

# RéfleXions

Ophtalmologiques

NOUVEAU

Nous avons gardé l'essentiel  
l'efficacité.<sup>(1)</sup>



**Geltim<sub>LP</sub>**

timolol 1 mg/g - Gel ophtalmique en unidose

Diminution de la pression intra-oculaire élevée dans les conditions suivantes : hypertension intra-oculaire. Glaucome chronique à angle ouvert.

(1) Rouland JF et al. Timolol 0,1 % Gel (Nyogel 0,1 %) once daily versus conventional Timolol 0,5 % solution twice daily : A Comparison of Efficacy and Safety. Ophtalmologica 2002 ; 216 : 449-454. Résultats tolérance dans l'étude : le timolol 0,1 % semble avoir une meilleure tolérance locale grâce à son véhicule gel et une meilleure tolérance systémique grâce à une plus faible concentration plasmatique en timolol.

LABORATOIRES  
**Théa**  
Moteur d'innovation

JBH  
santé

De l'information à la formation du spécialiste

**111**  
Tome 13  
janvier  
2008

**NOUVEAU**

Nous avons gardé l'essentiel  
l'efficacité.<sup>(1)</sup>



 **Geltim<sub>LP</sub>**

timolol 1 mg/g - Gel ophtalmique en unidose

GELTIM LP 1 mg/g, gel ophtalmique en récipient unidose. Composition : Timolol 1 mg sous forme de maléate de timolol pour 1 g de gel. Excipients. Indications : Diminution de la pression intra-oculaire élevée dans les conditions suivantes: hypertension intra-oculaire, Glaucome chronique à angle ouvert. Posologie (\*) : Adultes : La posologie recommandée est de 1 goutte dans l'oeil (ou les yeux) malade(s), une fois par jour, le matin. Contre-indications : Il convient de garder à l'esprit les contre-indications des bêta-bloquants administrés par voie générale, bien que les effets systémiques des bêta-bloquants ne soient observés que de façon exceptionnelle après instillation oculaire : hypersensibilité au timolol maléate, à d'autres bêta-bloquants ou à l'un des excipients, asthme, bronchopneumopathies chroniques obstructives, antécédents d'asthme, hyper-réactivité bronchique et rhinite allergique sévère, insuffisance cardiaque non contrôlée par le traitement, choc cardiogénique, blocs auriculo-ventriculaires des second et troisième degrés non appareillés, angor de Prinzmetal, maladie du sinus (y compris bloc sino-auriculaire), bradycardie (< 45-50 contractions par minute), maladie de Raynaud et troubles circulatoires périphériques, phéochromocytome non traité, hypotension, dystrophie cornéenne, association à la floctafénine, association au sultopride. Conservation : 30 mois. Après ouverture, utiliser le récipient unidose immédiatement et le jeter après utilisation. Numéro d'autorisation : 370 682-9 : 0,4 g en récipient unidose (PE) ; boîte de 30. Prix : 9,01 € Remb. Séc. Soc. 65 % - Collect. Liste I. Pour de plus amples informations se reporter au dictionnaire Vidal. Exploitant : Laboratoires THEA - 12, rue Louis Blériot - 63017 CLERMONT-FERRAND CEDEX 2. Tel : 04.73.98.14.36. Date de mise à jour : 25.10.2007.

(1) Rouland JF et al. Timolol 0,1 % Gel (Nyogel 0,1 %) once daily versus conventional Timolol 0,5 % solution twice daily : A Comparison of Efficacy and Safety. Ophthalmologica 2002 ; 216 : 449-454. Résultats tolérance dans l'étude : le timolol 0,1 % gélsemble avoir une meilleure tolérance locale grâce à son véhicule gel et une meilleure tolérance systémique grâce à une plus faible concentration plasmatique en timolol.

(2) Quantité de timolol instillée en une journée : timolol 0,5% deux fois par jour versus Geltim LP 0,1% une fois par jour.

Geltim LP 0,1% à 1 goutte par jour : une efficacité identique  
à celle d'un collyre à 0,5% à 2 gouttes par jour...<sup>(1)</sup> mais une dose  
de bêtabloquant réduite de 90%!<sup>(2)</sup>. Et bien sûr sans conservateur.

 **LABORATOIRES  
Théa**  
Moteur d'innovation

# RéfleXions

Ophthalmologiques

**111**

Tome 13  
janvier  
2008



## **Glaucome**

Apport de l'OCT de segment antérieur dans le suivi de la chirurgie du glaucome



## **Kératocône**

Classifications et Traitement Chirurgical du Kératocône



## **Cornée**

Implants phaqes : quel risque endothélial ?



## **Contactologie**

Profession et lentille...



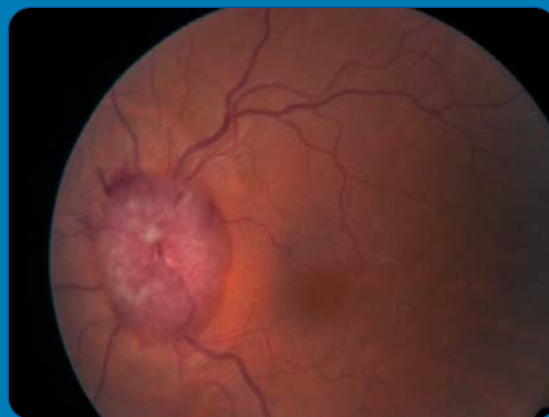
## **8ème Congrès des JRO**

13-14-15 Mars 2008  
Cité des sciences  
Paris - La Villette

## **Dossier**

### **Urgences en Neuro-Ophthalmologie**

**Cela me rappelle un cas...**



**Coordination scientifique**  
**Dan Miléa**



**Réflexions Ophtalmologiques** évolue. Toujours attentif à vos remarques et attentes, extrêmement vigilant en matière de FMC de qualité, désireux d'offrir une publication répondant aux critères de qualité définis par les CNFMC donnant droit à 4 crédits par an, **Réflexions Ophtalmologiques** évolue, vers un mode de présentation et un contenu que requiert toute revue scientifique à Comité de Lecture.

C'est ainsi que notre dossier mensuel s'ouvrira dorénavant par un test de lecture, véritable auto questionnaire d'une dizaine de questions que nous vous invitons à effectuer, avec évidemment en fin de dossier, les réponses et commentaires des QCM.

## De Réflexions Ophtalmologiques à notre site : de nouveaux départs !

C'est également ainsi que nous signifierons désormais la notion de conflits d'intérêts éventuels entre un rédacteur et une firme, pharmaceutique ou de matériel, pour l'ensemble de nos articles, tant dans le dossier qu'à travers nos rubriques.

C'est enfin à travers un site Internet ([www.jbhsante.fr](http://www.jbhsante.fr) ou [www.jbhsante.com](http://www.jbhsante.com)) initié début 2008 que nous vous invitons à retrouver votre revue. Les sommaires depuis l'an 2000 et les articles dans leur intégralité seront offerts à nos abonnés. Ce site va très vite devenir de plus en plus actif, pour proposer une véritable interactivité, comme l'exige tout site réactif et vivant.

Pour faire vivre ces évolutions, le Pr Bahram Bodaghi vient de rejoindre le Dr Pierre-Yves Santiago à la Direction de la Rédaction ; il y apportera son dynamisme et ses compétences, reconnues de ses pairs.

Avec eux deux, avec le Dr Olivier Prisant, rédacteur en chef, comme avec notre Comité de rédaction toujours actif et grâce à la qualité de nos très nombreux contributeurs rédactionnels, nous continuerons à faire de votre revue une revue-leader, scientifique et pratique, toujours tournée vers une FMC référencée et éthique. Aidez-nous en vous abonnant ; votre abonnement, déductible de vos frais professionnels, reste le garant de notre indépendance.

# Bulletin d'abonnement

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

Offre 2008

- ▶ Déductible de vos frais professionnels dans son intégralité
- ▶ Pris en charge par le budget formation continue des salariés



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

Nom : ..... Prénom : .....

Adresse : .....

CP - Ville : .....

Tél : ..... Fax : .....

Email : .....

### Règlement :

- ☐ Chèque à l'ordre de JBH Santé
- ☐ Carte bancaire (VISA exclusivement)

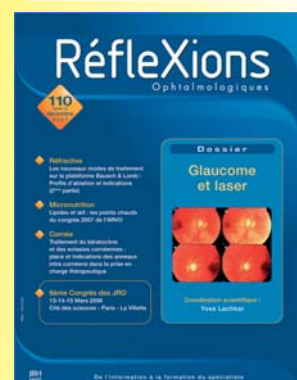
N° : | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Cryptogramme : | | | | |

(bloc de 3 chiffres au dos de votre carte)

Date d'expiration : | | | | |

Signature obligatoire :



**Inclus dans votre abonnement :**

L'accès en ligne à l'intégralité de votre revue sur le site [www.jbhsante.fr](http://www.jbhsante.fr)

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

Abonnez-vous directement en ligne sur notre site internet : <http://www.jbhsante.fr> (rubrique Réflexions Ophtalmologiques/Abonnez-vous)

\*L'abonnement à des périodiques répondant aux critères de qualité définis par les CNFMC, donne droit à 4 crédits/an.

A une époque où le raisonnement médical s'inspire de plus en plus des données fournies par la « Médecine fondée sur la preuve », encore appelée « Médecine Factuelle », ou « Médecine fondée sur des données admises », il peut être désuet d'ériger en exemple la description d'un cas clinique isolé.

Cependant, il nous paraît que la simple description d'un malade peut encore être vecteur d'une mission pédagogique forte, en complément de la connaissance issue des vastes études épidémiologiques, prospectives, randomisées, transversales, etc.

## Cela me rappelle un cas...

Pour ce numéro thématique, un petit groupe de neuro-ophtalmologistes francophones de France ou d'ailleurs (Canada, Suisse, Belgique, Danemark) a accepté de relater

brèvement une expérience clinique personnelle exemplaire, en mettant en exergue un petit signe clinique, une intuition, ou une incohérence qui devait conduire vers le « bon » diagnostic.

A partir d'un symptôme neuro-ophtalmologique commun, énoncé dans le titre (une rétraction palpébrale, une anisocorie, un œdème papillaire, une douleur oculaire, une ophtalmoplégie), chaque auteur a choisi d'illustrer un diagnostic souvent inattendu.

Loin des paradigmes décisionnels habituels, ces brèves histoires cliniques originales pourraient être source d'inspiration dans la clinique courante.

Je remercie tous les auteurs pour leur contribution originale et efficace, en espérant que leurs exemples cliniques génèreront beaucoup de réflexions comme : « cela me rappelle un cas... »

Bonne lecture

## Les 8<sup>èmes</sup> Journées de JRO Réflexions Ophtalmologiques

**Jeudi 13, Vendredi 14 et Samedi 15 Mars 2008**

*Paris, Cité des Sciences et de l'Industrie*

Coordination scientifique : Christophe Baudouin (Paris) et Pierre-Yves Santiago (Nantes)

*Vous recevrez le programme avec le bulletin d'inscription par courrier séparé.*

*Inscription en ligne : <http://www.jbhsante.fr>*

## 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

Strabo / Ophtalmo-ped : 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, Anne-Charlotte AMBROZY

Abonnements : Louise ASCOLI

Imprimerie GYSS

ISSN : 1274-5243

Commission paritaire : 0112 T 81079

Tirage : 6800 ex - Dépôt légal : 1<sup>er</sup> trim. 2008

## SOMMAIRE

- 4 Avant-propos — Jacques Halimi  
5 Edito — Dan Miléa

## DOSSIER

### URGENCES EN NEURO-OPHTALMOLOGIE CELA ME RAPPELLE UN CAS...

- 8 Une rétraction palpébrale — Julie Falardeau  
10 Un œdème papillaire bilatéral — Dan Miléa  
12 Une anisocorie inhabituelle — A. Boschi  
15 Une neuropathie optique évoluant rapidement vers la cécité — N. Cassoux  
17 Une douleur suspecte — C. Vignal-Clermont, M. Obadia  
19 Une ophtalmoplégie douloureuse — François-Xavier Borruat

### KÉRATOCÔNE

- 23 Classifications et Traitement Chirurgical du Kératocône — David Touboul

### GLAUCOME

- 29 Apport de l'OCT de segment antérieur dans le suivi de la chirurgie  
du glaucome — Antoine Labbé, Pascale Hamard, Christophe Baudouin

### CORNÉE

- 34 Implants phaqes : quel risque endothélial ? — Béatrice Cochener

### LA PHOTO DU MOIS

- 39 Profession et lentille... — Florence Malet

### 8<sup>ÈME</sup> CONGRÈS DES JRO

- 5 13-14-15 Mars 2008 - Cité des sciences - Paris - La Villette

### 4 ABONNEMENT

### 9 ACTUALITÉS

### 28,38,39 RENCONTRES

3 documents sont routés avec ce numéro :  
Programme Ophtatlastic  
Carton B & L  
Jeté Coopervision

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

## URGENCES EN NEURO-OPHTALMOLOGIE CELA ME RAPPELLE UN CAS CLINIQUE ...

Optimisez votre formation ! Nous vous proposons désormais avec chaque dossier thématique ce court test d'auto-évaluation, à effectuer avant de découvrir notre dossier.

Les éléments de réponse aux questions posées se trouvent bien entendu au sein des différents articles ... mais aussi à la fin du dossier, avec réponses et commentaires, aujourd'hui en page 22.

**1** Un ptosis palpébral qui se transforme en rétraction palpébrale, lorsque l'œil est dirigé vers le bas, évoque la possibilité d'une infiltration néoplasique de la paupière supérieure.

Vrai ☐ ou Faux ☐

**2** Une enophtalmie acquise peut être la première manifestation d'une métastase orbitaire.

Vrai ☐ ou Faux ☐

**3** Une patiente jeune, mince, sans antécédents médicaux et sans prise médicamenteuse est évaluée pour un tableau clinique d'hypertension intracrânienne idiopathique (œdème papillaire bilatéral de stase, céphalées, acouphènes). Une tomodensitométrie cérébrale sans injection réalisée en urgence ne retrouvait pas de tumeur intracérébrale. Ultérieurement, une ponction lombaire retrouvait une élévation importante de la pression d'ouverture du liquide céphalorachidien. Faut-il rechercher une thrombose veineuse cérébrale, passée inaperçue :

Vrai ☐ ou Faux ☐

**4** La pupille tonique d'Adie est la pathologie la plus fréquente provoquant une mydriase aréactive à la lumière.

Vrai ☐ ou Faux ☐

**5** La réponse pupillaire (en myosis) après instillation de pilocarpine diluée (0.125%) exclut une mydriase due à une paralysie de la troisième paire crânienne.

Vrai ☐ ou Faux ☐

**6** Un lymphome oculo-cérébral peut avoir comme première manifestation clinique une baisse visuelle associée à un œdème papillaire et à la présence de cellules dans le vitré.

Vrai ☐ ou Faux ☐

**7** Dans un syndrome de Claude Bernard Horner typique, la pupille atteinte (en myosis) se dilate moins vite que la pupille saine, lors du passage à l'obscurité.

Vrai ☐ ou Faux ☐

**8** Une dissection carotidienne s'accompagne fréquemment d'une paralysie oculomotrice ipsilatérale.

Vrai ☐ ou Faux ☐

**9** Une orbitopathie aigue fébrile survenant chez un patient immunodéprimé impose la recherche clinique immédiate d'une nécrose du palais ; sa présence oriente vers la possibilité d'une infection fongique sous-jacente.

Vrai ☐ ou Faux ☐

## Une rétraction palpébrale

JULIE FALARDEAU

MD, FRCSC, Portland, Oregon, USA

Une femme de 45 ans consulte en ophtalmologie pour une diplopie horizontale binoculaire présente depuis 4 mois. La diplopie semble exacerbée dans le regard à droite, mais n'apparaît aucunement aggravée par la fatigue ou l'exercice. La patiente est par ailleurs en bonne santé. La revue des systèmes s'avère négative. L'examen ophtalmologique initial démontre un léger ptosis de la paupière supérieure gauche sans variabilité ou fatigabilité. Une rétraction palpébrale gauche devient apparente au regard vers le bas. À l'examen de la motilité oculaire, une limitation de l'abduction et de l'élévation est notée à l'œil droit, de même qu'une limitation de l'adduction à l'œil gauche. L'exophthalmométrie est symétrique à 17 mm pour chaque œil. L'examen des pupilles ainsi que le reste de l'examen ophtalmologique demeurent sans particularité.

Un bilan sanguin incluant les tests de fonction thyroïdienne et les anticorps anti-récepteurs à l'acétylcholine, de même qu'un test à l'édrophonium (Tensilon) sont négatifs. Aucune pathologie orbitaire n'est identifiée à la tomодensitométrie orbitaire avec contraste (figure 1).

Deux mois plus tard, la patiente se présente avec une histoire récente d'irritation oculaire marquée. L'examen démontre une aggravation du ptosis palpébral gauche associée à un chémosis conjonctival de l'œil gauche. La motilité oculaire apparaît stable. Un test de ductions forcées démontre une restriction de l'élévation de l'œil droit, suggérant un phénomène restrictif. Le diagnostic d'orbitopathie thyroïdienne est alors considéré et un traitement symptomatique avec lubrification intensive est recommandé.

Cinq mois après sa visite initiale, la patiente rapporte une douleur à l'œil gauche dans le regard vers le haut, d'installation progressive. Il y a maintenant une limitation bilatérale marquée des mouvements oculaires verticaux et horizontaux. Une rétraction palpébrale en position primaire est maintenant présente à gauche avec une kératite d'exposition. Une tomодensitométrie orbitaire de contrôle est obtenue en urgence, laquelle démontre un élargissement bilatéral marqué des muscles extra-oculaires et de leurs tendons, suggérant une inflammation orbitaire idiopathique (pseudotumeur orbitaire) (figure 2). Un traitement avec stéroïdes oraux est prescrit à une dose de 50 mg par jour. La patiente est réévaluée 2



Figure 1 : Tomodensitométrie orbitaire (coupe coronale) lors de la présentation initiale démontrant des muscles extra-oculaires normaux.



Figure 2 : Tomodensitométrie orbitaire (coupe coronale) 9 mois après la présentation initiale, démontrant un élargissement bilatéral des muscles extra-oculaires.

semaines plus tard et aucune amélioration n'est notée. Elle reçoit donc 3 jours de stéroïdes intraveineux (Méthylprednisolone 1 g/jour) sans succès. Subséquemment (10 mois après le début de ses symptômes), une biopsie orbitaire confirme un diagnostic d'adénocarcinome métastatique. La patiente fut par la suite diagnostiquée avec un cancer du sein bilatéral et traitée avec radiothérapie orbitaire bilatérale et chimiothérapie.

Des cas de métastases orbitaires affectant les muscles extra-oculaires ont été précédemment rapportés chez des patients avec cancer du sein avancé. La majorité des publications ne rapportent cependant que des cas isolés. Dans une revue majeure de causes non thyroïdiennes d'atteinte des muscles



extra-oculaires, Lacey et coll. <sup>(1)</sup> ont rapporté 12 cas avec atteinte métastatique (3 avec cancer du sein) sur un total de 103 patients.

Chez cette patiente, le diagnostic fut retardé entre autre par le fait que l'imagerie orbitaire initiale n'a démontré aucune pathologie.

En rétrospective, la présence d'un ptose palpébral associé à une rétraction palpébrale visualisée au regard vers le bas constituait une constellation de signes cliniques fortement suggestifs d'une infiltration palpébrale néoplasique <sup>(3)</sup>.

