274-5243

RéfleXions

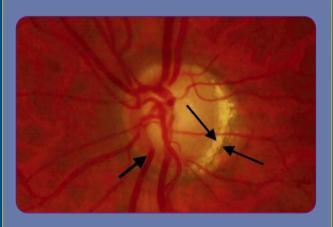
Ophtalmologiques



- Infectiologie
 Les infections liées bulles de filtration
- Surface oculaire
 Pathologie de la surface oculaire
 et chirurgie réfractive
- Onco ophtalmologie
 Le point sur le syndrome
 de Sturge-Weber-Krabbe
- 7èmes Rencontres Bordelaises d'Ophtalmologie 12 et 13 Juin 2009 - Bordeaux
 - Congrès Ophtatlantic 26 et 27 Juin 2009 - La Baule

Dossier

Les glaucomes en pratique, comment faire mieux ?



Coordination scientifique :
Alain Bron



Editorial ALAIN BRON

Service d'Ophtalmologie, CHU, Hôpital Général, Diion

uand le vent souffle plus fort que ne peuvent supporter les arbres, quand la crise annoncée prend des allures de pandémie, le temps est venu de « se poser ». Tout compte fait avec ce que l'on possède déjà, peut-on mieux tirer parti de tel ou tel examen? Un peu comme à la manière des logiciels dont on exploite au plus que 5% des capacités en pratique courante, peut on avec un minimum de curiosité et d'apprentissage conserver cette version du logiciel et faire mieux ?

Comment faire mieux ?

C'est à cet exercice que Réflexions vous convie cette année dans le domaine des glaucomes. Dans ce numéro spécial, plusieurs amis passionnés de glaucome et d'enseignement vous invitent à un voyage simple et pratique.

Commençons par le début, le glaucome congénital représente environ 80 à 100 nouveaux cas par an en France; c'est heureusement peu, mais une meilleure compréhension de sa prise en charge aide également au suivi des autres types de glaucome, suivez le guide Jean François Rouland. Comment mieux tirer parti de sa lampe à fente pour évaluer l'angle irido-cornéen, qui comme un livre (ouvert mais pas toujours!) révèle des secrets à qui sait les rechercher? Le magicien Howard Cohn vous en livrera quelques uns. La cornée élément inattendu il y a 20 ans et pourtant déterminant dans la prise en charge des glaucomes sera traitée dans ses relations avec la mesure de la pression intra-oculaire (PIO) par Philippe Denis. Que faut-il faire quand le glaucome s'aggrave alors que la PIO est contrôlée, Eric Sellem vous indique la stratégie à adopter. Enfin mieux évaluer la progression grâce aux examens portant sur la structure, papille et fibres optiques, Jean Paul Renard est au tableau. Je suis juste à côté pour évoquer comment l'on peut mieux suivre la progression de la fonction sur les champs visuels avec des outils que vous possédez déjà dans vos machines.

On peut toujours faire mieux, aucune crainte la dessus lorsque l'on voit votre empressement à participer au Diplôme Inter Universitaire de Glaucome, vos questions avisées et la qualité de vos copies à l'examen. Merci de votre enthousiasme et de votre répondant car « L'éducation est un acte d'amour » écrivait Léopold Sédar Senghor, oui certainement et dans les deux sens...

Bulletin d'abonnement

Crédits

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

Déductible de vos frais professionnels

Médecin		_ 1 an : 50 €	_ 2 ans : 8o €
Institution		_ 1 an : 70 €	_ 2 ans : 120 €
Interne/Etudiant (joindre un justificatif) Etranger (Dom-Tom inclus)		_ 1 an : 30 €	_ 2 ans : 55 €
		_ 1 an : 63 €	_ 2 ans : 100 €
Nom :		Prénom :	
Adrosso ·			
Auresse		••••••	•••••
Fmail •			
Email :			
		BH Santé	
	☐ Chèque à l'ordre de JE	BH Santé	
Email :Règlement :	☐ Chèque à l'ordre de JE	BH Santé exclusivement)	

RéfleXions Ophtalmologiques

Créditez votre FMC:

Abonnez-vous

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

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

Bulletin à retourner à : IBH Santé.

53, Rue de Turbigo - 75003 PARIS
Une facture justificative vous sera adressée

Auto-évaluation

LES GLAUCOMES EN PRATIQUE, COMMENT FAIRE MIEUX ?

1 Le traitement d'un glaucome congénital est avant tout médical. Les nouvelles classes thérapeutiques permettent d'éviter le plus souvent la chirurgie.	9 L l'ang refa
Vrai ou Faux	pres
2 Le pronostic visuel d'un glaucome congénital est toujours mauvais. La majorité des patients sont suivis dans des écoles pour non voyants.	10 l'éta
Vrai ou Faux	utile diffé
3 En presence d'un signe de Van Herick négatif et un disque optique glaucomateux, c'est forcément un glaucome à angle ouvert.	R
Vrai ou Faux	
4 Mon verre à trois miroirs me permet d'examiner l'angle aussi bien que le verre a gonioscopie dynamique.	s S
Vrai ou Faux	
5 L'analyse des fibres nerveuses rétiniennes (FNR) par OCT et /ou GDx permet-elle d'assurer un suivi du glaucome et de prendre une décision thérapeutique ?	ļnə
Oui ou Non	9 1 S
6 Tous les paramètres rapportés lors de la mesure de la couche des FNR sont essentiels ?	su
Oui ou Non	é
7 Un champ visuel une fois par an est suffisant pour un nouveau patient hypertone ou glaucomateux	
Oui ou Non	·ə.
8 L'analyse de tendance est meilleure que l'analyse d'événements	Į
Oui ou Non	
	тке

9 Lors du diagnostic d'un glaucome, la gonioscopie confirme l'angle irido-cornéen est ouvert. Cet examen doit-il être cepend refait si le glaucome s'aggrave malgré une apparente normalisa pressionnelle?	lant
Oui ou Non	
10 En cas d'aggravation inexpliquée d'un glaucome, l'établissement d'une courbe pressionnelle nycthémérale peut utile. Les mesures de la PIO doivent-elles être forcément faites différents moments de la même journée ?	
Oui ou Non	Ш
Réponses :	
chronique par fermeture de l'angle, avec en particulier des poussées pressionnelles nocturnes qui aggraveront rapidement les altérations glaucomateuses. Non. Les fluctuations pressionnelles, à condition que le traitement soit régulier, sont sensiblement identiques d'un jour à l'autre. La mesure de la PIO peut donc être faite fors de consultations successives, à des heures différentes, ce qui est souvent plus facile pour le patient.	10
auvi mais nécessite un temps plus long et au moins 6 à 8 champs visuels pour mettre en évidence une progression. L'analyse d'événements en comparant un champ visuel par rapport à celui du début perd de l'information mais permet de suspecter une progression plus rapidement. Oui. L'augmentation physiologique du volume cristaillinien avec l'âge peut progressivement créer un blocage pupillaire au passage de l'humeur aqueuse et transformer un glaucome à angle ouvert en glaucome	6
affirmation est valide). Pour avoir une bonne base de départ et pour dépister une éventuelle progression il est conseillé de pratiquer au moins 3 champs visuels par an pendant les deux premières années. Non. Chaque technique possède ses avantages et ses inconvénients. Non. Chaque technique possède ses avantages et ses inconvénients. L'analyse de tendance utilise toutes les informations recueillies pendant le	8
l'épaisseur des quadrants supérieurs et inférieurs Non. Les deux premiers champs visuels sont généralement affectés par l'éffet d'apprentissage (essayez vous-même, vous verrez combien cette	2
ondus eus. Non. Les paramètres les plus pertinents sont l'épaisseur moyenne et	9
(réversible) par apposition et des goniosynechies. Et, en presence d'un bloc pupillaire relatif le V3M ne permet pas d'identifier un iris plateau. L'examen de gonioscopie dynamique apporte des renseignements essentiels pour mieux prévoir les résultats d'une iridotomie périphérique. Mon, avec les générations d'appareils actuellement disponibles, il ne s'agit que d'un moyen d'orientation dont les résultats doivent être controntés avec les données de l'examen clinique en fonction de chaque cas	9
Faux. Il pourrait bien s'agir d'un iris plateau pathologique avec fermeture de l'angle. La gonioscopie est indispensable pour identifier la vraie pathologie et orienter le traitement. Faux. Avec le V3M on ne peut pas distinguer entre une fermeture	<i>t</i>
XNE-I	Z

Avant-propos

JACQUES HALIMI

vec près de 1 300 ophtalmologistes dont une centaine de spécialistes francophones venus de l'Union Européenne (Belgique, Italie, Danemark) mais surtout du Maghreb comme d'Afrique Noire, du Liban et même du Mexique, les **9**èmes **Journées de Réflexions Ophtalmologiques (JRO)** ont connu cette année un éclat inégalé. Assiduité et convivialité de chacun ont été présentes tout au long de ces 2 journées et demi de FMC, dont l'indispensable agrément-validation par la SFO a été reconduit. Soyez tous ici remerciés pour votre fidélité et l'ambiance à la fois studieuse et chaleureuse que vous réitérez plus fortement d'année en année.

Les JRO 2009 : un éclat inégalé... toujours faire mieux Mais nos remerciements particulièrement amicaux iront d'abord vers nos 2 Coordinateurs scientifiques, le Pr Christophe Baudouin et le Dr Pierre-Yves Santiago, qui par leurs réflexions, leurs propositions et leurs conseils, leur hauteur de vue, leur présence de tous les instants et tout au long de l'année de préparation, ont su insuffler et créer un vrai Congrès moderne et novateur, où ont alterné harmonieusement 33 Sessions FMC de 1h30 sous forme de « courses » à l'anglo-saxonne, Ateliers pratiques et tellement interactifs, Symposia satellite, Déjeuners-débats ou Soirée-symposium, et bien entendu Séances plénières dans un amphithéâtre bondé de 926 places.

L'exceptionnelle après-midi du jeudi est désormais un moment-phare dans l'année ophtalmologique, avec 18 actes de chirurgie en direct effectués par 12 chirurgiens et commentés par 4 modérateurs pour nos 453 présents cette année!

Nos remerciements sincères vont donc tout naturellement vers vous, nos 145 intervenants des 9èmes JRO, qui par votre clarté pédagogique et votre hauteur scientifique avez su offrir et créer comme à l'accoutumée un programme de très grande facture médicale.

Nos remerciements iront enfin vers vous confrères, collègues et délégués de l'Industrie pharmaceutique et Fabricants de matériel, pour votre soutien, votre présence et votre fidélité pérennes.

Faire toujours mieux... Tel est évidemment notre objectif prioritaire, rester au plus proche de vos demandes et attentes, de vos préoccupations quotidiennes, ce qu'à déjà (en partie) restitué le questionnaire-enquête de satisfaction proposé pendant le Congrès et auquel ont souscrit 174 spécialistes (près de 14 % des participants).

Vos remarques, de fond comme de forme, vont évidemment nourrir nos « Réflexions » pour les **10**èmes **JRO**, **du jeudi 11 au samedi 13 mars 2010**. Inscrivez-vous dès maintenant (p176). Merci !

COMITÉ SCIENTIFIQUE

J.P. ADENIS J.L. DUFIER J.I. ARNE P GASTAUD M. MONTARD G. BAIKOFF A. GAUDRIC S. MORAX Ch. BAUDOUIN Ph. GIRARD J.P. NORDMANN J.P. BERROD H. HAMARD Y. POULIQUEN T. HOANG XUAN A. BRON G. RENARD F CARANIS J E KOROBELNIK G SACHS G. CHAINE D. LEBUISSON J. SAHEL J. COLIN J.F. LE GARGASSON J.J. SARAGOUSSI Ch. CORBE P. LE HOANG G. SOUBRANE G. COSCAS Y LACHKAR P TURUT P MASSIN M. WEISER Ph. DENIS

COMITÉ DE RÉDACTION ET DE LECTURE

Surface oculaire : Serge DOAN

Cornée : Marc MURAINE,

Benoît BRIAT

Cataracte: Pascal ROZOT, Patrice VO TAN,

Hervé ROBIN

Glaucome: Alain BRON, Nadine HAMELIN

Uvéites : Bahram BODAGHI Rétine médicale : Eric SOUIED

Rétine chirurgicale : Frank BECQUET, Sarah SCHEER Chirurgie réfractive : Olivier PRISANT, David TOUBOUL Inflammation : Isabelle COCHEREAU,

Inflammation : Isabelle CUCHEREAU,
Tristan BOURCIER

Neuro-ophtalmologie : Dan MILÉA Paupière et orbite : Eric LONGUEVILLE,

lere et orbite : Eric LUNGUEVILLE, Jean-Marie PIATON

Contactologie : Stéphane FIAT,

Dominique PLAISANT-PROUST

Strabo/ophta pédiatrie : 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

Assistante Commerciale : Marie Ange MONCUY

Abonnements : Louise ASCOLI Assistante : Tabatha TROGNON

Imprimerie GYSS ISSN : 1274-5243

Commission paritaire: 0112 T 81079

Dépôt légal : 2ème trim. 2009

SOMMAIRE

151	Edito : Comment faire mieux ? ———————————————————————————————————
153	Avant-propos ———————————————————————————————————
DO:	SSIER
	LES GLAUCOMES EN PRATIQUE, COMMENT FAIRE MIEUX ?
159	Mieux comprendre les glaucomes congénitaux —— Jean-François Rouland
165	La Gonioscopie ————————————————————————————————————
171	Mieux comprendre les relations entre cornée et PIO — Philippe Denis
177	Quand le glaucome s'aggrave malgré l'abaissement de la PIO — Eric Sellem
181	Evaluation du nerf optique. Comment s'assurer de la stabilité du glaucome ? — Jean-Paul Renard
189	Mieux évaluer la progression du champ visuel ————————————————————————————————————
109	Wiledx evaluer to progression and orientip visual
	SURFACE OCULAIRE
195	Pathologie de la surface oculaire et chirurgie réfractive —— Pierre-Jean Pisella
100	MAGES DU MOIS
198	Les gagnants du concours photos des JRO 2009
	INFECTIOLOGIE
201	Les infections liées aux bulles de filtration — Minh Hanh Duong, Isabelle Cochereau-Massin
	·
201	ONCO OPHTALMOLOGIE
205	Le point sur le syndrome de Sturge-Weber-Krabbe — J. Gambrelle, M. Mauget-Faÿsse, JD. Grange
244	GLAUCOME/SYMPOSIUM
211	Amélioration de la prise en charge de l'hypertonie oculaire (HTO) Olivia Abitbol
	SURFACE OCULAIRE/SYMPOSIUM
215	Surface oculaire de l'enfant : Guide Pratique ————————————————————————————————————
	Infectiologie/Symposium
218	Nouveautés en antibiothérapie — Céline Terrada
	PUBLI RÉDACTIONNEL
221	Comment choisir un bon acide hyaluronique injectable ? Abraham-Paul Ferron
	7 ^{èmes} Rencontres Bordelaises d'Ophtalmologie-RBO
224	12 et 13 Juin 2009 - Bordeaux
225	CONGRÈS OPHTATLANTIC
	26 et 27 Juin 2009 - La Baule
	5,227,228,229 RENCONTRES
1	51,176 ABONNEMENT

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.

Mieux comprendre les glaucomes congénitaux

JEAN-FRANÇOIS ROULAND

Service d'Ophtalmologie, CHU Lille

résumé

Le glaucome congénital regroupe différents aspects cliniques qui imposent tous un diagnostic rapide afin de limiter les séquelles anatomiques et fonctionnelles. La buphtalmie associée au larmoiement et à la photophobie représentent le tableau clinique le plus fréquent. Le diagnostic est confirmé par un examen sous anesthésie générale. La pression intra oculaire augmentée, l'augmentation du diamètre cornéen et de la longueur axiale peuvent entraîner des ruptures de la membrane de descemet, un ædème cornéen et un étirement de la tête du nerf optique. Le traitement est chirurgical visant à lever l'obstacle trabéculaire à l'écoulement de l'humeur aqueuse. La surveillance repose sur la mesure de la pression intraoculaire, les mesures du diamètre cornéen et de la longueur axiale, sous anesthésie générale durant les premières années de la vie. La prise en charge de l'amblyopie est primordiale pour obtenir un résultat fonctionnel durable. Le conseil génétique pourra être proposé.

mots-clés

Glaucome congénital, Examen sous anesthésie générale, Chirurgie, Urgence.

• • • • • Introduction

Le glaucome congénital est une pathologie rare (1 cas pour 10 000 naissances/ an en France soit environ 80 nouveaux cas /an).

Mais devant un glaucome congénital patent, nous sommes toujours confrontés, dans un contexte d'urgence relative, à devoir, tout d'abord, confirmer le diagnostic de glaucome chez un enfant le plus souvent de moins d'un an. Le traitement, chirurgical le plus souvent, est alors intimement associé au diagnostic qui précède l'acte opératoire durant la même anesthésie générale.

Le contexte clinique varie également en fonction du type de glaucome congénital. En effet le pronostic est très différent selon qu'il s'agit d'un glaucome unilatéral, d'apparition récente, vers l'âge de trois mois ou bien d'une buphtalmie bilatérale diagnostiquée à la naissance avec une opacité œdémateuse cornéenne totale.

La prise en charge initiale d'un glaucome congénital

Dans la majorité des cas, le diagnostic de buphtalmie est posé dès l'examen de l'enfant dans les bras de ses parents.

Le tableau le plus typique est celui d'un enfant, entre deux et quatre mois, présentant une photophobie, un larmoiement et un diamètre cornéen augmenté. Les parents signalent une aggravation de ces signes et l'apparition d'un trouble de la transparence cornéenne. Ces manifestations, uni ou bilatérales, sont parfois connues depuis la naissance mais sous estimées par les médecins malgré les remarques des parents : « il a de grands yeux comme son grand-père, il est gêné par la lumière car il a les yeux clairs... ».

L'interrogatoire systématique recherchera les antécédents familiaux de glaucome congénital, les circonstances de découverte, le délai depuis l'apparition des premiers signes et les différents traitements déjà instaurés (antibiotiques locaux



Figure 1: Buphtalmie bilatérale avec oedème sur l'oeil droit

pour conjonctivite, sondage des voies lacrymales pour traitement du larmoiement etc.).

L'examen des parents peut également orienter vers une forme hérédofamiliale : syndrome de Rieger ou d'Axenfeld par exemple.

Mais d'autres tableaux d'un pronostic beaucoup plus sévère. peuvent se rencontrer. La buphtalmie est parfois évidente dès la naissance, uni ou bilatérale avec un œdème cornéen diffus masquant le segment antérieur. Le glaucome congénital s'associe parfois à d'autres malformations oculaires : aniridie, syndrome de clivage du segment antérieur, angiomatose de Sturge Weber Krabbe, sclérocornée. Mais parfois ce glaucome congénital n'est qu'un des éléments d'une malformation bilatérale lors d'anomalies chromosomiques.

La prise en charge thérapeutique débute dès ce premier examen. Une fois données les premières explications aux parents toujours inquiets du pronostic visuel de leur enfant, nous les adressons en urgence aux anesthésistes pour un bilan préopératoire.

Un traitement médical est prescrit si un délai est nécessaire avant l'intervention, un béta-bloquant à la concentration la plus faible par exemple. (1)

Nous précisons toujours à la famille, dès ce stade, le déroulement de l'intervention :

- premier temps: l'examen clinique confirmant le diagnostic, précisant le type de glaucome congénital (isolé ou s'intégrant dans des malformations du segment antérieur) et son retentissement (uni ou bilatéralité, atteinte cornéenne, aspect du nerf optique).
- deuxième temps : le geste chirurgical proprement dit sur l'œil atteint ou sur celui le plus hypertone en cas de glaucome congénital bilatéral.

L'examen sous anesthésie générale

L'enfant est examiné systématiquement sous anesthésie générale. Un protocole précis s'impose permettant une mesure correcte des pressions intraoculaires Ce point est essentiel pour le suivi post-opératoire lors des examens de contrôle ultérieurs.

Une fois l'enfant parfaitement endormi l'examen préopératoire débute. Nous allons devoir confirmer le diagnostic, préciser le type de glaucome congénital, son uni ou sa bilatéralité, apprécier son retentissement notamment les atteintes de la cornée qui vont déterminer le pronostic ultérieur et enfin sélectionner l'œil le plus atteint en cas de glaucome bilatéral pour intervenir chirurgicalement.

Nous débutons l'examen par la mise en place du blépharostat et quantifions le diamètre cornéen. Nous notons le degré d'ædème cornéen, l'existence de ruptures de la membrane de descemet, l'existence d'anomalie angulaire (embryotoxon, correctopie, aniridie, syndrome de clivage....)

La prise de la pression intraoculaire au tonomètre de Perkins est pratiquée sur l'œil centré en limitant au maximum les pressions sur les paupières (appui digital, blépharostat) qui modifient le résultat. Nous pratiquons toujours deux ou trois mesures sur chaque œil. Les valeurs obtenues doivent être analysées en fonction de la forme clinique. Une pression intraoculaire est considérée comme pathologique si elle est supérieure à 12 mm Hg pour un enfant stabilisé au niveau anesthésique avec un œil centré. Elle peut être inférieure sur des cornées très ædémateuses notamment.

L'étape suivante est la réalisation de la biométrie ultrasonique et de la pachymétrie bilatérales. Ces mesures sont indispensables au diagnostic mais également au suivi ultérieur. La pachymétrie nous renseignera surtout sur le degré d'ædème cornéen.

Si la cornée est suffisamment transparente nous réalisons enfin une gonioscopie et un examen de la tête du nerf optique.

Le choix de l'œil a opérer est fait sur les valeurs de pression intraoculaire et les dimensions du diamètre cornéen et de la longueur axiale. En effet, très souvent un œil est moins hypertone et peut alors voir son traitement différé de quelques jours (7 à 15 jours selon l'âge du patient et son atteinte oculaire).

Ce premier bilan terminé nous nettoyons soigneusement par un rinçage local à la bétadine les deux globes examinés. Une instillation d'antibiotiques à large spectre peut s'y associer.

Le geste opératoire en première intention

Méthodes

L'objectif de l'acte opératoire est la levée de l'obstacle trabéculaire. Contrairement à la chirurgie filtrante classiquement réalisée chez l'adulte nous cherchons par l'intervention à ne lever que le bloc pré ou trabéculaire. Les phénomènes cicatriciels sont si importants chez le nourrisson qu'il est illusoire d'espérer une filtration durable sous conjonctivale.

Classiquement deux voies chirurgicales sont possibles :

- la trabéculotomie ab-externo
- la goniotomie ab-interno

La trabéculotomie ab-externo

Décrite en 1960 par Burian et Smith, (2-3) elle a pour objectif d'effondrer le trabéculum depuis le canal de Schlemm à l'aide d'un trabéculotome. Il n'y aura pas de filtration sous conjonctivale en post-opératoire. Il s'agit de rétablir le passage de l'humeur aqueuse vers le canal de Schlemm en ouvrant l'obstacle trabéculaire. L'abord ab-externo est possible même en présence d'un œdème cornéen important.

Les complications per-opératoires (4) sont observées lors du passage incorrect ou mal maîtrisé du trabéculotome. Citons les hyphémas par iridodialyse, la cyclodialyse, les décollements descemétiques, les synéchies angulaires ou les correctopies.

La goniotomie ab-interno

La goniotomie est l'incision du trabéculum uvéo-scléral sous contrôle visuel direct de l'angle. La procédure chirurgicale n'a

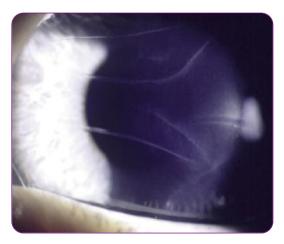


Figure 2: Ruptures descemetiques sur une buphtalmie

pratiquement pas évolué depuis sa description princeps par Barkan (5-7) au siècle dernier. Le geste de goniotomie ne crée pas de bulle de filtration, puisque l'acte chirurgical se réalise ab interno, ce qui représente un avantage essentiel sur la trabéculotomie ou la trabéculectomie. En effet, le succès opératoire ne dépend pas de l'état de la conjonctive bulbaire et des processus de cicatrisation sous-conjonctivale souvent majeurs chez l'enfant. Sans que cela soit spécifiquement prouvé, le mécanisme d'action résiderait en une amélioration des capacités d'écoulement de l'humeur aqueuse grâce à la section de la portion interne du trabéculum imperméable. Le principe de la goniotomie est donc simple mais le geste nécessite une technique irréprochable et donc une expérience chirurgicale suffisante et une transparence cornéenne suffisante.

Les complications de la goniotomie sont la cyclodialyse, l'arrachement de la racine de l'iris, la perforation accidentelle de la capsule cristallinienne ou de l'endothélium cornéen.

Indications ⁽⁸⁾

En première intention

Le choix de l'une ou l'autre technique reste à la discrétion de l'opérateur. Cependant quelques règles peuvent être dégagées. En première intention, devant une cornée très œdémateuse seule la trabéculotomie est réalisable. Dans le cas d'une cornée claire, la goniotomie ou la trabéculotomie peuvent être proposées, selon la pratique et les habitudes de chaque opérateur.

En deuxième intention

La persistance d'une hypertonie oculaire, d'un œdème de cornée ou de signes fonctionnels patents, impose un deuxième acte opératoire. L'analyse de l'échec initial est importante. Les conditions initiales étaient elles imparfaites ou le geste pratiqué incomplet (un quadrant ouvert au lieu de deux). Dans ce cas la même technique peut être proposée : soit une nouvelle trabéculotomie dans un autre quadrant, soit une nouvelle goniotomie sinon, le passage à une autre technique s'impose.

■ En cas d'échecs

Le recours à la trabéculectomie avec ou sans antimitotiques, la mise en place d'une valve voire une cyclodestruction seront envisagées.

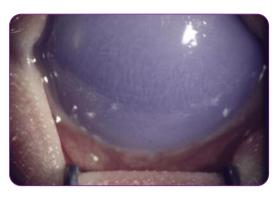


Figure 3: Buphtalmie néonatale

La surveillance postopératoire

Très rapidement la rondelle oculaire sera retirée afin d'éviter au maximum les facteurs amblyogènes. Un traitement local associant une cyclopégie, un collyre antibiocorticoïde, et un anti-inflammatoire non stéroïdien sont prescrits durant un mois.

Le contrôle tonométrique, sous anesthésie générale, est programmé un mois après l'intervention en cas de geste unilatéral. En cas de deuxième intervention sur l'œil controlatéral le contrôle sera effectué lors du nouveau geste opératoire.

Le bilan sera calqué sur l'examen initial avec les mesures de la pression intraoculaire, biométrique et pachymétrique. La réduction des valeurs observées en préopératoire confirme la normalisation pressionnelle. La transparence cornéenne si elle est suffisante, permettra une analyse fine du nerf optique et éventuellement la réalisation de photographies.

La comparaison des mesures impose donc des protocoles anesthésiques rigoureux et reproductibles.

Le rythme de surveillance est adapté à chaque cas. Il est essentiel d'avertir la famille sur la possibilité de remontée de la tension oculaire pouvant se manifester par la réapparition d'une photophobie ou d'un larmoiement, imposant un examen de contrôle en urgence.

Dans le cas de figure le plus fréquent nous examinons l'enfant sous anesthésie générale deux fois par an. Dans l'intervalle nous surveillons le développement fonctionnel avec nos orthoptistes. Une amblyopie sera dépistée et traitée. Une réfraction sous cycloplégique sera systématique dès que possible.

Le pronostic fonctionnel repose sur deux éléments clés : une normalisation pressionnelle et une prise en charge de l'amblyopie éventuelle prolongée.

La mesure de la pression intraoculaire au tonomètre de Goldmann, lors de la consultation, devient possible vers 5 ou 6 ans. Une approche douce et prudente s'impose systématiquement. Le suivi devient alors identique à celui pratiqué pour un patient porteur d'un glaucome chronique à angle ouvert.

Les résultats pressionnels

Le glaucome congénital primitif

Les résultats publiés de la goniotomie sont globalement bons, avec un taux de succès tonométriques variant de 70 à 90% selon le type de glaucome, la durée du suivi et le nombre des ré-interventions (9-10)

Après une goniotomie, le risque d'échec est possible à n'importe quel âge, pouvant survenir à distance de l'acte chirurgical (11). La goniotomie est généralement préférée lorsque la cornée est claire chez les enfants de moins de 2 ans et porteurs d'un glaucome congénital primitif, en cas de glaucome associé à une angiomatose de Sturge Weber (12), à un syndrome d'Axenfeld ou à un syndrome oculo-cérébro-rénal de Lowe (13).

