

RéfleXions

Ophthalmologiques

115

Tome 13
mai
2008

NOUVEAU

VOUS AIMEZ



La GSA (Géométrie à Stabilisation Accélérée)



VOUS PATIENTS
VONT AIMER



ACUVUE® QASYS® et HYDRACLEAR® Plus sont des marques déposées de Johnson & Johnson Vision Care © JJVC 2008. Johnson & Johnson Vision Care Ethicon S.A.S R.C.S Nanterre B812030619 - 1 rue Camille Desmoulins TSA 10004 92787 Issy Les Moulineaux Cedex 9. Produit soumis à prescription médicale FR APR 08-04-32.

VOUS AIMEZ la Géométrie à Stabilisation Accélérée



Quatre zones actives en interaction avec les paupières lors du clignement :

- stabilisation rapide
- maintien de la lentille dans sa position idéale.

VOUS AIMEZ ACUVUE® OASYS™ with HYDRACLEAR® Plus

Technologie HYDRACLEAR® Plus : pour une lentille mouillable et hydratée, même dans les environnements secs¹

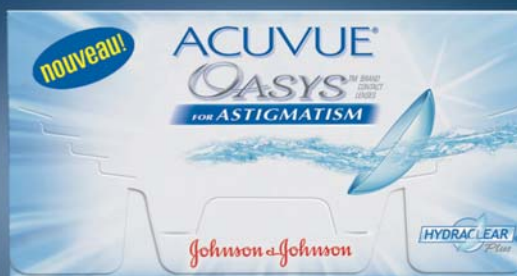


Flux d'oxygène de 98%^{1,2} pour une meilleure oxygénation de la cornée.



VOS PATIENTS VONT AIMER

- Matériau : Senofilcon A.
- Agent mouillant interne : Technologie HYDRACLEAR® Plus.



- Filtre UV³ : classe 1.
- Traits repères : 2 traits verticaux à 6H et 12H.
- Renouvellement : 2 semaines (port journalier) ou port continu (7 jours / 6 nuits).

Pour toutes commandes ou informations, contactez notre Service Clients
Johnson & Johnson Vision Care au 01 55 69 51 42 ou par fax au 01 55 69 51 43

¹Donnée interne JJVC 2008 / ²Au centre de la cornée durant un port journalier, comparé à 100% sans lentille /
³Les lentilles de contact avec protection UV ne peuvent pas se substituer aux lunettes de soleil dotées d'un filtre UV car elles ne recouvrent pas l'intégralité des tissus oculaires.

RéfleXions

Ophthalmologiques

115

Tome 13
mai
2008

◆ **Kératocône**
Anneaux intra-cornéens
dans le kératocône (2ème partie) :
bilan préopératoire, choix des anneaux

◆ **Réfractive**
CoMICS ou BiMICS ?

◆ **Micronutrition**
Acides gras polyinsaturés oméga-3
et neuroprotection

◆ **6èmes Rencontres Bordelaises
d'Ophtalmologie**
13 et 14 Juin 2008 - Bordeaux

◆ **Congrès Ophtatlantic**
20 et 21 Juin 2008 - La Baule

Dossier

Chirurgie maculaire



Coordination scientifique :
Sarah Ayello-Scheer

ISSN : 1274-5243



JBH
santé

De l'information à la formation du spécialiste

Avant-propos

DR JACQUES HALIMI

Directeur de la Publication

Une très récente enquête de lecture, axée sur 5 ordres de questions, et dont un des attraits est qu'elle est effectuée par un organisme indépendant (le CESSIM) confirme pleinement l'intérêt que vous manifestez depuis 12 ans à votre publication.

Cette enquête d'opinion crédite effectivement *Réflexions Ophtalmologiques* d'excellents résultats, classée, **4 fois sur 5, première revue française d'ophtalmologie** (et une fois seconde) :

- 1^{ère} revue en durée de lecture : presque 37 minutes par édition
- 1^{ère} en nombre de prises en main : environ 2,4 fois à chaque numéro
- 1^{ère} en conservation : 89,3 % d'entre vous gardent *Réflexions Ophtalmologiques*
- 1^{ère} en attachement : 86,9 % avouent que cette revue de FMC leur manquerait si elle n'existait pas
- 2^{ème} en audience de lecture au numéro (à seulement 1,3 % de la première)

Merci à vous, **nos 6700 fidèles lecteurs**, ophtalmologistes évidemment hexagonaux mais aussi francophones de toute l'Union Européenne comme du Maghreb,

**Réflexions
Ophtalmologiques,
votre référence ... Merci !**

Ces données reflètent une des meilleures preuves de votre attachement à *Réflexions Ophtalmologiques* et ne peuvent que nous conforter à conserver la « marque de fabrique » de notre revue, inchangée depuis sa création : un vrai dossier, référencé, scientifique et

formateur, écrit par des experts renommés et des rubriques éclectiques, alertes et à la pointe des innovations, permettant d'embrasser à chaque édition différents champs de cette spécialité.

Que soient remerciés ici, sous la coordination du rédacteur en chef Olivier Prisant et des 2 Directeurs de la rédaction, Bahram Bodaghi et Pierre-Yves Santiago, l'ensemble de nos éditorialistes et rédacteurs pour la qualité scientifique de leurs contributions, toujours adaptées à votre pratique quotidienne et à vos attentes.

C'est dire et rappeler enfin combien votre abonnement, fondamental, est aussi un gage de reconnaissance et un garant d'indépendance.

Les nouveaux décrets régissant la Formation Médicale Continue comme l'Evaluation des Pratiques Professionnelles sont désormais intégrés dans notre horizon. *Réflexions Ophtalmologiques* met ainsi en œuvre tous les moyens pour vous offrir **un crédit FMC de 4 points** pour votre abonnement annuel, crédit maximal accordé à une revue médicale.

Abonnez-vous !

La chirurgie maculaire a bénéficié ces dernières années d'une formidable progression technologique. Outre le diagnostic des affections maculaires qui ne nécessite plus d'imagerie invasive grâce aux nouveaux OCT, les techniques opératoires se sont modifiées grâce à la miniaturisation des incisions et à une meilleure connaissance physiopathologique.

Chirurgie maculaire

Si les nouveaux systèmes de coloration des membranes et de la limitante interne aident à leur visualisation, ils doivent être manipulés en toute connaissance de cause du fait de leurs possibles effets toxiques. Le Pr Catherine Creuzot-Garcher nous précise dans ce dossier les dernières données les concernant.

Les incisions sans suture (23 et 25 gauges) sont aujourd'hui d'utilisation quasi systématique dans la chirurgie du trou maculaire et de la membrane épirétinienne, améliorant sans conteste le confort post-opératoire du patient. Il faut modérer ces propos par les dernières données précisées par le Professeur Jean-Paul Berrod dans le cadre de la chirurgie du trou maculaire.

Grâce à ces nouvelles techniques, les indications opératoires dans la chirurgie des membranes épimaculaires et de l'œdème maculaire se sont élargies, mais elles doivent aujourd'hui être pesées en fonction de nouveaux critères, précisés par les Docteurs Claire Monin et Sébastien Bonnel.

Chez le myope fort, si le foveochisis reste encore une pathologie mal élucidée, il nous a semblé important de refaire le point sur son évolution et son traitement avec ces récentes avancées. Le Docteur David Gaucher rapporte son expérience. Ainsi, tout au long de ce dossier de chirurgie maculaire nous pourrons faire le point sur la chirurgie maculaire en 2008, et optimiser notre prise en charge des patients.

Bulletin d'abonnement

Je m'abonne pour un an, soit 10 numéros et hors-série

 **Déductible de vos frais professionnels**

Médecin	<input type="checkbox"/> 1 an : 50 €	<input type="checkbox"/> 2 ans : 80 €
Institution	<input type="checkbox"/> 1 an : 70 €	<input type="checkbox"/> 2 ans : 120 €
Interne/Étudiant (joindre un justificatif)	<input type="checkbox"/> 1 an : 30 €	<input type="checkbox"/> 2 ans : 55 €
Étranger (Dom-Tom inclus)	<input type="checkbox"/> 1 an : 63 €	<input type="checkbox"/> 2 ans : 100 €

Nom : Prénom :

Adresse :

Email :

Règlement :

☐ Chèque à l'ordre de JBH Santé

☐ Carte bancaire (VISA exclusivement)

N° : _____

Cryptogramme : _____ Date d'expiration : _____

Signature : _____

4
Crédits
FMC
par an

Créditez votre FMC :
Abonnez-vous

En application de l'arrêté de juillet 2006 portant homologation des règles de validation de la FMC, un abonnement à un périodique médical répondant aux critères de qualité définis par les CNFMC donne droit à 4 crédits FMC/an, dans la limite de 40 crédits sur 5 ans.

Le critère retenu pour marquer la démarche volontaire du médecin est le paiement d'un abonnement. Cet abonnement doit être prouvé par une facture.

Bulletin à retourner à :
JBH Santé,
53, Rue de Turbigo - 75003 PARIS
Une facture justificative vous sera adressée

PUB

BIOFINITY COOPER

page

224

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Jean-Paul ADENIS	Jean-François KROBELNIK
Jean-Louis ARNE	Dan LEBUISSON
Georges BAIKOFF	Jean-François LE GARGASSON
Christophe BAUDOUIN	Phuc LE HOANG
Alain BECHETOILLE	Yves LACHKAR
Jean-Paul BERROD	Pascale MASSIN
Alain BRON	André MATHIS
Emmanuel CABANIS	Michel MONTARD
Gilles CHAINE	Serge MORAX
Joseph COLIN	Jean-Philippe NORDMANN
Christian CORBE	Yves POULIQUEN
Gabriel COSCAS	Gilles RENARD
Philippe DENIS	Isabelle RISS
Jean-Louis DUFIER	Gisèle SACHS
Jacques FLAMENT	José SAHEL
Pierre GASTAUD	Jean-Jacques SARAGOUSSI
Alain GAUDRIC	Gisèle SOUBRANE
Philippe GIRARD	Paul TURUT
Henry HAMARD	Marc WEISER
Thanh HOANG XUAN	

COMITÉ DE RÉDACTION ET DE LECTURE

Surface oculaire : Serge DOAN, Hervé ROBIN
Cornée : Marc MURAINÉ, Benoît BRIAT
Cataracte : Patrice VO TAN
Glaucome : Hélène BRESSON-DUMONT, Nadine HAMELIN
Uvéites : Bahram BODAGHI
Rétine médicale : Eric SOUÏED
Rétine chirurgicale : Frank BECQUET, Sarah SCHEER
Neuro-ophtalmologie : Dan MILÉA
Paupière et orbite : E. LONGUEVILLE, JM. PIATON
Contactologie : Stéphane FIAT-RUBOLINI
Chirurgie réfractive : Olivier PRISANT
Strabisme / Ophtalmo-péd : Emmanuel BUI QUOC
Ophtalmo-oncologie : Laurent KODJIKIAN

Directeurs de la rédaction :
Bahram BODAGHI et Pierre-Yves SANTIAGO
Rédacteur en chef : Olivier PRISANT
Conseiller Spécial de la Rédaction : Alain GAUDRIC

UNE ÉDITION J.B.H. SANTÉ

53, rue de Turbigo - 75003 Paris
Tél. : 01 44 54 33 54 - Fax : 01 44 54 33 59
E-mail : la@jbhsante.fr
Site : <http://www.jbhsante.fr>
Directeur de la publication : Dr Jacques HALIMI
Secrétariat Général de rédaction : Yaëlle ELBAZ
Maquette : Clémence KINDERF
Service commercial :
Nathalie BOREL, Véronique GUILLOT
Abonnements : Louise ASCOLI

Imprimerie GYSS
ISSN : 1274-5243
Commission paritaire : 0112 T 81079
Tirage : 6800 ex - Dépôt légal : 2^{ème} trim. 2008

Adhérent au CESSIM et à la FNIM

SOMMAIRE

- 222** Avant-propos — Jacques Halimi
223 Editio — Sarah Ayello-Scheer

DOSSIER

CHIRURGIE MACULAIRE

- 227** Les colorants — Catherine Creuzot-Garcher
233 Principales évolutions du traitement chirurgical des trous maculaires — Jean-Paul Berrod
238 Membranes épimaculaires idiopathiques — Cl. Monin, S. Bonnel
242 Place de la chirurgie dans l'œdème maculaire — S. Bonnel, C. Monin, JA. Sahel
246 Traitement des foveoschisis — David Gaucher

RÉFRACTIVE

- 250** CoMICS ou BIMICS ? — Pascal Rozot

MICRONUTRITION

- 254** Acides gras polyinsaturés oméga-3 et neuroprotection — Niyazi Acar

KÉRATOCÔNE

- 258** Anneaux intra-cornéens dans le kératocône (2^{ème} partie) : bilan préopératoire, choix des anneaux — Olivier Prisant, Tony Guedj

CONGRÈS

- 262** La progression dans le glaucome — Olivia Abitbol

6^{ÈMES} RENCONTRES BORDELAISES D'OPHTALMOLOGIE

- 261** 13 et 14 Juin 2008 - Bordeaux

CONGRÈS OPHTALMOLATANTIC

- 261** 20 et 21 Juin 2008 - La Baule

261 AGENDA

267,268 RENCONTRES...

223 ABONNEMENT

Ce numéro 115 de "Réflexions Ophtalmologiques" est routé avec le numéro spécial Théa

Les articles de "Réflexions Ophtalmologiques" reflètent l'opinion des auteurs et n'engagent en aucune façon la responsabilité de la Société éditrice. Aucun article publié dans ce numéro ne peut être reproduit quels que soient la forme et les procédés sans l'autorisation expresse de l'éditeur.

Auto-évaluation

CHIRURGIE MACULAIRE

Les éléments de réponse aux questions posées se trouvent bien entendu au sein des différents articles ...

1 Le vert d'indocyanine

- ☐ a. colore la limitante interne
- ☐ b. est toxique sur les cellules de l'épithélium pigmentaire aux concentrations habituellement utilisées en chirurgie
- ☐ c. facilite l'ablation de la limitante interne
- ☐ d. s'utilise après vitrectomie complète et échange fluide-gaz
- ☐ e. est retrouvée dans le nerf optique des semaines après son utilisation

2 Le Brilliant peel

- ☐ a. utilise le colorant bleu trypan
- ☐ b. colore les membranes mais peu la limitante interne
- ☐ c. est non toxique sur les cellules en culture d'épithélium pigmentaire
- ☐ d. s'utilise pur, dans le néo-vitré, non dilué
- ☐ e. est intéressant pour s'assurer qu'il ne reste plus de résidus vitréens prérétiniens

3 1er cas :

Patient de 68 ans présentant une MEM stable à l'examen clinique et OCT mais une baisse progressive de l'AV corrigée de 7/10^{ème} P2 à 4/10^{ème} P2 sans métamorphopsies avec une cataracte nucléaire. Doit-on opérer ?

- ☐ a. On opère la cataracte d'abord puis en fonction de l'AV on verra s'il faut opérer la MEM
- ☐ b. On opère la MEM avec ou non la cataracte en même temps.

4 2ème cas :

Patient de 70 ans présentant une baisse de l'AV à 4/10^{ème} P4 avec métamorphopsies et à l'OCT une MEM et un DSEP : Que fait-on ?

- ☐ a. On opère la MEM et on verra le résultat
- ☐ b. On continue le bilan préopératoire à la recherche d'une néovascularisation occulte sous jacente avant tout geste chirurgical

5 L'œdème maculaire du diabétique s'oriente de plus en plus vers la prise en charge chirurgicale ?

Vrai ☐ ou Faux ☐

6 Dans la rétinite pigmentaire l'œdème maculaire est peu fréquent ?

Vrai ☐ ou Faux ☐

Réponses :

- 9** Faux. Jusqu'à 30 % d'œdème dépités à l'OCT formes avec une traction.
- 5** Faux. Tout d'abord il faut faire la distinction entre l'œdème diffus et focal. L'intérêt de la vitrectomie avec pelage est avéré pour les
- 4** b
- 3** a
- 2** c, d
- 1** a, b, c, e

Les colorants

CATHERINE CREUZOT-GARCHER

Service d'Ophthalmologie, CHU Dijon

résumé

Les colorants constituent une aide indéniable pour débiter la chirurgie maculaire car l'ablation de la limitante interne est un geste d'acquisition délicate. Toutefois, en dehors du vert d'indocyanine qui dénaturait probablement la limitante interne et facilitait ainsi son ablation, les autres colorants comme le bleu trypan (Membrane blue®) ou le bleu de coomassie (Brilliant peel®) n'ont pas cet effet et se contentent de la marquer. L'intérêt est toutefois évident dans des conditions de visibilité médiocre (myope fort, diabétique, remaniement maculaire type drusen ou atrophie). La triamcinolone présente surtout un intérêt pour repérer des résidus vitréens et plus accessoirement la limitante interne qu'elle ne colore pas réellement mais dont elle marque les limites d'ablation.

mots-clés

Bleu trypan
Bleu de coomassie
Vert d'indocyanine

Le traitement des affections maculaires et du trou maculaire en particulier a connu depuis les 15 dernières années des progrès considérables liés entre autres à la meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques qui génèrent leur apparition.

Depuis la présentation de Kelly et Wendel concernant le trou maculaire⁽¹⁾, plusieurs alternatives thérapeutiques ont été successivement proposées et comparées, l'OCT permettant de parfaire cette compréhension. Si la technique princeps (vitrectomie postérieure la plus complète possible après décollement de la hyaloïde postérieure, pelage d'une éventuelle membrane épirétinienne, échange fluide-gaz complet) constitue la base du traitement des trous maculaires, certains éléments restent encore à évaluer : nécessité d'un pelage de la limitante interne ou du positionnement, nature et durée du tamponnement interne ... le but final étant d'établir un programme et des suites opératoires « sur mesure » adaptés à chaque cas. L'efficacité de ces méthodes adjuvantes doit être évaluée de façon rigoureuse par des essais randomisés : les taux de fermeture fluctuent selon les études de 85 à presque 100% ; il ne faut donc faire varier qu'un seul facteur pour pouvoir évaluer son influence réelle sur le pronostic ce qui rend les résultats des études pilotes sans groupe contrôle toujours plus discutables.

Parmi les éventuels traitements adjuvants améliorant les taux de fermeture des trous maculaires, le pelage de limitante interne (LI) encensé par certains, rejeté par d'autres s'est progressivement avéré être un élément améliorant probablement le pronostic des affections maculaires même si certaines études obtiennent d'excellents résultats fonctionnels et anatomiques sans pelage. La raison en est probablement que les traitements adjuvants n'augmentent significativement les taux de fermeture des trous que si ceux-ci sont de taille importante (probablement supérieurs à 400 ou 500 µ à l'OCT)⁽²⁾. L'ablation de la LI limiterait les taux de réouverture tardive et de récurrence des membranes épirétiniennes (MER). En l'absence d'ablation de la LI, la couche de collagène située entre la MER et la LI pourrait à nouveau se rétracter. Une des raisons qui limitait la généralisation de cette technique est liée à la difficulté du geste en dépit d'une instrumentation toujours plus performante. On constate souvent un blanchiment de la rétine au niveau de la zone de limitante interne pelée (Figure 1) mais ce geste reste d'apprentissage difficile car le plan de clivage n'existe pas : le chirurgien doit nécessairement le créer pour pouvoir se saisir de la limitante interne.



Figure 1 : Blanchiment de la rétine après ablation de la limitante interne sans colorant. Cette aspect très démonstratif l'est parfois beaucoup moins en cas de mauvais contraste (pâleur rétinienne, myopie forte) ou de remaniement (drusen, œdème maculaire)

Figure 2 : Emploi du vert d'indocyanine : Marquage de la limitante interne lors d'un pelage effectué après ablation d'une MER. L'ICG facilite l'ouverture de la LI et permet de contrôler parfaitement la qualité de l'ablation

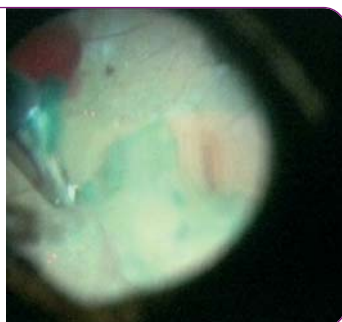


Figure 3 : Emploi du Membrane Blue : marquage des limites d'ablation de la limitante interne qui permet de retrouver facilement les limites d'ablation de celle-ci notamment dans des cas de visibilité médiocre (cas d'un patient pseudophaque avec implant décentré)



Cette difficulté peut être majorée lorsque les conditions optiques sont mauvaises (myopie forte, pâleur pigmentaire) ou quand la rétine est remaniée (drusen associées, œdème maculaire sévère). Par ailleurs, le contrôle de la qualité de l'ablation est parfois délicat : il est difficile d'affirmer de façon certaine que l'ablation a bien concerné la totalité de l'aire maculaire, en particulier les bords du trou maculaire qu'il importe pourtant de libérer parfaitement pour limiter la rétraction....

L'avènement des colorants a permis de lever une partie des appréhensions liées à ce geste et l'enthousiasme des chirurgiens quant à leur usage a été immédiat... avant de déchanter progressivement devant l'apparition de cas de mauvaise récupération visuelle. Cette constatation clinique a été confirmée dans un second temps par de multiples études fondamentales et animales : une fois de plus l'expérimentation a été humaine avant d'être scientifique⁽³⁾...

S'il fallait établir le cahier des charges d'un colorant pour la chirurgie rétinovitréenne, il devrait remplir les conditions sous-jacentes :

- Colorer la limitante interne voire même faciliter son ablation
- Être d'utilisation aisée, c'est-à-dire ne pas nécessiter de geste supplémentaire à ce qui est fait normalement (instillation directe dans le néo-vitré)
- Être non toxique pour les cellules rétinienne et de l'épithélium pigmentaire
- Être peu onéreux
- Avoir un marquage CE (plus qu'une AMM puisqu'il s'agit d'un dispositif médical et non d'un médicament).

On constate alors rapidement que peu de colorants sur le marché répondent à ces exigences car ils ont tous des points positifs ou négatifs à mettre à leur actif⁽⁴⁾ (Tableau 1)

Quels sont les colorants actuellement disponibles ?