Il est important de distinguer cliniquement la rétraction palpébrale apparaissant au regard vers le bas, de la rétraction palpébrale en position primaire et du « lid lag ». La rétraction palpébrale en position primaire et la rétraction palpébrale visualisée lors d'une infraduction représentent des phénomènes statiques; la première étant due à un raccourcissement du muscle releveur de la paupière et la seconde à une rigidité (non compliance) du même muscle.

Le « lid lag » quant à lui représente un phénomène dynamique induit par un muscle initialement rigide, mais devenant subsé-

quemment plus souple. Fortement suggestifs d'une atteinte thyroïdienne, le « lid lag » et la rétraction palpébrale en position primaire ont rarement été associés à un cancer du sein métastatique affectant les muscles extra-oculaires <sup>(2)</sup>.

Il est bien reconnu qu'un cancer du sein métastatique avec atteinte orbitaire peut se présenter par une enophtalmie secondaire à une rétraction du contenu orbitaire par fibrose des tissus. Le processus métastatique peut également se manifester par une masse orbitaire avec exophtalmie. Aucune de ses trouvailles n'étaient présentes chez cette patiente.

Ce cas clinique démontre bien le fait qu'une ophtalmoplégie peut être la manifestation initiale d'un cancer du sein métastatique, et qu'une tomодensitométrie orbitaire normale n'exclue pas nécessairement un processus métastatique précoce. En présence d'une rétraction palpébrale en position primaire ou au regard vers le bas, un diagnostic d'inflammation orbitaire devrait être utilisé avec grande prudence. Cette trouvaille clinique n'est pas pathognomonique d'un processus inflammatoire, mais peut être le signe d'une infiltration néoplasique. ■

Conflits d'intérêts : aucun

## RÉFÉRENCES

- 1) Lacey B, Chang W, Rootman J. Nonthyroid causes of extraocular muscle disease. *Surv Ophthalmol* 1999;44:187-213.
- 2) Spitzer SG, Bersani TA, Mejico LJ. Multiple bilateral extraocular muscle metastases as the initial manifestation of breast cancer. *J Neuroophthalmol* 2005;25:37-39.
- 3) Uddin JM, Rose GE. Downgaze « hang-up » of the upper eyelid in patients with adult-onset ptosis: an important sign of possible orbital malignancy. *Ophthalmology* 2003;110:1433-1436.

## ACTUALITÉS...



### Novagali Pharma : actualités et perspectives

Novagali Pharma renforce son Etat-Major en nommant le Dr Mourad Amrane à la tête des Affaires Médicales, après les nominations de Geneviève Garrigos (Communication et Ressources Humaines), Philippe Garcia (Finance) et Sylvie Elia-Foeillet (Affaires Pharmaceutiques).

Novagali Pharma, en attente imminente de statut de Laboratoire Pharmaceutique, nous informe que :

- Les études de pré-marketing de **Cationorm®** seront présentées au congrès de l'ISOPT (*International Symposium on Ocular Pharmacology and Therapeutics*) en février 2008.
- **Vekacia®**, (Kératoconjonctivite vernale) a obtenu en octobre dernier le statut de médicament orphelin pour deux nouvelles indications en Europe.
- L'étude clinique de phase III du Nova22007 dans la sécheresse oculaire devrait débuter aux Etats-Unis au second trimestre 2008, et celle du Nova21027 dans le glaucome fin 2008.
- L'étude de phase I du Nova63035 dans l'œdème maculaire diabétique débutera au premier trimestre 2008 aux USA (accord de la FDA le 18/01/08).
- Enfin, les études de phase II du Nova22038 dans l'inflammation post-opératoire de l'œil devraient démarrer au dernier trimestre 2008.

Créé en 2000, Novagali Pharma emploie aujourd'hui 50 personnes sous la présidence du directoire de Jérôme Martinez.

D'après un communiqué de presse de Novagali Pharma

## Un œdème papillaire bilatéral

DAN MILEA

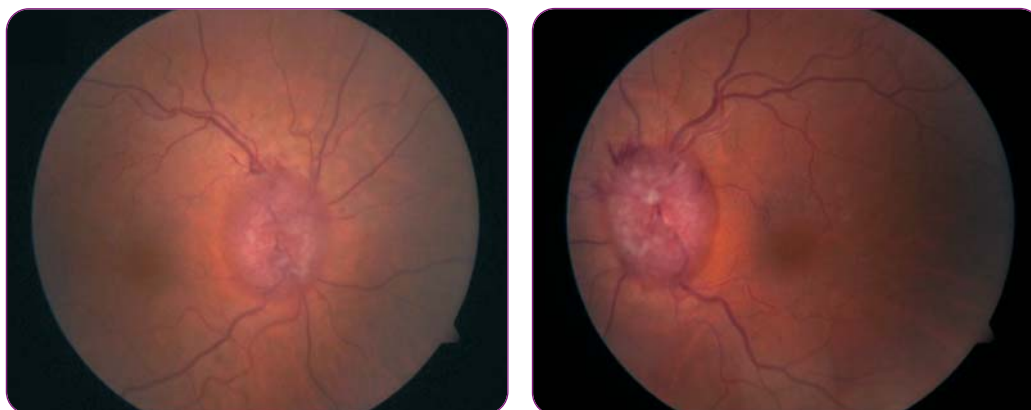
Glostrup University Hospital, Copenhagen

Une patiente âgée de 85 ans, en bonne santé et sans antécédents médicaux particuliers a été adressée pour la découverte d'un œdème papillaire bilatéral découvert lors de la survenue récente de céphalées, d'une diplopie horizontale, d'un flou visuel bilatéral et d'acouphènes pulsatiles. La patiente était normotendue. Il n'y avait pas de surcharge pondérale et la patiente ne prenait aucun traitement. L'examen ophtalmologique retrouvait une vision à 8/10 de chaque côté, une vision des couleurs normale et un déficit modéré de l'abduction de l'œil droit. Il n'y avait pas de déficit pupillaire afférent, pas de rougeur oculaire, pas de signe d'orbitopathie. Au fond de l'œil, il y avait un œdème papillaire isolé, bilatéral, de stase (*Figure 1*). Le caractère inhabituel d'acouphènes pulsatiles diffus a imposé une auscultation de la boîte crânienne, mettant en évidence un bruit diffus. Il n'y avait pas d'inflammation intraoculaire, et la pression intraoculaire était de 14 mmHg de chaque côté. Le reste de l'examen neurologique et neuro-ophtalmologique ne retrouvait pas d'anomalie. Un tel tableau, associant un œdème papillaire bilatéral de stase, céphalées, acouphènes et un déficit de l'abduction fait suspecter une hypertension intracrânienne, nécessitant la réalisation d'une imagerie cérébrale en urgence. Quelle imagerie effectuer ?

La neuroimagerie devait rechercher en premier lieu une masse intracrânienne provoquant une hypertension intracrânienne secondaire. L'âge de la patiente ainsi que l'absence de

surcharge pondérale, ou encore de prise médicamenteuse n'étaient pas en faveur d'une hypertension intracrânienne idiopathique, qui demeure un diagnostic d'exclusion. La recherche d'une masse intracrânienne pouvait s'effectuer par une tomodensitométrie cérébrale, mais la nécessité de rechercher également une thrombose veineuse cérébrale a fait préférer la réalisation d'une IRM encéphalique avec des séquences angiographiques veineuses, en urgence.

Cette IRM structurale, ainsi que les séquences veineuses de l'angioIRM ne retrouvaient pas d'anomalie visible. L'existence du souffle audible a également fait demander des séquences artérielles de l'angioIRM, malgré l'absence de signes orbitaires de fistule carotidocaverneuse. Les séquences artérielles de l'angioIRM, confirmées ultérieurement par une artériographie conventionnelle, mettaient en évidence une fistule artérioveineuse de la fosse postérieure droite, de type II, mettant en communication la carotide commune droite avec le sinus transverse ipsilatéral (*Figure 2*). Une ponction lombaire avec une manométrie était considérée comme contre-indiquée dans ce contexte<sup>(1)</sup>. Une embolisation de la fistule par voie endovasculaire s'est soldée avec la disparition des symptômes et une nette amélioration de l'œdème papillaire, en quelques semaines.



*Figure 1 : Oedème papillaire de stase bilatéral chez une patiente de 85 ans, souffrant par ailleurs de céphalées, acouphènes pulsatiles, et une diplopie horizontale. L'auscultation de la boîte crânienne retrouvait un souffle.*

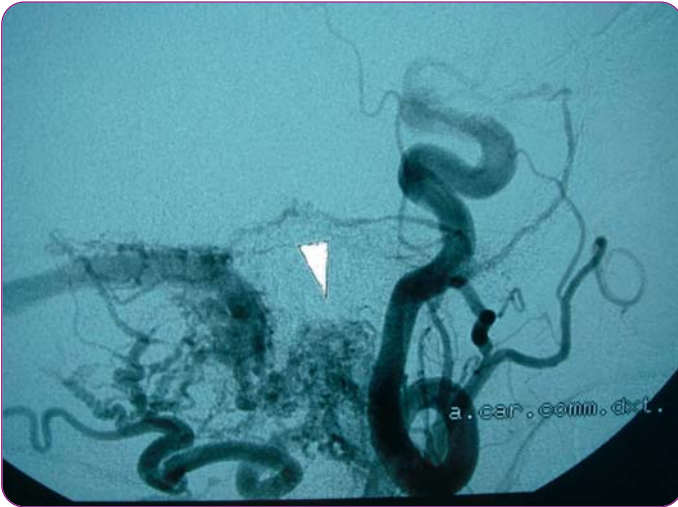


Figure 2 :

Artériographie cérébrale confirmant l'existence d'une fistule artérioveineuse (flèche), à l'origine de l'hypertension intracrânienne et des symptômes neuro-ophtalmologiques. Un traitement endovasculaire ultérieur a amendé l'ensemble des signes.

## Commentaire

Un œdème papillaire bilatéral peut faire croire, en absence de lésion structurale visible sur l'IRM, à une hypertension intracrânienne idiopathique, nécessitant confirmation par une ponction lombaire et mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien en clinostatisme. Avant d'effectuer cet examen il est néanmoins impératif de s'assurer de l'absence d'une thrombose veineuse cérébrale profonde, en réalisant des séquences **veineuses** d'angiIRM. L'existence d'acouphènes pulsatiles et d'un souffle à l'auscultation peut faire suspecter une fistule artério-veineuse intracérébrale, qui peut être localisée dans la fosse postérieure, sans manifestation orbitaire, provoquant une hypertension intracrânienne secondaire. Sa détection nécessite la réalisation de séquences **artérielles** d'angiIRM, permettant d'identifier la communication artérioveineuse anormale. Dans ce dernier cas, une ponction lombaire est une

contre-indication sérieuse, en raison du risque d'engagement cérébral.

Les fistules durales intracrâniennes peuvent faire penser en premier lieu à une hypertension intracrânienne idiopathique, surtout si l'imagerie cérébrale structurale est considérée comme normale, ce qui n'est pas rare. La sténose ou la thrombose des sinus veineux sous-jacent sont des événements fréquents lors d'une telle communication artério-veineuse, provoquant un drainage veineux déficitaire, qui peut expliquer le tableau d'hypertension intracrânienne. La ponction lombaire ou la dérivation du liquide céphalo-rachidien sont très dangereuses dans ce contexte, par risque d'engagement et de mort subite. En absence d'un traitement endovasculaire adéquat, les fistules durales ont un pronostic visuel réservé<sup>(1)</sup>.

## Messages

- Un œdème papillaire bilatéral doit faire rechercher une hypertension intracrânienne secondaire
- L'hypertension intracrânienne idiopathique est un diagnostic d'exclusion
- Des acouphènes pulsatiles évoquent l'existence d'une fistule artérioveineuse
- Une fistule durale artérioveineuse peut provoquer un tableau ressemblant à une hypertension intracrânienne idiopathique
- Sa recherche nécessite la réalisation d'une imagerie neurovasculaire appropriée
- Lors d'un tableau d'hypertension intracrânienne avec une imagerie structurale "normale", une ponction lombaire est dangereuse en cas de fistule durale artérioveineuse

## Conclusion

Le tableau clinique des fistules durales peuvent ressembler à celui d'une hypertension intracrânienne idiopathique (anciennement appelée de manière inappropriée comme "bénigne"). En cas de suspicion d'hypertension intracrânienne idiopathique, une lésion sous-jacente, y compris artérioveineuse, doit être écartée, avant la réalisation d'une ponction lombaire. ■

Conflits d'intérêts : aucun

## RÉFÉRENCES

1. Cognard C, Casasco A, Toevi M, Houdart E, Chiras J, Merland JJ. Dural arteriovenous fistulas as a cause of intracranial hypertension due to impairment of cranial venous outflow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998 Sep;65(3):308-16.

## Une anisocorie inhabituelle

ANTONELLA BOSCHI

Unité Neuro-ophtalmologie,  
Cliniques Universitaires St Luc, Bruxelles

## Observation

Un patient de 17 ans, sans antécédents ophtalmologiques connus, nous consulte pour la première fois parce qu'il a remarqué que sa pupille gauche était dilatée depuis environ six mois. Il se plaint en outre de céphalées frontales récurrentes apparues trois ans plus tôt et dont il a remarqué que la fréquence et l'intensité étaient influencées par un effort physique et une exposition à une lumière intense.

L'examen clinique de ce patient montre qu'il a une acuité visuelle de 10/10 sans correction de loin comme de près aux deux yeux, qu'il n'a pas de ptosis, ni de paralysie oculomotrice. En ambiance photopique, une anisocorie manifeste avec un diamètre pupillaire de 4mm à l'œil droit et de 7mm à l'œil gauche est mise en évidence. La pupille gauche est légèrement ovale à grand axe vertical. Cette anisocorie disparaît pratiquement complètement en ambiance scotopique.

L'examen en lampe à fente objective un réflexe photomoteur direct et consensuel normal à l'œil droit, alors que la pupille de l'œil gauche présente une hémimydrisie très faiblement réflexique (directe et consensuelle) mais encore animée de quelques mouvements vermiculaires du sphincter pupillaire. En convergence, la pupille gauche se contracte lentement et se dilate à nouveau lentement avec le relâchement de l'accommodation.

Pour le reste, l'examen du champ visuel en périmétrie automatisée (Humphrey 30-2, Sita-Standard) est normal aux deux yeux. L'examen des segments antérieurs est sans particularité. La pression intraoculaire est de 12 mmHg à chaque œil au tonomètre à aplanation de Goldmann.

L'examen ophtalmoscopique est normal à chaque œil.

Le diagnostic de pupille d'Adie est confirmé par le test à la pilocarpine diluée à 0.125% qui induit un miosis serré de la pupille gauche (Figure 1).

Un bilan complémentaire réalisé à la recherche d'une pathologie inflammatoire ou infectieuse dans le contexte associé des céphalées récidivantes, se révèle négatif. En revanche, l'imagerie par résonance magnétique nucléaire objective la

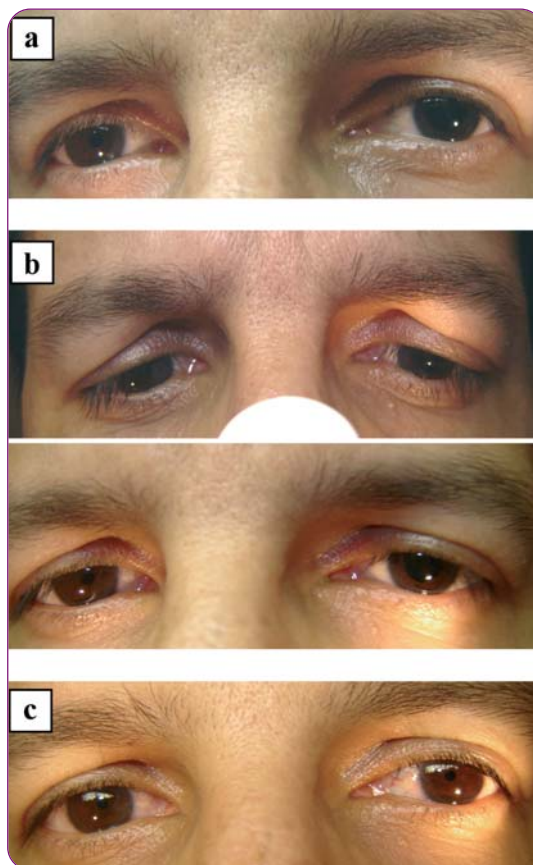
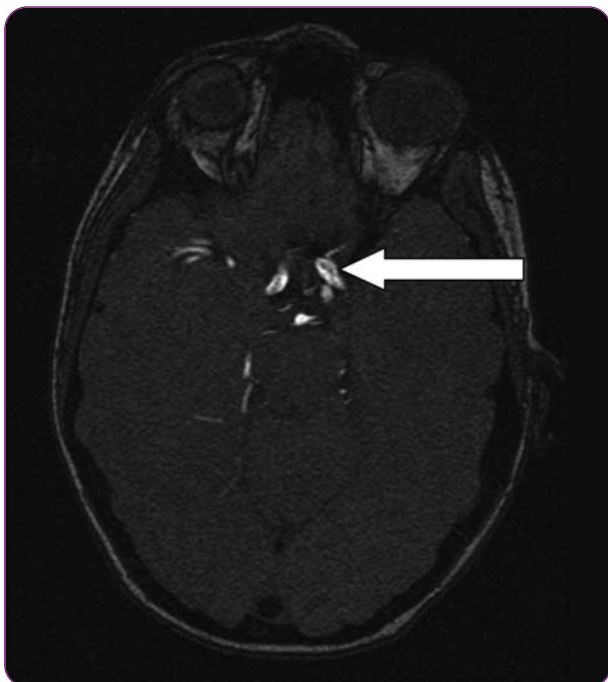


Figure 1:

Anisocorie manifeste en ambiance photopique, faiblement réactive à la lumière(a), contraction tonique à la convergence (b) et miosis post instillation pilocarpine 0.125%(c).





**Figure 2 :** Imagerie par résonance magnétique séquence angiographique, anévrisme carotido-ophtalmique gauche (flèche blanche), supracaverneux sans contact avec le nerf crânien III.

présence d'un anévrisme de la carotide interne gauche dans son trajet supra-caverneux, d'environ 6 mm de diamètre et situé à distance du nerf oculomoteur III, refoulant le nerf optique gauche dans la citerne opto-chiasmatique (**Figure 2**). L'artériographie conventionnelle confirme l'existence d'une volumineuse lésion anévrysmale (7mmX4mm) située à l'angle de l'artère carotide interne et de l'artère ophtalmique. Elle montre aussi que la lésion s'étend vers le haut, la ligne médiane et en avant de la carotide interne gauche mais n'a effectivement pas de contact direct avec le nerf oculomoteur commun (III) (**Figure 3**). Un mois après l'intervention chirurgicale, par clippage de l'anévrisme carotido-ophtalmique gauche, la pupille d'Adie est inchangée.



## Discussion

Cette observation vient illustrer la nécessité de tester systématiquement les réactions pupillaires à la lumière et à la convergence et d'examiner la motilité oculaire chez tout patient examiné dans le cadre d'une mydriase unilatérale.

