

RéfleXions

Ophthalmologiques

105

Tome 12
mai
2007

- ◆ **Glaucome**
Hypertonie
et glaucome post-traumatique
- ◆ **Contactologie**
Lentilles Souples (sur un œil sain).
Asphéricité & aberration
- ◆ **Surface oculaire**
Un autre regard sur la surface oculaire

◆ **5èmes Rencontres
Bordelaises
d'Ophthalmologie**
15 et 16 Juin 2007 - Bordeaux

◆ **Congrès Ophtatlantic**
22 et 23 Juin 2007 - La Baule

Dossier

Pathologies oculomotrices acquises



Coordination scientifique :
Dan Miléa

PUB

J & J ONE DAY ACUVUE

page

2

DAN MILÉA*, CHARLES PIERROT-DESEILLIGNY**

*Copenhagen University Hospital

**Service de neurologie 1, Hôpital de la Salpêtrière, Paris

Le rôle principal des mouvements oculaires est, naturellement, de servir la vision. Dans ce numéro thématique, nous vous proposons une revue, certes limitée, de quelques aspects de la fonction oculomotrice, allant d'un rappel de quelques notions cliniques élémentaires à la présentation de quelques concepts moins connus dans le domaine des neurosciences cognitives.

Pathologies oculomotrices acquises

L'oculomotricité est une des fonctions motrices les mieux connues en Neurologie et en Neurosciences, en raison de la facilité de sa quantification par des outils relativement simples. Une bonne connaissance de la fonction motrice oculaire permet d'avoir un reflet rapide, aisé et fiable de l'intégrité de circuits moteurs, vestibulaires, situés non seulement dans le tronc cérébral, mais aussi à un niveau cortical.

Néanmoins, en clinique quotidienne, ce sont les ophtalmologistes qui sont le plus souvent consultés lors d'un dysfonctionnement oculomoteur, dont la traduction séméiologique la plus fréquente est la diplopie ou encore l'oscillopsie.

Une diplopie aiguë par paralysie oculomotrice peut révéler une pathologie sous-jacente dont la prise en charge représente une urgence vitale potentielle. Un algorithme décisionnel simple en situation d'urgence est présenté par P Lebranchu, H Desal et A Pêchereau, à l'aide d'un bref rappel anatomique des nerfs crâniens qui servent l'oculomotricité.

Ailleurs, une diplopie peut résulter d'un défaut d'alignement oculaire plus subtil, nécessitant une analyse adéquate de la motricité oculaire, notamment par l'étude sous écran, présentée par G Muller.

Les principales indications d'un traitement chirurgical des paralysies oculomotrices sont proposés par M Goberville. L'importance de l'évaluation des structures orbitaires lors d'une pathologie oculomotrice acquise est rappelée dans l'article proposé par C Vignal, C Bok et S Morax, en mettant en exergue les particularités cliniques et thérapeutiques de l'orbitopathie dysthyroïdienne.

Enfin, l'étude de l'oculomotricité peut être un outil d'étude dans d'autres domaines, comme les Neurosciences cognitives ou encore la psychiatrie, ce qui est rappelé dans l'article de C Lamirel.

Pathologie souvent redoutée en ophtalmologie, le nystagmus acquis résulte d'une instabilité de la fixation oculaire par plusieurs mécanismes. Nous rappelons à la fin une forme sémiologique facilement reconnaissable, le nystagmus à bascule.

Nous remercions les auteurs qui ont contribué à un numéro peut être éclectique, mais qui a la qualité de rappeler ou révéler l'oculomotricité comme un champ passionnant d'étude et de soin, au sein de la neuro-ophtalmologie.

