

# d'Ophthalmologie

Tout ce qui est utilisé et prescrit en Ophtalmologie



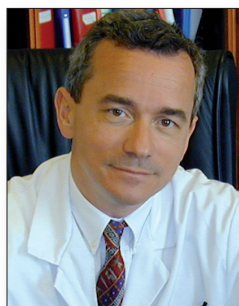
- DES LUNETTES LOUPES... ET APRÈS ?
- REVUE DE PRESSE EN CONTACTOLOGIE
- UNE CHOROÏDITE QUI SE BILATÉRALISE... ET SE COMPLIQUE
- IMAGERIE DU GLAUCOME



## GLAUCOMES SECONDAIRES

- DISPERSION ET GLAUCOME PIGMENTAIRES
- GLAUCOME PSEUDO-EXFOLIATIF
- GLAUCOME NÉOVASCULAIRE ET TRAITEMENT ANTI-ANGIOGÉNIQUE
- GLAUCOME POST-GREFFE DE CORNÉE
- GLAUCOME UVÉITIQUE
- GLAUCOME POST-TRAUMATIQUE





Le glaucome est, si l'on exclut les troubles de la réfraction, la pathologie la plus fréquemment rencontrée lors des consultations. Une préoccupation naturelle des ophtalmologistes est de s'assurer que leur pratique quotidienne est bien en adéquation avec les connaissances et « l'état de l'art » actuel dans ce domaine. Le suivi des patients dans le temps montre en effet que l'évolution du glaucome est largement la conséquence des attitudes thérapeutiques initiales, en particulier dans les glaucomes secondaires, dossier de ce numéro des *Cahiers d'Ophthalmologie*.

Par exemple, dans la dispersion pigmentaire, le risque d'évolution vers un glaucome dépend de la libération ultérieure de pigment. Doit-on alors tenter d'en ralentir l'apparition par une iridotomie systématique, ou ce geste est-il excessif ? Peut-on espérer une guérison spontanée de cette maladie ? Le Docteur Elisa Bluwol fait ici un point très précis de la gestion de cette affection redoutable.

S'en rapprochant par l'existence de pics hypertoniques violents, le syndrome exfoliatif pose aussi le problème du stade auquel la mise en route du traitement doit être faite, ainsi que des thérapeutiques les plus adaptées, comme le laser SLT. Le Docteur Marc Sallé analyse cette gestion complexe, en particulier si un geste sur le cristallin s'avère nécessaire.

Une situation différente est celle du glaucome néovasculaire dont l'évolution systématiquement défavorable n'apparaît plus inexorable depuis l'utilisation des anti-VEGF. Le Docteur Olivier Laplace présente les données récentes sur l'utilisation de cette nouvelle classe de molécules qui a un effet spectaculaire sur la rémission des néovaisseaux, mais dont le mode et la fréquence d'administration restent encore très discutés.

Le glaucome, même chronique et à angle ouvert semble être un facteur très péjoratif dans le succès des greffes de cornée. Le Docteur Minh Hanh Duong fait le point sur la fréquence d'apparition d'un glaucome à l'issue d'une greffe, conséquence de facteurs mécaniques, comme la fermeture de l'angle, ou biochimiques en raison des modifications enzymatiques liées à la prise chronique de corticoïdes locaux. Certains proposent volontiers des interventions combinées « greffe + trabéculéctomie », difficiles à réaliser.

Le rôle hypertonisant des corticoïdes tient aussi une place dans le glaucome uvéitique. Le docteur Maté Strehö analyse la gestion de ceux-ci. La complexité de cette gestion est augmentée par le fait que l'uvéite elle-même, bien que le plus souvent source d'hypotonie, peut aussi augmenter dans certaines situations la pression oculaire.

Le glaucome post-traumatique, enfin, est certainement la pathologie où hypertonie et hypotonie vont de pair, en fonction du type d'atteinte (cyclodialyse hypotonisante par exemple) et du moment (synéchies angulaires ultérieures). Le Docteur Rachid Tahiri Joutei Hassani précise clairement la façon de gérer ce problème complexe.

Pour conclure, il est intéressant de constater que les glaucomes secondaires... ne sont pas toujours aussi secondaires que cela ! Il semble qu'il y ait en effet une susceptibilité individuelle du trabéculum dans ces situations. Comment expliquer autrement le fait que la fréquence du glaucome sur l'œil *controlatéral* à l'œil présentant un glaucome post-traumatique est supérieure à la normale ? On retrouve aussi ce phénomène dans le glaucome exfoliatif lorsque celui-ci est unilatéral, ou lors d'une greffe de cornée.

Professeur Jean-Philippe Nordmann  
Centre du glaucome, Hôpital des Quinze-Vingts, Paris

Fabrication-Publicité  
Ediss, Immeuble ISBA, Allée de la Gare,  
95570 Bouffemont  
contact@editorial-assistance.fr  
Tél. : 01 34 04 21 44 • Fax : 01 34 38 13 99

Directeur de la publication  
Jean-Paul Abadie  
jp.abadie@editorial-assistance.fr

Rédactrice en chef  
Dr Marie-Christine Chauvin  
Tél. : 06 82 96 67 09  
mc.chauvin@editorial-assistance.fr

Publicité - Direction des opérations  
Corine Ferraro  
Tél. : 01 34 04 21 01 - 06 31 88 71 84  
c.ferraro@cahiers-ophtalmologie.com

Maquettiste  
Cécile Milhau : 06 26 79 16 43  
c.milhau@editorial-assistance.fr

### Comité de rédaction

- **Cataracte/Chirurgie réfractive**  
Béatrice Cochener-Lamard (Brest)  
Dominique Pietrini (Paris)
- **Contactologie**  
Florence Malet (Bordeaux)  
Valérie Archaimbault (Bayonne)
- **Glaucome**  
Esther Blumen-Ohana (Paris)
- **Neuro-ophtalmologie**  
Catherine Vignal-Clermont (Paris)
- **Optique**  
Philippe Morizet (Gisors, Paris)
- **Orbites, paupières, voies lacrymales**  
Olivier Galatoire (Paris)
- **Rétinopathie diabétique**  
Pascale Massin (Paris)
- **Rétine chirurgicale**  
Véronique Pagot-Mathis (Toulouse)
- **Rétine médicale**  
Eric Souied (Créteil)
- **Surface oculaire**  
Catherine Creuzot-Garcher (Dijon)
- **Uvéites**  
Jean-Baptiste Daudin (Cochin)

### Abonnements

(10 numéros par an) : France : 55 euros,  
Étudiants (à titre individuel et sur justificatif) : 30 euros, Étranger : 70 euros  
règlement à l'ordre d'Ediss  
Voir le bulletin d'abonnement sous le sommaire

### Édition et gestion des abonnements

**Les Cahiers d'Ophthalmologie**

Ediss,  
Immeuble ISBA, Allée de la Gare,  
95570 Bouffemont,  
Tél. : 01 34 04 21 44 - Fax : 01 34 38 13 99  
contact@editorial-assistance.fr  
RCS Pontoise B 395 287 766  
ISSN : 1260-1055

### Dépôt légal à parution

Impression  
Imprimerie de Champagne  
Z.I. des Franchises  
52200 Langres

Adhérent au CESSIM

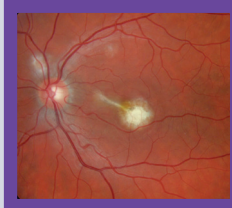


## Les Actualités

- 4 Le système de retraite réanimé
- 9 Rétine : synthèse diagnostique et thérapeutique

## Cahier Optique

- 13 Cas n° 22. Après 55 ans, le port non contrôlé de lunettes loupes de lecture rend difficile la prescription d'une bonne correction de près  
Patrice de Laage de Meux, Jean-Pierre Meillon

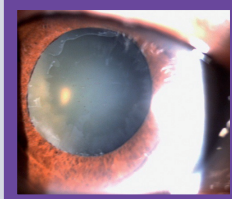


## Cahier Contactologie

- 17 Revue de presse  
Véronique Barbat

## Les grands staffs

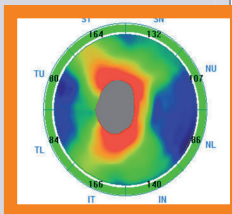
- 20 Une choroïdite qui se bilatéralise... et se complique  
Jonathan Benesty, Jean-Baptiste Daudin



## Dossier Glaucomes secondaires

Éditorial : Jean-Philippe Nordmann  
Coordination : Esther Blumen-Ohana

- 25 Dispersion et glaucome pigmentaires  
Élisa Bluwol
- 29 Le glaucome pseudo-exfoliatif  
Marc Sallé
- 33 Glaucome néovasculaire et traitement anti-angiogénique  
Olivier Laplace
- 37 Glaucome post-greffe de cornée  
Minh Hanh Duong
- 40 Glaucome uvéitique  
Maté Strehö
- 43 Le glaucome post-traumatique  
Rachid Tahiri Joutei Hassani,  
Esther Blumen-Ohana, Raphael Adam,  
Jean-Philippe Nordmann



## Matériel

- 49 Utilisation du microkératome en chirurgie réfractive  
Entretien avec François Malecaze
- 51 Précision réfractive de deux biomètres optiques  
Jean-Jacques Gicquel
- 55 Imagerie du glaucome  
Michel Puech, Maté Strehö

## Bulletin d'abonnement

- Oui, je m'abonne aux Cahiers d'Ophthalmologie pour un an (10 numéros)\* \*déductible de vos frais professionnels
- France : 55 euros       Étudiants français (à titre individuel et sur justificatif) : 30 euros       Autres pays : 70 euros
- Je joins mon règlement de ..... € à l'ordre d'EDISS par       Chèque bancaire       Chèque postal       Autre
- Je souhaite recevoir une facture pour ma comptabilité       Je réglerai à réception de votre facture

Nom.....Prénom.....

Adresse complète : .....

Code postal [ ][ ][ ][ ][ ] Ville.....

### Merci de préciser :

Votre mode d'exercice :  libéral       hospitalier

Autre (Précisez SVP) : .....

Votre année de thèse : .....

Votre e-mail : .....

Adressez ce bulletin à :  
Les Cahiers d'Ophthalmologie  
Immeuble ISBA, Allée de la Gare,  
95570 Bouffemont  
Tél. : 01 34 04 21 44 - Fax : 01 34 38 13 99  
contact@editorial-assistance.fr

### Le système de retraite réanimé

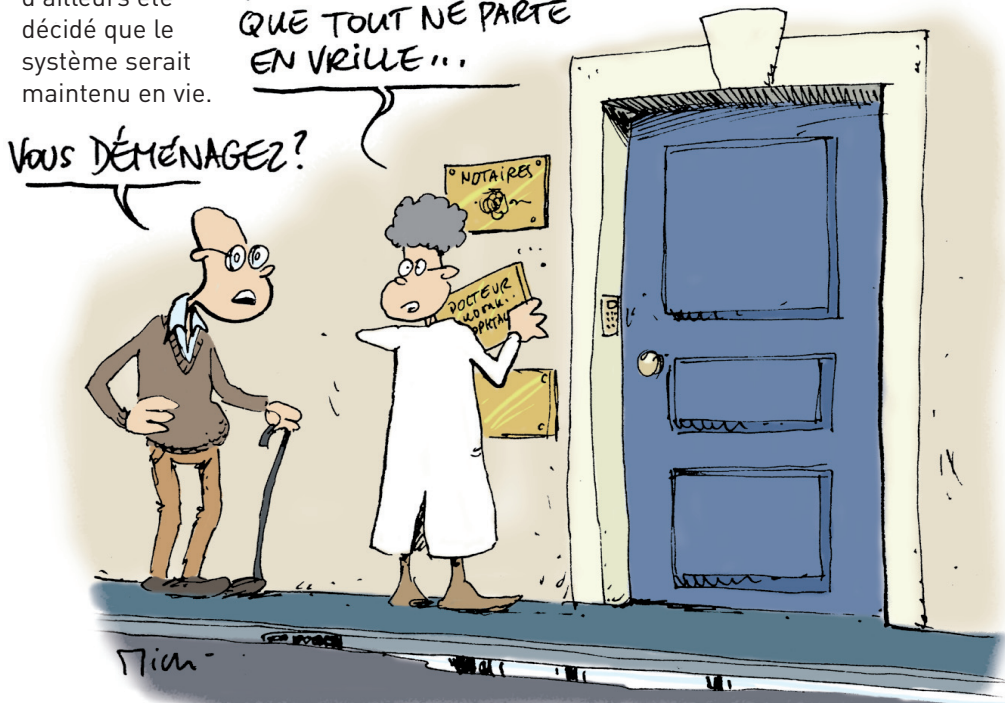
Le top départ des négociations conventionnelles a été donné le 7 avril dernier et le programme des réjouissances est chargé : rémunérations, mise en place d'un secteur optionnel pour les praticiens du bloc opératoire... mais aussi un dossier qui est revenu sur le devant de la scène : la réforme de l'allocation supplémentaire vieillesse, l'ASV. Et pour une raison toute simple : si rien n'est fait, ce régime, qui représente 40 % de la retraite des praticiens conventionnés, sera en faillite à la fin 2013. Il y a donc urgence ! Certains acteurs du système, et notamment la Caisse autonome de retraite des médecins de France (Carmf), ne voient qu'une seule issue : fermer le régime ASV avec préservation des droits acquis... Mais le gouvernement n'y est pas favorable car si l'ASV s'arrête, cela sonne la fin du secteur conventionnel... Xavier Bertrand l'aurait affirmé aux syndicats avant même le début des négociations. À l'issue d'une réunion convention-

Reste à savoir comment renflouer les caisses. Le gouvernement a surpris tout le monde en mettant sur la table sa proposition, imaginée en 2004 par l'Inspection générale des affaires sociales (Igas). Pour les retraités, la valeur du point serait gelée pendant 20 ans. Pour les non-retraités, les points acquis avant une date butoir ouvriraient des droits réduits des deux tiers et ceux acquis après cette date offriraient des droits rabattus de 20 à 32 % de leur valeur. Le rendement des points à acquérir serait divisé par deux, passant à 6,6 %. Quant aux cotisations, elles flamberaient immédiatement d'au moins 30 % et prendraient ensuite 2,8 % par an. Enfin, « cerise sur le gâteau », cette réforme serait rétroactive à partir de 2006. Les syndicats savaient que la réanimation du système de retraite serait douloureuse, mais la rétroactivité les fait bondir. Seule certitude : ils ne veulent pas transiger sur le fait que l'assurance-maladie prenne en charge les deux tiers des cotisations. Une

nouvelle réunion est prévue le 19 mai prochain ■

NON, JE PARS EN RETRAITE AVANT QUE TOUT NE PARTE EN VRIILLE...

VOUS DÉMÉNAGEZ ?



### Simplifier la vie administrative des libéraux

Pour redorer son blason auprès des professions libérales, Nicolas Sarkozy a annoncé des mesures destinées à alléger leurs contraintes administratives. La révolution que le chef de l'État appelle de ses vœux prendrait notamment la forme d'un « coffre-fort numérique » centralisant toutes les déclarations nécessaires... « Les entreprises libérales déposeraient leurs déclarations une fois pour toute sur un site sécurisé, et ce sont les administrations qui viendraient chercher dans ce coffre-fort numérique les informations dont elles ont besoin », a expliqué Nicolas Sarkozy. « Il me semble que c'est aux administrations de gérer la complexité de la loi et non pas aux professionnels de la subir », a-t-il ajouté.

La création d'un simulateur de cotisations sociales a également été annoncée. Ainsi, chaque professionnel libéral saurait à quoi s'attendre en matière de régularisation des cotisations sociales. Enfin, le calendrier des charges de cotisation sociale pourrait être avancé. Et ce afin que leur montant soit connu « au printemps par exemple plutôt qu'à l'automne de l'année suivante », pour « lisser les paiements et éviter les problèmes de trésorerie » ■

## Loi Fourcade, pour faire passer la pilule de la loi HPST

Certaines lois ont du mal à passer et, pour que la pilule soit moins amère, un deuxième texte de loi s'impose. C'est un peu l'histoire des lois Hôpital, patients, santé et territoires (HPST) et Fourcade, la seconde étant l'antidote de la première. Premier motif de satisfaction : les députés ont voté la suppression des déclarations obligatoires d'absences programmées pour les médecins libéraux. « Dans un contexte de désaffectation des médecins libéraux par rapport à leur exercice et d'installation tardive des jeunes professionnels », a déclaré la rapporteur Valérie Boyer (UMP, Bouches-du-Rhône), « il convient de redonner une capacité d'initiative aux médecins libéraux et de leur laisser assumer la responsabilité collective d'organiser la continuité des soins ».



Valérie Boyer

Deuxième source de crispation qui s'envole : la suppression des pénalités associées aux contrats santé solidarité (CSS) pour les médecins libéraux. Le CSS, créé dans la loi HPST et qui devait entrer en vigueur au plus tôt en 2014, consistait à obliger des médecins libéraux exerçant dans des zones sans problème démographique à effectuer une partie de leur activité dans une zone moins bien dotée. Globalement, « le contrat de santé solidarité, dès lors

qu'il a acquis une image de coercition et de sanction, n'est pas compatible avec le système », a déclaré le ministre de la Santé. Les députés de gauche ne l'entendaient pas de cette oreille. Pour Christian Paul, par exemple, « le CSS était une "mesure timide" mais qui allait dans le sens que nous souhaitons, à savoir la correction de la très mauvaise répartition de l'installation des médecins sur le territoire ».

Le problème de démographie médicale reste donc entier. D'autant plus que dans le même temps, la Caisse nationale d'assurance-maladie (Cnam) a fait le bilan de la principale mesure incitative consistant à verser une prime de 20 % du montant de leurs honoraires aux médecins qui acceptent d'exercer au moins trois ans dans les déserts médicaux. Et le bilan est maigre : 50 médecins en plus pour un coût de 20 millions d'euros par an. « Le coût du dispositif est élevé pour un résultat modeste », a lui-même concédé Frédéric Van Roekeghem, le directeur général de l'assurance-maladie. Du coup, le gouvernement joue la carte des maisons de santé. Dans le cadre de la proposition de loi Fourcade, les députés ont clarifié leur statut, en créant la Société interprofessionnelle de soins ambulatoires (Sisa) qui devrait faciliter les nouveaux modes de rémunération. La nouvelle définition donne par ailleurs aux maisons de santé la qualité de personne morale et ajoute la possibilité pour un pharmacien d'y adhérer. En outre, les députés viennent de permettre le partage des données de santé entre professionnels au sein d'une même maison de santé. Reste à savoir si cela suffira à les inciter à travailler dans des déserts médicaux. En tout cas, les députés ont supprimé un amendement communiste, adopté en commission des Affaires sociales, qui prévoyait de conditionner l'octroi de subventions publiques à une maison de santé à l'application de tarifs opposables et du tiers payant. Si la mesure était passée, il y a fort à parier que les spécialistes se seraient faits rares dans les maisons de santé ■

## Une installation en échange d'un départ ?

Le bouclier fiscal vit ses dernières heures. Un autre bouclier – rural cette fois – prendra-t-il la relève ? C'est le pari qu'avait fait le député Yannick Favennec. Le secrétaire national de l'UMP en charge de la ruralité avait donc proposé de conditionner l'installation d'un médecin libéral à un départ dans les zones bien dotées. Mais, le pari est perdu. En effet, sans grande surprise, la proposition de loi n'a pas été adoptée par l'Assemblée nationale le 29 mars dernier : 318 députés ont voté contre, 210 seulement pour. Le gouvernement y était largement opposé, estimant que cette proposition de loi reposait sur « une vision passéiste du monde rural qui ne répond pas aux attentes nouvelles de nos concitoyens et qui ne tient pas compte des évolutions de notre société » ■

## Le déficit hospitalier réduit de moitié

L'objectif « zéro déficit » pour les hôpitaux en 2012 paraissait-il y a peu de temps encore totalement hors de portée. De nouveaux chiffres laissent penser que les établissements de santé sont, contre toute attente, sur la bonne voie. Le déficit hospitalier a en effet subi une sérieuse cure d'amaigrissement. Selon Dexia, la principale banque des hôpitaux, ▶

► le trou était deux fois moins important en 2009 qu'en 2007.

Évidemment, tous les établissements ne sont pas logés à la même enseigne. La moitié du déficit est le fait de 10 CHU seulement. Cependant, les hôpitaux ne font pas que serrer les boulons. Ils investissent aussi. Selon Dexia, les investissements ont atteint un niveau record en 2009 avec 6,8 milliards d'euros. Un effort de modernisation qui se paie par un endettement croissant. Entre 2002

et 2009, la dette des établissements publics a plus que doublé ■

## Le Capi n'est pas anti-déontologique

Après la taxe sur les feuilles de soins papiers qu'il a annulée le 7 avril, le Conseil d'État s'est penché sur la légalité du contrat d'amélioration des pratiques individuelles (Capi). Et le Capi a été validé par la juridiction administrative. Cette dernière a donc rejeté les requêtes dépo-

sées par la CSMF, le Leem et le Conseil national de l'ordre des médecins, estimant notamment que l'adhésion au contrat est volontaire et que celui-ci ne méconnaît pas le principe d'indépendance du médecin. Le Conseil d'État considère par ailleurs que la liberté de prescription du médecin n'est pas mise à mal par le Capi. En effet, « promouvoir des prescriptions moins onéreuses à l'efficacité comparable conformément aux données actuelles de la science » et « respecter des objectifs quantifiés en matière de prescriptions, ouvrant droit au versement d'une contrepartie financière » n'est en rien contraire au code de déontologie médicale ■

## Légion d'Honneur

Dans la promotion de Pâques de la Légion d'Honneur, plusieurs ophtalmologistes ont été distingués :

- le Pr Joseph Colin, chef du service d'ophtalmologie au CHU de Bordeaux, ancien président de la Société française d'ophtalmologie,
- le Dr Pascale Hamard, hôpital des Quinze-Vingts, Paris,
- le Dr Serge Morax, chef du service d'ophtalmologie et de chirurgie oculoplastique à la Fondation Rothschild,
- le Dr Michel Tourtelier, ancien président du conseil régional de l'ordre des médecins de Basse-Normandie ■

Le taux de remboursement des médicaments à vignette bleue est passé de 35 % à 30 % le 2 mai 2011. Plus de 1200 médicaments sont concernés.

## Renouvellement des lunettes de vue par les opticiens, des modalités précisées par la HAS

Depuis près de quatre ans, la délivrance de lunettes par les opticiens dans le cadre d'un renouvellement est autorisée. Ce mode de coopération n'a cependant pas trouvé son rythme de croisière. La Haute autorité de santé (HAS)

a donc publié des recommandations de bonnes pratiques pour encadrer ce mode de délivrance, qui ne concerne que le renouvellement de verres correcteurs pour un trouble de la réfraction dont les prescriptions initiales datent de moins de trois ans (à l'exclusion de celles destinées aux enfants de moins de 16 ans). Concrètement, l'ophtalmologiste peut opposer son veto en cas de troubles sévères de la réfraction,

de troubles associés à une pathologie ophtalmologique (glaucome, atteintes rétiniennes...) ou générale (diabète, maladies auto-immunes...), ou encore de prise de médicaments au long cours (corticoïdes par exemple),

précise la HAS. Par ailleurs, le spécialiste est incité à prendre en compte le degré de compréhension et d'implication de la personne dans sa prise en charge ophtalmologique.

De son côté, l'opticien ne peut pas, lui non plus, faire de renouvellement automatique. Il se doit d'orienter son client vers un ophtalmologiste, notamment en cas de modification importante de la réfraction (au moins une dioptrie sur un an, changement d'axe d'au moins 20° chez une personne ayant un astigmatisme d'au moins 0,75 dioptrie et toute création ou modification de la correction prismatique) ou de baisse de la meilleure

acuité visuelle corrigée. Il est alors recommandé que l'opticien transmette à l'ophtalmologiste un compte-rendu du contrôle de la réfraction ■

Pour en savoir plus : [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)



## Nouvelles de l'industrie

**Ozurdex® : vers une nouvelle indication dans le traitement de certaines uvéites**

Ozurdex® est actuellement disponible en Europe dans le traitement de l'œdème maculaire dû à une occlusion veineuse rétinienne. Le 15 avril 2011, le Comité des spécialités pharmaceutiques à usage humain (CHMP) a émis un avis favorable concernant l'extension de l'indication d'Ozurdex® (implant intravitréen biodégradable de 0,7 mg de dexaméthasone) dans le traitement des uvéites non infectieuses du segment postérieur englobant ainsi les uvéites intermédiaires et postérieures.

La tolérance et l'efficacité d'Ozurdex® ont été évaluées dans l'étude clinique de phase III appelée HURON (*chronic Uveitis evaluation of the intravitreal dexamethasone implant*) chez des patients atteints d'uvéite intermédiaire ou postérieure non infectieuse. Il s'agit d'une étude multicentrique, randomisée en double aveugle, de 26 semaines, ayant inclus 229 patients répartis en groupes parallèles qui ont reçu Ozurdex® 0,35 mg ou 0,7 mg ou un placebo. Les patients éligibles pour cette étude présentaient une inflammation oculaire non infectieuse du segment postérieur (uvéite intermédiaire ou postérieure) avec une acuité visuelle corrigée de 10 à 75 lettres sur l'échelle de Snellen et un voile vitréen supérieur à 1,5 sur l'échel-

le de la classification allant de 0 à 4 (« 0 » : absence d'inflammation, « 4 » : inflammation sévère).

Les résultats de l'étude HURON ont montré que :

- la proportion de patients atteignant un score de voile vitréen de zéro était quatre fois plus importante après une IVT d'Ozurdex® 0,7 mg (46,8 %) versus placebo (11,8 %) après 8 semaines suivant le traitement. Cette supériorité statistique a été maintenue jusqu'à la fin de l'étude, soit à 26 semaines ;
- la réduction du voile vitréen a été également accompagnée d'une amélioration de l'acuité visuelle avec une différence significative entre les groupes traités et le groupe placebo, entre la semaine 3 jusqu'à la semaine 26 ;
- les patients traités par Ozurdex® ont présenté une amélioration statistiquement et cliniquement significative de la fonction visuelle et de leur qualité de vie liée à la qualité de vision mesurée par le questionnaire NEI VFQ-25.2 ;
- enfin, Ozurdex® (0,7 mg) a été bien toléré.

La Commission européenne, qui suit généralement les recommandations du CHMP, peut accorder l'AMM dans les mois suivant la recommandation positive. Si elle est accordée, Allergan prévoit de lancer Ozurdex® dans cette nouvelle indication à partir du troisième trimestre 2011 ■

## Nouveautés

**Essilor Exceptio™ pour les amétropes hors normes**

Cette nouvelle gamme de verres unifocaux de forte puissance est destinée aux très forts amétropes et aux fortes corrections prismatiques. En effet, la puissance sphérique va de -40 D à +30 D, le cylindre jusqu'à 12,50 et le prisme jusqu'à 15 en fonction de l'amétropie.

La réalisation d'une facette sur les verres permet de réduire de manière significative les épaisseurs

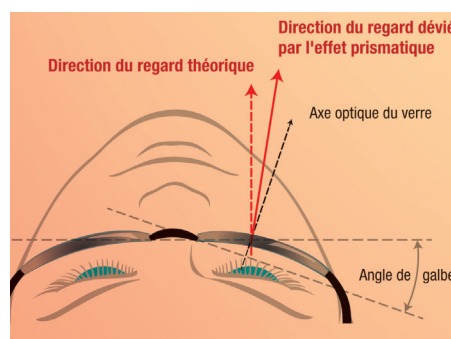
au bord des verres concaves et de contribuer ainsi à alléger l'équipement, à améliorer son esthétisme et le pliage des branches.

Le lancement d'Exceptio™ a été rendu possible par le développement de process et d'outils de fabrication spécifiques, la maîtrise de techniques de fabrication particulières, la création d'une équipe dédiée de 12 personnes dans un atelier spécialisé ■

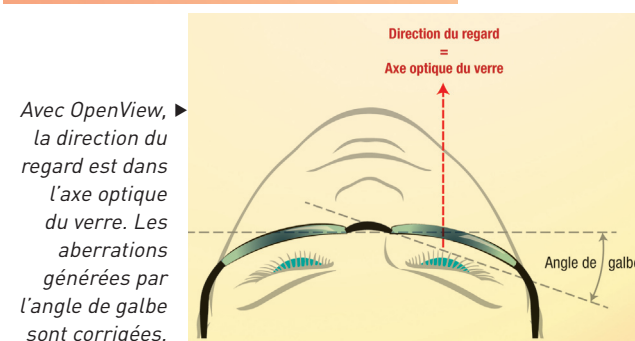
**Essilor OpenView® : des verres adaptés aux montures cambrées**

Les nouvelles technologies digitales et les progrès réalisés en matière de calculs optiques permettent à Essilor de proposer des verres correcteurs

cambrés, teintés ou non, anti-UV, parfaitement adaptés aux montures cambrées et assurant une excellente qualité de vision quel que soit le défaut visuel ■



◀ Dans un verre non optimisé, la ligne du regard et l'axe optique du verre ne sont pas confondus. L'angle de galbe et la base du verre entraînent des aberrations.