Le vert d'indocyanine (ICG) et le vert d'infracyanine (Figure 2)

Les premières études rapportant l'utilisation du vert d'indocyanine pour marquer la limitante interne remontent aux années 2000⁽⁵⁾. Ce colorant marque la limitante interne dont il dénature probablement l'adhésion facilitant ainsi son ablation : certains chirurgiens rapportent une ouverture possible de la limitante avec aspiration simple à la canule back flush ce qui est strictement impossible avec une limitante interne normale. L'enthousiasme immédiat⁽⁶⁻¹⁰⁾ a été tempéré par des études rapportant de moins bonnes récupérations visuelles avec déficit du champ visuel en dépit de taux de fermeture excellents ce qui a poussé certains à diminuer la concentration initialement proposée^(11,12). Certains auteurs ont évoqué une toxicité directe de l'ICG entraînant un clivage dans les couches rétinienne internes comme semble le suggérer la présence de résidus cellulaires plus nombreux sur la LI avec ICG⁽¹³⁾. L'osmolarité diminuée (271 mOsm/Kg) contribuerait proba-

	Marque la LI	Toxicité cellulaire	Marquage CE	Autres inconvénients	Autres avantages
ICG	+++	+++ Photochimique, osmotique	Pas pour cette utilisation	Persistance prolongée du produit Dilution nécessaire Coût	Facilite probablement l'ablation de la LI en la dénaturant +++
MB	+/++	++/- ?	+	Nécessite un échange fluide-gaz Coût	Aucune dilution
TM	+	+	Pas AMM pour cette utilisation	Augmentation risque HTIO ? Augmentation risque endophthalmie ?	Aucune dilution Marque les résidus vitréens Effet sur l'inflammation ?
BP	+++	-(à confirmer)	+	Coût	Aucune dilution

Tableau 1 : Comparaisons des principaux avantages et inconvénients des colorants

blement à cette toxicité. L'ICG s'avère toxique sur des cultures cellulaires d'épithélium pigmentaire humain^(14,15). Par ailleurs, la détection de l'ICG des mois après l'utilisation initiale fait évoquer un transport axonal du colorant⁽¹⁶⁾. Le vert d'infra-cyanine, préconisé car dilué dans un solvant iso-osmotique s'est avéré également toxique⁽¹⁷⁾. En revanche certains auteurs proposent l'utilisation de l'ICG pour attester du caractère complet de l'ablation de la limitante en le colorant secondairement de façon extemporanée⁽¹⁸⁾ ce qui élimine tout contact avec les cellules rétinienne.

■ Le bleu trypan (Figure 3)

Le bleu trypan est utilisé depuis de nombreuses années pour colorer les cellules endothéliales dans les banques de cornées ou pour colorer la capsule antérieure du cristallin. L'utilisation du bleu trypan à 0.15% a été proposée pour permettre l'ablation des MER de type macular pucker⁽¹⁹⁾. Des concentrations plus faibles (0.02%) seraient probablement suffisantes. Il marque les membranes mais ce n'est pas à proprement parler un colorant de la limitante interne : il facilite sa préhension en dessinant les zones d'ablation. Il marque plus correctement les membranes quand il est mis en contact avec la rétine par l'intermédiaire d'une bulle de gaz : son utilisation nécessite donc un geste complémentaire notamment pour la chirurgie des membranes où la vitrectomie n'est pas complète; la réalisation d'un échange fluide-gaz augmente alors inutilement le risque de décollement de la rétine. Par ailleurs plusieurs auteurs ont rapporté des signes de toxicité du bleu trypan sur des cultures cellulaires d'épithélium pigmentaire même si d'autres études les ont contredites^(20,21).

■ La triamcinolone (TMC) (Figure 4)

L'utilisation de la TMC dans le traitement des œdèmes maculaires diffus résistants à un rééquilibrage systémique a permis d'envisager l'utilisation de cette molécule ou plutôt de ses cristaux qui permettent de visualiser le vitré résiduel, les MER et la LI en marquant nettement la limite d'ablation. Les cristaux restent enfin accrochés à la LI ce qui facilite son repérage plutôt qu'ils ne facilitent réellement son ouverture; ils

ont aussi une fâcheuse tendance à rester accrochés à la pince ce qui peut gêner le geste chirurgical. Les cristaux restent flottants dans le vitré, ils facilitent donc l'ablation de celui-ci dans les cas difficiles, notamment chez le myope fort chez qui il n'est pas rare de laisser des plaques de vitré adhérentes à la rétine. Les problèmes sont liés à l'utilisation systématique d'un corticoïde (source d'hypertonie, de cataracte et favorisant les infections) en dehors de tout contexte inflammatoire ou œdémateux, même si la quantité de corticoïde injectée est probablement minime puisque rincée rapidement. Différents auteurs ont insisté sur le caractère toxique de la TMC sur les cellules de l'épithélium pigmentaire. Les solutions de TMC (Kenacort et Kenalog) contiennent toutes deux de la triamcinolone en suspension dans un « véhicule » associé à un conservateur, l'alcool benzoïque à la concentration de 9mg/ml. Le véhicule (associé au conservateur) serait responsable de la toxicité observée sur les cellules^(22,23). Certains auteurs préconisent d'utiliser une solution sans conservateurs afin d'éviter cette toxicité par des manipulations avec des centrifugations, une sédimentation de la solution⁽²⁴⁾ ou des filtrages successifs⁽²²⁾. Il semble donc urgent de pouvoir disposer d'un tel produit sans conservateur.



Figure 5 :
Brilliant Peel :
le colorant
marque
clairement la
limitante
interne.

■ Le Brilliant Peel (BP) (Figure 5)

D'utilisation plus récente, ce colorant marque la limitante interne de façon très légère mais en facilite l'ablation si celle-ci se déchire. Ce colorant, le bleu de coomassie ne semble pas toxique sur les cultures cellulaires d'épithélium pigmentaire ou chez l'animal (à la fois sur le plan fonctionnel et histologique)^(23,25,26). Il peut être utilisé directement dans le néovitré et semble être le colorant le plus prometteur actuellement⁽²⁷⁾. Toutefois cette impression demande à être confirmée par des études complémentaires. Ce colorant a toutefois suivi la logique : expérimentation cellulaire, expérimentation animale avant d'aborder l'utilisation chez l'homme ce qui peut être salué...

Figure 4 :

Emploi de la Triamcinolone :
les cristaux définissent assez
nettement la zone d'ablation de
la LI même s'ils peuvent parfois un
peu gêner la préhension de la LI.
Cette option est certainement très
intéressante chez le patient
myope fort pour lequel il peut
persister des plaques de vitré
résiduelle même après
décollement du vitré.





Conditions pratiques d'utilisation

(Tableau 2)

Les conditions d'utilisation diffèrent selon les colorants : le bleu trypan s'emploie de préférence sous air et nécessite donc un échange fluide-gaz alors que l'ICG, la TMC et le BP sont injectés dans l'eau. Les colorants sont aspirés passivement à la canule d'extrusion de type back-flush.

	Concentration	Diluant	Quantité injectée	Milieu	Temps de contact conseillé
Vert d'indocyanine	0.25 % - 0.125%	G5% puis BSS	0.05 ml	Eau	30s
Membrane Blue	0.15 %	non	0.05 ml	Air	2 min
Triamcinolone	4mg/ml	non	0.05-0.1 ml	Eau	30s
Brilliant Peel	0.25mg/ml	non	0.05 ml	Eau	30s

Tableau 2 : Méthodes permettant la préparation des colorants



Conclusions

La difficulté du pelage de la LI notamment dans certaines circonstances pathologiques (patients myopes forts, faible pigmentation) a justifié l'engouement des ophtalmologistes pour les colorants des membranes et de la LI. Toutefois, la facilité de ces techniques ne doit pas faire oublier les incerti-

tudes qui demeurent quant aux concentrations, aux modalités et surtout à l'éventuelle toxicité de ces colorants. La toxicité avérée et les récupérations médiocres rapportées par de nombreux auteurs doivent faire déconseiller l'utilisation de l'ICG ou au moins limiter son utilisation dans des cas limités techniquement difficiles. Il est probable que les colorants à venir allieront sécurité d'emploi et efficacité. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study. *Arch Ophthalmol* 1991;109:654-9.
- Tadayoni R, Gaudric A, Haouchine B, Massin P. Relationship between macular hole size and the potential benefit of internal limiting membrane peeling. *Br J Ophthalmol* 2006;90:1239-41.
- Collaer N, Stalmans P. Which colour suits the vitreoretinal surgeon? *Br J Ophthalmol* 2007;91:1101-2.
- Schuettauf F, Haritoglou C, May CA, Rejdak R, Mankowska A, Freyer W, Eibl K, Zrenner E, Kampik A, Thaler S. Administration of novel dyes for intraocular surgery: an in vivo toxicity animal study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:3573-8.
- Burk SE, Da Mata AP, Snyder ME, Rosa RH, Jr., Foster RE. Indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane. *Ophthalmology* 2000;107:2010-4.
- Haritoglou C, Gass CA, Gandorfer A, Kampik A. ICG-assisted peeling of the retinal ILM. *Ophthalmology* 2002;109:1039; author reply 1040-1.
- Weinberger AW, Schlossmacher B, Dahlke C, Hermel M, Kirchhof B, Schrage NF. Indocyanine-green-assisted internal limiting membrane peeling in macular hole surgery--a follow-up study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002;40:913-7.
- Da Mata AP, Burk SE, Riemann CD, Petersen MR, Nehemy MB, Augsburger JJ. Long-term follow-up of indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane during vitrectomy surgery for idiopathic macular hole repair. *Ophthalmology* 2004;111:2246-53.
- Da Mata AP, Burk SE, Riemann CD, Rosa RH, Jr., Snyder ME, Petersen MR, Foster RE. Indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane during vitrectomy surgery for macular hole repair. *Ophthalmology* 2001;108:1187-92.
- Ullern M, Roman S, Dhaliuin JF, Lozato P, Grillon S, Bellefah S, Cambourieu C, Baudouin C. [Contribution of intravitreal indocyanine green to macular hole and epimacular membrane surgery: preliminary study]. *J Fr Ophthalmol* 2002;25:915-20.
- Haritoglou C, Gandorfer A, Kampik A. Internal limiting membrane peeling. *Ophthalmology* 2004;111:1791-2; author reply 1792-3.
- Lai MM, Williams GA. Anatomical and visual outcomes of idiopathic macular hole surgery with internal limiting membrane removal using low-concentration indocyanine green. *Retina* 2007;27:477-82.
- Kampik A, Haritoglou C, Gandorfer A. What are vitreoretinal surgeons dyeing for? *Retina* 2006;26:599-601.
- Kodjikian L, Richter T, Halberstadt M, Beby F, Flueckiger F, Boehnke M, Garweg JG. Toxic effects of indocyanine green, indocyanine green, and trypan blue on the human retinal pigmented epithelium. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;243:917-25.
- Querques G, Prascina F, Iaculli C, Noci ND. Retinal toxicity of indocyanine green. *Int Ophthalmol* 2008;28:115-8.
- Tadayoni R, Paques M, Girmens JF, Massin P, Gaudric A. Persistence of fundus fluorescence after use of indocyanine green for macular surgery. *Ophthalmology* 2003;110:604-8.
- Haritoglou C, Gandorfer A, Gass CA, Kampik A. Histology of the vitreoretinal interface after staining of the internal limiting membrane using glucose 5% diluted indocyanine and indocyanine green. *Am J Ophthalmol* 2004;137:345-8.
- Park KH, Hwang JM, Kim JH, Yu HG, Yu YS, Chung H. Intraoperative extraocular Indocyanine Green (IE-ICG) dye test: a new method of detecting a peeled internal limiting membrane. *Br J Ophthalmol* 2008;92:369-72.
- Perrier M, Sebag M. Trypan blue-assisted peeling of the internal limiting membrane during macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 2003;135:903-5.
- Luke C, Luke M, Dietlein TS, Hueber A, Jordan J, Sickel W, Kirchhof B. Retinal tolerance to dyes. *Br J Ophthalmol* 2005;89:1188-91.
- Kawahara S, Hata Y, Miura M, Kita T, Sengoku A, Nakao S, Mochizuki Y, Enaida H, Ueno A, Hafezi-Moghadam A, Ishibashi T. Intracellular events in retinal glial cells exposed to ICG and BBG. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:4426-32.
- Chang YS, Wu CL, Tseng SH, Kuo PY, Tseng SY. Cytotoxicity of triamcinolone acetonide on human retinal pigment epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:2792-8.
- Enaida H, Sakamoto T, Ueno A, Nakamura T, Noda Y, Maruoka K, Ishibashi T. Submacular deposition of triamcinolone acetonide after triamcinolone-assisted vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2003;135:243-6.
- Jonas JB, Hayler JK, Sofker A, Panda-Jonas S. Intravitreal injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2001;131:468-71.
- Enaida H, Hisatomi T, Goto Y, Hata Y, Ueno A, Miura M, Kubota T, Ishibashi T. Preclinical investigation of internal limiting membrane staining and peeling using intravitreal brilliant blue G. *Retina* 2006;26:623-30.
- Ueno A, Hisatomi T, Enaida H, Kagimoto T, Mochizuki Y, Goto Y, Kubota T, Hata Y, Ishibashi T. Biocompatibility of brilliant blue G in a rat model of subretinal injection. *Retina* 2007;27:499-504.
- Schumann RG, Remy M, Grueterich M, Gandorfer A, Haritoglou C. How it appears: electron microscopic evaluation of internal limiting membrane specimens obtained during brilliant blue G assisted macular hole surgery. *Br J Ophthalmol* 2008;92:330-1.

PUB

OPATANOL

page

231

PUB

BQ POP

page

232

Principales évolutions du traitement chirurgical des trous maculaires

JEAN-PAUL BERROD

Service d'Ophtalmologie CHU Nancy

résumé

C'est Kelly et Wendel qui ont les premiers décrit la vitrectomie avec libération des tractions vitréomaculaires, tamponnement interne par gaz et positionnement post opératoire comme une méthode efficace pour traiter les TM avec un taux de succès allant de 58 % à 72% ⁽¹⁾. Depuis cette première description si les principes sont restés les mêmes, les mécanismes de fermeture des TM ont été mieux précisés. Les techniques se sont perfectionnées et ont permis la mise en œuvre de stratégies extrêmement efficaces adaptées à chaque patient. Le taux de fermeture avoisine actuellement 95% avec une récupération fonctionnelle satisfaisante pour les patients.

mots-clés

Trou maculaire
Vitrectomie
25, 23, 20 Gauges



Mécanismes de la fermeture du trou maculaire

Des études histologiques post mortem ont montré qu'une prolifération gliale était responsable de la fermeture du TM après chirurgie. La prolifération peut être stimulée par le pelage de la limitante interne et dirigée par la présence d'une bulle de gaz directement au contact des bords du trou. La durée nécessaire à la fermeture est proportionnelle à la taille du trou : 3 à 4 jours pour un trou de moins de 400 microns et jusqu'à une semaine pour un trou de 800 microns ou chez le myope fort ⁽²⁾.



Vitrectomie et libération de la hyaloïde postérieure

L'intervention débute dans tous les cas par une vitrectomie à 3 voies par la pars plana le plus souvent de calibre 20 gauges. On commence dans les stades 2 ou 3 les plus fréquents par une vitrectomie centrale limitée, suivie de la libération de la hyaloïde postérieure. Ce temps fondamental décrit par Kelly et Wendel est habituellement réalisé par aspiration sans coupe à 1 mm en avant de la papille grâce à la sonde du vitréotome avec une dépression initiale de 250 mmHg ⁽¹⁾. Si cette dépression s'avère insuffisante pour saisir le cortex elle peut être augmentée sans dépasser 350 mmHg tout en réalisant des mouvements circulaires tangentiels à la rétine et de faible amplitude afin d'éviter les tractions au niveau de la base du vitré. En effet, ce geste délicat est potentiellement responsable de déchirures rétinienne périphériques pouvant engendrer un décollement de rétine post opératoire, en particulier si la dépression est supérieure à 350 mmHg. Lorsque le vitré adhère fortement on peut remplacer le vitréotome par une pince aspirante type Gaudric ou une canule d'aspiration dont l'orifice parallèle au plan rétinien permet de mieux saisir les fibres vitréennes.

Une fois initiée au pôle postérieur, la libération de la hyaloïde matérialisée par la visualisation des fibres vitréennes et de l'anneau de Weiss peut être poursuivie aisément jusqu'en périphérie en prenant soin de diminuer l'aspiration en dessous de 250 mmHg (*Figure 1*) ; le cortex vitréen laissé en place par la vitrectomie initiale limitée peut alors être retiré avec une fréquence de coupe supérieure à 1000 coups/mn en réduisant le flux à 4 mL/mn et la dépression à 150 mmHg.



Figure 1 : Anneau de Weiss visible après aspiration de la hyaloïde postérieure

Figure 2 :
Pelage du
cortex vitréen
adhérent aux
bords du TM



Figure 3 :
Libération totale
du cortex
adhérent sur les
bords du TM

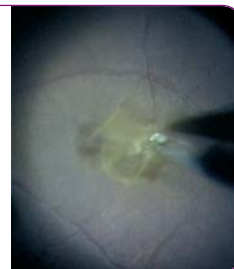


Figure 4 : Pelage de MLI après avoir
pelé tout le vitré adhérent au TM



La vitrectomie périphérique étendue améliore le tamponnement et réduit le risque de déchirures secondaires inférieures qui peuvent survenir en raison de la traction faite par la bulle de gaz sur le vitré inférieur.

postopératoire strict tête vers le bas plus long. Actuellement nous réservons la vitrectomie 23 gauges aux patients glaucomateux ou porteurs d'une bulle de filtration car cette technique a l'avantage de préserver au maximum la conjonctive.



Place de la vitrectomie 25 et 23 gauges

L'évolution vers les techniques de vitrectomie transconjonctivale sans suture 25 puis 23 gauges a été appliquée à la chirurgie des trous maculaires. Après une cinquantaine de trous maculaires opérés par vitrectomie 25 et 23 gauges nous gardons une préférence pour le standard 20 gauges. En effet nous avons constaté plusieurs inconvénients liés au petit calibre du vitréotome pouvant expliquer un taux plus élevé d'échec de fermeture. La sonde 25 gauges peine à décoller la hyaloïde postérieure avec une dépression modérée. Le pelage de limitante interne sans coloration est difficile à pratiquer avec une pince 25 gauges dont les mors ont tendance à déchirer la membrane.

Nous avons également opéré des patients par vitrectomie 23 gauges. Cette technique intéressante ne présente pas les inconvénients du 25 gauges en terme d'efficacité à décoller la hyaloïde postérieure et à peler la limitante interne. Par contre, malgré une chirurgie simple et bien conduite les premiers résultats font apparaître un nombre plus élevé d'échecs de fermeture. Le taux d'échecs de 15% environ pourrait s'expliquer par un tamponnement insuffisant du trou secondaire à une vitrectomie moins complète compte tenu du calibre réduit du vitréotome ainsi qu'à une fuite de gaz par les sclérotomies. Il serait peut être possible d'améliorer ces résultats en suturant les sclérotomies et en faisant respecter un positionnement



Ablation d'une membrane épirétinienne associée

Dans 15% des cas, après libération de la hyaloïde postérieure une membrane épirétinienne maculaire peut être mise en évidence et son ablation assurée à l'aide d'une micro pince. Cette membrane de nature vitrénne se présente sous la forme d'une condensation gélatineuse et élastique entourant le trou maculaire et adhérent fermement à ses bords (**Figures 2-3**). Cette membrane est différente de la membrane limitante interne qui reste généralement adhérente à la rétine sous jacente.



Pelage de la membrane limitante interne (MLI)

L'exérèse de la MLI permet de relâcher les tractions tangentielles sur les bords du trou maculaire ainsi que d'accélérer et d'améliorer de 85 à 95 % le taux de fermeture du trou par stimulation de la prolifération gliale. Le deuxième avantage présumé du pelage de la MLI est de prévenir la réouverture du trou dont le taux est de l'ordre de 10% en l'absence de pelage⁽³⁾. La membrane limitante interne est fine et translucide (**Figure 4**), ce qui la rend difficile à enlever et peut expliquer pourquoi son ablation a donné des résultats inconstants selon les auteurs.

En utilisant le vert d'indocyanine pour colorer la MLI, le pelage est mécaniquement plus facile plus sûr et plus efficace ce qui a pour conséquence une augmentation du pourcentage de succès anatomiques aux alentours de 95%.

Toutefois, l'innocuité de cette méthode vis-à-vis de l'épithélium pigmentaire a été sérieusement mise en doute car les patients ayant reçu de l'ICG avaient une moins bonne récupération fonctionnelle associée à une altération de l'épithélium pigmentaire ⁽⁴⁾.

La toxicité de l'ICG a suscité un intérêt pour d'autres méthodes permettant d'améliorer la visualisation de la MLI comme l'acétate de triamcinolone ou le bleu trypan. Aucun de ces produits ne colore la MLI. L'acétate de triamcinolone crée un dépôt à la surface de la MLI qui matérialise et facilite de ce fait son ablation. Néanmoins ce produit peut induire une cataracte, un glaucome, une endophtalmie ainsi qu'un retard de cicatrisation ⁽⁵⁾. Le bleu trypan ne semble pas toxique, il ne colore pas la MLI mais induit une contre-coloration comparable à celle de l'acétate de triamcinolone et renforce la visualisation des bords de la membrane ⁽⁶⁾.

Dernièrement le brillant blue G colorant de synthèse approuvé dans l'industrie alimentaire a été proposé dans la chirurgie des trous maculaires. (Figures 5-6)

Il s'agit d'un marqueur des protéines qui colore spécifiquement la MLI à la concentration de 0,25mg/ml sans toxicité rétinienne détectée à ce jour ⁽⁷⁾. Il semble donc que le brillant blue G soit la première alternative au vert d'indocyanine en terme d'efficacité de coloration sans toxicité retrouvée. Si le pelage de la MLI est l'adjuvant chirurgical le plus efficace dans la chirurgie des trous maculaires il n'est toutefois pas indispensable à leurs guérisons en particulier pour les trous de moins de 400 microns ⁽⁸⁾.

Figure 5 :
Autre cas pelage
de MLI après
application de
Brillant Blue G



Figure 6 :
Fin de pelage de
MLI après
coloration au
Brillant Blue G



Echange fluide-gaz et tamponnement

C'est un temps essentiel de l'intervention suivi de la réalisation d'un tamponnement interne par mélange gazeux non expansif associé au positionnement postopératoire. Il est recommandé d'attendre au moins 5 minutes après sa réalisation, afin de permettre au liquide encore présent dans le vitré périphérique résiduel de s'accumuler au pôle postérieur et de réitérer la manœuvre.

Un tamponnement interne par un mélange gazeux non expansif est ensuite réalisé avec du SF6 à 27% dans les trous de moins de 500 microns ou avec du C2F6 à 20% pour les trous plus grands. Un tamponnement de longue durée n'est pas indispensable à la fermeture d'un trou maculaire certains auteurs utilisant même de l'air pur.



Phacoémulsification combinée

La cataracte est une complication connue de la vitrectomie surtout si elle est associée à un tamponnement interne par gaz d'où l'intérêt de réaliser une chirurgie simultanée du cristallin lors d'une vitrectomie pour TM. Il est également probable que la phaco exérèse en augmentant le volume du tamponnement améliore le taux de fermeture. Les risques de capture de l'iris par l'implant en raison de la poussée du gaz peuvent être prévenus en postopératoire par la prescription d'un myotique. La phaco émulsification du cristallin claire est recommandée afin d'éviter une seconde opération et d'accélérer la réhabilitation mais elle n'est pas un geste indispensable.