PUB

ALCON/MICRONUT I CAPS R

page

4

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE RÉDACTION

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

Directeur de la rédaction : Pierre-Yves SANTIAGO
 Rédacteur en chef : Olivier PRISANT
 Conseiller Spécial de la Rédaction (Formation) : 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

Directeur de la publication : Dr Jacques HALIMI
 Secrétariat Général de rédaction : Yaëlle ELBAZ
 Maquette : Clémence KINDERF
 Service commercial : Nathalie BOREL, Pascale RAOUL
 Abonnements : Louise ASCOLI
 Secrétariat : Priscilla Hartmann

Imprimerie Girold - 67190 Mutzig/31553
 ISSN : 1274-5243
 Commission paritaire : 0107 T 81079
 Tirage : 6000 ex - Dépôt légal : 1er trim. 2007

3 Editio ————— Dan Miléa, Charles Pierrot-Deseilligny

DOSSIER

PATHOLOGIES OCULOMOTRICES ACQUISES

- 7 Paralysies oculomotrices
 Faut il faire une imagerie en urgence ? ——— P. Lebranchu, H. Desal, A. Péchereau
- 12 Examen sous écran et paralysies oculomotrices ——— Gilles Müller
- 16 Prise en charge chirurgicale des paralysies oculomotrices ——— Mitra Goberville
- 22 Anomalies oculomotrices et orbitopathie dysthyroïdienne ——— C. Vignal-Clermont, C. Bok-Beaube, S. Morax
- 25 Psychiatrie et mouvements oculaires ——— Cédric Lamirel
- 28 Nystagmus à bascule (See-saw nystagmus) — D. Miléa, C. Papeix, C. Pierrot-Deseilligny

RÉFRACTIVE

- 31 Correction chirurgicale de la presbytie par ablation du cristallin et implantation du TECNIS Multifocal ——— Cati Albou-Ganem, Raphaël Amar

IMAGERIE

- 34 OCT du segment antérieur (Visante®, Zeiss) ——— Adil El Maftouhi, Ch. Baudouin

GLAUCOME

- 35 Hypertonie et glaucome post-traumatique — T. Bouaziz, T. Rodallec, N. Hamelin, J-P. Nordmann

SYMPOSIUM GLAUCOME

- 40 Les problèmes de l'observance dans le glaucome : Causes, conséquences et solutions possibles pour y remédier ——— Olivia Abitbol

CONTACTOLOGIE

- 45 Lentilles Souples (sur un œil sain). Asphéricité & aberration ——— Louise Bloise

SURFACE OCULAIRE

- 50 Un autre regard sur la surface oculaire ——— Serge Doan

5^{ÈMES} RENCONTRES BORDELAISES D'OPHTALMOLOGIE (RBO)

- 54 15 et 16 Juin 2007 - Bordeaux

CONGRÈS OPHTALANTIC

- 58 22 et 23 Juin 2007 - La Baule

27,29,42,52,56 AGENDA, RENCONTRES...

15 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.

PUB

VASTAREL SERVIER

page

6

Paralysies oculomotrices

Faut il faire une imagerie en urgence ?

Introduction

Une paralysie oculomotrice constitue un motif fréquent de consultation ophtalmologique. La démarche clinique consiste dans un premier temps à en faire le diagnostic. Dans un second temps le clinicien doit s'attacher à en rechercher l'étiologie, avec toujours l'arrière-pensée qu'il peut s'agir du premier symptôme d'une pathologie brutalement mortelle. La connaissance de l'anatomie et des subtilités cliniques des différentes présentations est un outil indispensable dans la démarche diagnostique. L'interrogatoire et l'examen clinique attentif aident le praticien à juger du degré d'urgence de l'imagerie cérébrale dans le bilan étiologique.

Etape 1 : établir le diagnostic

Lorsqu'un patient se présente en consultation avec un trouble oculomoteur, le praticien doit avant tout établir le diagnostic de paralysie oculomotrice (POM), et identifier le nerf atteint. Le patient peut consulter pour une diplopie binoculaire, un flou visuel prédominant dans un des champs du regard, une chute de la paupière...