▶ Avec OpenView, la direction du regard est dans l'axe optique du verre. Les aberrations générées par l'angle de galbe sont corrigées.

## Formation

### 41<sup>e</sup> congrès de l'ECLSO

9-11 septembre 2011, Istanbul

Le 41<sup>e</sup> congrès de l'European Contact Lens Society of Ophthalmologists se déroulera du 9 au 11 septembre 2011 à Istanbul au Harbiye Military Museum & Cultural Center. Les principaux thèmes abordés seront entre autres : les nouvelles technologies, la qualité de vision, les complications, les nouveautés en lentilles de contact et solutions d'entretien, le kératocône... Des cas cliniques seront exposés et des adaptations en lentilles de contact présentées en direct. L'occasion pour les contactologues de mettre à jour leurs connaissances, de se rencontrer, d'échanger, et de trouver des réponses adaptées à leur pratique quotidienne ■

Plus d'informations et inscriptions sur [www.eclso.eu](http://www.eclso.eu)



### Imagerie en ophtalmologie : de la théorie à la pratique

14 octobre 2011, Paris

Devant le succès rencontré par la première édition en septembre 2010 (*Les Cahiers d'Ophtalmologie* n°145, décembre 2010), une nouvelle journée est organisée par le Dr Michel Puech, avec la participation de nombreux spécialistes français de l'imagerie. Les participants pourront s'inscrire à quatre ateliers à choisir parmi quatorze ateliers théoriques et cinq ateliers pratiques. Les ateliers théoriques aborderont l'imagerie dans tous les domaines de l'ophtalmologie : angiographie, OCT, imagerie et IVT, imagerie au bloc opératoire, radiologie du globe oculaire et des voies lacrymales, etc. Une séance plénière sur « *L'imagerie oculaire d'aujourd'hui et de demain* » se tiendra en milieu de journée. Les ateliers pratiques seront organisés avec la plupart des fabricants d'appareils d'imagerie ■

Lieu : centre de congrès Cap 15, 75015 Paris.

Informations : VuExplorer Institute – Tél : 01 40 26 30 30 – [vuexplorer@orange.fr](mailto:vuexplorer@orange.fr) – [www.vuexplorer.fr](http://www.vuexplorer.fr)

**Imagerie en Ophtalmologie : de la Théorie à la Pratique**  
Organisation: Dr Michel Puech



## Journée d'enseignement

**Rétine : synthèse diagnostique et thérapeutique**1<sup>er</sup> avril 2011, Paris

Le vendredi 1<sup>er</sup> avril, s'est déroulé à la Maison de la Chimie le rendez-vous parisien *L'annuel de la rétine*, proposé par les Docteurs Salomon Yves Cohen, Gabriel Quentel, Alain Gaudric, Pascale Massin, José Sahel et Eric Souied. Son objectif était de réaliser la synthèse des données les plus récentes et de faire le point sur les principales innovations concernant diverses affections rétinienne : occlusions veineuses rétinienne, œdème maculaire diabétique, pathologies néovasculaires choroïdiennes, dont la dégénérescence maculaire liée à l'âge.

**Prise en charge des occlusions veineuses rétinienne**

(Dr Nghiem-Buffer)

**Les anti-VEGF interviennent à deux niveaux**

Bien que la physiopathologie de cette maladie reste à ce jour encore non élucidée, l'arrivée récente des anti-VEGF semble révolutionner sa prise en charge. En effet, l'apport de cette nouvelle approche thérapeutique se fait à deux niveaux : prise en charge des formes non perfusées compliquées de néo-vascularisation et traitement des formes compliquées d'œdème maculaire. Malgré l'absence d'AMM, le ranibizumab ou le bevacizumab sont deux molécules largement utilisées par la communauté ophtalmologique dans le traitement des complications des occlusions veineuses. Des études récentes confirment ces données, en particulier dans le traitement des formes œdémateuses : étude BRAVO [1] pour les occlusions de branche veineuse rétinienne et étude CRUISE [2] pour les occlusions de la veine centrale de la rétine (figure 1). La réalisation de 8,7 à 9,6 injections intravitréennes pour les OBVR et 9,3 à 9,8 injections pour les

OVCR en un an permet une amélioration de l'acuité visuelle d'au moins 15 lettres dans 61 % des cas d'OVCR (vs 28,8 % dans le groupe témoin) et 47,7 % des cas d'OBVR (vs 16,9 % dans le groupe témoin). Le bénéfice est donc important, mais le nombre d'injections l'est aussi. Le délai entre le début de la pathologie et le moment opportun pour injecter n'est pas clairement défini d'autant qu'environ un tiers des patients présentant un œdème maculaire verront ce dernier régresser spontanément en trois mois. Pour ce qui est des formes non perfusées, l'utilisation des anti-VEGF est largement admise et documentée en cas de survenue d'un glaucome néovasculaire bien

qu'il n'existe pas d'AMM dans cette indication. En revanche, une utilisation précoce dans des formes non perfusées sans néo-vascularisation irienne reste source de controverses et affaire d'écoles.

**Ne pas oublier les corticoïdes en intravitréen**

Les anti-VEGF prennent une place de plus en plus importante dans la stratégie thérapeutique des occlusions veineuses que ce soit pour les formes compliquées de phénomènes néovasculaires ou pour les formes compliquées d'œdème maculaire. Il ne faut cependant pas oublier les corticoïdes et en particulier la dexaméthasone à délivrance prolongée en intravitréen (Ozurdex®), seul médicament ayant une AMM

dans le traitement des œdèmes maculaires compliquant les occlusions veineuses.

Les données de l'étude GENEVA [3] publiée en juin 2010 ont permis de mettre en évidence une efficacité de ce produit avec un gain d'au moins 15 lettres dans 28,7 % des cas à deux mois. Cette différence qui était maximale à deux mois restait statistiquement significative à trois mois, mais ne l'était plus à six mois et il était nécessaire de réaliser une nouvelle injection pour retrouver en effet positif du produit. Une pression intra-oculaire supérieure à 25 mmHg était retrouvée chez 16 % des patients après un an de suivi.

**Quelle conduite à tenir devant un œdème maculaire compliquant une occlusion veineuse ?**

On s'achemine indéniablement vers une utilisation beaucoup plus précoce des anti-VEGF et des corticoïdes en intravitréen que ce qui était admis jusqu'à présent. Il n'existe cependant pas de consensus.

Pour les OBVR ne touchant qu'une faible surface rétinienne, le laser focal peut être proposé en première intention. Pour les OVCR et les OBVR étendues, un traitement plus invasif sera indiqué avec en première ligne l'Ozurdex®, seule spécialité à avoir l'AMM dans cette indication. Les anti-VEGF restent pour le moment un traitement hors AMM de l'œdème maculaire compliquant les occlusions veineuses.

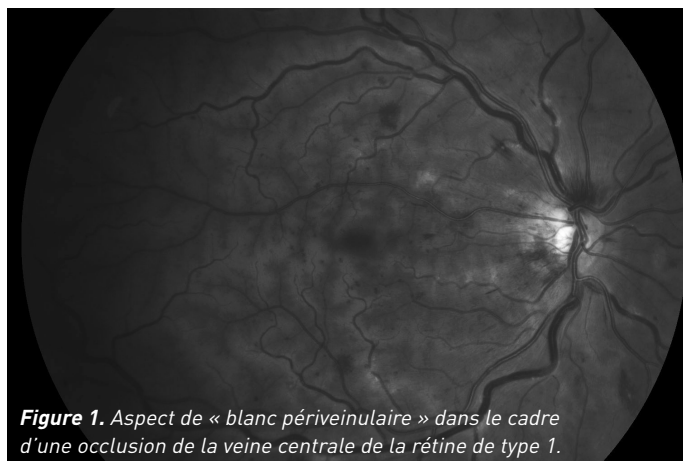


Figure 1. Aspect de « blanc périveinulaire » dans le cadre d'une occlusion de la veine centrale de la rétine de type 1.

## Prise en charge de l'œdème maculaire diabétique

(Pr Massin)

### Une AMM pour le ranibizumab

La prise en charge toujours difficile de l'œdème maculaire diabétique voit ses modalités révolutionnées depuis l'obtention d'une AMM dans cette indication par le Lucentis® en janvier 2011. Il n'existe pour le moment pas de prise en charge par l'assurance-maladie, mais une demande d'admission au remboursement est à l'étude. L'AMM délivrée par l'Afssaps se base sur les résultats des études RESTORE [4] et RESOLVE [5] qui retrouvent une amélioration d'au moins deux lignes dans 37 à 61 % des cas avec 7 à 10 injections en un an. Le schéma actuellement admis consiste à réaliser une injection par mois jusqu'à obtention de l'acuité visuelle maximale, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'acuité visuelle du patient soit stable lors de trois évaluations mensuelles successives. Si aucune amélioration de l'acuité visuelle n'est constatée à l'issue d'une série de trois injections, la poursuite du traitement n'est pas

recommandée. Par la suite, l'acuité visuelle doit être contrôlée une fois par mois, et en cas de baisse d'acuité visuelle, une nouvelle phase de traitement doit être débutée (figure 2). Cette nouvelle approche thérapeutique se heurte à un problème de logistique en raison du nombre important de visites de contrôle et d'injections.

### La place du laser

Le laser focal reste toujours une très bonne indication dans le traitement des formes focales d'œdème maculaire diabétique malgré l'AMM récente obtenue par le Lucentis® (figure 3). Concernant le grid maculaire dans le traitement de l'œdème maculaire diffus, sa place semble remise en question. La réalisation d'un traitement combiné associant anti-VEGF et laser apparaît de plus en plus préconisée. En outre, il est indispensable de rappeler qu'avant tout traitement d'un œdème maculaire diffus, il est primordial de s'assurer du bon contrôle des facteurs favorisants systémiques (glycémie, tension artérielle et syndrome d'apnée du sommeil).

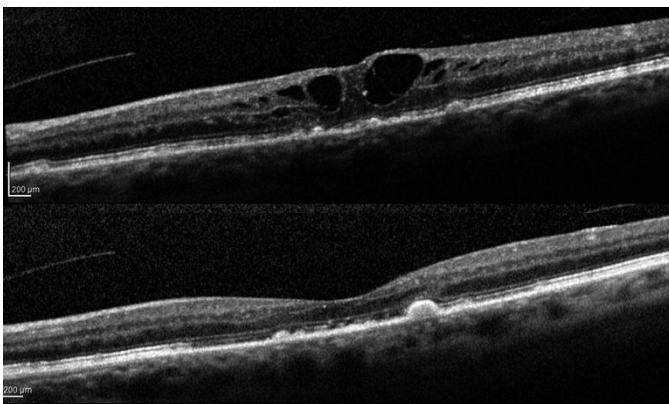


Figure 2. Évolution favorable après trois injections intravitréennes de Lucentis® d'un œdème maculaire compliquant une occlusion de la veine centrale de la rétine.

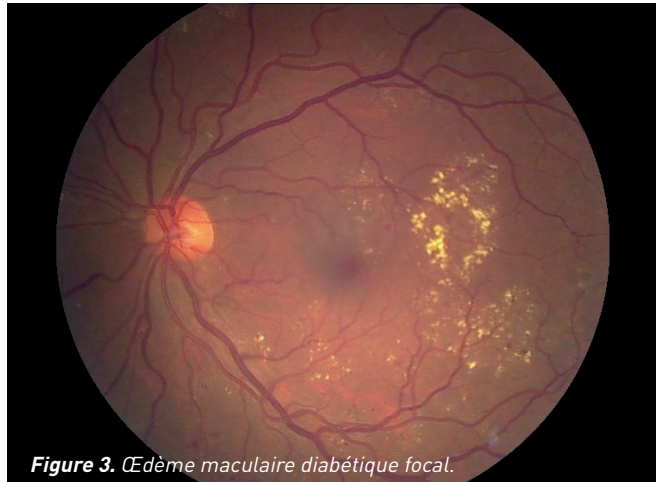


Figure 3. Œdème maculaire diabétique focal.

## Les pathologies néo-vasculaires choroïdiennes

(Dr Quentel, Dr Cohen)

### Néovaisseaux choroïdiens du sujet jeune : apport des anti-VEGF

Bien que néovaisseaux choroïdiens riment le plus souvent avec DMLA et par conséquent sujet âgé, un certain nombre d'affections du sujet jeune peuvent se compliquer de néovaisseaux choroïdiens. Au vue des études, dans 62 % des cas il s'agit de néovaisseaux du myope fort, dans 17 % des cas de formes idiopathiques de néovaisseaux, dans 12 % des cas de formes compliquant une choroïdite multifocale et dans 5 % des cas de formes secondaires à des stries angioïdes. La prise en charge de ces différentes formes de néovaisseaux du sujet jeune est restée longtemps décevante car souvent plus délétère que salvatrice. L'apport récent des anti-VEGF, en particulier du Lucentis®, dans la prise en charge des néovaisseaux choroïdiens de la DMLA a ouvert un nouvel horizon pour la prise en charge de ces pathologies. Ainsi, de

nombreuses études ont évalué les anti-VEGF dans le cadre de ces différentes formes de néovaisseaux du sujet jeune, avec dans tous les cas des résultats très encourageants. Il existe cependant deux limites à ce constat : les études présentées ne concernent dans la majorité des cas que peu de patients et les anti-VEGF n'ont pas d'AMM dans ces différentes indications, ce qui nécessite à chaque utilisation une information claire et un consentement éclairé du patient.

### Difficulté du suivi des patients porteurs d'une DMLA néovasculaire

Le Dr Cohen a souligné les difficultés de suivi des nombreux patients souffrant de DMLA, dont le schéma de prise en charge communément admis selon l'étude PrONTO impose des visites de contrôle mensuelles. L'augmentation exponentielle du nombre de patients à traiter rend l'application de ce protocole quasiment impossible, induisant obligatoirement un allongement des délais entre deux visites. Le schéma qui en découle

inéluctablement dit PrONTO « light » ne permet cependant pas d'obtenir d'aussi bons résultats qu'avec le classique PrONTO bien mené [6] (gain d'au moins 15 lettres chez 35 % des patients PrONTO « classique » contre 8 % des patients PrONTO « light »). Afin de pallier ce manque d'efficacité tout en visant une réduction du nombre de visites, Spaide [7] a proposé une stratégie alternative dite « inject and extend » qui consiste à réaliser les classiques trois injections intravitréennes de départ puis un contrôle à six semaines. S'il existe lors de ce dernier des signes d'exsudation, on réalise une nouvelle injection et on revoit le patient à quatre semaines ; en revanche, s'il n'existe pas de signe exsudatif, on propose systématiquement une injection, mais on ne revoit le patient que huit semaines après celle-ci. Cette stratégie a permis de réduire le nombre des visites mais au prix d'injections pouvant se révéler dans certains cas inutiles. Un travail réalisé à l'hôpital d'Orléans [8] a tenté d'évaluer cette nouvelle procédure avec des résultats paraissant relativement satisfaisants, mais la comparaison était faite avec un groupe de patients bénéficiant d'une stratégie plutôt de type PrONTO « light » (en moyenne 8,8 visites annuelles). En définitive, le problème logistique de la prise en charge des patients souffrant de DMLA ne semble pas être réglé et ce d'autant plus que le nombre d'injections intravitréennes devrait croître dans les années à venir du fait des nouvelles indications

des anti-VEGF comme l'œdème maculaire diabétique. Une solution pourrait être apportée par l'arrivée prochaine des nouveaux anti-VEGF dont le VEGF Trap-Eye qui autorise un délai entre deux traitements plus long de deux mois environ ■

**Sylvain Auriol**

*Hôpital Paule de Viguier,  
Toulouse*

1. Campochiaro PA *et al.* Ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology* 2010;117:1102-12 e1101.
2. Brown DM *et al.* Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology* 2010;117: 1124-33 e1121.
3. Haller JA *et al.* Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2010;117:1134-46 e1133.
4. Mitchell P *et al.* The RESTORE study ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2011;118: 615-25.
5. Massin P *et al.* Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE Study): a 12-month, randomized, controlled, double-masked, multicenter phase II study. *Diabetes Care* 2010; 33:2399-405.
6. Cohen SY *et al.* Results of one-year's treatment with ranibizumab for exudative age-related macular degeneration in a clinical setting. *Am J Ophthalmol* 2009;148:409-13.
7. Spaide R. Ranibizumab according to need: a treatment for age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 2007;143:679-80.
8. Oubraham H *et al.* Inject and extend dosing versus dosing as needed: a comparative retrospective study of ranibizumab in exudative age-related macular degeneration. *Retina* 2011;31:26-30.

## Dernière heure

### Antibioprophylaxie en chirurgie oculaire : les recommandations

Elles viennent d'être publiées sur le site de l'afssaps. L'objectif de ces recommandations de bonne pratique concernant l'antibioprophylaxie en chirurgie oculaire est d'identifier les actes chirurgicaux ophtalmologiques et les patients pour lesquels une antibioprophylaxie présente un rapport bénéfice/risque favorable. Le bénéfice se situe à l'échelon individuel (éviter une endophtalmie) ou collectif l'échelon collectif (éviter le développement de souches bactériennes résistantes). Il est rappelé que la prévention des infections nosocomiales passe, avant tout, par des mesures d'hygiène et d'asepsie qui n'entrent pas dans le cadre de ces recommandations mais sont rappelées en introduction ■

Pour plus d'informations : <http://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Recommandations-de-bonne-pratique/Antibioprophylaxie-en-chirurgie-oculaire-Recommandations-de-bonne-pratique>



Les 9 et 10 décembre 2011, vous pourrez retrouver les formules traditionnelles et de nouvelles sessions :

- les ateliers pratiques de 50 minutes répétés jusqu'à trois fois
- les sessions "Qu'auriez-vous fait ?" autour de cas cliniques commentés
- les sessions "Questions aux Experts" offrant à chacun la possibilité de s'entretenir avec des orateurs experts et reconnus
- 2 séances plénières : « Uvéites » et « Pathologies cornéennes »
- les programmes "Un jour pour être à jour..." en neuro-ophtalmologie et en ophtalmo-pédiatrie : au moins 7 ateliers spécifiques à chaque thématique dans une seule et même journée
- L'utilisation de dispositifs diagnostiques en petits groupes pour compléter les connaissances

## Cas n° 22.

# Après 55 ans, le port non contrôlé de lunettes loupes de lecture rend difficile la prescription d'une bonne correction de près

Patrice de Laage de Meux<sup>1</sup>, Jean-Pierre Meillon<sup>2</sup>

**M**adame L. est coquette et n'aime pas porter de lunettes. Née en 1950 et légèrement hypermétrope, elle a vécu sans correction jusqu'à l'âge de 47 ans. Dirigeant une galerie d'art, et commençant à être gênée pour la lecture des petits caractères, elle achète des lunettes loupes et portera successivement des +1,50, +2,00 et +2,50 avant de se décider, à l'âge de 57 ans, à consulter un ophtalmologiste. Le médecin constate qu'elle est hypermétrope et lui prescrit des verres progressifs. L'équipement n'est pas toléré et les habitudes prises par la patiente vont compliquer la tâche de l'ophtalmologiste et de l'opticien.

En effet, Madame L. revient aux lunettes loupes, jonglant avec plusieurs puissances selon ses besoins visuels. Elle finit par porter pour circuler des verres de +2,50 avec lesquels elle voit à peu près partout..., mais qui sont inconfortables pour la lecture prolongée et la vision de loin.

### Le cas de Madame L.

#### Première consultation en 2007

La patiente est âgée de 57 ans, son acuité visuelle sans correction est de :

OD : 5 à 6/10 faibles, P8 difficile à 0,50 m,

OG : 4 à 5/10 faibles, P8 très difficile à 0,50 m.

Sa réfraction est la suivante :

OD : (100° - 0,50) + 1,00 → 12/10 ; add 2,25 → P2 à 0,40 m,

OG : +1,00 → 12/10 ; add 2,25 → P2 à 0,40 m.

Il lui est prescrit des verres progressifs, non tolérés et abandonnés. La patiente préfère utiliser ses lunettes loupes de +2,50 avec lesquelles elle n'arrive à lire que le P3 difficilement et en éloignant l'échelle de lecture, mais qu'elle tolère parfaitement.

1. Ophtalmologiste, Neuilly-sur-Seine – pdelaage@wanadoo.fr

2. Opticien consultant, Vision Contact, Paris – meillon.jp@wanadoo.fr

#### En 2009, la situation se complique

Alors âgée de 61 ans, elle n'est plus « confortable » avec ses lunettes loupes de +2,50. Elle ne peut plus lire les livres de poches ni le journal.

La nouvelle réfraction montre une augmentation de sa presbytie avec décompensation de son hypermétropie : OD : (110 - 0,50) + 1,50 → 12/10 ; add 2,50 → P2 à 0,40 m, OG : +1,50 → 12/10 ; add 2,50 → P2 à 0,40 m.

La patiente ne souhaite pas de verres progressifs suite à sa première expérience infructueuse et craignant que le port de sa correction en permanence fasse « chuter sa vue »... Le médecin lui prescrit deux paires de lunettes unifocales (VL et VP) avec la correction trouvée lors de l'examen et qui semblait convenir.

L'exécution des verres de loin donne toute satisfaction pour la conduite, la télévision et le cinéma ; en revanche, les verres de près :

OD : (110° - 0,50) + 4,00 → P2 à 0,40 m,

OG : + 4,00 → P2 à 0,40 m,

ne sont pas tolérés, donnant l'impression d'être « trop forts » et responsables de céphalées.

### Problème de centrage ? Hétérophorie ?

L'ophtalmologiste demande à l'opticien de vérifier le centrage des verres et fait pratiquer un bilan orthoptique.

À part une légère ésochorie, le bilan orthoptique ne révèle pas d'insuffisance de convergence.

En revanche, l'orthoptiste met en évidence une distance de lecture spontanément éloignée : 0,50 m au lieu de 0,40 m prévu et correspondant à la longueur des avant-bras de la patiente [1]. Le centrage est conforme à l'écart pupillaire VP.

## Recherche d'une correction plus confortable

### Analyse du problème

Compte tenu des habitudes de la patiente qui lit spontanément à 0,50 m, en particulier lorsqu'elle est assise dans un fauteuil (utilisant ses cuisses comme support de document), l'addition de 2,50, initialement prescrite, n'est pas satisfaisante car elle ne permet qu'une distance maximale de lecture « à 0,40 m ». Pour pouvoir lire à 0,50 m, l'addition - avec une VL bien corrigée - ne doit pas dépasser l'inverse de 0,50 m, soit :  $1/0,50 = 2,00$  D.

Avec une acuité visuelle de 10/10 à chaque œil (avec sa correction de loin), Madame L. a la possibilité de lire le P2 jusqu'à 0,50 m (acuité Parinaud [2,3]) (tableau I). Elle peut par conséquent lire à cette distance la plupart des publications, à l'exception des notices de médicaments et des renvois de pages - imprimés en caractères proches du P1,5 - qui ne peuvent être lus qu'à une distance maximale de 0,37 m (acuité Parinaud).

Tableau I. Relation acuité visuelle et distances de lecture.

Acuité Parinaud	Taille de caractère	Distance « maximale » de lecture pour AV VL = 10/10
P1	Arial 2,5	0,25 m
P1,5	Arial 3,3	0,37 m
P2	Arial 4,2	0,50 m
P3	Arial 6,2	0,75 m
P4	Arial 8	1,00 m
P5	Arial 10	1,25 m
P6	Arial 12	1,50 m

### Calcul de l'addition idéale

Pour donner satisfaction à cette patiente avec des verres unifocaux VP, il nous faut calculer l'addition offrant un *remotum* VP  $\geq 0,50$  m (distance de lecture habituelle de la patiente) et un *proximum*  $\leq 0,37$  m (afin que la lecture du P1,5 soit possible chaque fois que cela est nécessaire). Le calcul de l'addition idéale doit donc prendre en compte la distance de lecture du P1,5 et « l'amplitude d'accommodation restante ».

Pour mesurer l'amplitude d'accommodation restante [4], nous avons utilisé un test de lecture fixe placé à 0,37 m, et additionné à la correction VL des verres convexes introduits par quart de dioptrie jusqu'à ce que le déchiffrement du P1,5 soit possible.

L'amplitude d'accommodation restante ainsi mesurée est égale à : 2,70 D (l'inverse de 0,37 m) moins la valeur exvex ajoutée permettant le déchiffrement du P1,5 (en l'occurrence 1,25 D), soit **1,45 D**.

Sachant que, pour effectuer une tâche à une distance donnée, il est souhaitable qu'un presbyte ne mette en jeu que les deux tiers de son amplitude d'accommodation restante [4], l'addition pour cette patiente est égale à :

$$(1/0,37 \text{ m}) - (2/3 \text{ de } 1,45 \text{ D}) = 2,70 \text{ D} - 0,96 \text{ D} = 1,74 \text{ D}$$

Arrondie à 1,75 D, cette addition permet d'avoir un *remotum* VP égal à 0,57 m [ $1/1,75$  D] et un *proximum* VP égal à l'inverse de [l'addition + l'amplitude d'accommodation restante] soit :  $1/[1,75 + 1,45] = 0,31$  m. Dans ces conditions, la patiente peut lire dans son fauteuil à 0,50 m des documents imprimés en « équivalent P2 » sans modifier sa posture, et à 0,37 m des documents imprimés en « équivalent P1,5 », sans mettre en jeu plus de deux tiers de sa réserve accommodative (figure 1).

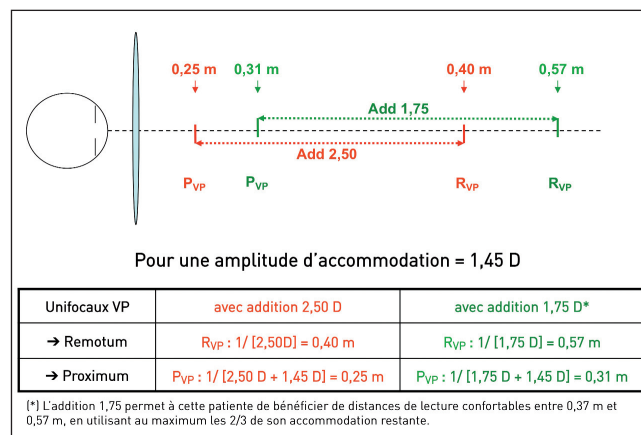


Figure 1. Profondeur de champ nette en fonction de l'addition avec des verres unifocaux VP.

## Les équipements proposés

- Des *unifocaux* VP correspondant à une addition de 1,75 : OD :  $(110^\circ - 0,50) + 3,25 \rightarrow$  P2 à 0,50 m et P1,5 à 0,37 m, OG :  $+3,25 \rightarrow$  P2 à 0,50 m et P1,5 à 0,37 m.
- Des verres de proximité *InterView 080*, avec la même correction VP dans la partie basse des verres et une sous-

correction de 0,80 D dans la partie haute, offrant un *remotum* VI de 1,05 m, très utile pour que cette patiente gale-riste puisse visualiser des peintures sur un écran d'ordinateur de 22 pouces, sans avoir à se rapprocher (figure 2).

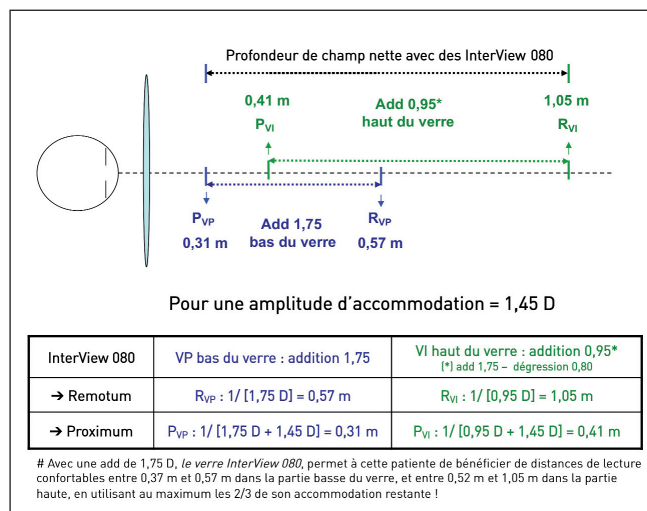


Figure 2. Profondeur de champ nette avec des verres InterView 080.