Positionnement

Selon Wendel le positionnement permanent face vers le sol d'une semaine était l'élément essentiel du succès et aussi la principale difficulté de la méthode. Avec la prise en compte de la taille du trou, de la demi-vie du tamponnement, du pelage systématique de la MLI et de la phaco émulsification simultanée du cristallin, la durée du positionnement ne semble être qu'un élément du succès dont l'importance n'est pas supérieure à celle des autres ⁽⁹⁾. En pratique nous recommandons un positionnement d'une durée moyenne de 2 à 5 jours modulé en fonction de l'état général et des capacités physiques du patient ainsi que de la taille du trou. L'impossibilité de positionner le patient

ne contre-indique plus l'intervention par contre les patients sont avisés de ne pas se mettre sur le dos en regardant le ciel⁽¹⁰⁾.



Complications

Les complications de la vitrectomie sont plus fréquentes dans la chirurgie des trous maculaires en particulier pour les chirurgiens débutants.

Le décollement de la rétine peut atteindre plus de 10% des yeux en l'absence de précautions. Il convient d'éviter au maximum les tractions sur la base du vitré en limitant la dépression à 350 mmHg pour décoller la hyaloïde postérieure et à 150 mmHg pour la vitrectomie périphérique et en augmentant la fréquence de coupe à plus de 1000 cp/mn. L'échec de la fermeture peut être réduit en adaptant la technique aux critères de difficulté propres à chaque patient. Les facteurs d'échec préopératoires sont les trous de diamètre supérieur à 500 microns en sachant qu'au-delà de 1000 microns les chances de fermeture sont très faibles, ainsi que la myopie forte avec longueur axiale supérieure à 27 mm. Par contre, les trous de moins de 400 microns cicatrisent dans près de 100%

des cas quelle que soit la technique employée. Les facteurs peropératoires améliorant la fermeture sont le caractère complet de la vitrectomie, le pelage des membranes, le volume de la bulle de gaz, la pseudophaquie, l'étanchéité des sutures. Le positionnement est le seul facteur postopératoire entrant en ligne de compte. La réouverture tardive du trou semble être prévenue par le pelage systématique de la MLI.



Conclusion

La chirurgie des trous maculaires est actuellement bien codifiée. Les facteurs préopératoires de risque d'échec de fermeture sont un diamètre supérieur à 500 microns et une myopie forte. Les adjuvants opératoires sont le caractère complet de la vitrectomie autorisant un tamponnement par une bulle totale, la durée de tamponnement du gaz, le pelage complet de la limitante interne sur les bords du trou, l'extraction du cristallin. L'adjuvant postopératoire est la durée du positionnement tête vers le bas. Le chirurgien doit prendre en compte tous ces facteurs afin d'adapter le traitement à chaque patient. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1. Wendel RT, Patel AC, Kelly NE, et al. Vitreous surgery for macular holes. *Ophthalmology* 1993;100(11):1671-6.
2. Ip MS, Baker BJ, Duker JS, et al. Anatomical outcomes of surgery for idiopathic macular hole as determined by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2002;120(1):29-35.
3. Yoshida M, Kishi S. Pathogenesis of macular hole recurrence and its prevention by internal limiting membrane peeling. *Retina* 2007;27(2):169-73.
4. Posselt D, Rahman R, Smith M, Simcock PR. Visual outcomes following ICG assisted ILM peel for Macular Hole. *Eye* 2005;19(3):279-83.
5. Nomoto H, Shiraga F, Yamaji H, et al. MACULAR HOLE SURGERY WITH TRIAMCINOLONE ACETONIDE-ASSISTED INTERNAL LIMITING MEMBRANE PEELING: One-Year Results. *Retina* 2008;28(3):427-32.
6. Lee KL, Dean S, Guest S. A comparison of outcomes after indocyanine green and trypan blue assisted internal limiting membrane peeling during macular hole surgery. *Br J Ophthalmol* 2005;89(4):420-4.
7. Enaida H, Hisatomi T, Goto Y, et al. Preclinical investigation of internal limiting membrane staining and peeling using intravitreal brilliant blue G. *Retina* 2006;26(6):623-30.
8. Tadayoni R, Gaudric A, Haouchine B, Massin P. Relationship between macular hole size and the potential benefit of internal limiting membrane peeling. *Br J Ophthalmol* 2006;90(10):1239-41.
9. Tranos PG, Peter NM, Nath R, et al. Macular hole surgery without prone positioning. *Eye* 2007;21(6):802-6.
10. Dhawahir-Scala FE, Maino A, Saha K, et al. To posture or not to posture after macular hole surgery. *Retina* 2008;28(1):60-5.

PUB

PHYSIOL

page

237

Membranes épimaculaires idiopathiques

CLAIRE MONIN ⁽¹⁾, SÉBASTIEN BONNEL ⁽²⁾

1- Service du Pr L.Laroche : CHNO des Quinze-Vingts, Paris.

2- Service du Pr J-A Sahel : Fondation Rothschild, Paris.

résumé

La chirurgie des membranes épimaculaires (MEM), débutée en 1976 avec Machemer, permet d'obtenir de bons résultats fonctionnels dans la majorité des cas. Elle bénéficie actuellement des techniques modernes de chirurgie vitéo-rétinienne avec le pelage de la membrane limitante interne et l'introduction de la chirurgie transconjonctivale sans suture à 25, 23 et même 20 gauges. L'amélioration du dépistage de ces MEM à l'aide de diagnostic non invasif comme l'OCT et les rétino-graphes non mydriatiques associée au vieillissement de la population augmentent considérablement les demandes d'avis thérapeutiques. Cependant il ne faut pas opérer des images d'OCT et la décision chirurgicale ou l'abstention thérapeutique reposent sur différents paramètres. La chirurgie comporte toujours les risques de la vitrectomie et le choix de la technique chirurgicale dépend des habitudes du chirurgien et du type de membrane.

mots-clés

Membranes épimaculaires,
Vitrectomie,
Macula,
Rétine.



Définition

Les membranes épimaculaires idiopathiques sont caractérisées par une prolifération tissulaire avasculaire se développant à la surface de la limitante interne de la rétine. Elles sont dites idiopathiques par opposition aux membranes survenant après une déchirure rétinienne, un décollement de rétine, une inflammation, une hémorragie dans le vitré, une occlusion vasculaire, toute intervention chirurgicale oculaire ou traumatisme.



Les données épidémiologiques

Cette affection augmente avec l'âge. Dans leur étude portant sur 500 autopsies, Roth et Foos ont retrouvé une incidence passant de 2% chez les sujets de 50 ans à 20% chez ceux de 80 ans ⁽¹⁾.

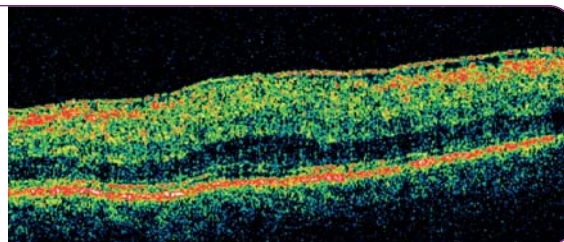
Hommes et femmes sont touchés avec la même fréquence.

Les membranes épimaculaires sont relativement fréquentes, estimée à 7% des 3654 patients étudiés dans la Blue Mountains Eye Study ⁽²⁾. Il peut s'agir d'un simple reflet maculaire cellophane sans pli rétinien, simple condensation de la hyaloïde postérieure ou d'une véritable membrane avec plis rétiens. Les membranes peuvent être bilatérales dans 11,5% des cas. Dans cette étude sur 5 ans de suivi, l'évolution du simple reflet maculaire cellophane vers une vraie MEM avec plis rétiens a été observée dans 9,3% des cas.

L'évolution de la symptomatologie est intéressante dans cette étude car les patients avec une simple condensation de la hyaloïde postérieure n'ont pas présenté de perte significative de l'acuité visuelle au cours du suivi alors que 49,9% des patients avec une réelle MEM avaient une baisse d'acuité visuelle d'une ligne et plus.

Cette variation de l'évolutivité des MEM explique déjà que toutes les MEM ne sont pas candidates à l'intervention.

Figure 1 : OCT d'une MEM (5/10e P3) inversion de la dépression fovéolaire





La clinique et l'OCT vont permettre de faire un premier bilan préopératoire

Typiquement l'atteinte maculaire associe une baisse de l'acuité visuelle en vision de loin et surtout de près et des métamorphopsies pouvant perturber la vision binoculaire. Une micropsie, une diplopie liée à une ectopie maculaire peuvent aussi être décrites.

Ces signes fonctionnels sont liés à l'opacité de la membrane créant un obstacle optique, à la désorientation des cellules neurosensorielles et leur déplacement en cas d'ectopie maculaire, à l'œdème intercellulaire, au décollement séreux du neuroépithélium, à l'interruption du flux axoplasmique.

Toutes les MEM ne provoquent pas un syndrome maculaire. Beaucoup de patients porteurs de membranes ne se plaignent d'aucune gêne fonctionnelle. Si le patient est asymptomatique la membrane peut être découverte lors d'un bilan de la réfraction à l'examen du fond d'œil. Ces patients asymptomatiques peuvent soit conserver une acuité visuelle normale, soit ne ressentir aucun symptôme car le syndrome maculaire s'est installé lentement et sournoisement avec un œil directeur indemne.

S'il existe un syndrome maculaire, l'examen du fond d'œil fera le diagnostic de la MEM appréciant son retentissement sur la rétine sous-jacente et éliminant surtout les autres causes d'atteinte maculaire dominée par la DMLA chez ces patients âgés.

Cliniquement, la membrane passe d'un simple reflet cellophane maculaire sans pli rétinien à l'apparition de fins plis rétiens associés à une tortuosité discrète des vaisseaux rétiens. Puis la déviation des branches vasculaires apparaît et touchent les vaisseaux de plus en plus gros calibres au fur et à mesure que la contraction de la membrane s'accroît. Les hémorragies, l'œdème rétinien cystoïde ou non, les nodules cotonneux, les décollements séreux localisés de la rétine traduisent le retentissement de la traction de la MEM sur le tissu rétinien sous-jacent.

L'examen OCT facilite le diagnostic de MEM difficilement individualisables à l'examen du fond d'œil et mises en évidence par une hyperreflectivité des couches internes de la rétine au niveau de l'interface vitréo-rétinienne. Si la membrane est fine et moins bien individualisable à l'OCT, elle ne se traduit que par des signes indirects : perte de la dépression fovéolaire ou inversion de la dépression avec une augmentation diffuse de l'épaisseur maculaire. L'OCT peut permettre de dépister la présence de logettes d'œdème intra-rétinien : signe de gravité ou un syndrome de traction associé. L'OCT peut faire la différence entre un aspect de pseudo-trou⁽³⁾ et de trou lamellaire de physiopathologie et de pronostic complètement différents⁽⁴⁾. Il permet de juger des lésions sous-rétiennes associées : remaniement de l'épithélium pigmentaire, drusen voire DMLA

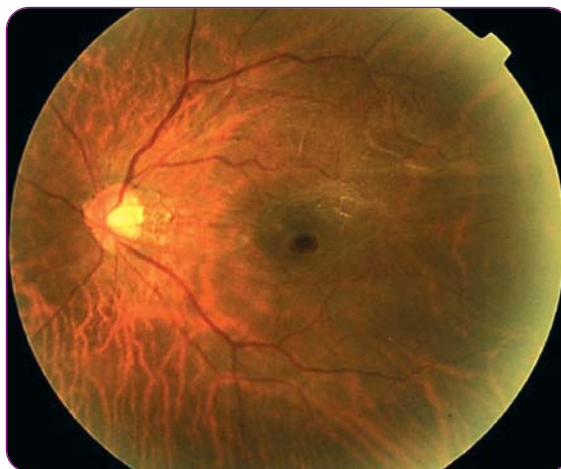


Figure 2 : MEM ancienne avec aspect de trou z/10e P5 (couleur)

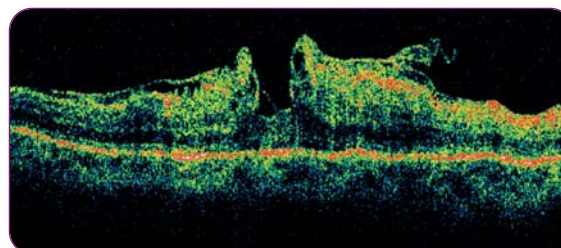


Figure 3 : OCT de la MEM ancienne avec aspect de trou

compliquée de néovaisseaux. Devenu indispensable, cet examen est capital pour le suivi préopératoire comme post opératoire. Il doit être sans cesse corrélé à la clinique et au fonctionnel pour poser les indications opératoires. Car l'on n'opère pas des images OCT !



Quelles membranes doit-on opérer ?

Différents paramètres sont à prendre en compte : l'évolution de la MEM dans le temps, la valeur du Parinaud, la gêne fonctionnelle ressentie par le patient, l'importance de la corrélation clinique et paraclinique, l'absence de caractère clinique de gravité comme l'œdème maculaire cystoïde, l'existence d'une pathologie oculaire ou générale associée⁽⁴⁾. Une membrane maculaire associée à une acuité visuelle de 8/10e pendant plusieurs années permet de relativiser un profil maculaire anormal à l'OCT.

La préservation de l'acuité visuelle de près (« un Parinaud 2 ») doit faire différer la chirurgie et réévaluer la responsabilité de la MEM dans la baisse visuelle. Souvent une cataracte associée est ainsi dépistée.

La décision de proposer une chirurgie à un patient symptomatique présentant une baisse d'acuité visuelle importante, survenue de manière rapide, ne pose pas de difficulté. L'intervention est plus efficace si l'on opère de façon précoce un patient qui ressent une gêne visuelle nette du fait de métamorphopsies invalidantes ou une altération de sa vision binoculaire. Les résultats fonctionnels sont meilleurs si l'on opère dès que l'acuité atteint 5/10e Parinaud 4 (*Figure 1*). Les résultats sont plus décevants si l'acuité est inférieure à 2/10e, surtout si la membrane est ancienne (*Figures 2 et 3*). L'altération irréversible des photorécepteurs compromet les chances de récupération fonctionnelle⁽⁵⁾.

La prise de décision chirurgicale est plus difficile lorsque le patient est peu gêné avec une acuité visuelle de 6/10e, acuité qui reste stable dans le temps. Les demandes du patient, son degré d'exigence visuelle, comme le travail sur écran, lors de son activité professionnelle sont à prendre en compte pour poser l'indication chirurgicale. A contrario, un patient qui sollicite peu sa vision de près sera moins demandeur car moins gêné.

Le développement des OCT a permis de détecter des MER à peine visibles à l'examen du fond d'œil. Si le retentissement fonctionnel est minime, une simple surveillance s'impose.

La présence de caractères cliniques de gravité comme les grosses logettes cystoïdes avec perte du Parinaud impose la chirurgie rapidement.

Dans la prise en charge de MEM secondaires ou associées à une pathologie générale, le traitement de la cause peut primer sur le traitement chirurgical de la membrane.

Quelles techniques opératoires choisir ?

Elles dépendent des habitudes du chirurgien. La chirurgie maculaire des MEM se pratique depuis longtemps^(6,7). Mais l'introduction progressive des techniques modernes de chirurgie vitréo-rétiniennes permet de proposer plus facilement qu'avant cette chirurgie qui se pratique sous anesthésie locale.

Outre une meilleure dissection de la MEM elle-même, obtenue par une miniaturisation et une optimisation du design des pinces, c'est le pelage systématique de la limitante interne qui semble améliorer les résultats fonctionnels des membranes⁽⁸⁾.

L'utilisation de colorant (bleu Trypan, vert d'indocyanine ou acétate de triamcinolone) pour visualiser la limitante interne reste un sujet de discussion⁽⁹⁾. Chez le myope cette coloration est d'une grande aide⁽¹⁰⁾.

L'introduction de la chirurgie transconjonctivale 25, 23 et 20 Gauge permet maintenant une chirurgie sans suture aux suites opératoires simplifiées. Pour la chirurgie 25 Gauge la vitrectomie est plus longue, les instruments trop flexibles et surtout plus fins avec une moins bonne préhension des membranes. Ceci n'est plus le cas en 23 et 20 Gauge.

Cependant la chirurgie reste toujours une vitrectomie avec ses risques de cataracte⁽¹¹⁾ mais surtout de déchirures et décollement de rétine même si leur fréquence serait moindre en 25 et 23 Gauge⁽¹²⁾. Ces complications sont indépendantes de l'acuité visuelle préopératoire.

Conclusion

La chirurgie d'une MEM n'est jamais une urgence. Dans chaque cas, le rapport bénéfice-risque doit être estimé par le patient informé et son chirurgien, même si le geste chirurgical est devenu bien simplifié par les progrès techniques ; ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- 1- Roth AM, Foos RY. Surface wrinkling retinopathy in eye enucleated at autopsy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1971, 75: 1047-58.
- 2- Fraser-Bell S, Guzowski M, Rohtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*, 2003, 110: 34-40.
- 3- Haouchine B, Massin P, Tadayoni R, Erginay A, Gaudric A. Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2004; 138: 732-9.
- 4- Bonnel S, Barale P-O, Laroche L, Sahel J-A, Monin C. *J. Fr. Ophthalmol*, 2008; 31, 2: 200-7.
- 5- Berrod J-P, Poirson A, J. Fr. *Ophthalmol*, 2008; 31, 2: 192-9.
- 6- Machemer R. Removal of preretinal membranes. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1976, 81: 420-5.
- 7- Michels R-G. Vitrectomy for macular pucker. *Ophthalmology*, 1984; 91: 1384-8.
- 8- Bovey EH, Uffer S, Achache F. Surgery for epimacular membrane: impact of retinal internal limiting membrane removal on functional outcome. *Retina*, 2004; 24: 728-35.
- 9- Koestinger A, Bovey EH. Visual acuity after vitrectomy and epiretinal membrane peeling with or without premacular indocyanine green injection. *Eur J Ophthalmol*, 2005; 15: 795-9.
- 10- Yamamoto N, Ozaki N, Murakami K. Triamcinolone acetonide facilitates removal of epiretinal membrane and separation of the residual vitreous cortex in highly myopic eyes with retinal detachment due to macular hole. *Ophthalmologica*, 2004; 218: 248-56.
- 11- de Bustros S, Thompson JT, Michels RG, Enger C, Rice TA, Glaser BM. Nuclear sclerosis after vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes. *Am J Ophthalmol*, 1988; 105: 160-4.
- 12- Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Murri S, Belting C, Vento A, Cresti F, et al. 25-gauge, sutureless vitrectomy and standard 20-gauge pars plana vitrectomy in idiopathic epiretinal membrane surgery: a comparative pilot study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2006; 244: 472-79.

PUB

OZIL

page

241

Place de la chirurgie dans l'œdème maculaire

SÉBASTIEN BONNEL ⁽¹⁾, CLAIRE MONIN ⁽²⁾,
JOSÉ-ALAIN SAHEL ^(1,2)

1 : Fondation Ophtalmologique Adolphe de Rothschild
2 : CHNO des Quinze-Vingts

résumé

Le diagnostic de l'œdème maculaire et son suivi ont été transformé par le développement de l'OCT. Cependant sa prise en charge reste difficile avec une physiopathologie complexe. Dans certains cas, la chronicité conduit à l'altération fonctionnelle irréversible des cellules neurosensorielles. Cette chronicité et l'altération de la fonction visuelle qui en découle fait souvent intervenir le chirurgien vitréo-rétinien comme dernier recours, après la plupart du temps une longue prise en charge médicale.

Les résultats fonctionnels de la chirurgie, en dehors de cas particuliers, sont souvent décevants même si il existe une récupération anatomique.

mots-clés

Œdème maculaire,
Vitrectomie,
Diabète,
Uvéite,
Irvine Gass.



Introduction et définitions

Au point de vue anatomique l'œdème maculaire est classiquement lié à une rupture de la barrière hémato-rétinienne interne associée à une accumulation de liquide dans l'aire maculaire localisé au niveau de la couche plexiforme externe. Pour comprendre une éventuelle indication chirurgicale devant cette pathologie, il est indispensable de faire un rappel sur la physiologie rétinienne et sur les données actuelles de la physiopathologie de l'œdème maculaire car l'œdème maculaire relève exceptionnellement d'une prise en charge chirurgicale.

■ Physiologie rétinienne : Les barrières hémato-oculaires, compartiment rétinien interne et externe

Les apports vasculaires au niveau du tissu rétinien se font par deux réseaux vasculaires relativement distincts : la choroïde (vascularisation de la partie externe de la rétine : artères externes et internes des photorécepteurs) et la vascularisation rétinienne (nutriments pour la partie interne de la rétine : cellules ganglionnaires, neurones intermédiaires et corps cellulaires des photorécepteurs). Les échanges métaboliques se font au travers de la **barrière hémato-oculaire externe** (formée par l'épithélium pigmentaire et ses jonctions serrées « tight junctions ») pour la chorio-capillaire et au travers de la **barrière hémato-oculaire interne** pour la vascularisation rétinienne (formée par les cellules endothéliales et leurs jonctions serrées). Ces barrières hémato-oculaires régulent le passage des grosses molécules (protéines et lipides) dans l'espace extra cellulaire rétinien et sous rétinien et participent au maintien d'un certain état de déshydratation du tissu neuro-rétinien. L'intégrité de ces différentes barrières est essentielle à la fonction maculaire.

Un autre paramètre à prendre en compte est la « **bi compartimentalisation** » du tissu neuro-rétinien. Au niveau de la **membrane limitante externe**, il existe des « gap junctions » entre les pieds externes des cellules de Müller et la partie proximale des segments internes des photorécepteurs qui réalise une barrière mécanique. Ainsi, les cellules de Müller régulent l'homéostasie d'un compartiment interne qui se situe entre la membrane limitante interne et la limitante externe, l'épithélium pigmentaire ayant pour charge le compartiment externe entre la membrane de Bruch et la limitante externe (Sisak, Banin et al. 2004). Ce

concept de deux compartiments permet de comprendre pourquoi certaines pathologies occasionnent un décollement séreux rétinien sans œdème maculaire et vis versa.

Ces différents éléments sont essentiels à prendre en considération avant d'envisager une attitude devant un œdème maculaire car l'ensemble de ces paramètres semble hors d'atteinte chirurgicalement.