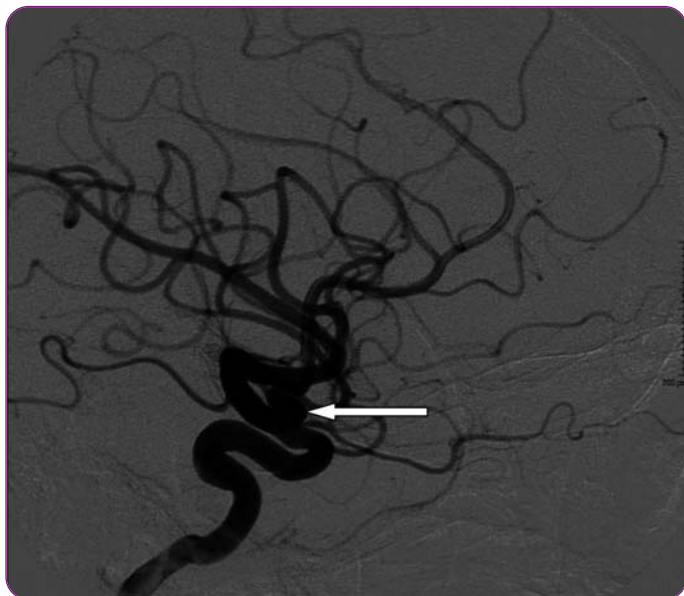
De manière caractéristique, comme nous l'avons retrouvé chez ce patient, la pupille d'Adie, dite encore pupille tonique, réagit peu à la stimulation lumineuse, se contracte lentement lors de l'accommodation et ne reprend également son diamètre de départ que lentement après celle-ci.

La pupille d'Adie est l'étiologie<sup>(1)</sup> la plus fréquente d'une pupille dilatée et non réactive à la lumière. La lésion qui en est à l'origine est habituellement située au niveau du ganglion ciliaire et s'accompagne d'une atteinte des neurones parasymphatiques post-ganglionnaires.

Cette pathologie concerne en priorité le sexe féminin (80% des cas) avec une prépondérance de survenue entre la 3<sup>ème</sup> et la 5<sup>ème</sup> décade. Dans la moitié des cas environ, la pupille de l'œil adelphe sera touchée dans les mois voire les années qui suivent l'atteinte du premier œil.

Aucune cause ne peut être identifiée dans la majorité des cas. Quand une étiologie est mise en évidence, on retrouve le plus souvent des antécédents de traumatisme orbitaire, un traitement par photocoagulations rétinienne, une infection zostérienne, syphilitique ou botulinique, ou encore un processus ischémique. Une étiologie auto-immune ou un processus paranéoplasique restent exceptionnels.

Au stade aigu d'une pupille d'Adie, la réponse pupillaire à la stimulation photique et accommodative peuvent être simultanément altérées. La réponse à la vision de près réapparaît



**Figure 3 :** Artériographie conventionnelle: anévrisme carotido-ophtalmique gauche (flèche blanche) à large base d'implantation, la lésion se développe vers le haut, la ligne médiane et vers l'avant par rapport à la carotide et au dessus de l'artère ophtalmique

par la suite progressivement et revêt un caractère tonique. La dissociation entre la récupération partielle à la stimulation accommodative et la persistance de l'atteinte du réflexe photomoteur, serait liée à l'importante proportion des cellules du ganglion ciliaire destinées au contrôle de l'accommodation <sup>(1)</sup>.

La pilocarpine diluée à 0.125% permet de rechercher une hypersensibilité cholinergique et de faire la distinction entre une pupille dénervée par lésion du neurone parasympathique post-ganglionnaire et une pupille paralysée par une atteinte parasympathique pré-ganglionnaire : dans la 1<sup>ère</sup> éventualité, la pilocarpine contracte la pupille alors que dans une atteinte parasympathique pré-ganglionnaire, la pilocarpine est sans effet.

On se souviendra aussi qu'une pupille dilatée par suite d'une atteinte du III est susceptible également de réagir à la pilocarpine diluée, même si la réponse est moins prononcée qu'en cas de pupille tonique vraie. Bien qu'une pupille tonique apparaissant dans le cadre d'une paralysie d'un nerf crânien oculo-moteur puisse être aussi réactive en accommodation et en convergence, elle ne se redilate pas lentement après l'effort accommodatif et se trouve en général associée à un ptosis et/ou à un trouble oculomoteur qui pourra être parfois très discret <sup>(2)</sup>.

Compte tenu de grandes variations interindividuelles, une pupille tonique d'Adie réagit à la pilocarpine à 0,125% en réduisant son diamètre d'au moins un tiers. La réponse à la pilocarpine diluée dépend non seulement de la coloration de l'iris, les pupilles dont les iris sont fortement pigmentés étant moins réactives, mais aussi de la perméabilité cornéenne. On ne peut donc se baser uniquement sur ce test pour confirmer un diagnostic de pupille d'Adie.

Environ la moitié des patients présentant une pupille tonique présentent également une altération des réflexes ostéotendineux parce que les ganglions des racines dorsales présentent des altérations dégénératives identiques à celles retrouvées dans le ganglion ciliaire dans la pupille d'Adie. L'association d'une pupille tonique et d'une hyporéflexie ostéotendineuse correspond au syndrome d'Adie.

Les céphalées frontales rapportées par le patient, favorisées par la lumière, mais surtout par l'effort physique, sont par contre des symptômes atypiques d'une pupille tonique. Elles

n'ont pu d'ailleurs être expliquées par la mise au point biologique et les antécédents personnels de ce jeune patient.

Ce tableau clinique a donc motivé la demande d'un bilan neuro-radiologique. L'IRM et l'artériographie conventionnelle ont révélé la présence d'un anévrysme carotido-ophtalmique dont la localisation vers le haut, la ligne médiane et vers l'avant par rapport à la carotide interne gauche, ne montrait aucun contact direct ni avec le III, par contre refoulait le nerf optique gauche. Les anévrysmes carotido-ophtalmiques représentent 5 à 10% de l'ensemble des anévrysmes intracrâniens et compriment le plus souvent les voies visuelles. Les signes visuels en sont donc dans les trois quarts des cas les symptômes révélateurs. Or dans le cas clinique rapporté ici, l'examen visuel était de manière tout à fait atypique, normal. L'atteinte pupillaire, qui présente toutes les caractéristiques cliniques d'une pupille tonique et qui était associée à une nette hypersensibilité cholinergique, ne peut à l'évidence être expliquée par la lésion anévrysmale. Celle-ci, par contre, est très vraisemblablement à l'origine des céphalées frontales récurrentes. Le risque annuel d'hémorragie par rupture d'un anévrysme asymptomatique, découvert fortuitement, est de l'ordre de 1,3% par an <sup>(3)</sup>. Toutefois, l'importance du volume de l'anévrysme ainsi que le jeune âge du patient nous ont conduits à poser l'indication d'une intervention chirurgicale consistant en la mise en place d'un clip pour exclure l'anévrysme, sans qu'une quelconque modification de la pupille tonique n'ait pu être décelée un mois après l'intervention.

## Conclusion

Cette observation souligne l'importance d'une anamnèse fouillée et d'un examen clinique approfondi sans lesquels il eut été impossible de porter simultanément un diagnostic d'atteinte pupillaire bénigne et celui d'une volumineuse lésion anévrysmale cérébrale, à risque d'accident hémorragique mortel et qu'il a été donc possible de traiter à un stade très précoce. ■

Conflits d'intérêts : aucun

## RÉFÉRENCES

- [1] Thompson HS. Adie's syndrome : some new observations *Trans An Ophthalmol soc* 1977;75 :587-626
- [2] Coppeto JR, Monteiro MLR, Young D : Tonic pupils following oculomotor nerve palsies *Ann Ophthalmol* 1985;17:585-588
- [3] Juvela S. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: risk for aneurysm formation, growth, and rupture. *Acta Neurochir Suppl* 2002, 82:27-30

## Une neuropathie optique évoluant rapidement vers la cécité

NATHALIE CASSOUX

Service d'Ophtalmologie de la Pitié-Salpêtrière Paris VI

Cet article relate l'histoire d'un homme de 70 ans, adressé en urgence pour une baisse profonde et rapide de l'acuité visuelle de l'OD associé à un œdème papillaire. Ce patient avait déjà été pris en charge dans un autre service pour une neuropathie inflammatoire de l'œil gauche pour laquelle il avait eu un bilan biologique normal, une ponction lombaire montrant une petite hyperprotéinorrhachie et quelques cellules lymphocytaires et une IRM qui aurait montré un hypersignal sur le nerf optique gauche. Ces informations sont recueillies d'après un compte rendu d'hospitalisation. Le patient n'était pas en possession des examens complémentaires. Un diagnostic de neuropathie optique rétrobulbaire est posé et le patient reçoit 3 bolus de solumédrol sans aucune récupération visuelle.

Cet épisode sur l'œil gauche s'était produit 10 mois plus tôt. Lors de la consultation, le patient signale que la baisse de la vision de l'œil droit s'est produite il y a quelques jours, la même façon que pour l'œil gauche. Le patient est très inquiet car en quelques jours, il est passé de 10/10 sur son œil restant à compte les doigts. Il n'a comme antécédent qu'une tuberculose pulmonaire à l'âge de 16 ans traitée à l'époque par streptomycine. A l'interrogatoire, le patient est en bonne santé, il n'a pas de céphalées ni de douleur retro oculaire. Il a beaucoup fumé étant jeune et a arrêté depuis 20 ans. Il n'a pas d'autre facteur de risque cardiovasculaire. A l'examen clinique, on retrouve donc une acuité visuelle de compte les doigts à l'OD et de perception lumineuse à l'œil gauche. Le réflexe photo moteur est très lent à droite comme à gauche. Le segment antérieur est normal. L'examen du fond d'œil retrouve à droite un œdème papillaire diffus sans hémorragies péripapillaires, la rétine est normale. On note quelques cellules dans le vitré (1+) sans vascularites ni périphlébites. A gauche, le segment antérieur est normal, l'œil est calme, le nerf optique ne montre pas d'œdème papillaire, la papille est pâle dans son ensemble. (Figure 1)

Le patient est hospitalisé en urgence. Il est prévu de refaire la ponction lombaire en urgence ainsi que l'IRM. Les bolus de solumédrol sont discutés car le patient est quasiment aveugle.

Analysons la situation clinique à ce stade de sa pathologie. La première question que l'on se pose est : Que c'est t'il passé du coté gauche ? Le diagnostic évoqué initialement est-il probable ? Les arguments contre le diagnostic de neuropathie optique rétrobulbaire inflammatoire dans le cadre d'une

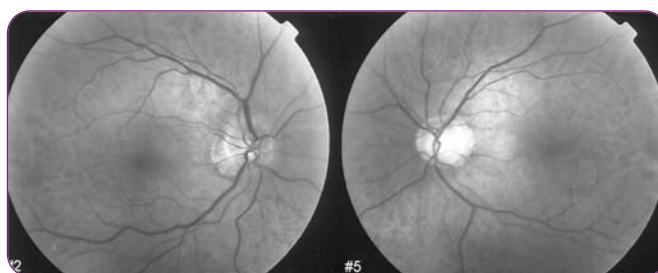


Figure 1

pathologie démyélinisante sont nombreux : Il s'agit d'un homme âgé de 70 ans (on rappelle que cette pathologie touche majoritairement la femme jeune), il n'y a pas eu de douleur à la mobilisation du globe bien que ce signe ne soit pas absolu, l'acuité visuelle s'est effondrée en quelques jours jusqu'à perception lumineuse et surtout n'a pas récupéré après les 3 bolus de solumédrol.

Quels sont donc les autres diagnostics que l'on pourrait évoquer ? Ce patient de 70 ans a-t-il présenté une névrite ischémique antérieure aiguë ? L'âge correspond, la baisse de la vision en quelques jours est possible, la non récupération après 3 bolus de solumédrol serait plutôt un argument pour le diagnostic, la bilatéralisation précoce pourrait évoquer une maladie de Horton associée, l'hypersignal à l'IRM est également possible. Par contre, les anomalies à la ponction lombaire sont atypiques. L'état actuel de l'œil droit qui retrouve un œdème papillaire diffus avec une papille bien colorée avec 1+ de cellule dans le vitré l'est également. Néanmoins, un bilan visant à éliminer une maladie de Horton est nécessaire.

Peut-il s'agir d'une uvéoméningite ? La présence d'une inflammation méningée associée à un œdème papillaire et une inflammation du vitré à droite peut le suggérer. On pourrait évoquer une sarcoïdose, une rechute de sa tuberculose, une infection virale herpétique, une infection bactérienne (syphilis, lyme...). Dans ce cadre, c'est la baisse visuelle sévère et rapide



Figure 2



Figure 3

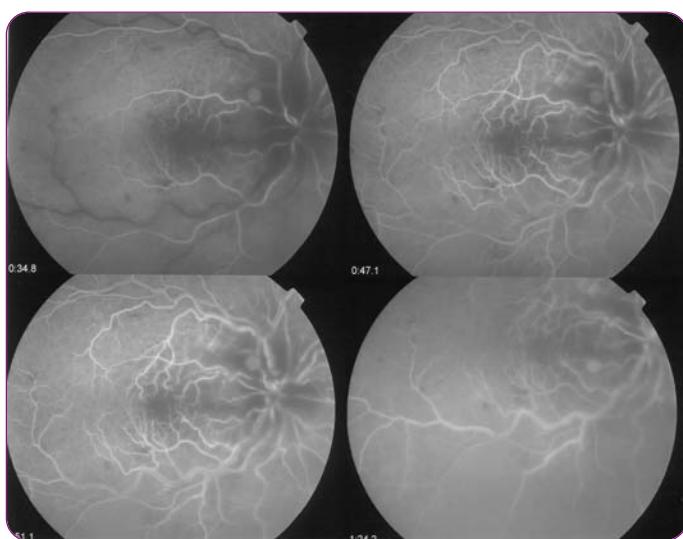


Figure 4

qui pose problème sauf si la maladie infectieuse ou inflammatoire s'accompagne non seulement d'une inflammation mais surtout d'un épaississement inflammatoire des méninges (pachyméningite). Il est donc nécessaire de refaire la ponction lombaire et de redemander une IRM en urgence. Un bilan extensif est lancé dans le même temps. L'IRM montre en effet un épaississement anormal des méninges périoptiques avec un encéphale normal. (Figures 2,3)

La ponction lombaire retrouve à nouveau une petite hyperprotéinorrhachie avec une discrète hyperlymphocytose sans cellules anormales, les PCR virales sont négatives, la recherche de tuberculose est négative, les sérologies et PCR recherchant la syphilis, lyme, bartonnellose... sont également négatives. Le bilan systémique reviendra négatif. Malgré 3 nouveaux bolus de solumédrol à 1 gramme, l'état ophtalmologique continue de se dégrader avec la perte de toute perception lumineuse à droite et une augmentation importante de l'œdème papillaire qui paraît infiltré. (Figure 4)

La présence de cellules dans le vitré à droite augmente. Une ponction de chambre antérieure avec un dosage de l'IL10 est demandée dans l'hypothèse d'un lymphome. Le dosage est à 80 pg/ml. On propose donc une vitrectomie diagnostique qui retrouve la présence de cellules lymphomateuses associées à un taux d'IL10 à 1200 pg/ml. Le diagnostic de lymphome oculaire et cérébral primitif est posé. Une nouvelle IRM va montrer l'apparition d'une lésion parenchymateuse en hypersignal T2 prenant le gadolinium. Le patient est transféré en neurologie pour mise en route d'un traitement par chimiothérapie qui hélas ne permettra pas de changer le pronostic visuel dramatique de ce patient.

Quels enseignements peut-on tirer de ce cas très difficile ? L'atteinte du premier œil était-elle liée à la même pathologie et pourquoi l'atteinte des deux yeux a-t-elle été décalée ? Il est probable que l'atteinte de l'OG était liée au lymphome mais que les 3 bolus de solumédrol administrés pour traiter une neuropathie optique inflammatoire improbable vu le contexte, a pu transitoirement améliorer l'atteinte lymphomateuse du système nerveux central.

Lors de la deuxième poussée, l'absence d'œdème papillaire sur l'œil gauche s'explique aisément par la présence d'une atrophie optique déjà installée.

Cette histoire me rappelle 5 autres cas vus cette année qui se sont tous terminés par une cécité bilatérale ; 2 cas de lymphome, 1 cas de méningite carcinomateuse, une neuro-sarcoidose et une méningite tuberculeuse. Dans tous ces cas, le diagnostic a souvent été fait avec retard et bien qu'il soit difficile de préciser si un diagnostic plus précoce dans ces cas peut changer le pronostic visuel, le diagnostic est à évoquer devant un patient qui présente un œdème papillaire bilatéral souvent volumineux avec surtout un effondrement rapide de l'acuité visuelle. ■

Conflits d'intérêts : aucun



## Une douleur suspecte



### Introduction

Tout Claude Bernard Horner douloureux récent doit être considéré comme une dissection carotidienne. En cas de normalité de l'examen radiologique initial, il ne faut pas hésiter à refaire de nouvelles images pour traquer la dissection qui est une urgence thérapeutique.



### Cas clinique

Monsieur T Fr, 42 ans, consulte en urgence pour un ptosis gauche apparu quatre jours plus tôt.

Il n'a pas d'antécédent particulier hormis une tension artérielle labile. Son histoire démarre cinq jours auparavant, par une douleur cervicale gauche traçante survenue une semaine après des efforts importants de musculation abdominale. La douleur s'est installée de façon brutale, remontant jusqu'à l'angle gauche de la mâchoire ; elle a disparu au bout de quelques heures, a été suivie deux jours plus tard d'une sensation d'oreille gauche bouchée et pleine et de dysesthésies du front gauche, perçue comme plus froid et sec. Le lendemain, lors d'un effort de jardinage, la douleur cervicale gauche est revenue avec une irradiation rétro oculaire et le patient a constaté l'existence d'un ptosis modéré homolatéral avec une bonne fonction du releveur de la paupière supérieure (**Figure 1**). A l'examen, est mis en évidence une anisocorie avec une pupille gauche plus petite. Les réflexes photomoteurs sont normaux mais la pupille gauche dilate moins bien et l'anisocorie augmente à l'obscurité (**Figure 2**) signant le diagnostic de Claude Bernard Horner (CBH). Il n'y a pas d'autre anomalie à l'examen oculaire, l'oculomotricité est normale de même que la sensibilité du V gauche et les dernières paires crâniennes. Une première imagerie par scanner et angio scanner ne retrouve pas d'image de dissection mais le patient, inquiet, revient en consultation. Devant l'association récente d'un CBH, d'une douleur cervicale et faciale homolatérale avec sensation d'oreille bouchée dans un contexte post traumatique, une IRM est demandée et montre une dissection sous pétreuse sous adventicielle de la carotide interne gauche sans diminution importante de calibre (**Figures 3 et 4**) ni complication ischémique cérébrale. Le patient est traité pendant trois mois par anticoagulants (anti vitamines K) avec un contrôle IRM qui montrera un retour à la normale de la paroi artérielle

C. VIGNAL-CLERMONT <sup>(1)</sup>, M. OBADIA <sup>(2)</sup>

<sup>1</sup> : Service d'ophtalmologie du Dr S Morax, Fondation A De Rothschild, 25 rue Manin 75019 Paris

<sup>2</sup> : Service de neurologie du Dr O Gout, Fondation A De Rothschild



**Figure 1 :** Claude Bernard Horner gauche. L'anisocorie est peu marquée à la lumière



**Figure 2 :** Claude Bernard Horner gauche. La petite pupille gauche dilate moins bien, l'anisocorie augmente à l'obscurité



### Discussion

Le syndrome de Claude Bernard Horner (CBH) est lié à une lésion des fibres sympathiques destinées à l'œil. Il associe du côté de la lésion :

- Un ptosis modéré avec une bonne fonction du releveur de la paupière supérieure, lié à la paralysie du muscle de Müller innervé par le sympathique.
- Une fausse enophtalmie secondaire à l'atteinte des rétracteurs de la paupière inférieure, qui entraîne une remontée de celle-ci et majore le rétrécissement de la fente palpébrale.
- Un myosis modéré avec un réflexe photomoteur direct et consensuel normal. Il existe une atteinte du dilatateur de l'iris avec ralentissement et diminution de la dilatation pupillaire à l'obscurité, avec une **majoration de l'anisocorie en ambiance scotopique**.