## Conclusion

Après 55 ans, la prescription d'une addition supérieure à 2,00 D est susceptible de poser un problème d'inconfort et/ou de vision floue chez un sujet presbyte ayant pris l'habitude de lire à une distance de 0,50 m. Il peut y avoir inadéquation entre l'addition nécessaire à la lecture des petits caractères et la distance de lecture souhaitée par le patient. D'où l'intérêt de mesurer les distances spontanées de lecture de façon à trouver une correction en adéquation ou prévenir le patient en cas d'impossibilité. L'analyse du problème après exécution est de plus en plus mal perçue...

## Bibliographie

1. Darras C. Eléments et réflexions d'optique physiologique. ERA éditions, 1995;8(5):145.
2. Parinaud H. Echelle optométrique, acuité visuelle, perception de la lumière et des couleurs. Paris : Roulot éditeur, 1888.
3. Hamard H, Meillon JP. Nouvelle échelle de lecture d'après Parinaud, échelle logarithmique : acuité visuelle et capacité de lecture. TVSO éditions, 2006.
4. Meslin D. Détermination de l'addition du presbyte. In : Roth A, Gomez A, Pêchereau A. La réfraction de l'œil : du diagnostic à l'équipement optique. Paris : Elsevier Masson SAS éditeur, 2007;16:196-201.

## La contactologie à travers la presse

Véronique Barbat

### Diabète : doit-on craindre les lentilles ?

Théoriquement, les diabétiques sont davantage exposés aux complications du port de lentilles. Qu'en est-il en pratique ?

Pour analyser les effets des lentilles souples sur l'épaisseur cornéenne centrale et l'endothélium, les auteurs ont comparé 26 diabétiques, porteurs réguliers, à 27 diabétiques non-porteurs et 30 sujets témoins en bonne santé. Tous ont été examinés par pachymétrie (ultrasonique) et microscopie spéculaire. Dans cette série, les cornées des diabétiques étaient significativement plus épaisses que celles des sujets témoins, sans que le port de lentilles ne semble influencer. La densité des cellules endothéliales différait significativement d'un groupe à l'autre et était plus faible chez les diabétiques porteurs de lentilles. Le coefficient de variation de taille des cellules endothéliales (polymégathisme) était significativement augmenté et le pourcentage de cellules hexagonales (pleïomorphisme) significativement plus bas chez les diabétiques équipés.

La surface oculaire d'un diabétique exprime un ensemble de modifications anatomiques, histologiques et fonctionnelles plus ou moins intriquées (*Rapport SFO 2009*). En effet, la sécrétion lacrymale diminue, en partie du fait de l'altération de l'arc réflexe qui relie la surface oculaire à la glande lacrymale (voies sympathiques, parasympathiques et sensorielles). L'hypoesthésie cornéenne est l'un des éléments de la neuropathie diabétique. La métaplasie squameuse de la conjonctive et la réduction de densité des cellules caliciformes sont d'autant plus fréquentes qu'il existe une neuropathie périphérique, une hypoesthésie cornéenne ou que le diabète est mal contrôlé.

Les troubles de la sécrétion lacrymale et de la sensibilité cornéenne sont probablement impliqués dans les atteintes épithéliales décrites chez les diabétiques (œdème microkystique, érosions récidivantes, ulcères épithéliaux chroniques, KPS...). Les facteurs métaboliques contribuent aussi à la kératopathie qui n'épargne ni le stroma ni l'endothélium (pléïomorphisme et polymégathisme). L'ancienneté du diabète, le mauvais contrôle glycémique et le port de lentilles peuvent accentuer certaines de ces

modifications. Enfin, les blépharites, fréquentes, contribuent à déstabiliser le film lacrymal.

Tous ces paramètres incitent à la prudence.

Chez les diabétiques, un examen particulièrement attentif de la surface oculaire et de la fonction lacrymale est donc nécessaire pour vérifier l'absence de contre-indication à l'adaptation de lentilles à visée réfractive. Tous les types de lentilles sont autorisés en théorie. Les règles d'hygiène (y compris palpébrale) et l'apprentissage des signes d'alerte sont particulièrement importants dans ce contexte.

Le diabète n'est pas en soi une contre-indication, mais, selon leur degré, la sécheresse oculaire, la fragilité épithéliale, les blépharites ou l'hypoesthésie cornéenne qui lui sont associées peuvent le devenir. Le choix des lentilles et d'éventuels agents mouillants doit en tenir compte.

*Leem HS, Lee KJ, Shin KC. Central corneal thickness and corneal endothelial cell changes caused by contact lens use in diabetic patients. Yonsei Med J 2011 Mar 1;52(2):322-5.*

### LRPG et dégénérescence marginale pellucide

Si les lentilles rigides perméables au gaz (LRPG) offrent de nombreux avantages, notamment une qualité optique et une sécurité optimales, elles exposent aussi à certains inconvénients. Elles peuvent par exemple, on le sait, induire une déformation cornéenne ou syndrome de *warping*. Les auteurs rapportent deux observations effectuées après l'interruption du port de LRPG, adaptées pour des ectasies débutantes : une dégénérescence marginale pellucide et un kératocône. Deux consultations à une semaine d'intervalle ont permis d'étudier les variations de la réfraction, de l'acuité visuelle, de la topographie cornéenne, des aberrations optiques d'ordre élevé et de l'épaisseur cornéenne centrale.

Dans le cas de la dégénérescence marginale pellucide, la réfraction subjective (astigmatisme), la puissance cornéenne centrale et la topographie cornéenne antérieure ont subi des modifications de 1 à 2 dioptries d'un examen à l'autre. Les aberrations (HORMS<sup>1</sup>) ont augmen-

1. HORMS : Higher-Order Root Mean Square.

*Rappel* : le RMS, Root Mean Square ou écart quadratique moyen, est une information statistique (racine carrée de la variance du front d'onde par rapport à la sphère de référence). Il est d'autant plus élevé que le niveau d'aberration est important.

té dans les deux cas. Ces modifications structurelles et optiques peuvent être liées à différents facteurs, comme l'adaptation des lentilles et les propriétés biomécaniques de la cornée. En pratique, devant une ectasie cornéenne, les praticiens peuvent s'inspirer de ces expériences cliniques pour analyser la réfraction, rééquiper des patients en lentilles rigides ou interpréter l'aberrométrie.

Classiquement présentée comme un diagnostic différentiel, la dégénérescence marginale pellucide serait plutôt une forme de kératocône (*Rapport SFO 2009*). Son diagnostic est souvent posé entre 40 et 50 ans. L'amincissement cornéen est très périphérique et le plus souvent inférieur (il est parfois supérieur voire circonferenciel). L'atteinte est progressive, non inflammatoire et peut se compliquer d'un hydrops. La progression d'un astigmatisme inverse, majeur et irrégulier, explique la baisse d'acuité visuelle. Comme pour le kératocône, les LRGP sont indiquées dès que les verres correcteurs ne suffisent plus.

La chirurgie peut être proposée si l'acuité demeure insuffisante malgré les lentilles. Néanmoins, le caractère très périphérique de l'amincissement cornéen est source de difficultés per- et postopératoires.

*Jinabhai A, Radhakrishnan H, O'Donnell C. Corneal changes after suspending contact lens wear in early pellucid marginal corneal degeneration and moderate keratoconus. Eye Contact Lens 2011 Mar;37(2):99-105.*

## Port prolongé : quelles conséquences sur l'épithélium ?

Le port nocturne de lentilles est un facteur de risque majeur d'infection...

Les investigateurs ont mis en place un protocole d'étude randomisé afin de comparer la réponse oculaire à 30 jours et 30 nuits d'un port continu de lentilles, soit rigides perméables au gaz (n = 42), soit silicone-hydrogel (n = 49). Couplée à un examen ophtalmologique, la perméabilité épithéliale cornéenne a été mesurée dès le début de l'étude puis à l'issue du mois de port.

Au terme de cette période et de leurs observations, les auteurs concluent que, même en l'absence d'hypoxie, le port prolongé de lentilles peut induire une augmentation infraclinique de la perméabilité épithéliale cornéenne.

Leur analyse statistique suggère également que les modifications observées sont intimement liées à certains facteurs comme le matériau, le délai depuis le réveil ou les dépôts siégeant sur les lentilles (...). La récupération épithéliale semble plus rapide après port prolongé de LRGP qu'après port de lentilles silicone-hydrogel. Dans cette série les personnes d'origine asiatique ont

développé plus de modifications épithéliales que les autres.

Physiologiquement, l'épithélium cornéen exerce une fonction de barrière entre le milieu extérieur (larmes) et le stroma. Celle-ci, qui repose sur les jonctions intercellulaires serrées et le glycocalyx présent à la surface des cellules, s'oppose au passage de l'eau, d'autres molécules et de bactéries (*Rapport SFO 2009*).

Classiquement, le port de lentilles induit une hypoxie épithéliale et une hypercapnie, ce qui réduit le métabolisme et l'épaisseur de l'épithélium, modifie la morphologie de ses cellules et altère la barrière épithéliale. Les systèmes jonctionnels sont atteints, la sensibilité cornéenne diminue, une acidose lactique s'installe, un œdème épithélial microkystique et une néovascularisation cornéenne peuvent apparaître. Bien sûr, grâce aux lentilles hautement perméables à l'oxygène, notamment silicone-hydrogel, le risque d'hypoxie est réduit.

Que les paupières soient ouvertes ou fermées, la pression partielle en oxygène du film lacrymal précornéen est plus élevée en LRGP qu'en silicone-hydrogel car la lentille ne couvre pas toute la surface cornéenne.

Enfin, la raréfaction des microplis et des microvillosités des cellules épithéliales réduit l'ancrage du film lacrymal, source de sécheresse et d'adhésion bactérienne... La boucle est bouclée.

*Lin MC, Yeh T, Graham AD, Truong T, Hsiao C, Wei G, Louie A. Ocular surface health during 30-day continuous wear: rigid gas-permeable vs. silicone hydrogel hyper-O2 transmitted contact lenses. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011 Feb 10. [Epub ahead of print]*

## Kératocône et intolérance aux LRGP, en pratique

Choix de seconde intention, le piggy-back consiste à superposer une lentille souple, en guise de socle, à une lentille rigide. Cette association connaît un regain d'intérêt depuis la mise sur le marché de matériaux « hyper-Dk », souples à renouvellement fréquent et rigides.

Une équipe turque rapporte son expérience d'un système piggy-back hautement perméable à l'oxygène, choisi pour corriger des kératocônes. Seize patients (29 yeux) qui ne supportaient pas les LRGP ont été inclus. Kératométrie, acuité visuelle, biomicroscopie et coloration par la fluorescéine ont été comparés, avant puis après l'adaptation. Il s'agissait de procurer aux porteurs un équipement stable et une meilleure tolérance, tout en protégeant le cône. Dans tous les cas, l'acuité s'est significativement améliorée par rapport aux lunettes. Comparée aux lentilles rigides seules, elle a le plus souvent progressé (neuf



patients sur dix), sinon est restée stable. Pour beaucoup, le port du piggy-back fut transitoire (en moyenne six mois, extrêmes de 3 à 12 mois), suite à quoi la plupart des porteurs (sauf deux) ont de nouveau pu porter des LRPG. Les auteurs concluent à une méthode sécurisante et efficace, capable de protéger les cornées kératoconiques des traumatismes induits par les lentilles rigides puis d'améliorer leur tolérance dans certains cas.

Moins cher et moins fragile que les lentilles hybrides (qui associent zone optique centrale rigide et jupe périphérique souple), très stable, le piggy-back bénéficie d'un large choix de lentilles rigides. Ses deux types de matériaux respectent la physiologie cornéenne. Toutefois, il possède quelques inconvénients : la double manipulation de lentilles et, souvent, deux types de produits d'entretien. La lentille dite jumelée, dont les indications sont les mêmes, n'offre ni l'avantage du renouvellement fréquent de la lentille souple ni un large choix de la géométrie de la lentille rigide (*Rapport SFO 2009*).

Lentilles hybrides, piggy-back et jumelées sont indiquées en cas d'intolérance aux LRPG alors même que le défaut optique nécessiterait ce type de correction. Il s'agit principalement des astigmatismes irréguliers, qu'ils soient consécutifs à un traumatisme, une chirurgie réfractive ou encore un kératocône.

*Sengor T, Kurna SA, Aki S, Ozkurt Y. High Dk piggyback contact lens system for contact lens-intolerant keratoconus patients. Clin Ophthalmol 2011;5:331-5. Epub 2011 Mar 3.*

## Le prix de l'esthétique...

Les lentilles cosmétiques augmentent considérablement le risque de complications cornéennes infectieuses. En effet, en France, contrairement à leurs homologues correctrices (de couleur ou non), les lentilles de contact planes ne sont pas (encore) considérées comme des dispositifs médicaux. Au regard de la loi, leur vente n'est donc pas sensée relever d'une adaptation médicale, encore moins de conseils de port et d'entretien. De multiples complications ont conduit certains pays, dont les États-Unis en 2005, à modifier leur législation pour classer les lentilles de couleur parmi les dispositifs médicaux. En France, le Syffoc (Syndicat des fabricants et fournisseurs

d'optique de contact), la SFOALC (Société française des ophtalmologistes adaptateurs de lentilles de contact) et le SNOF (Syndicat des ophtalmologistes de France) militent en ce sens depuis des années (*Rapport SFO 2009*).

Le « groupe français d'étude des kératites microbiennes liées aux lentilles de contact » (*French Study Group for Contact Lenses Related Microbial Keratitis*) a mené pendant deux ans (2007-2009) une étude prospective multicentrique dans 12 hôpitaux universitaires, afin de préciser la contribution des lentilles fantaisie aux kératites microbiennes et de décrire le profil des utilisateurs. Tous les porteurs de lentilles, quel qu'en soit le type, examinés pour une kératite microbienne ont été inclus, soit 256 personnes. Un examen ophtalmologique et un questionnaire anonyme ont été systématiquement effectués. Dans cette série, plus de 30 patients (12,5 % des cas) avaient développé des kératites consécutives au port de lentilles cosmétiques ; ils étaient dans l'ensemble plus jeunes que les autres porteurs (21 ans contre 27 ans en moyenne) et étaient équipés depuis moins longtemps (3 ans contre 9 ans en moyenne). Rarement délivrées par des professionnels de santé et quasiment jamais assorties de conseils d'entretien et de manipulation, les lentilles fantaisie ont, dans cette population, plus que décuplé le risque de kératite infectieuse. Au final, l'acuité visuelle est restée inférieure à 20/200 chez 60 % des porteurs de lentilles cosmétiques, contre 13 % des porteurs « classiques ». En voilà une nouvelle démonstration : le manque d'information sur le bon usage des lentilles et les règles d'hygiène fondamentales augmente non seulement le risque infectieux mais aussi assombrit le pronostic visuel.

Nous attendons de la part des autorités européennes un nouveau cadre législatif relatif aux dispositifs médicaux qui pourrait entre autres réglementer le problème des lentilles cosmétiques planes. Quoi qu'il en soit, chaque ophtalmologiste a le devoir d'informer et de mettre en garde ses patients, à plus forte raison s'ils appartiennent à des groupes dits « à risque ».

*Sauer A, Bourcier T, the French Study Group for Contact Lenses Related Microbial Keratitis. Microbial keratitis as a foreseeable complication of cosmetic contact lenses: a prospective study. Acta Ophthalmol 2011 Mar 15. [Epub ahead of print]*

# Une choréïdite qui se bilatéralise... et se complique

Jonathan Benesty, Jean-Baptiste Daudin

## Le contexte : une BAV brutale de l'œil gauche

Un patient âgé de 28 ans, sans antécédents médicaux, est adressé pour avis suite à l'observation d'une lésion blanchâtre du pôle postérieur de l'œil gauche découverte au décours d'une baisse d'acuité visuelle brutale et isolée survenue 5 mois plus tôt.

## Présentation clinique : le fond d'œil visualise deux lésions au pôle postérieur

L'interrogatoire ne permet pas d'orienter vers une étiologie particulière.

À l'examen clinique, l'acuité visuelle est de 10/10-P2 à droite et 6/10-P6 à gauche.

L'examen du segment antérieur est normal aux deux yeux ; en particulier, on ne retrouve pas de signes d'inflammation du segment antérieur au niveau de l'œil gauche.

L'examen du fond d'œil est normal à droite (figure 1).

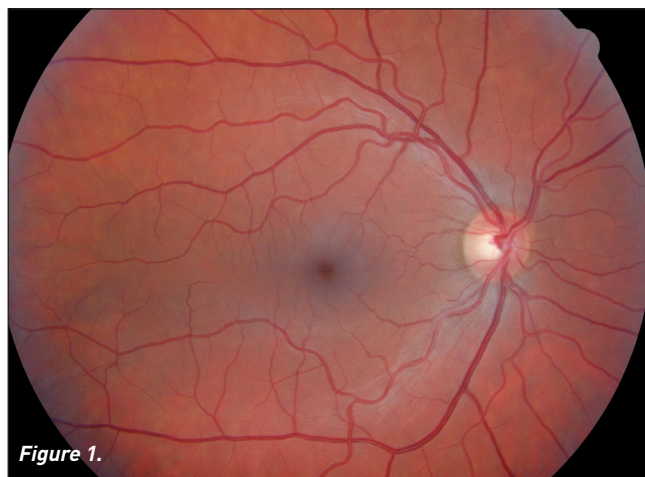


Figure 1.

À gauche, il retrouve un foyer profond d'environ un diamètre papillaire, d'aspect cicatriciel avec fibrose sous-rétinienne associé à une lésion grisâtre atro-

phique en nasal supérieur de la papille sans hyalite associée (figure 2). La périphérie rétinienne est sans particularité.

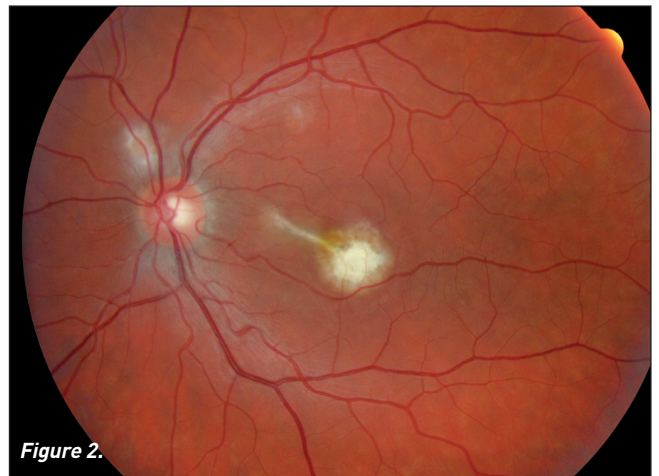


Figure 2.

## Hypothèses diagnostiques et conduite à tenir

Devant cet aspect clinique, les premières hypothèses évoquées sont une séquelle de néovascularisation choroïdienne compliquant une pathologie appartenant au syndrome des taches blanches, une cicatrice de foyer choroïdien d'origine infectieuse (toxoplasmose, tuberculose, bartonellose...) ou une choroïdopathie d'origine inflammatoire (lupus, sarcoïdose).

Un bilan paraclinique exhaustif réalisé en médecine interne ne permet cependant pas de retrouver des arguments en faveur d'une étiologie systémique. Il est donc décidé de poursuivre la prise en charge par une surveillance ophtalmologique régulière, en informant le patient sur les signes d'alerte devant l'amener à consulter en urgence.

## Évolution : BAV et métamorphosies à droite deux ans plus tard

Deux ans plus tard, le patient consulte en urgence pour une nouvelle baisse d'acuité visuelle, cette fois de l'œil droit, et associée à des métamorphosies.

Centre Cochin ambulatoire d'ophtalmologie,  
Université Paris Descartes

L'acuité visuelle de cet œil est mesurée à 7/10-P6, le segment antérieur est toujours sans particularité et au fond d'œil, il existe un décollement séreux rétinien de siège maculaire inférieur (*figure 3*).

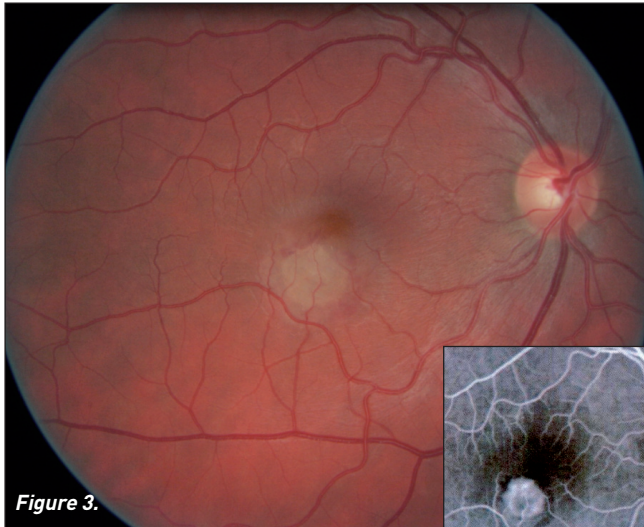


Figure 3.

L'angiographie à la fluorescéine confirme la présence d'une membrane néovasculaire maculaire (*figure 4*).

À gauche, la lésion maculaire cicatricielle est comparable à celle vue deux ans auparavant avec néanmoins une accentuation de la fibrose. Par ailleurs, on note l'apparition de nouvelles lésions en moyenne périphérie, certaines ayant également un aspect atrophique mais d'autres ayant un aspect de lésions plus récentes (*figure 5*).

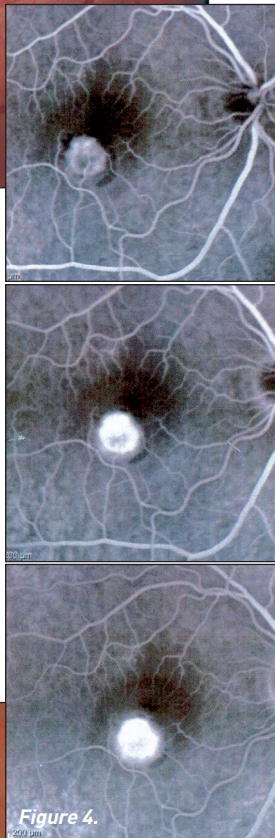


Figure 4.

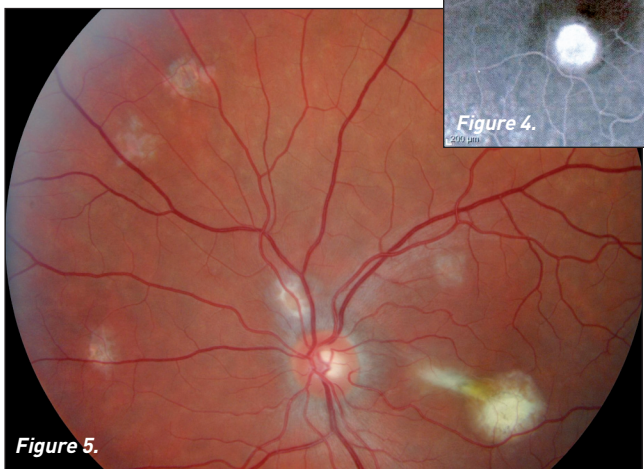


Figure 5.

## Diagnostic et prise en charge initiale

En raison de l'aspect à l'emporte-pièce des nouvelles lésions de petite taille observées à gauche, le diagnostic retenu est finalement celui de **choroïdite ponctuée interne compliquée de néovascularisation maculaire active à droite**.

Le traitement par voie générale comporte la réalisation de trois bolus intraveineux de méthylprednisolone suivis d'un relais *per os* à posologie progressivement dégressive sur quelques semaines.

Le traitement local consiste en la réalisation d'une injection intravitréenne d'anti-VEGF à droite. Il permet la résorption complète du décollement séreux rétinien et la récupération d'une acuité visuelle à 10/10.

## Évolution à moyen terme et attitude thérapeutique

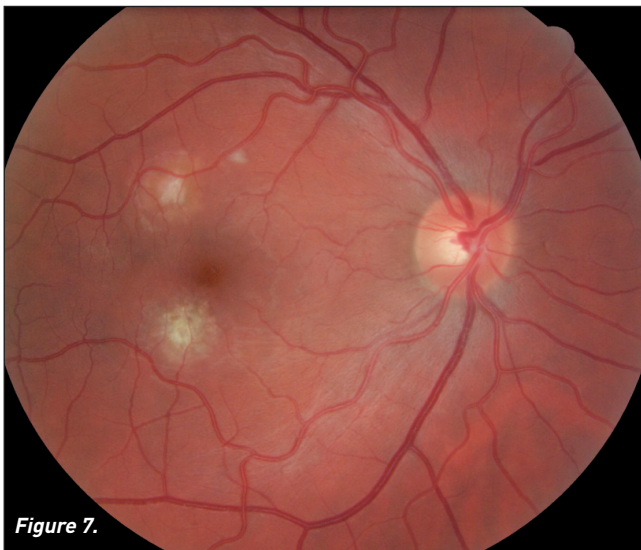
L'évolution est néanmoins marquée par une récurrence de néovascularisation sur l'œil droit nécessitant de nouvelles injections intravitréennes d'anti-VEGF. Les lésions de l'œil gauche évoluent vers l'atrophie comme en témoignent les modifications de leur aspect à quelques mois d'intervalle (*figures 5 et 6*). Par ailleurs, on note l'apparition progressive de nouvelles lésions choroïdiennes à droite (*figures 7 et 8*).

En raison de l'évolutivité persistante de la choroïdite, un traitement immunosuppresseur, (ici mycophénolate mofétil) est instauré afin de diminuer l'activité de la maladie, de tenter de prévenir l'apparition de nouvelles taches et de limiter les récurrences de néovascularisation.

Après 6 mois de recul, ce traitement permet de maintenir l'acuité visuelle de l'œil droit à 10/10-P2 et de l'œil gauche à 8/10-P2, sans nouvelle injection intravitréenne.



Figure 6.



## La choroïdite ponctuée interne : ce qu'il faut retenir

La choroïdite ponctuée interne (*Punctate Inner Choroidopathy* ou PIC) est une pathologie rare appartenant au syndrome des taches blanches du fond d'œil décrite pour la première fois en 1984. Elle touche le plus souvent les femmes jeunes d'origine européenne.

À l'examen, il n'y a pas d'inflammation de chambre antérieure ni hyalite. Au fond d'œil, cette choroïdite se caractérise par l'apparition de lésions blanchâtres, de petite taille, choroïdiennes, localisées au niveau du pôle postérieur, le plus souvent en petit nombre et bilatérales.

Le diagnostic ne peut être posé le plus souvent qu'après un certain nombre de mois ou d'années d'évolution, le temps qu'un nombre suffisant de lésions puisse apparaître.

Le pronostic visuel est essentiellement lié aux néovaisseaux choroïdiens qui surviennent dans 20 à 50 % des cas. Ces néovaisseaux peuvent survenir *de novo*, sans tache sous-jacente préalable, ou

compliquer l'apparition d'une lésion choroïdienne récente. Ils peuvent également apparaître sur une cicatrice plusieurs années après.

La prise en charge thérapeutique ne fait pas l'objet de consensus en raison de la rareté de cette pathologie. Dans les cas les plus sévères, il est néanmoins habituel de proposer l'instauration d'un traitement immunosuppresseur pour limiter l'inflammation intervenant dans la pathogénie des néovaisseaux et l'apparition de nouvelles lésions. En cas de nouvelles lésions menaçantes, on peut réaliser ponctuellement une série de trois bolus de méthylprednisolone suivis d'une courte corticothérapie orale rapidement dégressive. Enfin, le traitement local des néovaisseaux d'origine inflammatoire, historiquement réalisé par PDT (photothérapie dynamique) ou chirurgie, est aujourd'hui remplacé par des injections intravitréennes d'anti-VEGF, le plus souvent encadrées par des bolus de méthylprednisolone. L'attitude à privilégier : réalisation d'une série systématique de trois IVT initiales ou traitement plus espacé, adapté à la réponse clinique, est débattue.