Le taux de succès n'est que de 30% lorsque le glaucome est présent dès la naissance ou après l'âge de 2 ans (14). L'âge « idéal » serait de 3 à 6 mois pour une goniotomie, mais il est possible de l'utiliser avec succès chez des enfants plus âgés. La PIO pré-opératoire ou le diamètre cornéen ne sont pas des facteurs pronostiques d'échec de la chirurgie (15). Il n'existe pas de différences de résultats entre les enfants caucasiens et mélanodermes, probablement parce que la goniotomie s'affranchit des problèmes induits par la cicatrisation conjonctivale. Une seule goniotomie est le plus souvent suffisante pour normaliser la PIO mais la procédure doit être répétée dans environ 20 à 30% des cas (16). Malgré l'équilibre pressionnel, la présence de vergetures de la membrane de Descemet dans l'axe visuel, l'existence d'un astigmatisme cornéen important ou d'une anisométropie myopique sont souvent responsables d'une amblyopie irréversible (16).

Dans une étude comparant 154 trabéculotomies versus 90 goniotomies les résultats étaient les suivants (17):

- une stabilisation tonométrique à 1an, dans 85% des trabéculotomies et dans 67% des goniotomies
- une stabilisation tonométrique à plus de 5 ans sans traitement adjuvant pour 74% des trabéculotomies et dans 60% des goniotomies.

Ces résultats sont concordants à ceux de la littérature avec un meilleur contrôle de la pression intraoculaire à long terme par la trabéculotomie.

Les résultats fonctionnels pour un suivi supérieur à 15 ans retrouvent une acuité visuelle supérieure 5/10 pour 54 % des yeux et une acuité visuelle supérieure à 2/10 pour 69% des yeux opérés. Par contre en cas d'hypertonie oculaire réfractaire l'acuité visuelle est inférieure à 1/10 pour 90% des cas.

Mais 70% des patients ayant été opérés d'un glaucome congénital ont une scolarité normale (18).

Les formes hérédo-familiales (19)

La forme typique de buphtalmie congénitale isolée est de transmission autosomique récessive, à pénétrance variable et atteint des garçons dans 2/3 des cas (2 loci identifiés:GLC3A: 2p21 GLC3B: 1p36).

Dans le syndrome d'Axenfeld Rieger la transmission est autosomique dominante. Deux gènes RIEG1: 4q25 et le gène RIEG2: 13q14 ont été isolés.

Un conseil génétique est souvent souhaité par la famille lorsqu'une autre grossesse est envisagée.

• • • • • Conclusion

Le diagnostic doit être réalisé le plus précocement possible afin d'éviter les lésions cornéennes et papillaires définitives. Suspecté par l'examen clinique initial, le diagnostic est confirmé sous anesthésie générale qui précède, dans le même temps, le geste chirurgical.

La surveillance de la pression intraoculaire doit impérativement être associée à la prise en charge d'une possible et fréquente amblyopie organique voire fonctionnelle. Une prise en charge précoce permet souvent de préserver l'avenir fonctionnel de ces jeunes enfants.

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- 1. Zimmerman T.J., Kooner K.S., Morgan K.S. Safety and efficacy of timolol in pediatric glaucoma. Surv Ophthalmol 1983; 28:262-4.
- 2. Burian H.M. A case of marfan's yndrome with bilateral glaucoma with a description of a new type of operation for developpemental glaucoma. Am J Ophthalmol 1960; 50:1187-92.
- 3. Smith R. A new technic for opening the canal of schlemm. Br J Ophthalmol 1960; 44:370-3.
- 4. Dickens C.J., Hoskins Jr H.D. Diagnosis and treatment of congenital glaucoma. In The Glaucomas Clinical Science 2d Edition Ritch R., Shields M.B. Krupin T. Mosby ed 1996:739-49.
- 5. Scheie HG. Goniotomy in the treatment of congenital glaucoma. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1949;47:115-37.
- 6. Robertson EN. Goniotomy in congenital glaucoma. J Okla State Med Assoc 1950;43:409-11.
- 7. Barkan O. Goniotomy knife and surgical contact glass. Ama Arch Opthalmol 1950; 44:431-33.
- 8. Denis Ph., Rouland J.F., Ousmane L. La chirurgie du glaucome de l'enfant in Chirurgies des glaucomes Rapport annuel Nov 2005 Bull Soc Ophtal Fr 385 406.
- 9. Francois J., Van Oye R., Mendoza A., de Sutter E. La goniotomie dans le glaucome congenital. J Fr Ophtalmol 1982; 5:661-4.
- 10. Broughton WL., Parks MM. An analysis of treatment of congenital glaucoma by goniotomy. Am J Ophthalmol 1981; 91:566-72.
- 11. Russell-Eggitt IM., Rice NS., Jay B., Wyse RK. Relapse following goniotomy for congenital glaucoma due to trabecular dysgenesis. Eye 1992;6 (Pt 2):197-200.
- 12. Olsen KE, Huang AS, Wright MM. The efficacy of goniotomy/trabeculotomy in early-onset glaucoma associated with the Sturge-Weber syndrome. J Aapos 1998;2:365-368.
- 13. Hoskins HD., Jr., Shaffer RN., Hetherington J. Goniotomy vs trabeculotomy. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1984; 21:153-58.
- 14. Shaffer RN. Prognosis of goniotomy in primary infantile glaucoma (trabeculodysgenesis). Trans Am Ophthalmol Soc 1982; 80:321-25.
- 15. Gramer E., Tausch M., Kraemer C. Time of diagnosis, reoperations and long-term results of goniotomy in the treatment of primary congenital glaucoma: a clinical study. Int Ophthalmol 1996; 20:117-23.
- 16. Shaffer RN, Hoskins HD. Montgomery lecture. Goniotomy in the treatment of isolated trabeculodysgenesis (primary congenital developmental glaucoma). Trans Ophthalmol Soc U K 1983; 103 (Pt 6): 581-5.
- 17. Dascotte J.C., Asseman R., Francois P. et Coll. Traitement chirurgical du glaucome congénital. Résultats à long terme. J fR Ophtalmol 1991; 4: 229-33.
- 18. Doucet Ch. Pronostic fonctionnel et devenir scolaire des glaucomes congénitaux. Etude rétrospective sur 20 ans. Thèse de doctorat de Médecine LILLE 2006.
- 19. Dufier J.L., Kaplan J. Le glaucome congénital. in œil et Génétique Rapport SFO 2005 Masson Ed : 159-75.

La Gonioscopie

HOWARD COHN, Paris

résumé

• Seule la gonioscopie dynamique permet de distinguer entre une fermeture par apposition et une fermeture permanente par des synechies antérieures périphériques.

Cette technique est indispensable pour poser l'indication d'une iridotomie périphérique (IP) au laser.

- Le signe de Van Herick ne remplace pas la gonioscopie. Un iris plateau avec fermeture de l'angle peut passer complètement inaperçu.
- L'iris plateau n'est pas un phénomène tout ou rien. On trouve des plateaux d'importance variable et tous les plateaux ne sont pas pathologiques.
- Dans un œil avec une fermeture de l'angle et PIO élevée, une baisse de la PIO après la gonioscopie dynamique serait une indication du succès éventuel de l'iridotomie.
- Il est raisonnable d'examiner un angle à risque de fermeture tous les six mois.

mots-clés

Gonioscopie, Bloc pupillaire relatif, Fermeture de l'angle, Iris plateau

Chez quel patient vais-je poser un verre?

L'examen de l'angle iridocornéen est une partie essentielle d'un examen ophtal-mologique complet, mais le praticien ne posera pas un verre sur tous ses patients. Chez qui l'examen doit être pratiqué ? La gonioscopie est nécessaire afin d'identifier les yeux à risque de fermeture de l'angle, d'évaluer une fermeture de l'angle connue, d'examiner l'angle de tout œil à risque de faire un glaucome secondaire : pseudo-exfoliation, dispersion pigmentaire, uvéite, antécédents de contusion, occlusion de la veine centrale, diabète, etc. et pour traiter l'angle par laser (iridotomie périphérique (IP), trabéculoplastie, iridoplastie, goniopuncture) et enfin pour connaître l'anatomie de l'angle normal. Si on ne pose le verre qu'en cas d'angle étroit il sera beaucoup plus difficile de distinguer l'angle normal de l'angle pathologique.

Quel verre pour la gonioscopie?

Le verre classique à 3 miroirs est insuffisant pour évaluer l'angle iridocornéen car il ne donne qu'une vue statique. Il ne permet pas de bien évaluer l'aspect dynamique de l'angle. L'utilisation d'un verre à indentation est indispensable pour évaluer un bloc pupillaire relatif et permettre de distinguer entre une fermeture par apposition (réversible) et une fermeture (permanente) par synéchie antérieure périphérique (SAP). (Figure 1)

Figure 1:
Verre a
gonioscopie
dynamique à
droite de
surface plus
petite comparé
à un V3M
classique



Comment pratiquer une gonioscopie dvnamique?

On commence par une goutte d'anesthésique et on mesure la PIO. Si on veut mesurer l'épaisseur de la cornée centrale il vaut mieux le faire avant de pratiquer la gonioscopie.

Avec une lumière ambiante faible et une fente fine en dehors de la pupille pour ne pas provoquer un myosis, le verre est placé sur l'œil sans nécessité de fluide visqueux. Les quatre miroirs ayant tous la même inclinaison, il n'est pas nécessaire de faire une rotation du verre pour voir tous les guadrants.

On obtient tout d'abord une vue statique avec le verre tout juste posé sur la cornée puis on commence l'indentation.

Au lieu d'appuyer le verre entier uniformément sur la cornée, la meilleure façon est d'indenter seulement le verre dans lequel on regarde (Figure 2).

L'humeur aqueuse est renvoyée vers le côté opposé de la chambre antérieure en poussant l'iris périphérique vers l'arrière. Un tout petit mouvement du verre vers l'angle que l'on examine est aussi nécessaire pendant l'indentation. On peut relâcher puis réappliquer le verre afin de juger l'importance du bloc pupillaire relatif ou pour voir s'il existe une fermeture par apposition ou par des SAP.

L'œil de la figure 2 aurait montré un angle complètement fermé par gonioscopie statique, l'indentation a démontré que l'angle inférieur peut s'ouvrir.

Les figures 3A (statique) et 3B (pendant l'indentation) démontrent un angle fermé par apposition.

Il y a une courbe d'apprentissage pour maîtriser la technique de la gonioscopie dynamique avec un verre spécifique mais une fois celle-ci acquise, il devient tres vite le seul verre utilisé pour toutes les gonioscopies diagnostiques.

Que faut il regarder dans l'angle?

On examine d'abord l'iris périphérique : convexe vers l'avant (bloc pupillaire relatif), concave (bloc pupillaire inverse). On estime le degré du bloc pupillaire relatif (combien faut-il indenter pour aplatir l'iris périphérique ?). On fait ensuite une estimation de l'ouverture de l'angle en degrés (l'angle supérieur est en général moins ouvert que l'angle inférieur).

La méthode de Shaffer (1) d'ouverture d'angle donne un grade 4 à un angle de 40°, grade 3 pour un angle de 30°, grade 2 pour un angle de 20°, grade 1 pour un angle de 10° suivi par fente et fermé. Le système de Shaffer est très utile pour donner une idée rapide de l'ouverture de l'angle mais ne donne pas suffisamment de renseignements pour poser l'indication d'une iridotomie périphérique.

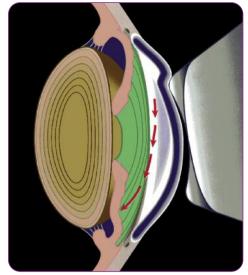


Figure 2: Manœuvre de l'indentation révélant une fermeture par apposition de l'angle inferieur



Figure 3A : Bloc pupillaire relatif avec fermeture de l'angle en gonioscopie statique



Figure 3B: Fermeture par apposition montré par la gonioscopie dynamique

On note le type d'insertion de l'iris, la présence d'un plateau éventuel. Selon le niveau d'insertion (plus ou moins derrière l'éperon scléral) une bande ciliaire de profondeur variable sera présente, Il faut comparer les quadrants correspondant des deux yeux afin d'identifier une récession de l'angle.

Les procès iriens soit en nappe sur la surface de l'angle soit en pont de l'iris périphérique aux structures de l'angle peuvent être plus ou moins proéminents. Une pigmentation dense, uniforme, poudreuse est retrouvée dans la dispersion pigmentaire, une pigmentation plus irrégulière peut être retrouvée avec une pseudo-exfoliation. La pigmentation au niveau de l'anneau de Schwalbe appelée la ligne de Sampaoelesi peut être une variante de la normale. Dans l'œil qui a un trabeculum non pigmenté on peut se tromper et prendre la bande ciliaire pour le trabeculum et faire un diagnostic erroné de fermeture de l'angle. Si l'iris périphérique couvre les structures de l'angle on note le quadrant où il existe une fermeture par apposition et la présence des SAP. Il faut également noter le niveau des SAP qui peuvent commencer en arrière sur l'éperon scléral.

Selon l'épaisseur de la racine de l'iris et le niveau d'insertion il peut y avoir des vaisseaux sanguins visibles qui font partie du grand cercle artériel de l'iris. Ces vaisseaux sont circonférentiels et ne passent pas en avant de l'éperon scléral. Tout vaisseau qui traverse l'éperon scléral perpendiculairement vers l'avant doit être considéré comme pathologique, comme par exemple dans le glaucome néovasculaire. Il n'y a aucun besoin de faire une description exhaustive de la gonioscopie mais on peut noter brièvement les éléments importants pour orienter le diagnostic .

Que faut-il savoir de l'iris plateau?

• • • • •

Le terme iris plateau indique une configuration de l'iris périphérique relativement plate qui termine par une insertion de la racine de l'iris plus aiguë. Une fermeture de l'angle peut être présente avec le syndrome complet d'iris plateau.

L'angle peut paraître ouvert avec un signe de Van Herick négatif et une chambre antérieure profonde. Le plateau est provoqué par la présence des procès ciliaires en position antérieure. Ce n'est pas un phénomène tout-ou-rien. On voit des plateaux d'importance variable et tous les plateaux ne sont pas pathologiques. Un plateau minime peut ne jamais menacer le trabéculum.

La gonioscopie dynamique permet de mettre en évidence le relief des procès ciliaires.

Le problème est qu'un iris plateau et un bloc pupillaire relatif coexistent dans des proportions variables. L'indentation permet de tester le bloc pupillaire et d'identifier le plateau. Quand un traitement est indiqué, on commence par une IP au laser pour lever le bloc pupillaire relatif. Le traitement spécifique du plateau est l'iridoplastie au laser à l'argon. (3)

Place de la gonioscopie dans l'indication d'une iridotomie au laser?

La gonioscopie est l'élément principal pour poser l'indication d'une iridotomie.

Un test de Van Herick (2) jugé positif peut sonner l'alerte, mais le Van Herick peut être trompeur. En présence d'un iris plateau pathologique, le Van Herick peut paraître grand ouvert et on passe à côté d'une fermeture de l'angle.

Inversement, en présence d'un tissu irien périphérique nuageux, l'angle peut paraître plus fermé qu'il ne l'est réellement avec un signe de Van Herick positif.

L'UBM et l'OCT du segment antérieur sont très utiles pour explorer la configuration de l'angle, démontrer un plateau, ou la présence de kystes ou autres pathologies derrière l'iris. En général, il y a concordance entre les résultats de l'UBM et la gonioscopie. Mais, il y a un certain nombre de cas ou l'UBM signale un angle fermé, et la gonioscopie le montre ouvert; et, ceci indépendamment de l'illumination et de la taille de la pupille. La sonde de l'UBM a tendance à appuyer sur le limbe et rétrécir l'angle.

En cas de désaccord, c'est la gonioscopie qui guide la conduite a tenir.

Pour juger si un angle risque de faire une fermeture il faut tenir compte de plusieurs facteurs.

Quelle est l'importance du bloc pupillaire relatif?

Y a-t-il une fermeture par apposition ? les dépôts irréguliers de pigment dans la zone de contact irido-trabeculaire non retrouvés ailleurs dans l'angle sont des signes de fermeture par apposition. La présence d'une seule SAP et/ou un bloc pupillaire relatif significatif permet de poser une indication ferme d'IP.

La gonioscopie dynamique peut également avoir un intérêt pronostique, s'il existe seulement une fermeture par apposition et que la PIO n'est pas élevée il y a des chances qu'une IP réussisse à rouvrir l'angle et que la PIO soit stabilisée.

Un autre facteur pronostique est une baisse significative de la PIO après indentation indiquant que le trabeculum est toujours fonctionnel (la tonographie du pauvre). La vérification de la PIO après indentation est importante. Si les trois guarts de l'angle sont fermés par des SAP et que la PIO change peu après les manœuvres d'indentation, les chances de succès d'une IP seule ne sont pas bonnes.

> Le cas clinique suivant est instructif :

Monsieur B. âgé de 43 ans, vient pour sa 1ère visite chez l'ophtalmologiste, il se plaint d'une baisse d'acuité visuelle de près. II voit 10/10 ODG sans correction et avec +1.5 P2. L'examen à la lampe à fente démontre un test de Van Herick réduit à 1/4 d'épaisseur cornéenne, ses PIO sont à 18mmHg ODG pour une épaisseur cornéenne à 550µ ODG.

En gonioscopie dynamique les 2 yeux sont identiques avec un bloc pupillaire relatif modéré. L'ouverture d'angle est estimée à 20° en inférieur et à 10° en supérieur. L'insertion de l'iris est juste derrière l'éperon scléral et il n'y a pas de fermeture par apposition ni d'iris plateau. Le trabéculum est légèrement pigmenté. Les cristallins sont clairs et le reste de l'examen est normal avec un C/D à 0.2.

A cette époque il n'y avait pas de risque de fermeture de l'angle patente. Le problème potentiel de fermeture était bien évoqué avec une explication détaillée des symptômes. Monsieur B. a apparemment compris la situation. Des lunettes ont été prescrites. Il est reparti avec comme instruction de revenir dans 6 mois.

Il revient 8 ans plus tard, en se plaignant d'une baisse de l'acuité visuelle de loin et de près. Il avait une hypermétropie latente nécessitant une correction de +1.75 ODG add +2 pour voir 10/10 P2. La PIO OD était à 25mmHg et OG à 20mmHg. La gonioscopie OD a démontré une fermeture par apposition assez serrée de l'angle supérieur et une suspicion de fermeture par apposition de l'angle inférieur. Après gonioscopie dynamique la PIO OD est descendue à 16 mmHg.

L'angle OG était légèrement plus ouvert. Il était toujours sans symptôme. Vu la montée de la PIO et les données de la gonioscopie, une IP a été recommandée ODG.

Si ce patient avait consulté plus tôt, le début de fermeture de l'angle aurait été trouvé plus tôt (sans pouvoir dire à quel moment). Dans une étude comprenant 129 patients suspects pour une fermeture de l'angle sans symptôme suivis pendant 5 à 7 ans , 25 seulement ont développé une fermeture de l'angle et 8 sur les 25 ont eu des symptômes (4).

> Le point important : il faut suivre ces patients en faisant une gonioscopie régulièrement. Une surveillance tous les 6 mois est raisonnable.

Une excellente façon d'étudier l'angle est la vidéogonioscopie (5). ■

Conflits d'intérêts : aucun, orateur régulier

RÉFÉRENCES

1. Shaffer RN Gonioscopy, ophthalmoscopy, and perimetry. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1960; 64:112-5.

2. Van Herick W., Shaffer R.N., et al. Estimation of width of anterior chamber. Incidence and significance of the narrow angle. Am J Ophthalmol 1969; 68: 626-9. 3. Ritch R., Tham CC., Lam DS. Long-term success of argon laser peripheral iridoplasty in the management of plateau iris syndrome Ophthalmology 2004; 111: 104-8.

4. Wilensky JT., Kaufman PL., Frohlichstein D., et al. Follow-up of angle-closure glaucoma suspects. Am J Ophthalmol 1993; 115 :338-46.

5. Alward WLM. Video atlas of gonioscopy 2008 http://gonioscopy.org.

Mieux comprendre les relations entre cornée et PIO

PHILIPPE DENIS

Service d'Ophtalmologie, Pavillon C, Hôpital Edouard Herriot, Lyon

résumé

La tonométrie de Goldmann reste la méthode de référence de mesure de la pression intraoculaire (PIO) dans le glaucome. Cette mesure doit s'effectuer de manière scrupuleuse et les causes d'erreur doivent être connues. La mesure de l'épaisseur cornéenne centrale est devenue indispensable pour analyser correctement une valeur de PIO et son évaluation doit être systématique chez tous les patients glaucomateux ou suspects de l'être. Plus au'un simple artéfact ou biais de mesure de la PIO, la mesure de l'épaisseur cornéenne doit faire partie intégrante de l'évaluation du risque de glaucome.

mots-clés

Cornée,

Epaisseur cornéenne centrale,

Glaucome,

Pression intraoculaire.

• • • • • Historique

Comment mesurer la pression intraoculaire (PIO) de nos jours ? Depuis plus d'un demi-siècle, la tonométrie à aplanation de Goldmann règne en maître pour la mesure de la PIO et aucune nouvelle technique ne l'a véritablement supplantée pour surveiller les patients et leur PIO.

Comment mesurait-on la PIO il y deux cent ans ? Sir William Bowman préconisait en 1820 la palpation digitale, en expliquant déjà qu'un peu de pratique suffisait à bien apprécier la pression qui régnait à l'intérieur du globe oculaire. Dès son avènement en 1950, la tonométrie à aplanation de Goldmann a régné en maître pour la mesure de la PIO. Aucune nouvelle technique ne l'a véritablement supplantée pour surveiller les patients, même si la tonométrie classique comporte de notables limites. Les tonomètres non-contact concurrencent cependant le tonomètre de Goldmann dans nos consultations, avec le premier appareil disponible dès le début des années 70. Leur fiabilité s'est incontestablement améliorée, même si les critiques adressées au tonomètre de Goldmann sont également valables pour eux. Une autre source d'erreur vient du fait que la mesure de la PIO se fait sur un instant extrêmement court, et tient peu compte des variations de PIO liées au pouls choroïdien.

Vérification du tonomètre de Goldmann

La vérification du tonomètre est un prérequis indispensable. Le cône est relié par une tige à un ressort contenu dans un boîtier et qui génère une force permettant d'obtenir l'aplanissement de la cornée. Il est nécessaire de vérifier régulièrement ce ressort, au moins une fois par an. L'étalonnage du tonomètre de Goldmann se fait avec une tige métallique graduée, que l'on monte latéralement sur le tonomètre (*Figure 1*), ce qui permet de vérifier à quel moment le cône du tonomètre bascule lorsqu'on applique une pression entre 0 et 60 mm Hg, en comparant avec le chiffre



Figure 1: Technique de l'étalonnage du tonométre de Goldmann avec la tige métallique montée latéralement sur le tonométre

SURESTIMATION SOUS-ESTIMATION ■ Contact tonomètre/larmes excessif Œil sec Contact du cône avec les cils Absence de fluorescéine Col de chemise et/ou cravate serrée Illumination insuffisante du cône Accommodation aiguë Astigmatisme conforme Astigmatisme inverse à la règle Effort accommodatif Position de l'œil - hyperthyroïdie Mesures répétées

Tableau 1 · Sources d'erreur de la tonométrie

Œdème pathologique de la

lu sur la molette. L'ophtalmologiste ne peut que vérifier la qualité de la mesure, mais ne peut pas le réparer lui-même et doit le renvoyer au distributeur en cas d'erreur manifeste. Si l'erreur est faible, de l'ordre de 1 mm Hg, il suffit d'établir un facteur de correction, et de corriger soi-même la valeur mesurée.

comée

Technique de mesure de la pression intraoculaire

Installation du patient

Rétraction de la paupière

Blépharospasme

Il est utile de rappeler l'importance de l'installation du patient, influençant directement la qualité de la mesure. Le patient doit être bien installé derrière la lampe à fente, à la bonne hauteur, sans bloquer sa respiration, ni induire de Vasalva. La cravate ou le col de chemise serrés sont proscrits, pour les mêmes raisons. Le patient doit être mis en confiance pour ne pas serrer les paupières ou ne pas cligner les paupières de façon excessive, le contact avec les cils surestimant la valeur de la pression. Le patient doit regarder au loin, car une accommodation prolongée fait baisser la pression de 2 à 3 mm Hg par simple contraction des muscles oculaires.

Erreurs de mesure

Il ne faut pas instiller la fluorescéine en même temps que l'anesthésique de contact, car le larmoiement réflexe induit par l'anesthésique dilue la fluorescéine et fausse la mesure. Le cône doit être placé bien au centre, sinon on ne pourra pas affronter les mires correctement et on surestimera la PIO. Les bandelettes de fluorescéine sont actuellement abandonnées. car elles ne respectent pas les règles élémentaires de l'hygiène.

La mesure doit être rapide, et un contact prolongé du cône transforme l'aplanation en indentation. La chasse de l'humeur aqueuse par une pression trop forte sur la cornée ramollit mécaniquement le globe oculaire. Un fort astigmatisme modifie également la valeur de PIO, environ 1 mm Hg pour 4 dioptries. avec une sous-estimation en cas d'astigmatisme conforme à la règle, et une surestimation dans le cas contraire [1]. On a coutume de positionner le cône à 45° entre les deux axes pour faire la mesure ou on peut aussi faire la moyenne des valeurs en position horizontale puis verticale. Les sources d'erreur de la tonométrie sont nombreuses (Tableau 1) et doivent être bien connues; elles proviennent du patient lui-même, de la géométrie de son œil, mais également du soin que l'on porte à la technique de tonométrie.

Epaisseur cornéenne et pression intraoculaire

Un autre facteur a récemment suscité la polémique : l'épaisseur de la cornée. Le facteur cornéen a, pendant longtemps, été négligé mais doit être maintenant considéré comme essentiel dans la mesure et l'interprétation de toute valeur de PIO. Nous avons appris que la tonométrie à aplanation selon Goldmann répond aux lois strictes d'Imbert-Fick modélisant la mesure d'une pression à la surface d'une sphère aux parois infiniment fines, sur une surface de 7,35 mm². La mesure est purement statique; elle calcule la pression à partir d'une force qui aplanit une sphère aux parois élastiques. Dès sa conception, Hans Goldmann reconnaissait les limites techniques du tonomètre qu'il venait de mettre au point. Il aurait fallu que tous les yeux soient d'une taille, d'une courbure et d'une rigidité idéales. Pour résoudre ce paradoxe, il dut arbitrairement décréter que l'épaisseur d'une cornée était, par défaut, de 520 microns pour que la mesure de pression soit correcte. Or, il s'avère que les cornées varient plus en épaisseur que ne le pensait initialement Hans Goldmann.

La prise en compte de l'épaisseur cornéenne centrale (ECT) n'est pas accessoire. Près d'un patient sur guatre a des valeurs supérieures à 600 microns dans l'Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS); la proportion de patients ayant une cornée mince est moins importante, 11% en dessous de 525 microns (*Figure 2*) ^[2,3]. Le problème de l'épaisseur cornéenne n'est donc pas mineur et influence toute mesure de la PIO. Les résultats sont strictement similaires dans l'étude européenne équivalente (European Glaucoma Prevention Study), également réalisée chez des patients hypertones, avec un pourcentage de 25% ayant une cornée de 600 microns ^[4].

Un biais de mesure de la tonométrie

Si la cornée est modifiée en épaisseur, en courbure ou en rigidité, il se crée un biais dans la mesure de la PIO. Les cornées minces donnent lieu à une sous-estimation de mesure alors que les cornées épaisses, de plus de 600 microns, surestiment généralement la PIO. Ceci n'est pas toujours vérifié car le degré d'hydratation de la cornée influence également l'aplanation, une cornée épaissie par un œdème sous-estimant la valeur mesurée.

Il n'existe pas de facteur correctif linéaire entre l'ECT et la PIO. même si on donne classiquement une équivalence de 5 mm Hg pour une différence de 70 à 100 microns par rapport à une valeur de 540 microns. Les abaques qui ont pu être proposés sont toutes théoriques, et connaître la valeur vraie de la PIO est sans doute utopique. Il est vraisemblable que la relation entre ECT et PIO soit complexe et sans linéarité [5-9] (Tableau 2). Les travaux de Ehlers et coll. indiquent une variation de la PIO de 7 mm Hg pour une variation d'épaisseur cornéenne de 100 μm (pour une cornée de 520 μm) [8]. Whitacre et coll. retrouvent une modification de la PIO de 2 mm Hg pour la même variation d'épaisseur de 100 µm, pour une cornée de 520 µm [10]. Des abaques simples ont pu être proposées qui permettent une approximation simple. Ces nomogrammes fournissent des valeurs de « PIO corrigée », sans que l'on soit assuré de la précision de l'approximation. La pachymétrie cornéenne est maintenant un examen de routine, à faire systématiquement pour les patients présentant une hypertonie isolée.