La paralysie complète du III (nerf oculomoteur) se manifeste du côté de l'atteinte par un ptôsis complet, une exotropie importante associée à une hypotropie, un déficit d'élévation, d'adduction et d'abaissement de l'œil. Une paralysie partielle correspond soit à un déficit focal (limité à quelques uns des éléments extrinsèques du III), soit à un déficit global mais modéré de tous les éléments extrinsèques. Il s'y associe de façon variable une atteinte de la musculature intrinsèque complète (mydriase aréflexique) ou incomplète (anisocorie augmentant à la lumière). Cependant, et compte tenu de l'organisation des faisceaux du III, une atteinte musculaire isolée n'est en générale pas secondaire à une paralysie, surtout s'il s'agit :

- d'une atteinte du droit supérieur sans atteinte du releveur de la paupière supérieure

P. LEBRANCHU ⁽¹⁾, H. DESAL ⁽²⁾, A. PÉCHEREAU ⁽¹⁾

⁽¹⁾ service d'ophtalmologie, CHU Hôtel Dieu, Nantes

⁽²⁾ service de neuro-radiologie, CHU G. et R. Laennec, Nantes

- d'une atteinte de l'oblique inférieur sans atteinte du droit inférieur ou médial
- d'une atteinte isolée du droit médial

L'examen clinique d'un patient atteint d'une POM du VI (nerf abducens) retrouve une diplopie binoculaire horizontale croisée, qui s'aggrave dans le regard latéral du côté paralysé. L'œil ipsilatéral à la lésion est en ésoptropie, avec un déficit d'abduction. Le patient présente alors une attitude compensatrice pour diminuer la diplopie, tournant la tête vers le côté déficitaire.

La paralysie du IV (nerf trochléaire) est aussi appelée paralysie du muscle oblique supérieur. Elle provoque un déficit du regard en bas et en dedans. Il peut s'y associer une hypertropie démasquée ou s'aggravant en adduction (hyperaction de l'oblique inférieure, contracture du droit supérieur). Le patient présente souvent une attitude compensatrice de la tête, penchée et tournée du côté opposé à la paralysie, menton abaissée. La manœuvre de Bielschowsky démasque l'hypertropie en inclinant l'épaule du côté parésié. Selon l'ancienneté et l'importance des symptômes, le patient peut ne ressentir aucune gêne fonctionnelle, se plaindre d'une vision flou, d'une gêne à la lecture ou la descente des escaliers, voire d'une diplopie verticale qui augmente dans le regard en bas et en dedans.

Etape 2 : rechercher des signes de gravité

Après avoir établi le diagnostic, le clinicien doit s'enquérir des signes de gravité qui nécessitent une prise en charge en urgence du patient.

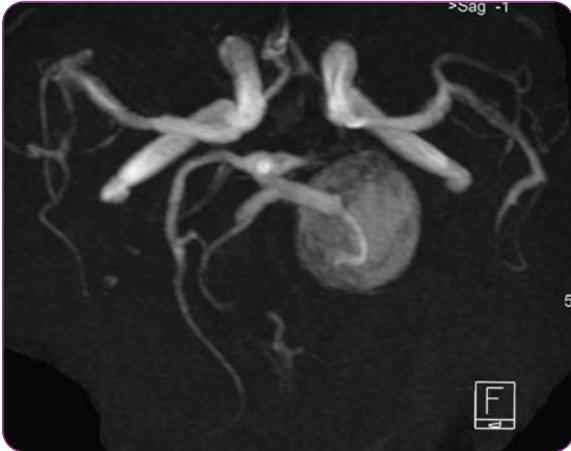


Figure 1 : Anévrisme de l'artère communicante postérieure (angioRM)

■ Paralysie isolée de la 3^{ème} paire crânienne

L'urgence lors de l'apparition d'une paralysie isolée du III est d'éliminer un diagnostic vital. Devant l'apparition d'une mydriase aréactive il faut toujours penser à éliminer un engagement temporal, qui comprime la partie supérieure du III dans sa portion intracisternale. Cependant cet engagement se manifeste toujours dans un contexte d'altération de la conscience, nécessitant une prise en charge immédiate.

(Figure 1)

Le praticien doit s'appliquer à relever les antécédents, les circonstances de survenue, puis réalise un examen clinique attentif (incluant la motricité pupillaire) à la recherche d'éléments de gravité :

- atteinte intrinsèque (avec atteinte extrinsèque partielle ou complète)
- atteinte extrinsèque partielle
- atteinte extrinsèque complète avec épargne pupillaire, mais avec des atypies cliniques : sujet jeune ou sans facteur de risque vasculaire, installation progressive ou hyperalgique.