**Figure 3 :** IRM Flair ; à gauche, au niveau de la dissection, la paroi artérielle épaissie apparaît hyperintense et la lumière circulante est noire



**Figure 4 :** IRM T1 SPIR : hématome de paroi hyperintense et lumière circulante noire



La voie sympathique se compose de trois neurones. Le troisième neurone (post ganglionnaire) a son origine dans le ganglion cervical supérieur et chemine avec la carotide interne jusqu'au sinus caverneux où les fibres rejoignent le nerf VI puis la première branche du trijumeau jusqu'au ganglion ciliaire sans relais, et gagnent ensuite le dilatateur de l'iris (nerf ciliaire long) et les muscles lisses des paupières (muscle de Müller et rétracteur de la paupière inférieure).

La proximité entre la carotide interne au cou et le plexus sympathique péricarotidien explique la fréquence des syndromes de Claude Bernard Horner lors des dissections carotidiennes (jusqu'à 60% des cas selon les séries). La douleur est présente dans 90% des cas. Il peut s'agir d'une douleur cervicale, conséquence d'une inflammation pariétale de la carotide interne et /ou d'une douleur péri et rétro oculaire qui est une douleur projetée. Cette fréquence justifie l'adage selon lequel « **tout Claude Bernard Horner douloureux doit être considéré comme une dissection carotidienne jusqu'à**

**preuve du contraire** ». L'atteinte des fibres sympathiques peut résulter de leur compression lorsque la carotide est très élargie ou plutôt ici, où la dilatation était modérée, d'une ischémie par atteinte des vasa nervorum.. Chez ce patient il existait également une sensation d'oreille homolatérale bouchée qui est retrouvée dans 10 à 15% des cas environ, ainsi que des signes vasomoteurs au niveau du front, perçu comme froid et sec.

L'ensemble du tableau dans un contexte d'efforts avec mouvements forcés du cou était très en faveur d'une dissection carotidienne. Le diagnostic de ces dissections repose actuellement sur l'imagerie par scanner et angio scanner ou IRM et ARM. Ces deux techniques sont également reconnues par les équipes neuro radiologiques et le choix en première intention dépend de l'équipe et de la machine disponible. **Dans ce cas, la négativité du premier bilan imposait de refaire une nouvelle imagerie**, qui a mis en évidence une dissection sous adventicielle haute, peu étendue, située dans la portion sous pétreuse de la carotide interne, sans retentissement hémodynamique au Doppler.

Les dissections des artères cervicales sont une cause fréquente d'accident vasculaire cérébral chez l'adulte jeune. L'ischémie cérébrale peut résulter d'un bas débit secondaire à la réduction de la lumière artérielle (mécanisme hémodynamique) ou d'une embolie à partir du thrombus). La dissection de la carotide interne peut s'accompagner de cécité monoculaire transitoire (5 à 30% des cas), et plus rarement se compliquer d'une NOIA ou d'une occlusion artérielle. Les paralysies oculomotrices sont rares (2 à 3%). Devant une symptomatologie oculaire et douloureuse chez un sujet jeune le diagnostic est urgent pour prévenir des complications ischémiques définitives. Le traitement repose sur les anticoagulants à dose efficace.

## Conclusion

Cette observation souligne une fois de plus que, même si le développement de l'imagerie a bouleversé le diagnostic en neuro ophtalmologie, la clinique reste reine. Un tableau clinique évocateur d'un diagnostic alors que l'imagerie est négative impose de la répéter afin de mettre en évidence la lésion suspectée, ou de trouver une autre explication aux symptômes. ■

Conflits d'intérêts : aucun

## RÉFÉRENCES

- 1- Biousse V. Cerebrovascular disease. In Walsh and Hoyt's clinical Neuro Ophthalmology 6th ed. NR Miller, NJ Newman Editors. Lippincott William and Wilkins, Philadelphia. 2005 1967-2169.
- 2- Masdeu JC, Irimia P, Asenbaum S, Bogousslavsky J, Brainin M, Chabriat H, Herholz K, Markus HS, Martínez-Vila E, Niederkorn K, Schellinger PD, Seitz RJ. EFNS guideline on neuroimaging in acute stroke. Report of an EFNS task force. Eur J Neurol. 2006 Dec;13(12):1271-83.

## Une ophtalmoplégie douloureuse

FRANÇOIS-XAVIER BORRUAT

Hôpital Ophtalmique Jules Gonin,  
Unité de Neuro-ophtalmologie, Lausanne, Suisse

Un jeune homme de 18 ans, en excellente santé habituelle, se présente en urgence au CHU en raison d'une amaurose totale de l'œil gauche depuis 24 heures, accompagnée de céphalées temporales. Une tuméfaction de l'hémiface gauche ainsi qu'une diplopie étaient présentes depuis deux jours. Il présentait un état fébrile à 38,5°C ainsi qu'une importante asthénie. L'anamnèse est remarquable pour un épisode resté sans diagnostic de douleurs abdominales importantes, vomissements et diarrhées 2 semaines auparavant pour lequel il fut hospitalisé ailleurs durant 24 heures et reçut une injection intramusculaire de pénicilline.

L'examen révèle un œdème de l'hémiface gauche, une ophtalmoplégie gauche complète et une exophtalmie gauche de 3 mm (Figure 1). Il n'y a pas de réaction inflammatoire en chambre antérieure. La pression intraoculaire est de 18 mm Hg des deux cotés. La pupille gauche est en mydriase 6 mm aréactive avec un defect pupillaire afférent massif. Il existe une cécité gauche totale en raison d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine, mais aussi d'une ischémie papillaire et choroïdienne (pas de « tache rouge cerise ») (Figure 2). Présence de trois cotton-wool spots au pôle postérieur de l'œil droit. Le diagnostic retenu est celui d'une sinusite extériorisée avec cellulite orbitaire. Un CT-scan montre un comblement de la fosse nasale gauche, des sinus maxillaire et ethmoïdal gauche, ainsi qu'une importante tuméfaction des tissus mous de l'hémiface et de l'orbite gauche (Figure 3). L'examen de la cavité buccale met en évidence une nécrose de l'hémi-palais gauche (Figure 4).

Les examens de laboratoire montrent une VS à 90, une CRP à 30, ainsi qu'une hyperleucocytose. Une décompensation acidocétosique d'un diabète de type I inaugural est diagnostiquée. Une infection fongique est suspectée et une biopsie est effectuée. En coloration par le methenamine d'argent, des hyphes sans septae mais avec branchements sont mis en évidence en grand nombre. Ces hyphes sont typisées et sont du genre mucor.

Le patient est mis immédiatement, au bénéfice d'un traitement d'amphotéricine B, à la dose de 100mg/j. Une exentération gauche est pratiquée, sans effusion de sang. Les examens pathologiques ne révéleront aucune trace de mucor dans l'orbite et l'œil gauche, mais seulement une thrombose diffuse de tout le territoire artériel. L'évidement des sinus maxillaire, ethmoïdal et sphénoïdal gauche ainsi que l'excision d'une partie du palais dur gauche sont pratiqués. L'évolution est compliquée d'un choc septique et un volumineux pseudo-



Figure 1 : Ophtalmoplégie globale de l'œil gauche



Figure 2 : Ischémie papillaire, rétinienne et choroïdienne diffuses à l'œil gauche.



Figure 3 : CT-scan orbitaire, coupe coronale. Le sinus maxillaire gauche est comblé, les muscles extraoculaires de l'œil gauche sont tuméfiés et une inflammation du contenu orbitaire gauche est présente

**Figure 4 :**  
Nécrose de  
l'hémipalais  
gauche



kyste pancréatique est mis en évidence. Par la suite, une intervention plus étendue est pratiquée en raison de la propagation de l'infection (ethmoïdectomie, lobectomie frontale apicobasale). Le patient bénéficiera aussi d'un traitement par oxygène. L'évolution sera finalement favorable et le patient reprend une vie normale, après 6 mois d'hospitalisation.

## Discussion

Une ophtalmoplégie douloureuse d'installation brutale doit faire évoquer les diagnostics suivants : apoplexie pituitaire, thrombose du sinus caverneux, inflammation orbitaire idiopathique ou spécifique, sinusite extériorisée, infarctus orbitaire (artérite, occlusion de l'artère carotide interne, infection fongique – mucormycose notamment).

Le mucormycose est un champignon de la Classe des Zygomycètes (Ordre Mucorales, Famille Mucoracées) qui croît rapidement et sporule. Il se retrouve de manière ubiquitaire et est fréquemment inhalé. En raison de sa faible virulence, une infection par cet agent est toutefois rare chez l'homme. Les facteurs de risque incluent le diabète (décompensation acidocétosique), l'immunodéficience, les patients greffés, traumatisés ou débilisés, ou encore un traitement par deferoxamine. La porte d'entrée est soit respiratoire soit cutanée (traumatisme, brûlures). Les défenses naturelles sont les macrophages bronchoalvéolaires, les polymorphonucléaires et les monocytes. Les corticostéroïdes et le diabète vont diminuer les fonctions des macrophages, et l'acidose va diminuer l'efficacité des polymorphonucléaires.

Il s'agit d'un agent anaérobie qui provoque une infection foudroyante à la fois par une invasion et destruction tissulaire et par une artérite occlusive secondaire. L'hypoxie tissulaire

résultante va favoriser le développement des hyphes et entretenir un cercle vicieux. La forme la plus fréquente de cette infection est le mucormycose rhino-cérébral, dans lequel l'infection débute dans les cavités paranasales et gagne ensuite la cavité cérébrale et l'orbite en produisant destruction et ischémie tissulaire. Il s'agit d'une affection sévère, qui progresse inéluctablement et conduit souvent au décès du patient. Un diagnostic précoce et une prise en charge agressive immédiate sont donc nécessaires.

Un mucormycose doit être suspecté en présence d'une cellulite orbitaire chez un patient diabétique ou immunodéprimé (tumeur maligne, traitement immunosuppresseur). Le patient est en mauvais état général, fébrile, présentant des céphalées. Des douleurs faciales accompagnées d'un œdème de l'hémiface, une exophtalmie, une ophtalmoplégie, et une perte visuelle sont généralement présentes. La discoloration brunâtre ou noirâtre du palais (**Figure 4**) est extrêmement suggestive d'une ischémie maxillo-palatine, et le mucormycose en est pratiquement toujours la cause.

Ce jeune patient était en parfaite santé jusqu'à 2 semaines auparavant. A cette époque, il a présenté des douleurs abdominales avec vomissements et diarrhées. Il se présente en décompensation diabétique aiguë. Ce patient a donc probablement présenté une pancréatite aiguë, responsable de la rapide décompensation diabétique.

Le mucormycose rhino-cérébral est une urgence vitale et sa prise en charge en est double et multidisciplinaire : médicale et chirurgicale. L'amphotéricine B est le médicament de choix pour combattre le mucormycose, mais une administration systémique est insuffisante, car le médicament ne peut atteindre les régions infectées en raison de la thrombose septique. Il convient donc de pratiquer aussi une chirurgie d'excision et de débridement agressive, étendue et mutilante pour enlever tous les tissus infectés. Une excision insuffisante se solde par une extension et une récurrence de l'infection, telles que l'a présentées notre patient. ■

## Messages importants

- Évoquer un mucormycose en cas de cellulite orbitaire chez un diabétique
- Penser à l'examen du palais en cas de cellulite orbitaire
- Demander des colorations fongiques spécifiques
- Prise en charge médicale et chirurgicale agressive, sans délai

Conflits d'intérêts : aucun

## RÉFÉRENCES

1. Schwartz JN, Donnelly EH, Klintworth GK. Ocular and orbital phycomycosis. *Surv Ophthalmol* 1977;22:3-28.
2. Yohai RA, Bullock JD, Aziz AA, Markert RJ. Survival factors in rhino-orbitocerebral mucormycosis. *Surv Ophthalmol* 1994;39:3-22.
3. Borruat F-X, Bogousslavsky J, Uffer S, Klainguti G, Schatz NJ. Orbital infarction syndrome. *Ophthalmology* 1993;100:562-568.



PUB

CILOXAN

page

21

# Auto-évaluation

Réponses au test de lecture

## URGENCES EN NEURO-OPHTALMOLOGIE CELA ME RAPPELLE UN CAS CLINIQUE ...

### Réponses :

- 1** *Vrai. Une rétraction palpébrale, ou plutôt un retard de la descente palpébrale supérieure, peut survenir temporairement lors du phénomène actif du regard du haut vers le bas, étant alors évocatrice d'une orbitopathie dysthyroïdienne. Cependant, dans ce cas, la position finale de la paupière dans le regard vers le bas demeure normale, ou très peu en rétraction. Lors d'un ptosis chez l'adulte (notamment aponévrotique), la position de la paupière dans le regard vers le bas est habituellement plus basse que de l'autre côté (considéré comme sain). Lors d'un ptosis congénital, il est habituel de constater un ptosis en position primaire, associé à une rétraction palpébrale dans le regard vers le bas. Chez l'adulte, l'apparition d'un ptosis palpébral en position primaire qui se transforme en rétraction palpébrale dans le regard vers le bas est un signe préoccupant, évoquant la possibilité d'une néoplasie orbitaire sousjacente.*
- 2** *Vrai. L'enophtalmie acquise est habituellement due à un traumatisme, une chirurgie ou à un processus inflammatoire chronique. La mucocèle, la sinusite chronique destructrice, la radiothérapie orbitaire, les lipodystrophies systémiques ou encore la neurofibromatose de type 1 sont des causes beaucoup plus rares d'enophtalmie acquise. La constatation d'une enophtalmie acquise doit faire rechercher une métastase orbitaire, notamment à point de départ mammaire.*
- 3** *Vrai. Lors des présentations cliniques atypiques d'hypertension intracrânienne, une imagerie cérébrale structurale conventionnelle peut ne pas être suffisante. Dans ces cas, une imagerie avec des séquences vasculaires associées doit rechercher une thrombose veineuse cérébrale, plus rarement une fistule artério-veineuse intracérébrale.*
- 4** *Vrai. Par définition, la réaction à la lumière est réduite, alors qu'il existe une réaction lente, tonique, en convergence. Cette réaction tonique en convergence peut être absente à la phase aigue de l'atteinte.*
- 5** *Faux. une atteinte parasymphatique lors d'une paralysie de la troisième paire crânienne provoque une mydriase qui peut s'accompagner d'une hypersensibilité de dénervation, bien que moins prononcée que dans une pupille tonique d'Adie. Cependant, dans une atteinte pupillaire due à un déficit du III, une atteinte des muscles innervés par le III est présente dans l'immense majorité des cas, et le myosis en convergence est absent.*
- 6** *Vrai. Il est estimé qu'en cas de lymphome oculo-cérébral, l'atteinte oculaire précède fréquemment l'atteinte du système nerveux central, la manifestation la plus fréquente étant la pseudo-uvéite chronique postérieure. Un œdème papillaire inexpliqué et qui s'associe à la présence de cellules dans le vitré est une manifestation rare, mais possible d'une telle pathologie. Cette possibilité doit être évoquée surtout en cas d'atteinte bilatérale, chez un patient âgé, s'accompagnant d'un effondrement de l'acuité visuelle.*
- 7** *Vrai. Typiquement, il existe un retard à la dilatation pupillaire du côté atteint (déficit d'innervation sympathique) lors du passage à l'obscurité. Une pupille normale atteint son diamètre définitif en 2-3 secondes, alors qu'une pupille atteinte d'un déficit sympathique peut se dilater pendant 10-15 secondes. Ce retard, diagnostique, peut être absent ou difficilement mis en évidence, justifiant l'intérêt des tests aux collyres.*
- 8** *Faux. Les paralysies oculomotrices sont très rarement rencontrées lors des dissections carotidiennes (2-3%), puisque les structures nerveuses oculomotrices sont essentiellement irriguées par le territoire vasculaire postérieur. La manifestation neuro-ophtalmologique la plus fréquente en cas de dissection carotidienne est le syndrome de Claude Bernard Horner douloureux, alors que les amauroses transitoires unilatérales, les occlusion artérielles rétiniennes sont beaucoup plus rares. Une neuropathie optique ischémique antérieure demeure rarissime dans ce contexte.*
- 9** *Vrai. Les infections fongiques, rares chez les patients immunocompétents, sont plus fréquentes sur un terrain immunodéprimé. Une orbitopathie fébrile et douloureuse dans un tel contexte impose la recherche de nécrose du palais, secondaire à une ischémie maxillopalatine. La prise en charge diagnostique et thérapeutique d'un tel tableau est une urgence vitale majeure.*

# Classifications et Traitement Chirurgical du Kératocône

DAVID TOUBOUL

Praticien Hospitalier, Centre de Référence National du Kératocône (CRNK),  
service d'Ophtalmologie du Pr. Joseph Colin,  
CHU Pellegrin, Université Bordeaux 2.

Début 2006, le Ministère de la santé a créé le Centre de Référence National du Kératocône (CRNK) pour soutenir l'effort de prise en charge de cette maladie dite rare qui toucherait plus de 60 000 personnes en France. Un site internet [www.keratoconefrance.com](http://www.keratoconefrance.com) est à présent à la disposition des patients. Le CRNK est une structure reposant sur les deux services d'Ophtalmologie de Bordeaux (Pr. J. Colin) et de Toulouse (Pr. F. Malecaze et Pr. J.L. Arné). Les pratiques sont harmonisées et les moyens mis en commun entre ces deux centres. Le CRNK assure ainsi une expertise biannuelle très complète des patients atteints de Kératocône.

Les stratégies de prise en charge du Kératocône évoluent en fonction des nouvelles approches chirurgicales telles que la diversification des greffes de cornées et de l'apparition récente de l'UVA thérapie (ou *Cross Linking*). Dans un premier temps seront discutés les critères de classification morphologiques de la gravité et de l'évolutivité de la maladie. Les limitations des mesures effectuées seront ainsi soulignées. Les éléments de classification fonctionnels seront discutés en deuxième partie et les différentes options chirurgicales seront détaillées en troisième partie. Un schéma chronologique de prise en charge sera proposé à titre indicatif pour faire la synthèse.

## Introduction

Pour faire le bilan pratique d'un Kératocône, il faut se poser quatre questions importantes :

- Quelle est la qualité de vie du patient ?
- Quelle est la gravité morphologique et fonctionnelle du Kératocône ?
- Quelle est l'évolutivité de la maladie ?
- Quel est le rapport Risque / Bénéfice d'un geste chirurgical ?