En pratique, une seule mesure de l'ECT suffit puisque l'épaisseur de la cornée varie peu, de 2 à 3% pendant la journée (même si des différences de 20 microns sont observées chez un patient sur cinq). S'il existe des différences marquées entre l'ECT des deux yeux (> 30 microns), la qualité de la mesure doit être mise en cause. Le centrage et l'orthogonalité de la sonde ultrasonique à la surface du dôme cornéen seront alors vérifiés,

Une chirurgie cornéenne par LASIK affecte à la fois l'épaisseur et la courbure de la cornée, probablement sa rigidité. La cornée centrale est aplanie, il faudrait enlever 12 à 15 microns par dioptrie corrigée en moyenne, en tenant compte des variables possibles (surface traitée, épaisseur du capot, épaisseur cornéenne résiduelle, type de laser). Après chirurgie par laser

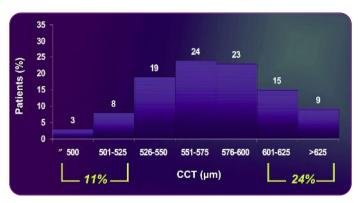


Figure 2 : Distribution de l'épaisseur cornéenne centrale (ECT) dans l'Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) [D'après réf. 2 et 3]

Doughty et coll. (Surv Ophthalmol, 2000)

Tonnu et coll. (Br J Ophthalmol, 2005)

Kniestedt et coll. (Arch Ophthalmol, 2005)

Ehlers et coll. (Arch Ophthalmologica, 1975)

Kohlhaas et coll. (Arch Ophthalmol, 2006)

0,50 mm Hg / 10 µm

College (Arch Ophthalmol, 2006)

0,40 mm Hg / 10 µm

Tableau 2 : Relation entre l'épaisseur cornéenne centrale (ECT) et la pression intraoculaire (PIO). Cette relation est complexe et sans linéarité (pas de facteur correctif linéaire)

Excimer, la PIO est modifiée de façon variable mais reste relativement stable 18 mois après la chirurgie. Actuellement, nous ne savons si la mesure de la PIO est de façon identique modifiée dans un œil dont la cornée est génétiquement mince ou dans un œil dont la cornée a été artificiellement amincie par une chirurgie. Il est probable que l'amincissement cornéen induit par la chirurgie modifie la rigidité du globe oculaire, ce qui pourrait fausser la théorie de Goldmann. Enfin, il est difficile de savoir si la réduction de mesure de la PIO est directement fonction de l'importance de l'ablation ou plutôt, ce qui serait logique, de l'épaisseur du lit cornéen résiduel.

Peut-on s'affranchir du facteur cornéen?

La cornée est un tissu composé de 90% d'eau, dont les 100-120 microns antérieurs sont responsables de sa forme. La biomécanique cornéenne fait intervenir des propriétés aussi diverses que l'élasticité, l'hydratation, la pachymétrie locale ou l'hystérèse cornéenne, et d'autres paramètres mal connus. L'hystérèse cornéenne est une mesure de la visco-élasticité cornéenne liée à l'épaisseur de la cornée et à sa rigidité. Il semblerait que les cornées les plus épaisses aient l'hystérèse et l'élasticité les plus élevées. Deux moyens sont aujourd'hui proposés dans cette optique: l'Ocular Response Analyser (ORA) et la tonométrie dynamique de Pascal.

- > L'Ocular Response Analyser (ORA), commercialisé par Reichert Ophthalmic Instruments (Depew, NY, Etats-Unis), est un appareil permettant de mesurer la visco-élasticité de la cornée, soit l'hystérèse. Le comportement élastique d'un tissu correspond à sa capacité à absorber une énergie qui lui est transmise, puis de le restituer de manière instantanée, comme un ressort. Le comportement visqueux d'un tissu traduit sa résistance à une déformation, proportionnelle à la force appliquée, avec un retour différé à l'état d'équilibre d'origine. La force est ici un jet d'air, qui fait passer en 20 millisecondes la cornée d'un état convexe à un état concave, puis la laisse reprendre sa forme initiale, avec un rebond. Sans entrer dans les détails, disons que la comparaison des pressions enregistrées par des capteurs électroniques lors de ce changement de forme mesure l'hystérèse cornéenne. L'ORA est d'abord un tonomètre, et mesure la PIO brute et la PIO compensée par les propriétés viscoélastiques. A ce titre, il donnerait des valeurs pressionnelles plus proches de la réalité physiologique.
- > La tonométrie dynamique de contour de Pascal pourrait également donner des résultats plus proches de la réalité chez les patients opérés par LASIK, avec une bonne précision entre 400 et 650 microns. Ce tonomètre ne fonctionne pas selon le principe d'aplanation puisqu'il se moule à la surface de la cornée sans la déformer, ce qui fait que cela minimise les éventuelles distorsions biomécaniques liées à la cornée. Un capteur piézo-électrique central, placé dans un cône identique à celui du Goldmann, mesure la PIO 100 fois par seconde. Le cycle complet de mesures dure 8 secondes. Les mesures seraient moins dépendantes de l'épaisseur cornéenne que le tonomètre de Goldmann, avec une surestimation des PIO de 2 à 3 mm Hg par rapport au tonomètre de Goldmann. Les écarts ne sont pas constants, avec une surestimation plus marquée quand les PIO sont basses, et inversement.

Une cornée fine, un facteur de risque de glaucome?

• • • • •

Dans le quotidien, nous mettons maintenant en pratique que la cornée peut modifier la mesure de la PIO, mais une cornée mince est-elle un risque de glaucome ? Pour préciser le propos, disons qu'il y a quatre types de risques : une cornée fine estelle un facteur de risque de conversion de l'hypertonie vers le glaucome vrai? Est-elle un facteur de risque de survenue du glaucome? Et, est-elle un facteur de risque de progression de la maladie ? Et, enfin, peut-elle modifier l'efficacité du traitement médical anti-glaucomateux ?

Facteur de risque de conversion de l'hypertonie oculaire vers un glaucome?

(Tableau 3) [3, 11-14]).

Dans l'OHTS [3], une cornée mince apparaît comme un facteur de conversion vers le glaucome chronique. Une cornée de moins de 555 microns multiplie par trois le risque de glaucome par rapport à une cornée de plus de 588 microns. Au début, on a pu penser que l'épaisseur de la cornée n'intervenait qu'en perturbant la tonométrie. Cependant, dans cette étude prospective, l'épaisseur de la cornée et la PIO sont des facteurs pronostiques indépendants, ce qui apparaît à la fois dans l'analyse univariée et multivariée. Cela suggère que l'épaisseur de la cornée impacte directement le risque de glaucome, indépendamment de la PIO, du rapport cup/disc, ou de tout autre paramètre. Pour pondérer ce résultat, il faut avouer que l'OHTS n'a pas tenu compte de l'effet de l'épaisseur de la cornée sur l'erreur de tonométrie. Si on recalcule la PIO en fonction de l'ECT, près de la moitié des patients n'auraient pas pu être inclus dans l'OHTS (critère d'inclusion avec PIO à 24 mm Hg)!

Etude [Réf.]	Patients (n)	Risque	Commentaires
OHTS [3]	1636	+	Facteur de conversion
Medeiros et coll. [11]	117	•	Atteinte périmétrique FDT
Medeiros et coll. [12]	98		GPAO pré-périmétrique
Medeiros et coll. [13]	131	•	Atteinte périmétrique SWAF
Zeppieri et coll. [14]	78	+	Atteinte périmétrique

Tableau 3 : Cornée fine, facteur de risque de conversion de l'hypertonie oculaire vers un glaucome

OHTS: Ocular Hypertension Treatment Study; GPAO: Glaucome primitif à anale ouvert: FDT: Frequency doubling technology;

SWAP: Short-wavelength automated perimetry.

Les données sur le rôle de l'épaisseur de la cornée en tant que facteur de risque sont nombreuses et pour la plupart postérieures à la publication des résultats de l'OHTS. Les sujets hypertones auraient plus fréquemment des altérations infracliniques de la couche des fibres visuelles péripapillaires lorsque la cornée est mince [15]. Une atteinte fonctionnelle est aussi plus souvent détectée en périmétrie FDT (Frequency doubling technology) [11] ou en périmétrie à courtes longueurs d'ondes (bleu-jaune) dans cette population apparemment saine [12].

■ Facteur de risque de survenue d'un glaucome?

Certes, la mesure de l'épaisseur cornéenne permet d'estimer avec plus de précision la valeur de la PIO, principal facteur de la neuropathie optique glaucomateuse. Les patients ayant un glaucome à pression normale évolutif ont souvent des cornées plus minces, ce qui doit attirer l'attention vers le nerf optique et le champ visuel. Cependant, une cornée mince, en dehors de toute autre considération, n'expose pas particulièrement au glaucome et n'est donc pas un facteur de risque du glaucome. Dépister le glaucome en ne mesurant que l'ECT n'aurait évidemment aucun sens, mais la pachymétrie cornéenne permet de mieux évaluer la PIO.

Facteur de risque d'évolution d'un glaucome?

Le fait d'avoir une cornée mince accélère-t'il l'évolution du glaucome? Certaines études démontrent que la progression du glaucome est plus rapide lorsque la cornée est fine [17, 22], d'autres pas [18-21] (Tableau 4). L'épaisseur cornéenne ne serait peut-être pas un facteur de progression, mais plutôt une circonstance favorisant le fait d'examiner un glaucome à un stade plus avancé, plus évolué (peut-être par le biais de la PIO).

Les résultats sur le long terme de l'étude EMGT (Early Manifest Glaucoma Trial) sont en faveur de cette hypothèse car elle démontre qu'une cornée mince est un facteur de progression uniquement si la PIO est supérieure à 21 mm Hg durant le suivi [16]. Cette étude est démonstrative car l'inclusion des patients dans l'étude était basée sur les modifications du nerf optique ou du champ visuel, et non pas sur la PIO, plus sujette aux variations. Au bout de 11 ans de suivi, une cornée mince est un facteur de risque de progression, en tout cas chez les patients dont la PIO était initialement élevée. Cette étude suggère, par contre, que l'effet de l'épaisseur cornéenne est faible lorsque la PIO est basse, c'est-à-dire que des facteurs non pressionnels deviennent prépondérants. L'EMGT est la

Etude [Réf.]	Patients (n)	Risque	Commentaires
EMGT [16]	255	+	Facteur de progression uniquement si PlO > 21 mmHg
Kim et coll [17]	88	+	Facteur de progression (CV)
Chauhan et coll [18]	54	82	Pas de facteur de progression (CV, NO)
Jonas et coll [19]	454		Pas de facteur de progression (CV)
Jonas et coll [20]	223	34	Pas de facteur de progression (Hémorragies du disque optique, NO)
Congdon et coll [21]	230	- j.	Pas de facteur de progression
Stewart et coll. [22]	310	+/-	Facteur de progression (analyse univariable)

Tableau 1: Cornée fine, facteur de risque de progression d'un glaucome primitif à angle ouvert

EMGT: Early Manifest Glaucoma Trial; PIO: Pression intraoculaire;

CV: Champ visuel;

NO: Nerf optique.

première étude démontrant que le rôle de la cornée n'intervient pas uniquement par un artefact de mesure de la PIO. Il est encore trop tôt pour déterminer le rôle de l'ECT dans le risque de progression d'un glaucome constitué, mais le facteur cornéen est probablement à prendre en compte à tous les stades du glaucome, au même titre que la PIO, l'aspect du nerf optique ou l'atteinte périmétrique.

▼ Facteur d'échec du traitement médical anti-glaucomateux?

Des études ont suggéré que les collyres anti-glaucomateux pouvaient voir leur efficacité diminuée chez les patients ayant une cornée épaisse, au delà de 600 microns. Ceci est démontré pour les bêta-bloquants et les prostaglandines, avec des différences d'environ 2 mm Hg pour ces dernières [23]. Des raisons pharmacocinétiques pourraient expliquer cet étrange phénomène : une cornée épaisse pourrait limiter l'accès des médicaments à leurs cibles.

• • • • • En pratique

Que faut-il retenir? D'abord, appliquer scrupuleusement la technique de tonométrie, et connaître ses principales causes d'erreurs. Retenir également que la relation entre PIO et épaisseur cornéenne centrale n'est pas linéaire, et que l'on peut donner une approximation, mais sans certitude.

Mais, l'enseignement essentiel n'est pas là et, dorénavant, nous devons tenir compte de la pachymétrie cornéenne non seulement dans l'interprétation des chiffres de PIO, mais également dans l'évaluation du risque de glaucome, en particulier lorsque l'épaisseur est diminuée. Une cornée mince est un facteur de risque de conversion vers un glaucome pour un patient hypertone. Il ne faudrait cependant pas passer d'un extrême à l'autre, en se focalisant sur la cornée, ...et oublier tous les autres paramètres qui conditionnent l'histoire clinique d'un glaucome. En effet, la mesure de la pression n'a gu'une valeur limitée dans le dépistage du glaucome et il n'y a pas de chiffre magique déterminant. Si on prend le seuil de 21 mmHg, on passe à côté de plus d'un patient glaucomateux sur deux. Si la barre est placée plus bas, la sensibilité de l'examen augmente, mais avec de nombreux faux positifs. Par contre, la tonométrie de Goldmann est plus intéressante dans le suivi du glaucome, car mieux corrélé à son évolution, ce qui est défini par le concept de PIO-cible.

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- 1. Holladay JT., Allison ME., Prager TC. Goldmann applanation tonometry in patients with regular corneal astigmatism. Am J Ophthalmol 1983; 96:90-3.
- Brandt JD., Beiser JA., Kass MA., Gordon MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). Ophthalmology 2001;108:1779-88.
- 3. Gordon MO., Beiser JA.; Brandt JD., Heuer DK., Higginbotham EJ., Johnson CA., et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol 2002;120:714-20; discussion 829-30.
- Ocular Hypertension Study Group, European Glaucoma Prevention Study Group. Validated prediction model for the development of primary open-angle glaucoma in individuals with ocular hypertension. Ophthalmology 2007;114:10-9.
- 5. Doughty M., Zaman M., Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. Surv Ophthalmol 2000; 44:367-408.
- 6. Tonnu PA., Ho T., Newson T. El Sheikh A., Sharma K., White E., et al. The influence of central corneal thickness and age on intraocular pressure measured by pneumotonometry, non-contact tonometry, the Tono-Pen XL, and Goldmann applanation tonometry. Br J Ophthalmol 2005; 89:851-4
- 7. Kniestedt C., Lin S., Choe J, Bostrom A., Nee M., Stamper RL. Clinical comparison of contour and applanation tonometry and their relationship to pachymetry. Arch Ophthalmol 2005;123:1532-7.
- 8. Ehlers N., Hansen FK., Aasved H. Biometric correlations of corneal thickness. Acta Ophthalmol (Copenh) 1975; 53:652-9.
- g. Kohlhaas M., Boehm AG., Spoerl E., Pürsten A., Grein HJ., Pillunat LE. Effect of central corneal thickness, corneal curvature, and axial length on applanation tonometry. Arch Ophthalmol 2006; 124:471-6.
- 10. Whitacre MM., Stein RA., Hassanein K. The effect of corneal thickness on applanation tonometry. Am J Ophthalmol 1993;115:592-6.
- 11. Medeiros FA.;, Sample PA., Weinreb RN. Corneal thickness measurements and frequency doubling technology perimetry abnormalities in ocular hypertensive eyes. Ophthalmology 2003;110:1903-8.
- 12. Medeiros FA., Sample PA.; Weinreb RN. Corneal thickness measurements and visual function abnormalities in ocular hypertensive patients. Am J Ophthalmol 2003;
- 13. Medeiros FA;, Sample PA., Zangwill LM., Bowd C., Aihara M., Weinreb RN. Corneal thickness as a risk factor for visual field loss in patients with preperimetric glaucomatous optic neuropathy. Am J Ophthalmol 2003;135:805-13.
- 14. Zeppieri, Brusini P., Miglior S. Corneal thickness and functional damage in patients with ocular hypertension. Eur J Ophthalmol 2005;15:196-201.
- 15. Henderson PA, Medeiros FA., Zangwill LM., Weinreb RN. Relationship between central corneal thickness and retinal nerve fiber layer thickness in ocular hypertensive patients. Ophthalmology 2005; 112:251-6.
- 16. Leske MC., Heijl A., Hyman L., Bengtsson B., Dong L., Yang Z., EMGT Group. Predictors of long-term progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. Ophthalmology
- 17. Kim JW., Chen PP. Central corneal pachymetry and visual field progression in patients with open-angle glaucoma. Ophthalmology 2004; 111; 2126-32.
- 18. Chauhan BC., Hutchinson DM., LeBlanc RP., Artes PH., Nicolela MT. Central corneal thickness and progression of the visual field and optic disc in glaucoma. Br J Ophthalmol 2005; 89;1008-12.
- 19. Jonas JB., Stroux A., Velten I., Juenemann A., Martus P., Budde WM. Central corneal thickness correlated with glaucoma damage and rate of progression. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005; 46;1269-74
- 20. Jonas JB., Stroux A., Oberacher-Velten IM., Kitnarong N., Juenemann A. Central corneal thickness and development of glaucomatous optic disk hemorrhages. Am J Ophthalmol 2005; 140:1139-41.
- 21. Congdon NG., Broman AT., Bandeen-Roche K., Grover D., Quigley HA. Central corneal thickness and corneal hysteresis associated with glaucoma damage. Am J Ophthalmol 2006; 141:868-75.
- 22. Stewart WC., Day DG., Jenkins JN., Passmore CL., Stewart JA. Mean intraocular pressure and progression based on corneal thickness in primary open-angle glaucoma. J Ocul Pharmacol Ther 2006; 22;26-33.
- 23. Brandt JD., Beiser JA., Gordon MO., Kass MA. Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) Group. Central corneal thickness and measured IOP response to topical ocular hypotensive medication in the Ocular Hypertension Treatment Study. Am J Ophthalmol 2004;138;717-22.



Jeudi 11, Vendredi 12 et Samedi 13 Mars 2010

Paris, Cité des Sciences et de l'Industrie - 30 Av. Corentin-Cariou - 75019 - Paris - La Villette Sous la Coordination Scientifique du Pr Christophe Baudouin et du Dr Pierre-Yves Santiago

Toute la FMC au service du spécialiste

Renseignements: JBH Santé - OI 44 54 33 54 · E-mail: la@jbhsante.fr

Quand le glaucome s'aggrave malgré l'abaissement de la PIO

ERIC SELLEM

Centre Ophtalmologique Kléber, Lyon

résumé

La pression intra-oculaire est le facteur de risque majeur de survenue d'un glaucome et de son aggravation: son abaissement doit freiner, voire arrêter, la maladie. Toutefois, malgré ce traitement, la dégradation peut se poursuivre. Une enquête s'impose pour déterminer les causes de cette évolution péjorative. Elle concerne la vérification de la réalité de cette aggravation, celle de la réalité de la baisse pressionnelle et de son niveau, et la recherche de facteurs de risque dont certains sont accessibles à un traitement. Malheureusement, dans les formes très évoluées, aucune action thérapeutique n'est efficace pour lutter contre la perte inexorable et physiologique des cellules ganglionnaires, qui s'exprime alors par une poursuite de la dégradation malgré le traitement du glaucome.

mots-clés

Glaucome, Pression intra-oculaire, Facteurs vasculaires, Compliance.

• • • • • Introduction

Justifiant qu'on lui consacre depuis plus d'un siècle des congrès, des tables rondes ou des éditoriaux brillants, le rôle de la pression intra-oculaire dans la survenue d'un glaucome, dans son évolution, reste éminemment controversé. Deux situations cliniques basiques sont régulièrement avancées pour nourrir les débats: l'hypertension oculaire non glaucomateuse et le glaucome à pression normale. La pression intra-oculaire (PIO), cause univoque ou simple facteur de risque ? La PIO, destructrice seulement au moment de son excès, ou sournois déclencheur d'une cascade d'évènements biologiques délétères que plus rien ne pourra arrêter?

Ces questions lancinantes nourrissent certes les discussions savantes mais, dans la pratique quotidienne de l'ophtalmologiste, perturbent singulièrement le prescripteur lorsqu'il constate qu'un glaucome s'aggrave malgré un abaissement marqué de la PIO. À ce prescripteur, quelques questions peuvent être suggérées.

Le glaucome s'aggrave-t-il réellement?

L'aggravation du glaucome doit être validée, et ne peut s'affirmer parce qu'un champ visuel est plus mauvais que le précédent, les fluctuations d'un examen à l'autre sont habituelles. Avec les périmètres actuels, des programmes d'évaluation de l'évolution périmétrique (Boxplots du programme Statpac™, Peridata™, Progressor™, GPA™...) permettent d'analyser sur le long terme une tendance probable, et sont potentiellement d'une grande aide (¹¹). De la même façon, les analyseurs de l'épaisseur de la couche des fibres optiques (GDx, OCT) ou de la papille (HRT) ne doivent pas, dès qu'un tracé paraît s'aggraver, faire conclure forcément à une poursuite du processus pathologique; pour eux aussi, des programmes de progression peuvent conforter le médecin dans son évaluation. Enfin, la comparaison de clichés successifs du fond d'œil permet parfois de fournir un argument évolutif décisif, surtout lorsque l'anneau neuro-rétinien est incontestablement plus mince, que les déficits des fibres optiques sont plus larges, ou qu'une hémorragie papillaire est constatée.

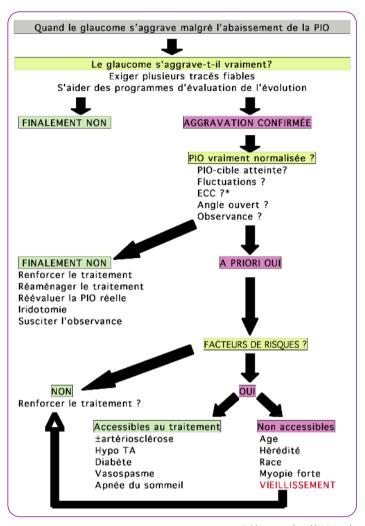


Tableau 1 : Arbre décisionnel *ECC: Epaisseur cornéenne centrale

. La pression intra-oculaire est-elle suffisamment abaissée?

L'abaissement de la PIO peut être significatif en valeur absolue, mais insuffisant pour supprimer l'agression tonométrique. En d'autres termes, la pression-cible n'est pas alors obtenue, et on sait que sa valeur est éminemment variable d'un individu à l'autre. Il ne suffit pas de mesurer une PIO inférieure à 18 mmHg, ou de l'avoir abaissée de 30%, pour éliminer la responsabilité de la PIO lorsque le glaucome s'aggrave. Dans certaines circonstances, et particulièrement dans les glaucomes à pression normale, la PIO doit être ramenée parfois à moins de 10 mmHg pour constater un arrêt, sinon un ralentissement, de la dégradation périmétrique. Mais d'autres considérations concernant l'abaissement de la PIO doivent être évoquées :

- la valeur tonométrique de la PIO peut être faussée par l'épaisseur de la cornée centrale, sous-évaluée lorsque la cornée est mince. Une pachymétrie est ici, plus que jamais, indispensable pour s'assurer de la réalité approximative de la pression réelle régnant dans le globe (2);
- la PIO est fluctuante, plus dans un œil glaucomateux que dans un œil sain, et il est utile de mesurer sa valeur à différents moments de la journée (3). Il a été démontré qu'il n'est pas obligatoire de réaliser cette courbe tonométrique sur une seule journée, ce qui est souvent difficile pour le patient, mais que cette mesure peut être faite lors de plusieurs consultations. en faisant revenir le patient à des heures différentes. Par exemple, une montée pressionnelle peut être débusquée en fin d'après-midi lorsque la prescription consiste en une administration biquotidienne d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique, et une 3e instillation sera alors utile en milieu de journée pour décapiter cette poussée;
- un autre élément peut entraîner d'importantes variations de la PIO, qui passeront inaperçues lors d'une consultation, c'est le degré d'ouverture de l'angle irido-cornéen.

Une gonioscopie doit être réalisée périodiquement, particulièrement lorsque la chambre antérieure est peu profonde ou que le signe de Van Herick est positif. L'augmentation physiologique du volume du cristallin peut, avec les années, transformer un glaucome à angle ouvert en glaucome chronique par fermeture de l'angle, avec des poussées pressionnelles nocturnes transitoires, parfois importantes, provoquées par la mydriase de l'obscurité;

• il faut enfin, et malheureusement, admettre que l'adhérence (4) de nos patients à leur traitement n'est pas toujours excellente (le chiffre de 70 à 75% d'observance correcte est régulièrement retrouvé dans les études). L'interrogatoire est essentiel pour envisager cette possibilité, et inciter le médecin à convaincre son patient du bien-fondé de son traitement. Cette observance est d'autant meilleure que le nombre d'instillations quotidiennes est limité, et naturellement que le traitement est bien toléré. Dans le cas contraire, une modification du traitement s'imposerait pour espérer avoir un patient plus observant.

Y a-t-il des facteurs de risque qui se surajoutent?

La liste des facteurs de risque est longue, mais il faut les rechercher dès lors que le champ visuel continue à s'aggraver malgré une "normalisation" pressionnelle. Contre certains, la médecine est impuissante: le poids de l'hérédité, l'origine ethnique, l'âge, la myopie forte, le syndrome pseudo-exfoliatif. En revanche, certains facteurs de risque vasculaires peuvent être traités, et doivent être systématiquement recherchés quand la neuropathie progresse malgré le contrôle apparent

de la PIO ⁽⁵⁾. Ils sont souvent sous-estimés, et volontiers multiples chez un même patient. Dès lors qu'on les suspecte, ils doivent être confirmés et traités par le généraliste, le cardiologue ou l'angiologue.

Il s'agit essentiellement:

- de l'artériosclérose, aggravée par le tabac, la sédentarité, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle;
- de l'hypotension artérielle dans sa composante diastolique, et un holter sur 24 heures peut en particulier révéler des chutes nocturnes très significatives de la TA;
- du vasospasme, plus fréquent chez les femmes ;
- du diabète sucré dans le glaucome avéré ;
- d'une occlusion carotidienne, bien que cette responsabilité soit contestée :
- d'apnées du sommeil, que confirmerait un enregistrement spécialisé polysomnographique ⁽⁶⁾.

La perte physiologique des cellules ganglionnaires n'est-elle pas simplement responsable à un stade évolué?

Après 40 ans, nous perdons tous près de 4000 cellules ganglionnaires par an ⁽⁷⁾. Dès lors, Il est légitime d'imaginer qu'un nerf optique très délabré, ne comptant plus que quelques dizaines de milliers de fibres optiques, ne pourra transmettre qu'un nombre d'informations de plus en plus limité... et, qu'inéluctablement, le champ visuel poursuivra sa détérioration alors même que le processus proprement glaucomateux est arrêté. Contre cela, contre le vieillissement, contre "des ans l'irréparable outrage" (Racine), les thérapeutiques actuelles sont impuissantes, et l'espoir réside dans l'annonce, toujours retardée, de molécules neuro-protectrices voire neuro-régénératrices.

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- Chauhan BC. et al. Practical recommendations for measuring rates of visual-field change in glaucoma. Br J Ophthalmol 2008; 92: 569-73.
 Bron A., Schnyder C. Tonométrie. In Schnyder C., Mermoud A.: Glaucome, Elsevier ed (Paris) 2005; 45-54.
- 3. Romanet JP., Maurent-Palombi K., Noel C., Bourdon L., Pépin JL., Mouillon M., Buguet A. Variations nycthémérales de la pression intraoculaire. J Fr Ophtalmol, 2004; 27:2519-2526.
- 4. Wilensky J. et al. Measurement of persistence and adherence to regimens of IOP-lowering glaucoma medications using pharmacy claims data. Am J Ophthalmol 2005; 141 (supp.): S28-S33.
- 5. Boland MV., Quigley HA. Risk factors and open angle glaucoma: classification and application. J Glaucoma 2007;16:406-18.
- 6. Mojon DS., Hess CW., Goldblum D. et al. Normal-tension glaucoma is associated with sleep apnea syndrom. Ophthalmologica 2002; 216: 180-4.
- 7. Kerrigan-Baumrind LA., Quigley HA. et al. Number of ganglion cells in glaucoma eyes compared with threshold visual firld tests in the same persons. Invest Ophthalmol Vis Sci 2000; 41: 741-8.

Evaluation du nerf optique. Comment s'assurer de la stabilité du glaucome ?

IEAN-PAUL RENARD

Service d'Ophtalmologie, HIA du Val de Grâce, Paris

résumé

La détection de la progression de l'atteinte de la structure est importante dans la prise en charge du glaucome, en raison de sa précocité et de l'efficacité des traitements actuels qui apportent la possibilité de ralentir la progression de la neuropathie. L'analyse de la tête du nerf optique repose sur une évaluation clinique bien documentée par un ensemble de paramètres et doit pouvoir être comparée à une évaluation initiale antérieure de référence d'excellente qualité. Cette évaluation est surtout qualitative par la réalisation d'un examen clinique stéréoscopique en quatre grandes étapes, et de photographies, quand elles sont possibles, pour comparer les examens successifs. Elle est utilement complétée maintenant par une évaluation quantitative de certains paramètres de la tête du nerf optique (TNO) et des fibres nerveuses rétiniennes (FNR) à l'aide des analyseurs automatisés. Complément de l'examen clinique, les techniques d'imagerie apportent au clinicien des renseignements importants qui représentent seulement un élément d'orientation à intégrer dans le contexte clinique propre à chaque patient. Si elles ne sont pas encore un substitut des photographies du nerf optique elles ont un intérêt majeur dans les stades précoces et modérés du glaucome aussi bien pour le diagnostic que pour le suivi du glaucome. Des études prospectives sur la détection des modifications de la couche des FNR sont encore nécessaires.