Si un seul de ces facteurs est retrouvé, la réalisation d'une neuro-imagerie en urgence est justifiée à la recherche d'un anévrisme. Dans certaines séries publiées par des centres tertiaires, il représente jusqu'à 30% des étiologies de POM du III. Classiquement le patient présente une céphalée brutale, en « coup de tonnerre », inhabituelle, d'installation aiguë. Il s'y associe des nausées, des vomissements, une raideur de nuque, une photophobie. Les signes de localisation neurologique et les troubles de la conscience sont corrélés à la gravité de l'atteinte. La compression d'un anévrisme de l'artère communicante postérieure se manifeste initialement par une pression sur le faisceau parasymphatique, avec une atteinte pupillaire

partielle (anisocorie majorée dans une ambiance lumineuse forte) ou totale (mydriase aréactive). A mesure que la compression augmente, il apparaît une atteinte de l'horizontalité (fibres à destinée du droit médial) puis de la verticalité (fibres à destinée du droit supérieur et du releveur de la paupière). Au maximum il peut apparaître une atteinte du III extrinsèque et intrinsèque totale. Son installation peut donc être progressive, à mesure qu'augmente la compression. Par contre une mydriase aréactive isolée n'est qu'exceptionnellement secondaire à une compression du III, et dans ce cas se complètera toujours rapidement par une atteinte de la motricité extrinsèque.

(Figure 2)

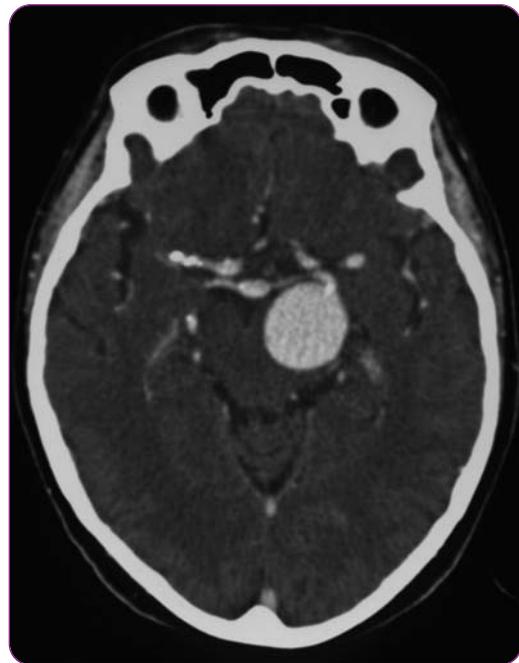


Figure 2 : Anévrisme de l'artère communicante postérieure gauche (scanner cérébral injecté)

En absence de facteurs de gravité, il s'agit probablement d'une atteinte ischémique. Classiquement le patient présente de nombreux facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension artérielle, diabète...). La paralysie s'installe brutalement, parfois dans un contexte de douleur orbitaire modérée. L'atteinte extrinsèque est souvent complète. L'atteinte intrinsèque est plus rare (10 à 40%). Une atteinte intrinsèque isolée n'est classiquement jamais ischémique, le patient devra bénéficier d'une surveillance initialement rapprochée. Le bilan neurovasculaire est réalisé en collaboration avec le cardiologue et le neurologue (à cette occasion, une imagerie cérébrale, en semi urgence, sera le plus souvent réalisée).

■ Paralysie isolée de la 6^{ème} paire crânienne

Une variation de pression intracrânienne, quelle qu'en soit la cause, peut se manifester par une atteinte du VI uni ou bilatérale. Dans son tableau complet l'hypertension intracrânienne associera des céphalées, des nausées, des amauroses fugaces, des acouphènes et un oedème papillaire. Elle nécessite une imagerie en urgence.