■ Physiopathologie de l'œdème maculaire

De nombreuses hypothèses ont été proposées pour expliquer l'origine de survenue de l'œdème maculaire au décours des différentes pathologies qui l'accompagnent. Les facteurs initiateurs peuvent être complètement différents : tractions mécaniques au niveau du tissu rétinien (membranes épirétiennes, syndromes de traction, ...) ; toxicité au niveau des cellules rétinienne, des structures vasculaires ou de l'épithélium pigmentaire ; libération de facteurs diffusibles pro-inflammatoires (uvéites, ...) ou pro-angiogéniques (diabète, occlusion veineuse, ...). En réaction à ces différents éléments, il se produit typiquement une rupture de la barrière hémato-rétinienne interne associée à une accumulation de liquide dans l'aire maculaire localisé au niveau de la couche plexiforme externe.

Des facteurs diffusibles (VEGF, Interleukine-6, ...) semblent également jouer un rôle prépondérant (Fine, Baffi et al. 2001; Mocan, Kadayifcilar et al. 2006; Noma, Funatsu et al. 2008) dans la survenue de l'œdème maculaire. Cependant à l'heure actuelle il n'existe aucun corolaire entre le déclenchement ou la chronicité de l'œdème maculaire et ces facteurs diffusibles. Néanmoins ils ne peuvent expliquer à eux seul le caractère aléatoire de survenue de l'œdème maculaire dans différentes pathologies.



La clinique et l'étiologie de l'œdème maculaire

Le diagnostic clinique se fait sur l'éventuelle existence d'un syndrome maculaire avec baisse d'acuité visuelle. La valeur d'une baisse d'acuité visuelle de près sur l'échelle de Parinaud associée ou non à des métamorphopsies est un élément majeur devant conduire à une analyse de la macula.

Le diagnostic positif d'OMC peu se faire sur l'examen bio microscopique en utilisant une lentille à grande profondeur de champ (verre à trois miroirs, lentille non contact dédiée à l'examen maculaire, ...). La macula paraît épaissie et un éclairage en fente fine permet de visualiser des cavités cystoïdes fusiformes, dont la taille se réduit à mesure qu'elles s'éloignent du centre de la fovéola. L'œdème diffus est beaucoup plus difficile à mettre en évidence. Cette étape de diagnostic positif

est associée à la recherche d'éléments sémiologiques au niveau du tissu rétinien permettant d'orienter vers une étiologie (étude de la hyaloïde postérieur, des vaisseaux rétinien).

Si les circonstances de survenue semblent parfois évidentes (diabète, chirurgie de la cataracte, rétinopathie pigmentaire, membrane épirétinienne, ...), l'analyse sémiologique et étiologique se doit d'être toujours rigoureuse car l'étiologie conditionne la prise en charge.

Le diagnostic et le suivi des œdèmes maculaires a été grandement facilité par l'arrivée de l'examen OCT. Cet examen non invasif permet une analyse fine de l'interface vitréo-rétinienne et de l'épaisseur du tissu neuro-rétinien et a supplanté l'angiographie dans de nombreuses circonstances. L'examen OCT permet également d'éliminer un syndrome de l'interface dans les formes d'œdème maculaire dont l'origine peut être mixte (diabète, OMC dans le cadre d'une rétinopathie pigmentaire associé à une MER).

Actuellement le bilan d'un œdème maculaire se limite de plus en plus à la réalisation d'un examen OCT. Cependant, l'angiographie reste d'une grande utilité pour les formes cliniques dont l'étiologie semble indéterminée (vascularite rétinienne torpide et œdème maculaire, occlusion d'une branche veineuse rétinienne à destinée maculaire, ...). Il existe en effet des formes trompeuses ou mixtes.



Prise en charge selon l'étiologie et l'éventuelle place de la chirurgie

■ Chirurgie de la cataracte et œdème maculaire

L'œdème maculaire peut survenir après une chirurgie compliquée ou sans complication (Syndrome d'IRVINE GASS). Dans le cas des chirurgies non compliquées, l'existence d'une pathologie sous-jacente (diabète, uvéite, Membrane épirétinienne, rétinite pigmentaire, ...) en favorise la survenue. Habituellement, la baisse d'acuité visuelle est transitoire et répond aux anti-inflammatoires locaux. En cas d'œdème réfractaire les injections de corticoïdes retardés sont efficaces (intra-vitréenne ou sous ténoniennes) avec la possibilité de récurrence et d'effets secondaires à type d'hypertonie. Pour les œdèmes maculaires récalcitrants, certains chirurgiens réalisent une vitrectomie avec pelage de limitante interne. Cette chirurgie occasionne dans certains cas une amélioration fonctionnelle (Nelson and Martidis 2003).

Au décours des chirurgies de cataractes compliquées, la fréquence de survenue de l'œdème maculaire est augmentée (10 % à 20% après rupture capsulaire) (Nelson and Martidis 2003). Le traitement initial repose également sur les anti-inflammatoires locaux (stéroïdiens et non stéroïdiens). L'existence de vitré en chambre antérieure, l'extraction

incomplète du cristallin doivent faire poser l'indication d'une vitrectomie éventuellement associée à la réfection du segment antérieur. La fréquente association chez ces patients d'une hypertension oculaire ne doit pas faire oublier que l'utilisation de prostaglandines comme traitement hypotonisant augmente le risque de survenue d'un œdème maculaire.

■ Diabète et œdème maculaire

La première ligne thérapeutique repose sur le contrôle de la glycémie. L'équilibre des facteurs associés est également fondamental, chez certains patients semblant présenter un œdème réfractaire le simple contrôle tensionnel (objectif tensionnel 13/8) permet parfois d'obtenir une disparition complète de l'œdème. Les autres paramètres à contrôler sont l'hyperlipidémie, le tabagisme et l'atteinte rénale (Knudsen, Lervang et al. 2007).

A ce stade, il faut faire la distinction entre l'œdème maculaire focal et diffus. Le traitement de l'œdème maculaire focal persistant consiste à traiter les lésions micro vasculaires par laser.

Pour l'œdème maculaire diffus l'effet de la grille maculaire reste discuté. Les injections intra-vitréennes de corticoïdes retard sont rapidement efficaces mais nécessitent la plus part du temps de répéter le geste avec un effet positif sur l'acuité visuelle au long cours qui s'amenuise (Jonas, Spandau et al. 2006). L'effet de nombreux anti-VEGF est en phase d'investigation (Fraser-Bell, Kaines et al. 2008).

En cas de traction vitréo maculaire, plusieurs études ont montré l'intérêt de la vitrectomie dans le cas d'œdèmes maculaires avec une hyaloïde postérieure décollée de façon incomplète. Ce syndrome de traction peut-être facilement mis en évidence à l'OCT avec une morphologie en « toit de pagode ». Cependant, il existe des cas où la traction n'apparaît pas à l'OCT mais est visible en angiographie sous la forme d'une hyper fluorescence diffuse de tout le pôle postérieur réalisant un aspect d'œdème perlé.

La place de la vitrectomie systématique (avec ou sans pelage de la limitante interne) devant un œdème maculaire diffus chez le diabétique n'est pas établie. Il n'y a pas d'étude prospective publiée montrant un effet positif au long cours sur l'acuité visuelle (Fraser-Bell, Kaines et al. 2008). La difficulté de réalisation de telles études est liée à l'équilibre général de la pathologie et des facteurs associés qui entraînent des biais d'analyse, de plus les complications chirurgicales sont loin d'être exceptionnelles chez ces patients.

■ Membrane épirétinienne et œdème maculaire

L'existence d'un œdème maculaire associé à une membrane épirétinienne est considérée par de nombreux auteurs comme un critère de sévérité de la pathologie, la survenue de cet

œdème maculaire est l'un des paramètres avec la baisse d'acuité visuelle orientant vers la chirurgie (Cf. article sur les MER).

■ Uvéite et œdème maculaire

A l'heure actuelle, il n'existe pas de schéma thérapeutique consensuel pour le traitement de l'œdème maculaire cliniquement significatif dans le cadre des uvéites.

En cas d'inflammation active, le traitement anti-inflammatoire est impératif par voie systémique ou locale.

Les injections intra vitréennes répétées de triamcinolone ont un effet rapide sur l'œdème, cependant malgré des injections répétées il n'y a pas d'effet durable sur l'amélioration de l'acuité visuelle comparée à l'évolution naturelle chez de nombreux patients (Conti and Kertes 2006) (Das-Bhaumik and Jones 2006). Les implants d'acétonide de fluocinolone (Retisert) ont permis d'obtenir une amélioration de l'acuité visuelle avec une diminution des traitements adjuvants (Jaffe, Martin et al. 2006) avec pour effets secondaires la survenue de cataracte et l'élévation tensionnelle.

Ces patients ont tendance à développer des syndromes de l'interface vitréo rétinienne qui peuvent participer à l'entretien de l'œdème maculaire y compris en l'absence d'inflammation active. Ces cas peuvent bénéficier d'une vitrectomie avec pelage à distance des poussées. Cette prise en charge devant se faire sous traitement anti inflammatoire pour éviter une réactivation de la pathologie sous-jacente.

L'effet bénéfique de la vitrectomie systématique qui semblerait avoir été rapporté de longue date dans des études non randomisées ne peut à l'heure actuelle être conseillée, cet effet n'ayant jamais été confirmé par une vaste étude prospective bien conduite. L'action d'un éventuel pelage de la limitante interne associé à la vitrectomie n'a pas été évaluée.

■ Rétinopathie pigmentaire et œdème maculaire

La survenue d'un œdème maculaire doit être recherchée devant toute baisse d'acuité visuelle qui n'est pas expliquée par l'évolution de la pathologie dégénérative ou l'existence d'une cataracte. La survenue d'un œdème maculaire est loin d'être exceptionnelle avec un œdème infraclinique dépisté par OCT dans 30% des cas (Hajali and Fishman 2008).

L'association d'une baisse d'acuité visuelle associée à un œdème maculaire cystoïde doit faire envisager un traitement médical dans un premier temps par inhibiteur de l'anhydrase carbonique par voie générale. L'évaluation morphologique de l'efficacité thérapeutique par OCT peut être évaluée une semaine après l'instauration du traitement. En l'absence de réponse, les corticoïdes retards locaux (injections intra vitréenne ou sous-ténonienne) peuvent être envisagés avec le risque de cortico dépendance.

La chirurgie avec pelage de limitante interne a été proposée en cas d'œdème réfractaire (Garcia-Arumi, Martinez et al. 2003), cependant elle est à l'heure actuelle anecdotique. L'existence d'une membrane épirétinienne associée peut faire porter l'indication chirurgicale avec un effet sur l'œdème et l'acuité visuelle à long terme (données personnelles).



Conclusion

Devant un œdème maculaire, en dehors des syndromes de l'interface, la chirurgie vitréo-rétinienne peut intervenir en dernier recours.

La vitrectomie simple, associée ou non à un pelage de limitante interne, peine toutefois à obtenir des résultats concluants. Les données de physiologie et de physiopathologie concernant l'œdème maculaire rendent sceptiques quand à l'intérêt de la vitrectomie dans cette pathologie.

L'étape de la « pharmacologie » qui a débuté avec la triamcinolone semble plus prometteuse, les anti-VEGF sont en phase d'expérimentation. L'amélioration de la galénique de ces différents molécules en renforcera sûrement l'efficacité, le rôle du chirurgien en sera certainement diminué. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- Conti, S. M. and P. J. Kertes (2006). "The use of intravitreal corticosteroids, evidence-based and otherwise." *Curr Opin Ophthalmol* 17(3): 235-44.
- Das-Bhaumik, R. G. and N. P. Jones (2006). "Low-dose intraocular triamcinolone injection for intractable macular oedema and inflammation in patients with uveitis." *Eye* 20(8): 934-7.
- Fine, H. F., J. Baffi, et al. (2001). "Aqueous humor and plasma vascular endothelial growth factor in uveitis-associated cystoid macular edema." *Am J Ophthalmol* 132(5): 794-6.
- Fraser-Bell, S., A. Kaines, et al. (2008). "Update on treatments for diabetic macular edema." *Curr Opin Ophthalmol* 19(3): 185-9.
- Garcia-Arumi, J., V. Martinez, et al. (2003). "Vitreoretinal surgery for cystoid macular edema associated with retinitis pigmentosa." *Ophthalmology* 110(6): 1164-9.
- Hajali, M. and G. A. Fishman (2008). "The prevalence of cystoid macular oedema on optical coherence tomography in retinitis pigmentosa patients without cystic changes on fundus examination." *Eye*.
- Jaffe, G. J., D. Martin, et al. (2006). "Fluocinolone acetonide implant (Retisert) for noninfectious posterior uveitis: thirty-four-week results of a multicenter randomized clinical study." *Ophthalmology* 113(6): 1020-7.
- Jonas, J. B., U. H. Spandau, et al. (2006). "Repeated intravitreal high-dosage injections of triamcinolone acetonide for diffuse diabetic macular edema." *Ophthalmology* 113(5): 800-4.
- Knudsen, L. L., H. H. Lervang, et al. (2007). "The North Jutland County Diabetic Retinopathy Study (NCDRS) 2. Non-ophthalmic parameters and clinically significant macular oedema." *Br J Ophthalmol* 91(12): 1593-5.
- Mocan, M. C., S. Kadayifcilar, et al. (2006). "Elevated intravitreal interleukin-6 levels in patients with proliferative diabetic retinopathy." *Can J Ophthalmol* 41(6): 747-52.
- Nelson, M. L. and A. Martidis (2003). "Managing cystoid macular edema after cataract surgery." *Curr Opin Ophthalmol* 14(1): 39-43.
- Noma, H., H. Funatsu, et al. (2008). "Aqueous humour levels of cytokines are correlated to vitreous levels and severity of macular oedema in branch retinal vein occlusion." *Eye* 22(1): 42-8.
- Sisak, S., E. Banin, et al. (2004). "A two-compartment model of the human retina." *Med Hypotheses* 62(5): 808-16.

PUB
OCT
page
245

Traitement des foveoschisis

DAVID GAUCHER

Service d'Ophtalmologie CHU

introduction

Le développement de l'OCT a permis de découvrir chez le myope fort, de nombreuses anomalies ou pathologies du pôle postérieur, que l'examen biomicroscopique ne pouvait que difficilement ou pas du tout détecter. C'est le cas du foveoschisis du myope fort, et plus récemment, de certains trous maculaires idiopathiques⁽¹⁾, des microplis vasculaires⁽²⁾, des cavitations péripapillaires choroidiennes⁽³⁾ ou de la macula bombée⁽⁴⁾. Le foveoschisis ou rétinoschisis maculaire du myope fort est une complication de la myopie dégénérative. Elle a été décrite en 1999 par Takano⁽⁵⁾. Cette pathologie est relativement fréquente puisqu'elle atteindrait 9 à 20 pour cent des yeux myopes présentant un staphylome postérieur^(6,7) soit environ 3% de tous les myopes. Bien que la pathogénie du foveoschisis reste discutée, de récentes études suggèrent que les tractions vitréorétiniennes y joueraient un rôle important. La vitrectomie est considérée comme un traitement de choix du foveoschisis⁽⁸⁾. Cette chirurgie n'est cependant pas dénuée de tout risque et les indications de la vitrectomie sont encore mal codifiées. De nombreux facteurs sont à prendre en compte chez le myope fort pour déterminer l'origine et la récupération possible d'une baisse d'acuité visuelle. En présence d'un foveoschisis, la connaissance de ces facteurs permettra d'évaluer au mieux le rapport bénéfice/risque d'une intervention avant d'en poser l'indication.

mots-clés

Foveoschisis



Evolution des foveoschisis

L'évolution des foveoschisis est difficile à prévoir, ce qui complique souvent la décision opératoire. En effet, l'épaississement rétinien observé au cours du foveoschisis n'est pas corrélé à la baisse de vision⁽⁹⁾, ainsi certains patients peuvent conserver une bonne vision malgré un épaississement rétinien maculaire important. Ce type de foveoschisis, associé à une bonne acuité visuelle, peut rester stable longtemps. Dans notre étude, portant sur 29 yeux atteints de foveoschisis⁽⁹⁾, la vision et l'épaississement rétinien sont restés stables dans presque un tiers des cas, parfois pendant plus de 5 ans (*Figure 1*).

Lorsque la situation s'aggrave, l'épaississement maculaire augmente et l'acuité visuelle chute. Cette baisse d'acuité visuelle n'est en général pas brutale, le patient remarque souvent son installation sur plusieurs mois. Cette dernière peut être très profonde voire non chiffrable sur l'échelle de Monoyer. Elle s'accompagne d'une baisse de l'acuité de près et de métamorphopsies, plus rarement d'un scotome central.

Lorsque la baisse d'acuité visuelle est ressentie par le patient et qu'elle est handicapante, l'indication de la chirurgie est peu discutable. En revanche, cette dernière est difficile en cas de baisse modérée de l'acuité visuelle. Dans ces cas, l'analyse de l'examen OCT peut orienter la décision.

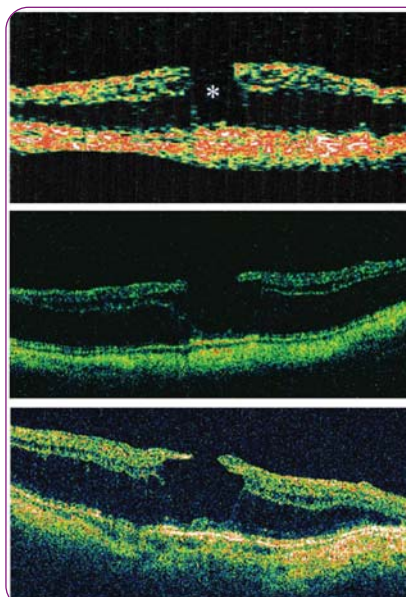


Figure 1 : Le foveoschisis du myope fort peut rester stable longtemps. (En haut à gauche) Coupe OCT horizontale réalisée en 2002, montrant un foveoschisis associé à un trou maculaire lamellaire (astérisque). (En haut à droite) photographie du fond d'œil montrant la présence d'un staphylome postérieur (la flèche indique la direction de la coupe OCT). Le profil OCT de mars 2003 (au centre) était inchangé, comme en mai 2005 (en bas). L'acuité à 5/10e n'a pas changé pendant plus de 4 ans de suivi.



Facteurs pronostiques en OCT

L'analyse des images de foveoschisis en OCT permet de retrouver des facteurs de mauvais pronostic, qui peuvent conduire à proposer une intervention.

La présence de tractions vitréomaculaires (TVM) ou de membranes épirétiniennes (MER) est un facteur de survenue⁽¹⁰⁾ et probablement d'aggravation du foveoschisis⁽⁹⁾ (Figure 2). En effet, 80% des yeux suivis à l'hôpital Lariboisière et dont le foveoschisis s'est aggravé au cours du temps, présentaient une traction (TVM ou MER) à l'examen initial⁽⁹⁾. La présence de telles tractions incitent à proposer une intervention, d'autant que les résultats opératoires sont souvent bons (cf. Techniques opératoires et résultats)⁽⁸⁾.

Le deuxième facteur de mauvais pronostic est la présence en OCT d'un décollement fovéolaire (Figure 2). De nombreux auteurs ont noté que ce dernier précède souvent la survenue d'un trou maculaire. Le trou maculaire chez le myope fort expose au risque de décollement de rétine et de détérioration de la vision. La chirurgie peut être là encore proposée avant que ne surviennent ces complications. Les résultats sont malheureusement plus incertains que dans les cas des tractions en effet la vitrectomie n'empêche pas toujours la survenue du trou maculaire^(8,9) (Figure 3).



Autres aspects de la décision opératoire

Dans les cas des foveoschisis, la baisse d'acuité visuelle récente, le handicap qu'elle entraîne et éventuellement la présence de tractions rétinienues et de décollement fovéolaire représentent les critères majeurs de l'indication opératoire. Cependant, d'autres considérations doivent entrer en compte pour peser le rapport bénéfice/risque de l'intervention. Il faut d'une part éliminer les autres causes de baisse d'acuité visuelle liées à la myopie forte, pouvant grever la récupération post-opératoire et d'autre part, penser aux complications potentielles de la vitrectomie.

Le foveoschisis peut être associé à d'autres causes de baisse de vision. La part de handicap attribuable au foveoschisis est parfois difficile à évaluer. Par exemple des néovaisseaux choroïdiens du myope fort peuvent être masqués par le foveoschisis. Une tache de Fuchs au FO et un épaississement fusiforme de l'épithélium pigmentaire visible en OCT sous l'épaississement rétinien doivent faire penser au diagnostic et faire réaliser une angiographie à la fluorescéine. Enfin, des plages d'atrophie de la choriocapillaire et de l'épithélium pigmentaire sont souvent présentes dans les yeux atteints d'un foveoschisis. Cette atrophie peut être responsable de la baisse de vision et explique dans certains cas que les résultats

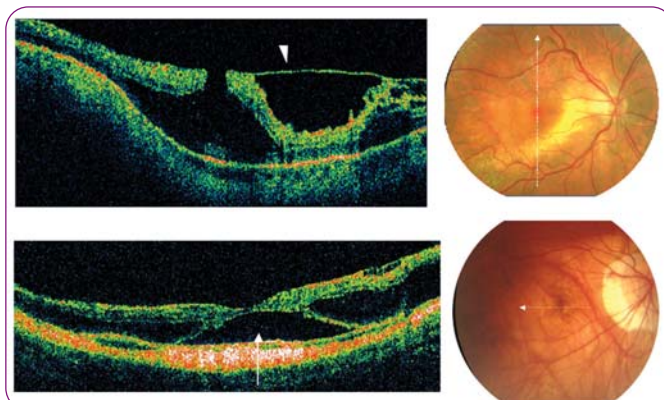


Figure 2 : Facteurs de mauvais pronostic des foveoschisis en OCT. (En haut) Coupe OCT verticale montrant un foveoschisis associé à une membrane épirétinienne (flèche) et photographie du fond d'œil montrant un staphylome postérieur (la flèche indique la direction de la coupe OCT). (En bas) Coupe OCT horizontale montrant un foveoschisis associé à un décollement fovéolaire (flèche). Les membranes épirétiniennes et les tractions vitréomaculaires sont des facteurs d'aggravation du foveoschisis, le décollement fovéolaire précède souvent l'apparition d'un trou maculaire.

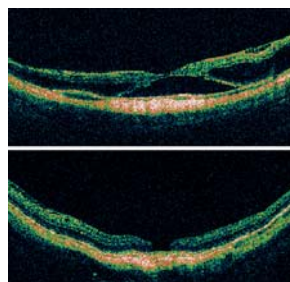


Figure 3 : La chirurgie du foveoschisis peut se compliquer de trou maculaire. (En haut) Coupe OCT montrant un foveoschisis associé à un large décollement fovéolaire, l'acuité visuelle sur cet œil était de 2/10e P8. (En bas) Aspect du profil maculaire en OCT, 3 mois après la chirurgie : un trou maculaire de pleine épaisseur est apparu, l'acuité visuelle a été néanmoins améliorée à 4/10e P4. Le patient n'a pas développé de décollement de rétine et l'acuité est restée stable pendant 1 an de suivi.