## Dispersion et glaucome pigmentaires

Élisa Bluwol

**L**e syndrome de dispersion pigmentaire est assez fréquent et concernerait jusqu'à 2,5 % de la population générale [1]. Il touche majoritairement le sujet jeune (30-50 ans) et prédispose à la survenue d'un glaucome pigmentaire. Son dépistage est primordial puisqu'une attitude thérapeutique spécifique s'applique en fonction de la présence ou non d'une hypertension oculaire associée, ou déjà de la présence d'une neuropathie optique glaucomateuse débutante ou avérée. La place du traitement laser (iridotomie périphérique et/ou trabéculoplastie sélective) joue un rôle important dans la prise en charge de ces patients jeunes pour lesquels préserver la meilleure qualité de vision possible est primordial.

Campbell a décrit en 1979 la présence de granules pigmentés au sein de différentes structures du segment antérieur chez des patients qui présentaient une érosion irienne et une concavité irienne postérieure [2].

### La libération de granules de mélanine encrasse le trabéculum

La disposition anatomique des plages transilluminables d'atrophie de l'épithélium pigmenté irien coïncidait avec la disposition des fibres zonulaires. Il a ainsi mis en évidence l'existence d'un bloc pupillaire inverse (où la pression dans la chambre antérieure dépasse celle de la chambre postérieure) responsable d'une concavité irienne avec frottements de la face postérieure de l'iris sur la zonule et les procès ciliaires. Il en résulte une libération de granules de mélanine qui s'accumulent notamment au niveau trabéculaire, responsable d'un « encrassement » progressif du trabéculum (figure 1).

À la phase initiale de la dispersion, cette résistance accrue à l'écoulement de l'humeur aqueuse est compensée par les capacités de phagocytose des cellules trabéculaires. Si la dispersion persiste, ces capacités de phagocytose sont « dépassées » et un phénomène d'apoptose des cellules trabéculaires apparaît. La mélanine, cytotoxique, conduit à la production de radicaux libres par les cellules trabéculaires, induisant une autolyse cellulaire. Cette « mort trabéculaire » se traduit par une élévation de la pression intraoculaire et, secondairement, l'apparition d'un glaucome pigmentaire.

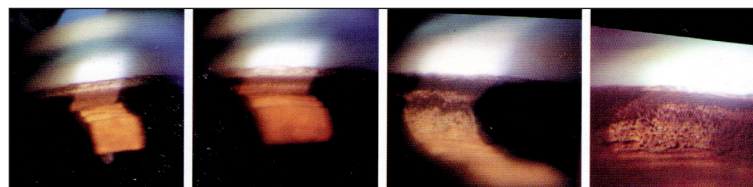


Figure 1. Aspect gonioscopique avec encrassement trabéculaire progressif par les granules de mélanine.

### Il existe des prédispositions

#### • Anatomiques :

- patients présentant une insertion postérieure du corps ciliaire avec bande ciliaire large, conduisant à une rétroposition irienne,
- face cornéenne postérieure plate (plus déformable au clignement ?),
- moindre épaisseur de l'iris périphérique avec laxité relative (poussée postérieure par gradient de pression inverse),
- dégénérescence rétinienne périphérique : fréquence accrue (par rapport aux myopes sans dispersion) de dégénérescence grillagée et de décollement de rétine.

#### • Génétiques :

- formes sporadiques ou héréditaires sur le mode autosomique dominant [3] à pénétrance variable (gène 7q35-q36, gène 18q11-912),
- hyperhomocystéinémie associée à la mutation C677T.

## La dispersion pigmentaire

### La présentation clinique est assez stéréotypée

Il s'agit de patients jeunes (30-50 ans), majoritairement de sexe masculin (sex-ratio : 3), avec une myopie modérée (1 à 5 dioptries) présente dans 80 % des cas [4]. Les caucasiens sont majoritairement touchés et l'atteinte est généralement bilatérale asymétrique.

Les signes fonctionnels évocateurs sont une asthénopie, la perception de halos colorés, parfois des baisses d'acuité visuelle en conditions mésopiques ou après un effort sportif, plus rarement des céphalées ou des douleurs oculaires.

L'examen à la lampe à fente recherche la présence d'un faisceau de Krukenberg (dépôt de pigment rétrodescémétique, central et vertical, suivant les mouvements de convection de l'humeur aqueuse), des dépôts de pigments à la face antérieure de l'iris, de la cristalloïde antérieure, de la zonule, voire au niveau de la hyaloïde antérieure (figure 2), parfois un Tyndall pigmentaire, surtout visible après dilatation pupillaire. L'examen en rétro-illumination retrouve des plages radiaires d'atrophie de l'épithélium pigmenté irien à sa moyenne périphérie. Enfin, l'examen gonioscopique est capital, avec présence d'une pigmentation brune et dense sur le trabéculum et la ligne de Schwalbe, de façon homogène et circonférentielle sur l'ensemble de l'angle. Il est nécessaire de rechercher une concavité irienne associée.

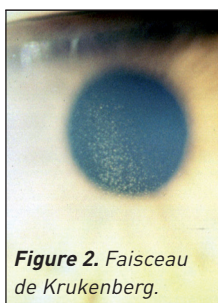


Figure 2. Faisceau de Krukenberg.

Attention : le faisceau de Krukenberg peut disparaître avec le temps et n'est donc pas constamment présent dans cette pathologie.

## Hypertonie oculaire et conversion en glaucome pigmentaire

La dispersion pigmentaire peut s'accompagner OU NON d'hypertonie oculaire (HTO), selon que les capacités de phagocytose des cellules trabéculaires sont ou non suffisantes. Ainsi, 20 % des patients présenteraient une HTO [5].

Les facteurs de risque de conversion en glaucome pigmentaire sont :

- des antécédents familiaux de glaucome,
- le sexe masculin,
- le caractère mélanoderme,
- un degré de myopie relativement plus important,
- la présence d'un faisceau de Krukenberg.

Le taux de conversion [5] en glaucome pigmentaire varie selon les études, allant de 10 % à 5 ans à 15 % à 15 ans. L'étiologie exacte de cette conversion en glaucome n'est pas connue.

## Le glaucome pigmentaire touche une population jeune

Il représente 1 à 1,5 % des glaucomes et est un glaucome à angle ouvert « secondaire » [1]. Il est singulier car

il concerne une population plus jeune que le glaucome primitif à angle ouvert, expose à des pics pressionnels intenses et fréquents, avec pour corollaire un risque de dégradation rapide du nerf optique, nécessitant une démarche thérapeutique plus « agressive ».

L'autolimitation de la maladie dans le temps (son début après 50 ans est exceptionnel) est liée à la croissance du cristallin d'une part, rendant le risque de frottements irido-zonulaires contre l'iris peu probable avant 30 ans, et, d'autre part, au myosis relatif lié à l'âge après 50 ans qui, associé à la réduction des fibres zonulaires et à une moindre accommodation, limite également ces frottements.

L'utilité des lasers en cas de glaucome pigmentaire débutant (iridotomie et trabéculoplastie) et le recours fréquent à la chirurgie filtrante en cas de glaucome avéré sont une de ses particularités.

## Les diagnostics différentiels

### Les dispersions pigmentaires secondaires

Elles peuvent survenir après un traumatisme (rechercher une récession angulaire), une chirurgie ou un laser (anamnèse) ; plus rarement en cause, les tumeurs mélaniques intraoculaires et les uvéites chroniques.

### Le glaucome primitif à angle ouvert

Il reste un diagnostic d'élimination ! Il concerne une population souvent plus âgée. L'examen en rétro-illumination et la gonioscopie sont importants car une chambre antérieure calme et profonde sans faisceau de Krukenberg n'élimine pas un glaucome pigmentaire !

### Le glaucome exfoliatif

Là encore, la population est plus âgée. La gonioscopie retrouve un angle pigmenté également, mais cette pigmentation correspond à la ligne de Sampaolesi qui se situe en avant de la ligne de Schwalbe ; elle est inhomogène, sous forme de petites « mottes pigmentées ».

La recherche de matériel exfoliatif sur la capsule antérieure après dilatation est d'une grande aide diagnostique ; on peut en rechercher également sur le bord pupillaire. L'atrophie irienne ne se situe pas en moyenne périphérie de l'iris mais au niveau du stroma irien périphérique.

### Une uvéite

Le Tyndall est de nature pigmentaire (brunâtre) et non cellulaire en cas de dispersion pigmentaire. Il ne faut pas confondre un faisceau de Krukenberg avec des précipités rétrodescémétiques, plus ronds, moins pigmentés et n'ayant pas une disposition strictement verticale et centrale comme se présente le faisceau.

## Les principes du traitement

### Le traitement local hypotonisant

L'accumulation de pigments constitue un obstacle trabéculaire à l'écoulement de l'humeur aqueuse. En première intention, il est logique d'utiliser un traitement favorisant les voies d'évacuation de l'humeur aqueuse, prostaglandines et dérivés, d'autant plus qu'ils minimisent le risque d'effet secondaire systémique.

Du fait de l'intensité et de la fréquence des pics pressionnels, une monothérapie est rarement suffisante pour contrôler la PIO.

Les myotiques, qui permettent d'atténuer la concavité irienne postérieure, et par conséquent les frottements irido-zonulaires, ne sont presque plus utilisés en raison de leur mauvaise tolérance (spasmes accommodatifs), et également du fait de la nécessité d'une surveillance accrue de la périphérie rétinienne de ces patients comme expliqué précédemment.

### L'iridotomie périphérique au laser Nd:YAG (IP)

Elle n'est PAS systématique et doit être réservée :

- aux dispersions pigmentaires avec HTO simple,
- ou aux glaucomes pigmentaires débutants présentant une concavité irienne exagérée (figure 3).

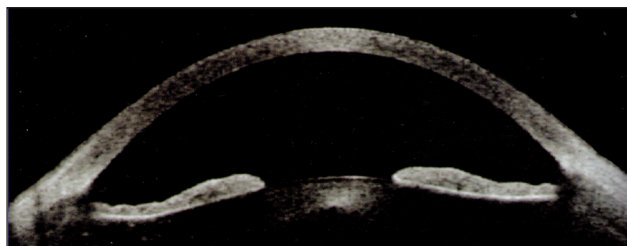


Figure 3. Concavité irienne avant iridotomie périphérique.

C'est suite aux constatations de Campbell (bloc pupillaire inverse) qu'a été mis en évidence son rôle dans l'égalisation du gradient de pression entre chambres antérieure et postérieure, avec pour résultante un arrêt de la libération des granules de mélanine.

Son effet freinateur d'une évolution vers le glaucome pigmentaire n'a jamais été prouvé puisque son bénéfice dépend principalement du « stade » auquel est pratiqué ce laser (avant ou après saturation des capacités de phagocytose des cellules trabéculaires).

Plusieurs études en UBM [6] et utilisant le *laser cell flare meter* ont montré une réduction du contact irido-lenticulaire et une diminution du nombre de granules de mélanine en chambre antérieure après IP.

Dans certains cas, l'IP n'est pas indiquée :

- chez les patients ne présentant pas de concavité irienne postérieure,

- ou chez ceux qui présentent un iris trop « laxe » et dont le bombement postérieur n'engendre pas de bloc pupillaire inverse.

Dans le cadre des glaucomes pigmentaires avérés, l'IP n'a pas sa place dans la prise en charge thérapeutique car les capacités de phagocytose des cellules trabéculaires sont largement dépassées et le laser risque de provoquer une dispersion supplémentaire de pigments avec hypertension majeure post-laser (parfois irréversible).

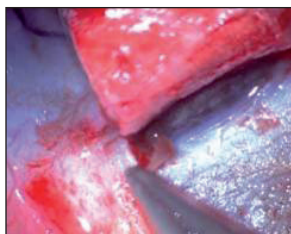
### La trabéculoplastie au laser augmente la filtration trabéculaire

Trois principaux mécanismes d'action [7] ont été mis en évidence, témoignant d'une augmentation de la filtration trabéculaire postlaser :

- un *effet mécanique* par brûlure thermique du collagène avec rétraction tissulaire sur la zone d'impact laser et élargissement des espaces intertrabéculaires adjacents ;
  - un *effet biologique* : l'énergie thermique du laser stimule le recrutement de macrophages dans le trabéculum, ce qui conduit à un remodelage de la matrice extracellulaire et à une augmentation des voies d'évacuation de l'humeur aqueuse ;
  - enfin, un *effet cellulaire* avec stimulation de la réplication cellulaire par l'énergie laser et repopulation des sites traités, avec pour résultante une meilleure filtration.
- Plusieurs études prospectives et rétrospectives [8] ont montré une baisse de la PIO comparable entre SLT (trabéculoplastie sélective au laser) et ALT (trabéculoplastie au laser argon). Cette baisse de PIO à un an est identique à celle obtenue avec une monothérapie par latanoprost si le traitement par laser concerne 360° (82 % des patients obtiennent une baisse de 20 % de la PIO, et 59 % une baisse de 30% de la PIO). Afin d'obtenir une baisse satisfaisante, il est nécessaire de traiter au moins 180°. Il existerait une moindre efficacité dès la troisième séance de laser. La pigmentation trabéculaire n'a pas d'influence sur l'efficacité de la SLT. Une baisse progressive de la PIO est obtenue sur la première semaine puis elle est stable pendant 26 semaines. Concernant la possibilité de répéter les séances de laser, une seule étude rétrospective concerne ces données dans le cadre de la SLT seule [9]. Celle-ci est supposée pouvoir être réitérée car elle délivre 1000 fois moins d'énergie que l'ALT et engendre beaucoup moins de dommages tissulaires [7]. De bons résultats pressionnels ont été décrits dans le cadre de traitement par SLT après ALT. Une des particularités du traitement du glaucome pigmentaire par SLT est la nécessité de délivrer de faibles puissances laser, au risque d'augmenter la fréquence des pics de PIO postlaser, voire de déclencher, comme déjà décrit, une hausse paradoxale de la PIO [10].

## La chirurgie filtrante

Les pigments constituant un obstacle trabéculaire à l'écoulement de l'humeur aqueuse, la chirurgie la plus physiologique dans le cadre des glaucomes pigmentaires serait la sclérectomie profonde non perforante (SPNP) (figure 4). Plusieurs études prospectives ont montré l'absence de différence statistiquement significative en termes d'abaissement pressionnel entre la SPNP et la trabéculotomie. Cette dernière a pour avantage de réaliser dans le même temps une iridectomie périphérique.



**Figure 4.** Pelage trabéculaire au cours d'une sclérectomie profonde non perforante.

La place de la chirurgie dans l'arsenal thérapeutique des glaucomes pigmentaires doit être considérée précocement devant un glaucome pigmentaire avéré, dès lors que les atteintes périmétriques progressent, puisqu'il s'agit de sujets jeunes dont il est capital de préserver la qualité de vision et de vie.

## Les schémas thérapeutiques selon le stade de la maladie

### Dispersion pigmentaire

- En cas de PIO normale :
  - simple surveillance tensionnelle et du nerf optique,
  - éviction des mydriatiques,
  - ± myotiques avant un effort sportif prolongé,
  - dépistage familial.
- En cas d'HTO :
  - en cas de concavité irienne : iridectomie périphérique au laser Nd:YAG et traitement par collyres hypotonisants ± SLT,
  - en l'absence de concavité irienne : traitement par collyres hypotonisants ± SLT uniquement.

## Glaucome pigmentaire

- Débutant :
  - traitement médical hypotonisant,
  - iridotomie périphérique si présence d'une concavité irienne,
  - trabéculoplastie (SLT, ALT).
- Avéré :
  - idem débutant,
  - OU d'emblée chirurgie filtrante (sclérectomie profonde non perforante préférée).

## Les points clefs

- Le diagnostic de GPAO reste un diagnostic d'élimination : la présence d'un faisceau de Krukenberg est inconstante en cas de dispersion et/ou glaucome pigmentaire ; réaliser de façon systématique une gonioscopie et s'aider de la rétro-illumination.
- La dispersion pigmentaire ne s'accompagne d'HTO que dans 20 % des cas et peut donc en cas de PIO normale nécessiter une surveillance clinique « simple ».
- L'iridotomie périphérique n'est PAS systématique et doit être réservée aux dispersions avec HTO et aux glaucomes pigmentaires débutants EN PRÉSENCE d'une concavité irienne postérieure.
- Dix à 15 % des dispersions pigmentaires évoluent vers un glaucome pigmentaire.
- La chirurgie filtrante doit être rapidement considérée en cas de glaucome pigmentaire évolué dès lors qu'il existe une progression périmétrique afin de mieux lisser les pics pressionnels et de préserver la meilleure qualité de vie possible chez ces patients jeunes.

## Bibliographie

1. Ritch R, Steinberger D, Liebmann JM. Prevalence of pigment dispersion syndrome in a population undergoing glaucoma screening. *Am J Ophthalmol* 1993;115:707-10.
2. Campbell DG, Schertzer RM. Pathophysiology of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 1995;6: 96-101.
3. Mandelkorn RM, Hoffman ME, Olander KW, Zimmerman TJ, Harsha D. Inheritance and the pigmentary dispersion syndrome. *Ophthalmic Pediatr Genet* 1985;6:85-91.
4. Mc Dermott JA, Ritch R, Berger A, Wang RF. Pigmentary dispersion, refraction and glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987;28(suppl):14.
5. Siddiqui Y, Ten Hulzen RD, Cameron JD, Hodge DO, Johnson DH. What is the risk of developing pigmentary glaucoma from pigment dispersion syndrome? *Am J Ophthalmol* 2003;135:794-9.
6. Breingan PJ, Esaki K, Ishikawa H, Liebmann JM, Greenfield DS, Ritch

- R. Iridolenticular contact decreases following laser iridotomy for pigment dispersion syndrome. *Arch Ophthalmol* 1999;117:325-8.
7. Stein JD, Challa P. Mechanisms of action and efficacy of argon laser trabeculoplasty and selective laser trabeculoplasty. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:140-5.
8. Damji KF, Bovell AM, Hodge WG, Rock W, Shah K, Buhrmann R, Pan YI. Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty: results from a 1-year randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:1490-4.
9. Shah N, Yadav R, Nagar M. Selective laser trabeculoplasty: the effect of enhancement and retreatment on IOP control. London: Paper presented at the XXIV Congress of the European Cataract and Refractive Surgeons (ESCRS);2006.
10. Harasymowycz PJ, Papamtheakis DG, Latina M, De Leon M, Lesk MR, Damji KF. Selective laser trabeculoplasty (SLT) complicated by intraocular pressure elevation in eyes with heavily pigmented trabecular meshworks. *Am J Ophthalmol* 2005;139:1110-3.



## Le glaucome pseudo-exfoliatif

Marc Sallé

**L**e glaucome pseudo-exfoliatif, aussi appelé glaucome exfoliatif, est l'une des formes principales de glaucome secondaire. Cette forme de glaucome, compliquant un syndrome pseudo-exfoliatif, est caractérisée par une sévérité souvent plus importante que le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO).

### Épidémiologie : une prévalence variable selon les pays et les régions

#### Le syndrome pseudo-exfoliatif

Décrit pour la première fois en 1917 par Lindberg en Finlande, le syndrome pseudo-exfoliatif est observé dans le monde entier, mais sa fréquence est très variable selon les pays, les régions et les ethnies : il est particulièrement fréquent dans les pays scandinaves et dans certains groupes ethniques comme les indiens Navajos, les aborigènes australiens... alors qu'il se rencontrerait chez moins de 1 % des Chinois.

En France, le syndrome pseudo-exfoliatif est plus fréquent en Bretagne : 20 % des patients de plus de 70 ans à Brest contre 3,6 % à Toulon.

Sa prévalence augmente avec l'âge : il est rarement constaté chez les sujets de moins de 50 ans et s'observe plus fréquemment après 70 ans. Les femmes sont un peu plus souvent atteintes que les hommes.

#### Le glaucome pseudo-exfoliatif

Si la présence d'une pseudo-exfoliation capsulaire multiplie par 5 à 10 le risque d'avoir un glaucome, tous les sujets atteints de pseudo-exfoliation capsulaire ne développent cependant pas un glaucome exfoliatif : en 10 ans, celui-ci se développerait chez 15 à 40 % des personnes présentant un syndrome pseudo-exfoliatif. De même que celle du syndrome pseudo-exfoliatif, la prévalence du glaucome pseudo-exfoliatif varie grandement selon les pays et les régions : dans les pays scandinaves, le glaucome pseudo-exfoliatif représente plus de 50 % des glaucomes à angle ouvert contre 5 % des cas de glaucome aux États-Unis ou en Allemagne. Ce glaucome secondaire est en général diagnostiqué chez des sujets âgés de plus de 60 ans. Il peut être uni- ou bilatéral, mais il est souvent bilatéral et asymétrique.

Service d'ophtalmologie, centre hospitalier de Lens.

### Les hypothèses physiopathogéniques

#### Syndrome pseudo-exfoliatif : un matériel fibrillaire anormal

Dans le syndrome pseudo-exfoliatif, il existe un dysfonctionnement de la synthèse protéique et de la matrice extracellulaire aboutissant à la production d'un matériel fibrillaire anormal (le matériel pseudo-exfoliatif) dans l'œil, essentiellement au niveau de son segment antérieur.

En histologie, ce matériel se retrouve dans diverses structures de l'œil : au niveau de la capsule et de l'épithélium cristalliniens, du bord pupillaire, de l'épithélium ciliaire, de l'épithélium irien pigmenté, dans le stroma irien, dans les vaisseaux iriens et le tissu sous-conjonctival. On retrouve également du matériel pseudo-exfoliatif dans plusieurs autres parties du corps (cœur, poumons, vaisseaux sanguins, foie, rein, peau, vessie, méninges...), ce qui en fait une maladie générale et non pas limitée à l'ophtalmologie.

Sur le plan physiopathologique seraient impliqués des facteurs tels que le *Transforming Growth Factor*  $\beta$ 1, le stress oxydatif ou des mécanismes dépassés de réparation cellulaire.

L'implication de facteurs infectieux, notamment viraux (HSV), reste discutée dans la survenue de ce syndrome, de même que d'autres facteurs environnementaux.

#### Il existe des cas familiaux

Sur le plan génétique, des cas familiaux de syndrome pseudo-exfoliatif ont été rapportés par de nombreux auteurs. Certaines variantes du gène LOXL1, situé sur le chromosome 15 (15q24), et codant pour la lysil-oxydase (nécessaire à la formation et à la maintenance du tissu élastique et intervenant dans l'équilibre de la matrice extracellulaire), sont très fortement associées au syndrome et au glaucome pseudo-exfoliatifs. Compte tenu de leur très faible spécificité (malgré leur excellente sensibilité), ces tests génétiques ne présentent pas à l'heure actuelle d'utilité en pratique clinique.

## Une réduction du flux trabéculaire d'humeur aqueuse explique le glaucome pseudo-exfoliatif

Le glaucome pseudo-exfoliatif, quant à lui, est probablement la conséquence de l'accumulation de matériel pseudo-exfoliatif et de granules de pigment dans le trabéculum. Du matériel exfoliatif est notamment produit localement par les cellules du trabéculum et du canal de Schlemm, avec secondairement une dégénérescence du tissu juxta-canaliculaire. Celle-ci serait également favorisée par la toxicité du pigment qui s'accumule localement, de même que par l'excès de protéines en suspension dans l'humeur aqueuse. Ces modifications provoqueraient donc une diminution de l'évacuation de l'humeur aqueuse par réduction du flux trabéculaire à l'origine d'une augmentation significative de la pression intra-oculaire (PIO).

## Présentation clinique

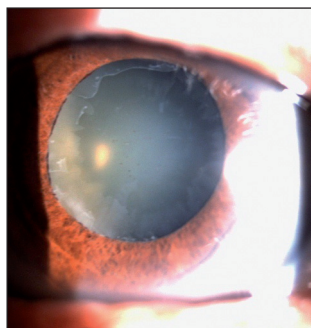
### Le syndrome pseudo-exfoliatif

#### La visualisation de dépôts de matériel à la LAF

À l'examen en lampe à fente, le matériel pseudo-exfoliatif peut être visible sur la bordure pupillaire et sur la face antérieure du cristallin. Sur la capsule antérieure, les dépôts de matériel pseudo-exfoliatif ont typiquement un aspect en cocarde et sont mieux repérables après dilatation pupillaire (figure 1) : on peut ainsi distinguer une zone centrale et une zone périphérique de dépôts, habituellement séparées par une zone intermédiaire claire, où les mouvements de l'iris balaient probablement le matériel lors du jeu pupillaire. Sur l'iris, les dépôts sont habituellement les plus visibles au niveau du liseré pupillaire. On peut y voir typiquement (à condition de les chercher !) des dépôts irréguliers de matériel blanchâtre et duveteux.

Ces dépôts peuvent aussi s'observer sur les fibres zonulaires, sur les procès ciliaires, dans la partie inférieure de l'angle irido-cornéen et sur l'endothélium cornéen. Dans les yeux aphaques, ces dépôts peuvent également être présents sur la hyaloïde antérieure.

**Figure 1.** Dépôts de matériel pseudo-exfoliatif sur la capsule antérieure du cristallin : disque central homogène assez discret pouvant passer inaperçu en l'absence de dilatation pupillaire, anneau plus clair où le matériel exfoliatif est balayé par l'iris au cours du jeu pupillaire et zone de dépôts périphérique plus inhomogène.



### Un angle irido-cornéen pigmenté et souvent étroit

En gonioscopie, on peut retrouver des granules pigmentaires dans l'angle, avec une pigmentation parfois intense, brune et habituellement très hétérogène (beaucoup plus irrégulière que dans les dispersions pigmentaires). Lorsque le pigment s'accumule en une ligne pigmentée et festonnée le long de l'anneau de Schwalbe, on parle de ligne de Sampaolesi.

L'angle irido-cornéen est en outre souvent étroit, peut-être à cause d'un déplacement vers l'avant du bloc irido-cristallinien du fait d'un relâchement de la zonule fragilisée.

### Autres anomalies du segment antérieur

En plus des dépôts et de la pigmentation, d'autres anomalies du segment antérieur peuvent être constatées. On retrouve ainsi, de façon assez fréquente, une perte pigmentaire sur la portion centrale et moyenne de l'iris, avec une transillumination irienne proche du sphincter, une cataracte, une laxité zonulaire avec parfois phacododésis, une subluxation cristallinienne. La dilatation pupillaire est souvent médiocre. Les complications lors de la chirurgie de la cataracte sont plus fréquentes dans ce cas, à type de rupture capsulaire, d'issue de vitré par déchirure zonulaire ou de luxation de tout ou partie du noyau cristallinien, peropératoire ou à distance de la chirurgie.

Même si, histologiquement, l'atteinte est toujours bilatérale, l'affection n'est le plus souvent évidente cliniquement que sur un seul œil. Le syndrome pseudo-exfoliatif n'est en effet d'emblée cliniquement bilatéral que chez un tiers des patients. En cas d'atteinte unilatérale, la probabilité de bilatéralisation serait de 15 à 30 % à 10 ans.

### Sur le plan général

Plusieurs associations entre ce syndrome et des maladies systémiques ont été décrites, notamment avec les maladies cardiovasculaires (HTA, maladies coronariennes, accidents vasculaires cérébraux...) ainsi qu'avec l'hyperhomocystéinémie, mais il n'y aurait cependant pas d'augmentation de la mortalité, notamment par maladie cardio-vasculaire, des patients ayant une pseudo-exfoliation capsulaire par rapport à la population générale. Un bilan général n'est donc pas indiqué devant la découverte d'un syndrome pseudo-exfoliatif.

### Le glaucome pseudo-exfoliatif (ou exfoliatif)

Le glaucome exfoliatif complique un syndrome pseudo-exfoliatif. Les éléments cliniques précédemment décrits peuvent dès lors être retrouvés, avec du matériel pseudo-exfoliatif, des anomalies au niveau du cristallin et des modifications pigmentaires.

## Une atteinte unilatérale ou très asymétrique, avec une PIO plus élevée que dans le GPAO

Le glaucome exfoliatif diffère du GPAO par le fait qu'il est souvent unilatéral ou très asymétrique, avec une excavation papillaire asymétrique et une altération du champ visuel en rapport.

En gonioscopie, le trabéculum est souvent plus pigmenté et des angles étroits ou fermés peuvent être retrouvés dans environ 20 % des cas.

La PIO est généralement plus élevée que dans la moyenne des GPAO, avec parfois des signes fonctionnels d'hypertonie aiguë. Les variations nyctémérales sont également de plus grande amplitude.

## Le pronostic fonctionnel est généralement plus mauvais que dans le GPAO

La dégradation périmétrique est en moyenne plus rapide que dans le GPAO et l'atteinte centrale est plus fréquente, avec plus de risques de cécité. Les déficits du champ visuel sont par ailleurs du même type que dans le GPAO, avec une atteinte souvent sévère au moins dans l'un des deux yeux lors du diagnostic.