Si la paralysie du VI est strictement isolée, la conduite à tenir dépendra de l'âge et du terrain du patient :

- avant 50 ans, la cause est en générale inflammatoire ou tumorale. La neuro-imagerie est rapidement indispensable.
- après 50 ans, la cause la plus fréquente est ischémique, avec une présentation stéréotypée : parésie de l'abduction d'installation brutale et modérément douloureuse régressant en quelques semaines. Si le tableau est typique chez un sujet présentant des facteurs de risque cardiovasculaire, une surveillance régulière peut être préconisée. Cependant il faudra réaliser une neuro-imagerie en cas d'atypie : antécédent ou facteur de risque de néoplasie, absence de facteurs de risque vasculaire, installation progressive, apparition de signes de localisation, absence de récupération en quelques semaines.

■ Paralysie isolée de la 4^{ème} paire crânienne

En dehors d'un contexte traumatique, la paralysie du IV ne relève de l'urgence que chez le patient jeune qui ne présente pas les caractéristiques d'une atteinte congénitale. Dans ce cadre uniquement l'IRM en urgence est nécessaire.

Une cause fréquente de paralysie de l'oblique supérieur est la décompensation d'une atteinte congénitale. En général le patient ne présente pas de correspondance rétinienne anormale, sa vision stéréoscopique est bonne avec une capacité de suppression importante évitant la diplopie. Il existe une attitude compensatrice de la tête depuis son enfance, identifiable sur les photographies. Il présente une grande amplitude de fusion verticale, dépassant les 5 à 8 dioptries prismatiques (jusqu'à 30 dioptries prismatiques). Les signes fonctionnels peuvent être présents dès la naissance, se manifester plus tardivement au cours de la vie à mesure que les capacités de fusion diminuent, ou plus brutalement à l'occasion d'une fatigue importante. Dans tous les cas, aucune imagerie n'est nécessaire en urgence.

L'atteinte ischémique est relativement fréquente chez le sujet âgé, se manifestant par une paralysie isolée du IV brutale, modérément douloureuse et récupérant spontanément en quelques semaines. Devant un tableau typique, une simple surveillance peut être préconisée. Une neuro-imagerie est indispensable rapidement en cas d'atypie clinique : facteurs de risque ou antécédent de néoplasie, absence de facteurs

de risque cardiovasculaire, atteinte progressive, association à d'autres signes neurologiques.



Etape 3 : rechercher des signes neurologiques associés

■ Atteinte centrale

Le diagnostic d'une atteinte d'un nerf oculomoteur dans le tronc cérébral nécessite une imagerie en urgence.

Une atteinte du noyau du III présente une symptomatologie particulière : elle se manifeste par une paralysie de la 3^{ème} paire crânienne complète ipsilatérale associée à un ptosis, un déficit de l'élévation ou une mydriase controlatérale. Une atteinte des faisceaux du III dans le tronc cérébral peut s'associer à une atteinte du faisceau pyramidal, réalisant le syndrome de Weber avec hémiplégié controlatérale.

Une atteinte nucléaire du VI se manifeste par une paralysie de la latéralité : déficit d'abduction ipsilatéral et déficit d'adduction controlatéral. Si cette atteinte s'associe à une lésion du faisceau longitudinal médian homolatéral, le patient présente en plus une ophtalmoplégie internucléaire réalisant un syndrome un et demi de Fisher. Une atteinte contemporaine du VI et du VII évoque une lésion protubérantielle, avec parfois une hémiparésie controlatérale (syndrome de Millard Gubler). Le syndrome de Gayet Wernicke (déficit en thiamine) se manifeste par la triade ataxie, encéphalopathie et troubles oculomoteurs (déficit d'abduction, paralysie de la latéralité, nystagmus, anomalie pupillaire).

Une atteinte isolée du IV dans le tronc cérébral par compression, accident vasculaire ou lésion inflammatoire est rare. Les fibres sympathiques sont adjacentes au noyau, et une paralysie du IV controlatérale associée à un syndrome de Claude Bernard Horner ipsilatéral sont les symptômes rares d'une petite lésion du tronc cérébral

■ Atteintes multiples des paires crâniennes

L'apparition brutale d'une paralysie impliquant plusieurs nerfs oculomoteurs doit toujours faire réaliser une imagerie en urgence. Elle peut relever d'une lésion dans les régions où ces nerfs sont proches, en général le tronc cérébral, le sinus caverneux ou la fissure orbitaire.