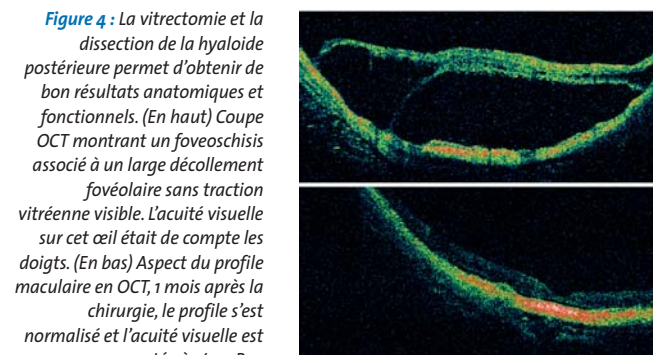


Figure 4 : La vitrectomie et la dissection de la hyaloïde postérieure permet d'obtenir de bons résultats anatomiques et fonctionnels. (En haut) Coupe OCT montrant un foveoschisis associé à un large décollement fovéolaire sans traction vitréenne visible. L'acuité visuelle sur cet œil était de compte les doigts. (En bas) Aspect du profil maculaire en OCT, 1 mois après la chirurgie, le profil s'est normalisé et l'acuité visuelle est remontée à 1/10e P10.

fonctionnels d'une intervention soient décevants malgré de bons résultats anatomiques.

La cataracte et le décollement de rétine sont des complications de la vitrectomie. Aucune étude n'a à ce jour rapporté de décollement de rétine dû à des déchirures périphériques post-vitrectomie. Les seuls cas de décollement de rétine post-opératoires décrits sont dus à la survenue d'un trou maculaire⁽⁹⁾. Enfin, la cataracte induite par la vitrectomie pose souvent un problème de traitement lorsque l'œil adelphe a une acuité

conservée. Pour limiter l'anisométrie induite par une chirurgie de cataracte post-vitrectomie, le patient doit être laissé très myope du côté du foveoschisis, ou subir une chirurgie du cristallin clair sur l'œil controlatéral pour diminuer sa myopie. Le patient doit être prévenu de ces complications avant d'accepter l'opération.

Techniques opératoires et résultats

Deux techniques chirurgicales ont été proposées pour la cure du foveoschisis : l'indentation postérieure et la vitrectomie postérieure. L'indentation inverse la courbure du staphylome et permet de traiter les décollements fovéolaires associés au foveoschisis. Cette technique a été décrite par Baba en 2006 sur 6 cas, 4 cas ont récupéré 2 lignes d'acuité ou plus⁽¹¹⁾. La vitrectomie est une technique plus simple et semble toute aussi efficace, elle a pour but de lever les tractions vitréomaculaires et les membranes ou résidus de vitré qui rigidifient la rétine interne et participeraient à la formation du foveoschisis. Panozzo considère d'ailleurs le foveoschisis comme une pathologie tractionnelle et lui donne le nom de « myopic traction maculopathy ». Il considère le tamponnement interne inutile dans cette chirurgie⁽⁶⁾ (Figure 4).

De nombreuses études ont rapporté de bons résultats de la vitrectomie pour les yeux atteints de foveoschisis. La majorité de ces études est faite de cas cliniques ou de petites séries. Seules 2 études retrospectives ont inclus plus de 10 yeux opérés^(8,9). Les résultats de ces études sont assez comparables. Un gain de 2 lignes d'acuité visuelle et obtenu dans environ 60% des yeux traités. L'épaisseur rétinienne est réduite dans la majorité des cas même si elle ne revient pas toujours à la normale et que plusieurs mois sont souvent nécessaires pour atteindre le résultat définitif.

Des cas d'échec de la vitrectomie ont été également décrits^(8,9,12). La vision et l'épaisseur rétinienne sont alors peu ou pas modifiées. Dans ces cas, une deuxième intervention pourrait être plus efficace⁽¹²⁾.

L'apparition d'un trou maculaire après chirurgie est la complication la plus fréquente et survient dans environ 15% des cas. Selon Spaide et coll., le pelage de la limitante interne pourrait fragiliser la rétine, surtout lorsqu'il existe un décollement fovéolaire, et conduire à la formation d'un trou maculaire⁽¹³⁾. Le risque de décollement de rétine sur trou maculaire existe chez les patients myopes forts mais plusieurs patients ayant présenté un trou maculaire après chirurgie du foveoschisis n'ont pas développé de décollement au cours de leur suivi. Certains d'entre eux avaient même une acuité visuelle améliorée malgré le trou maculaire⁽⁶⁾.

Conclusion

Le foveoschisis du myope fort est maintenant mieux connu. Quelques études récentes ont permis d'améliorer la compréhension de la maladie et surtout de connaître les résultats de la chirurgie à long terme dans cette indication. La vitrectomie supprime les tractions du vitré sur la rétine et permet, dans la majorité des cas, d'obtenir un bon résultat anatomique et fonctionnel. Néanmoins, la survenue post opératoire d'un trou maculaire, exposant au risque de décollement de rétine sur ces yeux myopes forts, n'est pas rare. Elle toucherait 15 à 20% des yeux opérés. Il semble donc raisonnable de proposer cette chirurgie lorsqu'il existe une baisse récente et handicapante de l'acuité visuelle. L'opération sera d'autant plus justifiée que des facteurs d'aggravation du foveoschisis, comme des tractions rétinienues ou un décollement fovéolaire, seront présents à l'examen OCT et que les autres causes de baisse d'acuité visuelle chez le myope fort auront été écartées. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1. Coppe AM, Ripandelli G, Parisi V, Varano M, Stirpe M. Prevalence of asymptomatic macular holes in highly myopic eyes. *Ophthalmology* 2005;112:2103-9.
2. Sayanagi K, Ikuno Y, Gomi F, Tano Y. Retinal vascular microfolds in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2005;139:658-63.
3. Toranzo J, Cohen SY, Erginay A, Gaudric A. Peripapillary intrachoroidal cavitation in myopia. *Am J Ophthalmol* 2005;140:731-2.
4. Gaucher D, Erginay A, Leclaire-Collet A, et al. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol* 2008;145:909-14.
5. Takano M, Kishi S. Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol* 1999;128:472-6.
6. Baba T, Ohno-Matsui K, Futagami S, et al. Prevalence and characteristics of foveal retinal detachment without macular hole in high myopia. *Am J Ophthalmol* 2003;135:338-42.
7. Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol* 2004;122:1455-60.
8. Panozzo G, Mercanti A. Vitrectomy for myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol* 2007;125:767-72.
9. Gaucher D, Haouchine B, Tadayoni R, et al. Long-term follow-up of high myopic foveoschisis: natural course and surgical outcome. *Am J Ophthalmol* 2007;143:455-62.
10. Wu PC, Chen YJ, Chen YH, et al. Factors associated with foveoschisis and foveal detachment without macular hole in high myopia. *Eye* 2007.
11. Baba T, Tanaka S, Maesawa A, Teramatsu T, Noda Y, Yamamoto S. Scleral buckling with macular plombe for eyes with myopic macular retinoschisis and retinal detachment without macular hole. *Am J Ophthalmol* 2006;142:483-7.
12. Sayanagi K, Ikuno Y, Tano Y. Reoperation for persistent myopic foveoschisis after primary vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2006;141:414-7.
13. Spaide RF, Fisher Y. Removal of adherent cortical vitreous plaques without removing the internal limiting membrane in the repair of macular detachments in highly myopic eyes. *Retina* 2005;25:290-5.

Points à retenir :

- Les tractions vitréorétiniennes sont un facteur de risque de foveoschisis chez les patients myopes forts.
- La vitrectomie permet un gain d'acuité visuelle de 2 lignes ou plus dans 60% des cas.
- La vitrectomie peut se compliquer d'un trou maculaire post opératoire dans environ 15% des cas.
- La vitrectomie peut être proposée en cas de baisse importante de l'acuité visuelle ou en présence de facteurs d'aggravation du foveoschisis présents à l'examen OCT (tractions rétinienues et/ou décollement fovéolaire).

PUB

STELLARIS

page

249

CoMICS ou BiMICS ?

PASCAL ROZOT

Clinique Monticelli, Marseille

Introduction

Depuis son avènement par Charles KELMAN et dans ses développements ultérieurs, la phacoémulsification s'est faite sous un mode coaxial, avec une irrigation apportée par l'écoulement d'un liquide d'irrigation circulant entre un manchon souple et la pointe métallique de la pièce à main. Toutefois, déjà en 1985, SHEARING décrivait une technique bi-axiale où l'irrigation se faisait par un port d'entrée indépendant de celui de l'aspiration, mais la technique était restée confidentielle du fait des brûlures cornéennes fréquentes, et ce en raison de l'absence de modulation des ultrasons. Diverses avancées technologiques, en matière de gestion des fluides et de modulation des ultrasons, ont permis dès 2001 un développement raisonné de la technique bi-manuelle, notamment grâce à la firme AMO avec son module WHITE STAR qui a permis d'utiliser l'aiguille à phacoémulsification « nue » sans échauffement significatif. Par la suite les fabricants ont évolué soit vers une optimisation de la technique bi-manuelle avec des choppers irrigateurs et une meilleure gestion des fluides irrigatifs (BiMICS), soit vers un retour en direction de la technique co-axiale, sous forme toutefois d'une incision miniaturisée (CoMICS). Selon leur préférence, les chirurgiens ophtalmologistes privilégieront l'une ou l'autre de ces deux voies ; nous proposons ici une discussion raisonnée des avantages et des inconvénients respectifs des deux techniques en 2008.

L'incision

L'incision doit être soigneusement construite. Elle requiert des couteaux spécifiques; pour la BiMICS, sa forme préférée est trapézoïdale, avec un tunnel en deux temps en cornée claire. Cela permet plus de manœuvrabilité latérale tout en permettant une meilleure étanchéité. Est également important à considérer le degré de tunnelisation : une tunnelisation trop courte favorisant la hernie de l'iris et une tunnelisation trop longue oblige à déformer la cornée lors d'une manœuvre sur le cristallin. En ce qui concerne l'incision de la technique CoMICS, sa construction est habituelle soit directe soit en trois temps, et elle est préférée de forme carrée, c'est-à-dire aussi longue que large, et ce afin d'obtenir la meilleure

étanchéité (figure 1). Elle requiert également des couteaux spécifiques ; la tunnelisation peut être plus importante qu'en BiMICS avec donc un avantage par rapport aux risques de hernie de l'iris. Selon les modèles et les instruments, les incisions de BiMICS auront une dimension entre 1mm et 1,5mm et celles de la CoMICS entre 1,8mm et 2,2mm.

Le choix du viscoélastique

Certains ont décrit la nécessité d'utiliser les viscoélastiques cohésifs en BiMICS de façon à éviter le plaquage trop important du lambeau capsulaire sur le cristallin lors de sa découpe, mais en pratique il apparaît que cette recom-

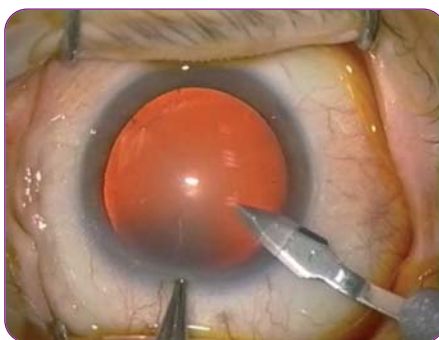


Figure 1 : Incision de 1,8mm en CoMICS

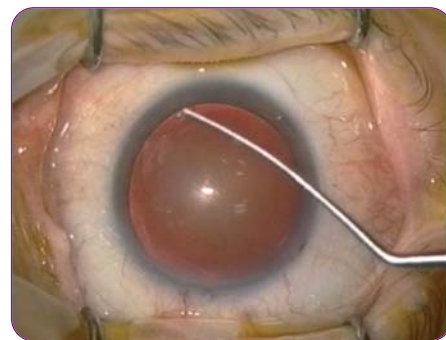


Figure 2 : Pince à rhexis affinée (Geuder)

mandation est peu importante, surtout si on utilise une pince; il est préférable de choisir le produit viscoélastique en fonction de la dureté du noyau à traiter.

La réalisation du capsulorrhexis

La technique BiMICS oblige toujours soit à effectuer le capsulorrhexis à l'aiguille, soit à l'effectuer par une pince à rhexis à commande distale, seul moyen de passer par une incision de l'ordre de 1,2mm. En revanche, pour la CoMICS, une pince à rhexis de forme conventionnelle mais affinée à la base de ses mors, est tout à fait utilisable par 1,8mm (figure 2), avec certes un peu moins de manoeuvrabilité que par une incision de 2,8mm ou 3,2mm : il est conseillé de ne pas lâcher l'embout capsulaire à 180° de l'incision, car à cet endroit l'écartement des mors de la pince est logiquement minimal.

Gestion des fluides

Le fluide irrigatif dépendant du rayon interne de l'irrigateur à la puissance 4, on conçoit que si celui-ci est petit, très vite le flux peut être insuffisant. Pour contrecarrer cet inconvénient potentiel, les irrigateurs métalliques de la BiMICS ont vu leur paroi affinée au maximum ; d'autre part les dispositifs tels que celui de contrôle de la PIO (BAUSCH & LOMB) permettent une qualité de flux irrigatif suffisant quelque soit la hauteur de la perfusion. En l'absence de tels dispositifs, il convient de rehausser la hauteur de la perfusion. Le problème est moins crucial en CoMICS où souvent un rehaussement d'une dizaine de centimètres de la hauteur de perfusion suffit généralement à équilibrer les fluides. En BiMICS, intervient de façon plus aigue la qualité de l'incision qui si

elle n'est pas bien étanche, diminue évidemment le flux irrigatif intraoculaire.

En BiMICS comme en CoMICS, il est habituellement nécessaire d'augmenter l'aspiration (système venturi), le débit et le vide (systèmes péristaltiques) du fait du calibre plus réduit des nouvelles aiguilles à phacoémulsification dans les deux techniques. Cela est toutefois relatif pour les utilisateurs de l'énergie torsionnelle en CoMICS (OZIL™ - ALCON) qui, en l'absence de phénomènes répulsifs, permet une meilleure efficacité aspirative et permet le plus souvent de se contenter de paramètres comparables à ceux de la phacoémulsification coaxiale classique. Enfin, chaque constructeur propose des programmes de levée de surge plus sophistiqués et plus réactifs qu'auparavant (exemple : CASE™ sur le Signature d'AMO), ce qui accroît la sécurité dans les deux modes de phacoémulsification ; néanmoins la sollicitation peropératoire de tels dispositifs est beaucoup moins fréquente qu'auparavant, car le dogme de l'utilisation de l'occlusion à tout prix est désormais dépassé, sauf pour des techniques d'émulsification bien spécifiques.

Gestion des ultrasons

Comme cela a été rappelé plus haut, c'est une meilleure modulation des ultrasons depuis six ans environ, qui a permis le développement de la BiMICS. Initialement, c'est pour l'appareil d'AMO SOVEREIGN™ que ce module WHITE STAR™ a permis, par un micro séquençage des ultrasons, d'éviter les échauffements en BiMICS, alors que l'appareil utilise une fréquence ultrasonique élevée. En revanche, les échauffements ont d'emblée été moindres pour l'appareil BAUSCH & LOMB dont la fréquence ultrasonique est plus basse, de l'ordre de 28000

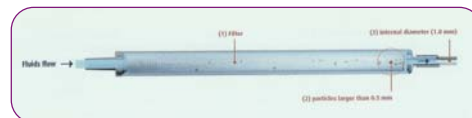


Figure 3 : Stable Chamber System™

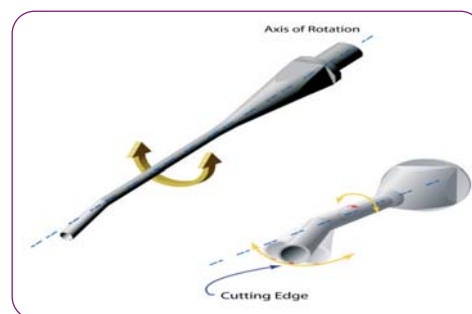


Figure 4 : Technologie OZIL™ : sonde Kelman modifiée

Hertz; dès l'usage de la précédente version de phacoémulsificateur (MILLENNIUM™), l'usage des *micropulses* pour des sillons et des *bursts* pour les quadrants permettait une émulsification BiMICS en toute sécurité. La nouvelle génération d'appareils (STELLARIS™) poursuit la même tendance, en l'affinant, avec une plateforme BiMICS qui comporte notamment l'utilisation de *micropulses* à 120/seconde et une conception optimisée de la pièce à main (STABLE CHAMBER SYSTEM™) (figure 3) avec un filtre intégré au centre de la pièce à main qui retient les particules cristalliniennes nucléaires faisant plus de 0,5mm, ce qui permet d'éviter le blocage en aval dans le tuyau d'aspiration dont le diamètre interne ne fait que 1mm (voir schéma). En outre, les adeptes de la BiMICS pratiquent volontiers le Phaco chop, ce qui conduit également à réduire la puissance délivrée à l'œil opéré.

La technique CoMICS a bénéficié chez la firme ALCON d'un grand développement, aidé en cela par l'avancée considérable que représente l'utilisation d'ultrasons torsionnels (OZIL™) un grand avantage étant d'apporter des

ultrasons sans effet répulsif significatif, sans turbulences gênantes dans la chambre antérieure et avec beaucoup moins d'échauffement que la pièce à main traditionnelle, puisque la fréquence est de l'ordre de 28500 Hertz. Pour ceux qui n'en n'ont pas l'usage, il faut se familiariser avec une pointe de type Kelman modifiée (*figure 4*), d'angulation réduite par rapport à des modèles plus anciens, de type « *tapered* », donc légèrement évasée à sa partie distale, ce qui améliore le flux irrigatif avec un effet de refroidissement induit. Actuellement cette technique est utilisable en routine par 2,2mm ; l'évaluation en cours par 1,8mm (*figure 5*) devrait aboutir à la commercialisation de nouveaux modèles d'aiguilles et de manchons dans quelques mois. Dans ce cadre, il est intéressant de voir que la concurrence s'intéresse également aux ultrasons non longitudinaux avec notamment la firme AMO qui présente depuis peu une pièce à main permettant de produire des ultrasons dits « transversaux » (système Ellipse™). Néanmoins, les ultrasons longitudinaux classiques en CoMICS sont tout à fait utilisables et notamment par la firme OERTLI qui propose déjà depuis plusieurs années un module passant par 1,6 à 1,8mm.



La phase d'irrigation / aspiration

Cette phase a longtemps été mise en avant par les promoteurs de la technique bimanuelle par rapport à la coaxiale classique, car il y aurait d'une part moins de « fuites » par l'incision, ce qui permet de travailler sur un sac mieux ouvert, et dont un des avantages également est de pouvoir changer de main pour passer soit l'irrigateur soit l'aspiration, ce qui permet de venir à bout facilement des masses corticales récalcitrantes, notamment celles proches des incisions.

En CoMICS, du fait également d'une meilleure étanchéité par l'incision de taille plus réduite, il est habituellement facile d'aspirer toutes les masses, y compris celles de l'incision sur un sac mieux ouvert, avec une pièce à main I/A métallique courbe, ou droite affinée avec un manchon (*figure 6*) ; certains préfèrent employer néanmoins une instrumentation bimanuelle pour cette phase, ce qui oblige à élargir légèrement la porte de service et donne moins d'étanchéité sur l'incision principale.



Implantation

Les détracteurs de la technique bimanuelle ont souvent mis en avant le fait que les implants de construction et de conception correctes n'étaient pas utilisables par une technique de l'ordre de 1,5mm. De fait notre propre expérience, après avoir utilisé la BiMICS en 2003 sur une série de patients avec pose d'implants THINOPTICS (implants qui étaient *enroulés* et non pliés et qui passaient parfaitement par 1,5mm) la cicatrisation du sac est souvent apparue difficile, avec des rétractions capsulaires et des cataractes secondaires relativement précoces. Néanmoins depuis deux ans, des implants mieux conçus sont tout à fait susceptibles de passer par 1,8mm à 2,0mm, répondant tout à fait aux standards requis en 2008 :

diamètre optique de 6 mm, asphéricité, bords carrés, matériau hydrophile de bonne qualité ou matériau « mixte » : hydrophile à surface hydrophobe (AcriTec) ou non (SlimFlex de PhysIOL™, MI60™ de B&L) ou matériau comportant des copolymères hydrophiles et hydrophobes (Idea™ de CromaPharma). Le matériau hydrophobe pur, du fait d'une moindre compressibilité, passe toutefois bien par une incision de 2,1mm (sans élargissement final par stretch induit) à 2,4mm, avec des précautions d'utilisation (insertion en restant en berge) et avec un matériel spécifique de nouvelles cartouches à parois plus fines (exemple, cartouche D de l'injecteur Monarch III™ d'Alcon ; chez Hoya le nouveau modèle Isert™ préchargé) ; on peut néanmoins espérer des améliorations technologiques permettant de faire passer de tels dispositifs par 1,8mm dans les mois à venir. Enfin, les adeptes de la BiMICS « extrême » n'ont pas encore à leur disposition d'implant satisfaisant passant par 1mm, et il reste nécessaire d'élargir l'une des deux incisions à 1,8mm.