## Le traitement du glaucome exfoliatif

La réponse au traitement médical est généralement moins importante que dans le GPAO, justifiant un recours plus fréquent à un traitement chirurgical (*tableau I*).

## Le traitement local hypotonisant

Du fait de la fréquence de la résistance aux traitements médicamenteux, le traitement médical du glaucome pseudo-exfoliatif est plus difficile que celui du GPAO, avec l'utilisation plus fréquente d'associations médicamenteuses, de préférence et si possible sous forme d'associations fixes, facteur de meilleure observance.

Les médicaments de la famille des *prostaglandines* sont efficaces, avec peut-être une efficacité légèrement supérieure du bimatoprost et du travoprost par rapport au latanoprost. En cas d'association fixe bimatoprost-timolol, une efficacité légèrement supérieure a été rapportée en cas d'instillation le soir par rapport à une instillation le matin.

Enfin, de par son mécanisme d'action, la *pilocarpine* conserve une place dans le traitement du glaucome exfoliatif, par exemple à la posologie d'une goutte de pilocarpine à 2 % le soir, pour tenter de diminuer les effets secondaires.

Dans 50 % des cas, une cataracte est associée au glaucome pseudo-exfoliatif. La phaco-extraction peut améliorer le contrôle pressionnel, au moins de façon transitoire, mais elle ne diminue pas l'expression clinique du syndrome pseudo-exfoliatif.

**Tableau I.** Stratégie thérapeutique selon le stade de l'affection.

Stade de l'affection	Stratégie thérapeutique
Syndrome exfoliatif sans HTO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Explication au patient des risques évolutifs</li> <li>• Surveillance annuelle</li> </ul>
Syndrome exfoliatif avec HTO, sans signe de glaucome	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Surveillance rigoureuse semestrielle</li> <li>• Traitement médicamenteux (prostaglandines)</li> <li>• Phacoémulsification en cas de cataracte</li> <li>• Trabéculoplastie à partir de 65/70 ans</li> </ul>
Glaucome exfoliatif débutant	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traitement médical (souvent sous forme d'association médicamenteuse, en privilégiant les associations fixes et les prostaglandines)</li> <li>• Trabéculoplastie</li> <li>• En cas d'efficacité insuffisante, chirurgie filtrante (combinée en cas de cataracte associée) sans attendre la dégradation fonctionnelle</li> </ul>
Glaucome exfoliatif évolué	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chirurgie filtrante à envisager en premier lieu</li> <li>• Traitement médical et/ou trabéculoplastie si la chirurgie n'est pas retenue</li> </ul>
Syndrome exfoliatif ou glaucome exfoliatif et angle étroit ou fermé	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Iridotomie périphérique aux stades débutants</li> <li>• Phacoémulsification ou chirurgie filtrante aux stades plus avancés</li> </ul>

## L'efficacité de la trabéculoplastie au laser est souvent limitée dans le temps

La trabéculoplastie au laser est particulièrement indiquée dans ce cas car elle y fait preuve d'une bonne efficacité. Ceci est vrai pour la trabéculoplastie au laser argon (ALT) comme pour la trabéculoplastie sélective (SLT). Il ne faut cependant pas relâcher la surveillance après la trabéculoplastie car, en cas d'efficacité pressionnelle, cette efficacité est souvent plus limitée dans le temps que dans les autres formes de glaucome.

## Des complications plus fréquentes lors de la chirurgie filtrante

La chirurgie filtrante est souvent nécessaire (trabéculotomie, sclérectomie profonde non perforante, avec ou sans antimétabolites), éventuellement sous forme combinée à la phaco-extraction.

Le résultat des différentes chirurgies filtrantes est globalement identique à celui obtenu dans le GPAO, mais des complications plus fréquentes sont retrouvées dans certaines séries et l'inflammation postopératoire peut

être plus marquée (comme pour toutes les chirurgies oculaires du fait de la rupture de la barrière hémato-aqueuse chez les patients atteints de ce syndrome). En cas de sclérectomie profonde non perforante, la gonio-puncture est plus souvent nécessaire que dans les GPAO.

## À retenir

Compte tenu de la sévérité particulière du glaucome exfoliatif, la recherche d'une pseudo-exfoliation capsulaire doit être systématique lorsqu'un glaucome est suspecté. Le diagnostic risque d'être sous-estimé en l'absence de dilatation pupillaire.

De même, en raison de la fréquence des hypertensions oculaires et des glaucomes en cas de syndrome pseudo-exfoliatif, il convient de surveiller rigoureusement les patients atteints de ce syndrome et de les traiter dès l'apparition d'une hypertonie oculaire, en envisageant plus rapidement que dans les GPAO le recours à une trabéculoplastie ou à la chirurgie.

### Pour en savoir plus

Ritch R, Schlötzer-Schrehardt U. Exfoliation Syndrome. *Surv Ophthalmol* 2001;45:265-315.

Ritch R, Schlötzer-Scherhardt U, Konstas AG. Why is glaucoma associated with exfoliation syndrome ? *Prog Retin Eye Res* 2003; 22:253-75.

Schlötzer-Schrehardt U, Naumann G. Ocular and systemic pseu-

doexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 2006;141:921-37.

Tarkkanen A. Is exfoliation syndrome a sign of systemic vascular disease ? *Acta Ophthalmol* 2008;86:832-6.

Thorleifsson G *et al.* Common sequence variants in the LOXL1 gene confer susceptibility to exfoliation glaucoma. *Science* 2007;317:1397-400.

## Glaucome néovasculaire et traitement anti-angiogénique

Olivier Laplace

**L**e glaucome néovasculaire est une complication redoutable de pathologies fréquentes ayant leur propre morbidité. Son traitement est intimement lié à celui de la cause. L'implication des promoteurs de l'angiogenèse dans sa physiopathologie, en particulier des facteurs de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF, Vascular Endothelial Growth Factor), a permis la mise en place d'une approche thérapeutique désormais indispensable par les anti-VEGF, déjà largement utilisés dans les formes exsudatives de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

### Quelles sont les causes de glaucome néovasculaire ?

Une récente méta-analyse portant sur 68 751 patients issus de quinze études a estimé la prévalence des occlusions veineuses de branches (OBVR) ou de veines centrales de la rétine (OVCR) dans les populations nord-américaines, asiatiques et européennes à 5,2 pour 1 000 (patients de plus de 30 ans). Les occlusions de branches sont les plus fréquentes, la prévalence semblant plus importante dans la population asiatique [1]. Chan *et al.* ont observé sur 81 OVCR et 128 OBVR le développement des néo-vaisseaux à trois ans. L'incidence de néo-vaisseaux iriens est de 8,5 %, de glaucome néovasculaire (GNV) de 2,4 %.

Le risque de GNV est dépendant de la surface de non-perfusion : le GNV survient dans 16 % des cas d'OVCR ayant une surface supérieure à 5,5 fois la surface papillaire ; le risque diminue à 4 % si la surface de non-perfusion est inférieure à 5,5 fois la surface papillaire [2]. McIntosh *et al.* ont étudié l'évolution naturelle de 3 271 patients ayant une OVCR. Ils ont observé une conversion ischémique des OVCR non ischémiques au départ dans 34 % des cas à trois ans. Un GNV est constaté dans 23 % des formes ischémiques à 15 mois [3].

Il faut également noter qu'une méta-analyse récente, regroupant 21 études et portant sur 2 916 cas d'occlusion de la veine centrale de la rétine, a montré que le diabète multiplie par 1,5 le risque d'occlusion de la veine centrale de la rétine, ce qui pourrait être un facteur augmentant encore le risque de GNV [4]. Les occlusions d'artères

centrales de la rétine (OACR) et de branches artérielles rétinienne (OBAR) ne se compliquent pas de GNV dans leurs formes isolées.

L'association d'un GNV avec la rétinopathie diabétique est bien établie. Trente à 40 % des GNV sont secondaires à une rétinopathie proliférante. L'atteinte est bilatérale dans 40 % des cas.

Le syndrome d'ischémie oculaire est une pathologie grave, de mauvais pronostic visuel mais relativement peu fréquente. Il s'agit d'une ischémie par réduction globale du flux oculaire, pouvant provoquer une ischémie du segment antérieur et/ou postérieur. Les patients qui en sont atteints présentent généralement une sténose de l'artère carotide interne sévère ; une atteinte aortique ou de l'artère ophtalmique peuvent être isolées.

Il existe de nombreuses autres causes de GNV, mais beaucoup plus rares : après irradiation oculaire ou orbitaire pour mélanome de l'iris ou autres tumeurs oculaires, ou pour une tumeur nasale ou paranasale, tumeur oculaire, uvéite, vasculite rétinienne associée à une maladie systémique (maladie de Crohn, maladie de Behçet, cryoglobulinémie...).

### Quelle en est la physiopathologie ?

#### Une membrane fibro-vasculaire

Le GNV correspond à la formation d'une membrane fibro-vasculaire, qui débute à la surface antérieure de l'iris sur le bord pupillaire (stades 1 et 2) et sur l'angle irido-cornéen entraînant une élévation de la pression intra-oculaire (stade 3 si l'angle est ouvert et stade 4 en cas de fermeture). Le diagnostic est souvent simple associant une PIO élevée, un œil douloureux, inflammatoire, avec un

CHNO des XV-XX et Centre ophtalmologique Etoile,  
Paris - olaplace@numericable.fr

œdème de cornée plus ou moins marqué. La baisse de l'acuité visuelle n'est pas toujours un motif de consultation, l'acuité visuelle étant parfois fortement diminuée au regard de la pathologie sous-jacente.

## Le rôle du VEGF-A

Il joue un rôle clé dans la formation de cette membrane fibrovasculaire et représente le facteur prédominant dans la pathogenèse de la néovascularisation intraoculaire et du GNV. Il est naturellement exprimé dans l'épithélium pigmentaire de la rétine, mais en cas d'hypoxie endothéliale, de stress oxydatif et d'autres phénomènes liés à l'hypoxie, sa concentration augmente, induisant l'angiogenèse *via* la prolifération des cellules endothéliales et une augmentation de la perméabilité vasculaire (« *leakage* »). Ishibashi *et al.* ont récemment démontré sur des angiographies du segment antérieur à l'indocyanine et à la fluorescéine le développement des néovaisseaux et les troubles de la perméabilité vasculaire. Après injection d'anti-VEGF, les troubles de la perméabilité diminuent avec disparition de la diffusion de la fluorescéine, les vaisseaux restent présents et non modifiés comme l'atteste leur coloration au vert d'indocyanine [5].

## Quelle prise en charge ?

La prise en charge est souvent complexe. Elle repose sur des grands principes, mais la décision finale se fera au cas par cas et fera souvent appel à une polyvalence chirurgicale. Le traitement de la cause sera essentiel.

### Traitement de l'affection causale (ou préventif)

Dans le diabète, la photocoagulation panrétinienne (PPR) est le traitement de choix, non discuté, pour prévenir le GNV dans la rétinopathie diabétique proliférante.

Le suivi des patients ayant une OVCR doit être strict : si 75 % des OVCR sont œdémateuses, leur transformation en forme ischémique est possible. Un examen attentif à fort grossissement de l'iris est indispensable tous les mois au minimum. Classiquement, le début d'une PPR à ce stade est bénéfique sur l'évolution. La place des anti-VEGF sera discutée (*cf. infra*).

### Traitement de l'hypertonie oculaire (ou curatif)

Le *traitement médical* représente la première étape pour prévenir la perte de vision et pour soulager le patient de l'inconfort et/ou de la douleur associés au GNV. À côté des traitements habituels destinés à abaisser la PIO (bêta-bloquants, agonistes des récepteurs alpha-2 adrénergiques, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique), on associera les anti-VEGF.

Le *traitement chirurgical* doit être utilisé si le traite-

ment médical ne permet pas le contrôle de la PIO. Un grand nombre d'approches ont été proposées. Les traitements reposent sur la chirurgie filtrante (trabéculéctomie avec application d'antimétabolites) ou sur les nombreux systèmes de drainage. La cyclodestruction des procès ciliaires est une alternative toujours envisageable dans certaines formes de GNV et en fonction de l'AV restante.

## Comment utiliser les anti-VEGF ?

Le VEGF est une glycoprotéine ayant des effets mitogènes sur les cellules endothéliales vasculaires. On dénombre actuellement six formes de VEGF ; le VEGF-A, notamment ses isoformes 121 et 165 (nombre d'acides aminés), est principalement produit au niveau rétinien et impliqué dans la DMLA exsudative. La liaison du VEGF-A à ses récepteurs (le mieux connu est le VEGFR-2) situés à la surface des cellules endothéliales induit une prolifération des cellules endothéliales et une néovascularisation ainsi qu'une augmentation de la perméabilité vasculaire.

Plusieurs anti-VEGF sont disponibles. Le Macugen® (pegaptanib) est un aptamer (28 nucléotides) de 50 kDa non immun ayant une forte affinité sur l'isoforme 165, sa liaison empêchant la fixation au récepteur. Le Lucentis® (ranibizumab) est un fragment d'anticorps de 48 kDa ayant une affinité pour toutes les isoformes du VEGF comme l'Avastin® (bevacizumab), anticorps monoclonal de plus grande taille.

### À quel moment injecter un anti-VEGF et à quelle dose ?

Le plus tôt possible en cas de GNV, rapidement en cas de rubéose. La plupart des auteurs utilise l'Avastin® hors AMM à des doses variables. La dose la plus souvent utilisée est de 1,25 mg. L'injection est réalisable en intracaméculaire ou en intravitréen. La concentration de VEGF en chambre antérieure passe de plus de 300 pg/ml à 30 pg/ml après une injection de 1,25 mg en intracaméculaire. Les injections peuvent être répétées autant que nécessaire (on note 15 % de récurrence dans les stades 4) et ce d'autant que le traitement de la cause est retardé. Les précautions de l'utilisation des anti-VEGF dans le cadre des GNV sont les mêmes que celles de leur emploi dans les DMLA exsudatives (pièce adaptée, murs lavables, ou mini-bloc, contre-indication cardiovasculaire, aepsie...).

### Les premières études avec des traitements anti-angiogéniques dans le GNV

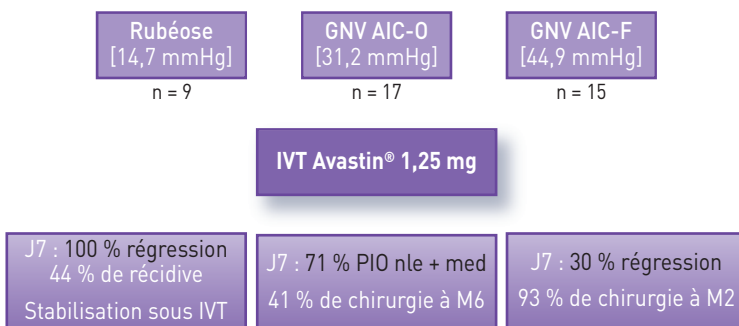
Un grand nombre d'études ouvertes, portant sur de petits effectifs, utilisant des injections intravitréennes de

bevacizumab ont été publiées depuis 2006. Ces études montrent un bénéfice à court terme du bevacizumab (régression plus ou moins complète et très rapide de la néovascularisation de l'iris et de l'angle irido-cornéen), surtout lorsque son administration est associée à une PPR pratiquée dans les jours ou semaines suivantes, mais la nécessité d'un retraitement par bevacizumab et PPR paraît à terme assez fréquente en raison de la récurrence de la néovascularisation. Les premières publications faisaient état d'une PPR réalisée dans les semaines suivant l'administration du bevacizumab.

Une publication récente montre une amélioration importante lorsque les GNV sont traités le même jour par bevacizumab et PPR (n = 11), par comparaison à la seule PPR (n = 12), se traduisant par une régression significative de la néovascularisation (11 vs 2 yeux ; p < 0,001) et très rapide (12 vs 127 jours ; p < 0,0001), sans effets indésirables notables [6-8].

L'une des études portant sur un nombre de cas relativement important est celle de Wakabayashi *et al.* Il s'agit d'une étude rétrospective, chez 30 patients (41 yeux) présentant une ischémie rétinienne responsable d'une néovascularisation irienne avec PIO ≥ 21 mmHg sans traitement (n = 9) ou un GNV défini par une PIO > 21 mmHg, à angle ouvert (n = 17) ou fermé (n = 15), ayant reçu une injection intravitréenne de bevacizumab (1 mg). Ils ont eu un suivi d'au moins six mois, avec des bilans ophtalmologiques très complet. Le *tableau 1* résume les principaux résultats selon ces groupes. On constate que si le traitement est efficace sur la PIO et en cas de GNV à angle ouvert, sous réserve de répéter les injections de bevacizumab autant que nécessaire, dès la récurrence d'une néovascularisation, l'efficacité est nettement moindre dans les formes plus avancées, à angle fermé, qui vont donc nécessiter un traitement chirurgical [9].

**Tableau 1.** Principaux résultats de l'étude rétrospective de Wakabayashi *et al.*, suivi à six mois au moins après une injection intravitréenne de bevacizumab (IVB) chez 30 patients (41 yeux) [D'après Wakabayashi *et al.*].

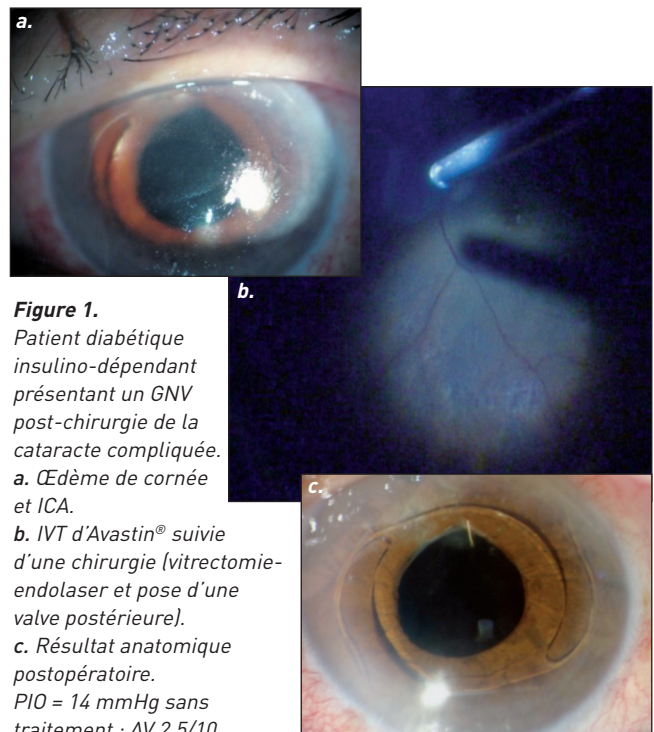


AIC-O : angle irido-cornéen ouvert. AIC-F : angle irido-cornéen fermé. M : mois.

## En pratique, quelle prise en charge aujourd'hui après les injections d'anti-VEGF ?

Si la PIO n'est pas contrôlée après les injections d'anti-VEGF et le traitement médical, une intervention doit être proposée d'autant qu'il persiste un capital visuel. Une trabéculéctomie est le premier choix en fonction de l'état de la conjonctive et des chirurgies déjà réalisées. Son pronostic est meilleur depuis l'emploi des anti-VEGF qui réduisent les complications. Saito *et al.* ont montré que l'association trabéculéctomie + anti-VEGF + mitomycine *versus* trabéculéctomie + mitomycine donnait des chiffres de PIO < 21 mmHg (respectivement 95 % contre 50 % des cas) [10]. Les complications hémorragiques postopératoires sont également moins importantes dans le groupe IVT. Lors de la pose de valve d'Ahmed, le pronostic est en faveur de l'emploi des anti-VEGF associés à la PPR *versus* PPR seule. Sans traitement complémentaire des facteurs rétinien ischémiques, les récurrences de néovaisseaux iriens sont estimées à 30 %, ce qui conforte la nécessité de traiter la globalité du problème : causes rétinien et conséquences pressionnelles. Le laser diode transclébral sera proposé dans des cas où la conjonctive n'est pas « exploitable » et/ou si l'acuité visuelle, effondrée, ne justifie pas des traitements chirurgicaux plus complexes.

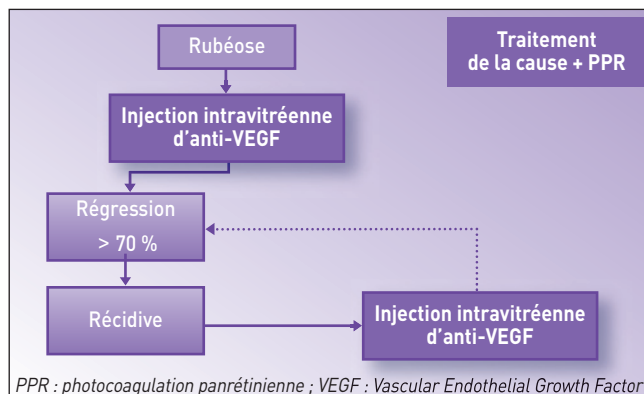
Nombreux sont les cas où il faudra associer une chirurgie postérieure (*figure 1*). En cas notamment d'hémorragie vitréenne empêchant le laser rétinien, une vitrectomie + laser associée à une pose de valve postérieure est alors



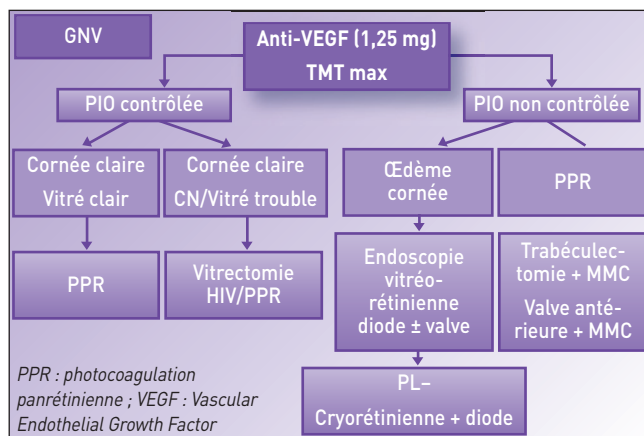
**Figure 1.** Patient diabétique insulino-dépendant présentant un GNV post-chirurgie de la cataracte compliquée. a. Œdème de cornée et ICA. b. IVT d'Avastin® suivie d'une chirurgie (vitrectomie-endolaser et pose d'une valve postérieure). c. Résultat anatomique postopératoire. PIO = 14 mmHg sans traitement ; AV 2,5/10.

une solution séduisante, préférée à la cryoapplication à l'aveugle transsclérale très proinflammatoire. Une chirurgie postérieure est aussi indiquée si la trabéculotomie et la valve en chambre antérieure sont limitées par un implant de chambre antérieure ou un segment antérieur très remanié.

Nos propositions de conduite à tenir en cas de rubéose (figure 2) et en cas de GNV (figure 3) sont résumées sous forme d'arbre décisionnel prenant en compte les traitements anti-angiogéniques (anti-VEGF).



**Figure 2.** En pratique aujourd'hui : notre proposition de conduite à tenir en cas de rubéose (arbre décisionnel).



**Figure 3.** En pratique aujourd'hui : notre proposition de conduite à tenir en cas de GNV (arbre décisionnel).

## Conclusion

Après avoir fait la preuve de leur intérêt dans la DMLA, les traitements antiangiogéniques (anti-VEGF) suscitent actuellement de grands espoirs pour le traitement d'autres pathologies oculaires caractérisées par le développement d'une néovascularisation. Néanmoins, ces nouvelles approches thérapeutiques devront démontrer leur efficacité et leur rapport bénéfice/risque devra être

évalué dans le cadre d'études contrôlées à long terme. Il conviendra également de définir la population cible la mieux à même d'en tirer un bénéfice maximal.

## À retenir

Les anti-VEGF sont actuellement proposés dans le traitement des GNV. Les études portent encore sur de petits effectifs, avec des modalités d'injection (intra-camérulaire ou non, injection unique ou répétée) et de doses de bevacizumab variables (1 à 2,25 mg), chez des patients d'âge divers (31 à 81 ans) à des stades différents de développement d'un GNV de causes diverses. Néanmoins, il semble que les anti-VEGF améliorent sensiblement la prise en charge et la morbidité des GNV. L'efficacité du bevacizumab en injection intravitréenne est évidente sur les rubéoses et les GNV débutants, avec une baisse marquée et très rapide des néovaisseaux et de la PIO. Dans les formes plus sévères, les résultats sont plus inconstants, nécessitant le plus souvent le recours à la chirurgie qui profitera des bénéfices de l'injection, étant alors plus efficace et émaillée de complications moindres.

## Bibliographie

1. Rogers S, McIntosh RL, Cheung N *et al.* International Eye Disease Consortium. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia and Australia. *Ophthalmology* 2010;117(2):313-9.
2. Chan CK, Ip MS, Vanveldhuisen PC *et al.* SCORE Study Investigator Group. SCORE Study Report #11 Incidences of neovascular events in eyes with retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2011 Mar 25. [Epub ahead of print].
3. McIntosh RL, Rogers SL *et al.* Natural history of central retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology* 2010 Jun;117(6):1113-1123.e15. Review.
4. O'Mahoney PR, Wong DT, Ray JG. Retinal vein occlusion and traditional risk factors for atherosclerosis. *Arch Ophthalmol* 2008;126: 692-9.
5. Ishibashi S, Tawara A, Sohma R, Kubota T, Toh N. Angiographic changes in iris and iridocorneal angle neovascularization after intravitreal bevacizumab injection. *Arch Ophthalmol* 2010 Dec;128(12): 1539-45.
6. Ehlers JP, Spirn MJ, Lam A *et al.* Combination intravitreal bevacizumab/panretinal photocoagulation versus panretinal photocoagulation alone in the treatment of neovascular glaucoma. *Retina* 2008; 28:696-702.
7. Hayreh SS. Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2007;26: 470-85.
8. Iliev ME, Domig D, Wolf-Schnurrbusch U *et al.* Intravitreal bevacizumab (Avastin®) in the treatment of neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2006;142:1054-6.
9. Wakabayashi T, Oshima Y, Sakaguchi H *et al.* Intravitreal bevacizumab to treat iris neovascularization and neovascular glaucoma secondary to ischemic retinal diseases in 41 consecutive cases. *Ophthalmology* 2008; 115(9):1571-80.
10. Saito Y, Higashide T, Takeda H *et al.* Beneficial effects of preoperative intravitreal bevacizumab on trabeculectomy outcomes in neovascular glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2010;88(1):96-102.



## Glaucome post-greffe de cornée

Minh Hanh Duong

L'hypertonie oculaire et le glaucome sont des complications très fréquentes après kératoplastie. Dans les articles de la littérature, aucune distinction n'a été faite entre l'hypertonie oculaire et le glaucome post-greffe, les précisions sur l'aspect de la papille et du champ visuel n'ayant pas été rapportées. Nous utiliserons le terme de glaucome pour désigner à la fois l'hypertonie oculaire et le glaucome post-greffe.

### L'incidence du glaucome après kératoplastie est élevée

Après kératoplastie transfixiante, elle varie selon les études entre 9 et 31 % dans la période postopératoire précoce et entre 18 et 35 % dans la période postopératoire tardive. Après kératoplastie endothéliale automatisée (Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty ou DSAEK), l'incidence du glaucome varie selon les études entre 0 et 35 %.

L'incidence du glaucome après kératoplastie transfixiante varie également selon les indications opératoires (tableau I) : les pathologies cornéennes se compliquant le moins fréquemment de glaucome post-greffe sont le kératocône (incidence entre 0 et 12 %) et la cornea guttata (incidence entre 0 et 37 %) ; celles dont l'incidence est la plus élevée sont les kératites herpétiques (incidence entre 20 et 75 %) et les dystrophies endothéliales bulleuses de l'aphaque (incidence entre 20 et 70 %).

**Tableau I.** Incidence du glaucome post-kératoplastie selon les indications opératoires.

Kératite virale (herpétique)	20 à 75 %
Dystrophie bulleuse de l'aphaque	20 à 70 %
Anomalie de Peters	60 %
Aniridie	56 %
Traumatisme	9 à 55 %
Kératite bactérienne	50 %
Deuxième greffe	45 à 50 %
Kératite amibienne	36 %
Cornea Guttata	0 à 37 %
Kératocône	0 à 12 %

Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris

La présence d'un glaucome préexistant à une greffe transfixiante est un facteur de risque de décompensation postopératoire du greffon : avec un recul de trois ans, il varie entre 29 et 47 % en cas de glaucome préexistant et entre 11 et 30 % en l'absence de glaucome préopératoire.