'identification d'une progression du glaucome est souvent un véritable défi diagnostique. Sa détection est importante dans la prise en charge du glaucome, en raison de l'efficacité des traitements actuels qui apportent la possibilité de ralentir la progression de la neuropathie.

L'évaluation soigneuse de la tête du nerf optique est capitale non seulement dans le diagnostic du glaucome mais également dans le suivi de la neuropathie optique pour affirmer la stabilité ou la progression de l'affection. Les modifications structurales de la tête du nerf optique (TNO) et des fibres nerveuses rétiniennes (FNR) sont précoces. Elles précédent, fréquemment de plusieurs années, les pertes fonctionnelles du champ visuel dont les fluctuations à long terme et la variabilité des relevés doivent être considérées pour interpréter une stabilité ou une évolution des déficits. Sommer rapporte une perte en FNR chez 60% des patients avec une hypertonie oculaire ayant évolué vers un glaucome et ce jusqu'à six ans avant un changement détectable en périmétrie automatisée standard (PAS) (1). Lors de l'apparition des pertes du champ visuel la preuve d'une perte en FNR est retrouvée chez 88% des patients (2). D'autre part la relation entre la perte cellulaire ganglionnaire et la perte de sensibilité fonctionnelle n'est pas linéaire surtout dans les stades précoces du glaucome.

Ces données ont été largement confirmées par plusieurs grandes études multicentriques. (EMGT, OHTS...) (3,4).L'OHTS rapporte que plus de la moitié des patients traités ou non (respectivement 55% et 57%), suivis pendant cinq ans, et ayant évolué vers un glaucome présentaient des lésions structurales isolées progressives du disque optique (DO) sans changement associé de la fonction visuelle en périmétrie automatisée standard alors qu'une aggravation isolée du champ visuel n'était retrouvée que chez 35% des patients traités ayant présenté une aggravation de la neuropathie (4).

L'analyse de la tête du nerf optique repose sur une évaluation clinique bien documentée par un ensemble de paramètres et doit pouvoir être comparée à une évaluation initiale antérieure de référence d'excellente qualité.

(mots-clés

Tête du nerf optique, fibres nerveuses rétiniennes, GDx, HRT, OCT.

Cette évaluation est surtout qualitative par la réalisation d'un examen clinique stéréoscopique, et de photographies, quand elles sont possibles, voir de dessins de la papille, pour comparer les examens successifs. Elle peut être utilement complétée maintenant par une évaluation quantitative de certains paramètres de la TNO et des FNR à l'aide des analyseurs automatisés.

Analyse qualitative

Figure 1: Coefficients de grossissement des lentilles d'examens utilisées pour la mesure des paramètres papillaires

	Lentille	Correction
	Volk 60D	0.88
	Volk 78D	1.13
	Volk 90D	1.34
=	V3M	1.14

L'examen clinique de la TNO et de la rétine péri-papillaire est capital pour affirmer la stabilité ou au contraire l'aggravation de la neuropathie optique.

Il est réalisé dans les meilleures conditions, au biomicroscope, après dilatation pupillaire et toujours dans les mêmes conditions optiques, en tenant compte des facteurs de grossissement des lentilles (Figure 1). Il donne une image stéréoscopique avec un large angle de vue de la TNO et de la rétine péripapillaire. Les possibilités d'ajuster le grossissement, la luminosité, la couleur de la lumière incidente et la mise au point fine permettent la détection de signes qui peuvent être moins apparents sur une vue photographique unique ou sur les images obtenues avec les nouveaux systèmes d'imagerie automatisée par balayage laser.

Ainsi cette évaluation clinique ne peut pas être remplacée par les systèmes d'imagerie moderne actuellement disponibles.

L'examen, pour s'assurer de la stabilité du glaucome, doit être comparatif et se déroule en quatre grandes étapes. Il recherche des modifications du disque optique au niveau de l'anneau neuro-rétinien et de l'excavation, des modifications vasculaires ainsi que des altérations péri-papillaires et au niveau des fibres nerveuses rétiniennes. Enfin il sera complété idéalement dans la mesure du possible, par un enregistrement photographique annuel de la TNO (5-8).

Modifications de l'anneau neuro-rétinien et de l'excavation

La taille de l'anneau neuro-rétinien (ANR) et celle de l'excavation sont étroitement corrélées à la taille du disque optique (DO). Aussi la mesure de la hauteur papillaire, si elle n'a pas été notée, sera vérifiée, en tenant compte du coefficient de correction de la lentille utilisée.

L'évaluation de l'ANR dans son ensemble et sur chaque méridien horaire sera quantitative et qualitative.

Elle vérifie si la configuration « ISNT » est respectée (largeur décroissante de l'ANR des secteurs inférieur, supérieur, nasal à temporal).

Elle recherche par rapport à l'examen précédent : un secteur sans atteinte apparente du bord interne mais aminci, pâle et refoulé en arrière ; une nouvelle perte localisée focale de l'ANR à type d'encoche (notamment dans les territoires temporaux supérieurs et inférieurs); une perte progressive diffuse avec augmentation surtout verticale de l'excavation; une visibilité accrue avec élongation des pores de la lame criblée ; une augmentation verticale de l'excavation ou encore une accentuation de la pâleur papillaire.

Le secteur d'ANR le plus éloigné du siège d'émergence des vaisseaux centraux de la rétine (VCR) sera analysé avec attention en raison de l'existence d'une susceptibilité locale des zones les plus à distance des orifices de sortie des VCR. (Figure 2)

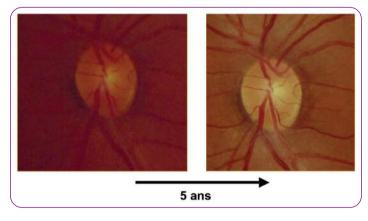


Figure 2 : Amincissement généralisé du bord de l'excavation

Dans le glaucome débutant et modéré la perte de l'ANR est surtout localisée dans les secteurs temporaux inférieur et supérieur. Au stade modérément évolué la région temporale horizontale est atteinte et dans les stades très avancés ne restent que la zone nasale supérieure.

Modifications vasculaires papillaires

L'examen s'applique à rechercher une modification de l'orientation des vaisseaux, liée à la perte progressive de l'anneau neuro-rétinien, initialement discrète et précédant le déplacement nasal de l'ensemble des vaisseaux; un vaisseau circum linéaire dépassé par l'ANR où encore une visibilité accrue des capillaires superficiels au niveau de l'ANR secondaire à la perte progressive des FNR.



Figure 3 : Hémorragie papillaire



Figure 4 : Atrophie péri-papillaire (Photo utilisée en couverture avec l'autorisation du Pr Renard)

La présence d'une hémorragie du disque optique, ou au niveau de la couche des FNR, même minime, traduit un signe d'aggravation de la neuropathie. Observée surtout dans les territoires temporaux supérieurs et inférieurs, elle est plus fréquente aux stades précoces et modérés du glaucome. Sa migration le long des FNR péri-papillaires s'accompagne de l'installation d'un déficit fonctionnel dans les 2 à 3 mois qui suivent son apparition. Elle représente une haute spécificité lors de l'évolution de la neuropathie glaucomateuse comme l'ont confirmé les études dont celle de l'EMGT. (Figure 3)

Modifications péri-papillaires

Elles sont essentiellement représentées par une augmentation progressive de la zone d'atrophie péri-papillaire et les modifications de la couche des fibres nerveuses rétiniennes.

La zone d'atrophie péri-papillaire béta, immédiatement au contact de la TNO, doit être particulièrement surveillée. Elle est reconnue comme un marqueur lésionnel susceptible d'évolution au cours du glaucome et dont la progression est un signe de gravité de la neuropathie. Zone de scotome absolu, elle correspond à une atrophie de la chorio-capillaire et de l'épithélium pigmentaire avec une visibilité des gros vaisseaux de la choroïde et de la sclère sous-jacente. Située à distance de l'orifice d'émergence des VCR, comme les zones plus

vulnérables de l'ANR, son étendue est plus importante en regard des secteurs les plus atteints de l'ANR. (Figure 4)

L'analyse de la striation des FNR péri-papillaires à l'aide du filtre vert en lumière anérythre recherche l'augmentation d'une perte focalisée, surtout visible dans les secteurs temporaux inférieur et supérieur ou plus difficile à mettre en évidence, une éventuelle perte diffuse associée alors à une meilleure visibilité des vaisseaux rétiniens.

La détection d'une modification d'une évolution au niveau des FNR est difficile en pratique clinique courante. Ces déficits augmentent surtout du stade précoce au stade modéré et sont beaucoup moins évidents au stade avancé. Ils sont souvent associés à la présence, en regard au niveau du disque optique, d'une encoche de l'anneau neuro-rétinien et apparaissent également souvent 6 à 8 semaines après une hémorragie du disque optique.

Réalisation de nouvelles photographies pour archivage et confirmer la stabilité

Les rétinographes non mydriatique (RNM) présentent de nombreux avantages. Seule méthode permettant une image avec les vraies couleurs de la TNO, ils permettent d'associer différents types de clichés et de réaliser un programme de suivi personnalisé du patient : cliché global du fond d'œil, grossissement de la papille, utilisation d'un filtre pour l'analyse des FNR, et possibilité de préciser les limites de l'excavation et du DO pour obtenir une évaluation du rapport des surfaces excavation/disque.

La comparaison des clichés numérisés successifs, d'excellente résolution spatiale quand ils sont de bonne qualité, facilite la détection d'une atteinte évolutive.

Leur principal inconvénient repose sur le fait de l'absence actuelle d'une analyse topographique possible précise qui soit bien au point. (Le rapport c/d donné par certain RNM n'est qu'une proportion de surface et ne correspond pas à une véritable mesure objective). Ainsi un approfondissement de l'excavation isolé sera difficile à détecter. La détection d'un changement sur les photographies est très dépendant de l'expérience de l'observateur et de la qualité des images.

Un amincissement diffus de la couche des FNR, important à rechercher dans les yeux avec un DO de petite taille, est difficile à détecter sur les photographies. Dans ces cas l'amincissement de l'ANR associé à une perte de sa pente physiologique peut être plus facile à identifier. La détection d'un changement sur des photographies est étroitement liée à la qualité de l'image et dépend beaucoup de l'expérience et du jugement de l'observateur. Cependant si plusieurs études observationnelles comparatives avec l'examen du DO et du champ visuel, ont montré leur sensibilité, avec un cliché annuel, dans la détection d'une évolution progressive au niveau de la TNO, d'autres ont montré leurs limites pour la détection de modifications mineures (9,10).

L'évaluation clinique stéréoscopique seule, ne donne pas toujours suffisamment d'informations pour s'assurer de la stabilité du glaucome. Elle pose également des problèmes d'interprétation dans les grandes papilles et dans les papilles « difficiles » (petite papille, dysversion papillaire...). Ces limites soulignent l'intérêt de l'analyse quantitative de la TNO et des FNR pour améliorer la précision des méthodes d'évaluation d'une stabilité ou d'une progression du glaucome.

Analyse quantitative

.

Les trois systèmes d'imagerie automatisée actuellement disponibles, avec l'ophtalmoscopie confocale à balayage laser (HRT), la polarimétrie à balayage laser (GDxVCC) et la tomographie à cohérence optique (OCT) sont devenus un complément de l'examen clinique par l'analyse quantitative des structures qu'ils apportent. Ils permettent d'obtenir des mesures objectives et reproductibles des paramètres topographiques de la TNO et des FNR. Si ces moyens d'exploration rapportent tous une évaluation des FNR péri-papillaires, seuls l'HRT et l'OCT fournissent des données quantitatives des paramètres topographiques de la TNO (surface et volume de l'ANR et de l'excavation, rapport de surface de l'excavation/disque...) (11-12).

La polarimétrie à balayage laser

Elle permet une mesure quantitative de l'épaisseur de la couche des FNR grâce à leurs propriétés de biréfringence. Les derniers logiciels GDxVCC et GDxECC ont nettement amélioré la précision des mesures en corrigeant les erreurs de mesures liées à la biréfringence du segment antérieur (13-15). Un certain nombre de pathologies du segment postérieur affecte la précision des mesures. Des valeurs non fiables de l'épaisseur de la couche des FNR ont été rapportées chez les patients avec des troubles des milieux oculaires, des maladies de la surface oculaire, en cas d'atrophie péri-papillaire, et après chirurgie réfractive (12,16-21). La détection d'une progression doit toujours être confirmée par un autre examen en raison des fluctuations des résultats à long terme. Les études sur les capacités de détecter les changements progressifs des FNR sont peu nombreuses. L'analyse de la progression avec le logiciel actuel doit être interprétée avec prudence.

Bien que les résultats montrent un potentiel valable pour détecter les changements progressifs d'autres études sont nécessaires pour mieux préciser le rôle du GDx dans l'évaluation longitudinale des FNR.

Le nouvel algorithme d'analyse de la progression (GPA) bientôt disponible, pour détecter les différentes formes de déficits en FNR par trois approches doit encore être validé en pratique

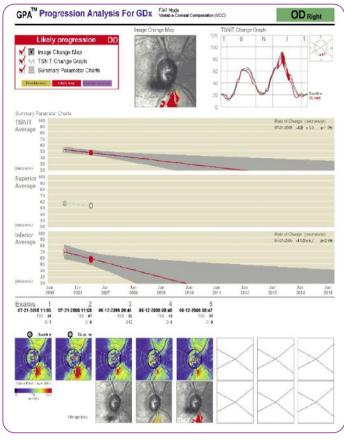


Figure 5: Progression en GDx

clinique et pour être incluses dans l'analyse, les images doivent être acquises avec la génération actuelle d'appareils (Figure 5). Des études complémentaires doivent également être réalisées avec le GDx ECC pour préciser son intérêt diagnostique et évaluer l'analyse de la progression sur de grands échantillons de patients.

L'ophtalmoscopie confocale à balayage laser

L'ophtalmoscopie confocale à balayage laser actuel, HRT3, qui ne donne toujours qu'une évaluation de l'épaisseur de la couche des FNR sans mesure directe, est devenue plus performante pour l'analyse des paramètres de la TNO avec une évolution de la qualité des relevés et surtout une amélioration pour la détection de la progression. Le logiciel d'analyse de modification topographique (AMT), indépendant du plan de référence, par les mesures quantitatives ponctuelles de surface et de volume au niveau de la TNO et de la rétine péripapillaires est capable de différencier un vrai changement topographique d'une variabilité de mesures qu'il évalue à chaque examen par trois séries de relevés (22-23) (Figure 6). Une récente étude comparative avec les stéréophotographies (chez

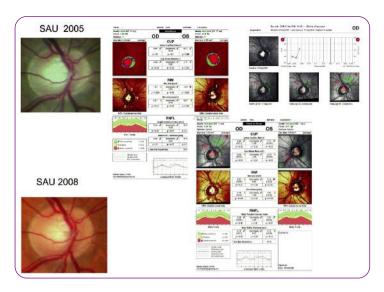


Figure 6: Progression en HRT

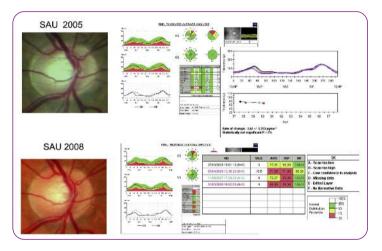


Figure 7: Progression en OCT

187 patients suspects de glaucome et 50 GAO) rapporte en général, une assez bonne concordance d'évaluation de la progression avec les données de l'analyse de modification topographique Cependant l'analyse rapporte dans certains cas des modifications plus précoces avec l'AMT et l'inverse dans d'autres cas. L'AMT dans cette étude a montré des modifications dans la moitié des yeux ayant progressé aux stéréophotographies. Ces résultats suggèrent qu'HRT et stéréophotographies peuvent identifier différents aspects de changements structuraux (24). D'autres études avec un plus long suivi sont nécessaires pour identifier quelles données structurales sont les meilleurs indicateurs de changement qui reflètent une vraie progression de la maladie.

Par ailleurs, le score de probabilité de glaucome (GPS) du relevé semblerait avoir une valeur prédictive de progression significative, équivalente à celle des stéréophotographies, comme le rapporte une étude chez 223 patients suspects de glaucome avec un suivi moyen supérieur à 5 ans (25). Le suivi de la mesure de la pente de l'excavation dans le temps montre également une bonne corrélation avec la progression de l'atteinte de la couche des FNR (26). Enfin il est possible de bénéficier des nouveaux logiciels d'évaluation et d'analyse de progression avec les relevés des examens initiaux sans qu'il soit nécessaire de les renouveler. D'autres études sont cependant encore nécessaires pour mieux préciser la détection de la progression par l'HRT.

■ La tomographie en cohérence optique OCT

Elle présente un intérêt majeur pour l'analyse de la couche des FNR dans les différents secteurs horaires autour de la TNO.

Nous connaissons maintenant les paramètres les plus pertinents à retenir pour le suivi de l'évolution, à savoir l'épaisseur moyenne globale ainsi que celle des quadrants supérieurs et inférieurs de la couche des FNR (27).

La meilleure corrélation avec la localisation des déficits du champ visuel est rapportée pour les secteurs horaires de 6 à 8 heures et de 11 heures, elle est plus modérée pour les autres secteurs (28,29).

Le nouveau programme d'analyse de progression GPA par une analyse de régression des courbes des épaisseurs moyennes dans le temps et par quadrant de la couche des FNR rapporte le taux de progression annuel significatif (*Figure 7*). Il doit encore être validé, avec le temps, car les résultats ne considèrent pas la perte physiologique en FNR liée à l'âge.

L'intérêt pour l'analyse des paramètres de la TNO (surface et volume de l'ANR et de l'excavation) et les relevés en cartographie maculaire, avec une analyse plus fine des différentes couches de la rétine, augmente avec les nouvelles générations d'OCT à Haute Résolution, mais des études sont encore nécessaires (30,31).

La qualité du relevé est sensible à la transparence des milieux et la certitude de la localisation au même endroit des relevés successifs pour le suivi de la progression n'est pas possible avec le Stratus OCT. Une seule étude sur l'analyse de la progression, définie par une réduction de la couche des FNR de 20µ, chez 64 glaucomes à angle ouvert suivis pendant 5 ans rapporte à 5 ans, 22% de progression décelés seulement par l'OCT, 9% par la périmétrie automatisée (PAS) seule et 3% à la fois par la PAS et l'OCT (32).

D'autres études sont nécessaires pour évaluer la progression. Les nouvelles générations d'OCT spectral (OCT Fourier-domain, OCT HR), avec 18000 à 50000 scans A par seconde, permettent une imagerie en trois dimensions qui a nettement amélioré l'imagerie intra-rétinienne avec une meilleure définition et segmentation des différentes couches rétiniennes.

Les progrès de l'OCT à ultra haute définition laissent entrevoir dans la détection de la neuropathie et le dépistage de sa progression, au niveau cellulaire et axonal, des perspectives intéressantes qui doivent encore être validées (33,34).

Ces techniques d'imagerie représentent des techniques non invasives sans contact direct avec un minimum d'implication de l'observateur. Considérées de façon isolée les donnés recueillies ne permettent pas de prendre une décision clinique thérapeutique.

Un examen régulier et une analyse comparative avec les tests précédents sont nécessaires pour détecter et évaluer une

Des études longitudinales pour l'évaluation des différents programmes d'analyse de la progression avec les techniques d'imagerie automatisée actuelles sont encore nécessaires. Elles sont motivées par le problème des changements réguliers des logiciels d'analyse de ces nouveaux appareils. Actuellement en cours, ces études préciseront les paramètres les plus pertinents à retenir pour le suivi de la progression ainsi que le taux de résultats faux positifs possibles acceptables. Elles permettront de différencier une progression liée à la neuropathie d'une progression liée à l'âge.

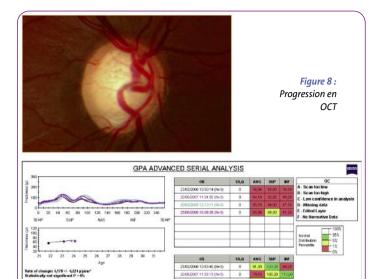
Complément de l'examen clinique, les techniques d'imagerie apportent ainsi, au clinicien des renseignements importants qui représentent seulement un élément d'orientation à intégrer dans le contexte clinique propre à chaque patient.

Si elles ne sont pas encore un substitut des photographies du nerf optique elles ont un intérêt majeur dans les stades précoces et modérés du glaucome aussi bien pour le diagnostic que pour le suivi du glaucome.

Leur intérêt est beaucoup plus limité dans les glaucomes évolués où un petit changement topographique est difficile à mesurer et en cas de perte avancée de l'anneau neuro retinien des difficultés d'interprétation des résultats apparaissent (Figure 8).

• • • • • **Conclusion**

Plusieurs étapes sont nécessaires pour évaluer la stabilité de la neuropathie optique glaucomateuse par l'examen du nerf optique. Devant tout nouveau patient il est recommandé, d'effectuer trois à quatre bilans cliniques complets afin d'avoir une bonne évaluation de base pour juger de l'évolution Une fois établi un bon bilan initial fiable, ayant éliminé les phénomènes d'apprentissage et la variabilité des examens initiaux, des examens complémentaires sont nécessaires pour déterminer une stabilité ou une progression. Le point essentiel



est de différencier une variation non significative d'une véritable progression clinique significative. La fréquence des contrôles est adaptée à chaque situation clinique, en fonction de la sévérité des lésions existantes, de la stabilité de la neuropathie et du risque d'aggravation. Classiquement tous les 8 à 12 mois en cas de nerf optique stable sans déficit du champ visuel, tous les 6 mois si les déficits du champ visuel sont modérés et tous les 3 à 4 mois si l'évolution est instable et les déficits du champ visuel sévères. L'évaluation clinique régulière, doit être complétée idéalement par un enregistrement photographique annuel de la TNO. Toutefois il faut rester prudent dans l'interprétation isolée des stéréophotographies pour apprécier l'évolution comme le rapporte une récente étude qui montre la discordance entre les résultats d'interprétation par trois observateurs différents, de l'évaluation d'une progression par l'analyse de photographies du DO. Cependant dans cette étude les clichés étaient assez rapprochés dans le temps et il s'agissait de glaucomes évolués (35). Si les analyseurs automatisés donnent des mesures quantitatives des FNR et de la TNO qui sont une aide précieuse pour le clinicien, ils ne peuvent pas remplacer l'examen clinique ni les stéréophotographies et des études prospectives sur la détection des modifications de la couche des FNR sont encore nécessaires. Les progrès constants des techniques d'évaluation de l'atteinte structurale par l'imagerie apportent au clinicien, une documentation objective qui améliore la précision diagnostique et la détection de la progression. Ils laissent entrevoir des perspectives enthousiasmantes dans le cadre d'une meilleure prise en charge du glaucome.

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- Sommer A., D'Anna SA., Kues HA., George T. High-resolution photography of the retinal nerve fiber layer. Am J Ophthalmol 1983; 96:535-9.
- Sommer A., Tielsh JM., Katz J., Quigley HA., Gottsh JD., Javitt J., Singh K. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. Arch Ophthalmol 1991;109:1090-5.
- 3. Leske MC., Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Komaroff E. Factors for progression and glaucoma treatment the Early Manifest Glaucoma Trial. Curr Opin Ophthalmol 2004:15:102-6.
- 4. Gordon MO, Beiser JA., Brandt JD., Heuer DK., Higginbotham EJ., Johnson CA., Keltner JL, Miller JP., Parrish RK. 2nd, Wilson MR., Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol 2002; 120:714-20.
- 5. Ritch R., Shields MB., Krupin T., eds. The Glaucomas. 2nd ed. St Louis: Mosby; 1996.
- 6. Bron A., Rouland JF. La papille optique. Atlas en ophtalmologie. Editions Elsevier, 298 pages, mai 2006.
- 7. Jonas JB., Gusek GC., Naumann GO. Optic dic, cup and neuroretinal rim size configuration and correlation in normal eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci 1988; 29:1151-8.
- 8. Renard JP. Comment s'assurer de la stabilité d'un glaucome. J Fr Ophtalmol. 2006; 29: 2527-2531.
- g. Parrish RK. 2nd, Schiffman JC., Feuer W.J., Anderson DR., Budenz DL., Wells-Albornoz MC., Vandenbroucke R., Kass MA., Gordon MO. Ocular Hypertension Treatment Study Group. Test-retest reproductibility of optic disc deterioration detected from stereophotographs by masked graders. Am J Ophthalmol 2005 140:762-4.
- 10. Parrish RK. 2nd, Feuer WJ., Schiffman JC., Lichter PR., Musch DC. On Behalf Of The CIGTS Optic Disc Study Group Five year follow-up optic disc findings of the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. Am J Ophthalmol 2009; 147:717-24.
- 11. Renard JP., Giraud JM., May F., Rigal-Sastourné JC., Oubaaz A., Reda K., Maurin JF. Les lasers diagnostiques dans le glaucome : polarimétrie à balayage laser (GDxVCC) et tomographie confocale à balayage laser (HRT). J Fr Ophtalmol 2005; 28:117-84.
- 12. Renard JP., Giraud JM. Glaucomes. Imagerie de la structure: HRT, GDx et OCT. J Fr Ophtalmol. 2006; 29:64-73.
- 13. Mai TA., Reus NJ., Lemij HG. Retinal nerve fiber layer measurement repeatability in scanning laser polarimetry with enhanced corneal compensation. J Glaucoma 2008;17:269-74
- 14. Choi J., Kim KH., Lee CH., Cho h., Sung KR., Choi JY., Cho BJ., Kook MS. Relationship between retinal nerve fiber layer measurements and retinal sensitivity by scanning laser polarimetry with variable and enhanced corneal compensation. Br J Ophthalmol 2008; 92:906-11.
- 15. Medeiros FA., Vizzeri G., Zangwill LM., Alencar LM., Sample PA., Weinreb RN. Comparison of retinal nerve fiber layer and optic disc imaging for diagnosing glaucoma in patients suspected of having the disease. Ophthalmology 2008; 115:1340-6.
- 16. Hoh ST., Greenfield DS., Liebmann JM. Factors affecting image acquisition during scanning laser polarimetry. Ophthalmic Surg Lasers 1998; 29:545-51.
- 17. Saito H., Tomidokoro A., Yanaqisawa M., Araie M. Scanning laser polarimetry with enhanced corneal compensation in patients with open angle glaucoma. J Glaucoma 2008; 17:24-9.
- 18. Lemij HG., Reus NJ. New developments in scanning laser polarimetry for glaucoma. Curr Opin Ophthalmol 2008; 19:136-40.
- 19. Morishita S., Tanabe T., Yu S., Hangai M., Ojima T., Yoshimura N. Retinal nerve fiber layer assessment in myopic glaucomatous eyes: comparison of GDx VCC and GDx ECC. Br J Ophthalmol 2008; 92:1377-81.
- 20. Medeiros FA., Bowd C., Zangwill LM. Detection of glaucoma using scanning laser polarimetry with enhanced corneal compensation. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007: 48:3146-53.
- 21. Sehi M., Guaqueta DC., Feuer WJ. Scanning laser polarimetry with variable and enhanced corneal compensation in normal and glaucomatous eyes. Am J Ophthalmol 2007;143:272-9
- 22. Patterson A.J., Garway-Heath DF., Strouthidis NG., Crabb DP. A new statistical approach for quantifiying change in series of retinal and optic nerve head topography images. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005;46:1659-67.
- 23. Bowd C., Balasubramanian M., Weinreb RN, Vizzeri G., Alencar LM., O'Leary N., Sample PA., Zangwill LM. Performance of Confocal Scanning Laser Tomograph Topographic Change Analyzis (TCA) for assessing glaucomatous progression. Invest Ophthalmol Vis Šci 2009;50: 691-701.
- 24. Vizzeri G., Weinreb RN., Martinez de la Casa JM., Alencar LM., Bowd C., Balasubramanian M., Medeiros FA., Sample P., Zanawill LM.Clinicians agreement in estblishing glaucomatous progresión using the Heidelberg Retina Tomograph. Ophthalmology 2009; 116:14-24.
- 25. Alencar LM., Bowd C., Weinreb RN., Zangwill LM., Sample PA., Medeiros FA. Comparison of HRT3 glaucoma probability score and subjective stereophotograph assessment for prediction of progression in glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008;49:1898-906.
- 26. Saarela V., Airaksinen PJ. Heidelberg retina tomograph parameters of the optic disc in eyes with progressive retinal nerve fiber layer defects. Acta Ophthalmol
- 27. Lu AT., Wang M., Varma R., Schuman JS., Greenfield DS., Smith SD., Huang D. Advanced Imaging for Glaucoma Study Group. Combining nerve fiber layer parameters to optimize glaucoma diagnosis with optical coherence tomography. Ophthalmology 2008; 115:1352-7.
- 28. Ferreras A., Pablo LE., Garway-Heath DF., Fogagnolo P., García-Feijoo J. Mapping standard automated perimetry to the peripapillary retinal nerve fiber layer in alaucoma Invest Ophthalmol Vis Sci 2008; 49:3018-25.
- 29. Sato S., Horooka K., Baba T., Yano I., Shiraga F. Correlation between retinal nerve fiber thickness and retinal sensitivity. Acta Ophthalmol 2008; 86: 609-13.
- 30. Tan O., Li G., Lu AT., Varma R., Huang D. Advanced Imaging for Glaucoma Study Group. Mapping of macular substructures with optical coherence tomography for glaucoma diagnosis.Ophthalmology 2008;115:949-56.
- 31. Mumcuoglu T., Wollstein G., Wojtowski M., Kagemann L., Ishikawa H., Gabriele ML., Schuman JS. Improved visualization of glaucomatous retinal damage using high-speed ultrahigh-resolution optical coherence tomography. Ophthalmology 2008; 115:782-89.
- 32. Wollstein G., Schumann JS., Price LL., Aydin AA., Paunescu LM. Optical coherence tomography longitudinal evaluation of retinal nerve fiber layer thickness in glaucoma. Arch Ophthalmol 2005; 123:464-70.
 33. Gabriele ML., Ishikawa H., Wollstein G. Peripapillary nerve fiber thicknes prfile determined with high speed, ultrahigh resolution optical coherence tomography
- high-density scanning. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007; 48:3154-60.
- 34. Wollstein G., Paunescu LA., Ko TH. Ultrahigh-resolution optical coherence tomography in glaucoma. Ophthalmology 2005; 112:229-37.
- 35. Jampel HD., Friedman D., Quigley H., Vitale S., Miller R., Knezevich F., Ding Y. Agreement among glaucoma specialists in assessing progressive disc changes from photographs in open-angle glaucoma patients. Am J Ophthalmol 2009;147:39-44.