Afin de déterminer la meilleure solution de prise en charge pour chaque patient, un bilan très complet doit être réalisé. Il comprend au mieux : un questionnaire visant à sonder le profil évolutif et fonctionnel du patient ainsi que les facteurs de risque connus de la maladie (frottement des yeux <sup>[1]</sup>, atopie, antécédents familiaux <sup>[2]</sup>) ; une réfraction objective et subjective, mono et binoculaire ; un examen bio-microscopique complet à la lampe à fente ; une topographie spéculaire, une topographie d'élévation avec carte pachymétrique ; une analyse de la viscoélasticité cornéenne (Ocular Response Analyser - ORA - Reichert®) ; une aberrométrie cornéenne et totale à pupille large. Si possible, s'ajoutent une mesure de la longueur axiale et de la profondeur de la chambre antérieure par méthode optique ; une OCT du

segment antérieur est parfois utile pour préciser le profil anatomique de la cornée avant une greffe.

## Classification morphologique du Kératocône

En toute logique les classifications morphologiques de la sévérité et de l'évolutivité devraient s'appuyer sur deux types de facteurs descriptifs :

> **Les facteurs géométriques** caractérisant l'ectasie et l'amincissement tissulaire :

- Périmètre, surface, volume de la base du cône
- Excentricité et irrégularités du cône
- Pourcentage d'amincissement tissulaire

> **Les facteurs physiques** caractérisant une transparence anormale de la cornée :

- Plis postérieurs
- Opacités superficielles et profondes
- Ulcérations épithéliales

En pratique, la classification de Krumeich est la classification morphologique qui reste la plus utilisée dans la littérature <sup>[3]</sup>. Elle repose cependant, comme toute les classifications

proposées, sur des critères de dichotomie arbitraires et souffre d'imprécisions liées aux limites des moyens de mesures.

La CLEK study (la plus grosse étude prospective Américaine sur le Kératocône) décrit une classification morpho-fonctionnelle plus récente établie en cinq stades reposant sur plusieurs critères : kératométrie centrale, forme topographique, la meilleure acuité visuelle en Log Mar et la biomicroscopie<sup>[4]</sup>.

Au CRNK de Bordeaux, nous utilisons la classification de Krumeich car il nous semble important de quantifier l'amin-cissement tissulaire. Cette classification n'est cependant pas « fonctionnelle ». Nous ne détaillerons pas la classification d'Amsler reposant sur le kératoscope de Javal et l'examen bio-microscopique.

A noter qu'il n'existe pas de classification reconnue de l'évolutivité du Kératocône. L'évolutivité morphologique peut se définir grossièrement par une augmentation documentée de l'ectasie sur une période de suivi d'au moins un an. Au CRNK, une variation de Kmax supérieure à 2D en un an, documenté sur le même appareil de mesure, définit un Kératocône évolutif et impose un suivi plus rapproché.

Pour utiliser la classification de Krumeich (Figure 1), il faut préciser les éléments qui la composent :

- Kmax = kératométrie maximale centrale topographique (3 mm) en dioptries
- Pmc = pachymétrie centrale en microns au « thinnest point » mesuré par la topographie d'élévation ou par défaut mesurée aux ultrasons
- Puissance réfractive manifeste de la sphère P(SPH) et/ou du cylindre P(CYL)
- Un seul critère est suffisant pour appartenir à un stade.

Il est possible de critiquer chaque item de la classification de Krumeich sans pour autant apporter facilement des solutions plus appropriées :

> Parmi les facteurs géométriques caractérisant l'ectasie et l'amin-cissement tissulaire :

- La kératométrie maximum centrale est parfois prise à défaut par :
  - Les irrégularités de surface
  - Le décentrement et l'asymétrie du cône
  - L'indice de réfraction peut être anormal et inhomogène chez ces patients porteurs de stries, d'opacités ou pourquoi pas après un Cross Linking.

Il faudrait donc plutôt noter les kérato-

métries en rayons de courbure (mm).

• La pachymétrie ultrasonique est parfois prise à défaut par :

- L'arbitraire de la mesure manuelle
- Le décentrement et l'asymétrie du cône

• La carte pachymétrique obtenue par topographie d'élévation est plus appropriée car elle permet d'évaluer le point le plus fin (thinnest point) souvent retrouvé au sommet du cône. Elle peut être défaillante dans certains cas :

- Opacités au sommet du cône.
- Anneaux intra-cornéens diminuant l'efficacité de l'imagerie.

• La détermination de la puissance de la sphère ou du cylindre sur la réfraction subjective donne une idée très approximative de la qualité de vision et impose de nombreux biais :

- Il y a parfois association avec une myopie forte, confirmée par la mesure d'une longueur axiale fortement augmentée. La mesure de la puissance entière de l'œil n'est pas judicieuse, il faudrait se limiter à la puissance réfractive de la cornée comme le permettent les toutes dernières générations d'aberromètres.
- La qualité optique de l'œil est un concept plus approprié qui fait intervenir l'aberrométrie (PSF) et la cinétique pupillaire. Le problème est que la plupart des aberromètres ne sont pas capables de mesurer de très fortes amplitudes d'aberrations optiques.

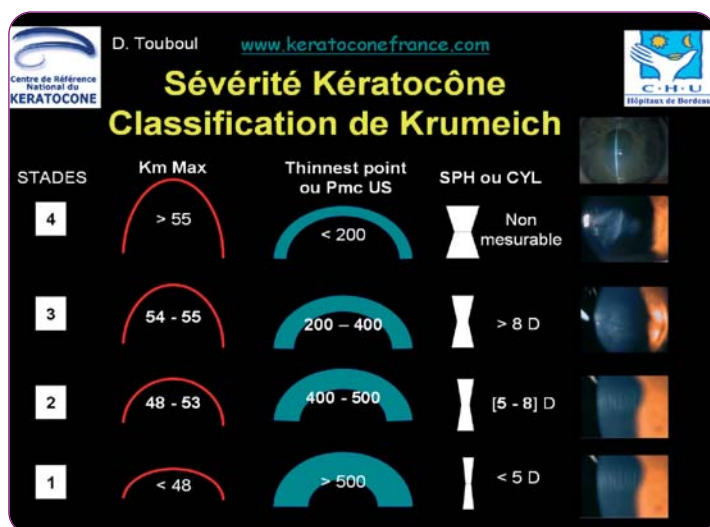


Figure 1 : Classification de Krumeich en 4 stades de sévérité du Kératocône.



Figure 2 : Schéma chronologique de prise en charge des Kératocônes au CRNK de Bordeaux.



Leur usage pour effectuer la réfraction sphéro-cylindrique automatique (sous cycloplégie) est cependant dans le cas de ces cornées très déformées bien plus fiable qu'avec l'auto-réfractomètre conventionnel. Une aberrométrie est souvent utile pour expliquer au patient la baisse de vision en condition scotopique et montrer le bénéfice d'une adaptation en lentilles rigides.

- La qualité de vision serait le critère idéal mais il est difficile à évaluer simplement car il est dépendant de la sensibilité rétinienne, de l'intégration corticale d'une vision binoculaire et des stratégies individuelles de perception.

> Parmi les facteurs physiques caractérisant une transparence anormale de la cornée :

- L'apparition d'une opacité n'est pas toujours gênante
- Des accidents de port et adaptation de lentilles sont potentiellement pourvoyeurs d'opacités sur des stades peu avancés de la maladie. Un stade dit « compliqué » lié aux thérapeutiques devrait être à distinguer dans la classification.

## Classification fonctionnelle du Kératocône

S'il est plus facile d'utiliser des critères descriptifs pour la classification morphologique, il est plus difficile de choisir un critère objectif d'évolutivité fonctionnel. C'est plutôt la hiérarchisation des moyens thérapeutiques engagés qui va définir le stade de gravité fonctionnel des patients porteurs d'un Kératocône.

Ainsi, nous pouvons constater, qu'en pratique, le patient porteur d'un Kératocône passe successivement par trois stades fonctionnels :

(Figure 2).

- **Stade A** : correction optique par lunettes ou lentilles souples.
- **Stade B** : correction optique par lentilles rigides (entrée dans un réseau de consultations plus spécialisé).
- **Stade C** : correction optique chirurgicale offrant le choix de plusieurs possibilités thérapeutiques : UVA thérapie *cross linking*, anneaux intra-cornéens, implants phakes, greffes de cornée et combinaisons.

Chaque patient peut rester dans un stade plusieurs années avec ou sans évolution<sup>[5-6]</sup> mais, en règle générale, l'évolutivité est maximale pendant les deuxième et troisième décennies de la vie.

La qualité de vie de ces patients est certes liée à leur qualité de vision mais aussi à la tolérance physique et socio-psychologique des traitements proposés<sup>[7-8]</sup>. Il nous faut donc aussi prendre en compte d'autres indices pour construire le véritable « profil fonctionnel » de chaque patient :

- L'âge : les patients jeunes sont souvent plus demandeurs de soins que les plus âgés.
- L'amplitude des exigences et des perspectives professionnelles : varie beaucoup d'un patient à l'autre.
- Les atteintes bilatérales et symétriques sont assez rares mais sont beaucoup moins bien tolérables que les atteintes unilatérales ou fortement asymétriques.
- La chronologie et la densité des consultations : elle donne une idée indirecte de l'importance de la compliance, du handicap, de la qualité de la prise en charge et de la motivation du patient.
- Le niveau d'acuité visuelle n'est pas toujours en corrélation avec le handicap ressenti par le patient, la qualité de vision est une notion plus difficile à explorer mais doit être activement analysée (conduite de nuit, vision déformée, restrictions pour les activités sportives, contraintes et tolérance avec les lentilles).

## Les principaux repères pour la stratégie thérapeutique

Dans tous les cas de figure, un essai d'adaptation en lentilles de contact est souhaitable. Les lentilles souples sont rarement suffisantes, les lentilles rigides ont l'avantage de gommer une partie des fortes aberrations optiques d'ordre supérieur que présentent les patients. Parfois, par superposition (*Piggy Back*), une lentille souple peut servir de support à une lentille rigide instable. Il faut bien insister sur l'information concernant les risques infectieux sous lentille et le risque d'apparition d'opacité cornéenne définitive en cas d'intolérance conduisant parfois à pratiquer une greffe de cornée plus précocement.

Les anneaux intra-cornéens ne doivent pas être proposés trop tard car une épaisseur périphérique minimale de 450 µm est nécessaire et une kératométrie centrale supérieure à 55 D rend les résultats plus aléatoires<sup>[9-10]</sup>. Leur insertion est facilitée par le LASER femto-seconde. (Figure 3). Le centrage sur la pupille est important, la profondeur des anneaux doit être obtenue aux 2/3 postérieurs de la cornée. L'incision est en général placée sur le méridien le plus cambré, le point de suture doit rester en place 15 jours. Il existe quelques rares complications dont le patient doit être informé :

- Perforation cornéenne per-opératoire contre-indiquant l'implantation
- Abscess de cornée (très rare)
- Extrusion ou déplacement des anneaux
- Nécrose stromale en regard des anneaux
- Perception visuelle de la diffraction de la lumière aux bords des anneaux par le patient
- Inefficacité ou diminution de la MAVC (évaluée à 6 mois).

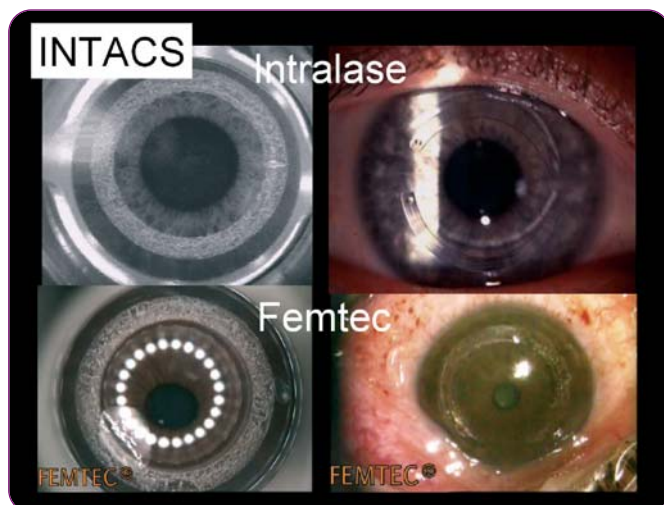


Figure 3 : Pose d'INTACS assistée par LASER femtoseconde (images : LASERs Intralase® et 20/10 Perfect Vision®).

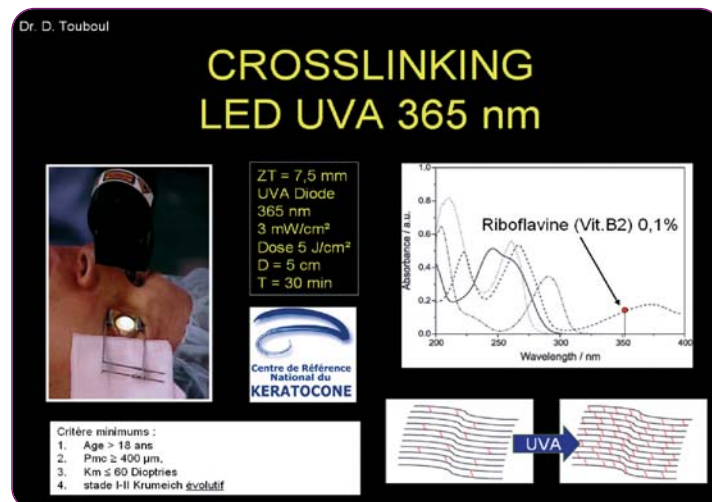


Figure 4 : Principes de l'UVA thérapie Cross linking.

- Dépôts amorphes autour de l'anneau (sans retentissement, peu esthétique parfois).

Cependant les anneaux sont très bien tolérés dans la grande majorité des cas, leur ablation est aisée avant ou pendant une greffe de cornée. L'adaptation d'une lentille est souvent à nouveau possible sur les anneaux. Il n'est pas en revanche logique et probablement dangereux de réaliser une UVA thérapie cross linking après les anneaux.

Le Cross Linking cornéen par UVA thérapie sensibilisée par la Riboflavine est un traitement encore au stade d'évaluation clinique mais son essor est rapide. Son objectif est de rigidifier la cornée [11-12]. Les études de la viscoélasticité cornéenne par ORA montrent des différences modestes à 6 mois, la kératométrie semble peu modifiée (2 à 4 D dans le meilleur des cas) mais il est souvent observé une amélioration significative de l'acuité visuelle [13]. Il ne semble pas y avoir de risque induit par ce traitement à condition de bien suivre le protocole et de ne pas traiter les cornées d'épaisseur inférieure à 400 µm au centre (sécurité vis-à-vis de l'endo-

thélium). Il apparaît donc clairement que pour l'instant ce traitement peut être proposé aux formes débutantes et évolutives de Kératocône. Il n'est pour l'instant pas consensuel de pratiquer l'UVA thérapie après INTACS, ou après Greffe de cornée. (Figure 4).

L'apparition d'une taie cornéenne dans l'axe visuel avec une limitation significative de la meilleure acuité visuelle corrigée (mois de 3/10) (tester l'acuité au trou sténopéique) ou si l'acuité reste basse malgré l'essai des lentilles ou des anneaux intra-cornéens impliquent la proposition d'une greffe de cornée [14].

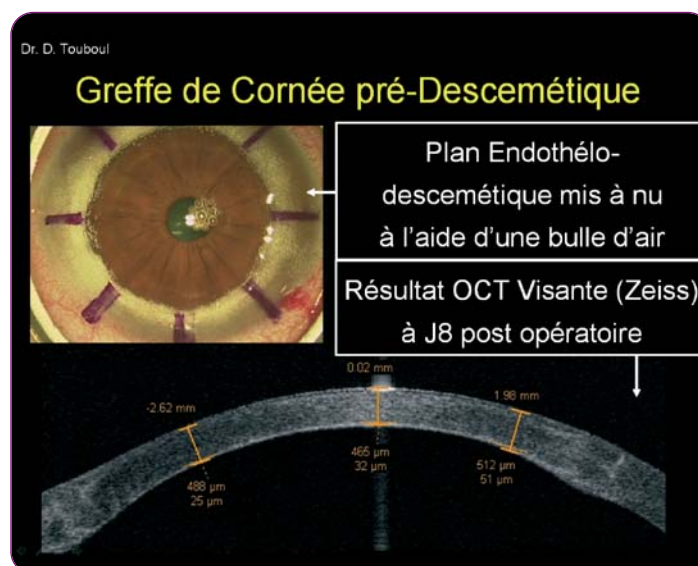


Figure 5 : Greffe pré-descémétiques : vue opératoire et OCT Visante (Zeiss®) à J8 post opératoire.

Il est logique de proposer une greffe qui préserve l'endothélium du donneur en première intention<sup>[15-16]</sup>. (Figure 5). Les greffes lamellaires antérieures par découpe au microkératome sont difficiles de réalisation compte tenu de l'irrégularité d'épaisseur de la cornée. La greffe pré-descemétique est une bonne solution mais reste difficile de réalisation et présente certains écueils postopératoires à connaître. Par exemple : il faut bien s'assurer que l'épaisseur au niveau du greffon du donneur ne sera pas supérieure à l'épaisseur de l'anneau cornéen périphérique du receveur. (Figure 6). La congruence du greffon avec le receveur n'est pas toujours parfaite et induit des plis à l'interface descemético-stromal (régression en général à l'ablation des sutures). Hormis ces difficultés techniques qui font partie d'une courbe d'apprentissage relativement longue, plusieurs avantages sont à souligner pour le patient :

- Chirurgie à globe « fermé ».
- Récupération très rapide de la transparence cornéenne (en 8 à 15 jours !) (Figure 7).
- Gestion plus rapide de l'astigmatisme
- Durée de corticothérapie plus courte

- Risque de rejet bien moindre
- Durée de vie du greffon probablement plus grande.

Il est cependant difficile de promettre au patient un tel résultat en pré opératoire. Plusieurs inconvénients sont à expliquer au patient :

- Une durée de chirurgie allongée d'environ 25 % avec risque de conversion en greffe transfixiante sur table.
- Une interface pouvant plisser et présenter une cicatrisation parfois excessive induisant un granité qui diffuse la lumière et induit un certain degré de photophobie.
- Le risque de conversion secondaire en greffe transfixiante des cas à mauvaise congruence ou à interface opacifiée.
- La gestion des micro-perforations par injection postopératoire d'une bulle d'air pouvant induire des cataractes de dessiccations et des mydriases paralytiques.

Les implants phaqes sont à considérer comme des traitements complémentaires utiles pour traiter un astigmatisme et une myopie forte associée au Kératocône. Ils sont souvent proposés au cas par cas après les anneaux intra-

cornéens et pour les fortes myopies associées ou non à une greffe de cornée si le cristallin est clair<sup>[17]</sup>. Les implants à support irien sont utiles chez les patients présentant une forte myopie, ils exposent probablement à un risque accru de perte endothéliale sur les cornées greffées. La profondeur de la chambre antérieure n'est le plus souvent pas un facteur limitant. Les implants pré-cristallinien sont moins délétères que les implants à support irien en association avec la greffe de cornée, mais le risque de cataracte est majoré. Les implants à support angulaire sont à éviter dans tous les cas.

La photo-kératectomie thérapeutique (PKT) garde des indications confidentielles pour tenter le gommage d'opacités superficielles avant une greffe lorsque celle ci n'est pas souhaitée rapidement.