Le glaucome est la deuxième cause de décompensation endothéliale des kératoplasties transfixiantes après le rejet de greffe, soit par une atteinte directe des cellules endothéliales par l'hypertonie oculaire, soit en favorisant le rejet de greffe.

### Mesure de la pression intraoculaire après kératoplastie

La mesure de la pression intraoculaire (PIO) au tonomètre de Goldmann reste la technique de référence. De nombreux facteurs peuvent en influencer la mesure, notamment la pachymétrie et la kératométrie, souvent modifiées en postopératoire. Sur une cornée saine, une pachymétrie élevée entraînerait une surestimation de la PIO. Par contre, en cas d'œdème de cornée, le tonomètre de Goldmann sous-estimerait la mesure de la PIO. Après DSAEK, la pachymétrie cornéenne centrale, plus élevée en raison d'un greffon endothélial de 200 µm d'épaisseur, n'influencerait pas la mesure de la PIO.

Une kératométrie élevée surestimerait la mesure de la PIO. En cas de fort astigmatisme postopératoire, il est recommandé de considérer la moyenne des PIO obtenues sur l'axe le plus cambré et en tournant le prisme du cône de Goldmann de 90°.

### Pathogénie de l'hypertonie oculaire après greffe de cornée

Plusieurs hypothèses physiopathogéniques du glaucome post-greffe de cornée peuvent être évoquées : l'inflammation postopératoire, la distorsion de l'angle

irido-cornéen et des mailles trabéculaires, la formation de synéchies angulaires, le glaucome cortico-induit.

## L'inflammation postopératoire

Elle diminuerait l'évacuation de l'humeur aqueuse par une augmentation de la viscosité de celle-ci ou par un dysfonctionnement des cellules trabéculaires.

## La distorsion de l'angle et l'affaissement des mailles trabéculaires après kératoplastie transfixiante

C'est une théorie développée suite à l'observation de la forte incidence de glaucome post-kératoplastie transfixiante chez l'aphaque. En effet, la trépanation de l'endothélio-descemet et l'aphaquerie entraîneraient une distorsion de l'angle, avec un affaissement des mailles trabéculaires qui ne sont plus étirées, en avant par la traction antérieure de la membrane de Descemet, et en arrière par la traction postérieure des fibres zonulaires.

## La formation de synéchies antérieures

Une inflammation postopératoire, une hypothalémie liée à un Seidel ou un iris flasque pourraient être à l'origine d'un glaucome à angle fermé post-kératoplastie.

## Le glaucome cortisonique

C'est une complication classiquement observée deux à trois semaines après le début de la corticothérapie locale. L'augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse proviendrait d'une accumulation de la matrice extracellulaire au niveau des mailles trabéculaires par la diminution de production de métalloprotéinases, de la phagocytose des cellules trabéculaires et de la synthèse des prostaglandines.

Les étiologies à évoquer devant la survenue d'une hypertonie oculaire post-kératoplastie sont résumées dans le *tableau II*.

**Tableau II.** Causes de l'hypertonie oculaire post-kératoplastie.

Angle ouvert	Angle fermé
<b>Postopératoire précoce</b>	
Glaucome préexistant	Glaucome préexistant
Inflammation	Blocage pupillaire
Rétention de viscoélastique	Glaucome malin
Hyphéma	Hémorragie expulsive
<b>Postopératoire tardive</b>	
Cortico-induite	Formation de synéchies antérieures
Rejet	Blocage pupillaire
	Glaucome malin

## Prévention du glaucome post-kératoplastie

En cas de kératoplastie transfixiante, afin d'éviter une distorsion de l'angle et un affaissement des mailles trabéculaires, il est recommandé d'éviter de faire une trépanation de trop grand diamètre, de placer un greffon de diamètre plus grand que le diamètre de la trépanation et de suturer le greffon avec des points pas trop serrés, courts et profonds. Afin d'éviter la formation de synéchies antérieures, il est recommandé de faire une plastie de la pupille, surtout en cas d'iris flasque.

Lors d'un DSAEK, la dilatation pupillaire est recommandée en cas de passage d'air sous l'iris. La réalisation d'une iridotomie périphérique pré- ou postopératoire permettrait d'éviter un blocage pupillaire.

## Le traitement du glaucome chez le patient greffé doit être précoce

La prise en charge du glaucome chez les patients greffés est identique à celle des patients non greffés, avec un examen de l'angle irido-cornéen, la mesure de l'épaisseur cornéenne centrale, l'analyse de la papille et l'examen du champ visuel.

La prise en charge thérapeutique est logique et se fait par paliers. Selon la pathogénie du glaucome, un traitement spécifique sera proposé : majoration de la corticothérapie en cas d'inflammation, iridotomie périphérique en cas de blocage pupillaire. L'utilisation de corticoïdes de synthèse moins hypertonisants (fluorométholone, rimexolone) ou de cyclosporine collyre 2 % peut limiter l'hypertonie oculaire cortico-induite.

## Le traitement médical hypotonisant

Les molécules à utiliser en première intention comprennent les bêtabloquants, les alpha-2 agonistes, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. Cependant, la prescription de dorzolamide devrait être prudente car des cas de décompensation irréversible du greffon dont le comptage endothélial était faible ont été rapportés.

Les molécules de deuxième intention sont les analogues des prostaglandines. En effet, les analogues des prostaglandines favoriseraient les récurrences herpétiques et majoreraient le risque de rejet en induisant une uvéite antérieure.

Il faudrait éviter l'utilisation au long cours de la pilocarpine qui provoque une rupture de la barrière hémato-aqueuse et augmenterait le risque de rejet. Le chlorure de benzalkonium étant toxique pour l'épithélium cornéen, les collyres sans conservateurs sont utilisés préférentiellement.

## Le traitement chirurgical

Les techniques opératoires et les indications opératoires des glaucomes post-greffes sont les mêmes que chez un patient non opéré de kératoplastie.

### La trabéculoplastie au laser argon

Elle est efficace pour baisser la PIO après kératoplastie transfixiante lorsque l'angle irido-cornéen est ouvert et que la cornée est claire, notamment chez l'aphaque. La trabéculoplastie au laser argon permettrait d'obtenir une diminution de la PIO de 46 à 50 % selon les études.

### La trabéculéctomie est la technique chirurgicale de choix en l'absence de cicatrices conjonctivales supérieures étendues

L'application peropératoire de mitomycine est nécessaire après greffe de cornée car elle augmente le taux de réussite de la trabéculéctomie. En effet, avec un recul de 22 mois, le taux de réussite de la trabéculéctomie est de 25 % sans application de mitomycine, alors qu'il est de 73 % dans le cas contraire. La mitomycine est préférée au 5-FU qui a une toxicité épithéliale.

Les facteurs d'échec de la trabéculéctomie sont les greffes multiples, la fermeture de l'angle irido-cornéen par des synéchies irido-cornéennes. Les interventions combinant une kératoplastie transfixiante et une trabéculéctomie avec application de mitomycine seraient moins efficaces pour contrôler la PIO, avec un échec précoce de la trabéculéctomie. Toutefois, le taux de décompensation du greffon après trabéculéctomie est important, variant de 12 à 18 % selon les études.

### La pose d'un tube de drainage est efficace pour contrôler la PIO

En effet, le taux de réussite (PIO < 21 mmHg) varie selon les études de 71 à 96 % des cas avec un recul de deux ans. Cependant, le taux de décompensation du greffon est élevé après la pose d'un tube de drainage, variant de 20 à 50 % des cas selon les études.

fon est élevé après la pose d'un tube de drainage, variant de 20 à 50 % des cas selon les études avec un recul de deux ans. Le taux de rejet du greffon est également important, variant de 20 à 50 % des cas selon les études.

### Le cycloaffaiblissement est également efficace pour contrôler la PIO

Le cycloaffaiblissement au laser est préféré à la cyclo-cryoapplication car la réaction inflammatoire postopératoire est moins importante. Le cycloaffaiblissement au laser diode permettrait de contrôler la PIO (PIO < 21 mmHg) dans 63 à 77 % des cas. Cependant, des traitements multiples sont souvent nécessaires (57 à 80 % des cas) et cette technique se complique d'une décompensation du greffon dans 11 à 44 % des cas et d'un taux de rejet de 21 %.

Le glaucome est une complication fréquente après kératoplastie. La surveillance pressionnelle postopératoire est indispensable afin de proposer une prise en charge rapide pour préserver la transparence du greffon et l'intégrité de la papille optique.

## Pour en savoir plus

Ayyala RS. Penetrating keratoplasty and glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2000;45(2):91-105.

Ayyala RS, Pieroth L, Vinals AF *et al.* Comparison of mitomycin C trabéculéctomie, glaucoma drainage device implantation, and laser neodymium:YAG cyclophotocoagulation in the management of intractable glaucoma after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1998;105(8):1550-6.

Banitt MR, Chopra V. Descemet's stripping with automated endothelial keratoplasty and glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2010;21(2):144-9.

Dada T, Aggarwal A, Minudath KB *et al.* Post-penetrating keratoplasty glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2008;56(4):269-77.

Greenlee EC, Kwon YH. Graft failure: III. Glaucoma escalation after penetrating keratoplasty. *Int Ophthalmol* 2008;28(3):191-207.

# Glaucome uvéitique

Maté Strehö

Lors d'une uvéite aiguë, la pression intraoculaire (PIO) peut être soit normale, soit basse, soit élevée. L'hypotonie résulte d'une sidération des procès ciliaires avec baisse de la sécrétion d'humeur aqueuse et d'une ouverture des voies uvéosclérales avec augmentation de l'écoulement. L'hypertonie résulte du déséquilibre entre la production de l'humeur aqueuse par le corps ciliaire inflammatoire et son évacuation à travers le trabéculum inflammatoire.

Il s'agit d'une complication fréquente : 10 à 20 % des uvéites développent une hypertonie (HTO) et 10 % se compliquent de neuropathie glaucomateuse [1].

L'hypertonie et/ou glaucome secondaire est un facteur pronostique péjoratif dans les uvéites. Les principaux facteurs de risque de développer une HTO secondaire sont résumés dans le *tableau I*. L'hypertonie peut être soit résolutive avec la disparition de l'uvéite, soit aboutir à une HTO permanente avec glaucome secondaire. Il existe trois grandes formes de glaucome secondaire à l'uvéite : à angle ouvert, à angle fermé, et finalement, le plus souvent, le glaucome secondaire mixte [2].

**Tableau I.** Principaux facteurs de risque de développer un glaucome secondaire lors d'une uvéite.

Type de l'uvéite	Uvéite antérieure (67 %), intermédiaire (4 %), postérieure (15 %)
Étiologie	Herpès, Fuchs, Possner-Schlossman...
Granulomateuse	Sarcoïdose, tuberculose...
Degré de l'inflammation	Tyndall, flare
Chronicité de l'uvéite	Risque x 2-3
Terrain	Âge (enfant), susceptibilité génétique...

Centre Explore Vision, Centre Cochin ambulatoire d'ophtalmologie, Paris

## Identifier les mécanismes pour optimiser la prise en charge

### Glaucome secondaire à angle ouvert (post-trabéculaire)

Cette forme se retrouve aussi bien dans les uvéites aiguës que chroniques. Les principaux mécanismes sont présentés ci-dessous [3-5] :

- encombrement du trabéculum par des cellules inflammatoires (macrophages, polynucléaires, lymphocytes) et des protéines ;
- inflammation du trabéculum ou trabéculite avec œdème des cellules trabéculaires entraînant une réduction de la résorption d'humeur aqueuse (40,8 %) [6] ;
- hypersécrétion d'humeur aqueuse, secondaire à l'altération de la barrière hémato-aqueuse ;
- hypertonie cortico-induite (7,4 %), les corticoïdes utilisés dans le traitement des uvéites pouvant induire une résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Elle dépend de la « susceptibilité » du patient ;
- lésions secondaires à l'inflammation chronique qui entraîne une altération des microstructures trabéculaires avec une perte des cellules endothéliales trabéculaires, une lésion du canal de Schlemm ou une obstruction trabéculaire.

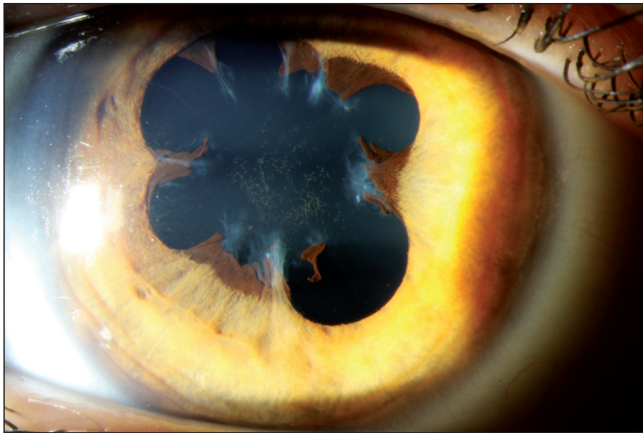
### Glaucome secondaire à angle fermé (pré-trabéculaire)

L'analyse de l'angle permet de retrouver une fermeture dont les causes peuvent être multiples :

- *synéchies antérieures périphériques ou goniosynéchies*. Il s'agit de zones d'adhérences secondaires à l'inflammation entre le stroma irien et les structures de l'angle irido-cornéen ou la partie périphérique de la cornée.

L'étude de Takahashi *et al.* retrouve la présence de goniosynéchies dans 44,7 % des uvéites compliquées d'HTO. Globalement, on considère que la présence de goniosynéchies sur plus de 180° peut aboutir à une HTO [7] ;

- *synéchies postérieures ou synéchies irido-cristalliniennes* entraînant un blocage pupillaire partiel ou total (figure 1). Il s'agit de zones d'adhérences entre l'iris et le cristallin secondaires à l'inflammation. Les synéchies postérieures sont plus fréquentes dans les uvéites granulomateuses. La vitesse de formation et la sévérité dépendent du type d'uvéite, de sa durée, de sa sévérité et du délai de prise en charge thérapeutique ;



**Figure 1.** Synéchies postérieures ou synéchies irido-cristalliniennes pouvant entraîner un blocage pupillaire partiel ou total.

- *néovascularisation* : une inflammation chronique peut se compliquer d'une néovascularisation irienne et de l'angle irido-cornéen. Ce processus provoque des synéchies antérieures périphériques pouvant fermer l'angle sur 360° ;
- *bascule antérieure du corps ciliaire* : ce mécanisme survient suite à un œdème du corps ciliaire secondaire à une inflammation intraoculaire. Il est néanmoins exceptionnel.

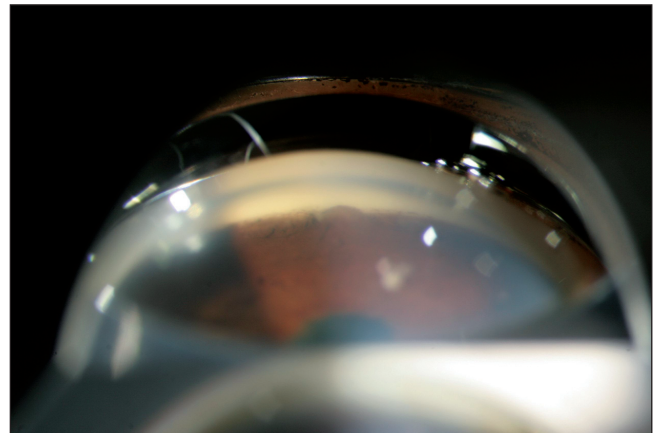
Lors du glaucome uvéitique, les mécanismes responsables sont souvent multiples et complexes. Il est indispensable de bien les identifier pour adapter et optimiser la prise en charge thérapeutique.

## Le bilan présente des spécificités

Le bilan clinique est celui de tout glaucome. Néanmoins, il convient d'insister sur quelques spécificités. L'examen clinique comportera l'analyse :

- de la cornée : épaisseur, précipités rétrodescemétiques, sensibilité...
- de la chambre antérieure : signe de Von Herrick, Tyndall, flare...

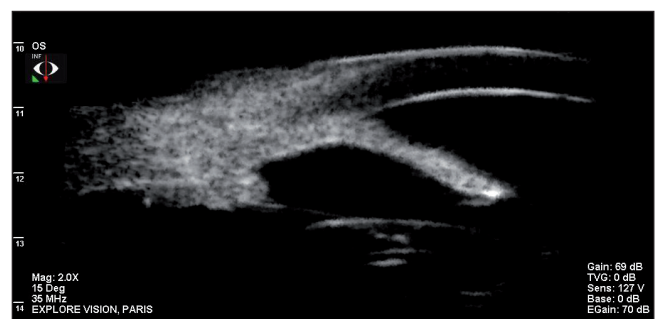
- de l'iris : nodules de Busacca, de Koeppe, synéchies irido-cristalliniennes à noter de manière précise (on réalisera si possible des photos de référence),
- de l'angle irido-cornéen en gonioscopie : degré d'ouverture de l'angle, examen dynamique, recherche de goniosynéchies de manière précise, débris inflammatoires, granulome de l'angle (figure 2)...



**Figure 2.** Granulome sarcoïdosique dans l'angle irido-cornéen visualisé en gonioscopie.

- ainsi qu'un fond d'œil systématique pour rechercher les signes d'uvéites postérieures et analyser la papille.

Le bilan paraclinique est celui de tout glaucome associé à un bilan étiologique ciblé et orienté de l'uvéite. L'analyse clinique de l'angle irido-cornéen pourra être complétée par une imagerie en coupe de type OCT de segment antérieur ou, encore mieux, par UBM (figure 3).



**Figure 3.** Synéchies antérieures périphériques ou goniosynéchies étendues mieux visualisées en UBM.

## Les diagnostics différentiels

Les principaux diagnostics différentiels à évoquer sont : le traumatisme oculaire (± déchirure du trabéculum), encombrement trabéculaire sur hyphéma, les dysgénésies irido-cornéennes, les tumeurs oculaires (envahissement de l'angle irido-cornéen ou encombrement

trabéculaire par des cellules néoplasiques), le glaucome néovasculaire, le glaucome d'origine cristallinienne (glaucome phacolytique), les brûlures oculaires, les malformations vasculaires (syndrome de Sturge-Weber, fistule)...

## Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique est multifactorielle et doit être adaptée aux mécanismes de l'hypertonie.

### Le traitement étiologique

Il doit être donné si possible de façon concomitante au traitement de l'hypertonie ou du glaucome [8]. Souvent, notamment en cas de trabéculte, le traitement anti-inflammatoire peut permettre à lui seul, par le contrôle de l'inflammation, une normalisation de la PIO.

Le traitement médical du glaucome uvéitique est difficile en raison des nombreuses interactions. Le traitement anti-inflammatoire de l'uvéite par les corticoïdes peut entraîner une hypertonie ou un véritable glaucome cortisonique. Le traitement par corticoïdes doit toujours tendre vers la *dose minimale efficace*. Dans la prise en charge initiale des uvéites, la prévention des synéchies irido-cristalliniennes par un collyre mydriatique doit être systématique.

### Le traitement médical hypotonisant

Le traitement hypotonisant se fonde sur les mêmes principes que dans le glaucome non uvéitique. La molécule de première intention, en l'absence de contre-indications, est un bêtabloquant. Les analogues des prostaglandines et apparentés sont classiquement déconseillés dans l'hypertonie et/ou le glaucome uvéitique en raison d'un hypothétique rôle « pro-inflammatoire ».

### Trabéculoplastie et IP

La trabéculoplastie, potentiellement pro-inflammatoire, est classiquement contre-indiquée. La présence de goniosynéchies étendues fera contre-indiquer la réalisation d'une iridotomie périphérique au laser.

### La chirurgie filtrante

La chirurgie expose à un plus grand risque d'échec par fibrose de la bulle de filtration. L'utilisation d'antimétabolites doit être systématique dans le glaucome uvéitique. La sclérectomie profonde non perforante peut

avoir un intérêt par son côté beaucoup moins inflammatoire que la trabéculectomie. Néanmoins, la trabéculectomie sera la méthode de prédilection en cas de mécanismes prétrabéculaires.

## Les points forts

- L'hypertonie résulte du déséquilibre entre la production de l'humeur aqueuse par le corps ciliaire inflammatoire et son évacuation à travers le trabéculum inflammatoire.
- Dix à 20 % des patients présentant une uvéite développent une hypertonie et/ou un glaucome secondaire.
- Il existe trois grandes formes de glaucome uvéitique : à angle ouvert, à angle fermé et mixte.
- Lors du glaucome uvéitique, les mécanismes responsables sont souvent multiples et complexes.
- L'HTO cortico-induite dépend de la « susceptibilité » génétique du patient.
- La gonioscopie doit être systématiquement réalisée.
- La prise en charge thérapeutique est multifactorielle et doit être adaptée aux mécanismes de l'hypertonie.
- La corticothérapie doit toujours tendre vers la dose minimale efficace.
- La prévention des synéchies irido-cristalliniennes (par collyre mydriatique) doit être systématique.
- L'utilisation d'antimétabolites doit être systématique dans la chirurgie du glaucome uvéitique.

## Bibliographie

1. Neri P, Azuara-Blanco A, Forrester JV. Incidence of glaucoma in patients with uveitis. *J Glaucoma* 2004;13:461-5.
2. Lachkar Y, Brasnu E, Orignac I. Glaucome, hypertonie oculaire et uvéites. In : Brézin A. Les uvéites. Paris : Masson, 2010:695-711.
3. Saouli N, Brézin AP. Hypertonie oculaire et uvéites. A propos de 374 cas. *J Fr Ophtalmol* 1999;22:943-9.
4. Pogorzalek N, de Monchy I, Gendron G, Labetoulle M. Uvéite et hypertonie : à propos de 103 patients. *J Fr Ophtalmol* 2011;34:157-63.
5. Moorthy RS, Mermoud A, Baerveldt G *et al.* Glaucoma associated with uveitis. *Surv Ophthalmol* 1997;41:361-94.
6. Cantor LB, Schlaegel Jr TF, Abrams JH, Weber JC. Intraocular pressure in anterior uveitis. *Glaucoma* 1992;14:155-8.
7. Takahashi T, Ohtani S, Miyata K *et al.* A clinical evaluation of uveitis-associated secondary glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2002;46:556-62.
8. Sung VC, Barton K. Management of inflammatory glaucomas. *Curr Opin Ophthalmol* 2004;15:136-40.

## Le glaucome post-traumatique

Rachid Tahiri Joutei Hassani, Esther Blumen-Ohana, Raphael Adam, Jean-Philippe Nordmann

**L**e glaucome post-traumatique est une pathologie rare mais potentiellement cécitante qui peut soulever de véritables problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Son diagnostic peut être posé plusieurs années après un traumatisme parfois méconnu, en présence d'un glaucome chronique à angle ouvert unilatéral, d'où l'intérêt de la réalisation de la gonioscopie et de la surveillance pressionnelle à long terme devant tout traumatisme oculaire.

### Épidémiologie

La fréquence des glaucomes post-traumatiques (GPT) est relativement modérée. Ils représentent environ 23 à 26 % des glaucomes secondaires et 2 à 10 % de l'ensemble des glaucomes. Comme pour tous les traumatismes, il existe une nette prédominance masculine de l'ordre de 70 à 80 %. Il s'agit généralement d'adultes jeunes, actifs, âgés de 40 à 60 ans et sujets aux traumatismes de diverses natures. Il a été rapporté que l'œil gauche serait plus touché que l'œil droit, bien que cela ne soit pas statistiquement confirmé dans la littérature : la plupart des agresseurs sont droitiers et frappent à gauche.

Le délai entre le traumatisme et le diagnostic du glaucome varie selon les séries d'une heure à trente ans avec une moyenne de dix ans environ.

### Physiopathogénie

Le GPT est une pathologie multifactorielle. Ses mécanismes physiopathogéniques sont complexes et intriqués et plusieurs lésions peuvent s'associer. La contusion du globe oculaire par choc antéro-postérieur entraîne une chasse radiaire de l'humeur aqueuse responsable de lésions traumatiques de l'angle irido-cornéen, de l'iris, du corps ciliaire, de la survenue d'un hyphéma et parfois d'une luxation du cristallin. L'importance des lésions dépend de plusieurs facteurs : de la masse et de la vitesse de l'objet responsable, de son point et de son angle d'impact et de sa pénétration ou non à l'intérieur du globe oculaire.

Par ailleurs, la contusion est responsable d'une libération de prostaglandines et de neuropeptides entraînant une inflammation neurogénique, une rupture de la barrière hémato-aqueuse et d'une ouver-

ture de la voie uvéosclérale responsable d'un certain degré d'hypotonie initiale.

À terme, ces altérations entraînent une fibrose du trabéculum, l'oblitération des espaces intertrabéculaires, la formation de synéchies irido-cornéennes ou irido-cristalliniennes et le collapsus du canal de Schlemm. En outre, une membrane « Descemet-like » peut se développer à partir de la cornée, s'étendre au-dessus de l'angle irido-cornéen et entraver la filtration trabéculaire.

Les glaucomes et hypertonies post-traumatiques peuvent être classés en :

- hypertonies et GPT précoces,
- hypertonies et GPT tardifs,
- hypertonies et GPT liés à une plaie du globe avec ou sans corps étranger intraoculaire (CEIO),
- hypertonies et GPT secondaires à une brûlure chimique (figure 1).

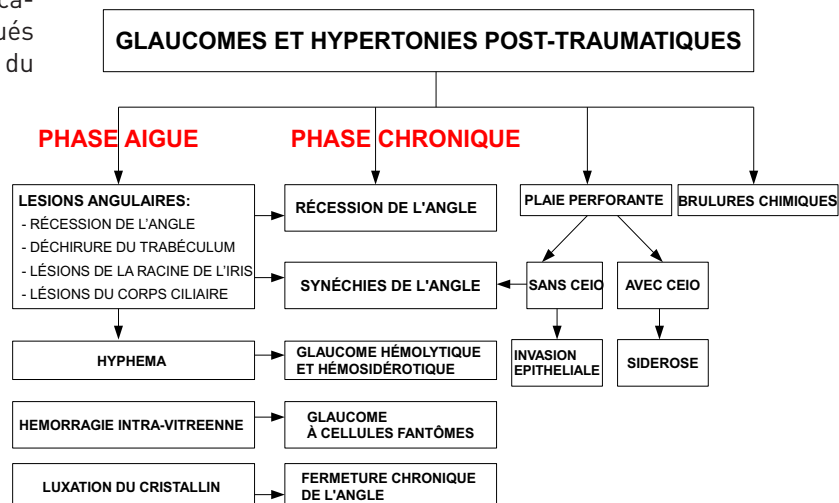


Figure 1. Classification et étiopathogénie des glaucomes post-traumatiques.

## Les hypertonies et glaucomes postcontusifs précoces

On les rencontre dans 35 à 41 % des contusions. Plusieurs facteurs peuvent être en cause : la survenue d'un hyphéma, des lésions de l'angle irido-cornéen ou une luxation du cristallin.

### La survenue d'un hyphéma

Il s'agit d'une présentation fréquente. L'élévation de la PIO est due à l'obstruction mécanique du trabéculum par les globules rouges, ou est liée à un blocage pupillaire par un hyphéma total. Initialement, le patient se plaint d'une vision diminuée. À mesure que le sang se dépose dans la partie inférieure de la chambre antérieure, la vision s'éclaircit. Classiquement, on distingue trois stades :

- stade I : inférieur au tiers de la chambre antérieure,
- stade II : compris entre le tiers et la moitié de la chambre antérieure,
- stade III : supérieur à la moitié de la chambre antérieure (figure 2).

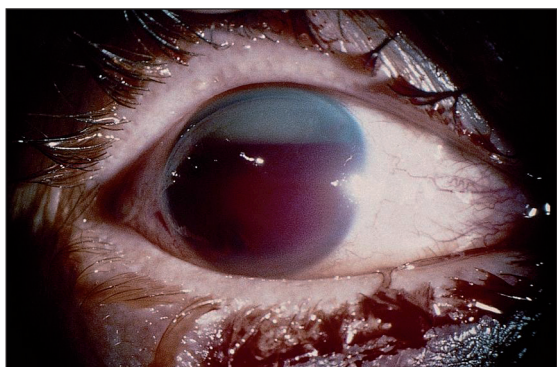


Figure 2. Hyphéma stade III. Le risque d'hypertonie aiguë est d'environ 85 %.

Le risque d'hypertonie dépend de l'importance de l'hyphéma : de 4 % au stade II à 85 % au stade III.