Conclusions

Même si elles ne concernent encore qu'un pourcentage de chirurgiens limités, les techniques de MICS

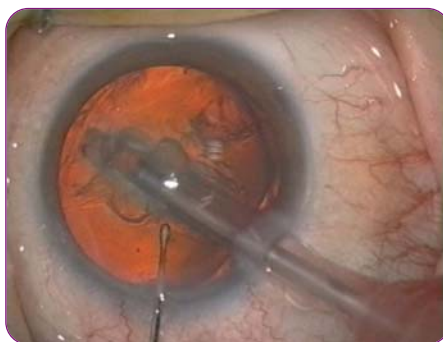


Figure 5 : OZil par 1,8mm

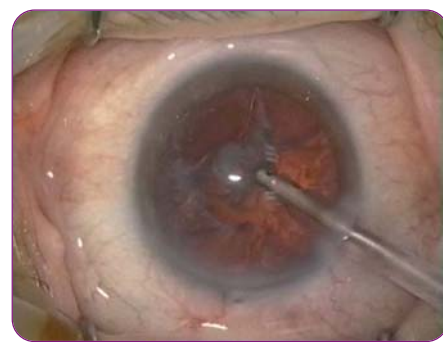


Figure 6 : I/A micro coaxiale avec manchon

progressent de façon inéluctable, en bénéficiant des apports technologiques et de miniaturisation constants, limitant désormais in fine l'incision principale à 1,8mm pour les deux modes. La majorité des chirurgiens qui travaillent par des incisions de calibre classique entre 2,8mm et 3,2mm, ont été pour certains rebutés par la technique bimanuelle qui oblige à un changement radical des habitudes chirurgicales et présente une augmentation de coûts, de prix de revient d'achat du matériel spécifique par rapport au matériel

classique. Il paraît *a priori* plus simple de mettre en œuvre la CoMICS dans un premier temps, pour laquelle l'achat de matériel spécifique coûteux n'est pas obligatoire, car les grandes firmes actuelles, même si elles proposent préférentiellement une plateforme BiMICS dans leur panoplie, proposent également une adaptation de leur matériel pour la CoMICS (exemple : Custom Control Software™ du STELLARIS). Au total, il nous apparaît que la CoMICS est un peu plus « tolérante » quant à ses pré requis pour

chaque temps opératoire et la progression peut se faire étapes, en commençant par 2,2mm et en élargissant en cas de difficulté. Entre nos mains, elle permet de traiter avec plus de facilité les cas difficiles comme, par exemple, les cas avec chambre antérieure très étroite, les pupilles étroites ou les IFIS syndrome, ou encore les noyaux de dureté extrême. ■

Conflits d'intérêts : aucun

PUB

PRESERVISION

page

253

Acides gras polyinsaturés oméga-3 et neuroprotection

NIYAZI ACAR

Chargé de Recherches, Equipe de Recherche Œil et Nutrition,
UMR1129 FLAVIC, INRA – ENESAD - Université de Bourgogne, Dijon

Les photorécepteurs de la rétine sont des neurones extrêmement spécialisés dont la mort par apoptose constitue le point commun des dégénérescences rétinien- nées. Du fait des particularités anatomique et physiologique de l'œil et de la rétine, les photorécepteurs sont constamment exposés à la lumière ainsi qu'à des teneurs élevées en oxygène, stimuli souvent dommageables et connus pour être des facteurs déclenchant des phénomènes apoptotiques. En partie dans le but de contrôler ces phénomènes, les photorécepteurs entretiennent des relations étroites avec les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR). Même si les mécanismes moléculaires intimes de cette synergie restent méconnus, il existe à ce jour un certain nombre d'arguments démontrant l'implication des acides gras polyinsaturés (AGPI) oméga-3 et surtout d'un de leur métabolite oxygéné, la neuroprotectine D1 (NPD1). Récemment, des avancées majeures ont été obtenues dans le domaine en question grâce aux travaux de l'équipe de Nicolas Bazan (Nouvelle Orléans, LA, USA) (voir la revue de Bazan, 2006⁽¹⁾).

présentent presque exclusivement sous la forme d'acide docosahexaénoïque (ou DHA) (figure 1). Le DHA est concentré au niveau des segments externes des photorécepteurs au sein des replis membranaires renfermant la rhodopsine. Historiquement, les premières fonctions attribuées au DHA dans les photorécepteurs ont été de faciliter les phénomènes de transduction visuelle⁽²⁾. En effet, au cours de la transduction visuelle, le changement de conformation de la molécule de rhodopsine nécessite une grande flexibilité de la bicouche lipidique membranaire. De par la forte insaturation de sa chaîne carbonée, le DHA augmente cette flexibilité et favorise le changement de conformation de la rhodopsine. D'autres propriétés du type anti-inflammatoires et anti-apoptotiques ont été attribuées par la suite au DHA au sein de la rétine (voir la revue de SanGiovanni & Chew,

2005⁽³⁾). Il a été montré, entre autres, que le DHA favorisait la survie des photorécepteurs exposés à un stress oxydatif in vitro en prévenant l'induction de la cascade apoptotique.

Même s'il n'exerce pas de fonction structurale au sens propre, le DHA est également retrouvé en quantité non négligeable dans les cellules de l'EPR. La fonction principale des cellules de l'EPR étant d'assurer un rôle de soutien métabolique aux cellules photoréceptrices, le DHA va transiter continuellement par ce type cellulaire par deux phénomènes majeurs, conférant aux cellules de l'EPR le statut de véritable « plaque tournante » du métabolisme rétinien du DHA⁽⁴⁾. Le premier phénomène est basé sur un rôle de support nutritif puisque l'approvisionnement en DHA des photorécepteurs à partir des chorio-capillaires est assuré par les cellules

Importance des AGPI oméga-3 dans la rétine

Dans la rétine, les cellules photoréceptrices renferment jusqu'à 50% de leurs acides gras sous forme d'AGPI oméga-3. Ces AGPI oméga-3 se

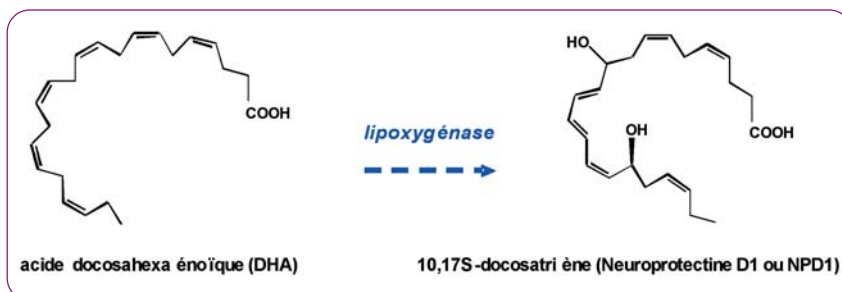


Figure 1 : La neuroprotectine D1 (ou NPD1) aux propriétés neuroprotectrices est formée à partir de l'acide docosahexaénoïque (ou DHA) par des réactions d'oxydations enzymatiques dans lesquelles est impliquée une lipoxygénase.

de l'EPR. Quant au second phénomène, il est basé sur une fonction de support métabolique consistant en la dégradation puis le recyclage des segments externes des photorécepteurs riches en DHA par les cellules de l'EPR.

DHA, neuroprotectine D1 et cellules de l'EPR

Le DHA en soi ne présentant pas de propriétés anti-inflammatoires et/ou anti-apoptotiques, la question de la légitimité des vertus attribuées à cette molécule a été posée. Des travaux récents menés par l'équipe de N. Bazan ont permis d'élucider cette interrogation. Cette équipe a démontré que les effets anti-inflammatoires et/ou anti-apoptotiques liés au DHA n'étaient pas liés au DHA lui-même mais à un de ses dérivés oxygéné, la neuroprotectine D1 (NPD1)⁽⁶⁾.

La NPD1 est synthétisée à partir du DHA après que celui-ci ait été libéré des phospholipides membranaires (issus des phagosomes ou de la membrane plasmique) par une phospholipase A2⁽⁶⁾. Les réactions de biosynthèse impliquent en particulier une étape d'oxygénation catalysée par une lipoxygénase (figure 1). Après avoir identifié la NPD1, l'équipe de Bazan a confirmé que la molécule était bien un inhibiteur efficace de la mort cellulaire et de l'inflammation (voir chapitre suivant). Même si la biosynthèse de la NPD1 n'a été formellement démontrée qu'au sein des cellules de l'EPR, des résultats non publiés à ce jour suggèrent fortement l'existence des mêmes voies métaboliques dans les photorécepteurs (voir la revue de Bazan, 2006⁽¹¹⁾). Par ailleurs, les résultats obtenus jusque là sur les cellules de l'EPR sont d'une importance majeure dans la recherche menée sur la survie des photorécepteurs, puisque la mort des cellules de l'EPR est bien connue pour être un événement

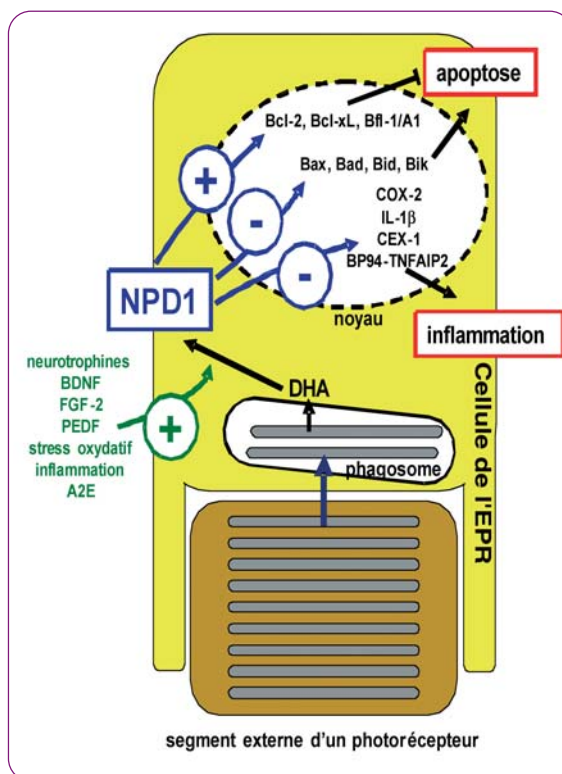


Figure 2 : La NPD1 est synthétisée dans les cellules de l'EPR à partir du DHA issu de la phagocytose des segments externes des photorécepteurs. Sa biosynthèse est induite par les neurotrophines, le BDNF, le FGF-2, le PEDF, le stress oxydatif, l'inflammation et l'A2E. La NPD1 favorise l'expression des protéines de la famille des Bcl-2 anti-apoptotiques (Bcl-2, Bcl-xL et Bfl-1/A1) tout en diminuant celle des protéines Bcl-2 pro-apoptotiques (Bax, Bad, Bid, Bik). La NPD1 exerce également une activité anti-inflammatoire en réprimant l'expression de la COX-2, de l'IL-1β, de CEX-1 et de BP94-TNFAIP2 (adapté de (1)).

initiateur de la dégénérescence des photorécepteurs.

La biosynthèse de la NPD1 a été localisée dans la partie apicale des cellules de l'EPR et a été montrée comme étant activée par certains facteurs qualifiés de « survie » comme les neurotrophines, le BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor), le FGF-2 (Fibroblast Growth Factor) ou le PEDF (Pigment Epithelium Derived Factor)⁽⁷⁾ (figure 2). Les facteurs comme le FGF-2 ou le PEDF pouvant être synthétisés par la même cellule ou bien par des cellules avoisinantes, l'action de la NPD1 peut être ainsi définie comme étant autocrine ou paracrine. D'autres situations physiologiques comme le stress oxydatif, l'inflammation ou des molécules comme l'A2E (un sous-produit de du cycle visuel rétinien, dont l'accumulation est associée au vieillissement de l'EPR) ont été décrites comme activant la biosynthèse de NPD1. De par son soutien métabolique

aux photorécepteurs et compte tenu de sa position stratégique dans le métabolisme rétinien du DHA, les cellules de l'EPR apparaissent plus que jamais comme étant les acteurs clés de la survie des photorécepteurs.

Mécanismes moléculaires régulés par la NPD1

Les voies de signalisations impliquées dans les phénomènes d'apoptose

Parmi les voies de signalisation cellulaires impliquées dans la physiopathologie de la plupart des dégénérescences rétiniennes, celle impliquant la famille des protéines Bcl-2 serait en partie régulée par la NPD1. Les protéines de la famille des

Bcl-2 régulent l'initiation et l'amplification des événements précoces de l'apoptose. Cette famille se compose aussi bien de protéines déclenchant la cascade apoptotique que de protéines inhibant cette même cascade. La survie d'une cellule se trouve ainsi dépendante de l'équilibre entre l'expression de ces deux catégories de protéines. Dans ce contexte, la NPD1 a été montrée comme favorisant l'expression des protéines Bcl-2 anti-apoptotiques (Bcl-2, Bcl-xL et Bfl-1/A1) tout en réprimant celle des protéines Bcl-2 pro-apoptotiques (Bax, Bad, Bid, Bik) ⁽⁸⁾ (figure 2).



Les voies de signalisations impliquées dans l'inflammation

En ce qui concerne les phénomènes inflammatoires, il a été démontré que la NPD1 diminuait l'expression de gènes codant pour des protéines pro-inflammatoires comme la cyclo-oxygénase-2 (COX-2) dans les cellules de l'EPR ⁽¹⁾ (figure 2). Dans le tissu cérébral, la NPD1 diminue l'infiltration leucocytaire tissulaire après une ischémie ⁽⁹⁾ et inhibe l'expression de gènes codant pour des protéines pro-inflammatoires comme IL-1 β (interleukine-1 β), le CEX-1 (Cytokine Exodus protein-1)

et le BP94-TNFAIP2 (TNF- α -Inductible Pro-inflammatory Element B94) ⁽⁸⁾.

Par ailleurs, les voies de signalisations inflammatoires sont bien connues pour être impliquées dans l'étiologie de pathologies neurodégénératives comme de la DMLA et la maladie d'Alzheimer. Ces deux pathologies semblent partager des similarités physiopathologiques puisque le peptide β -amyloïde a été identifié dans les drusen de patients atteints de DMLA tout comme son implication dans les des processus pro-inflammatoires impliquant la voie alternative du complément ⁽¹⁰⁾. Des travaux récents ont montré que la NPD1 était capable d'atténuer la sécrétion du peptide β -amyloïde et ainsi de limiter les conséquences inflammatoires inhérentes sur des cellules neuronales en culture ⁽⁸⁾.



Les voies de signalisations impliquées dans l'angiogenèse

Une étude menée sur un modèle de souris de rétinopathie du prématuré a démontré que l'administration alimentaire préalable d'AGPI oméga-3 réduisait la croissance pathologique des vaisseaux rétiniens ainsi que leur oblitération ⁽¹¹⁾. La NPD1 ainsi que

d'autres dérivés oxygénés d'AGPI oméga-3 (de la famille des résolvines) ont été identifiés comme étant les composés actifs. En plus des propriétés anti-apoptotiques et anti-inflammatoires de la NPD1, ces résultats ouvrent une nouvelle voie dans l'étude des fonctions physiologiques de cette molécule.



Conclusion

Le bon fonctionnement de la rétine est dépendant du maintien de l'harmonie des relations biochimiques entre les cellules de l'EPR et les photorécepteurs. Une des questions majeures posée par les scientifiques et les médecins est de savoir quels sont les mécanismes intimes de cette homéostasie sachant que le tissu rétinien est exposé par nature à de multiples facteurs potentiellement nocifs. Dans ce contexte, la NPD1 apparaît comme une opportunité prometteuse dans la lutte contre les pathologies neurodégénératives rétinienues. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1. Bazan NG. Homeostatic regulation of photoreceptor cell integrity: significance of the potent mediator neuroprotectin D1 biosynthesized by docosahexaenoic acid. *The Proctor Lecture. Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007;48(11):4867-4881.
2. Litman BJ, Mitchell. A role for phospholipid polyunsaturation in modulating membrane protein function. *Lipids.* 1996;31(suppl):S191-S197.
3. SanGiovanni JP, Chew EY. The role of omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in health and disease of the retina. *Prog Retin Eye Res.* 2005;24(1):87-138.
4. Bazan NG, Birkle DL, Reddy TS. Biochemical and nutritional aspects of the metabolism of polyunsaturated fatty acids and phospholipids in experimental models of retinal degeneration. Dans : *Retinal Degeneration: Experimental and Clinical Studies.* LaVail MM, Anderson RE, Hollyfield J éd, New York, 1985, pp159-187.
5. Mukherjee PK, Marcheselli VL, Serhan CN, Bazan NG. Neuroprotectin D1: a docosahexaenoic acid-derived docosatriene protects human retinal pigment epithelial cells from oxidative stress. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004;101(22):8491-8496.
6. Mukherjee PK, Marcheselli VL, de Rivero Vaccari JC, Gordon WC, Jackson FE, Bazan NG. Photoreceptor outer segment phagocytosis attenuates oxidative stress-induced apoptosis with concomitant neuroprotectin D1 synthesis. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2007;104(32):13158-13163.
7. Mukherjee PK, Marcheselli VL, Barreiro S, Hu J, Bok D, Bazan NG. Neurotrophins enhance retinal pigment epithelial cell survival through neuroprotectin D1 signaling. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2007;104(32):13152-13157.
8. Lukiw WJ, Cui JG, Marcheselli VL, Bodker M, Botkjaer A, Gotlinger K, Serhan CN, Bazan NG. A role for docosahexaenoic acid-derived neuroprotectin D1 in neural cell survival and Alzheimer disease. *J Clin Invest.* 2005;115(10):2774-2783.
9. Marcheselli VL, Hong S, Lukiw WJ, Tian XH, Gronert K, Musto A, Hardy M, Gimenez JM, Chiang N, Serhan CN, Bazan NG. Novel docosanoids inhibit brain ischemia-reperfusion-mediated leukocyte infiltration and pro-inflammatory gene expression. *J Biol Chem.* 2003;278(44):43807-43817.
10. Luibl V, Isas JM, Kaye R, Glabe CG, Langen R, Chen J. Drusen deposits associated with aging and age-related macular degeneration contain nonfibrillar amyloid oligomers. *J Clin Invest.* 2006;116(2):378-385.
11. Connor KM, SanGiovanni JP, Lofqvist C, Aderman CM, Chen J, Higuchi A, Hong S, Pravda EA, Majchrzak S, Carper D, Hellstrom A, Kang JX, Chew EY, Salem N Jr, Serhan CN, Smith LE. Increased dietary intake of omega-3 polyunsaturated fatty acids reduces pathological retinal angiogenesis. *Nat Med.* 2007;13(7):868-873.

PUB

RX TORIC

page

257

Anneaux intra-cornéens dans le kératocône (2ème partie) : bilan préopératoire, choix des anneaux

OLIVIER PRISANT ^(1,2), TONY GUEDJ ⁽¹⁾

1 : Clinique de la Vision,
2 : Fondation Rothschild, Paris

Nous avons détaillé dans la fiche précédente le bénéfice thérapeutique des anneaux intra-cornéens dans le kératocône. A titre de rappel, les anneaux permettent souvent d'améliorer la meilleure acuité visuelle corrigée en régularisant la déformation induite par le kératocône dans la zone centrale cornéenne. Ils permettent également une correction partielle de l'amétropie sphéro-cylindrique induite par le kératocône et rendent souvent adaptables en lentilles de contact des patients qui étaient devenus intolérants.

Le statut préopératoire du kératocône est spécifique à chaque œil ce qui explique que la pose d'anneaux est une chirurgie « sur mesure », contrairement à la chirurgie réfractive qui est beaucoup plus standardisée. Nous allons aborder dans cet article le bilan préopératoire nécessaire avant de poser des anneaux intra-cornéens, puis nous détaillerons les étapes permettant d'élaborer le plan chirurgical (choix des anneaux, topographie et profondeur du positionnement) en fonction du bilan préopératoire. Cet article est spécifiquement focalisé sur les anneaux de type Keraring® (Société Mediphacos, distribué par Keroph en France).

Présentation des Keraring®

Plus la zone optique d'un anneau intra-cornéen est petite, plus l'effet correcteur sur la géométrie cornéenne est important (Figure 1).

Les Keraring® ont une zone optique plus petite (4,4 et 5,6 mm de diamètres intérieur et extérieur respectivement) que celle des INTACS® (6,8 et 8,1 de diamètres intérieur et extérieur respectivement), ce qui présente l'avantage de les rendre plus efficaces pour corriger la déformation cornéenne. En revanche, cette petite zone optique peut être responsable de halos ou d'éblouissements parfois ressentis par les patients. Ces effets secondaires sont minimisés par la géométrie prismatique des anneaux (Figure 2) et nécessitent un centrage parfait.

Les anneaux sont positionnés sur le méridien le plus plat (Figures 6A, 6B, 6C), afin d'induire un aplatissement du méridien le plus cambré.

La longueur angulaire des Keraring® est variable (90°, 120°, 160° et 210°) (Figure 3). Plus la longueur angulaire est importante, plus l'effet démyopisant par aplatissement cornéen est important. Plus celle-ci est courte, plus c'est l'effet sur l'astigmatisme qui prédomine.

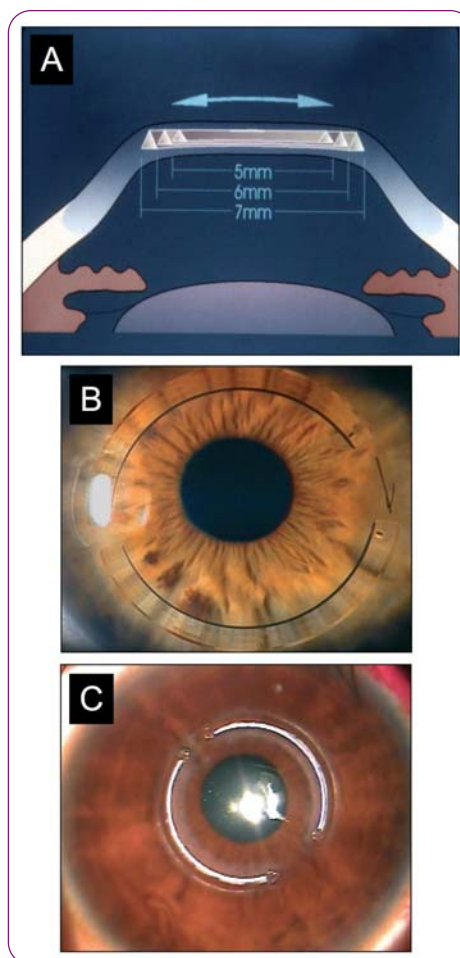


Figure 1 :
A : plus la zone optique (ZO) de l'anneau est petite, plus l'effet est important.
La ZO des anneaux de type INTACS® (B) est plus élevée que celle des Keraring® (C)

* 1ère partie dans Réflexions Ophtalmologiques d'avril 2008 N°114

Géométrie prismatique des anneaux

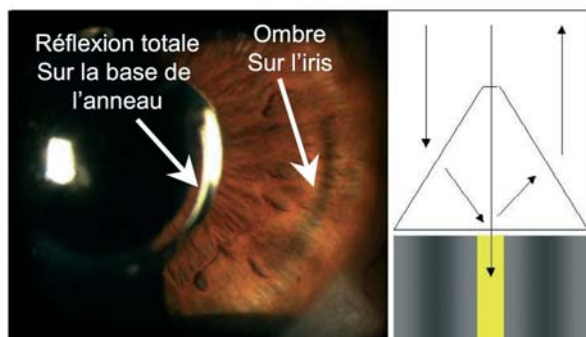


Figure 2 : Les halos générés par la petite ZO des Keraring® sont limités par la géométrie prismatique des anneaux. La lumière incidente se reflète sur la face basale de l'anneau comme en atteste l'ombre de l'anneau sur l'iris.

- Les anneaux de 160° sont les plus couramment utilisés. Ils ont un effet fortement démyopisant par aplatissement de l'apex cornéen.
- Les anneaux plus courts aplatissent peu l'apex cornéen et n'ont pas (anneaux de 90°) ou peu (anneaux de 120°) d'effet démyopisant. Ils ont en revanche un effet correcteur important sur l'astigmatisme.
- Les anneaux de 210° d'utilisation plus rare, sont essentiellement indiqués dans certaines formes de dégénérescence pellucide marginale.