Pour récapituler, un schéma chronologique de prise en charge est proposé à titre indicatif par notre équipe. (Figure 2). Celui-ci ne peut cependant pas prendre en compte tous les critères nécessaires au choix raisonné d'une option thérapeutique toujours à analyser au cas par cas.

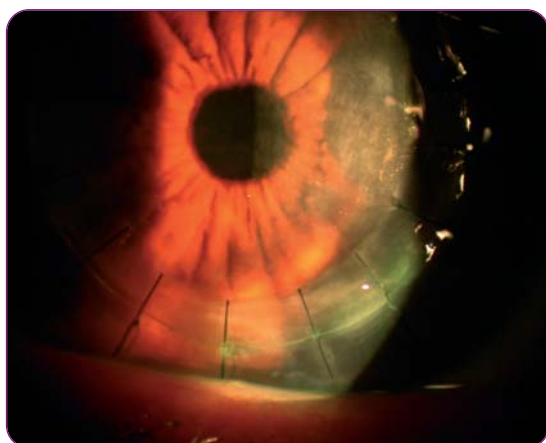


Figure 6 : Greffe pré-descemétique à J1 post opératoire.



Figure 7 : Greffe pré-descemétique : vue opératoire et OCT Visante (Zeiss®) à un mois post opératoire (coupe oblique). Greffon donneur trop épais par rapport à la collerette du receveur, chambre antérieure trop profonde.

## Conclusion

De nombreuses interrogations persistent concernant la détermination d'une bonne classification de la sévérité du Kératocône : faut-il avoir une approche descriptive ou fonctionnelle dans les classifications ? Est-il légitime d'assimiler au Kératocône les formes de dégénérescence marginale pellucide (DMP) et les ectasie post-Lasik ? De

plus, d'autres questions doivent être soulevées : quels sont les facteurs influençant l'évolution naturelle du Kératocône en dehors de toute adaptation en lentilles et d'une prise en charge chirurgicale ? Quelle est le modèle biomécanique qui gouverne l'apparition de l'ectasie cornéenne ? Des études prospectives et épidémiologiques sont en cours au CRNK pour répondre à ces difficiles questions. Les solutions thérapeutiques pour le Kératocône sont à présent multiples.

L'échafaudage d'une stratégie de prise en charge consensuelle est de plus en plus nécessaire pour les patients. La participation de tous les ophtalmologistes Français à l'effort national engagé pour dépister, informer, rassurer, et orienter les patients porteurs d'un Kératocône est cruciale. Un outil de conseil, de coordination des soins et de suivi épidémiologique est à présent à leur disposition au CRNK. ■

Conflits d'intérêts : aucun

## RÉFÉRENCES

1. Jafri B, Lichter H, Stulting RD. Asymmetric keratoconus attributed to eye rubbing. *Cornea*. 2004 Aug; 23(6):560-4.
2. H. Ginisty H, Le Gallo M, Levy D, Stoesser F, Rouland JF, Arne, JL, Laloux MH, Calvas P, Roth MP, Hovnanian A, Malecaze F. Identification of a new locus for isolated familial keratoconus at 2p24. *Hutchings J Med Genet*. 2005 Jan; 42(1):88-94.
3. Krumeich JH, Daniel J, Knull A. Live-epikeratophakia for keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:456-63.
4. Barr JT, Wilson BS, Gordon MO, Rah MJ, Riley C, Kollbaum PS, Zadnik K; CLEK Study Group. Estimation of the incidence and factors predictive of corneal scarring in the Collaborative Longitudinal Evaluation of Keratoconus (CLEK) Study. *Cornea*. 2006 Jan; 25(1):16-25.
5. Sray WA, Cohen EJ, Rapuano CJ, Laibson PR. Factors associated with the need for penetrating keratoplasty in keratoconus. *Cornea*. 2002 Nov; 21(8):784-6.
6. Reeves SW, Stinnett S, Adelman RA, Afshari NA. Risk factors for progression to penetrating keratoplasty in patients with keratoconus. *Am J Ophthalmol*. 2005 Oct; 140(4):607-11.
7. Kymes SM, Walline JJ, Zadnik K, Gordon MO. Quality of life in keratoconus. *Am J Ophthalmol*. 2004 Oct; 138(4):527-35.
8. Vitale S. CLEK study reports on the quality of life. *Am J Ophthalmol*. 2004 Oct; 138(4):637-8.
9. Colin J. European clinical evaluation: use of Intacs for the treatment of keratoconus. *J Cataract Refract Surg*. 2006 May; 32(5):747-55.
10. Colin J, Velou S. Implantation of Intacs and a refractive intraocular lens to correct keratoconus. *J Cataract Refract Surg*. 2003 Apr; 29(4):832-4.
11. Wollensak G, Spoerl E, Seiler T. Riboflavin/ultraviolet-a-induced collagen crosslinking for the treatment of keratoconus. *Am J Ophthalmol*. 2003 May; 135(5):620-7.
12. Caporossi A, Baiocchi S, Mazzotta C, Traversi C, Caporossi T. Paracapsular therapy for keratoconus by riboflavin-ultraviolet type A rays induced cross-linking of corneal collagen: preliminary refractive results in an Italian study. *J Cataract Refract Surg*. 2006 May; 32(5):837-45.
13. Wollensak G. Crosslinking treatment of progressive keratoconus: new hope. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006 Aug; 17(4):356-60.
14. Zadok D, Schwartz S, Marcovich A, Barkana Y, Morad Y, Eting E, Avni I. Penetrating keratoplasty for keratoconus: long-term results. *Cornea*. 2005 Nov; 24(8):959-61.
15. Fournie P, Couillet J, Moalic S, Malecaze F, Chapotot E, Arne JL. Deep anterior lamellar keratoplasty in the surgical treatment of keratoconus. A 1-year follow-up. *J Fr Ophtalmol*. 2006 Jun; 29(6):602-13.
16. Shimamura S, Tsubota K. Deep lamellar keratoplasty. *Am J Ophthalmol*. 2006 Feb; 141(2):352-3.
17. Moshirfar M, Gregoire FJ, Mirzaian G, Whitehead GF, Kang PC. Use of Verisyse iris-supported phakic intraocular lens for myopia in keratoconic patients. *J Cataract Refract Surg*. 2006 Jul; 32(7):1227-32.

## RENCONTRES...



### Pack Z Junior (Menicon) Je dis oui aux lentilles !

Menicon communique ...

- Les 10 raisons de prescrire des lentilles en matériau Z en 1<sup>er</sup> choix pour les Juniors
- Les arguments pour convaincre les parents avec un nouveau leaflet

- Les chiffres clés... basés sur une série de 1 621 Juniors :
  - Age moyen, 10 ans et demi
  - Portant majoritairement des lentilles Menicon Z-α
  - En diamètre 9.60 mm...

Toutes les infos pratiques d'un clic sur : [www.menigame.com](http://www.menigame.com)  
Premier plateforme éducative pour les aider à bien commencer en lentilles.

D'après un communiqué de presse de Menicon

### Lancement d'une campagne nationale de sensibilisation sur la DMLA (partenariat SFO-Novartis)

Cette campagne va s'articuler autour de trois volets : télévision, presse écrite et Internet. Elle a débuté sur France Télévision (France 2, France 3 et France 5) et TF1 depuis décembre dernier et se poursuivra en 2008. Elle sera relayée dans plusieurs titres de la presse écrite (Paris Match, La Vie, Le Pèlerin, Point de Vue, Version Fémina, Télé 7 jours, TV hebdo, TV magazine...). Afin de faciliter l'accès du grand public à une information adaptée sur la DMLA, un site Internet ([www.dmlainfo.fr](http://www.dmlainfo.fr)) a été développé et une brochure sera envoyée sur demande en composant le 3213 DMLA.

Son slogan :  
la DMLA, quatre lettres encore trop souvent méconnues.

D'après un communiqué de presse de Novartis



# Apport de l'OCT de segment antérieur dans le suivi de la chirurgie du glaucome

ANTOINE LABBÉ <sup>(1, 3)</sup>, PASCALE HAMARD <sup>(1)</sup>,  
CHRISTOPHE BAUDOUIN <sup>(1-3)</sup>

1- Service d'Ophtalmologie III, Centre Hospitalier National d'Ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris.

2- UMR S872, Les Cordeliers, Université Pierre et Marie Curie-Paris6, Université Paris Descartes-Paris5.

3- Hôpital Ambroise Paré, APHP, UFR Paris-Ile de France Ouest, Université de Versailles.

## Introduction

La chirurgie filtrante est pratiquée chez les patients glaucomateux dont la pression intra-oculaire (PIO) n'est pas contrôlée malgré un traitement médical maximal ou un traitement par LASER. Au-delà de la technique utilisée, le développement d'une bulle de filtration efficace, lié aux processus de cicatrisation postopératoire, est un élément essentiel du succès à long terme de la trabéculéctomie ou de la sclérectomie profonde non perforante (SPNP) <sup>(1)</sup>. Cependant, l'aspect clinique de ces bulles observées à la lampe à fente ne correspond pas toujours à leur efficacité en terme de filtration. De nouvelles méthodes d'évaluation sont donc utiles pour mieux comprendre les mécanismes de cette filtration et les raisons d'un éventuel échec pour ainsi adapter la prise en charge thérapeutique lors du suivi postopératoire.

Parmi celles-ci, la biomicroscopie ultrasonore (UBM) <sup>(2-5)</sup> ainsi que la microscopie confocale *in vivo* <sup>(6-8)</sup> ont déjà démontré leur intérêt. Plus récemment encore, la commercialisation de l'OCT-Visante®, OCT de segment antérieur, offre une nouvelle approche de la morphologie interne de ces bulles, élément déterminant du succès de la chirurgie filtrante <sup>(9,10)</sup>.

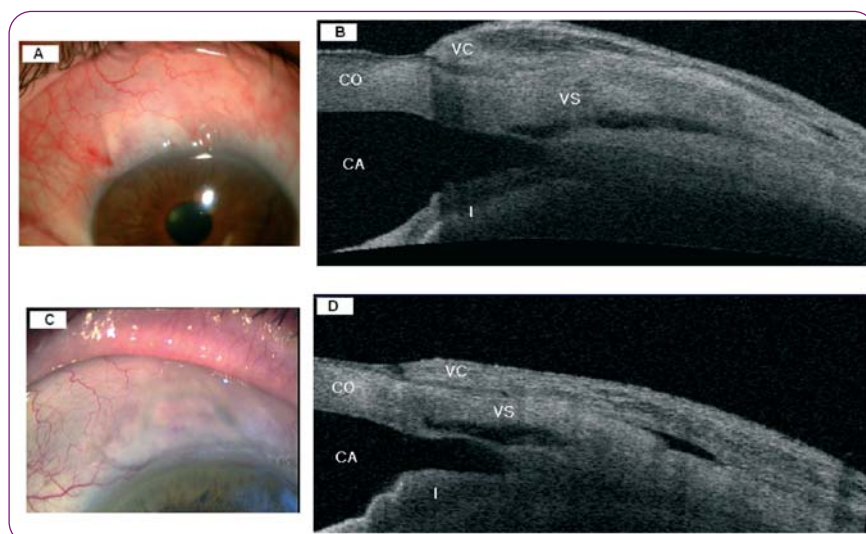
## L'OCT-Visante®

La tomographie en cohérence optique (OCT) est une technique d'imagerie basée sur le principe d'interférométrie à basse cohérence et initialement développée pour l'analyse du pôle postérieur. L'OCT-Visante® (Zeiss Meditec Inc, Dublin, USA) permet aujourd'hui, grâce à une longueur d'onde de 1310 nm, d'obtenir des images d'excellente résolution du segment antérieur <sup>(11)</sup>. Briellement, l'appareil utilise un faisceau de lumière projeté sur le segment antérieur et dans le même temps une autre partie de ce faisceau est projetée sur un miroir de référence. Le logiciel compare ensuite le délai de réception de ces deux faisceaux lumineux et reconstruit à partir de ces données une coupe du segment antérieur. La taille des images obtenues à l'aide de l'OCT-Visante® est de 6 mm de profondeur par 16 mm de large pour les vues d'ensemble du segment antérieur et de 3 mm de profondeur par 10 mm de large pour les coupes en haute résolution. La résolution optique des images est de 18 µm en axial et de



Figure 1 : Examen d'une patiente à l'aide de l'OCT-Visante®.

60 µm en transversal (Zeiss Meditec Inc). La durée d'acquisition d'une coupe varie entre 0,125s et 0,25s en fonction de la résolution choisie. Aucun contact oculaire n'est nécessaire, l'œil se situant à une distance d'environ 10 mm de l'objectif (Figure 1). Une caméra CCD permet de contrôler la position de l'œil du patient et de placer le faisceau lumineux, correspondant à la coupe réalisée, précisément sur la zone étudiée. La durée de l'examen est comprise entre deux et cinq minutes, variable selon la coopération du patient.



**Figure 2 :** Images d'OCT-Visante® de bulles fonctionnelles après sclérectomie profonde non perforante (SPNP).  
A, bulle fonctionnelle,  
B, coupe sagittale, le tissu conjonctival est hyporéfléctif et inhomogène avec des logettes contenant du liquide. Il existe une communication hyporéfléctive sous le volet scléral entre la chambre de décompression et l'espace sous-conjonctival.  
CO: cornée, CA: chambre antérieure, I: iris, VC: volet conjonctival, VS: volet scléral.



## Les bulles de filtration après trabéculéctomie et SPNP

La morphologie interne des bulles de filtration peut être analysée dès le premier jour postopératoire. Les rapports entre le volet conjonctival, le volet scléral, le site de trabéculéctomie ou la membrane trabéculo-descémétique dans le cadre d'une SPNP, et l'iris, sont visualisés avec précision.



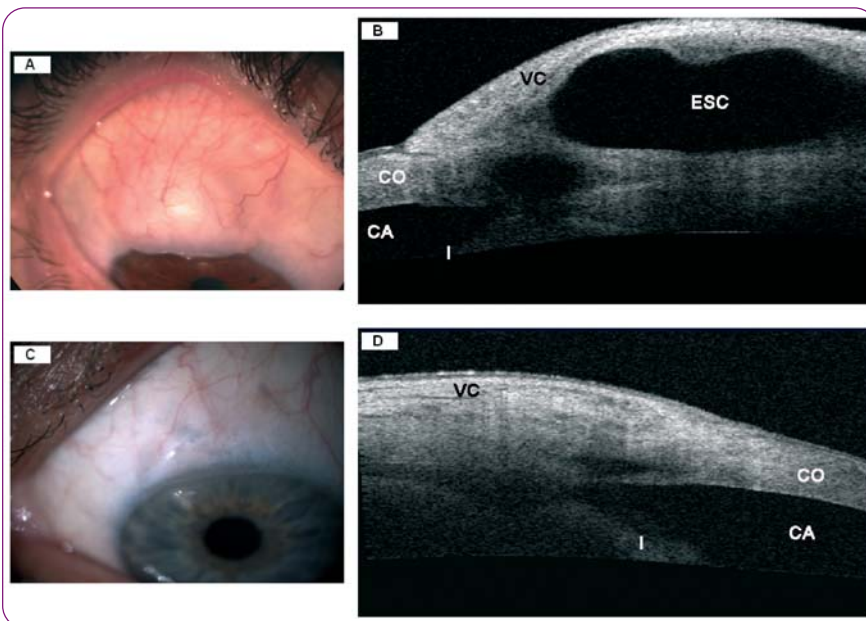
### Les bulles fonctionnelles (Figure 2)

Lors du suivi postopératoire des bulles fonctionnelles, plusieurs éléments apparaissent comme des signes traduisant une bonne filtration. Ces bulles présentent un tissu conjonctival hyporéfléctif et inhomogène avec de nombreux petits espaces hyporéfléctifs correspondant à de petites poches de liquide. On observe également entre le tissu conjonctival et le volet scléral (espace sous-conjonctival), une zone hyporéfléctive d'épaisseur variable correspondant à une collection liquidienne. Un espace hyporéfléctif traduisant le passage d'humeur aqueuse est présent sous le volet scléral entre le trabéculum (SPNP) ou la chambre antérieure (trabéculéctomie) et l'espace sous-conjonctival.



### Les bulles non fonctionnelles (Figure 3)

Inversement, les bulles non fonctionnelles plates, présentent un tissu conjonctival hyper-réfléctif et dense. Aucun espace sous-conjonctival ou sous le volet scléral permettant le passage de l'humeur aqueuse n'est observé au sein de ces bulles. Enfin, dans les bulles kystiques encapsulées, il semble exister un tissu conjonctival très dense et hyper-réfléctif réalisant une véritable coque bloquant la filtration.



**Figure 3 :** Images d'OCT-Visante® de bulles non fonctionnelles après sclérectomie profonde non perforante.  
A, bulle non fonctionnelle encapsulée.  
B, coupe sagittale, le tissu conjonctival est hyper-réfléctif sans logettes visibles réalisant une véritable coque bloquant la filtration. Il existe néanmoins un espace sous-conjonctival hyporéfléctif de grande taille.  
C, bulle non fonctionnelle plate.  
D, coupe sagittale, le tissu conjonctival est hyper-réfléctif et dense, une chambre de décompression est visible mais il n'y a pas de voie de passage pour l'humeur aqueuse sous le volet scléral vers l'espace sous-conjonctival; le volet scléral et le volet conjonctival sont accolés.  
CO: cornée, CA: chambre antérieure, I: iris, ESC: espace sous-conjonctival, VC: volet conjonctival, VS : volet scléral.



### Les bulles avec antimétabolites (Figure 4)

Les bulles filtrantes avec application de MMC (mitomycine C) montrent un tissu conjonctival hyporéfléctif et très inhomogène avec de très nombreuses collections liquidiennes. La paroi conjonctivale de ces bulles est par endroit extrêmement fine expliquant le risque plus élevé de perforation de ces bulles fragiles.



### Les implants mis en place lors de la SPNP (Figure 5)

Les implants de collagène suturés sur le site scléral lors des SPNP sont particulièrement bien visualisés. Ils apparaissent sous la forme d'un matériel légèrement hyper-réfléctif maintenant ouvert l'espace situé sous le volet scléral appelé aussi chambre de décompression. Lors du suivi post-opératoire, l'évolution de ces implants peut-être analysée. On observe une disparition progressive sur quelques mois du tissu hyper-réfléctif et le maintien d'une chambre de décompression ouverte. D'autres types d'implants comme le T-Flux® peuvent également être observés.