L'hémorragie récidivante est relativement fréquente (entre 6 et 38 % des cas) et est souvent plus abondante et plus sévère que l'hémorragie initiale ; elle survient généralement entre deux et six jours après le traumatisme initial.

Les complications comportent l'hématocornée, l'hypertonie sévère et prolongée et les goniosynéchies. Ces risques sont nettement plus importants chez les sujets mélanodermes atteints de drépanocytose, chez qui l'évacuation des globules rouges est encore plus difficile.

### Le traitement de l'hyphéma

Il vise à faciliter l'évacuation du sang par le trabéculum, à minimiser les risques de récurrence hémorragique,

à diminuer l'inflammation et l'hypertonie associée. Il est initialement médical, mais une chirurgie peut s'avérer nécessaire en cas de persistance d'une hypertonie ou de survenue de complications.

- *Le traitement médical* comporte un repos strict au lit, voire l'hospitalisation en cas d'hyphéma important ou survenant chez un patient monophthalme ou chez un enfant. Le traitement hypotonisant peut faire appel aux bêta-bloquants, aux inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, aux alphamimétiques et aux agents hyperosmotiques. Les myotiques sont contre-indiqués en raison du risque d'augmentation du blocage pupillaire, d'aggravation de l'inflammation et de fermeture de la voie uvéosclérale. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens locaux seront associés. La corticothérapie locale peut aussi être utile : elle réduit l'inflammation intraoculaire et diminuerait la fréquence d'hyphéma secondaire (ce deuxième élément est plus controversé). La cycloplégie réduirait les risques d'hémorragie secondaire en mettant le corps ciliaire au repos. L'utilisation des antifibrinolytiques type acide tranexamique, qui préviendraient la lyse du caillot et réduiraient l'incidence d'un deuxième saignement, est extrêmement controversée. Ils doivent être utilisés avec précaution chez les sujets âgés et sont contre-indiqués en cas d'antécédents de thrombose.

- *Le traitement chirurgical* est indiqué en cas d'échec du traitement médical. L'évacuation chirurgicale de l'hyphéma est indiquée en cas :

- de PIO > 50 mmHg pendant plus de 3 jours,
- de PIO > 35 mmHg pendant 7 jours,
- d'hyphéma stade III n'ayant pas diminué de moitié en 6 jours,
- d'hyphéma persistant au-delà de 9 jours,
- d'hématocornée débutante.

Elle est réalisée par une irrigation-aspiration douce du caillot présent dans la chambre antérieure, associée ou non à l'utilisation de viscoélastiques. En cas d'échec, une chirurgie filtrante peut être indiquée.

À distance, une surveillance régulière est nécessaire afin de détecter précocement les complications tardives incluant les lésions de l'angle irido-cornéen ou des lésions rétinienne.

### Les lésions de l'angle irido-cornéen (AIC)

On distingue quatre types de lésions angulaires, qui peuvent être associées à différents degrés (figure 1).

#### La récession de l'AIC

Il s'agit d'un clivage entre les portions circulaire et longitudinale du muscle ciliaire ; elle serait présente chez 70 % des patients présentant un hyphéma.

À distance, les phénomènes de cicatrisation entraî-



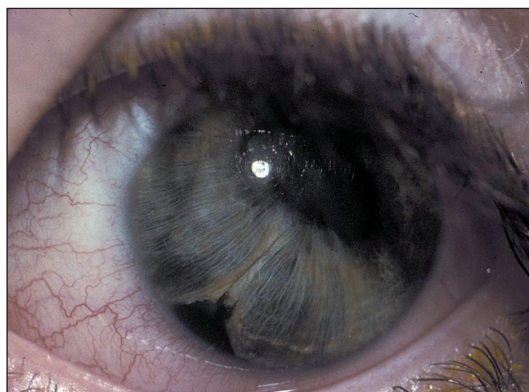
ment la fibrose du trabéculum. Le risque d'hypertonie secondaire est estimé entre 2 et 20 %.

## La déchirure du trabéculum

C'est la lésion de l'AIC la plus fréquente (52 à 67 % des cas) mais la moins diagnostiquée car difficile à voir. Elle peut être responsable d'une hypotonie initiale puis d'une hypertonie à distance. Le meilleur signe clinique est la visibilité anormalement bonne de l'éperon scléral qui apparaît très blanc ; on peut parfois observer des petits volets de trabéculum flottant dans l'angle irido-cornéen avec une charnière antérieure ou postérieure.

## Les lésions de la racine de l'iris

Elles sont présentes dans environ 35 % des cas et sont observées dans les traumatismes antéro-postérieurs. Les lésions observées peuvent aller d'une fente dans la racine de l'iris jusqu'à une iridodialyse (figure 3). En phase aiguë, elles sont souvent associées à un hyphéma ; à distance, elles sont responsables de glaucomes postcontusifs chroniques.



**Figure 3.** L'iridodialyse est le reflet d'un traumatisme contusif violent. Il est indispensable de réaliser une gonioscopie à la recherche d'autres lésions de l'angle irido-cornéen.

## Les traumatismes du corps ciliaire

Ils peuvent entraîner une hypertonie aiguë par œdème du corps ciliaire avec bascule antérieure, mais parfois une hypotonie initiale par sidération du corps ciliaire ou par cyclodialyse. La cyclodialyse est la désinsertion du muscle ciliaire de l'éperon scléral ; elle est retrouvée dans environ 15 % des cas et se caractérise cliniquement par une chambre antérieure étroite et une pression intraoculaire basse.

Cette hypotonie est due à l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre antérieure vers l'espace suprachoroïdien à travers la fente de cyclodialyse. La fermeture spontanée de ce passage est peu fréquente, mais lorsqu'elle survient, une élévation rapide de la pression

intraoculaire peut être notée. La gonioscopie permet de repérer la position exacte de la cyclodialyse.

Le traitement des lésions angulaires est avant tout médical, utilisant les cycloplégiques, les corticoïdes et hypotenseurs locaux, voire généraux. En cas de cyclodialyse persistante, une cycloplexie peut être indiquée.

## Les modifications de position du cristallin

Elles peuvent être génératrices d'hypertonie par le biais de plusieurs mécanismes :

- la *subluxation du cristallin* qui se traduit par un iridododésis et un phakododésis et peut être responsable d'un blocage pupillaire, associé ou non à un blocage trabéculaire par le passage de vitré en chambre antérieure ;
- la *luxation antérieure du cristallin* responsable d'une hypertonie aiguë par blocage pupillaire et angulaire ;
- la *luxation postérieure du cristallin* qui peut être responsable d'hypertonie tardive secondaire à des phénomènes phacolytiques par cataracte intumescence.

Le traitement des modifications de position du cristallin constitue une urgence médico-chirurgicale qui doit conduire à la phako-exérèse associée à une vitrectomie antérieure, après hypotonisation médicale maximale. Parfois, une vitrectomie par trois voies par la pars plana est nécessaire en cas de reliquat cristallinien dans la cavité vitréenne. En cas d'échec, une chirurgie filtrante peut s'avérer nécessaire.

## Les hypertonies et glaucomes postcontusifs chroniques

Ils présentent deux pics de survenue par rapport à la date du traumatisme : avant 3 ans ou après 10 ans.

Sur le plan histologique, ils sont liés à la sclérose du trabéculum, à la survenue d'une membrane hyaline recouvrant le trabéculum ou à l'existence de synéchies irido-cornéennes ou irido-cristalliniennes.

## La récession de l'angle

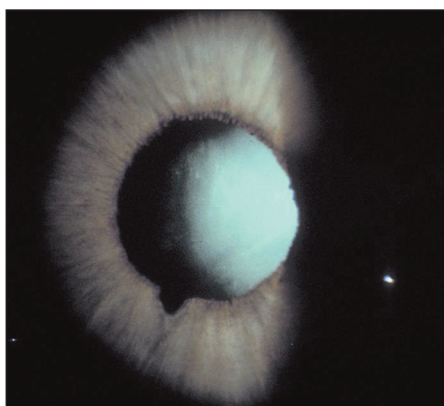
La récession de l'angle irido-cornéen est la lésion la plus souvent rencontrée au cours des glaucomes chroniques post-traumatiques (60 à 80 % selon les séries). Il s'agit d'un clivage entre les fibres longitudinales et circulaires du muscle ciliaire qui s'accompagne souvent de lésions cicatricielles du trabéculum. Même si environ 70 % des yeux avec un hyphéma post-traumatique présentent un certain degré de récession de l'angle, seulement 6 à 9 % développent un glaucome 10 ans après le traumatisme.

Ce risque de développer un glaucome dépend essentiellement de l'étendue de la récession de l'angle (il est plus fréquent en cas d'atteinte supérieure à 180°) et on

pense que l'augmentation de la PIO est secondaire aux lésions trabéculaires associées plutôt qu'à la récession de l'angle en soi.

Le diagnostic repose sur les éléments suivants :

- la présence d'un glaucome chronique unilatéral ;
- la notion d'un traumatisme oculaire ancien à l'interrogatoire, parfois méconnu : la récession de l'AIC constitue souvent un diagnostic rétrospectif d'une contusion oculaire passée inaperçue ;
- l'examen à la lampe à fente recherche des signes qui seraient témoins d'un traumatisme ancien, comme une iridodialyse, une rupture du sphincter irien (*figure 4*) ou une cataracte post-traumatique ; il montre parfois une chambre antérieure plus profonde par rapport à l'œil adelphe ;



**Figure 4.**  
*La présence d'une rupture du sphincter irien et d'une cataracte post-traumatique est le témoin d'un traumatisme ancien.*

- l'élément clé du diagnostic est la gonioscopie, qui doit être faite en comparant les différents secteurs de l'œil traumatisé et comparative avec l'œil adelphe. Elle montre un élargissement irrégulier de la bande ciliaire avec une visibilité anormalement importante de la base de l'iris (*figure 5*), l'éperon scléral apparaît comme une ligne blanche luisante et la sclère à nu peut parfois être visua-



**Figure 5.** Récession de l'angle : on note une visibilité anormale de la base de l'iris.

lisée. Une pigmentation irrégulière de l'angle, voire un aspect cicatriciel sectoriel, peuvent être rencontrés.

Il est important de repérer le glaucome post-traumatique par récession de l'angle car le traitement médical n'est efficace que dans 30 % des cas. La trabéculoplastie au laser SLT (*Selective Laser Trabeculoplasty*) est souvent inefficace. La trabéculéctomie est nécessaire dans environ 70 % des cas et doit être associée à l'utilisation d'antimétabolites car le glaucome secondaire à une récession de l'angle est un facteur de risque d'échec de la chirurgie filtrante.

## Les synéchies irido-cornéennes

Les synéchies irido-cornéennes, ou goniosynéchies, entraînent un accolement entre la base de l'iris et la cornée avec une fermeture irréversible et cicatricielle de l'angle irido-cornéen. Elles surviennent après les traumatismes de l'angle et sont favorisées par l'inflammation intraoculaire et le blocage angulaire.

## Le glaucome à cellules fantômes

Décrit pour la première fois par Campbell et Grant en 1976, ce glaucome survient après une hémorragie intravitréenne avec des lésions zonulaires. Il est dû à l'obstruction trabéculaire par des globules rouges dégénérés ayant perdu leur hémoglobine et leur forme biconcave pour devenir sphériques et rigides. L'importance de l'hypertonie oculaire est proportionnelle à celle de l'hémorragie intravitréenne. Cliniquement, on note la présence d'un pseudo-hypopion à cellules de couleur kaki.

Son traitement est médical dans un premier temps. Si celui-ci est insuffisant, un lavage de la chambre antérieure, voire une vitrectomie, peuvent être indiqués.

## Glaucomes hémolytiques et hémosidérotiques

Ils surviennent dans les suites d'un hyphéma ou d'une hémorragie intravitréenne. Le glaucome hémolytique correspond à l'obstruction du trabéculum par des macrophages chargés de pigments, par des débris et par des hématies. Le glaucome hémosidérotique correspond à une sidérose du trabéculum : l'hémoglobine est phagocytée par les cellules endothéliales du trabéculum lors d'hémorragies intravitréennes au long cours.

## Plaies perforantes du globe

### Sans corps étranger intraoculaire (CEIO)

Elles entraînent une athalamie qui peut être responsable de goniosynéchies et d'inflammation importante. En outre, elles peuvent s'associer à une ouverture du sac cristallin qui peut aggraver l'inflammation intraoculaire et induire un glaucome phacolytique.

L'invasion épithéliale est une complication rare des plaies du globe : des cellules épithéliales conjonctivales ou cornéennes migrent à travers la plaie et prolifèrent en chambre antérieure. On note alors une membrane blanc grisâtre qui tapisse la face postérieure de la cornée, une pupille déformée et une chambre antérieure inflammatoire. L'hypertonie oculaire est due à la fois à l'obstruction et à la destruction du trabéculum par les cellules épithéliales. La prévention de l'hypertonie lors d'une plaie du globe est une urgence chirurgicale, car en l'absence de suture en urgence et de reformation d'une bonne chambre antérieure, il y a un risque de fermeture irréversible de l'angle irido-cornéen par goniosynéchies.

## Plaie perforante avec CEIO

La présence d'un corps étranger intraoculaire métallique peut entraîner une hypertonie chronique par plusieurs mécanismes :

- surcharge ou destruction trabéculaire liées à l'accumulation de dérivés de fer (sidérose) ou de cuivre (chalcose),
- inflammation et/ou infection avec formation de synéchies de l'angle irido-cornéen.

Une recherche systématique de CEIO par un scanner orbitaire est indispensable devant toute suspicion de plaie du globe oculaire.

## Glaucome secondaire aux brûlures chimiques

Il survient surtout après brûlures par bases. Le mécanisme est complexe : en phase précoce, il fait intervenir un effet toxique direct du produit sur le trabéculum, une réaction inflammatoire, une destruction des veines épisclérales et une augmentation du flux sanguin uvéal ; en phase tardive, l'hypertonie est secondaire à la constitution de synéchies angulaires et au blocage pupillaire par synéchies irido-cristalliniennes.

Le traitement du glaucome secondaire aux brûlures chimiques est difficile. Les prostaglandines et les myotiques sont contre-indiqués, le traitement par collyres en unidose ou par voie orale est à privilégier. La chirurgie est de mauvais pronostic en raison des lésions conjonctivales.

Certains auteurs préfèrent la cyclodestruction malgré un risque accru de phtyse.

## Conclusion

- Devant toute contusion oculaire, la gonioscopie doit être réalisée de façon systématique à la recherche de lésions de l'angle irido-cornéen. Ses résultats doivent être consignés par écrit dans le dossier médical (incidence médico-légale).
- En présence de lésions post-traumatiques de l'angle irido-cornéen, même si la PIO est normale initialement, un suivi au long cours est indispensable afin de détecter une hypertonie d'apparition tardive.
- Devant la présence d'un glaucome unilatéral apparemment isolé, notamment chez un sujet jeune, il faut penser, entre autres, à une étiologie post-traumatique, rechercher la notion d'un traumatisme ancien et réaliser une gonioscopie.

### Pour en savoir plus

Bai HQ, Yao L, Wang DB, Jin R, Wang YX. Causes and treatments of traumatic secondary glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2009;19(2):201-6.

Charfi Ben Ammar O, Chaker N, Soukah M, Asmi W, El Matri L. Glaucome post-traumatique. *J Fr Ophtalmol* 2002;25(2):126-9.

Ducasse A, Denis P. Les bonnes pratiques des glaucomes traumatiques. *J Fr Ophtalmol* 2000;23(3):295-8.

Manners T, Salmon JF, Barron A, Willies C, Murray A. Trabeculectomy with mitomycin C in the treatment of posttraumatic angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2001;85:159-63.

Schnyder C, Dahan S. Glaucome. Paris : Elsevier, 2005:267-74.



## Utilisation du microkératome en chirurgie réfractive

Entretien avec François Malecaze

**E**n chirurgie réfractive, en matière de lasik, la découpe régulière et précise d'un capot cornéen fin apparaît de plus en plus comme étant la clé de la réussite. Afin de pallier les complications survenant lors des coupes mécaniques à l'aide de microkératomes classiques et pour proposer une alternative au laser femtoseconde, des microkératomes à usage unique ont été développés permettant une découpe de capots plus fins : Sub-Bowman's Keratomileusis (SBK).

Nous avons demandé au Pr François Malecaze, service d'ophtalmologie de l'hôpital Purpan (Toulouse), de nous parler de son expérience avec ce type de microkératome.

### Quelles sont les étapes d'une procédure classique de lasik et quels sont les moyens existants pour réaliser la découpe du capot ?

**Pr François Malecaze.** Le lasik (*LAser in Situ Keratomileusis*) est un moyen de correction chirurgicale des amétropies. Un volet cornéen est découpé (capot), puis récliné, permettant ainsi au laser excimer de remodeler le stroma cornéen. La découpe du capot peut se faire de manière mécanique à l'aide d'un microkératome ou au laser femtoseconde, l'œil étant immobilisé par un anneau de suction.

### Pourquoi la recherche d'une alternative aux microkératomes classiques et aux lasers femtoseconde est-elle devenue nécessaire ?

Bien que très rares et en nette diminution avec les progrès techniques des microkératomes, des complications peuvent survenir :

- *en peropératoire* : ce sont des accidents de découpe : pelage épithélial, *button hole*, déchirure du capot, *free cap*, blocage mécanique du microkératome, etc., aboutissant à des coupes irrégulières ou incomplètes ;
- *en postopératoire* : il s'agit de l'inflammation au niveau de l'interface attribuée aux microprojections d'huile du moteur du microkératome au niveau de l'interface, ou à la contamination de cette dernière par des produits de désinfection. Cette complication décrite sous le nom de « *Sands of Sahara syndrome* » ou kératite lamellaire diffuse, est habituellement régressive sans séquelles.

La découpe du capot au laser femtoseconde semblait donc être la technique de référence, assurant un meilleur

contrôle de l'épaisseur de la découpe du capot et de ses dimensions, permettant de recommencer immédiatement la découpe en cas d'interruption de la procédure et réduisant les risques infectieux et inflammatoires. L'acquisition d'un laser femtoseconde et sa maintenance représentant un investissement très coûteux, il est apparu nécessaire de poursuivre la recherche du côté des microkératomes.

### Quels sont les principes et les avantages du microkératome à usage unique SBK ?

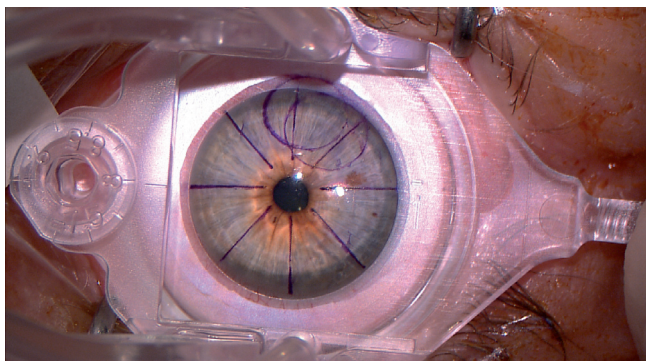
Ce type de microkératome permet la découpe précise de capots fins, plats et solides, de façon aussi efficace que le laser femtoseconde. L'intérêt d'un volet fin est de pré-

Les résultats d'une étude réalisée récemment à Toulouse ont été présentés à l'occasion du XV<sup>e</sup> congrès hivernal de l'ESCRS à Istanbul en février 2011\*. La découpe de capots de 100 microns d'épaisseur a été réalisée sur 1 000 yeux de 500 patients porteurs d'une amétropie à l'aide d'un microkératome SBK à usage unique (tête et anneau en plastique).

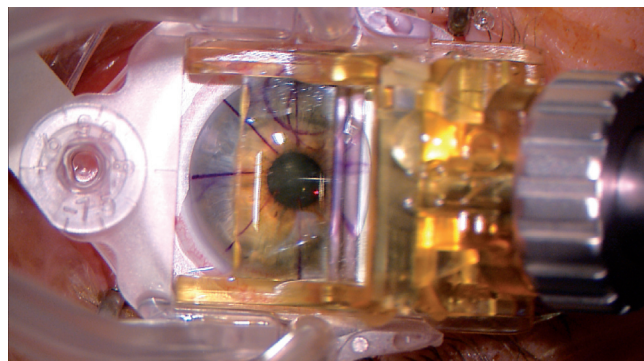
Cette procédure s'est avérée très précise avec l'obtention de capots d'une épaisseur moyenne de  $101,8 \mu\text{m} \pm 7,8 \mu\text{m}$  (épaisseur mesurée à l'aide de l'OCT Visante®) et homogènes (moins de 10  $\mu\text{m}$  de différence entre le centre et la périphérie dans les méridiens horizontal et vertical).

Aucune complication per- ni postopératoire n'a été constatée dans cette série.

\* F. Malecaze. *Single-Use SBK without a femtosecond laser: my first 1 000 cases.*



**Figure 1.** Chirurgie réfractive : lasik avec découpe du volet (SBK) avec un microkératome à usage unique.



server un mur postérieur plus épais et ainsi de réduire en théorie le risque d'ectasie post-lasik. De plus, la découpe d'une épaisseur de capot réduite autorise le traitement de cornées moins épaisses et permet également d'élargir l'indication à la correction de myopies plus importantes.

La réalisation d'un volet fin au microkératome ne pose aucun problème lors du soulèvement du capot. À l'opposé, lors de la réalisation d'un volet fin au laser femtoseconde, il y a un risque de rupture de la Bowman ou de déchirure du capot lié à la dissection des ponts stromaux résiduels.

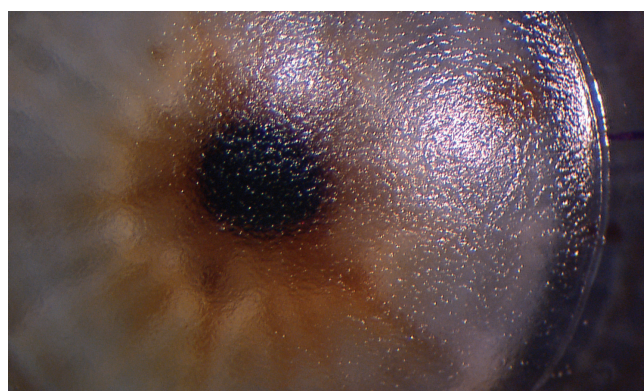
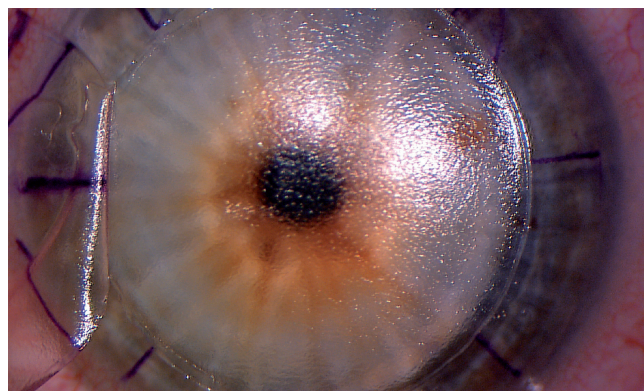
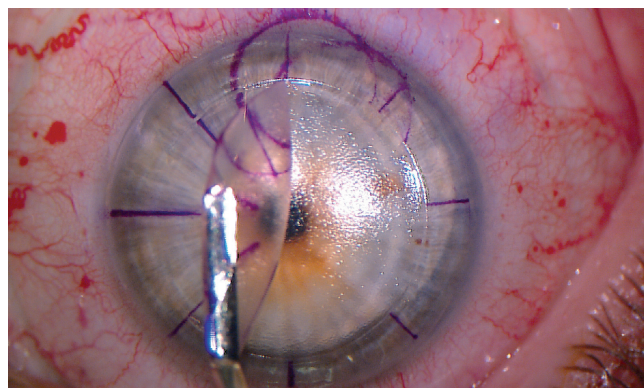
Ce microkératome est de type linéaire et non circulaire ou pendulaire, ceci sécurisant la découpe (figure 1). En effet, l'anneau de succion des microkératomes pendulaire ou circulaire est susceptible de se déplacer ou de glisser sur l'œil pendant la découpe, ce qui n'est pas le cas avec les microkératomes linéaires, avec lesquels il est quasiment impossible de perdre l'aspiration ou que la lame s'arrête pendant la découpe.

En outre, tout le matériel utilisé est à usage unique (tête et anneau de succion), ceci réduisant considérablement le risque infectieux.

Enfin, il est à noter que ce type de microkératome va évoluer et, notamment, un modèle « large cut » est actuellement en évaluation afin de permettre la réalisation de capots larges pour le traitement de l'hypermétropie.

En conclusion, ces microkératomes SBK à usage unique apparaissent sûrs et précis. Ils permettent de s'affranchir des complications rencontrées lors des découpes mécaniques classiques. Un recul plus important est certes nécessaire, mais ce type de microkératome semble très prometteur.

**Propos recueillis par Virginie Madariaga,**  
Ophtalmologiste, Tarbes et Lourdes



# Précision réfractive de deux biomètres optiques

Jean-Jacques Gicquel<sup>1,2,3</sup>

**I**l est un fait établi maintenant que la chirurgie de la cataracte ne vise plus uniquement au remplacement d'un cristallin opacifié, mais est devenue, grâce à l'avènement de la micro-incision et des implants dits « premiums », une véritable chirurgie réfractive. Les exigences croissantes de nos patients souvent surinformés nous imposent désormais une obligation de résultat, non seulement sur le plan de la technique chirurgicale, mais aussi sur celui de la précision du calcul de l'implant.

Cela est d'autant plus vrai que l'extraction du cristallin n'est plus seulement réservée aux patients souffrant de cataracte, mais aussi à des seniors actifs désireux d'améliorer leur qualité de vision et, pourquoi pas, de s'affranchir de leurs lunettes.

## Le calcul de la puissance de l'implant, une étape essentielle

Désormais, une erreur réfractive de  $\frac{3}{4}$  de dioptries, « acceptable » il y a quelques années après la pose d'un implant monofocal sphérique, sera considérée comme un échec chirurgical chez un patient ayant opté pour un implant multifocal. Aussi, plus que jamais, le calcul de la puissance de l'implant constitue une étape cruciale. Celui-ci nécessite de mesurer le plus précisément possible la longueur axiale de l'œil, le rayon de courbure de la cornée (R1 : le plus plat / R2 : le plus bombé), ainsi que la profondeur de la chambre antérieure.

## Les évolutions majeures des biomètres

Les premiers biomètres utilisaient une sonde d'échographie mode A pour mesurer longueur axiale et profondeur de la chambre antérieure. Ceci nécessitait un contact entre la cornée centrale et la sonde. Cette méthode était relativement peu confortable pour le patient et sujette à des imprécisions liées à la nécessité que la sonde soit maintenue, sans trop de pression, parfaitement perpen-

diculaire à la cornée. De plus, le risque de transmission d'agents infectieux conventionnels (virus) ou non (prions) n'était pas nul.

L'avènement de la biométrie optique par interférométrie par cohérence partielle a été révolutionnaire. Carl Zeiss Meditec a eu un rôle de pionnier en proposant dès 1998 la première version commerciale, dans laquelle le faisceau d'ultrasons avait été remplacé par un laser, s'affranchissant du même coup des risques infectieux et des imprécisions des appareils à ultrasons [1]. La version actuelle de la machine (IOL Master 500) permet des mesures simplifiées et plus rapide par rapport au prototype initial. Dix ans plus tard apparaîtra un système concurrent, par réflectométrie optique à faible cohérence, n'utilisant plus un laser comme source lumineuse mais une diode électroluminescente. De nouveaux appareils vont prochainement faire leur apparition.

## Une étude portant sur deux biomètres

### Cinquante patients inclus

Afin de choisir un biomètre optique, nous avons décidé de comparer la précision réfractive de deux appareils : l'un utilisant l'interférométrie par cohérence partielle, l'autre la réflectométrie optique à faible cohérence que nous appellerons biomètre 2, au cours d'une étude réalisée au CHU de Poitiers.

L'étude a été réalisée sur 50 patients (50 yeux) porteurs d'une cataracte de grade II ou plus (selon la classification d'Oxford). Les mesures de kératométrie ont été réalisées sur chaque œil successivement avec un kératomètre Nidek Ark 900, le IOL Master 500 et le biomètre 2. Les mesures de longueur axiale et de profondeur de chambre antérieure ont été réalisées successivement par le IOL Master 500 et le biomètre 2 (figure 1). La majorité des

1. CHU Jean-Bernard, Poitiers  
2. Fédération inter-hospitalière d'ophtalmologie picto-charentaise  
3. Fédération de recherche en ophtalmologie tourangeau-pictave

patients de l'étude ne présentant pas de fortes amétropies, la formule SRK-T a été choisie pour calculer la puissance des implants. L'analyse statistique des données ainsi que les graphes ont été effectués grâce au logiciel PRISM 4 pour Windows.