Enfin, l'épaisseur des anneaux varie de 150 à 350 microns par paliers de 50 microns (**Figure 8**). L'effet sera d'autant plus marqué que l'épaisseur de l'anneau est importante. Il est néanmoins important de respecter pour chaque épaisseur proposée une pachymétrie minimale (**Figure 8**).



Bilan Préopératoire

Le bilan préopératoire avant pose d'anneaux intra-cornéens comprend les 3 éléments indispensables suivants :

- **la réfraction subjective** avec mesure de la meilleure acuité corrigée et de l'acuité sans correction. La réfraction est d'autant moins précise que le cône est évolué (générant une cornée multifocale).
- **La topographie cornéenne** est l'élément central du bilan préopératoire. C'est sur la topographie kératométrique axiale que repose la classification de l'ectasie, le choix des anneaux et le calcul du positionnement de ces derniers.
- Enfin, **la carte pachymétrique** est essentielle pour calculer la profondeur à laquelle seront positionnés les anneaux.

En pratique, l'Orbscan est très utile car il donne simultanément la carte kératométrique axiale et la carte pachymétrique. Il est nécessaire d'afficher la carte kératométrique en mode « autoscale » avant d'effectuer les calculs (**Figure 4**). Lorsque la cornée est particulièrement fine, il est également préférable de confirmer les données pachymétriques à l'aide d'un examen en OCT (Visante, Zeiss) car la fiabilité des cartes d'élévation postérieure et pachymétrique n'est pas toujours parfaitement fiable sur les yeux kératocôniques.

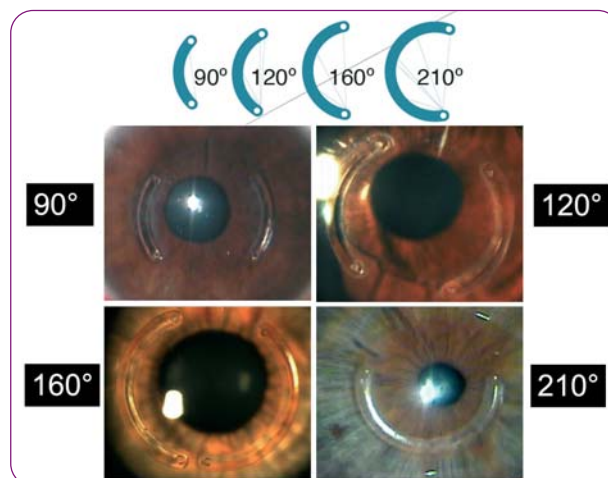


Figure 3 : Géométrie du Keraring® : la zone optique interne est de 4,4 mm. La zone optique externe est de 5,6 mm. La longueur angulaire est disponible en 90°, 120°, 160° et 210°.

D'autres examens peuvent être utiles dans le cadre d'investigations complémentaires (ORA, aberrométrie...) mais ne sont pas indispensables en pratique courante.



Elaboration du plan chirurgical

L'élaboration du plan chirurgical (choix des anneaux et calcul exact de leur positionnement) ne pourra se faire qu'à l'issue de ce bilan préopératoire. Il comprend schématiquement les étapes suivantes :



1ère étape : déterminer le type d'ectasie

Pour utiliser le nomogramme des Keraring®, il est nécessaire de classer l'ectasie en type A, B ou C (**Figure 5**). Sur la carte kératométrique axiale (en mode autoscale sur l'Orbscan) on trace une ligne passant par l'axe du méridien le plus cambré (fourni par le SimK). La classification en type A, B ou C se fait en fonction de la répartition de la zone cambrée rouge de part et d'autre de cette ligne (**Figures 6A, 6B, 6C**).

Obtention de la carte kératométrique en mode « autoscale »

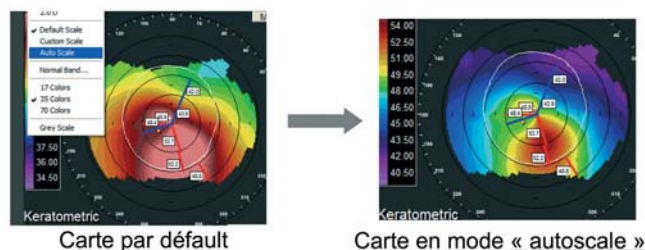
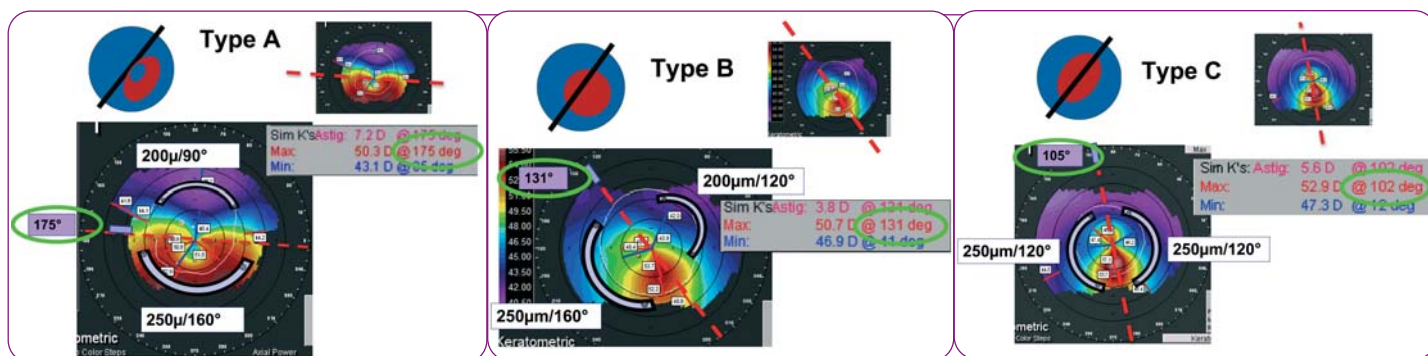


Figure 4 : C'est sur la carte kératométrique axiale en mode « autoscale » (obtenue dans l'Orbscan par un clic droit sur l'échelle de la carte) que l'on visualise le mieux la topographie du cône et que l'on classe l'ectasie en type A, B ou C.

Détermination du type d'ectasie



Figure 5 : Pour déterminer le type d'ectasie, on trace une ligne (trait rouge en pointillés) le long du méridien le plus cambré déterminé par le SimK (ici l'axe passant par 131°). C'est la répartition de la zone rouge cambrée (sur la carte kératométrique axiale en mode « autoscale ») de part et d'autre de cette ligne qui détermine le type d'ectasie (voir figures 6A, 6B, 6C). Il s'agit ici d'un type B car la répartition de la zone rouge cambrée de part et d'autre de cette ligne est approximativement 30% - 70%.



Ectasie de type A :

La zone cambrée est en totalité du même côté de la ligne rouge (axe cambré du SimK). Il s'agit en pratique essentiellement des dégénérescences pellucides marginales. On pose le plus souvent un anneau inférieur de 160° et un anneau supérieur de 90 ou 120°. Dans certains cas, on peut poser un seul anneau de 210° en inférieur. L'incision par laquelle seront insérées les anneaux (en violet) est programmée sur l'axe cambré (ici 175°)

Ectasie de type B :

La zone cambrée se répartit d'une manière inégale de part et d'autre de la ligne rouge (axe cambré du SimK) : approximativement 30 à 40% d'un côté et 60 à 70% de l'autre côté. On pose le plus souvent un anneau de 160° du côté le plus bombé et un anneau de 120° (ou de 160° d'épaisseur moindre) de l'autre côté. L'incision est programmée sur l'axe cambré à la partie supérieure (zone violette) (ici 131°).

Ectasie de type C :

La zone cambrée est à peu près répartie d'une manière symétrique de part et d'autre de l'axe cambré du SimK (répartition 50% - 50%). Dans ce cas, on positionne le plus souvent 2 anneaux identiques de part et d'autre de l'axe cambré. L'incision est programmée sur l'axe cambré à la partie supérieure (zone violette) (ici 105°).

Figure 6

▶▶▶▶

2ème étape : déterminer le lieu de l'incision et le méridien sur lequel seront positionnés les anneaux ?

Le milieu des anneaux est positionné sur le méridien le plus plat, perpendiculaire au méridien cambré déterminé par le SimK (Figures 6A, 6B et 6C). L'incision par laquelle seront insérées les anneaux est programmée sur le méridien le plus cambré à la partie supérieure.

▶▶▶▶

3ème étape : Choisir les anneaux

Le choix des anneaux dépend de la réfraction d'une part et du type d'ectasie préalablement déterminé sur la topographie d'autre part. Les 3 exemples des figures 6A, 6B et 6C illustrent les types d'ectasie A, B et C. Un nomogramme, basé sur les résultats de nombreux patients opérés, permet de choisir plus précisément les anneaux en fonction

de la sphère et du cylindre réfractif (Figure 7). En cas de forte discordance entre les cylindres réfractifs et kératométriques, il est préférable de prendre un compte le cylindre kératométrique pour les calculs. Il faut garder à l'esprit qu'il s'agit d'une chirurgie « sur mesure » dont la précision n'est pas celle de la chirurgie réfractive. Le nomogramme n'est qu'indicatif. Le choix des anneaux dépend également de l'expérience du chirurgien.

Nomogramme (ectasie de type C)

	-7	-6	-5	-4	-3	-2	-1	0
Cylindre	90° / 250µm	90° / 250µm	90° / 250µm	90° / 250µm	90° / 250µm	90° / 250µm	90° / 250µm	90° / 250µm
	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm
	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm
	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm	90° / 200µm
Sphère	120° / 250µm	120° / 250µm	120° / 250µm	120° / 250µm	120° / 250µm	120° / 250µm	120° / 250µm	120° / 250µm
	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm
	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm
	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm	120° / 200µm

Figure 7 :

Après avoir classé l'ectasie en type A, B ou C, le nomogramme permet de choisir les anneaux en fonction de la réfraction (sphère et cylindre). Ici, dans le cadre d'une ectasie de type C (symétrique), une sphère de -2,00 et un cylindre de -5,00 nous font choisir 2 hémis-anneaux de 120° / 200 microns (longueur angulaire 120°, épaisseur 200 microns).

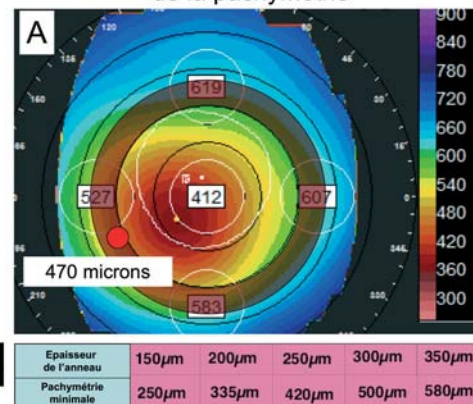
Figure 8 :

A : La profondeur d'insertion est égale à 80% de la pachymétrie minimale sur la zone d'insertion des anneaux (c'est-à-dire la zone comprise entre 5 et 5,8 mm représentée par l'anneau grisé). Ici, la pachymétrie minimale sur cette zone est 470 microns. La profondeur d'insertion sera $80\% \times 470 = 376$ microns.

B : Le tableau indique la pachymétrie locale minimale à respecter pour chaque épaisseur d'anneau.

Ici, l'épaisseur maximale des anneaux que nous pouvons insérer est 250 microns (pachymétrie locale 470 microns).

Détermination de la profondeur en fonction de la pachymétrie



4ème étape :

A quelle profondeur positionner les anneaux ?

On retient comme profondeur d'insertion, 80% de la pachymétrie minimale sur la zone d'insertion (comprise entre 5 et 5,8 mm de diamètre) (Figure 8). Cette mesure peut être effectuée sur la carte pachymétrique en Orbscan, mais il est préférable de la confirmer par pachymétrie ultrasonique ou par OCT de la cornée (Visante, Zeiss).



Conclusion

Les anneaux intra cornéens de type Keraring® améliorent souvent la qualité de vision des patients kératocôniques. Ces résultats sont conditionnés par un bilan préopératoire soigneux permettant de choisir au mieux les anneaux adaptés à chaque cas, selon les modalités que nous venons de voir. Le succès est également conditionné par une technique chirurgicale rigoureuse, en particulier par un centrage parfait. Nous aborderons les points importants de cette technique dans la prochaine fiche de cette série. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1. Siganos D, Ferrara P, Chatzinikolas K, et al. Ferrara intrastromal corneal rings for the correction of keratoconus. J Cataract Refract Surg 2002;28:1947-51.
2. Kwitko S, Severo NS. Ferrara intracorneal ring segments for keratoconus. J Cataract Refract Surg 2004;30:812-20.
3. Coskunseven E, Kymionis GD, Tsiklis NS, Atun S, Arslan E, Jankov MR, Pallikaris IG. One-Year Results of Intrastromal Corneal Ring Segment Implantation (KeraRing) using Femtosecond Laser in Patients with Keratoconus. Am J Ophthalmol. 2008 Feb 19.
4. Zare MA, Hashemi H, Salari MR. Intracorneal ring segment implantation for the management of keratoconus: safety and efficacy. J Cataract Refract Surg. 2007;33(11):1886-91.
5. Shabayek MH, Alió JL. Intrastromal corneal ring segment implantation by femtosecond laser for keratoconus correction. Ophthalmology. 2007;114(9):1643-52.
6. Lai MM, Tang M, Andrade EM, Li Y, Khurana RN, Song JC, Huang D. Optical coherence tomography to assess intrastromal corneal ring segment depth in keratoconic eyes. J Cataract Refract Surg. 2006;32(11):1860-5.

AGENDA

Cours de Chirurgie Oculoplastique

20 et 21 Novembre 2008 à Bordeaux
De la Pathologie à l'esthétique

Conférences, Tables Rondes, Ateliers pratiques, Dissection d'anatomie, Anatomie et Chirurgie des paupières, Ptosis, Ectropion Séméiologie et Pathologie Orbitaire, Chirurgie Esthétique

Sous la Présidence du Pr J. Colin
Laboratoire d'Anatomie. Pr D. Liguoro

Organisé par l'Institut Aquitain de la Face
courriel : i.a.f@orange.fr
J.M. Guérault, E Longueville

Inscriptions :
Société Atoucom Tel 06 09 41 03 03

ASSOCIATION DMLA

LA 3ème JOURNÉE DE L'ASSOCIATION DMLA

DU VENDREDI 27 JUIN 2008

N°Vert 0 800 880 660

Château Du Lac De St Mandé • Paris 12°



RENCONTRES BORDELAISES D'OPHTALMOLOGIE

Samedi 14 Juin 2008

Coordination Scientifique : Pr Joseph Colin et Pr Jean-François Korobelnik
Bordeaux - Centre de Congrès de la Cité Mondiale
20, quai des Chartrons - Bordeaux - Tél : 05 56 01 75 75



Congrès OphtAtlantic 2008

Vendredi 20 & Samedi 21 juin 2008

Coordination scientifique : I. Smolik, M. Weber, X. Zanolighi
Palais des Congrès de La Baule - Atlantia

La progression dans le glaucome

Symposium Satellite des Laboratoires Allergan - JRO 2008

Le concept de progression

D'APRÈS LA COMMUNICATION
DE J.PH. NORDMANN (PARIS)

Le glaucome est défini comme une neuropathie optique évolutive. Autrement dit, un patient présentant toutes les caractéristiques du glaucome (excavation de la tête du nerf optique, altérations du champ visuel (CV)...) ne peut être théoriquement considéré comme un glaucome sans notion d'évolutivité. Ceci permet de différencier la maladie glaucomateuse de lésions séquellaires du nerf optique (séquelles de neuropathie optique ischémique par exemple). Ce concept de progression est donc capital.

De nombreuses questions se posent quant à cette progression :

- Quel est le meilleur moyen de détecter une progression, et comment la prévoir ?



Figure 1 : Fréquence de progression du glaucome selon les différentes études

- Y a-t-il une corrélation entre progression des lésions du CV et des lésions de la tête du nerf optique ?

Selon les différentes études réalisées, 54 à 62% des patients auraient des lésions progressives en l'absence de traitement et les patients traités évoluent systématiquement moins vite que les

patients non traités. Cependant, selon l'EMGT, 45 % des patients traités présentent tout de même une progression des lésions, contre 62% chez les patients non traités. Même sous traitement, il y a donc des risques d'évolution. (Figure 1)

Le meilleur moyen de détecter l'évolution dépendra probablement du stade de la maladie : analyse des cellules ganglionnaires en début d'évolution, étude du CV dans les phases plus avancées. (Figure 2)

- Y a-t-il une corrélation entre la progression anatomique et fonctionnelle ?

La progression fonctionnelle analysée par le CV automatique ne donne probablement pas une bonne idée de la progression de la perte de cellules ganglionnaires. Celle-ci peut être quantifiée par la périmétrie en anneau qui est une méthode expérimentale (Figure 3). On a pu constater que la perte physiologique en cellules ganglionnaires est d'environ une cellule ganglionnaire par oeil et par heure. Sachant que l'on dispose de 700000 à 1200000 cellules ganglionnaires, ceci suffit pour vivre environ 150 ans...

- Peut-on prévoir la progression en fonction des variations de pression, de la pression cible ?

Ceci dépend de très nombreux facteurs, comme l'âge, la PIO de départ, des lésions déjà présentes au diagnostic... Les exercices physiques diminueraient également la PIO.

OLIVIA ABITBOL

Fondation Ophtalmologique A. de Rothschild

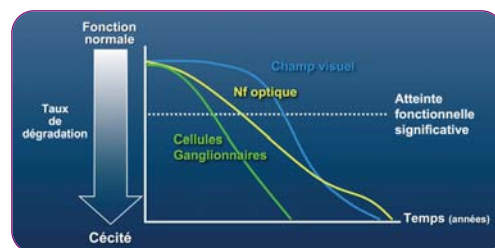


Figure 2 : Progression du glaucome : mort des cellules ganglionnaires puis atteinte du nerf optique et du CV

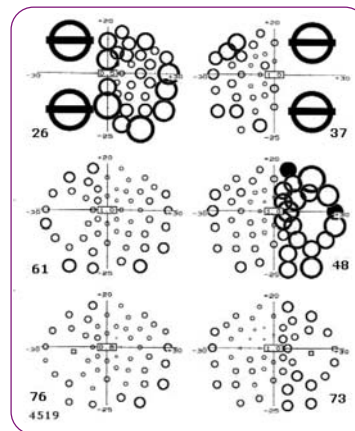


Figure 3 : Périmétrie « en anneaux »



Figure 4 : Expliquer la progression aux patients



Figure 5



Figure 6

Il faut savoir que même en cas de progression modérée de la dégradation du CV, la qualité de vie est modifiée, et le risque d'avoir un accident de voiture est augmenté. D'autre part, ce qu'on voit sur le CV ne correspond pas à ce qui est perçu par les patients, qui ne perçoivent pas leur déficit de cette façon. (Figure 4)

Les programmes de dépistage et d'information du glaucome permettent de proposer un programme informatique qui simule différents degrés d'atteinte glaucomateuse. Celui-ci permet aux patients de comprendre comment on peut avoir l'impression de garder une vue normale alors qu'en réalité, le glaucome progresse.

La progression du glaucome versant papille

D'APRÈS LA COMMUNICATION
DE J.F. ROULAND (LILLE)

Le nombre de fibres qui constituent le nerf optique est variable selon les individus. On aura une plus grande excavation sur une grande papille que sur une petite papille (Figure 5). Avant de pouvoir juger de la progression, il faudra savoir différencier une papille pathologique d'une papille normale. Il va falloir mesurer la taille de la papille (analyse quantitative), ce qui permettra de faire

son analyse qualitative. Quelques éléments indispensables à l'évaluation de la progression doivent être notés. Physiologiquement, le nombre de fibres de notre nerf optique diminue. On sait qu'entre 40 et 50 ans, on perd entre 5000 et 7000 axones par an.

Un des éléments clé de la progression est la présence d'hémorragies sur la bordure neurorétinienne. Celles-ci sont fugaces, transitoires, et souvent mais pas toujours inférieures. Elles témoignent d'une évolutivité et d'une PIO cible non atteinte et peuvent survenir sur des papilles que l'on n'aurait pas forcément jugées pathologiques. (Figure 6).

L'asymétrie entre les papilles est également un élément diagnostique important.

La prise de photos initiales de bonne qualité permet d'observer l'évolution de l'excavation. Les images en niveau de gris et l'extraction du signal avec des images en filtre bleu permettent aussi de juger de la progression.

L'HRT a toute sa place pour le suivi de l'excavation papillaire. L'OCT ou le GDx seront plus intéressants pour l'analyse des fibres optiques.

Comme le dit, Georges L. SPAETH, il n'y a pas un premier signe, mais « plusieurs premiers signes de glaucome », mais l'atteinte des fibres axonales est le premier signe de l'altération de la papille optique glaucomateuse.

Progression versant champ visuel

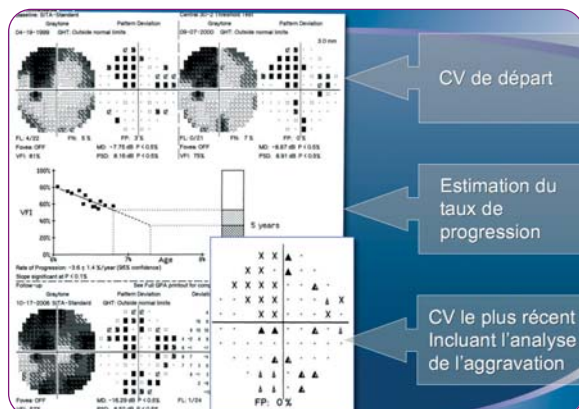
D'APRÈS LA COMMUNICATION
DE E. SELLEM (LYON)

Le CV est un élément clé dans la surveillance de l'évolution du glaucome. Cependant, il s'agit d'un examen subjectif, nécessitant un apprentissage et avec parfois d'importantes fluctuations dans les réponses d'un même examen et d'un examen à un autre.

Il faut plusieurs CV pour juger de l'existence d'une évolution et rester très prudent dans l'interprétation lorsque l'on n'en a que deux.

Pour pouvoir comparer les CV, il est important d'utiliser à chaque fois la même stratégie et de faire des CV blanc-blanc dès l'apparition des scotomes (le CV bleu-jaune n'est alors pas assez précis). Les pertes de fixation, faux-positifs, faux-négatifs et indices de fluctuations doivent être analysés. Afin de détecter une progression, il faut comparer systématiquement les seuils fovéolaires, la durée de l'examen, les cartographies de déviation moyenne et individuelle, les moyennes MD et PSD (ou CLV). Les niveaux de gris doivent être comparés également, mais sont certainement les critères les moins utiles pour évaluer la progression.

Chez un sujet sain, le seuil fovéolaire est élevé et le MD et PSD sont proches



de 0 ou 1. Si une cataracte apparaît, le seuil fovéolaire diminue ainsi que le MD, mais pas les indices de déviation. Dans le glaucome, le seuil fovéolaire reste normal, alors que le MD et les PSD sont modifiés.