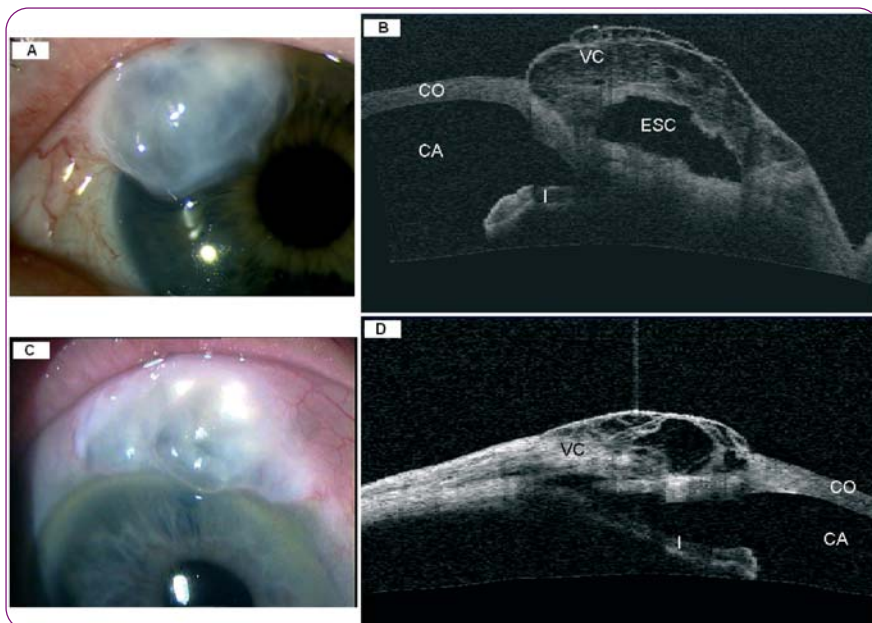
### La goniopuncture (Figure 6)

Lors de la réalisation d'une goniopuncture dans le suivi d'une SPNP, la destruction de la membrane trabéculo-descemetique résiduelle est parfaitement visualisée, de même en cas d'incarcération de l'iris au niveau du site de goniopuncture.



### De nouvelles techniques d'imagerie

La complication la plus fréquente de la chirurgie du glaucome est son échec lié à une fibrose postopératoire. Les modifications tissulaires internes de la bulle qui peuvent précéder cette fibrose



**Figure 4 :** Images d'OCT-Visante® d'une bulle fonctionnelle avec adjonction de mitomycine C (MMC).

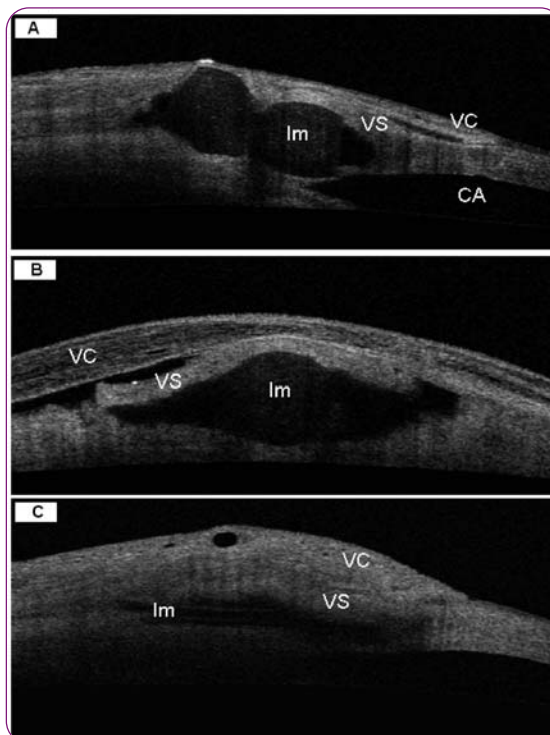
A, bulle fonctionnelle après sclérectomie profonde avec adjonction de MMC.

B, coupe sagittale, le tissu conjonctival est hyporéfléctif très inhomogène avec de nombreuses cavités liquidiennes, il recouvre une partie de la cornée. Il existe également un espace sous-conjonctival de grande taille.

C, bulle fonctionnelle après trabéculéctomie avec adjonction de MMC.

D, coupe sagittale, la paroi de la bulle est par endroit extrêmement fine. Il existe une voie de passage pour l'humeur aqueuse sous le volet scléral, de la chambre antérieure jusqu'à l'espace sous-conjonctival.

CO: cornée, CA: chambre antérieure, I: iris, ESC : espace sous-conjonctival, VC: volet conjonctival, VS : volet scléral.



**Figure 5 :**

Images d'OCT-Visante® de bulles de filtration après sclérectomie profonde non perforante et mise en place d'un implant.

A, coupe sagittale d'une bulle fonctionnelle après sclérectomie profonde avec implant de collagène;

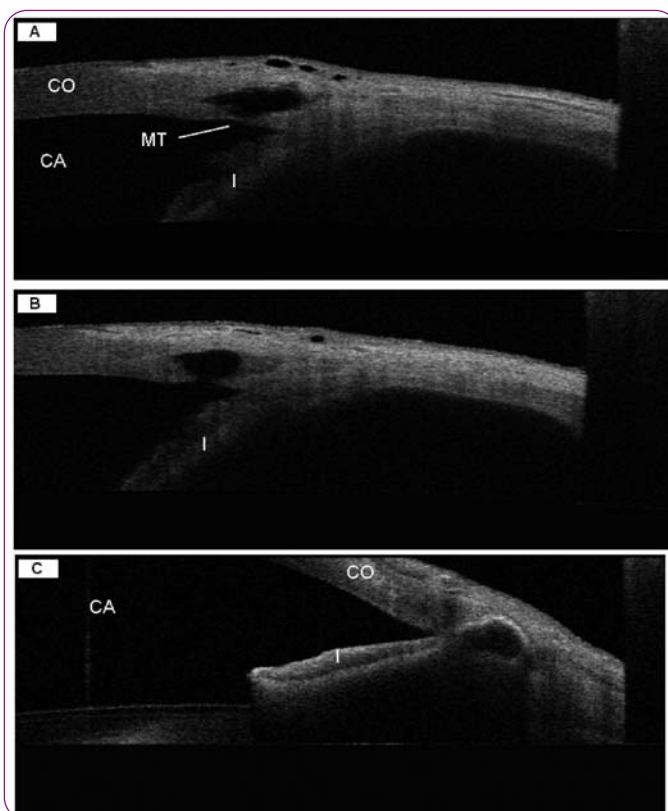
B, coupe parallèle au limbe.

L'implant de collagène est parfaitement visualisé au niveau du site scléral et maintient ouvert la chambre de décompression sous le volet scléral. Le tissu conjonctival est hyporéfléctif et inhomogène avec de nombreuses cavités liquidiennes.

C, coupe sagittale d'une bulle de filtration après sclérectomie profonde avec implant T-Flux®. L'implant est visible sous le volet scléral.

CO: cornée, CA: chambre antérieure, Im: implant, VC: volet conjonctival, VS: volet scléral.





**Figure 6 :** Images d'OCT-Visante® d'une bulle de filtration après sclérectomie profonde non perforante (SPNP).

A, coupe sagittale avant goniopuncture,

B, coupe sagittale après goniopuncture.

C, bulle non fonctionnelle après goniopuncture, coupe sagittale montrant une incarceration irienne au niveau du site de goniopuncture.

CA: chambre antérieure, CO: cornée, I: iris, MT: membrane trabéculo-descemetique.

ne sont pas accessibles par l'examen clinique. Leur identification à un stade précoce est cependant très précieuse pour guider la prise en charge post-opératoire des patients opérés de chirurgie filtrante.

L'échographie en haute fréquence ou biomicroscopie ultrasonore (UBM) a été la première technique montrant des images des structures internes des bulles de filtration (2-5). L'aspect de ces bulles et les signes traduisant une bonne

filtration observés en OCT-Visante® sont en accord avec ceux précédemment décrits en UBM (9). Ces observations sont aussi concordantes avec l'analyse microscopique réalisée en microscopie confocale *in vivo* (6-9).

La résolution des images observées en OCT-Visante® est encore inférieure à celle de la microscopie confocale *in vivo* (18 µm pour le OCT-Visante® et 1 µm par pixel pour la microscopie confocale *in vivo*) mais avec des images de 6 mm par 16 mm, l'OCT-Visante® donne une vue d'ensemble des tissus internes des bulles de filtration sans nécessité de contact avec l'œil du patient ce qui représente un avantage par rapport aux deux autres techniques.

## Conclusion

L'OCT-Visante® est une technique d'exploration simple et non invasive permettant d'étudier avec une bonne résolution les modifications morphologiques qui surviennent au sein des yeux opérés de chirurgie filtrante. Bien que l'impact direct de cette nouvelle technique d'imagerie sur la prise en charge et le suivi des patients opérés de chirurgie filtrante reste encore limité, l'OCT-Visante® comme la microscopie confocale *in vivo* ou l'UBM permettent d'affiner notre compréhension des mécanismes à l'origine de la filtration ou de son échec. ■

Conflits d'intérêts : aucun

## RÉFÉRENCES

1. Picht G, Grehn F. Classification of filtering blebs in trabeculectomy: biomicroscopy and functionality. *Curr Opin Ophthalmol* 1998;9:2-8.
2. Blumen-Ohana E, Hamelin N, Nordmann JP. Glaucomes et biomicroscopie ultrasonore. *J Fr Ophtalmol* 2004;27:469-76.
3. Hamard P, Tuil E. Sclérectomies profondes non perforantes (SPNP) en ultrabiomicroscopie. *J Fr Ophtalmol* 2003;26:104-5.
4. Pavlin CJ, Harasiewicz K, Foster FS. Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol* 1992;113:381-9.
5. Puech M. Glaucome et échographie de haute fréquence. *J Fr Ophtalmol* 2003;26:531-8.
6. Labbe A, Dupas B, Hamard P, Baudouin C. Etude en microscopie confocale *in vivo* des bulles de filtration après chirurgie du glaucome. *J Fr Ophtalmol* 2004;27:1083-9.
7. Labbe A, Dupas B, Hamard P, Baudouin C. In vivo confocal microscopy study of blebs after filtering surgery. *Ophthalmology* 2005;112:1979.
8. Messmer EM, Zapp DM, Mackert MJ, et al. In vivo confocal microscopy of filtering blebs after trabeculectomy. *Arch Ophthalmol* 2006;124:1095-103.
9. Labbe A, Hamard P, Iordanidou V, et al. Apport de l'OCT-Visante® dans le suivi de la chirurgie du glaucome. *J Fr Ophtalmol* 2007;30:225-31.
10. Leung CK, Yick DW, Kwong YY, et al. Analysis of bleb morphology after trabeculectomy with Visante anterior segment optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol* 2007;91:340-4.
11. Baikoff G, Lutun E, Ferraz C, Wei J. Analyse du segment antérieur de l'œil avec un tomographe à cohérence optique. Etude statique et dynamique. *J Fr Ophtalmol* 2005;28(4):343-52.



PUB  
INSERT

page

33

# Implants phaqes : quel risque endothélial ?

BÉATRICE COCHENER

Professeur- chef de Service – CHU de Brest

**S**i l'existence des implants phaqes paraît entièrement justifiée dans le domaine de correction des grandes amétropies dépassant les limites de la photoablation, il est certain que leur diffusion est limitée par le risque de complications anatomiques auxquelles ils exposent. Celui-ci repose essentiellement sur une taille d'implant non ajustée exactement aux dimensions intraoculaires et pourrait donc être minimisé par le développement d'outils d'imagerie capables d'accéder aux mesures précises des sulcus et angles.

Parmi les complications anatomiques décrites, l'altération de l'endothélium représente sans doute la plus préjudiciable et celle qui fut source de l'impopularité des implants phaqes surtout dans la catégorie des implants de chambre antérieure à appuis angulaires.

Il n'existe pas à cette heure de consensus concernant le meilleur concept et dessin d'implant, compte tenu de la durée de recul d'au moins 10 ans qui s'impose pour chaque nouvelle génération d'implant avant que d'affirmer son innocuité en particulier endothéliale. Cette règle est illustrée par la description de complications cornéennes tardives décrites au décours de quelques années d'implantation avec des dessins de nouvelles générations qui seront ici évoqués.

Sans avoir la prétention d'y apporter des réponses absolues seront soulevées quelques questions élémentaires : Pourquoi un risque endothélial ? Un même risque pour des implants

différents ? Les mesures de précaution qui s'imposent ? Le risque endothélial pourra -t'il être prévenu ?

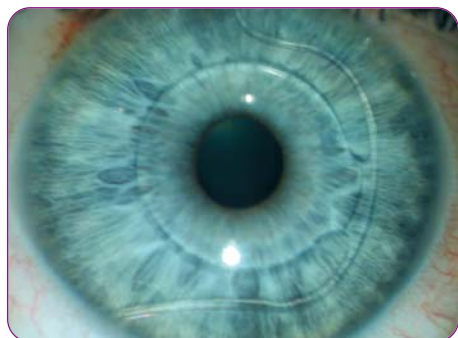
## ● ● ● ● ● Pourquoi un risque endothélial ?

De toute évidence un contact mécanique par des anses en appuis sur l'endothélium pourra conduire à une perte cellulaire en regard, d'autant plus si un implant de taille excessive entraîne ce contact dès son implantation. De manière plus insidieuse un implant occasionnant une diminution de profondeur de chambre antérieure ou mis en place dans une chambre trop étroite pour lui aménager un espace suffisant (inférieure à 3 mm) pourra aboutir au même résultat mais selon une cinétique beaucoup plus lente, puisque résultant de microtraumatismes lors des situations d'appuis de l'implant sur la cornée (par exemple lors des frottements oculaires, de la position visage couché sur l'oreiller, voire simplement lors du jeu de l'accommodation).

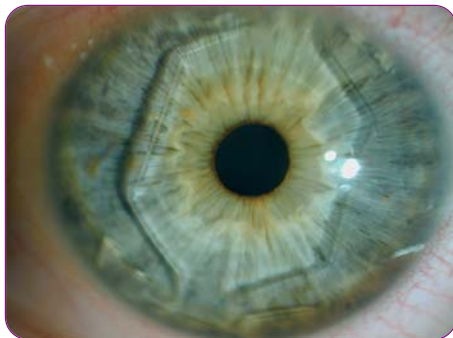
Le rôle du biomatériau ne peut de plus être écarté. En effet, si le comportement et la biotolérance de l'ensemble des implants pliables sont aujourd'hui démontrés dans leur position intra-

capsulaire, plaçant le PMMA de référence en recul ; il n'est pas encore prouvé que la chambre antérieure accueille aussi favorablement ces matériaux. Ainsi pourrait être expliqué que le délai de décompensation moyen pour les modèles ZB initiaux se situe aux alentours de 10 ans contre seulement 3 ans pour le modèle GBR en acrylique hydrophile pourtant d'un dessin comparable. De même peut être évoquée l'observation de dépôts régulièrement rapportés sur l'implant Artiflex (Ophtec = Veriflex d'AMO) clippé à l'iris et fait de silicone jamais retrouvé au terme d'un recul de plus de 12 ans sur la version Artisan (Ophtec = Verisize d'AMO) constitué de PMMA. De même devra être évalué au long cours le maintien de la transparence de l'implant en acrylique hydrophobe représenté par l'Acrysof de chambre antérieure (Alcon) en essai clinique depuis 6 ans.

Il ne faut par ailleurs pas méconnaître le retentissement du geste chirurgical qui inévitablement entraîne une perte cellulaire minimale d'environ 300 cellules par la simple ouverture de la chambre antérieure. Bien entendu en cas de manipulations intraoculaires traumatisantes et répétées telles par exemple celles d'un déploiement et d'un positionnement délicat d'implant phaque, l'altération endothéliale qui en découle est majorée et peut notablement diminuer le capital



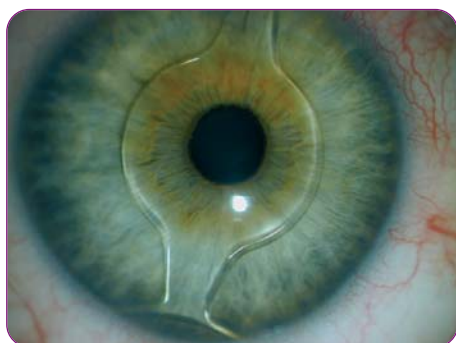
**Figure 1 :** GBR –Vivarte (IOLTECH)  
à appuis angulaires (retiré du marché en raison de  
complications endothéliales)



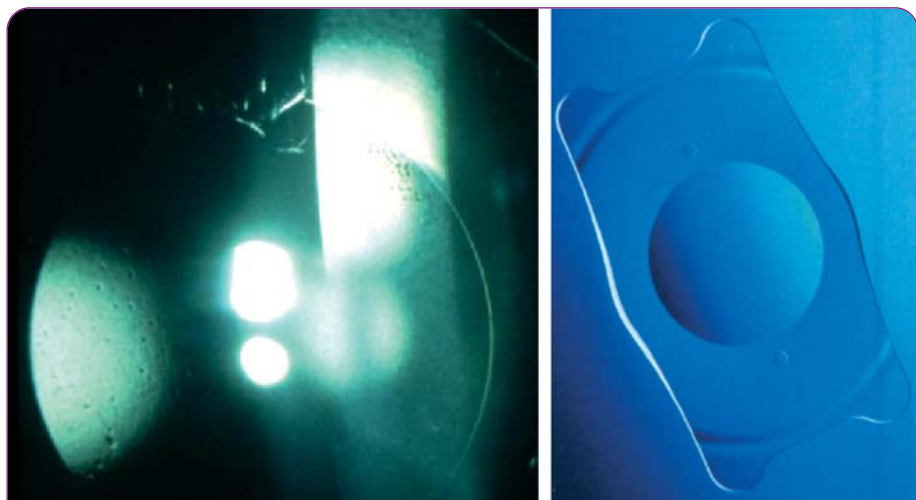
**Figure 2 :** Icare de 1° generation (CORNEAL)  
À appuis angulaires (retiré du marché en raison de  
complications endothéliales)



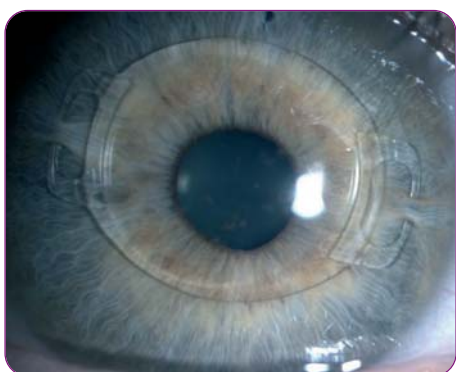
**Figure 3 :** Icare Evolution (CORNEAL)  
en évaluation, suspendu par l'alerte portant sur son  
précurseur de 1° génération



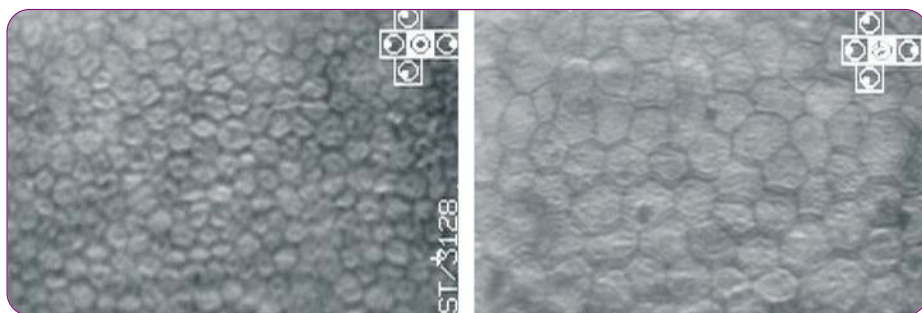
**Figure 4 :** Acrysof de Chambre antérieure (ALCON)  
à appuis angulaires  
en évaluation multicentriques internationale



**Figure 5 :** ICL (STAAR) de chambre postérieure pré-cristallinien  
(à distance de l'endothélium)



**Figure 6 :** Acryflex -Veryflex (OPHTEC-AMO) à support iriens  
Version pliable de l'Artisan de PMMA  
disposant de 12 ans de recul



**Figure 7 :** Perte endothéliale induite par un implant de chambre antérieure à appuis angulaires (à un an d'intervalle) :  
s'amorçant de règle en périphérie, dépistée par une mesure de microscopie spéculaire en 5 points.

cellulaire et par là même accélérer le vieillissement cornéen futur. Ces conséquences préjudiciables de la chirurgie sont souvent facilitées par l'existence d'un endothélium préopératoire déjà modifié dans sa qualité par un port de lentilles de contact ancien et prolongé volontiers observé chez les patients porteurs de grandes amétropies qui sont les candidats à cette implantation.