Une des principales urgences médicochirurgicales est l'apoplexie hypophysaire, consécutive à une hémorragie intra

tumorale. Une ou plusieurs paires crâniennes sont atteintes, réalisant une paralysie oculomotrice dans un contexte de céphalées sévères. Il s'y associe de façon variable une baisse d'acuité visuelle (atteinte des voies optiques) puis une insuffisance endocrinienne potentiellement mortelle.

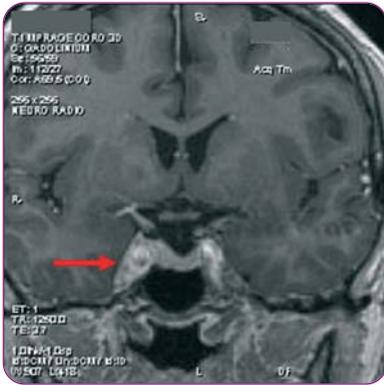


Figure 3 : Fistule durale de la loge caverneuse (flèche rouge, IRM)

Une paralysie du VI associée à une atteinte du V1, du VII ou du VIII évoque une lésion au niveau de l'angle ponto-cérébelleux ou de l'apex pétreux. (Figure 3)

Le sinus caverneux est une structure traversée le long de sa paroi latérale par les 3ème, 4ème et 5ème (V1 et V2) paires crâniennes. La 6ème paire crânienne y chemine librement. Le contingent sympathique à destiné oculaire empreinte aussi cette voie. Le sinus est une structure veineuse, mais traversée par le siphon de la

carotide interne. Une atteinte du sinus caverneux peut se manifester par une paralysie d'un ou plusieurs nerfs oculomoteurs associées à une hypoesthésie des territoires V1 ou V2 du visage et une atteinte du sympathique oculaire. Les symptômes peuvent cependant être plus discrets, et il faut penser à les rechercher soigneusement devant une paralysie qui semble isolée :

- Le VI est le nerf le plus fragile du sinus caverneux. Il faut savoir évoquer son atteinte dans le sinus devant une parésie de l'abduction associée à un discret syndrome de Claude Bernard Horner.
- Lors d'une paralysie du III, il est difficile de mettre en évidence une paralysie associée ipsilatérale du IV en raison de l'absence d'adduction. Il faut alors rechercher une excyclotorsion dans le regard vers le bas, consécutive à la paralysie de l'oblique supérieur (normalement incyclotorteur).
- Une irritation du sympathique peut éventuellement masquer une atteinte du contingent parasymphatique du III. La mydriase est alors un signe inconstant.

Une atteinte brutale du sinus caverneux doit faire évoquer en priorité deux étiologies potentiellement mortelles. La fistule carotido-caverneuse s'installe souvent dans un contexte post-traumatique. Sa symptomatologie est souvent bruyante, associant une ophtalmoplégie, une exophtalmie, une dilatation veineuse épisclérale et un souffle vasculaire orbitaire. La thrombophlébite s'installe souvent dans un contexte inflammatoire, débute par une parésie du VI, rapidement associée à des douleurs orbitaires intenses, une exophtalmie puis une ophtalmoplégie totale.

Les autres syndromes vasculaires du sinus caverneux sont des urgences relatives, nécessitant un diagnostic en semi urgence. L'anévrisme de la portion intra caverneuse de la carotide interne (2 à 5 % des anévrismes) réalise un tableau compressif indolore débutant par le VI et s'aggravant progressivement. L'évolution peut se faire vers la thrombose (compiquée d'accident cérébral ischémique) ou vers la rupture (provoquant une fistule carotido-caverneuse). La fistule durale du sinus caverneux débute souvent de façon plus insidieuse.