Mieux évaluer la progression du champ visuel

ALAIN BRON

Service d'Ophtalmologie, CHU, Hôpital Général, Dijon

résumé

L'évaluation de la stabilité ou de la dégradation du champ visuel demeure encore aujourd'hui difficile. En effet la variabilité du champ visuel est l'élément limitant pour attribuer de façon claire un changement pour l'évolution des glaucomes. Aujourd'hui nous avons les outils disponibles sur les machines du parc déjà existant et ce dossier détaille la façon de les utiliser. De nouveaux logiciels sont disponibles pour guider l'ophtalmologiste dans son jugement, qui a déjà une bonne maitrise de l'interprétation du relevé du champ visuel. Néanmoins, le médecin utilise toutes les ressources dont il dispose et doit confronter son évaluation de la progression du champ visuel au reste de l'examen clinique.

mots-clés

Champ visuel, Glaucome, Progression, Analyse de tendance, Analyse d'événements. e glaucome est la maladie du changement. Il est possible aujourd'hui d'évaluer relativement facilement les altérations liées au glaucome à un instant donné. La structure est analysée par l'étude de la papille et des fibres optiques et la fonction est principalement étudiée par le champ visuel. Mais apprécier l'évolution du glaucome dans le temps est bien plus délicat (1).

Observer la progression d'un patient donné pour un glaucome donné passe donc par deux étapes :

- Documenter la progression
- Déterminer le taux de progression, c'est-à-dire la rapidité à laquelle le champ visuel se dégrade (2).

Ce suivi permet d'évaluer l'efficacité du traitement et de l'intensifier s'il est jugé insuffisant, c'est donc dire l'importance de documenter correctement et de la façon la plus fiable possible la progression pour éviter au patient une escalade thérapeutique avec des conséquences parfois lourdes.

Le champ visuel n'est donc qu'une partie des paramètres qui permettent de suivre un glaucome, son interprétation ne peut pas être séparée de l'analyse de la papille et des fibres visuelles. Mais la dissociation entre la structure et la fonction sont bien documentées, l'étude de la progression de l'une ou de l'autre ne mesure pas les mêmes paramètres (3), il est donc utile et nécessaire de les confronter.

Nous envisagerons ici les méthodes disponibles actuellement pour étudier l'évolution du champ visuel en périmétrie automatisée blanc/blanc, la plus utilisée en pratique courante et celle qui possède le plus de recul.

La dégradation du champ visuel

L'usage a consacré le terme de progression qui emprunté à l'Anglais signifie en fait une dégradation.

■ Tentative de définition

La progression du champ visuel peut être définie comme une dégradation de la sensibilité rétinienne qui est reproductible, qui s'affranchit de la variabilité de l'examen et qui reflète la dégradation vraie rattachée à la maladie glaucomateuse.

La progression est en pratique assez lente dans les glaucomes primitifs à angle ouvert traités. C'est pourquoi elle est si difficile à préciser et si variable suivant les patients et les types de glaucome. Elle exige en tous cas une longue période pour juger d'une évolution, particulièrement pour les changements inférieurs à 1 décibel par an. Par exemple il a été évalué qu'une période d'au moins six ans avec sept champs visuels est nécessaire pour traquer ce type de modification (4).

Pourquoi la progression est-elle si difficile à mettre en évidence?

La variabilité

De nombreux facteurs influent sur le résultat du champ visuel. Il ne faut pas oublier que le champ visuel est un examen psychométrique qui fait appel au patient lui-même, à son temps de réponse. Ces phénomènes sont complexes et comprennent l'effet de fatigue, l'effet d'apprentissage, avec des paramètres organiques comme la taille de la pupille, la réfraction utilisée et le degré d'opalescence du cristallin (5). Cette fluctuation intervient au cours du même examen : c'est ce qu'on appelle la fluctuation à court terme. Entre plusieurs examens, elle est également variable et correspond aux fluctuations à long terme. C'est donc dire si un résultat pris seul et non confirmé peut conduire à de fausses interprétations (6). Par exemple, dans I'OHTS, plus de 85 % des changements du champ visuel n'ont pas été confirmés dans les champs visuels suivants (7). En pratique, il faut disposer de plusieurs champs visuels pour affirmer un changement réellement en rapport avec la maladie glaucomateuse (8).

*** * * * ***

La topographie

La variabilité augmente avec l'excentricité des points testés.

Le stade de la maladie

Plus la maladie est avancée, plus la variabilité est importante (9). Il a été bien montré par exemple que le nombre de faux négatifs était augmenté dans les stades avancés des glaucomes.

Il n'y a pas de méthode établie

Si la périmétrie automatique est actuellement considérée comme un standard, il n'en va pas de même des méthodes utilisées pour la progression du champ visuel. Il y a plusieurs méthodes très différentes, ce qui indique qu'aucune n'est réellement satisfaisante en pratique, et il est utile d'en utiliser plusieurs à la fois.

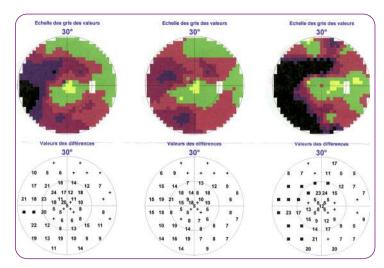


Figure 1 : La méthode clinique de confrontation des échelles de gris est rapide mais peut être trompeuse. Patient adressé pour aggravation de son champ visuel sur 3 champs visuels seulement

Les méthodes disponibles actuellement pour évaluer la progression du champ visuel

■ Le jugement clinique

Il s'agit d'une observation éminemment subjective de comparaison des champs visuels. Elle a l'avantage d'être rapide, non coûteuse, et peut s'adapter aux différents appareils sur le marché. Par contre, sa subjectivité en fait son principal défaut. En effet, le jugement est établi sur différents paramètres du champ visuel comme les indices ou bien les échelles de gris qui sont très trompeuses. C'est vraisemblablement la plus utilisée en pratique, mais c'est également la moins fiable (Figure 1).

Les scores

Toutes les grandes études cliniques publiées ces dernières années ont utilisé leur propre système de classification. Il est très différent d'une étude à l'autre et pas forcément superposable (9). Par exemple, l'étude AGIS et l'étude CIGTS utilisent un score de 0 à 20 mais qui n'est pas comparable. Le second aurait une sensibilité plus grande pour mettre en évidence une dégradation du champ visuel (10). D'autre part, il est difficile de déterminer si ces scores sont linéaires ou exponentiels. Par exemple, le passage d'un score de 3 à 4 correspond-il à l'évolution d'un score de 16 à 17 ? Néanmoins, ces scores ont l'avantage, pour des études cliniques sur un grand nombre de

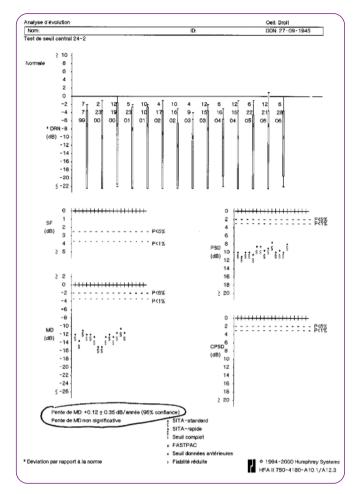


Figure 2 : Analyse de tendance ou trend analysis. L'abscisse représente le temps. L'ordonnée représente la sensibilité rétinienne moyenne. Le point le plus bas et le point le plus haut sont les extrêmes de la sensibilité rétinienne mesurés lors de l'examen. La boite centrale (box-plot) contient 70% des valeurs, donc plus elle est étroite et plus les valeurs sont homogènes. Un taux moyen de perte de la sensibilité rétinienne est donné par an avec un seuil de significativité. Programme Statpac, Zeiss-Humphrey (http://www.meditec.zeiss.com/)

Figure 3 : Point wise linear regression analysis.
La régression linéaire est réalisée sur chaque point.
Des codes de couleur montrent la dégradation statistiquement significative (triangle rouge plein).
Programme peridata (http://www.peridata.org/



patients, de permettre des comparaisons au sein d'une même étude, et de juger par exemple de l'efficacité d'un traitement. Néanmoins Anderson s'interroge s'ils sont cependant utilisables pour un patient donné ⁽¹¹⁾.

Les analyses de tendance (trend analysis)

Les analyses de tendance utilisent les différents indices fournis par le champ visuel et les comparent dans le temps aux champs visuels initiaux. Il s'agit d'une régression linéaire qui est fournie dans la plupart des logiciels accompagnant les périmètres sur le marché. La perte moyenne de la sensibilité rétinienne (moyenne de tous les points testés le plus souvent appelée MD pour mean defect) est la plus utilisée (figure 2). Une variante plus récente est l'utilisation du VFI (Visual Field Index) qui est en gros similaire au MD, mais s'exprime en pourcentage résiduel de la sensibilité rétinienne (12) (figure 5).

> Avantages:

- Elle prend en compte toute l'information des champs visuels réalisés pendant le suivi.
- Sa compréhension est simple et intuitive.
- Bonne spécificité.
- > Inconvénients :
- Une cataracte peut bien évidemment jouer un rôle non négligeable dans la diminution de la sensibilité rétinienne et conduire à une progression non glaucomateuse.
- D'après certains auteurs, la progression n'est pas toujours linéaire; ainsi la régression linéaire correspondrait à 75 % des évolutions de patients glaucomateux (13).
- Elle nécessite au moins 6 à 8 champs visuels ce qui ne permet pas de traquer une progression précocement.
- Sensibilité moyenne.

Une méthode plus fine est la régression linéaire effectuée sur chacun des points et non plus sur le MD (point wise linear regression analysis (14)), ce qui évite le bruit de fond d'une perte globale (figure 3). Par contre, cette analyse suppose que les points sont indépendants vis-à-vis l'un de l'autre, ce qui n'est pas exact. Ce type d'examen est disponible dans le programme Progressor (15) ou dans le programme Peridata.

Les analyses d'événements (event analysis)

Elles sont basées sur un modèle statistique où un changement dans le champ visuel est significatif s'il intervient dans les classiques 5 %. En bref, un champ visuel donné est comparé par rapport aux deux champs visuels initiaux. Chaque point est comparé par rapport à un groupe de glaucomes qui ne progressent pas. Si la différence se situe au delà de la variabilité inter test (sorte de bruit de fond), alors cette différence est statistiquement significative. Ce programme est disponible sur le programme Delta de l'Octopus ou sur le Glaucoma

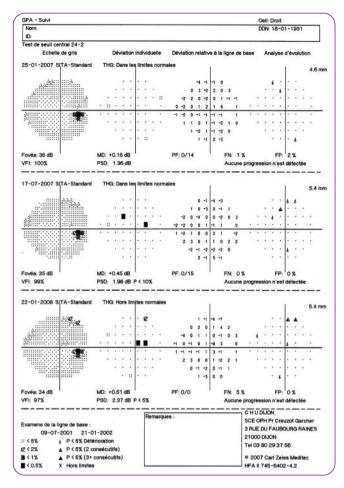


Figure 4: Analyse d'événements. Le champ visuel du jour est comparé aux deux champs visuels initiaux

Change Probability (GCP) qui est disponible dans Statpac2 pour la machine Humphrey (figure 4). Plus récemment chacun des deux constructeurs a livré une suite plus sophistiquée, GPA pour Zeiss Humphrey (http://www.meditec.zeiss.com/) et PeriTrend et Eye Suite pour Octopus Haag-Streit (http://www.haag-streit.com/).

> Avantages:

- L'avantage théorique de cette méthode est qu'elle nécessite moins de champs visuels, deux à trois pour confirmer le changement.
- Elle détecterait une progression plus rapidement.
- Bonne sensibilité.

> Inconvénients :

- Elle fait appel à des notions statistiques par forcément intuitives!
- Le comparateur essentiel est le champ visuel initial. Or il n'est pas toujours fiable à cause de l'effet d'apprentissage. Généralement on en utilise plutôt deux pour augmenter cette fiabilité.
- · Spécificité moyenne.

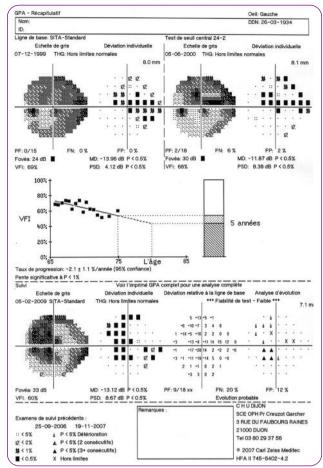


Figure 5 : Combinaison de l'analyse de tendance (partie supérieure) et de l'analyse d'événements (partie inférieure). Ici la tendance est réalisée sur le VFI (visual field index). Programme GPA de Zeiss-Humphrey

Quelques conseils pour évaluer la

progression sur les champs visuels

- Bien posséder ses fondamentaux de lecture et d'interprétation d'un champ visuel quelque soit le constructeur (16).
- Réduire la variabilité en augmentant la fiabilité des examens par des méthodes simples comme la mise en confiance du patient, les bonnes explications données et la présence permanente d'une personne qualifiée pendant l'examen.
- Faire plus de champs visuels pour un nouveau patient afin d'avoir une bonne base de comparaison pour l'avenir et afin de traquer une progression plus fine (8).
- Préférer des stratégies plus courtes comme le programme SITA standard, car la durée d'examen moins longue permet une meilleure fiabilité des données (17).
- Bien lire les notices des constructeurs, aller sur leur site où l'on trouve des explications très bien faites et pratiques.
- Enfin, il faut comparer les données du champ visuel aux données de la papille et de l'histoire clinique. On traite un patient et non pas un champ visuel!

• • • • • Conclusion

Evaluer le suivi de la maladie glaucomateuse demande peu de temps, beaucoup d'expérience et encore plus d'humilité! Des outils existent qui rendent de grands services. Il n'existe pas actuellement un standard pour étudier cette évolution des champs visuels et de nouvelles méthodes sont en permanence proposées grâce au travail des chercheurs et des constructeurs.

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- 1. Chang RT, Budenz DL. Diagnosing glaucoma progression. Int Ophthalmol Clin 2008;48:13-28.
- 2. Caprioli J. The importance of rates in glaucoma. Am J Ophthalmol 2008;145:191-2.
- 3. Hood DC, Kardon RH. A framework for comparing structural and functional measures of glaucomatous damage. Prog Retin Eye Res 2007;26:688-710.
- 4. Katz J, Gilbert D, Quigley HA, Sommer A. Estimating progression of visual field loss in glaucoma. Ophthalmology 1997;104:1017-25.
- 5. Spry PG, Johnson CA. Identification of progressive glaucomatous visual field loss. Surv Ophthalmol 2002;47:158-73.
- 6. Lee AC, Sample PA, Blumenthal EZ, Berry C, Zangwill L, Weinreb RN. Infrequent confirmation of visual field progression. Ophthalmology 2002;109:1059-65.
- 7. Keltner JL, Johnson CA, Quigg JM, Cello KE, Kass MA, Gordon MO. Confirmation of visual field abnormalities in the Ocular Hypertension Treatment Study. Ocular Hypertension Treatment Study Group. Arch Ophthalmol 2000;118:1187-94.
- 8. Chauhan BC, Garway-Heath DF, Goni FJ, et al. Practical recommendations for measuring rates of visual field change in glaucoma. Br J Ophthalmol 2008;92:569-73.
- 9. Giangiacomo A, Garway-Heath D, Caprioli J. Diagnosing glaucoma progression: current practice and promising technologies. Curr Opin Ophthalmol 2006;17:153-62.
- 10. Katz J. Scoring systems for measuring progression of visual field loss in clinical trials of glaucoma treatment. Ophthalmology 1999;106:391-5.
- 11. Anderson DR, Chauhan B, Johnson C, Katz J, Patella VM, Drance SM. Criteria for progression of glaucoma in clinical management and in outcome studies.

 Am J Ophthalmol 2000;130:827-9.
- 12. Bengtsson B, Heijl A. Á Visual Field Index for Calculation of Glaucoma Rate of Progression. Am J Ophthalmol 2008;145:343-53.
- 13. Kwon YH, Kim CŚ, Zimmerman MB, Alward WL, Hayreh SS. kate of visual field loss and long-term visual outcome in primary open-angle glaucoma. Am J Ophthalmol 2001;132:47-56.
- 14. Gardiner SK, Crabb DP. Examination of different pointwise linear regression methods for determining visual field progression. Invest Ophthalmol Vis Sci 2002;43:1400-7.
- 15. Fitzke FW, Hitchings RA, Poinoosawmy D, McNaught AI, Crabb DP. Analysis of visual field progression in glaucoma. Br J Ophthalmol 1996;80:40-8.
- 16. Nordmann J. Périmétrie automatique. Edit Chauvin Bausch & Lomb, Montpellier. 2001;150 p.
- 17. Tan JC, Franks WA, Hitchings RA. Interpreting glaucoma progression by white-on-white perimetry. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2002;240:585-92.

Pathologie de la surface oculaire et chirurgie réfractive

e LASIK est la procédure la plus communément réalisée en chirurgie réfractive et représente souvent le premier choix des patients dans la correction de leurs erreurs réfractives. Ces procédures sont associées à un taux significatif de succès réfractif et d'indice de satisfaction des patients. Si l'interaction entre la chirurgie réfractive soustractive par laser/ LASIK semble évidente avec la cornée, le lien plus large avec la surface oculaire mérite d'être précisé. En effet, la réalisation d'une ablation stromale photo-ablative va entraîner l'activation de mécanismes complexes faisant interagir non seulement le processus de cicatrisation cornéenne mais également la conjonctive et le film lacrymal.

Le retentissement sur la fonction lacrymale est désormais bien connu puisqu'à l'origine de la principale plainte fonctionnelle de patients opérés, mais nous reverrons l'impact variable en fonction des procédures réalisées, la notion de patients « à risque » voire les contre-indications dues à des affections de surface ainsi que quelques principes d'orientation thérapeutique.

Mécanismes et physiopathologie de l'œil sec

Les mécanismes qui sous-tendent les troubles de la sécrétion lacrymale sont complexes et les circonstances cliniques et environnementales multiples, mais les grands principes ont pu être déterminés ces dernières PIERRE-JEAN PISELLA

Université François Rabelais, Hôpital Bretonneau, Tours

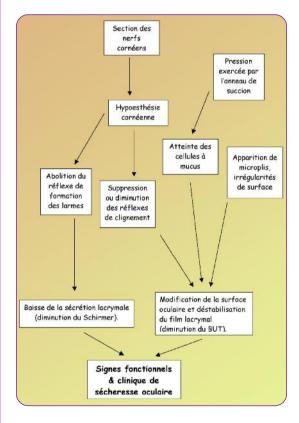


Figure 1: Hypothèses pathogéniques du syndrome sec post-LASIK

années: de façon synthétique, l'instabilité du film lacrymal et l'hyperosmolarité qui en résulte vont entraîner la production de médiateurs inflammatoires tels l'interleukine-1, le TNF α ou les MMPs, lesquels vont agir sur les terminaisons nerveuses cornéennes, créant ainsi une inflammation neurogène dont la réponse sera également la diminution de la production aqueuse au niveau de la glande lacrymale. Toute cette cascade d'évènements se fait de façon liée et continue aboutissant à un véritable cercle vicieux $^{(1,2)}$.

Physiopathologie appliquée au syndrome sec post chirurgie réfractive (figure 1)

La chirurgie réfractive cornéenne voit son interaction principale au niveau de la régulation nerveuse par atteinte du réflexe de sécrétion lacrymale consécutif aux lésions des terminaisons nerveuses cornéennes. En effet, que ce soit par photoablation directe ou section

par kératectomie, les nerfs stromaux antérieurs sont endommagés (3). C'est d'ailleurs pour illustrer ces mécanismes que le terme LINE (LASIK-induced neurotrophic epitheliopathy) a été donné par Wilson et al (4).

La présentation clinique est relativement stéréotypée avec une plainte fonctionnelle apparaissant dans les premières semaines après chirurgie à type de sensation d'œil sec associée à des fluctuations visuelles, flou et gêne en vision nocturne pour ne citer que les plus fréquents associés à la présence d'une kératite ponctuée superficielle de sévérité variable.

Si la majorité des patients présentent une diminution de la production basale de larmes dans les suites précoces post-opératoires, seule la moitié d'entre eux exprimera des signes de sécheresse.

De façon parallèle à la diminution de la sensibilité cornéenne, la conséquence de l'atteinte nerveuse sera également une diminution de la production de médiateurs trophiques régulant le métabolisme cellulaire des kératocytes. Ce déficit est à l'origine de la constitution d'ulcères neurotrophiques pouvant se chroniciser.

De plus, si la profondeur d'ablation semble influencer l'intensité de la perte de sensibilité cornéenne et sa récupération, la position de la charnière du capot a également été évoquée avec un niveau d'expression plus élevé de symptômes lors de découpe à charnière supérieure plutôt que nasale, celles-ci favorisant davantage « l'épargne nerveuse » (5).

Les premières études publiées avec utilisation du laser femtoseconde pour la réalisation de la découpe semble également retrouver l'existence d'un syndrome sec modéré dans les suites post-opératoires et semble-t-il indépendant de la position de la charnière (6).

De même, après photo-ablation de surface, un syndrome sec est également retrouvé même si certaines études, ayant tenté de comparer deux groupes de patients opérés par LASIK et PRK,

ont retrouvé des valeurs de Schirmer plus basses après découpe que sans, ceci pouvant également être la conséquence de profondeur d'ablation plus faible en PRK (7).

Sur le plan réparateur, la ré-innervation intra-, sous-épithéliale et stromale antérieure se fait approximativement en 3 mois malgré la présence persistante d'anomalies de l'architecture stromale à 5 mois.

Indépendamment de la modification de la sensibilité, le remodelage cornéen entraîne également une modification de la répartition du film lacrymal sur la surface cornéenne avec une mauvaise répartition souvent associée à une réduction du clignement, le tout contribuant à l'apparition de zones de dessiccation et d'évaporation augmentée des larmes.

Existe-t-il des patients à risques?

L'interrogatoire permet, dans un premier temps, d'évaluer les patients susceptibles de présenter un syndrome sec; au-delà des signes fonctionnels classiques à type de brûlures, sensation de grain de sable, inconfort visuel, le port de lentilles de contact au long cours sera noté comme un facteur de risque assez fréquent, en particulier si des signes d'inconfort pendant le port sont apparus.

La prise de médicaments, notamment psychotropes, diurétiques ou antihistaminiques sera également prise en compte ainsi bien sûr que la notion d'antécédents de pathologie de système, notamment rhumatismale. Enfin l'allergie oculaire, en particulier dans sa forme chronique, sera également évaluée comme favorisant une sécheresse oculaire.

Un examen clinique complet de la surface oculaire sera également réalisé en pré-opératoire incluant notamment l'instillation de fluorescéine dans le culde-sac conjonctival inférieur permettant l'évaluation du BUT (break-up-time), donc de la stabilité du film, et l'existence d'une éventuelle kératite ponctuée superficielle (KPS), témoin de sévérité d'une insuffisance lacrymale. Un test de Schirmer sera également utile pour apprécier la production aqueuse des larmes. L'examen de la marge palpébrale, et plus généralement du visage, sera systématiquement fait à la recherche de signes de blépharite (± meibomite) rentrant dans le cadre d'une rosacée.

Optimisation pré-opératoire de la surface oculaire

Un certain nombre de mesures peuvent être proposées au candidat à la chirurgie réfractive, dépendantes de l'état préopératoire retrouvé.

Une simple instabilité du film peut être améliorée par l'utilisation de supplément en oméga-3 qui sera poursuivi au moins 3 mois après le geste tandis qu'une blépharite bénéficiera de conseils d'hygiène palpébrale associée à une supplémentation locale.

Chez les patients présentant des signes cliniques patents, notamment la présence d'une KPS, la mise en place de bouchons méatiques pourra rendre des services en améliorant le confort et les résultats réfractifs post-opératoires (8). Certains auteurs, notamment anglosaxons rapportent une amélioration significative de l'état de la surface oculaire chez des patients souffrant de sécheresse modérée à sévère par l'utilisation de ciclosporine A topique à 0.05 % deux fois par jour (Restasis®, Allergan). Cette molécule n'étant pas disponible en officine en France, mais uniquement par prescription de type ATU (Autorisation Transitoire d'Utilisation), il ne semble pas utile de recommander en routine son utilisation, au moins en pré-opératoire (9).

• • • • • Prise en charge en post-opératoire

Dans la majorité des cas, un traitement par substitut lacrymal de préférence de type gel et sans conservateurs prescrit plusieurs fois par jour tant que le patient ressent une gêne fonctionnelle suffit à améliorer le confort oculaire des opérés. Certains patients présentant une surface oculaire plus atteinte pourront bénéficier de l'utilisation, en curatif, de ciclosporine A 0.05"% en topique. D'autres voies thérapeutiques sont à l'étude comme l'utilisation de sérum

autologue, d'obtention toujours difficile ou de facteurs trophiques comme le nerve growth factor en collyre.

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1 Baudouin C. Un nouveau schéma pour mieux comprendre les maladies de la surface oculaire. J Fr Ophthalmol 2007;30:239-46

2 No authors listed. Research in dry eye: report of the Research Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). Ocul Surf. 2007;5:179-93

3- Perez-Santonja IJ, Sakla HF, Cardona C, Chipont E, Alio JL. Corneal sensitivity after photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis for low myopia. Am J Ophthalmol 1999;127:497-504

4- Wilson SE. Laser in situ keratomileusis-induced (presumed) neurothrophic epitheliopathy. Ophthalmology 2001;108:1082-87

5 Donnenfeld ED et al. The effect of the hinge position on corneal sensation and dry eye after LASIK. Ophthalmology 2003;110:1023-29

6 Mian SI et al. Effect of hinge position on corneal senation and dry eye after alsik using femtosecond laser. J Cataract Refract Surg 2007;33:1190-4

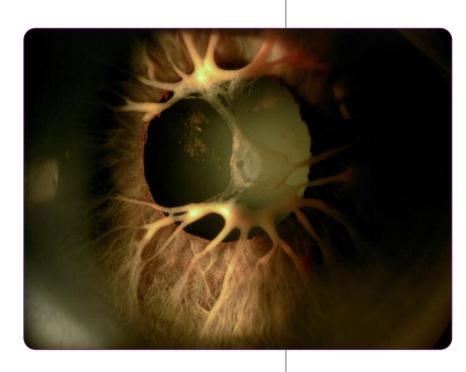
7 Lee JB, Ryu CH, Kim EK et al. The effect of photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis on tear secretion. Invest Ophthalmol Vis Sci 2000 8 Huang B, Mirza MA, Qazi MA et al. The effect of punctal occlusion on wavefront aberrations in dry eye patients after laser ins situ keratomileusis. Am J Ophthalmol.