Dans les glaucomes très évolués, le seuil fovéolaire peut diminuer, avec un effondrement du MD. Paradoxalement, le PSD peut alors s'améliorer, le CV étant de plus en plus homogène, mais dans la médiocrité.

Les tracés peuvent être comparés à l'œil nu de façon subjective, mais des programmes d'évaluation permettent de les comparer : par exemple le Progressor™, développé par l'équipe du Moorfields ou le Périadata™ qui fonctionne avec le Humphrey : ils permettent de regrouper tous les CV sur un seul tracé. Autre système, les Boxplots™, qui alignent sur un axe vertical toutes les sensibilités de tous les points. Lorsqu'un déficit localisé apparaît, il y a un effondrement vers le bas. Les courbes de Bébié sont l'expression équivalente sur un axe horizontal et fonctionnent avec l'Octopus.

Le programme le plus récent est le Glaucoma Progression Analysis (GPA) : des triangles noirs indiquent les zones du champ visuel qui se sont aggravées entre différents examens. Celui-ci peut également donner une estimation du risque d'aggravation dans le futur en

l'absence de modification du traitement. (Figure 7)

Une aggravation réelle du champ visuel est donc difficile à apprécier. Il faut faire d'autant plus de relevés que l'on souhaite connaître l'évolution périmétrique sur une courte durée. Ainsi, Chauhan a récemment mesuré que la certitude d'une aggravation de -1 db sur 2 années nécessitait la réalisation de 7 champs visuels par an ; et "seulement" 5 par an pour une aggravation de -2 db! (Figure 8)

La progression versant gonioscopie

D'APRÈS LA COMMUNICATION
DE Y. LACHKAR (PARIS)

L'augmentation progressive de la taille du cristallin avec l'âge entraîne la fermeture progressive de l'angle irido-cornéen (AIC) et va aboutir à une apposition irido-trabéculaire progressive initialement réversible. Celle-ci peut être responsable d'une souffrance angulaire elle-même responsable d'une hypertension oculaire. Avec le temps, cette apposition irido-trabéculaire évolue vers un accollement : les synéchies antérieures périphériques (SAP).

La fermeture progressive de l'angle sera responsable d'une neuropathie optique ou **glaucome chronique par fermeture**

MD change	Nombre de CV annuels		
	2 ans	3 ans	5 ans
-1.0 dB	7	6	4
-2.0 dB	5	4	3
-4.0 dB	3	3	2

Figure 8 :
Chauhan B.C. et al. Practical
recommendations for measuring rates of
visual-field change in glaucoma. Br.J.
Ophthalmol. 2008, to be published.

Figure 7 : Nouvel imprimé
du programme GPA II

de l'angle. Cette entité mal connue (on parlait plutôt de glaucome mixte) est aujourd'hui bien individualisée.

La profondeur de la CA diminue progressivement avec l'âge et l'angle se ferme progressivement. La **gonioscopie dynamique** est fondamentale pour différencier l'apposition irido-trabéculaire des SAP. Le rayon de courbure du verre étant identique à celui de la cornée, on peut l'utiliser sans produit visqueux. L'iris peut être mobilisé en gonioscopie dynamique avec les variations de pression de l'humeur aqueuse : ceci permettra de différencier l'apposition irido-trabéculaire (réouverture de l'angle en gonioscopie dynamique) des SAP (pas de réouverture de l'angle en gonioscopie dynamique).

Il est fondamental de refaire (ou de faire) une gonioscopie dynamique devant un glaucome qui progresse à la recherche de signes d'apposition irido-trabéculaire, de dispersion pigmentaire, de matériel exfoliatif, de synéchies, kystes, tumeur etc...

Le glaucome chronique par fermeture de l'angle est asymptomatique, comme le glaucome à angle ouvert, et seule la gonioscopie permet de les différencier. On pense à tort que les angles étroits sont retrouvés essentiellement chez les asiatiques. En pratique, lorsqu'on les recherche, on en dépiste très fréquemment chez des patients d'autre origine.

La configuration d'iris plateau (rotation antérieure des procès ciliaires qui vont entraîner une fermeture de l'angle) est également plus fréquente que ce qu'on croit. La gonioscopie pourra également la rechercher.

La gonioscopie dynamique (Figure 9) est également supérieure aux techniques d'imagerie de segment antérieur pour faire le diagnostic de SAP. En effet, l'imagerie ne permet pas de savoir si la fermeture de l'angle est réversible ou non lorsqu'on refoule l'humeur aqueuse.

Les épreuves de provocation sont peu sensibles et peu spécifiques, de plus elles sont dangereuses car elles peuvent déclencher une crise aiguë.

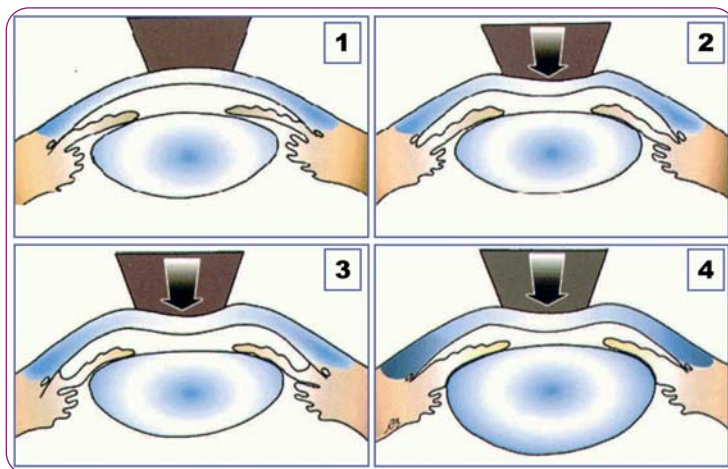


Figure 9 : Gonioscopie dynamique

En conclusion : la gonioscopie est indispensable devant toute progression d'une neuropathie optique pour rechercher cette forme de glaucome chronique par fermeture de l'angle, les SAP et proposer une thérapeutique (laser de l'angle, décision chirurgicale : trabéculotomie ou sclérectomie profonde).

Progression versant imagerie des fibres optiques

D'APRÈS LA COMMUNICATION DE JP. RENARD (PARIS)

La progression peut être quantifiée grâce à différents appareils dont il faut connaître la sensibilité, la reproductibilité et les limites.

Le HRT (tomographie confocale à balayage laser) va découper l'ensemble de la tête du nerf optique sur une profondeur de 3,5 mm. Il a l'inconvénient de nécessiter l'intervention de l'observateur qui doit dessiner les limites du nerf optique. Le nouveau logiciel permet de vérifier la bonne position des limites dessinées. Les mesures sont donc beaucoup plus quantifiables et reproductibles. La

reproductibilité de l'HRT a très bien été démontrée : on peut reproduire les images de départ, et en particulier les limites du nerf optique. L'analyse de modification topographique analyse les images les unes après les autres et représente les zones évolutives en rouge. L'appareil s'est enrichi d'un analyseur permettant le suivi de ces paramètres dans le temps avec une meilleure fiabilité. Le logiciel étudie la variabilité de l'examen ce qui permettra d'étudier la progression de façon plus précise.

L'OCT permet également une analyse comparative des examens. Il faut se méfier de l'analyse colorée qui repose sur une base normative numériquement assez limitée. Mais l'analyse du suivi est bonne avec une bonne reproductibilité. L'analyse des fibres est plus intéressante que celle de la papille car il y a une meilleure relation entre la structure et la fonction.

Le GDxVCC (polarimétrie à balayage laser) cartographie l'épaisseur des fibres. Il est très reproductible et permet l'analyse de la progression. La représentation colorée et l'analyse statistique doivent être interprétées avec prudence. On n'a pas encore défini l'unité permettant de différencier une variation de mesure d'une véritable progression. L'appareil fournit également une carto-

graphie de la tête du nerf optique, le graphe TSNIT et une analyse de régression des différents paramètres chiffrés.

Cependant, il a été prouvé que ces techniques d'analyse automatisées ne dépassent toujours pas les photos de la tête du nerf optique qui restent plus importantes pour l'analyse qualitative. Les nouveaux logiciels en 3D permettront peut-être des analyses plus fines ainsi que les nouveaux programmes d'analyse de progression du glaucome (GPA) de ces appareils actuellement en cours d'évaluation.

Les associations fixes et la notion de progression dans le glaucome

D'APRÈS LA COMMUNICATION DE PH. DENIS (LYON)

Si 70 % des patients sont sous monothérapie, 30% des patients sont traités par des associations médicamenteuses (bi ou trithérapie). Ce pourcentage est globalement similaire dans tous les pays d'Europe, ce qui traduit une position consensuelle commune en matière de traitement du glaucome.

Toutes les combinaisons fixes associent le timolol à un autre traitement : prostaglandine, alpha2 adrénergique, ou inhibiteur de l'anhydrase carbonique (IAC). Elles répondent à des critères de tolérance, d'efficacité et d'observance grâce à la simplification du traitement. L'association de plusieurs traitements (dissociés) diminue la tolérance locale, ceci en partie à cause du chlorure de benzalkonium. En revanche, l'association de deux collyres dans le même flacon améliore la tolérance locale et les effets secondaires essentiellement locaux. Le fait d'instiller moins de gouttes n'explique cela qu'en partie. Cette meilleure tolérance des associations fixes par rapport aux associations

dissociées n'est pas encore totalement expliquée, mais il est possible que le timolol améliore la tolérance des autres collyres.

Tous les dossiers réglementaires sont basés sur le principe statistique de la non infériorité. L'efficacité de la combinaison fixe doit donc être au moins équivalente à celle des deux molécules instillées séparément pour que celle-ci soit acceptée.

Pour Combigan®, l'efficacité est équivalente à celle des deux molécules instillées séparément : la non-infériorité a été démontrée au creux et au pic d'efficacité.

Pour Cosopt®, on retrouve une équivalence relative, avec de petites différences en faveur du traitement dissocié (le dorzolamide étant donné trois fois par jour, contre deux fois avec Cosopt®).

Pour Ganfort®, la non-infériorité par rapport aux traitements dissociés bimatoprost 1 fois/jour + timolol 2 fois/jour a été conclue.

Duotrav® montre également une équivalence avec les traitements dissociés mais le timolol a été instillé une seule fois par jour.

Enfin, pour Xalacom®, qui était initialement prescrit le matin, la non infériorité n'a pas été démontrée, ce qui fait qu'il n'est pas enregistré aux Etats-Unis pour l'instant. En revanche, lorsqu'il est donné le soir, la non infériorité est retrouvée.

● Comment choisir un traitement ?

En monothérapie, il y a un avantage certain des prostaglandines et des beta-bloquants. Les prostaglandines sont les plus efficaces pour baisser la PIO. Si l'on tient compte uniquement de l'efficacité sur la PIO, le bimatoprost est plus efficace que le latanoprost (d'environ 1mm de Hg) et également plus efficace que le travoprost.

Il n'existe pas encore d'étude permettant de comparer l'efficacité des combinaisons fixes.

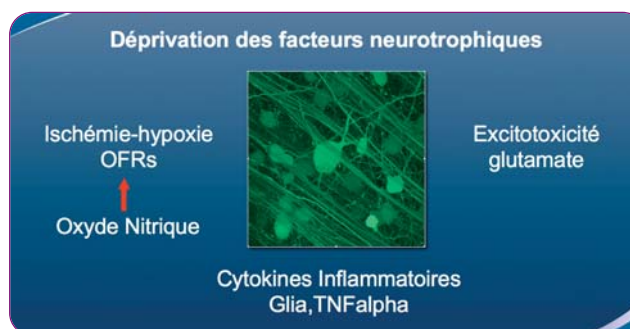


Figure 10 : La perte des cellules ganglionnaires peut être liée à divers mécanismes

Neuroprotection et progression du glaucome

D'APRÈS LA COMMUNICATION DE A. BRON (Dijon)

La neuroprotection est un terme générique, qui ne se limite pas au problème du glaucome.

On veut toujours dissocier le nerf optique de la rétine, mais les stratégies s'appliquent à l'ensemble de la rétine. Toutes les maladies du nerf optique (héréditaires, traumatismes, ischémiques, dégénératives et le glaucome) ainsi que les maladies rétinienues peuvent être abordées sur le versant de la neuroprotection.

Le traitement neuroprotecteur est un terme générique qui englobe toute action thérapeutique qui neutralise, circonscrit ou prévient les pertes neuronales liées à un processus autodestructeur. Le support commun entre le glaucome et l'âge est la perte de cellules ganglionnaires. Celle-ci peut être liée à divers mécanismes intéressant la voie des radicaux libres, l'inflammation, l'auto-immunité, l'excitotoxicité et la déprivation des facteurs neurotrophiques. Les cellules meurent par mort cellulaire programmée (apoptose), ou non apoptotique. (Figure 10)

On sait maintenant que le corps cellulaire du neurone et l'axone meurent à des vitesses différentes (dissociation). Ceci explique que ce qu'on retrouve au niveau du CV est différent de ce qu'on peut observer au niveau des neurones. De plus, la dégénérescence concerne tout le long du plexus nerveux (l'apoptose ne « reste » pas dans l'œil) : ainsi, le nerf optique, le corps genouillé latéral et le cortex occipital d'un sujet glaucomateux n'ont pas la même taille que chez un sujet témoin.

Deux principes actifs sur le marché ont montré une efficacité neuroprotectrice chez l'animal : le bétaxolol et la brimonidine. Celle-ci active les facteurs anti-apoptotiques et augmente l'expression de certaines substances neuroprotectrices qui favorisent la survie des neurones. Une étude clinique faite chez l'homme a montré une meilleure conservation du CV avec la brimonidine comparé à la trabéculoplastie laser. Il faut rester prudent avant d'avoir d'autres résultats mais cette étude a tout de même le mérite d'exister.

Même si le concept de neuroprotection reste aujourd'hui encore assez théorique et que les produits disponibles demandent encore une confirmation de leur efficacité, la neuroprotection n'est pas qu'un traitement du futur. ■

Conflits d'intérêts : aucun

OBJECTIF MACULA : 2^{ème} édition du 16 mai au 14 Juin 2008

La DMLA est la première cause de cécité légale (acuité visuelle 1/20) et de malvoyance chez les personnes de plus de 50 ans dans les pays industrialisés. En France elle touche 1 million de personnes et ce chiffre risque de doubler d'ici 20 ans.

C'est pour cette raison et pour la deuxième fois, l'**Association DMLA** organise une Campagne d'information et de Dépistage de DMLA **du 16 mai au 14 Juin à travers 9 villes de France** (Créteil, Strasbourg, Lyon, Grenoble, Clermont-Ferrand, Montpellier, Brest, Rouen et Paris). Cette campagne est réalisée en association avec la SFO et le Syndicat National des Ophtalmologistes de France (SNOF). Elle est placée sous le haut patronage du Ministère de la Santé et bénéficie du soutien **des Laboratoires Bausch & Lomb et Novartis**. Un camion itinérant équipé d'un rétinographe parcourra la France entière pour permettre aux visiteurs d'être informés sur cette maladie et de réaliser l'examen d'un fond d'oeil.

Objectif Macula 2007 en quelques chiffres :

- 13 villes
- 9800 visiteurs
- 3437 fonds d'oeil réalisés
- 3,6 % de cas de DMLA suspecté
- 17,7 % de cas de Maculopathie liée à l'Age détecté

Afin de renforcer la campagne de prévention d'Objectif DMLA, l'Association DMLA en partenariat avec la SFO et la SNOF et sous le haut patronage du Ministère de la Santé, organise **le 30 Juin prochain la 2^{ème} Journée Nationale d'Information et de Dépistage de la DMLA**. Durant cette journée, plus de 300 ophtalmologistes de toute la France consacreront leur temps à la réalisation d'examens de dépistage de la DMLA chez les personnes de plus de 55 ans.

Pour plus de renseignements, un numéro vert : **0 800 880 660**

Un site internet : www.association-dmla.com

D'après un Communiqué de Presse de l'Association DMLA

Des lunettes pour les enfants des sables

Depuis 16 ans, **Essilor et Optic 2000** se sont associés aux Autorités tunisiennes pour contrôler la vue des enfants et équiper si besoin gratuitement de lunettes les enfants du sud tunisien.

Offrir une chance d'appréhender le monde avec une vision claire est l'objectif de cette opération humanitaire.

Cette année 300 enfants seront vus par l'équipe ce qui portera le nombre des enfants équipés par cette opération à 4 526 enfants en 16 ans.

D'après un Communiqué de Presse de Essilor et Optic 2000

Coopervision : forêt baisse des prix et extension de la gamme Biofinity®

CooperVision poursuit ses investissements concernant Biofinity®, lentille de contact mensuelle en silicone hydrogel.

Le développement des techniques de production, a permis de réaliser des progrès considérables en termes de capacité, de paramètres disponibles, ainsi qu'une amélioration de l'efficacité de production des lentilles Biofinity®.

Grâce à ces évolutions, les porteurs vont bénéficier d'une extraordinaire baisse des tarifs. **A un prix conseillé de 10,80 €* par mois, Biofinity® prouve que l'on peut être unique et accessible à tous !**

Après avoir récemment annoncé le lancement de puissances négatives élevées en plus de la gamme actuelle de sphères Biofinity®. (de -0,25 à -10,00d), CooperVision prévoit pour l'été 2008 de nouvelles extensions de gamme, notamment en sphères positives.

Cet élargissement de la gamme de paramètres, permettra à davantage de patients de profiter de Biofinity®. L'ensemble de ces améliorations techniques s'accompagnera, dès le mois de juin d'une baisse importante des tarifs de Biofinity®. La haute transmissibilité à l'oxygène devient enfin accessible à tous et permettra aux professionnels de faire de Biofinity® leur lentille mensuelle en port quotidien de premier choix.

Stuart Cockerill, Directeur du marketing EMEA de CooperVision, l'affirme : « Avec Biofinity, nous avons une technologie silicone hydrogel unique.

La baisse du prix et l'élargissement de la gamme permettent d'offrir les bénéfices de Biofinity® à davantage de porteurs de lentilles de contact. Ses performances, avec un faible module d'élasticité (0,75 MPa) et un hyper DK/e (160), en font une option idéale pour les porteurs de lentilles hydrogel qui peuvent désormais accéder facilement à plus de performances. »

Aquaform Comfort Science™ devient le nouveau standard en termes de confort en lentilles de contact. C'est le résultat de la combinaison entre la technologie Aquaform™ et une géométrie asphérique de précision. La chimie unique offre un faible module d'élasticité, et une affinité naturelle avec l'eau du matériau sans aucun traitement de surface ni agent mouillant, une première en lentilles silicone hydrogel.

D'après un Communiqué de Presse de CooperVision

Novagali Pharma : recrutement du 1^{er} patient dans une étude de phase I avec CORTIJECT® dans l'œdème maculaire diabétique

Novagali Pharma, société pharmaceutique ophtalmique émergente, annonce qu'elle a procédé à l'injection du premier patient dans un essai clinique de phase I utilisant CORTIJECT®, une émulsion ophtalmique injectable basée sur la plate-forme technologique EYEJECT® contenant une prodrogue de corticostéroïde pour le traitement de l'œdème maculaire diabétique. Cet essai, pour lequel 15 patients doivent être recrutés, est conçu pour évaluer la sécurité et les tendances d'efficacité de CORTIJECT®. Les patients seront suivis sur une période de 12 mois après l'injection.

La société avait reçu en janvier 2008 une IND (*Investigational New Drug Application*) de la part de la FDA, autorisant la conduite de cet essai de phase I.

D'après un Communiqué de Presse de Novagali Pharma

Nouveaux implants asphériques chez Physiol

Slim AY 123 et Micro AY Spécifications



Physiol annonce le lancement de ses implants asphériques correcteurs d'aberration : le Slim AY 123 en système préchargé et le Micro AY injectable par micro-incision de 1.8 mm.

Ces implants correcteurs d'aberration ont été spécifiquement conçus pour améliorer la sensibilité aux contrastes tout en préservant la profondeur de champ. Slim AY 123 et Micro AY s'inscrivent dans la lignée des innovations récentes proposées par Physiol. Ils bénéficient de la Technologie Blue Tech (filtration dosée de la lumière bleue), de la praticité du système préchargé 1.2.3 et de la compatibilité avec les nouvelles techniques de chirurgie par micro-incision (MICS).

Reproduire le système optique de l'œil jeune

Tout comme le cristallin jeune, Slim AY 123 et Micro AY produisent des aberrations sphériques

négatives qui contrebalancent les aberrations sphériques positives de la cornée.

En effet, l'excès d'aberration sphérique positive pénalise la qualité de vision et engendre une diminution de la sensibilité aux contrastes.

Pourtant, le système optique de l'œil jeune présente un taux résiduel positif d'aberration sphérique de l'ordre de + 0.1 μ qui n'affecte pas la qualité de vision.

En fait, ce solde légèrement positif joue un rôle d'équilibrage dans le système oculaire et contribue à procurer de la profondeur de champ, paramètre particulièrement appréciable pour les patients presbytes.

C'est cet équilibre naturel entre vision des contrastes et profondeur de champ que les implants Slim AY 123 et Micro AY tendent à préserver en induisant un niveau modéré d'aberration sphérique négative.

Satisfaire une vaste majorité de patients

Avec un taux d'aberration sphérique modéré de -0.11 μ , Slim AY 123 et Micro AY conviennent à une vaste majorité de patients, rendant négligeable la proportion de cas où l'implant pourrait laisser le patient pseudophake avec un solde indésirable d'aberration sphérique négative.

Protéger la rétine et respecter la qualité de vision

Grâce à la Technologie Blue Tech mise au point par Physiol, Slim AY 123 et Micro AY bloquent les rayons UV et assurent une filtration partielle de la lumière bleue. L'adjonction de chromophore jaune dans le matériau a été soigneusement dosée pour obtenir une courbe de filtration ajustée à la courbe de phototoxicité décroissante de la lumière.

Ainsi, Slim AY 123 et Micro AY tendent à reproduire la fonction photoprotectrice naturelle du cristallin tout en laissant passer la partie de lumière bleue utile à la vision fonctionnelle, notamment en conditions de faible éclairage.

Se tenir à l'avant-garde des techniques d'implantation

Slim AY 123 est un système préchargé associant l'implant directement conditionné dans sa cartouche d'injection et l'injecteur à usage unique utilisé pour l'implantation : un simple clic et l'implant est prêt à être injecté. Par sa simplicité d'utilisation et sa reproductibilité, ce système sécurise la mise en place de la lentille intraoculaire par mini-incision de 2.4 à 2.8 mm.

Micro AY est spécialement dédié à la micro-incision (inférieure à 2 mm). Il s'utilise avec le système d'injection à usage unique MicroPack et le couteau précalibré MicroCut.

D'après un Communiqué de Presse de Physiol

PUB

XALACOM

page

269

PUB

AIR OPTIC

page

270