L'examen de l'endothélium doit se concentrer non seulement sur le comptage des cellules au centre de la cornée mais également sur les quatre points cardinaux périphériques ; où se situe la réserve cellulaire. Cette règle sera encore plus vraie pour le suivi postopératoire. De même, l'évaluation ne devrait pas simplement porter sur la densité cellulaire mais aussi sur la morphologie des cellules, car les modifications qualitatives du tapis cellulaire représentent des signes d'alerte sur la souffrance de ces cellules précurseurs de leur mort.



### Un même risque pour des implants différents ?

Comme il fut précédemment souligné, rappelons qu'il n'existe pas à cette heure d'implant idéal reconnu ; en revanche le risque théorique et les observations rapportées placent certains modèles d'implants dans une position anatomique plus dangereuse pour les structures anatomiques de voisinage. Les plus concernés sont les implants de chambre antérieure à appuis angulaires qui s'exposent à un contact direct de leurs haptiques avec l'angle irido-cornéen et ainsi peuvent occasionner en particulier en cas de dessin ou de taille inadaptée non seulement des modifications iriennes (avec ovalisation pupillaire, synéchies et/ ou dispersion de pigment) mais

également une altération de l'endothélium en regard.

La liste des modèles d'implants de ce concept ayant donné lieu à ce type de complications s'est récemment allongée. Initiée dès les années 1980 avec les diverses générations de l'implant ZB, dont en particulier le dernier modèle fut le « ZB 5M », elle doit compter désormais depuis mars 2007 l'implant GBR (développé par Ioltech) et Newlife (version trifocale du GBR, pour la compensation de la presbytie), ainsi que l'Icare de première génération (issu de la recherche Corneal). Si les modifications de l'iris pouvaient apparaître acceptables de part leur non évolutivité apparente après leur installation (souvent autour de 3 mois après implantation), la survenue de décompensation endothéliale ne pouvait être acceptable. Ainsi sans conteste, il semble que le risque endothélial soit significativement supérieur pour les implants de chambre antérieure à appuis angulaires.

Cependant il ne faudrait pas ignorer le danger potentiel que représente un implant clippé à l'iris dont la proximité endothéliale au niveau de sa zone de fixation en cas d'iris bombée peut entraîner des microfrottements cornéens par le biais des pressions exercées sur l'œil et/ ou combinées au donésis de l'iris sous l'effet des anses rigides. La décroissance cellulaire se fera alors de façon insidieuse et progressive.

De même, la mise en place d'un implant phaue de chambre postérieure d'une taille excessive pourra occasionner par la protusion irienne qu'il induit une diminution majeure de la chambre antérieure et ainsi un rapprochement du rideau irien et de l'implant trop près de l'endothélium. Cette circonstance est heureusement exceptionnelle.

Dans tous les cas, la dimension de la chambre antérieure est cruciale et doit être le paramètre primordial à considérer ; sachant que sa profondeur

doit être si possible appréciée au centre et à la périphérie. Il est admis qu'au centre elle se doit d'être au moins de 3 mm pour un implant de chambre antérieure et de 2.8 mm pour un implant de chambre postérieure.



### Les mesures de précaution qui s'imposent ?

Si la chirurgie réfractive cornéenne ne peut désormais se dispenser d'outils d'imagerie topographique, l'implantation phaue ne peut être conçue sans le recours à des outils de mesure des dimensions intraoculaires et de suivi postopératoire. La microscopie spéculaire est le premier examen indispensable puisqu'elle explore l'endothélium cornéen, reflet de la vitalité de la cornée. Rappelons qu'il est important de s'attacher en 5 points de la cornée au comptage cellulaire mais également à l'examen morphologique des cellules. Il existe des seuils statistiques de densité cellulaires selon les âges qui sont utiles à connaître afin de détecter les pertes non physiologiques. Quoiqu'il en soit une perte de cellules de plus de 300 cellules par mm<sup>2</sup> en l'espace de 6 mois représente une alerte.

La première microscopie spéculaire doit être préopératoire puis biannuelle. Il ne faut pas négliger le premier comptage postopératoire qui permet de mesurer le traumatisme chirurgical. Il est admis que celui-ci se situe régulièrement aux alentours de 200 à 300 cellules. Le stress chirurgical peut-être minimisé par un grand soin apporté à l'incision aux manipulations intraoculaires (intérêt des implantations par injecteur) et par la gestion précautionneuse des substances viscoélastiques.

Dans le climat actuel d'alarme sonnée par la matériovigilance est imposé un contrôle endothélial tous les 6 mois pour

tous les types d'implants phaqes de chambre antérieure. Il paraît recommandable d'y associer si possible une imagerie intraoculaire capable de visualiser les rapports anatomiques entre l'implant et les structures voisines : positionnement des anses, refoulement iris, distance entre endothélium et implant (devant idéalement être égale ou supérieure à 2 mm pour les implants de chambre antérieure), distance implant cristallin (devant idéalement être égale ou supérieure à 1.2 mm pour les implants phaqes de chambre postérieure), flèche cristallinienne, angles. Réaliser une séquence dynamique d'images sous l'effet de l'accommodation offre une approche de l'importance des variations de ces distances en fonction du jeu pupillaire (telle que la diminution de la profondeur de chambre antérieure pouvant dangereusement rapprocher l'implant de l'endothélium). Caméra Scheimpflug, échographies ultrasonores à haute fréquence et OCT permettent ce niveau d'explorations avec certes des degrés de performances variables.

Que faire face à la découverte d'une situation à risque ? Celle-ci peut être le dépistage d'une variation endothéliale dépassant la courbe physiologique ou la découverte de modifications iriennes ou encore la survenue de sensations de fluctuations visuelles accompagnées d'une gêne douloureuse. Se discute alors bien sûr le retrait de l'implant mais surtout le choix de la compensation réfractive à son décours. En premier lieu il faudra expliquer au patient le risque encouru et le convaincre de la nécessité de procéder à l'ablation de cette lentille intraoculaire qui bien que souvent lui offrant l'emmétropie est cependant source d'une menace anatomique sournoise que lui ne ressent pas. Dans ce climat de grande déception, le patient sera hostile à un retour à des verres correcteurs et même à des lentilles dont l'intolérance a régulièrement représenté le motif de la chirurgie. Avec prudence doit être alors

réfléchi un geste d'échange. Le débat pourrait être conduit de la façon suivante :

- En cas de patient jeune au cristallin clair et non encore presbyte, présentant un endothélium au-delà de 1000 cellules par mm<sup>2</sup> il sera concevable de mettre en place un autre modèle d'implant phaque s'écartant de l'endothélium et de l'angle, en particulier un implant de chambre postérieure.

- En cas de patient parvenu à l'âge de la presbytie et/ou présentant une amorce d'opacification cristallinienne pourra être proposée une phacoexérèse avec mise en place d'un implant intra-sacculaire. Ce dernier pourra y compris dans le domaine des amétropies fortes être choisi, multifocal, si les puissances calculées appartiennent à celles disponibles (seuls les modèles multifocaux en navette ou en 3 pièces d'Acritec – Prodis (Acrylisa) proposent des petites puissances de 0 à 10 dioptries en 2007). Il faudra dans tous les cas, surtout lorsqu'un implant monofocal est retenu bien informer le patient des risques encourus et des modifications de l'accommodation induites. En effet, même si une correction en bascule est envisagée ou au mieux une implantation multifocale, jamais le patient grand myope ne retrouvera la performance de près à laquelle il était accoutumé.

- Notons que l'explantation doit être réalisée avec soin, en respectant au mieux l'endothélium altéré ainsi que l'iris : l'implant doit être mobilisé après injection de visqueux, par rotation pour l'extraire de l'angle puis découpage dans un plan le plus horizontal possible et en évitant enfin de léser l'endothélium au voisinage de la porte d'entrée lors de l'issue des fragments aux bords irréguliers.

- La situation la plus délicate à gérer est celle de la découverte d'une densité endothéliale menaçante (inférieure à

800 cellules / mm<sup>2</sup>) laissant imaginer une décompensation irréductible en cas d'explantation. Il semble raisonnable dans ce tableau de proposer une greffe lamellaire postérieure endothéliale dont la réalisation aujourd'hui est de mieux en mieux contrôlée et peut être réalisée dans le même temps de l'explantation pour préserver la cornée du patient.

- Il est bien sûr concevable aux seuils limites de densité cellulaire atteints de réaliser un échange protégé de l'implant en évoquant la possibilité de greffe à distance en cas de dégradation évolutive. Or, il est plus que probable que chez un patient jeune un taux de cellules inférieur à 1000 conduira inexorablement à une perte de la vitalité cornéenne. Le suivi doit donc demeurer très étroit après le retrait de l'implant, sachant que le geste de kératoplastie endothéliale n'est possible que si le stroma n'est pas infiltré par l'œdème imposant une greffe transfixiante, au parcours de récupération long et imprévisible chez un patient initialement satisfait par son implant.



## Le risque endothélial pourra-t-il être prévenu ?

Riche de l'expérience du passé et à l'appui des facteurs de risque que nous venons de mettre en exergue, peuvent être dégagées des conditions d'implantation futures à respecter afin de garantir une implantation plus sécurisée. Il s'agira en particulier de n'autoriser une détermination de la taille de la lentille qu'à partir d'une imagerie intraoculaire fournissant les dimensions des espaces intraoculaires et permettant peut-être bientôt une vraie adaptation sur mesures de chaque lentille. Outre la détermination des diamètres des sulcus il faudra apprécier la conformation de l'iris et éliminer par exemple les yeux aux



profondeurs de chambre de plus de 3 mm mais présentant un iris trop convexe ou trop concave. L'évaluation optimale serait d'accéder à une dynamique de l'accommodation rendant compte des changements des structures du segment antérieur et de leurs rapports les uns avec les autres. Il restera à définir quel sera l'implant idéal ? En terme de localisation, il est logique de penser qu'en s'écartant de l'endothélium en le positionnant en chambre postérieure sera minimisé le risque de léser ce dernier. Concernant le biomatériau, la volonté de réduire la

taille des incisions conduit à recourir à des produits souples sans qu'ait encore été démontré lequel est le mieux toléré dans cette localisation précristallinienne (acrylique hydrophile ou hydrophobe, silicone ?). Il est possible par exemple que le silicone qui constitue les implants clippés à l'iris de dernière génération soit la source de dépôts par mécanisme toxique. Sur le plan théorique peut également se poser la question d'une stabilité de tous ces implants flexibles dans leur comportement intraoculaire sous l'effet du jeu accommodatif.

En synthèse et pour rappel, dans l'état

actuel de nos connaissances le constat peut être ainsi établi : un recul de 12 ans pour l'artisan clippé de PMMA et de 4 ans pour son modèle pliable en silicone en faveur de l'innocuité de ce modèle sur la cornée. Il en est de même pour le concept de collamère de chambre postérieure avec un recul de 8 ans. L'alerte véritable porte sur la famille des implants de chambre antérieure à appuis angulaires, sachant cependant que le recul concernant l'Acrysof phaque est de 6 ans sans observation d'altération endothéliale. ■

Conflits d'intérêts : aucun

## RÉFÉRENCES

- 1- Guell JL and al. Evaluation of Verisyse and Artiflex phakic intraocular lenses during accommodation using Visante optical coherence tomography. *J Cataract Refract Surg.* 2007 aug; 33(8) : 1398-404
- 2- Cochener B Anterior chamber versus posterior chamber phakic IOLs *J Fr Ophtalmol.* 2007 may; 30(5) : 539-51
- 3- Benedetti S and al. Long-term endothelial changes in phakic eyes after Artisan intraocular lens implantation to correct myopia : five-year study *J Cataract Refract Surg.* 2007 may; 33(5) : 784-90
- 4- Alio JL and al. Angle-supported anterior chamber phakic intraocular lens explantation causes and outcome. *Ophthalmology.* 2006 dec; 113(12) : 2213-20
- 5- Tehrani M and al. Scheimpflug biometry of the anterior segment after implantation of foldable iris-fixed lenses *J Refract Surg.* 2006 mar; 22(3) : 243-6
- 6- Pitault G et al. Ultrasound biomicroscopy of posterior chamber phakic intraocular lenses : a comparative study between ICL and PRL models. *J Fr Ophtalmol.* 2005; 28(9) : 914-23
- 7- Pineda-Fernandez A and al. Phakic posterior chamber intraocular lens for high myopia. *J Cataract Refract Surg.* 2004 nov; 30(11) : 2277-83
- 8- Pop M and al. Initial results of endothelial cell counts after artisan lens for phakic eye and evaluation of the United States Food and Drug Administration Ophtec Study. *Ophthalmology* 2004 feb; 11(2) : 309-17
- 9- Garcia-Fejoo and al. High frequency ultrasound biomicroscopy of silicone posterior chamber phakic intraocular lens for hyperopia. *J Cataract Refract Surg.* 2003 oct; 29(10) : 1940-6
- 10- Garcia-Fejoo and al. High frequency ultrasound biomicroscopy of silicone posterior chamber phakic intraocular lens for myopia. *J Cataract Refract Surg.* 2003 oct; 29(10) : 1932-9
- 11- Ravalico G and al. Long term endothelial changes after implantation of anterior chamber intraocular lenses in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2003 oct; 29(10) : 1918-23
- 12- De Souza RF and al. Ultrasound biomicroscopy and Scheimpflug photography of angle-supported phakic intraocular lens for high myopia. *J Cataract Refract Surg.* 2003 jun; 29(6) : 1159-66
- 13- Menezes JL and al. Endothelial study of iris-claw phakic lens : four year follow-up. *J Cataract Refract Surg.* 1998 aug; 24(8) : 1039-49
- 14- Johnston RH and al. Endothelial cell analysis of corneas from donor eyes with an intraocular lens : a comparative study. *Cornea.* 1997 sep; 16(5) : 531-3
- 15- Marcon Gb and al. Edematous decompensation of the cornea after silicone implant of the posterior chamber in phakic eyes in myopia. *J Fr Ophtalmol.* 1996; 19(2) : 149-52
- 16- Mimouni F and al. Damage of the corneal endothelium from the anterior chamber intraocular lenses in phakic myopic eyes. *Refract Corneal Surg.* 1991 jul-aug; 7(4) : 277-81

## RENCONTRES...



### CIBA Vision lance DAILIES AquaComfort Plus, première lentille à hydratation active

Aujourd'hui, CIBA Vision crée la première lentille journalière avec système d'hydratation Triple Action activé par le clignement ! L'agent hydratant contenu à l'intérieur hydrate la surface de la lentille à chaque clignement de paupière, **soit 14 000 fois par jour !**

Unique, le système d'hydratation Triple Action de DAILIES® AquaComfort Plus™ offre un **confort de port supérieur** grâce à **3 agents hydratants qui agissent en synergie** pour :

1. **Lubrifier** avec un nouvel **agent** très doux pour un confort immédiat à la pose (Hydroxy Propylmethyl Cellulose)
2. **Hydrater** avec un nouvel **agent mouillant hydrophile** pour maintenir les lentilles hydratées tout au long de la journée (Polyethylene Glycol)
3. **Rafrâchir** grâce à un agent hydratant activé à chaque clignement de paupière pour un confort jusqu'en fin de journée (alcool Polyvinyle)

D'après un communiqué de presse de Ciba Vision

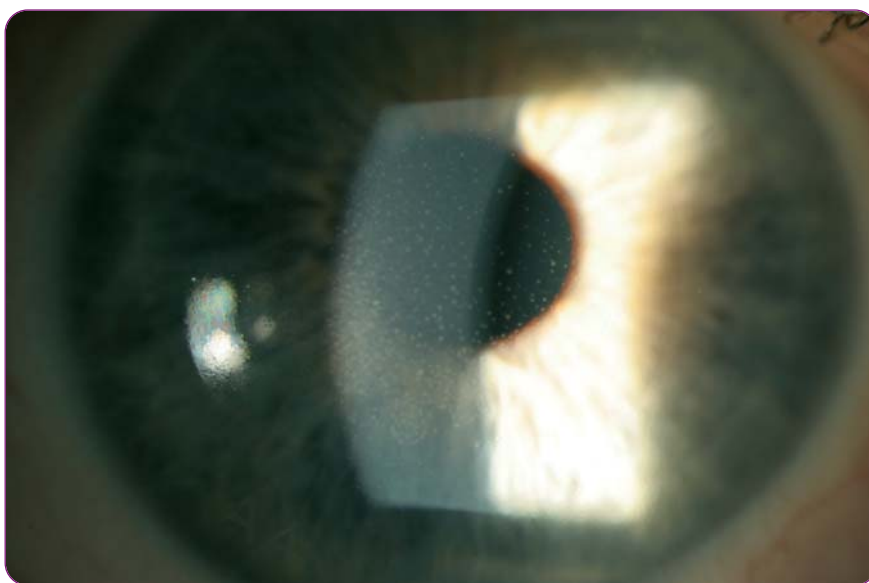
## Profession et lentille...

FLORENCE MALET

CHU Pellegrin - Bordeaux

Cette patiente, coiffeuse, âgée de 40 ans porte des lentilles souples à remplacement mensuel pour une hypermétropie de +1,50 dioptries ODG. L'entretien est réalisé avec un massage régulier et un produit multifonction à base de PHMB. Elle se plaint d'être obligée de renouveler ses lentilles tous les 15 jours maximum en raison d'une gêne oculaire et d'une moins bonne acuité visuelle. L'acuité visuelle est de 10/10 à chaque œil, et l'état de surface des lentilles identiques des chaque coté montre de multiples dépôts grisâtres. Au retrait des lentilles, la cornée est strictement normale : pas d'atteinte épithéliale, stroma et endothélium normaux.

**Quelle est l'origine de ces dépôts sur les lentilles responsables de cette gêne ?  
Quelle est la conduite à tenir ?**



### Réponse :

■ Dépôts de laque liés à sa profession de coiffeuse. Un changement dans l'entretien des lentilles sera peu efficace. Un renouvellement très fréquent des lentilles avec prescription de lentilles jetables journalières est la solution la plus adaptée.

## RENCONTRES...

### Lentilles mensuelles toriques et multifocales : 2 extensions de gamme Proclear Toric XR et Proclear Multifocal XR

Depuis cet été il était possible de corriger les astigmates présentant des cylindres jusqu'à -5,75d en **lentilles mensuelles** grâce à **Proclear Toric XR**, extension de la lentille Proclear Toric de CooperVision.

C'est maintenant au tour des presbytes de bénéficier de corrections inédites en lentilles mensuelles. **Proclear Multifocal** est maintenant disponible pour les presbytes de -20,00 à +20,00... toujours en lentilles mensuelles ! (additions +1.00, +1.50, +2.00, +2.50d).

Ces deux nouveautés, très attendues par l'ensemble de la profession, placent tout simplement Proclear Toric et Proclear Multifocal dans une nouvelle dimension : l'offre la plus large pour les astigmates et les presbytes.



D'après un communiqué de presse de CooperVision

PUB

AIROPLIC

page

40