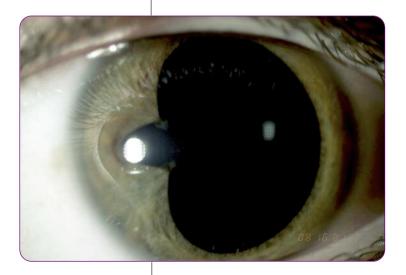
9 Salib GM, McDonald MB, Smolek M. Safety and efficacy of cyclosporine 0.05% drops versus unpreserved artificial tears in dry-eye patients having laser in situ keratomileusis. J Cataract Refract Surg 2006;32:772-78

Gagnants du concours Photos JRO/2009

DR THIERRY BURTIN, Paris

Figure 1: Reliquat embryonnaire du feuillet antérieur de l'iris, en toile d'araignée. Retentissement visuel mineur





DR LAURENT BALLONZOLI

Service d'ophtalmologie, NHC, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, France

Figure 2:

Synéchies irido-cristalliniennes chez un enfant de 12 ans présentant une uvéite antérieure aigue non granulomateuse isolée de l'œil gauche. Le bilan a permis de mettre en évidence la présence de l'antigène HLA B 27. Les synéchies irido-cristalliniennes sont une complication de l'uvéite de l'enfant facilement décelable à l'œil nu lors d'un examen du réflexe pupillaire dans l'obscurité. Ce test doit être expliqué aux parents et fait réqulièrement pour dépister et traiter précocement une récidive de l'uvéite.

DR CAROLINE MARSAL

Chef de clinique des universités Assistant des Hôpitauux Service d'Ophtalmologie, "pôle SMOH, Nouvel Hôpital Civil, Strasbourg.



Figure 3 : Un piercing peu conventionnel: patient victime d'un traumatisme oculo orbitaire par agrafe et présentant une plaie conjonctivale et du muscle droit médial sans plaie du globe associée.

Les infections liées aux bulles de filtration

MINH HANH DUONG (1), ISABELLE COCHEREAU-MASSIN (1-2)

- 1- Fondation Rothschild
- 2- Hôpital Bichat- Claude Bernard

• • • • • Introduction

Les interventions filtrantes, trabéculectomies et sclérectomies non perforantes avec trabéculectomie externe, sont le traitement de référence lorsque le traitement médical et la trabéculoplastie au laser sont insuffisants pour contrôler la tension oculaire.

Les infections liées aux bulles de filtration sont une complication redoutable dont la prise en charge rapide conditionne le pronostic visuel.

• • • • • • Clinique

Les infections liées aux bulles de filtration sont classées en infection localisée à la bulle de filtration ou blébite, et en endopthalmie liée à la bulle de filtration. Cependant, il semblerait que la blébite et l'endophtalmie liée à la bulle de filtration soit le continuum d'une même infection. L'infection commencerait au niveau de la bulle de filtration. L'humeur aqueuse de la bulle de filtration communiquant avec l'humeur aqueuse de la chambre antérieure, l'infection diffuserait ensuite dans la chambre antérieure et puis dans le vitré.

Les symptômes d'une blébite comprennent une douleur brutale, une rougeur conjonctivale pouvant initialement être localisée à la bulle de filtration, la survenue d'un larmoiement, des sécrétions purulentes, et une baisse d'acuité visuelle. L'examen clinique retrouve au stade de la blébite une infiltration mucopurulente de la bulle de filtration avec une réaction inflammatoire modérée de la chambre antérieure. Un seidel n'est pas constant et n'est constaté que dans 25% des cas. La tension oculaire est variable au moment du diagnostic. (1)

En cas d'endophtalmie, la réaction inflammatoire en chambre antérieure est marquée avec le plus souvent un hypopion et il existe une hyalite. (1)

Les infections liées aux bulles de filtration peuvent survenir précocement ou tardivement. La limite entre l'atteinte précoce et tardive est t fixée selon les études entre 1 et 3 mois après l'intervention. (1, 2)

Les infections précoces seraient liées à l'introduction périopératoire de germes de la flore conjonctivale tandis que les infections tardives proviendraient de la migration transconjonctivale des bactéries à travers les parois de la bulle de filtration. (1, 2)

Incidence et facteurs de risque

Le risque de survenue des infections liées aux bulle de filtration est permanent après une chirurgie filtrante. L'incidence des infections liées aux bulle de filtration est plus élevées que celle des autres chirurgies intraoculaires, variant de 0,4% à 6,9% selon les études (1,2)

L'incidence moyenne de la survenue d'une endophtalmie tardive liée à la bulle de filtration est de 1,7 % par an après une trabéculectomie (1,2)

L'incidence des infections liées aux bulles de filtration est en augmentation par l'utilisation plus fréquente d'agent antimitotiques (5-FU et mitomycine C). Après trabéculectomie avec application peropératoire de mitomycine l'incidence des endophtalmies tardives serait de 2,1% par an. Les bulles de filtration après application de mitomycine C présentent une irrégularité épithéliale conjonctivale, une hypocellularité et une absence de vascularisation sous conjonctivale, favorisant la survenue d'un seidel, fragilisant la barrière mécanique aux germes et limitant la réponse immune à l'infection bactérienne (4, 5).

Les principaux facteurs de risque aux infections liées aux bulles de filtration sont (6,7,8):

- Bulle de filtration localisée en inférieur (incidence de 7,8 % par an)
- Utilisation d'agent antimitotique
- Bulle de filtration exubérante
- Antécédents de blébite

Les autres facteurs de risques sont (9,10):

- Révision de la bulle de filtration
- injection de sang autologue dans la bulle de filtration
- utilisation de sutures de compression
- lyse des sutures au laser
- utilisation de sutures relâchables
- utilisation intermittente ou en continue d'antibiotique dans la période post-

opératoire précoce

- obstruction des voies lacrymales
- port de lentille de contact
- homme jeune mélanoderme
- diabète

• • • • • Germes en cause

En cas d'infection précoce liée aux bulles de filtration les staphylocoques épidermidis sont les germes les plus fréquemment en cause comme en cas d'endophtalmies aigues après chirurgie de la cataracte.

Les streptocoques (50% des cas environ) et les germes gram négatif (Haemophilus influenzae) sont les germes les plus fréquemment à l'origine d'endopthalmie tardive liées aux bulles de filtration. Il semblerait que l'infection par staphylocogues soit en augmentation dans les endopthalmies tardives (1,10).

Traitement

Contrairement aux endophtalmies aiguës après chirurgie de la cataracte il n'existe pas d'étude randomisée pour définir la prise en charge optimale en cas d'endophtalmie liée aux bulles de filtration.

En cas de blébite, afin d'éviter une évolution vers une endophtalmie, il faut faire un prélèvement à visée bactériologique par écouvillon de la bulle de filtration et instaurer en urgence une antibiothérapie locale à large spectre par des collyres fortifiés toutes les heures. (Ticarcilline 6 mg/ ml, Gentamycine 14 mg/ ml, Vancomycine 25 mg/ml). Une surveillance étroite est nécessaire pour traquer l'évolution vers une endopthalmie. L'antibiothérapie serait ensuite adaptée aux résultats bactériologiques.

En cas d'endophtalmie liée à la bulle de filtration, en plus du traitement par collyre fortifié, la prise en charge devrait être identique à celle d'une endophtalmie aiguë post-opératoire après chirurgie de la cataracte, en tenant compte de la virulence des germes les plus fréquemment en cause.

La place de la vitrectomie encas d'endopthalmie liée à la bulle de filtration n'est pas établie (1,10). La gravité de l'endopthalmie à streptocoque fait souvent proposer une vitrectomie, surtout si l'acuité visuelle est limitée à la perception lumineuse au moment du diagnostic (1,10).

La corticothérapie topique pour limiter la cicatrisation conjonctivale est controversée et ne doit être débutée que 12 à 24 heures après une antibiothérapie efficace.

Une fois l'infection traitée, il est impératif de traiter un seidel persistant. De nombreuses méthodes ont été rapportées (pansement compressif, injection de sang autologue, suture de compression, colle de cyanoacrylate ou de fibrine...). L'avancement conjonctival serait la technique la plus efficace pour traiter un seidel tardif et limiter la récurrence d'une infection.

• • • • • **Evolution**

La récupération visuelle lorsque l'infection est limitée à la bulle de filtration est bonne tandis qu'en cas d'endophtalmie la récupération est mauvaise. A 6 mois, l'acuité visuelle est inférieure à 1/20 dans 31 à 64 % des cas, seulement 5 à 15 % des patients récupèrent une acuité visuelle supérieure ou égale à 5/10. A 12 mois, l'incidence des yeux n'ayant plus la perception lumineuse serait de 35% dans l'étude de Busbee (10).

La tension oculaire après guérison de l'infection est souvent déséquilibrée. Selon Song les bulles de filtration ne sont présentes et fonctionnelles que dans seulement 24,5 % des cas après une endophtalmie liée à la bulle de filtration (1).

• • • • • Conclusion

Les infections sur les bulles de filtration sont une complication grave des interventions filtrantes pouvant survenir plusieurs années après une intervention filtrante. La prise en charge rapide est nécessaire au stade de blébite. Il est important d'éduquer le patient opéré qui doit consulter en urgence en cas de survenue d'une douleur brutale, d'une rougeur conjonctivale, de sécrétions purulentes, d'un larmoiement brutal ou d'une baisse d'acuité visuelle.

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- 1-Song A et al . Delayed-Onset Bleb-associated Endophthalmitis, Clinical Features an Visual Acuity Outcomes. Ophthalmology 2002 ; 109 : 985-991.
- 2- Ciulla TA et al. Blebitis, Early Endophthalmitis, and Late Endophtalmitis after Glaucoma-filtering Surgery. Ophthalmology 1997; 104:986_995.
- 3: Matsuo H et al. Histolopathological findings in fitering blebs with recurrent blebits. Br. Ophthalmol 2002; 86 : 827-833.
 4: Shields MB et al. Clinical and histopathologic observations concerning hypotony after trabeculectomy with adjunctive mitomycin-C. Am J Ophthalmol 1993; 116 : 673-683.
- 5- Soltau JB et al. Risk Factors for Glaucoma Filtering Bleb Infections. Arch Ophtalmol 2000; 118: 338-342.
- 6-Waheed S et al. Recurent bleb infections. Br J Ophthalmol 1998; 82:926-929.
- 7-DeBry PW et al. Incidence of Late-Onset Bleb-Related Complications Following Trabeculectomy With Mitomycin. Arch Ophthalmol 2002; 120:297-300.
- 8- Lehmann OJ et al. Risk factors for development of post-trabeculectomy endophtalmitis. Br J Ophthalmol 2000; 84: 1349-1353.
- g-Jampel HD et al. Risk Factors for Late-Onset Infection Following Glaucoma Filtration Surgery. Arch Ophthalmol 2001; 119: 1001-1008.
- 10-Busbee BG et al. Bleb-Associated Endophthalmitis. Ophthalmology 2004; 111: 1495-1503.

Le point sur le syndrome de Sturge-Weber-Krabbe

J. Gambrelle (1), M. Mauget-Faÿsse (2), JD. Grange (1)

1: Service d'Ophtalmologie - Hôpital de la Croix-Rousse - Hospices Civils de Lyon 2: Centre Ophtalmologique Rabelais - Lyon

• • • • • Introduction

Le syndrome de Sturge-Weber-Krabbe, ou angiomatose encéphalo-trigéminée, est une phakomatose définie par l'atteinte d'au moins 2 des 3 tissus suivants: la peau (angiome cutané dans le territoire du nerf trijumeau), l'espace sous-arachnoïdien (hémangiome sous-arachnoïdien) et l'œil (hémangiome choroïdien diffus et glaucome). Le tableau clinique est le plus souvent unilatéral mais des formes bilatérales sont possibles.

Il s'agit d'une affection congénitale rare (1/10 000 naissances), sporadique, sans prédilection raciale et qui touche de façon égale les deux sexes.

Bien que l'étiopathogénie précise du syndrome de Sturge-Weber reste encore largement méconnue, celui-ci serait dû à une anomalie du développement des tissus qui dérivent du neurectoderme céphalique.

• • • • • Historique

1860 : Shirmer décrit l'association d'un angiome cutané du visage et d'un glaucome ipsilatéral.

1879 : Sturge rapporte le cas d'une fillette présentant un angiome cutané facial associé à une buphtalmie ipsilatérale et souffrant d'épilepsie.

1884 : Milles décrit l'association d'un angiome cutané du visage et d'un hémangiome choroïdien.

1922: Weber décrit l'image des calcifications en « ligne de chemin de fer » caractéristique des hémangiomes sousarachnoïdiens sur les clichés radiologiques. L'entité clinique est dès lors appelée syndrome de Sturge-Weber.

1937 : Brouwer et al. classe le syndrome de Sturge-Weber parmi les phakomatoses.

Atteintes extra-oculaires

Hémangiome cutané

Appelé également naevus flammeus, il se caractérise par une coloration rouge sombre, « lie de vin », de la peau (Figure 1). La surface cutanée en regard de l'hémangiome est le plus souvent épaissie et présente de petite irréqularité nodulaire. L'angiome est localisé au territoire cutané du nerf trijumeau. Le plus souvent les territoires envahis sont ceux du V1 ou du V2, plus rarement, celui du V3, voire le pharynx. Dans la majorité des cas, l'angiome est unilatéral même s'il peut franchir la ligne médiane. Toutefois les formes bilatérales restent rares. L'atteinte peut être limitée à la paupière supérieure. Bien que constituant le principal signe d'appel de la maladie, le naevus flammeus n'est pas pathognomonique du syndrome de Sturge-Weber-Krabbe. En effet, dans environ 90 % des cas l'hémangiome cutané est isolé.

Dans les formes étendues, une hémihypertrophie ipsilatérale du visage peut être observée.

Le traitement par photocoagulation laser à but cosmétique est surtout efficace pour les formes hypertrophiques. Lorsque l'angiome est plan, l'abstention thérapeutique et le maquillage restent les meilleures options [1].



Figure 1 : Hémangiome cutané de l'hémiface droite chez une jeune femme de 20 ans atteinte du syndrome de Sturge-Weber

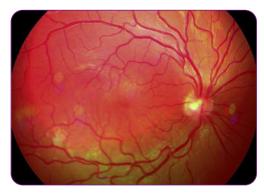


Figure 2: Hémangiome choroïdien diffus couvrant l'ensemble du pôle postérieur réalisant l'aspect caractéristique de « Tomato catsup » fundus

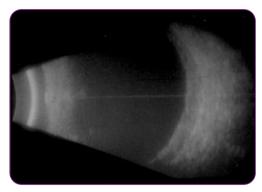


Figure 3: Echographie en mode B montrant l'épaississement choroïdien diffus caractéristique d'un hémangiome choroïdien diffus



Figure 4 : Angiographie au vert d'indocyanine (1 min) montrant l'imprégniation d'un hémangiome choroïdien diffus couvrant tout le pôle postérieur (Même patient que figure 2).

Hémangiome leptoméningé

Les manifestations neurologiques du syndrome de Sturge-Weber sont la conséquence d'un hémangiome leptoméningé le plus souvent pariétooccipital. Localisées dans l'espace sous arachnoïdien, au contact du cortex, ces lésions sont particulièrement épileptogènes. Plus de 80 % des patients porteurs d'hémangiome sous-arachnoïdien souffriraient d'épilepsie partielle ou secondairement généralisée débutant vers l'âge de 3 ans. Difficile à traiter, la maladie comitiale symptomatique de l'hémangiome constitue une source importante de séquelles à type d'hémiplégie, ou d'hémiparésie. L'âge précoce de début des crises constituerait un facteur de mauvais pronostic. Histologiquement, il s'agit d'un angiome racémeux, c'est à dire constitué d'un amas en grappe de veinules de même calibre, au sein desquelles la circulation sanguine semble très perturbée. L'hémangiome s'accompagne également de perturbations hémodynamiques majeures au niveau leptoméningé et au niveau du lit vasculaire cérébral sous-jacent.

L'ischémie chronique secondaire à la stase veineuse entraîne une encéphalomalacie, une atrophie corticale et des calcifications des parois vasculaires sous jacente à l'hémangiome. Ces calcifications sont à l'origine de l'image « en ligne de chemin de fer » caractéristique de l'hémangiome leptoméningé sur le plan radiologique. Plus de 50 % des patients présenteraient un handicap psycho-moteur.

40 % à 45 % des patients présenteraient un déficit hémianopsique au champ visuel [2].

Hémangiome choroïdien diffus

L'hémangiome choroïdien diffus toucherait 40 % des cas de syndrome de Sturge-Weber. Asymptomatique, il est découvert le plus souvent lors d'un examen de dépistage systématique ou à l'occasion d'une baisse d'acuité visuelle stigmatisant la survenue de complications. La médiane de l'âge du diagnostic est 8 ans.

L'aspect au fond d'œil est celui d'une tumeur rouge-orangée brillante, étendue et de localisation rétro-équatoriale voir péri-papillaire (Figure 2). Il s'agit d'une lésion plane, mal limitée qui peut comporter une portion nodulaire. Il n'y a pas de consensus de définition quant aux critères permettant de distinguer l'hémangiome choroïdien diffus de l'hémangiome choroïdien circonscrit et pour la plupart des auteurs la forme diffuse est celle associée aux syndromes de Sturge-Weber-Krabbe et de Klippel-Trenaunay.

Suspecté cliniquement, le diagnostic doit dans la majorité des cas être confirmé par l'échographie et l'angiographie. En échographie en mode B, l'hémangiome se caractérise par un épaississement choroïdien diffus et isoéchogène par rapport à la choroïde saine (Figure 3). En outre cet examen permet de mesurer avec précision l'épaisseur de la tumeur. Il s'agit d'un élément important de surveillance, les complications exsudatives survenant le plus souvent au-delà de 3 mm d'épaisseur.

La sémiologie angiographique de l'hémangiome choroïdien diffus est assez comparable à celle de la forme circonscrite. L'aspect en angiographie au vert d'indocyanine est très caractéristique avec le remplissage « explosif » des vaisseaux nourriciers dès les temps les plus précoce de la séquence angiographique. L'imprégnation complète de la tumeur survient en général dès la première minute. Les clichés ICG à imprégnation complète de la tumeur constituent le meilleur examen pour déterminer précisément la surface choroïdienne couverte par l'hémangiome (Figure 4). Au temps tardifs on observe une hypofluorescence de la tumeur par évacuation du produit de contraste (« wash-out » tumoral). En angiographie à la fluorescéine, l'hémangiome choroïdien se caractérise par une hyperfluorescence hétérogène marquée

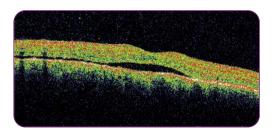


Figure 5 : Tomographie en cohérence optique (OCT) montrant une fine lame de liquide sous rétinien rétrofovéolaire non dépistée lors du fond d'æil (même patient que figure 2 et 3)

s'intensifiant au long de la séquence angiographique. Au temps tardif de la séquence angiographique à la fluorescéine on pourra observer une diffusion du colorant dans la rétine et au sein des poches de décollement de rétine exsudatif [1].

La tomographie en cohérence optique (OCT) n'a pas d'intérêt pour le diagnostic de l'hémangiome choroïdien mais c'est un examen indispensable pour le diagnostic précoce des complications exsudatives rétiniennes liées à l'hémangiome (Figure 5).

En général, le volume tumoral augmente lentement par engorgement vasculaire progressif. L'évolution est très souvent grevée par la survenue d'un décollement de rétine exsudatif à début insidieux, dont le diagnostic peut être retardé lorsqu'il survient chez l'enfant.

Des complications rétiniennes dégénératives (Métaplasie fibreuse sous-rétinienne, atrophie, dégénérescence rétinienne cystoïde et gliose périlésionnelle, ossification focale) peuvent survenir plus tardivement.

Actuellement, deux approches thérapeutiques peuvent être proposées pour traiter l'hémangiome choroïdien compliqué de décollement de rétine : la radiothérapie et la photothérapie dynamique plus ou moins associée à l'injection intra-vitréenne de triamcinolone.

La radiothérapie a l'avantage que son efficacité est connue à moyen et long terme, son emploi dans cette indication remontant à 1984. Il s'agit d'une tumeur

radiosensible et une faible dose d'irradiation s'avère suffisante. L'inconvénient est qu'elle est proposée à des enfants et des adolescents et qu'elle s'associe, malgré l'emploi de faibles doses en théorie infratoxiques, d'un pourcentage non négligeable de complications rétiniennes radiques.

En France, la radiothérapie externe par faisceau de photons ou la protonthérapie peuvent être proposées. Le protocole de traitement par radiothérapie externe est une dose totale d'irradiation de 20 à 30 Gy fractionnée en 10 à 15 séances. Le protocole de traitement par protonthérapie est une dose totale d'irradiation de 17 à 20 Gy répartie en 4 séances. La radiothérapie externe sera privilégiée lorsque l'hémangiome choroïdien est très étendu.

A contrario, la protonthérapie permet une irradiation extrêmement précise de tumeurs plus circonscrites.

La protonthérapie présente plusieurs inconvénient : une intervention chirurgicale sous anesthésie générale préalable au traitement est nécessaire pour fixer à la sclère les repères de tantalium qui guideront le radiothérapeute. Deux cyclotrons (Paris et Nice) existent actuellement en France ne permettant pas une prise en charge « à domicile » de ces tumeurs bénigne ; la protonthérapie pourraient être associer à un plus grand risque de complications radiques du fait du moindre fractionnement de l'irradiation (4 séances pour la protonthérapie versus plus de 10 pour la radiothérapie externe) [1, 3, 4].

La photothérapie dynamique (PDT) après injection intraveineuse de Verteporfine est également efficace mais le recul n'est pour l'instant que de 1 à 2 ans et il n'existe dans la littérature que la description de quelques cas [5, 6]. Le traitement a pu être proposé sous anesthésie générale [6]. Le protocole de traitement est grossièrement le même que dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Toutefois, plusieurs spots non confluents sont souvent nécessaires pour couvrir la surface de

l'hémangiome. La macula doit être épargnée. En cas de fine lame de liquide sous rétinienne dépistée au fond d'œil ou en OCT, la PDT seule peut être proposée. Lorsque le décollement de rétine exsudatif est plus saillant ou bulleux, la PDT devra être précédée environ 10 jours plutôt d'une injection intravitréenne de 4 mg de triamcinolone (Kénacort). La rétine se réapplique environ en 6 mois lorsque la photothérapie est faite seule. La réapplication rétinienne est plus rapide après injection intravitréenne de Kénacort [7].

En cas de glaucome par hyperpression veineuse épisclérale associé, le traitement de l'hémangiome choroïdien diffus contribuerait significativement au contrôle pressionnel et limiterait les risques d'hémorragie expulsive et d'effusion uvéale lors des chirurgies filtrantes [1, 4]. Dans ces situations où l'objectif n'est pas l'assèchement d'un décollement de rétine exsudatif mais la destruction physique de l'hémangiome, la thermothérapie trans-pupillaire au laser diode 810 nm pourrait remplacer avantageusement la radiothérapie [7]. Le protocole est alors une photocoagulation de la surface de l'hémangiome de l'équateur aux arcades vasculaires en épargnant le pôle postérieur. Les impacts sont disposés en quinconce non chevauchant.

Glaucome

Touchant 30 % à 70 % des patients, le glaucome est la manifestation ophtalmologique la plus fréquente du syndrome de Sturge-Weber. L'envahissement de la paupière supérieure ipsilatérale par l'hémangiome cutané constituerait un facteur de risque de glaucome [2].

Deux hypothèses pathogéniques principales correspondant à deux modes de présentation distincts ont été avancées pour expliquer le glaucome du syndrome de Sturge-Weber.

60% des glaucomes seraient liés à un clivage incomplet de la chambre antérieure. Il s'agit alors d'un glaucome à début précoce voir congénital et associé à une buphtalmie. Ce type de glaucome relève du traitement chirurgical des glaucomes congénitaux.

40 % des glaucomes ont un début plus tardif sur le mode des glaucomes juvéniles. Ils touchent alors l'enfant plus âgé ou le jeune adulte. Le mécanisme en cause dans ce deuxième type de glaucome est une élévation de la pression veineuse épisclérale dont la cause n'est pas clairement établie (*Figure 6*). L'hémangiome choroïdien lorsqu'il est présent semble contribuer à l'élévation pressionnelle [1].

L'interprétation du champ visuel peut être difficile du fait de la coexistence de déficits glaucomateux et hémianopsiques. De plus, le choix du type de champ visuel doit tenir compte de l'âge du patient et d'un éventuel handicap psycho-moteur.

Le traitement du glaucome par hyperpression veineuse épisclérale du syndrome de Sturge-Weber est difficile. Le traitement médical est décevant. Bien que les prostaglandines aient démontré leur efficacité dans cette indication, celles-ci doivent être considérées avec prudence en particulier lorsque co-existe un hémangiome choroïdien diffus du fait du risque d'effusion uvéale et de décollement de rétine exsudatif ^[8, 9].

Dans notre expérience le traitement de l'hémangiome diffus lorsqu'il était nécessaire a contribué de façon significative au contrôle pressionnel. L'effet bénéfique du traitement de l'hémangiome choroïdien sur la pression intraoculaire a également été rapporté après radiothérapie externe [1,4].

Le traitement chirurgical est à considérer en dernier recours du fait du risque élevé de complications per- et post-opératoires. Jusqu'à 24 % des patients opérés de trabéculectomie présenteraient un décollement choroïdien. De plus ceux-ci peuvent évoluer de façon

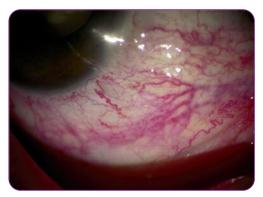


Figure 6 : Télangiectasies épisclérales caractéristiques dans le cadre d'un glaucome par hyperpression veineuse épisclérale associé à un hémangiome choroïdien diffus.

Examen ophtalmologique complet (semestriel)

+/- courbe de pression intraoculaire (semestriel ou annuel)

Champ visuel adapté aux capacités de concentration du patient (semestriel)

Angiographie au vert d'indocyanine (+/- à la fluorescéine) (annuel)

Echographie en mode B (annuel)

Tomographie en cohérence optique (OCT) (semestriel)

Tableau 1: Suggestion de bilan systématique devant une suspicion de syndrome de Sturge-Weber. Nous avons ajouté entre parenthèses le rythme de surveillance en cas d'hémangiome choroïdien avéré.

dramatique vers l'effusion uvéale massive ou l'hémorragie expulsive. L'hémangiome choroïdien majorerait les risques opératoires [1]. Au contraire, la

destruction physique de l'hémangiome choroïdien diminuerait les risques périopératoires des chirurgies filtrantes. L'association de la trabéculectomie à des sclérotomies postérieures de décharge pour prévenir ces complications est controversée [10]. Certains auteurs privilégient les chirurgies filtrantes non perforantes, d'autres l'emploi de valves de drainage contrôlé [11].

Conclusion

Bien que le diagnostic du syndrome de Sturge-Weber-Krabbe soit aisé à poser, cette maladie rare reste relativement méconnue des ophtalmologistes. De plus, la compartimentation croissante de l'ophtalmologie en sur-spécialités risque de conduire à une prise en charge partielle de ces malades, l'oncologue se concentrant sur les complications de l'hémangiome choroïdien et le glaucomatologue sur l'hyperpression intraoculaire. C'est pourquoi, il est essentiel devant toute suspicion de syndrome de Sturge-Weber-Krabbe de procéder à un bilan ophtalmologique rigoureux ne négligeant aucune facette de la maladie (Tableau 1).