Figure 1. Écran du biomètre IOL Master 500.

## Les résultats obtenus

L'impression « subjective » ressentie par les deux opérateurs ayant réalisé l'étude fut que la manipulation du IOL Master 500 était plus aisée que celle du biomètre 2. Il y eu au total 5 échecs de calcul d'implant sur le biomètre 2 (1 cataracte traumatique, 1 sous-capsulaire postérieure dense, 3 défauts de fixation du patient) contre 2 sur le IOL Master 500 (1 cataracte traumatique, 1 cataracte sous-capsulaire postérieure dense).

Sur les 45 yeux pour lesquels nous avons pu calculer l'implant avec la formule SRK-T, nous avons observé 100 % de corrélation entre les puissances en dioptries calculées par les deux biomètres. On notera cependant que l'on a pu observer une différence significative entre l'erreur réfractive résiduelle prédite par les deux machines (figure 2).

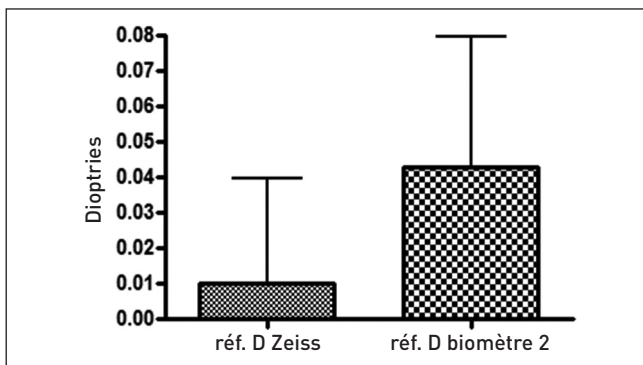


Figure 2. Comparaison entre l'erreur réfractive résiduelle prédite par le IOL Master 500 et le biomètre 2.

La kératométrie a pu être réalisée avec les trois appareils chez tous les patients. Les valeurs kératométriques calculées par le IOL Master 500 étaient plus proches de celles obtenues avec le Nidek Ark 900 (« gold standard ») que celles calculées par le biomètre 2 (figure 3).

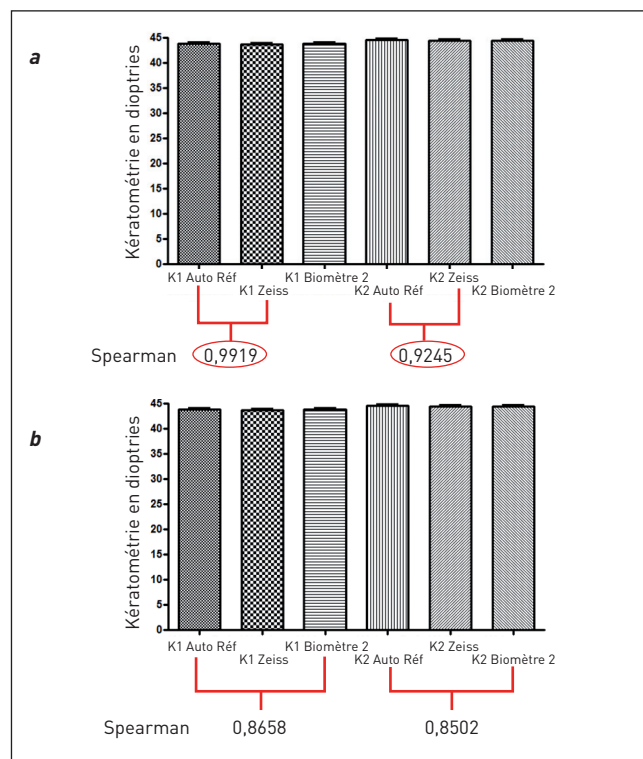


Figure 3. Corrélation entre les valeurs kératométriques produites par le IOL Master 500 (a) et le biomètre 2 (b) avec le kératomètre de référence (Nidek Ark 900). Plus le coefficient de Spearman est proche de 1, plus les valeurs sont corrélées.

## Discussion

Les deux biomètres présentent des fonctions communes telles que la présence d'un mode combiné « longueur axiale / kératométrie », un mode blanc à blanc, une acquisition automatique, une présélection des formules de calcul et des implants et la mesure de la profondeur de la chambre antérieure. Le « plus » du biomètre 2 est la possibilité de réaliser des mesures de pachymétrie, d'épaisseur cristallinienne et d'épaisseur rétinienne. Le IOL Master 500 quant à lui est le seul à proposer la formule Haigis-L, indispensable au calcul des implants chez les patients ayant déjà été opéré de chirurgie réfractive par lasik et un mode de calcul dédié à la mise en place des implants « iris claw » derrière l'iris en position inversée, technique plus respectueuse de l'anatomie du segment antérieur, devenue une référence, en cas de perte de support capsulaire [2].

L'impression que nous avons eue de plus grande rapidité de l'examen avec le IOL Master 500 a été confirmée par l'étude de Chen *et al.* qui incluait 336 yeux [3]. Il conclut que l'examen est en moyenne deux fois plus rapide avec le IOL Master 500 qu'avec le biomètre 2. La différence de rapidité d'exécution est principalement due au fait que là où le IOL Master 500 se focalise sur les mesures essentielles au calcul d'implant, le biomètre 2 va systématiquement se lancer dans une série de calculs additionnels (tels que l'épaisseur cristallinienne ou rétinienne), pas forcément indispensables en pré-opératoire d'une chirurgie de la cataracte « simplex » mais éminemment chronophages. Pour peu que le patient soit un peu âgé, fatigué ou les deux à la fois, il n'est pas rare qu'il « décroche » au cours de l'examen. Ceci explique qu'il y ait dans notre série plus d'échecs de calcul d'implant avec le biomètre 2 qu'avec le IOL Master 500.

La précision de calcul des implants avec la formule SRK-T est identique avec les deux machines ; cependant, on retrouve des différences significatives en termes d'évaluation de l'erreur réfractive résiduelle. La dispersion des valeurs est plus importante avec le biomètre 2. Cependant, il est difficile de conclure puisqu'avec les implants actuels il n'est pas encore possible de faire du sur mesure au dixième de dioptrie près.

Certains confrères « *early adopters* » du IOL Master première version doutaient des mesures kératométriques fournies par celui-ci, au point qu'ils préféraient utiliser pour leurs calculs d'implant les mesures faites par leur kératomètre de référence. Ceci nous a amené à nous focaliser sur ce point précis dans notre étude afin de vérifier si la nouvelle version IOL Master 500 souffrait ou non des mêmes défauts de jeunesse. De toute évidence non puisque c'est le IOL Master 500 qui nous a donné les valeurs de kératométrie les plus proches de celles du kératomètre de référence.

En y regardant de plus près, les prétendues « erreurs » de kératométrie observées avec les premières versions du logiciel IOL Master n'en étaient pas vraiment. Les différences observées provenaient du fait que la kératométrie en dioptries s'obtient par le calcul du produit du

rayon de courbure de la cornée par un indice kératométrique (1,3375 pour les kératomètres / 1,3375 pour la version américaine du IOL Master 500 / 1,3332 pour sa version européenne). Ainsi, un chirurgien français qui n'aurait pas pris garde de changer la valeur par défaut de l'indice réfractif de son IOL Master pouvait observer des différences de valeur kératométriques allant jusqu'à 0,8 D. Fort heureusement, ceci était sans conséquence sur la précision du calcul interne de l'implant. Cet inconvénient n'existe plus depuis la version 5 du logiciel disponible sur le IOL Master ainsi qu'avec le IOL Master 500.

## Conclusion

Le IOL Master 500 et le biomètre 2 sont les nouveaux « gold standards » de la biométrie.

Leur utilisation est devenue indispensable dans le cadre d'une approche réfractive de la chirurgie de la cataracte ainsi que sur le plan médico-légal, l'utilisation d'un biomètre optique contact exposant à un potentiel risque infectieux et à une imprécision du calcul de l'implant.

Le IOL Master 500 est sans conteste plus aisé d'utilisation et surtout plus rapide, ce qui permet un meilleur confort pour le patient et limite les échecs de calcul par défaut de fixation du patient.

La précision kératométrique est meilleure avec le IOL Master 500 qu'avec le biomètre 2.

Les cataractes sous-capsulaires postérieures denses ou très denses mettent toujours en échec les deux machines indifféremment. L'utilisation de nouvelles longueurs d'onde et/ou une amélioration logicielle pourrait à terme améliorer ce point.

## Bibliographie

1. Drexler W, Findl O, Menapace R *et al.* Partial coherence interferometry: a novel approach to biometry in cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1998 Oct;126(4):524-34.
2. Gicquel JJ, Langman ME, Dua HS. Iris claw lenses in aphakia. *Br J Ophthalmol* 2009 Oct;93(10):1273-5.
3. Chen YA, Hirnschall N, Findl O. Evaluation of 2 new optical biometry devices and comparison with the current gold standard biometer. *J Cataract Refract Surg* 2011 Mar;37(3):513-7.



## Imagerie du glaucome

Michel Puech<sup>1,2</sup>, Maté Strehö<sup>1,3</sup>

L'imagerie du glaucome, en pleine évolution, permet d'analyser à la fois les structures anatomiques dépendantes des atteintes glaucomateuses, mais aussi la fonction du nerf optique. L'intérêt d'une détection précoce de la maladie glaucomateuse pousse à réaliser l'imagerie la plus performante pour la détection la plus précoce possible soit d'une atteinte fonctionnelle, soit d'une atteinte anatomique, dans le but d'instaurer un traitement dès les premiers signes d'atteinte oculaire liés à l'hypertonie.

Les analyseurs de papilles, de fibres optiques péri-papillaires et de fibres ganglionnaires maculaires ont beaucoup évolué pour améliorer le suivi des patients glaucomateux.

Les appareils destinés à explorer le champ visuel se font plus précis, avec notamment des études de progression des tracés permettant un suivi régulier des patients, mais avec aussi la possibilité d'utiliser des tests de détection précoce.

L'imagerie du segment antérieur avec les OCT de segment antérieur et les appareils UBM donnent une approche nouvelle pour le suivi des patients présentant un angle irido-cornéen étroit. Ces différents systèmes de diagnostic permettent ainsi de mieux quantifier le risque potentiel de glaucome par fermeture de l'angle pouvant nécessiter un traitement adapté.

### Analyse de la papille et des fibres optiques

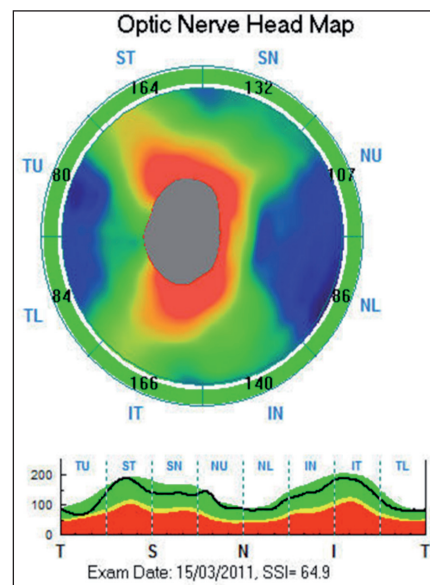
#### Apport de la tomographie en cohérence optique (OCT)

L'analyse des fibres optiques et de la papille a été décrite en se basant sur les OCT de première génération avec la mise en évidence de l'intérêt de mesurer l'épaisseur des fibres optiques péri-papillaires sur un disque de 3,45 mm autour de la papille. Cet élément permet d'obtenir

*Compte rendu rédigé d'après les communications du congrès « Imagerie en ophtalmologie : de la théorie à la pratique » (24 septembre 2010, Paris).*

1. Centre Explore Vision, Paris
2. CHNO des XV-XX, Paris
3. Centre Cochin ambulatoire d'ophtalmologie, Paris

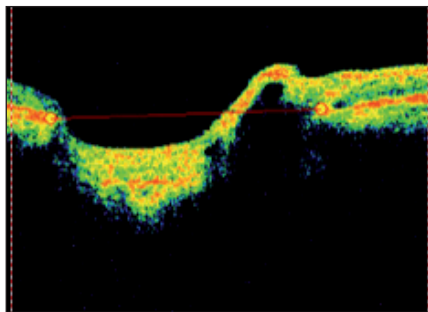
une courbe dont le tracé représente une double bosse, en passant par le secteur temporal, supérieur, nasal, inférieur (TSNIT) (figure 1). La comparaison du tracé de chaque patient par rapport à des bases de données normales permet d'identifier les épaisseurs de fibres optiques péri-papillaires sortant d'une répartition statistiquement normale.



**Figure 1.** Analyse de l'épaisseur des fibres optiques péri-papillaires chez un patient sain. Représentation par une cartographie (en haut) et par le déroulé donnant un aspect en double bosse (en bas), avec comparaison des données par rapport à une base de données normales (OCT RTVue).

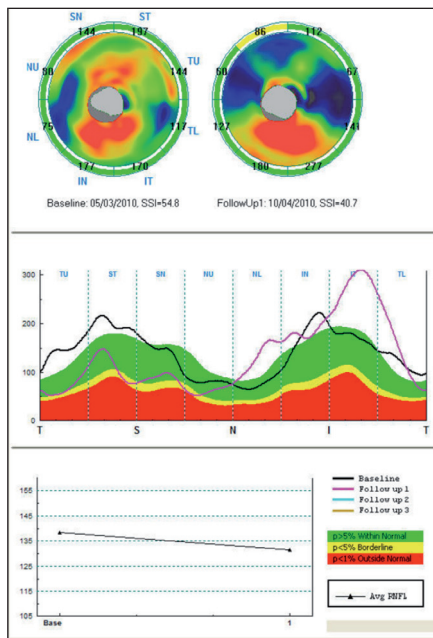
La reconnaissance de l'épithélium pigmenté au niveau des bords de la papille permet de positionner une ligne repère, avec possibilité de mesure de l'excavation papillaire par rapport à un plan de référence (figure 2).

Ces deux mesures ont été nettement améliorées en reproductibilité et en précision par l'avènement des OCT en domaine spectral, permettant des acquisitions plus rapides avec des points de mesure plus nombreux.



**Figure 2.** Positionnement des repères par rapport à l'épithélium pigmenté au niveau des bords de la papille pour réaliser les mesures, notamment l'excavation papillaire.

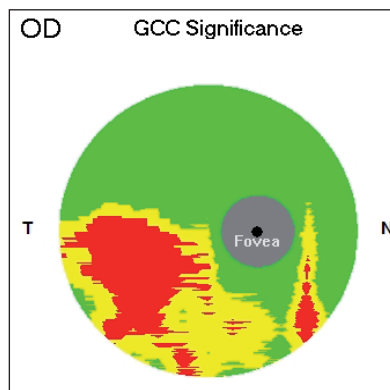
La courbe RNFL (*Retinal Nerve Fiber Layer*) devient une référence importante en matière de suivi de l'épaisseur des fibres optiques péripapillaires et est disponible sur l'intégralité des appareils commercialisés (figure 3).



**Figure 3.** Analyse comparative de l'épaisseur des RNFL entre deux examens. Noter le discret amincissement en supéro-nasal avec un tracé qui vient aux limites inférieures de la normale (OCT RTVue).

L'analyse de l'excavation papillaire reste moins reproductible.

L'adjonction de certaines options en OCT, avec la possibilité de mesurer l'épaisseur des fibres ganglionnaires maculaires, offre le moyen de corréler les atteintes du champ visuel avec l'amincissement des fibres ganglionnaires au niveau maculaire lié à la pathologie glaucomateuse, et donne une information supplémentaire en cas d'analyse de la papille ou des fibres optiques péripapillaires faussée par des anomalies (soit dysversion papillaire, soit d'atrophie péripapillaire) (figure 4).

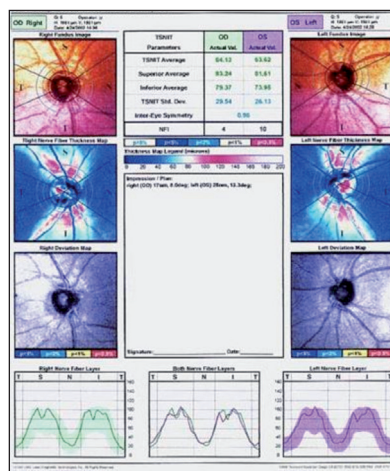


**Figure 4.** Analyse de l'épaisseur des fibres ganglionnaires maculaires. Noter l'amincissement dans l'hémichamp inférieur (OCT RTVue).

### La polarimétrie à balayage laser (GDx)

Une autre approche de l'épaisseur des fibres optiques péripapillaires est donnée par l'appareil GDx (Zeiss Humphrey) qui utilise un laser polarimètre à balayage. Cette analyse par image polarimétrique peut être parfois influencée par la cornée ou le cristallin.

Les évolutions des appareils GDx en CCF puis VCC permettent de limiter de façon plus importante les artefacts de mesure. L'épaisseur des fibres péripapillaires est comparée à une base de données permettant, comme pour les tracés RNFL de l'OCT, d'obtenir des réponses quant au positionnement du tracé d'un patient donné par rapport à une base de données normales (figure 5). L'avantage de l'examen avec l'appareil GDx est qu'il est assez rapide à effectuer.



**Figure 5.** Analyse de l'épaisseur des RNFL en Gdx. Les résultats sont obtenus sous forme d'une représentation cartographique et d'un tracé en « double bosse » avec comparaison par rapport à une base de données normales.

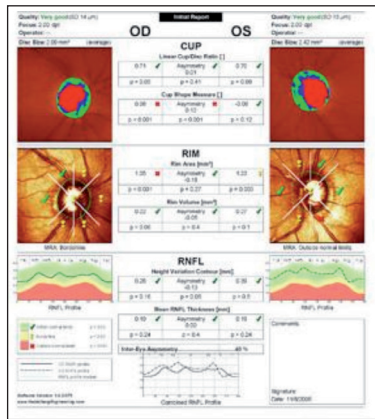
### La tomographie confocale par balayage laser (HRT)

Une autre façon d'analyser l'épaisseur des fibres optiques est d'utiliser l'appareil par balayage laser HRT (Heidelberg). Il utilise le principe de l'ophtalmoscopie confocale à balayage laser donnant une évaluation quantitative tridimensionnelle de la tête du nerf optique avec une topographie de la région péripapillaire. Cet appareil

utilise aussi un plan de référence par rapport au contour de la tête du nerf optique.

Les diagrammes sont aussi schématisés en courbe en double bosse en TSNIT pour identifier l'épaisseur des fibres neuro-rétiniennes autour de la papille (figure 6). Les différents secteurs autour du nerf optique peuvent être classés en : normal, limite, hors des limites de la normale, par une signalétique verte, jaune ou rouge, permettant une analyse rapide du résultat.

Un suivi de progression est possible, avec notamment une importante stabilité dans le temps de l'appareillage.

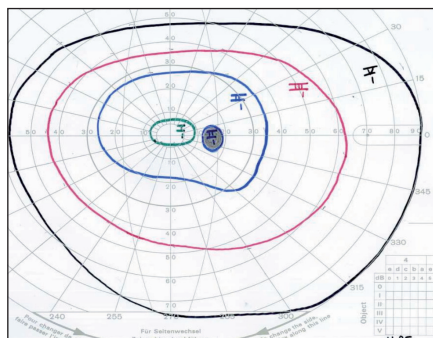


**Figure 6.** Analyse de l'épaisseur des fibres optiques péripapillaires en HRT, donnant une cartographie et le déroulé, avec comparaison à une base de données normatives (HRT, Heidelberg).

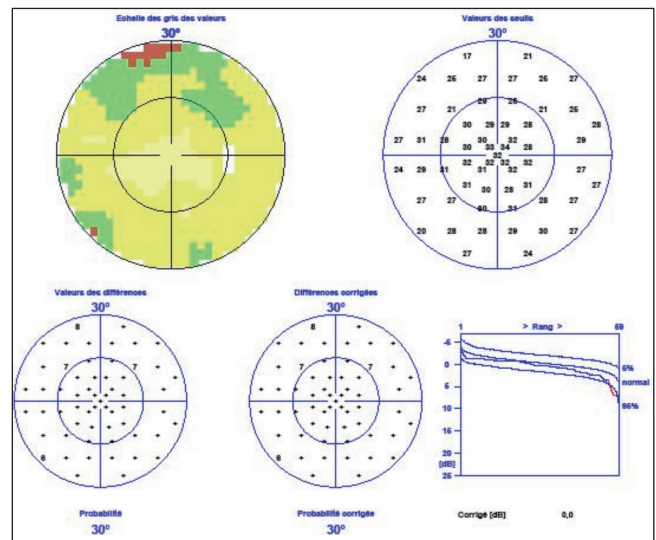
## Les différents champs visuels

Le principe des relevés campimétriques est basé sur la projection de tests lumineux sur les différentes zones rétiniennes permettant des relevés campimétriques décrits de façon précise par le champ visuel de Goldmann (figure 7), et encore mieux explorés par les champs visuels automatisés, comme les systèmes Octopus (figure 8) ou Humphrey (figure 9).

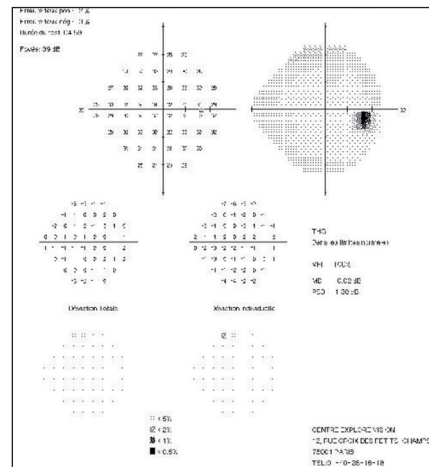
Ces appareils de sensibilité plus élevée, notamment dans le test du champ visuel central, permettent des suivis par indices de progression pour lesquels les fluctuations de concentration du patient doivent être analysées avant de conclure de façon nette sur une dégradation des tracés.



**Figure 7.** Champ visuel cinétique manuel de type Goldmann.



**▲ Figure 8.** Champ visuel statique automatisé de type Octopus.



**◀ Figure 9.** Champ visuel statique automatisé de type Humphrey.

L'apparition de champs visuels de dépistage précoce, comme les champs visuels bleu-jaune ou le FDT Matrix, permettent une approche plus fine de la perte de sensibilité pouvant être liée à une atteinte glaucomateuse précoce, avec possibilité de suivi de courbe de progression.

## Imagerie de l'angle irido-cornéen

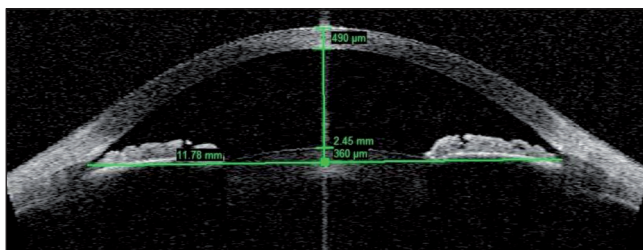
Elle peut être réalisée soit par les appareils OCT rétinien focalisés sur la cornée, soit par des appareils OCT dédiés à l'analyse du segment antérieur, soit par échographie de haute fréquence (UBM).

### OCT rétiniens et de segment antérieur

Les appareils OCT destinés à la rétine peuvent, dans leur génération *Spectral Domain*, se focaliser sur le segment antérieur avec une très bonne visualisation de la cornée permettant des analyses pachymétriques. Cependant, la longueur d'onde adaptée à la rétine présente une limi-

tation de pénétration au niveau de l'angle irido-cornéen avec une difficulté pour visualiser le fond de l'angle irido-cornéen, et une quasi-impossibilité d'observer le corps ciliaire ainsi que la position des procès ciliaires.

Les OCT dédiés au segment antérieur utilisent des longueurs d'onde plus élevées (aux alentours de 1300 nanomètres) qui permettent une meilleure pénétration à travers les structures pigmentées comme les différentes couches de l'iris. Les images en coupe de tout le segment antérieur permettent des mesures d'angle à angle et de positionnement du cristallin par rapport à la droite tracée d'angle à angle (figure 10). Cette notion permet d'introduire la mesure de la flèche cristallinienne et donne un élément d'analyse du risque de fermeture de l'angle pouvant être corrélé soit à un gros cristallin, soit à un cristallin positionné de façon antérieure.



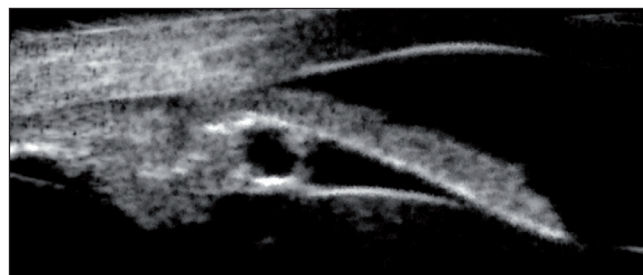
**Figure 10.** Image en coupe du segment antérieur permettant la pachymétrie et les mesures de profondeur de chambre antérieure, de flèche cristallinienne et d'angle à angle (OCT Visante, Carl Zeiss Meditec).

## Échographie de haute fréquence (UBM)

L'utilisation des appareils UBM, basés sur le principe de l'échographie de très haute fréquence, apporte, dans les générations actuelles d'appareils, une visualisation très nette de toutes les structures de l'angle irido-cornéen, avec notamment une bonne visualisation de l'éperon scléral qui sert de repère fixe par rapport à la dynamique de l'iris et du corps ciliaire en fonction des différents stimuli.

Le contour des procès ciliaires est parfaitement identifié permettant ainsi de différencier les angles étroits (figure 11) des anatomies d'angle étroit associées à un mécanisme d'iris plateau. L'iris plateau est lié en grande partie à la position antérieure des procès ciliaires par rapport à l'éperon scléral avec une absence de sulcus ciliaire par appui du corps ciliaire sur la racine de l'iris.

L'utilisation de l'UBM et des appareils OCT peut aussi apporter un complément d'information sur des chirurgies filtrantes permettant une bonne analyse de la fonctionnalité des bulles conjonctivales de filtration, mais aussi l'identification de certaines zones de résistance par rapport à l'écoulement de l'humeur aqueuse, notamment par collapsus du volet scléral.



**Figure 11.** Image en coupe de l'angle irido-cornéen en UBM. Noter un aspect étroit, voire fermé avec la présence d'un kyste irido-ciliaire pouvant majorer l'aspect étroit de l'angle en gonioscopie (UBM VuMax II, Sonomed).

En cas de sclérectomie profonde, la visualisation du feuillet trabéculaire dans l'angle irido-cornéen ainsi que la présence d'une bonne chambre de décompression peuvent être le témoin d'une filtration angulaire satisfaisante.

À l'inverse, des bulles de filtration conjonctivales sclérosées, ne permettant pas l'évacuation de l'humeur aqueuse dans l'épaisseur de la conjonctive, peuvent orienter vers des décisions thérapeutiques complémentaires.

## Un intérêt pour le diagnostic, le suivi et la prise en charge thérapeutique

L'imagerie moderne appliquée aux pathologies glaucomateuses présente un grand intérêt dans le dépistage précoce des atteintes liées à l'hypertonie oculaire, avec des systèmes d'observation de plus en plus précis et reproductibles sur l'analyse de la fonction et de la structure des éléments anatomiques pouvant souffrir en cas d'hypertonie oculaire prolongée.

L'imagerie de l'angle irido-cornéen apporte un net complément d'informations par rapport à la gonioscopie, qui reste l'élément essentiel d'une analyse de l'angle irido-cornéen avec la possibilité de mieux visualiser les synéchies irido-cornéennes et la coloration de l'angle irido-cornéen.

L'accélération des évolutions technologiques, liée à l'amélioration constante des microprocesseurs utilisés dans les différents systèmes, permet d'envisager des diagnostics de plus en plus précis et de plus en plus précoces, ainsi que des suivis de l'évolution permettant d'optimiser le traitement des patients déjà diagnostiqués.

### Remerciements

Esther Blumen-Ohana, Jean-Marie Giraud, Antoine Labbé, Jacques Laloum, Franck May, Jean-Philippe Nordmann, Jean-Paul Renard, Jean-François Rouland, Catherine Vignal-Clermont.