Conflits d'intérêts : queun

RÉFÉRENCES

1. Zografos L, et al. Tumeurs Intraoculaires. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 2002: 692-697.

- 2. Thomas-Sohl K, Vaslow D, Maria B. Sturge-Weber syndrome: a review. Pediatric Neurology, 2004;30:303-10.
- 3. Rumen F, Labetoulle M, Lautier-Frau M, Kirsch O, Patureau R, Cantalloube A, et al. Le syndrome de Sturge-Weber : prise en charge clinique des hémangiomes choroïdiens. J Fr Ophtalmol, 2002;25:399-403.
- 4. Schilling H, Sauerwein W, Lommatzsch A, Friedrichs W, Brylak S, Bornfeld N, et al. Long-term results after low-dose ocular irradiation for choroidal haemangiomas. Br J ophthalmol, 1997;81:267-73.
- 5. Anand R. Photodynamic therapy for diffuse choroidal haemangioma associated with Sturge-Weber syndrome. Am J Ophthalmol, 2003;136:758-60.
- 6. Huiskamp E, Müskens R, Ballast A, Hooymans J. Diffuse choroidal haemangioma in Sturge-Weber syndrome treated with photodynamic therapy under general anaesthesia. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2005;243:727-30.
- 7. Gambrelle J, Mauget-Faÿsse M, Grange JD. Evolutions in the conceptions of treatment of diffuse choroidal hemangiomas. OOG (Ocular Oncology Group) Spring Meeting 2006. March 24-25, 2006. Chateau de Bagnols, France, 2006;
- 8. Yang C, Freedman S, Myers J, Buckley E, Herndon L, Allingham R. Use of latanoprost in the treatment of glaucoma associated with Sturge-Weber syndrome. Am J Ophthalmol, 1998;126:600-1.
- g. Sakai H, Sakima N, Nakamura Y, Nakamura Y, Hayakawa K, Sawaguchi S. Ciliochoroidal effusion induced by topical latanoprost in a patient with Sturge-Weber Syndrome. Jpn J Ophthalmol, 2002;46:553-5.
- 10. Eibschitz-Tsimhoni M, Lichter P, Del Monte M, Archer S, Musch D, Schertzer R, et al. Assessing the need for posterior sclerotomy at the time of filtering surgery in patients with Sturge-Webersyndrome. Ophthalmology, 2003;110:1361-3.
- 11. Celebi S, Alagöz G, Aykan Ü. Ocular findings in Sturge-Weber syndrome. Eur J Ophthalmol, 2000;10:239-43.

Amélioration de la prise en charge de l'hypertonie oculaire (HTO)*

RAPPORTEUR DU SYMPOSIUM: OLIVIA ABITBOL

Fondation Ophtalmologique A. de Rothschild, Paris

OHTS et EGPS: prise en charge de l'HTO

Professeur A. Bron, CHU Dijon

OHTS ou Ocular Hypertension Treatment Study

Cette étude a été initiée en 1992.

Buts

Les buts de cette étude étaient donc d'étudier l'influence de la baisse de la PIO sur la survenue d'un glaucome, chez les patients hypertones et d'identifier les sujets à risque de progression. Les critères d'inclusion étaient un âge supérieur à 40 ans, et une PIO supérieure ou égale à 24 mm Hg. Le choix de la classe thérapeutique était laissé à l'appréciation des investigateurs

Les modifications observées sur le CV devaient initialement être contrôlées par un deuxième CV. Ceci a permis de se rendre compte que ces modifications étaient en fait des artéfacts dans 86% des cas! Il ne faut donc jamais prendre de décision hâtive devant un CV modifié sans vérifier les altérations. Après ces résultats, les modifications ont été vérifiées sur 2 CV de contrôle et non plus un seul.

* Symposium Pfizer dans le cadre des Journées de Réflexions Ophtalmologiques JRO - 13 mars 2009

>>>> Résultats

La baisse de PIO moyenne obtenue après traitement était de – 22%. A noter que dans le groupe témoin, qui n'était pas traité, la PIO moyenne avait baissé de 4 %. Dans le groupe traité, sur une période de 6 à 8 ans, le risque de progression vers le glaucome était de 4,4%. Dans le groupe contrôle, le risque de progresser vers un glaucome était de 10,9%, soit environ le double du groupe traité.

Il est donc bénéfique de traiter les patients hypertones, ce qui est le premier enseignement de cette étude.

A noter que parmi les patients qui progressaient, seuls 8 à 10% des patients montraient une modification du CV et de la papille. Un patient sur deux avait une modification pathologique du disque optique sans anomalie du CV. On peut donc progresser vers le glaucome avec un CV normal.

Il faut surveiller à la fois les changements de la papille et du champ visuel

Les patients avec une HTO qui évoluaient le plus vers un glaucome pouvaient être identifiés par les facteurs suivants: un âge plus grand, une PIO plus élevée, une cornée plus fine (et ce, de façon totalement indépendante de la valeur de la PIO), un PSD élevé, une augmentation du rapport C/D horizontal et vertical. A noter que, dans cette étude, le diabète s'est avéré être un facteur protecteur de glaucome. Après avoir réinterrogé les patients, ceci a été discuté, mais cette théorie est encore soutenue par certains.

European glaucoma prevention study

Buts

Les buts de l'étude sont les mêmes que pour l'OHTS. Les critères d'inclusions étaient différents, avec un âge>30 ans, et une PIO≥ 22 mm Hg. Le traitement était le même pour tous les patients (dorzolamide trois fois par jour), et les patients du groupe témoin recevaient un placebo.

Au bout de 5 ans la PIO moyenne avait baissé de 20% dans le groupe traité et de 19% avec le placebo! Aucune différence d'évolution vers le glaucome ne pouvait être mise en évidence entre les deux groupes. En revanche, cette étude retrouve les mêmes facteurs de risque d'évolution vers le glaucome que dans l'OHTS.

Calculateurs de facteurs de risque

Professeur P. Denis, CHU E. Herriot, Lyon

On vient de voir que le fait de l'traiter une HTO diminue le risque de développer un glaucome. On sait que ce risque augmente avec la valeur de la PIO, mais il est important de pouvoir quantifier ce risque afin de savoir si une thérapeutique doit être mise en place ou si une surveillance peut suffire. Le risque de progression d'une HTO vers la cécité est faible (estimé entre 1,5 et 10%), mais il est encore plus faible quand le patient est traité médicalement.

Des abaques permettent aujourd'hui de calculer le risque de développement de glaucome en fonction de 5 différents paramètres : l'âge, la valeur de la PIO, l'atteinte du CV (identifiée par le PSD), l'épaisseur cornéenne centrale et enfin, le rapport C/D : l'ensemble de ces paramètres abouti à 729 combinaisons possibles chez les patients ayant une HTO isolée, et on obtient un pourcentage de risque de conversion de l'HTO vers le glaucome.

Deux types de réglettes de calcul existent aujourd'hui: les STAR 1 (Scoring Tool for Associated Risk) qui apprécient le risque en fonction des résultats de l'OHTS, et les STAR 2 (en cours de développement). Celles-ci incorporent non seulement les résultats de l'OHTS, mais aussi de l'étude européenne (EGPS). Elles vont permettre d'élargir l'intervalle d'âge et de niveau de PIO des patients par rapport au STAR 1.

Des études établissent que la prédictibilité réelle de ces calculateurs serait de 70%. Il faut bien entendu connaître leurs limites : ils ne permettent, ni d'évaluer le risque chez un patient déjà traité, ni de réévaluer le risque après l'instauration d'un traitement, ni d'évaluer le taux de progression des atteintes fonctionnelles. D'autre part, ils ne prennent pas en compte

l'espérance de vie du patient, sa volonté d'être traité, l'observance, les facteurs de risque cardio-vasculaires...

Et les autres facteurs de risque de glaucome?

• • • • •

Professeur JP. Nordmann, CHNO des XV-XX, Paris

Comme nous l'avons dit précédemment, les calculateurs de risque ne tiennent pas compte de tous les facteurs de risque de glaucome :

- > Age : le risque de développer un glaucome serait de 0,2% à 40 ans, 4,3% à 80 ans.
- > Ethnie: le glaucome est un vrai problème de santé publique dans certains pays d'Afrique ou dans les Caraïbes. Il y a trois fois plus de risques de développer un glaucome chez les patients mélanodermes : après 75 ans, le risque de développer un glaucome est de 9,4% chez les blancs, 23% chez les noirs. La cause de cette prévalence plus élevée chez les noirs est discutée : d'une part, leur PIO est plus élevée, d'autre part, leur cornée est plus fine, mais cela ne suffit pas à expliquer la différence entre les ethnies : il y a probablement des facteurs génétiques indépendants de la PIO et de l'épaisseur cornéenne.
- > Antécédents familiaux glaucome : le risque de glaucome est multiplié par 2 si un parent du premier degré est atteint de glaucome. D'après une étude récente effectuée sur 1700 patients, 60% des glaucomes à angle ouvert seraient familiaux. Ce facteur familial est un facteur de risque d'apparition du glaucome, mais pas de progression.
- > L'existence d'un glaucome de l'œil adelphe
- > La myopie : selon les études, même pour une myopie modérée (1 à 4

dioptries), le risque relatif (RR) de glaucome serait de1,43 à 3,3. Le test aux stéroïdes (qui est positif lorsque la PIO s'élève d'au moins 8 mm Hg) fait monter la PIO chez 5 à 30 % des sujets myopes, contre 0,3% chez les non myopes, et 4 à 5 % chez les glaucomateux.

- > Le syndrome pseudo-exfoliatif : le risque est de 5 à 10 fois plus grand. Ce syndrome est très fréquent dans les pays scandinaves, le bassin méditéranéen, la Bretagne. Le risque est à la fois celui d'apparition d'une HTO, de conversion au glaucome, et d'aggravation de celui-ci. Il s'agit donc probablement d'un des facteurs de risque les plus dangereux.
- > Le syndrome de dispersion pigmentaire: il s'agit de sujets myopes chez qui les variations de la PIO sont très importantes. Le risque de développement d'un glaucome est de 10% à 5 ans chez un patient ayant un syndrome de dispersion pigmentaire sans HTO.
- > Variations nycthémérales de la PIO: indépendamment de la valeur movenne de la PIO
- > Facteurs vasculaires : I'HTA mal contrôlée, mais aussi trop bien contrôlée avec hypotension artérielle nocturne, peut être responsable de l'aggravation d'un glaucome. Les vasospasmes et les migraines sont également très fréquemment retrouvés dans les glaucomes à pression normale.
- > Le syndrome d'apnée du sommeil son association au glaucome est extrêmement fréquente, il est possible qu'il s'agisse d'un facteur de risque en soi.
- > Tabac : ce facteur de risque n'est pas clairement démontré, mais il est probable que l'ischémie induite par le tabac soit un facteur aggravant
- > L'alcool, au contraire, a plutôt tendance à faire baisser la PIO. On ne

peut donc pas considérer qu'il s'agisse d'un facteur défavorable.

- > Facteurs alimentaires: une alimentation trop riche en graisse ne semble pas être un facteur aggravant.
- > Le cannabis fait baisser la PIO, mais également la pression artérielle, ce qui n'est probablement pas bon pour le nerf optique.

Tous ces facteurs de risque doivent également être pris en compte pour évaluer la décision de traiter une hypertonie oculaire.

Quel bilan faire dans une HTO?

Professeur JP. Renard HIA - Val de Grâce, Paris

L'HTO est classiquement définie par une PIO supérieure à 21 mm Hg, sans excavation papillaire pathologique, ni altération du CV, et avec un angle iridocornéen ouvert. Cependant, la distribution de la PIO est continue dans la population normale et il n'existe pas de limite franche entre normal et pathologique. On a choisi la limite « pathologique » de 21 mm Hg parce qu'elle correspond à deux fois l'écarttype au dessus de la moyenne normale (15,5 mm Hg). Cette movenne normale varie avec l'âge et la limite pathologique varie donc également : si elle est de 21 mm Hg à 40 ans, elle de 24 mm Hg à 60 ans et de 28 mm Hg à 75 ans. L'HTO est fréquente : elle toucherait 29% des sujets de 13 à 96 ans. 90% des HTO se situent entre 21 et 26 mm Hg.

Conduite à tenir devant une HTO

Confirmer l'HTO

tout d'abord, la PIO doit être contrôlée sur plusieurs mesures au cours du nycthémère. D'autre part, la mesure doit être précise : la tonométrie non contact à air a tendance à surestimer les PIO élevées et à sous estimer légèrement les PIO basses. Les mesures devront donc toujours être confirmées par le tonomètre de Goldmann. Cependant, au Goldmann, il faudra se méfier de tous les facteurs pouvant entraîner une sur ou sous-estimation de la PIO (cols de chemise trop serrés, blépharospasme, astigmatismes cornéens, film lacrymal en excès ou œil sec etc...). Il faut également tenir compte de la pachymétrie: plus l'épaisseur cornéenne sera importante, plus grande sera la surestimation. Il n'y a pas d'abaques de conversion de la PIO mesurée au Goldmann en fonction de la pachymétrie, car il n'y a pas de relation linéaire.

Confirmer l'absence de glaucome.

On sait que l'atteinte de la tête du nerf optique va précéder l'atteinte fonctionnelle. Le bilan initial doit être le plus complet possible :

- > analyse quantitative et qualitative de la tête du nerf optique par un examen stéréoscopique.
- > photos de la papille une fois par an : elles permettent une meilleure comparaison au cours de l'évolution.
- > photos du fond d'œil : elles peuvent mettre en évidence un déficit en fibres pouvant passer inaperçu à l'examen direct.
- > Imagerie automatisée (qui ne suffira jamais à elle seule à prendre une décision thérapeutique)
- le GDxVCC a montré son pouvoir discriminant pour la différentiation des sujets normaux et glaucomateux. Sa sensibilité dans les glaucomes débutants est cependant modérée.
- L'OCT de la papille.
- L'HRT (tomographie confocale) a une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

Vérifier l'absence d'atteinte sur le plan fonctionnel

Le CV doit donc être normal, même s'il ne s'agit pas d'une garantie d'absence de glaucome. En effet, 40 à 50% des fibres peuvent être atteintes avant que le CV ne soit altéré.

Les stades pré-périmétriques peuvent maintenant être explorés par l'intermédiaire d'autres tests fonctionnels plus précis :

- Le FDT Matrix mettra en évidence des déficits plus précoces.
- Le CV bleu-jaune peut être utilisé chez les sujets jeunes, à condition que les milieux soient transparents. Cependant, il faut être prudent dans l'interprétation de cet examen qui a beaucoup de faux positifs, et toujours analyser les résultats en fonction du contexte clinique.

Un indice de CV qui reste stable avec le temps permettra de conforter le diagnostic d'HTO.

*** * * * ***

Evaluer les facteurs de risques

Ils ont été évoqués plus tôt

Décider de la conduite à tenir

Dans la majorité des HTO, il n'est pas forcément nécessaire de donner un traitement qui représente des contraintes, diminue la qualité de vie, et donne des effets indésirables (notamment une augmentation du taux de cataractes).

Cependant, il faut se rappeler que le traitement diminue le risque d'évolution vers le glaucome de 50%. La relation médecin-malade et l'information du patient prendront là toute le ur importance, et il faudra différencier les patients à risque modéré et à risque élevé de développer un glaucome.

Le traitement sera d'autant plus systématique que le sujet est jeune, que le niveau de la PIO sera élevé, que la cornée sera plus fine.

Conflits d'intérêts : aucun

Surface oculaire de l'enfant : Guide Pratique *

RAPPORTEUR DU SYMPOSIUM : ALEXANDRE DENOYER CHNO des XV-XX, Paris

MODÉRATEURS DU SYMPOSIUM : PI. PISELLA ET C. CREUZOT-GARCHER

'est à l'occasion des 9èmes Journées de Réflexions Ophtalmologiques (JRO – 12, 13 et 14 Mars 2009) que les Laboratoires Alcon ont organisé un symposium sous la Présidence des Pr C. Creuzot-Garcher et P.J Pisella, pour le lancement d'une nouveau Guide Pratique de Surface oculaire, le « GPS° ».

Ainsi, les coordinateurs du GPS°, spécialistes de la surface oculaire, ont élaboré un ouvrage didactique qui couvre en une vingtaine de pages l'essentiel de la pathologie de surface rencontrée quotidiennement en Ophtalmologie clinique.

Cinq grands champs pathologiques qui impliquent la surface oculaire sont traités :

- L'allergie oculaire par le Pr Pierre-Jean Pisella et les Drs Serge Doan, Bruno Mortemousque avec la participation du Dr Jean-Luc Fauquert (Allergologue)
- La sécheresse oculaire par les Prs Christophe Baudouin, Catherine Creuzot-Garcher et Pierre-Jean Pisella
- L'infection de la surface par les Prs Tristan Bourcier, Marc Labetoulle et Frédéric Chiambaretta, avec la participation des Drs Florence Abry, Martine Cros et Roland Pagot.
- Les affections palpébrales par les Drs Serge Doan et Bruno Mortemousque
- Les voies lacrymales par le Pr Dominique Brémond-Gignac et le Dr Bruno Mortemousque

Synthétique et directement utilisable lors de la consultation, ce « GPS° » s'articule en fiches pratiques destinées à améliorer la compréhension et définir les bases de la stratégie thérapeutique. Chaque chapitre est ainsi dichotomisé en un rappel physiopathologique qui résume les « pointsclés » de façon hiérarchisée, puis une fiche « Conseils Patient » destinée à accompagner celui-ci dans la gestion de sa pathologie au quotidien. Le « Guide Pratique Surface oculaire » constitue un outil de consultation innovant qui permettra au praticien de hiérarchiser sa démarche diagnostique

Cap Allergie:
Si le printemps
durait plus longtemps?
d'après la communication de
B. Mortemousque (Bordeaux)

Les conjonctivites allergiques saisonnières et per-annuelles représentent environ 95% de la pathologie allergique en consultation d'ophtalmologie. Au cours de ces épisodes de conjonctivite, la cascade allergique se décompose en une phase aiguë essentiellement caractérisée par un prurit local, puis en une phase retardée marquée par de multiples signes cliniques comme l'hyperhémie conjonctivale et le larmoiement.

On ne peut oublier que les conjonctivites allergiques saisonnières et perannuelles s'associent souvent à une rhinite : « 68% des patients consultant pour une rhinite allergique présentent une symptomatologie oculaire, alors que 6% des conjonctivites allergiques sont isolées», comme le rappelle Bruno Mortemousque. Cliniquement, saisonnières et perannuelles sont identiques, et seul l'interrogatoire permettra de traquer le ou les allergènes responsables ainsi que la période d'exposition, définissant ainsi le type de conjonctivite rencontrée.

* Symposium ALCON dans le cadre des Journées de Réflexions Ophtalmologiques JRO - 13 Mars 2009

Cependant, seul le bilan allergologique caractérisera la pathologie de façon certaine, et permettra d'éviter quelques pièges diagnostiques, comme la succession des conjonctivites saisonnières liées à plusieurs allergènes qui mime une perannuelle, ou bien la périodicité printanière et automnale d'authentiques conjonctivites perannuelles liées aux acariens.

L'ophtalmologue dispose de nombreux collyres anti-allergiques à action antihistaminique, anti-dégranulante, et surtout action combinée, en association bien sûr aux lavages oculaires.

Kératoconjonctivite vernale:

• • • • •

Un parcours long et semé d'embûches d'après la communication de F. Chiambaretta (Clermont-Ferrand)

80% des kératoconjonctivites vernales débutent avant l'âge de 10 ans. Cette affection rare et grave atteint préférentiellement les garçons (3/1), et survient généralement dans un contexte d'atopie. Rythme (poussées aiguës sur fond chronique), symptomatologie (photophobie, prurit et douleurs), et retentissement sur la vie quotidienne constituent la triade fonctionnelle caractéristique de la kératoconjonctivite vernale. Frédéric Chiambaretta souligne « l'importance du diagnostic précoce » conditionné par la recherche systématique des signes fonctionnels et cliniques évocateurs.

La prise en charge d'un enfant atteint de kératoconjonctivite vernale répond à une séquence thérapeutique définie : l'annonce du diagnostic à l'enfant et à sa famille, le bilan allergoophtalmologique, puis l'évaluation de l'inflammation afin d'établir un traitement adapté.

Le bilan allergo-ophtalmologique reposera classiquement sur la mise en évidence d'une atopie (éosinophilie et IgE), la recherche de l'allergène par Prick-test et IgE spécifiques, et les tests de provocation conjonctivale. L'évaluation de l'inflammation selon la symptomatologie, l'état conjonctival, et l'atteinte cornéenne permettra de classer la pathologie en cinq stades (0 à 4) qui conditionneront le traitement, depuis les mesures symptomatiques, la protection solaire et les anti-dégranulants/anti-histaminiques, jusqu'à la corticothérapie locale en cure brève, voire la detertion de certaines plaques vernales. Enfin, en cas d'atteinte sévère corticodépendante, l'utilisation de ciclosporine A en collyre à forte concentration (0,5% à 2%) pourra permettre de réduire l'inflammation au cours des poussées, tout en tentant de s'affranchir d'une corticothérapie locale souvent délétère au long cours chez l'enfant.

. L'allergologue: Un complice efficace et pratique

d'après la communication de JL. Fauquert (Clermont-Ferrand)

La collaboration entre l'ophtalmologue et l'allergologue peut intervenir dans les trois phases de la prise en charge du patient que sont le bilan, l'initiation du traitement, et le suivi. Du point de vue de JL. Fauquert, l'ophtalmologue doit se poser six questions face à un patient atteint d'allergie oculaire afin d'envisager une éventuelle consultation d'allergologie:

- Existe-t-il des signes de gravité ?
- Sommes-nous en présence d'une forme frontière?
- Est-ce une conjonctivite gigantopapillaire?
- Y a-t-il une allergie de contact?
- Existe-t-il une hyper-réactivité conjonctivale?

• Sommes-nous en présence d'un terrain atopique?

De cette démarche diagnostique découlent diverses situations de travail nécessitant une collaboration plus ou moins rapprochée des deux spécialités. L'allergologue pourra participer de façon active et spécifique au traitement, en organisant les stratégies d'éviction de l'allergène, en instaurant une désensibilisation spécifique, voire en proposant une immunothérapie qui vise à rééquilibrer la balance des lymphocytes T en faveur des Th1.

Rosacée de l'enfant : Comment trouver son chemin?

d'après la communication de S. Doan (Paris)

La rosacée de l'enfant est une pathologie rare et potentiellement grave dont le diagnostic est parfois peu aisé du fait de l'association de certains signes trompeurs comme la possible unilatéralité de l'atteinte ou bien l'existence fréquente d'une atopie associée. Ainsi, le diagnostic initial est souvent retardé, plus de deux ans en moyenne après l'apparition des premiers signes, ce qui retarde la prise en charge et nuit parfois au pronostic. D'après S. Doan, l'analyse du mode de révélation repose sur certains signesclés dont la recherche systématique pourrait permettre d'améliorer nos délais diagnostiques, et donc de traiter plus précocement :

- Des symptômes évocateurs tels que: une rougeur oculaire non prurigineuse, une photophobie, ou plus rarement une baisse d'acuité visuelle.
- Chalazions récidivants.
- Phlyctènes conjonctivales
- Atteinte cornéenne préférentiellement inférieure.

La présence d'une kératite ponctuée superficielle inférieure, ou plus rarement de phlyctènes, est évocatrice.

Le pronostic est visuel : Plus de 60% des enfants présentent des séquelles, un astigmatisme irrégulier (un cas sur deux), ou une baisse d'acuité visuelle (un cas sur trois). Le traitement sera graduel et adapté à la sévérité de l'atteinte. Il repose d'abord sur les règles d'hygiène palpébrale et les lavages oculaires au sérum physiologique. Une antibiothérapie per os par macrolides ou cyclines, selon l'âge, complètera périodiquement le traitement. L'usage de stéroïdes locaux sera réservé en cas de poussées inflammatoires, en cures courtes, et la ciclosporine A topique à forte concentration (0,5% à 2%) peut s'avérer utile en cas de corticodépendance.

Quand plusieurs routes se croisent:

Infections, œil sec, allergies...

d'après la communication de M. Labetoulle (Kremlin-Bicêtre) et T. Bourcier (Strasbourg)

Quelques cas cliniques nous rappellent que la surface oculaire se trouve au carrefour de multiples pathologies, et que certaines formes frontières ou certains diagnostics différentiels peuvent piéger l'ophtalmologue.

M. Labetoulle nous décrit le cas d'un enfant de quatorze ans présentant une rougeur et un prurit oculaires échappant à tout traitement, dont l'examen palpébral attentif a permis de diagnostiquer finalement un molluscum contagiosum.

Dans un second cas clinique, un jeune homme de 22 ans aux antécédents d'encéphalite herpétique qui présentait initialement des épisodes de kératites et des lésions dendritiques développe progressivement une kératite filamenteuse associée à des opacités sous-épithéliales; l'analyse rétrospective des séquences thérapeutiques a mis en évidence une cortico-sensibilité des lésions, pouvant alors faire évoquer une authentique kératite de Thygeson.

Citons encore le cas de cette patiente de cinquante ans aux antécédents de Gougerot-Sjögren qui est devenue progressivement intolérante aux lentilles de contact en développant en réalité une dystrophie de Cogan confirmée par microscopie confocale.

T. Bourcier nous rappelle les bases de la prise en charge organisée de l'infection cornéenne. Initialement, la recherche de critères de gravité rappelés dans le « GPS » conditionne l'hospitalisation, la réalisation immédiate d'un examen microbiologique (grattage avec examen direct et culture indirecte), et l'initiation d'une antibiothérapie locale renforcée, secondairement adaptée en fonction de l'évolution clinique et de l'antibiogramme. Dans les cas d'abcès débutant sans critère de gravité, une antibiothérapie locale probabiliste à large spectre pourra être initiée, la ciprofloxacine trouve ici une indication de choix.

A travers un cas clinique d'abcès cornéen sous lentille, T. Bourcier nous rappelle qu'il n'existe pas moins d'infections avec les nouveaux matériaux des lentilles de dernière génération, et que la prévention par l'éducation et l'hygiène demeure essentielle. Dans les cas graves, l'enquête étiologique guidée par l'historique, le terrain, certains signes cliniques spécifiques, puis par la microbiologie et l'imagerie cornéenne permettra d'adapter rapidement le traitement antibiotique, dans le cadre d'une collaboration nécessaire entre ophtalmologue, infectiologue et microbiologiste.

••••

Traversée du désert comment s'en sortir? Sécheresse oculaire de l'enfant

d'après la communication de D. Brémond-Gignac (Amiens)

Chez l'enfant, la symptomatologie est souvent mal définie, et certains signes évocateurs comme l'augmentation de la fréquence des clignements palpébraux, ou bien l'absence de larme signalée par les parents, pourront faire évoquer une sécheresse oculaire.

L'interrogatoire des parents, le bilan clinique et biologique permettront de déterminer l'étiologie spécifique de cette sécheresse oculaire précoce :

- Les syndromes congénitaux rares, comme l'alacrymie congénitale, le syndrome de Riley-Day, les dysplasies ectodermiques.
- Les syndromes de Sjögren, associés ou non à une arthrite juvénile, une périartérite noueuse, un Wegener.
- La réaction du greffon contre l'hôte (GVH)
- Le syndrome de Stevens-Johnson
- Les causes iatrogènes et mécaniques, comme le traitement par antidépresseur, les paralysies faciales et les anesthésies du V congénitales ou non, et les malpositions/malformations palpébrales
- Enfin certaines pathologies autoimmunes et inflammatoires: les séquelles de kérato-conjonctivites à Adénovirus, l'ichtyose, la dermatite atopique, l'allergie oculaire ou la rosacée de l'enfant.

Notons enfin qu'un chapitre sur le larmoiement de l'enfant coordonné par le Pr Brémond-Gignac au sein du « GPS » reprend les bases topographiques de l'obstruction congénitale des voies lacrymales, et fournit une fiche pratique destinée aux parents sur les soins oculaires du nourrisson.

Conflits d'intérêts : aucun

Nouveautés en antibiothérapie*

RAPPORTEUR DU SYMPOSIUM : CÉLINE TERRADA

Service Ophtalmologique, Hôpital de la Pitié Salpétrière, Paris

Kératites bactériennes. diagnostic et traitement : démarche à suivre

Professeur Tristan Bourcier, Université de Strasbourg

Dans les pays industrialisés, la cause la plus fréquente des abcès de cornée est dans 98% des cas d'origine bactérienne par opposition aux causes amibiennes et fongiques beaucoup plus rares.

Dans un cas sur 2 le port de lentilles de contact est retrouvé comme facteur de risque. La physiopathologie est bien connue: le facteur mécanique lors de la pose et de la dépose des lentilles, la diminution du film lacrymal, l'hypoxie, l'hypercapnie, la durée du port supérieure à 12 heures, l'endormissement avec les lentilles de contact, délais de renouvellement dépassé. absence d'entretien du boîtier et de lavage des mains.

Le diagnostic se fait devant un œil rouge et un syndrome cornéen : douleur, larmoiement, photophobie, blépharospasme et une baisse d'acuité visuelle variable en fonction de la localisation de l'infiltrat inflammatoire.

L'examen biomicroscopique met en évidence une ulcération épithéliale

positive au test à la fluorescéine associée à un infiltrat stromal diffus (kératite bactérienne diffuse) ou localisé (abcès).

A ce stade, les 3 questions à se poser

- Faut-il faire un prélèvement microbiologique?,
- Faut-il prescrire un antibiotique et si oui lequel?,
- Faut-il hospitaliser?

> Les prélèvements microbiologiques permettent dans les cas graves de faire le diagnostic, d'adapter le traitement et éviter qu'il soit toxique à long terme. Le kit de prélèvement est à confectionner soi-même. Il comprendra des lames, des scarificateurs, des milieux de cultures pour bactéries (gélose chocolat), pour champignons (Saboureau), pour les virus et les amibes.

Le prélèvement se fait ganté (afin d'éviter les contaminations des prélèvements utilisant les techniques de biologie moléculaire) après instillation d'un collyre anesthésique. Il intéresse la base et les bords de l'ulcère sans toucher les paupières. Les différents milieux sont ensemencés sur place. Tous les prélèvements doivent être transmis dans l'heure au laboratoire. Les résultats de l'examen direct sont rendus en 1 heure, de la culture en 24-48h et de l'antibiogramme en 48-72h. Les boîtiers et les lentilles peuvent être envoyés au laboratoire en cas de prélèvement cornéen négatif. Soixante-dix pourcent des prélèvements cornéens (consultation et hospitalisation) sont positifs pour les bactéries gram + (staphylocoque et streptocoque). Le traitement devra être actif sur les germes gram+ et gram-.

> Quel traitement prescrire?

Les collyres antibiotiques en officine sont disponibles immédiatement, à large spectre, mais les concentrations sont faibles pour pénétrer le stroma profond et atteindre la chambre antérieure. D'où l'intérêt des collyres antibiotiques renforcés pour les abcès les plus sévères, les concentrations sont beaucoup plus importantes.

Les protocoles d'association sont différents selon les équipes (ticarcilline (6mg/ml), gentamycine (20mg/ml), vancomycine (50mg/ml) ou ceftazidine, vancomycine (50mg/ml)). Le traitement coûte cher, le délai de conservation est limité (4 à 7 jours) et entraîne des retards de cicatrisation.

> Quand hospitaliser?

Il est classique de distinguer les critères locaux et généraux conduisant à l'hospitalisation.

Locaux:

- Abcès >2mm de diamètre et/ou
- < 3 mm de l'axe optique
- réaction de chambre antérieure

Généraux

- monophtalme
- l'enfant

* Symposium THEA dans le cadre des Journées de Réflexions Ophtalmologiques JRO - 14 mars 2009

Oue retenir?

CAT devant un gros abcès menaçant la vision (1+2+3):

- Hospitalisation
- Prélèvement cornéen
- Traitement collyres renforcés horaire pendant les 48 premières houres

Dans la plupart des cas (1-2-3-)

- Hospitalisation non nécessaire
- Pas de prélèvement
- Traitement antibiotique horaire quinolones +/- aminosides ou azithromycine.
- RDV de contrôle à 48h en expliquant les signes d'alarme conduisant à une consultation en urgence.

Ce qu'il faut savoir : bonnes pratiques

- Il faut introduire les antiinflammatoires dans les abcès bactériens après 48-72h de traitement antibiotique pour les bactéries gram+ et 5 à 7 jours pour les bactéries gram -.
- Toxicité des collyres renforcés, réduire l'instillation après 48h et introduction d'un traitement mouillant.
- Echec du traitement antibiotique: faire une fenêtre thérapeutique de 24-48h et refaire un prélèvement cornéen.
- Abcès sévères: on ne peut pas se passer d'une équipe hospitalière.
- Les porteurs de lentilles font n'importe quoi ! (Enquête épidémiologique en cours).
- Traitement préventif : une bonne adaptation des lentilles de contact, éducation des patients.

\bullet

Recommandations pour les bonnes pratiques de l'antibiothérapie en ophtalmologie

Professeur Alain Bron, Université de Dijon

■ Introduction

Il faut traiter les infections par des antibiotiques. Dans 30% des cas ils sont administrés en prophylaxie. La bonne utilisation des antibiotiques est un problème de santé publique par le développement des résistances bactériennes, des infections nosocomiales et le coût engendré.

Sous nos climats, les infections superficielles se déclinent sous 2 aspects : sans menace cécitante (les conjonctivites) et à menace cécitante (les kératites). Ailleurs les infections superficielles peuvent être cécitantes.

Pourquoi

> Résistances aux Fluoroquinolones

à cause d'une mauvaise utilisation humaine dès 1999 (1). Surtout il apparaît des résistances croisées au cours du temps (2). La vancomycine ne présente pas de résistance. Les résistances aux quinolones apparaissent dans le traitement des endophtalmies (gram+), le % de résistance à la ciprofloxacine augmente de 23 à 37% entre 1994 et 2000. Des germes résistants aux quinolones de 4ème génération sont signalés dans les infections superficielles et dans les endophthalmies.

Les médecins généralistes administrent dans le traitement des conjonctivites la rifamycine collyre en premier, le fucithalmic et la tobramycine puis les quinolones. Les ophtalmolologistes ont tendance à prescrire les quinolones en deuxième intension.

> Résistance en dehors de l'œil

Une étude réalisée au Népal dans le

cadre d'une campagne visant à éradiquer le trachome chez des enfants, a évalué l'évolution des résistances du streptococus pneumoniae dans la flore nasopharyngée, soit après prise orale d'azithromycines 20mg/kg pendant 3 jours soit après instillation de tétracycline topique en pommade 2X par jours pendant 6 semaines. Les traitements étaient données une fois par an pendant 3 ans et les résistances ont été observés 6 mois après. Les résistances du Streptococus pneumoniae à la tétracycline sont passées de 16 % (groupe contrôle) à 31 %, alors que les résistances à l'azithromycine sont passées de 0% (groupe contrôle) à 3% seulement (3).

> Observance et antibiothérapie

L'adhérence à la prescription est en moyenne de 50%, 20% des patients prennent moins de 25% de la prescription (ARVO 2006 Hurmann).

Recommandation de l'AFSSAPS (2004) concernant la surface : conjonctivites, blépharites, kératites.

Tous les antibiotiques collyres sont sur la liste 1 et ne sont délivrés que sur ordonnance.

Ce qu'il faut savoir : bonnes pratiques

Les antibiotiques sont prescrits en fonction des facteurs de risque et des signes de gravité.

- Facteurs de risque: modification de la surface oculaire, corticoïdes locaux, malposition des paupières, greffes de cornée, monophtalme et l'enfant.
- Signes de gravité : écoulement purulent, œdème des paupières et chémosis.

Ouels sont les antibiotiques collyres manguant dans la pharmacopée?

Action sur les gram- : les amnosides et les floroquinolones

Action sur les gram+ : la rimamycine, le fucithalmic et maintement l'azithromycine collyre. Les \(\beta \) lactamines en collyre n'existent pas alors qu'il s'agit de la famille de choix pour son action sur les gram+. Il ne faut pas donner de vancomycine pour des infections non graves.

Oue retenir?

Nous modifions l'écologie bactérienne par la prescription d'un antibiotique collyre.

Efficacité, tolérance et pharmacocinétique de l'azithromycine collyre 1,5% dans le traitement des conjonctivites bactériennes Professeur Isabelle Cochereau,

Université Bichat, Paris 7

L'azithromycine appartient à la famille des macrolides comme l'érythromycine. Cette molécule est connue en maladies infectieuses dans sa forme orale, dans le traitement des infections ORL, stomatologiques, pulmonaires, la toxoplasmose et le trachome (recommandations de l'OMS). L'azithromycine présente une meilleure activité anti-bactérienne par rapport à l'érythromycine, une bonne pénétration intra-cellulaire (macrophages), une longue demi-vie dans les tissus et les fluides, action anti-inflammatoire. Les traitements systémiques sont réduits de 3 à 5 jours au lieu de 7 à 10 jours. Sous l'impulsion de l'OMS visant à développer un traitement par collyre du trachome, les laboratoires Théa ont mis au point l'azithromycine collyre 1,5% (AZYTER®) administré deux fois par jour pendant 3 jours.

Pharmacocinétique et spectre d'action

Chez l'animal, le produit est retrouvé 7 jours après le début de l'instillation dans les larmes, la conjonctive et dans la cornée, alors que le traitement est stoppé depuis 4 jours. Il existe une diffusion du produit dans les larmes à partir de la conjonctive. Son spectre anti-bactérien est adapté dans le traitement des conjonctivites : staphylocoques, streptocoque, hémophilus, gonocoque et chlamydiae trachomatis.

Présentation du produit

Le collyre à l'azithromycine est présenté en 6 unidoses, sans conservateur.

Une étude multicentrique sur le traitement des conjonctivites (Europe, Afrique, Asie) a inclus 1043 personnes dont 150 enfants. Elle compare l'azithromycine (1 goutte 2 fois par jour pendant 3 jours) à la tobramycine (1 goutte toutes les 2 heures pendant 2 jours puis 4 fois par 5 jours) soit 7 jours de traitement en tout. A J9, l'efficacité entre les deux produits est identique. A J3 l'amélioration clinique est significativement plus rapide sous azithromycine. L'imprégnation tissulaire et la longue demi-vie de l'azithromycine permettent d'obtenir la même efficacité à J9 avec seulement 3 jours de traitement à une goutte matin et soir.

L'azithromycine est efficace sur les

cocci gram+ mais aussi sur les gram-, car les concentrations dans le traitement topique sont supérieures aux concentrations minimales inhibitrices. Concernant la tobramycine, la CMI est de 8 microg et la dose délivrée dans une goutte est de 75 microg. Pour l'azithromycine la CMI est de 4 microg et la dose délivrée dans une goutte est de 380 microg. Les notions de bactéries sensibles, intermédiaires ou résistantes sont déterminées par rapport à des concentrations sériques et non topiques. Si l'on met une très forte concentration d'antibiotique local sur une colonie bactérienne, elle est éradiquée.

Tolérance

Il n'existe pas d'effet secondaire systémique. Pour les effets locaux, ils sont identiques à ceux de la tobramycine.

Administration pédiatrique

Les résultats de tolérance et d'efficacité sont identiques à ceux de l'adulte.

Oue retenir sur l'azithromycine collyre

- Indication dans le traitement des conjonctivites bactériennes et le trachome.
- Durée de traitement court de 3 jours.
- Administration 2 fois par jour.
- Premier antibiotique unidose.
- Facilité d'administration chez les enfants.

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- 1. Kunimoto DY, Sharma S, Garg P, Rao GN. In vitro susceptibility of bacterial keratitis pathogens to ciprofloxacin. Emerging resistance. Ophthalmology 1999;106:80-5
- 2. Marangon FB, Miller D, Muallem MS, Romano AC, Alfonso EC. Ciprofloxacin and levofloxacin resistance among methicillin-sensitive Staphylococcus aureus isolates from keratitis and conjunctivitis. Am J Ophthalmol 2004;137:453-8.
- 3. Gaynor BD, Chidambaram JD, Cevallos V, et al. Topical ocular antibiotics induce bacterial resistance at extraocular sites. Br J Ophthalmol 2005;89:1097-9.

Comment choisir un bon acide hyaluronique injectable ?*

• • • • • Introduction

Définition :

L'acide hyaluronique (du grec hyalos = vitreux + uronique du fait de sa forte composition en acide uronique) est un glycosaminoglycane (GAG).
Il est présent largement dans les tissus conjonctifs, épithéliaux et nerveux.
Il a été découvert en 1934 dans le corps vitré du bœuf par Karl Meyer.
C'est l'un des principaux composants

Il présente une grande biocompatibilité et sa demi-vie est courte.

de la matrice extracellulaire.

• • • • • Fonctions

L'acide hyaluronique est le plus simple GAG. Il est le seul GAG à ne pas être sulfaté.

Il se retrouve dans tous les tissus. Il possède une chaîne très longue et n'a qu'un seul type d'unité disaccharidique. Il est lié de façon non covalente à la protéine.

Il joue un rôle très important dans l'hydratation du derme, mais du fait de sa demi-vie, son action est brève.

Sa réticulation lui confère une stabilisation, d'où son essor en tant qu'agent de comblement.

> * Réalisé en collaboration avec le Laboratoire France Lens.

DR ABRAHAM-PAUL FERRON

Oculoplasticien, Centre d'Oculoplastique Thiers, Bordeaux

• • • • • • Structure

L'acide hyaluronique est stable du point de vue énergétique, en partie à cause des aspects stéréochimiques des disaccharides qui le composent.

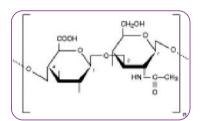


Figure 1 : Structure de l'acide hyaluronique, polymère d'acide hyalobiuronique.

Synthèse

L'acide hyaluronique est constituée d'environ 50 000 unités dissacharidiques.

Il a l'aspect d'un gel.

● ● ● ● ● ■ ■ Fabrication industrielle

L'acide hyaluronique est principalement obtenu, de façon industrielle, par deux procédés différents :

- Extraction de crêtes de coq, après broyage,traitement chimique et purification.
- Fermentation bactérienne : les filaments d'acide hyaluronique sont synthétisés par des bactéries génétiquement modifiées.

La viscosité du gel obtenu est proportionnelle à la longueur (poids moléculaire) des fibres (du polymère) et à leur degré de réticulation.

Cette viscosité va déterminer la vitesse de dégradation du produit après implantation.

Applications médicales

L'acide hyaluronique est présent naturellement dans divers tissus du corps, et en particulier dans la peau, et dans le cartilage. Il est donc adapté aux applications biomédicales visant ces

Le premier produit biomédical à base d'acide hyaluronique, Healon®, a été développé dans les années 1970 et approuvé pour des usages en chirurgie ophtalmologique afin de faciliter le maniement intra-oculaire des instruments.

L'acide hyaluronique est également utilisé pour traiter l'arthrose du genou. Depuis quelques années, il est utilisé en médecine esthétique comme produit de comblement dans le traitement des

rides et des pertes dans la volumétrie faciale. Ces produits sont utilisés en remplacement du collagène. L'acide hyaluronique réduit les risques d'allergies et dure plus longtemps (6 à 12 mois). De plus, sa résorbabilité élimine tout accident définitif.

L'acide hyaluronique est aussi couramment utilisé en cosmétique en raison de ses propriétés hydratantes.

Commercialisation

Les acides hyaluroniques sont considérés comme des « dispositifs médicaux ». À ce titre leur commercialisation en Europe nécessite le marquage CE (appréciation de leur qualité et de leur technique de fabrication). Ce marquage ne garantit pas l'existence d'études cliniques, et ne préjuge donc pas de son efficacité ni de la proportion d'effets indésirables, voire de complications. Depuis 1994, tout médecin est tenu de rapporter à la commission de Matério-vigilance tout effetsecondaire survenu au décours de l'utilisation de ces produits.

• • • • • Choix de(s) Acide(s) Hyaluronique(s) avec lesquels on veut travailler?

Ce choix repose sur divers arguments: en effet tous les acides hyaluronques ne sont pas equivalents, et tous n'offrent pas la même sécurité d'emploi, ni la même garantie du résultat optimal recherché.

Quels sont alors les différents paramètres à connaître afin de juger de la bonne qualité d'un hyaluronate?

> Le laboratoire

Se renseigner sur le laboratoire est primordial.

Quelle est son expérience en hyaluronate, son savoir-faire?

> Propriétés physico-chimiques

Il existe deux types de hyaluronates : les biphasiques et les monophasiques. Le gel biphasique est composé, dans un tamponphosphate, de particules solides (perles) ensuspension dans une quantité variable d'AcideHyaluronique non, ou faiblement réticulé.

C'est la taille de ces particules qui influencera le choix du produit en fonction du site à injecter.

Le gel monophasique est composé d'Acide Hyaluronique, totalement réticulé, dissout de manière homogène dans un tampon phosphate. Dans ce cas c'est le degré de réticulation qui orientera le choix du produit.

> La réticulation

Elle consiste à relier les molécules d'acide hyaluronique à l'aide d'un agent réticulant non immunogène (BDDE, Butane Diol Diglycidyl Ether) pour obtenir un gel dense et viscoélastique. La réticulation augmente la durée de vie du produit. Les molécules de BDDE n'ayant pas réagi avec les molécules d'Acide hyaluronique sont éliminées au moment de la phase de purification. Cette réticulation peut se faire soit en milieu acide, soit en en milieu basique. Le choix du milieu détermine la résistance du produit à la dégradation. La dégradation du produit est plus rapide si cette réticulation est réalisée en milieu acide.

Les matériaux utilisés pour créer un gel de hyaluronate sont presque toujours les mêmes. Ce sont les procédés de réticulation qui font toute la performance du produit.

JOLIESSE®,

Il s'agit d'un nouveau gel monophasique d'Acide Hyaluronique, fabriqué et commercialisé par leLaboratoire France-Lens®.

Ce laboratoire est présent sur le marché de la chirurgie Ophtalmologique depuis 1992, en particulier pour la fabrication et la commercialisation d'un hyaluronate visco-élastique utilisé en chirurgie endoculaire.

Riche de cette expérience, ce laboratoire, dont le site de production est à Genève, utilise un procédé de linéarisation sûr: linéarisation spatiale

Ensuite, le gel est réticulé en milieu basique par le BDDE (Butane Diol Diglycidyl Ether), agent réticulant le plus couramment utilisé et le moins toxique.

La gamme JOLIESSE® se décline en 2 concentrations 20 mg/ml (JOLIESSE) et 24 mg/ml (JOLIESSE PLUS), dont le site d'injection cible est le derme superficiel à moyen pour le traitement de rides peu profondes (patte d'oie, rides du front, vallée des larmes, rides péri orales, cicatrices superficielles, embellissement labial). Une autre concentration de 24 mg/ml est destinée aux rides plus marquées et aux sillons. Cette injection devra se faire dans le derme moyen à profond.

• • • • • Conclusion

Actuellement, un nouvel implant d'acide hyaluronique injectable apparaît tous les mois. Il est pour cela indispensable de se renseigner sur les propriétés de chaque implant afin d'apporter à nos patients les meilleures garanties de performance et de sécurité.

JOLIESSE® répond à toutes ces contraintes.

Conflits d'intérêts : aucun



Vendredi 12 Juin 2009

3RD ICFLO

International Conference on Femtoseconde Lasers in Ophthalmology

Organisateurs : David Touboul, Laurent Sarger, Joseph Colin
Universités de Bordeaux I et II

Samedi 13 Juin 2009

Tables rondes - Innovations - Actualités

Coordination Scientifique:

Pr Joseph Colin et Pr Jean-François Korobelnik



Carton-réponse à retourner accompagné de votre chèque (voir frais au dos) avant le 5 juin 2009

Docteur			(Cachet professionnel)
Soirée vendredi :	oui 🗆	non 🗆	
Congrès RBO samedi :	oui 🗆	non 🗆	
Inscription et renseigne		ou JBH Santé :	

53, rue de Turbigo 75003 Paris

Tél: 01 44 54 33 54 • Fax: 01 44 54 33 59 • E-mail: la@jbhsante.fr





Actualités diagnostiques et thérapeutiques

Coordination scientifique:

I. Smolik (Polyclinique de l'Atlantique),
M. Weber (CHU Nantes),
X. Zanlonghi (Clinique Sourdille)



Inscriptions : JBH SANTÉ - 53, RUE DE TURBIGO - 75003 PARIS - Tél : 01 44 54 33 54 - e-mail : la@jbhsante.fr site www.jbhsante.com

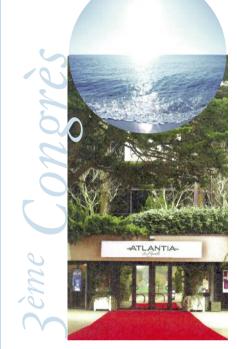


Bulletin d'inscription
3ème Congrès Opht tlantic

La Baule, Vendredi 26 & Samedi 27 juin 2009

Palais des Congrès de La Baule - Atlantia

□ Pr	□ Dr	□ M.	\square \mathbf{M}^{me}						
Nom:				Prénom:	☐ Congrès (130€			
Mode d'e Adresse :				☐ Mixte ☐	□ Dîner ((60 €)			
Code Postal :									
Tél:			Fax :	Adresse E-mail:					



R	Ε	N	C	0	N	Т	R	E	S	_	_	_

Vos clients ont-ils le WINNING LOOK?

À partir du 30 mars 2009, **Bausch & Lomb** lance une campagne d'envergure sur sa gamme de lentilles journalières pour conduire les consommateurs chez leurs opticiens à l'occasion du lancement de la **lentille journalière SofLens® daily disposable** pour Astigmates. Le concours Winning Look offre la chance aux consommateurs de gagner un contrat de mannequin d'une valeur de 10 000 € pour devenir l'égérie de la gamme SofLens® daily disposable.

En se rendant sur le site www.winning-look.fr, tous les consommateurs majeurs pourront participer au grand jeu-concours et soumettre une photo de leurs yeux pour avoir la chance de devenir le "Nouveau Regard" de la campagne publicitaire européenne en 2010 de la gamme de lentilles journalières SofLens® daily disposable.

NOUVEAU – Maintenant pour Astigmates

Les lentilles SofLens® daily disposable Toric

- Un confort remarquable tout au long de la journée grâce à la technologie ConfortMoist™
- Une meilleure qualité visuelle grâce au design asphérique optimisé
- Une vision nette et précise des détails même en cas de faible luminosité
- Un emballage pratique sous blisters indivisuels Une excellente stabilité grâce au design Lo-Torque™ innovant.

D'après un communiqué de presse de Baush & Lomb

1.DAY ACUVUE® TruEye™, la première lentille journalière en Silicone Hydrogel.

L'objectif de cette innovation de JJ Vision Care est de mettre fin au nécessaire choix que devaient faire jusqu'alors les professionnels et les patients entre des lentilles jetables journalières et des lentilles en Silicone Hydrogel. Pour la première fois, une lentille de contact réunit le meilleur des deux mondes.



SANTE & OXYGENATION SANTE & QUOTIDIEN L'oxygénation cornéenne L'hygiène et la praticité maximale du centre d'une lentille neuve et stérile jusqu'en périphérie pour tous les jours : toutes les puissances1-2 : Des veux sains Des yeux plus blancs. **SANTE & PROTECTION SANTE & CONFORT** La plus forte protection La technologie HYDRACLEAR® 1 contre les effets nocifs des pour une lentille ultra-douce UV en jetables journalières3 et mouillable5: (classe 1): Des yeux confortables Des yeux protégés des UVª

1-DAY ACUVUE TruEye™ associe en effet les avantages de santé et de praticité des lentilles Journalières aux bénéfices de confort et de haute transmissibilité à l'oxygène du Silicone Hydrogel (l'innovation la plus révolutionnaire, depuis des années, dans le monde de la contactologie).

Avec une combinaison unique de propriétés, cette réelle innovation permet de garantir les quatre dimensions de la santé oculaire suivantes :

D'après un communiqué de presse de JJ Vision Care

Essilor et Atol s'engagent pour préserver l'environnement

« Faites un geste pour vos yeux et pour la nature » est une opération citoyenne de grande ampleur qui a été organisée par Essilor chez les opticiens Atol du 1^{er} Novembre au 31 Décembre 2008.

La préoccupation majeure d'Essilor est le « mieux voir pour mieux vivre ».

Mais le « mieux vivre » c'est aussi préserver la nature :

c'est pourquoi Essilor s'est rapproché de l'Association Forestour qui lutte contre l'augmentation de l'effet de serre et préserve ainsi l'environnement dans la région PACA, et, pour chaque paire de verres progressifs Varilux achetée dans les magasins Atol, un arbre est planté.

Trois hectares de pins pignons et de figuiers ont été plantés. Cette plantation a été reconnue par la campagne « pour 7 milliards d'arbres » du Programme des Nations unies pour l'Environnement (UNEP).

L'inauguration du site a eu lieu le 2 Avril lors de la semaine du Développement Durable.

Essilor est actuellement à la recherche de nouveaux espaces à reboiser pour renouveler cette opération avec Atol au second semestre 2009.

D'après un communiqué de presse de Essilor

DAILIES® All Day Comfort Toric: 4 nouveaux axes

A partir du 1er Avril 2009, la gamme DAILIES® All Day Comfort Toric s'étend avec **4 nouveaux axes : 20°**, **160°**, **70°**, **110°**.



Avec cette extension, DAILIES® All Day Comfort Toric devient la lentille 1 jour pour astigmates offrant la plus large gamme de paramètres, et reste la seule avec une diffusion d'un agent hydratant, le PVA (alcool polyvinylique).

Avec 4 nouveaux axes, le nombre de patients pouvant être adaptés passe de 55% à 78% permettant de satisfaire une large majorité des astigmates.

DAILIES® All Day Comfort Toric est disponible, pour des puissances allant de +4.00D à -6.00 D par 0.25D, et de -6.50D à -8.00D par 0.50D. Les cylindres sont -0.75D et -1.50D, avec 6 axes (180°, 20°, 160°, 70°, 90° et 110°), avec un rayon de 8.6mm et un diamètre de 14.2mm.

DAILIES® All Day Comfort Toric intègre la technologie unique Aqua Comfort™ qui permet une libération programmée de molécules de PVA à chaque clignement de l'œil et procure aux patients astigmates un confort tout au long de la journée.

D'après un communiqué de presse de Ciba Vision

NaturOphta[®] Macula change de présentation et de formulation

Les capsules contenant les oméga 3 et les produits liposolubles sont remplacées par une nouvelle présentation : les **Licaps** (couleur rouge carmin).

Les Licaps ont 2 avantages par rapport aux capsules traditionnelles :

elles facilitent l'observance avec une présentation conjointe, sur le même blister, de gélules classiques (actifs hydrosolubles en poudre) + Licaps (actifs iposolubles):

elles ont une faible perméabilité à l'oxygène pour protéger les oméga 3.

La concentration de Vitamine C augmente à hauteur de 180 mg soit la dose maximale journalière autorisée par la réglementation française et en parfaite corrélation avec les récentes publications scientifiques.

D'après un communiqué de presse de Horus Pharma

NaturOphta

Macula

Les lentilles Rose K en matériau Z ou EX disponibles à partir du 11 mai



Menicon a pour objectif de favoriser l'équipement en lentilles de plus de patients porteurs de kératocônes, ou présentant une cornée irrégulière (après chirurgie réfractive ou greffe de cornée par exemple).

La gamme Rose K en matériau Menicon Z ou EX est fabriqué à Clichy selon le procédé automatisé Menicon.

Elle offre de nombreux paramètres dans les 4 géométries (Rose K2 - Rose K, Rose K2 Post Graft, et Rose K IC), avec des profils permettant le contrôle des aberrations sphériques, des dégagements modifiables, et le choix du matériau Z ou EX.

Pour maintenir les qualités de surface et le confort de port des lentilles Rose K, Menicon recommande pour l'entretien : les inséparables MeniCare Plus & Progent.

Plus d'informations:

Assistance technique 01 41 40 19 41, atechnique@menicon-france.fr Guides d'adaptation et gamme de paramètres disponibles sur demande.

D'après un communiqué de presse de Menicon

Implants ajustables (Light Adjustables Lenses - LAL®): une technologie innovante dans le traitement chirurgical de la cataracte

Ce nouveau concept d'implants ajustables en postchirurgie (Light Adjustables Lenses – LAL®), développé par CALHOUN VISION et commercialisé par EBC Medical, offre aux chirurgiens de la cataracte la possibilité de corriger la réfraction résiduelle (corrections sphériques et astigmates), après implantation, sans procédure chirurgicale additionnelle. Deux à trois semaines après l'intervention, lorsque l'incision est cicatrisée, la réfraction peut être adapté en fonction des besoins du patient en modifiant la puissance de l'implant par la simple émission non-invasive des ultraviolets.

Pour toutes informations, contactez EBC MEDICAL au 01.60.19.66.14. ou rendez-vous sur notre stand lors de la SFO (F13 - Hall Passy).

D'après un communiqué de presse de EBC Médical

Chirurgie de la Cataracte par des implants multifocaux : la garantie Axa France

La Sécurité sociale prend en charge l'opération chirurgicale ainsi que l'implant multifocal à hauteur de la pose d'un implant unifocal. Reste donc à la charge du patient, pour une paire d'implant multifocal, l'équivalent de 700 à 1 000 euros.

Tenant compte de cette innovation technologique, **AXA France** a décidé d'intégrer la garantie « Implants intraoculaires » dans toutes ses solutions de Santé individuelle (à l'exception de Référence Hospi) ainsi que sur les contrats souscrits en santés collectives à compter d'avril 2009. Le montant de cette prise en charge s'effectuera en fonction de la garantie Optique de chaque formule souscrite.

D'après un communiqué de presse de AXA France

RENCONTRES...

Transitions Optical sur la toile pour sa nouvelle génération de verres à teintes variable, Transitions VI



À l'occasion du lancement de sa nouvelle génération de verres photochromiques: les verres Transitions VI, Transitions Optical a mis en ligne un site Internet destiné aux professionnels de l'optique: www.transitionVI.fr Rappelons que Transitions Optical, dont le siège européen se situe à Neuilly, fut la première société à commercialiser les verres plastiques à teinte variable en 1990. Premier fournisseur mondial de verres photochromiques organiques, Transitions Optical propose la technologie photochromique la plus avancée sur la plus vaste sélection de verres, de matériaux et de marques.

Les verres Transitions® sont les verres à teinte variable les plus recommandés au monde. Clairs à l'intérieur, ils se teintent automatiquement à l'extérieur selon l'intensité de la lumière solaire. Ils réduisent l'éblouissement et la fatigue oculaire tout en bloquant 100% des rayons UVA et UVB.

D'après un communiqué de presse de Transitions Optical