(Figure 4)



Figure 4 : Anévrisme du siphon carotidien (artériographie)

Paralysie oculomotrice et traumatisme

Toutes les paralysies oculomotrices peuvent survenir après un traumatisme crânien. Par ordre de fréquence le nerf le plus sensible au choc est le IV (le traumatisme représente jusqu'à 30 % des étiologies) suivi du VI puis du III. Les symptômes sont régressifs dans 75 %. Une imagerie cérébrale est nécessaire rapidement, d'autant plus que s'associent d'autres troubles neurologiques (perte de conscience transitoire, céphalée...)

(Figure 5)



Figure 5 : Dissection de la carotide interne gauche post-traumatique, siphon carotidien (artériographie)

La réalisation d'un bilan scannographique avec reconstruction tridimensionnelle du cadre orbitaire est une urgence devant :

- une suspicion de fracture en trappe du sujet jeune
- une paralysie oculomotrice associée à des troubles de l'acuité visuelle (suspicion de syndrome de l'apex)
- une POM secondaire à un traumatisme craniofacial à haute énergie (lésion du toit de l'orbite, pneumencéphalie...).

Dans les autres cas le bilan radiologique peut attendre quelques jours la diminution de l'œdème.

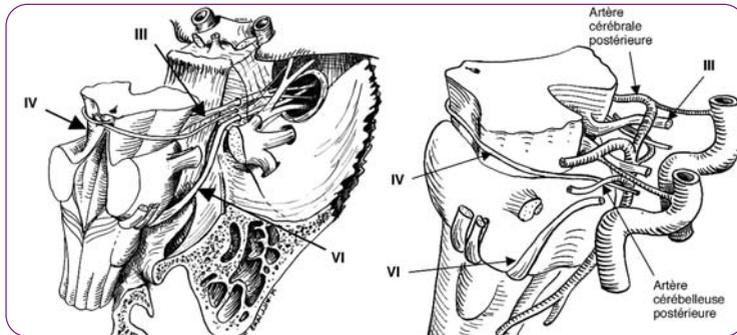


Figure 6 : vue postérieure (schéma gauche) et vue antérolatérale (schéma droit) du tronc cérébral. Notez les rapports anatomiques de la 3^{ème} paire crânienne avec les structures vasculaires cérébrales. Dessins du Docteur Marc Williams. D'après Vignal C, Miléa D et al. Neuro-ophtalmologie, 2002 : page 19, avec l'autorisation des Editions scientifiques et médicales Elsevier.

Conclusion

L'interrogatoire et l'examen clinique attentif d'un patient présentant une paralysie oculomotrice doivent permettre au clinicien de poser les indications d'une imagerie dans le bilan étiologique, et surtout le degré d'urgence pour réaliser cette imagerie. Tout l'art du clinicien est de ne pas passer à côté d'une urgence potentiellement mortelle sans pour autant prescrire des examens injustifiés. ■

RÉFÉRENCES

- 1- Espinasse-Berrod M A, et al. Strabologie : approches diagnostiques et thérapeutiques. Editions scientifiques et médicales Elsevier; 2004.
- 2- Leigh R J, Zee D S. The neurology of eye movements. 4. ed. Oxford University Press; 2006.
- 3- Safran A B, Vighetto A, Landis T, Cabanis E. Neuro-ophtalmologie : rapport de la société française d'ophtalmologie. Masson; 2004.
- 4- Vignal C, Miléa D, et al. Neuro-ophtalmologie. Editions scientifiques et médicales Elsevier; 2002.
- 5- Péchereau A, Oger-Lavenant F, et al. Diplôme Universitaire de Strabologie. FNRO Editions; 2004.
- 6- Vighetto A, Tilikete C. paralysies oculomotrices douloureuses : une approche diagnostique. Rev Neurol (Paris) 2005 May;161(5):531-42

Rappel anatomique

Le noyau de la 3^{ème} paire crânienne se situe dans le mésencéphale à la hauteur des colliculi supérieurs. Il se localise en position paramédiane, en avant de l'aqueduc. Les noyaux droit et gauche sont accolés par leur face médiane. Chaque noyau du III comporte plusieurs sous noyaux, innervant chacun une structure de l'œil. Les noyaux les plus médians sont le noyau caudal central (innervant le releveur de la paupière supérieure), le noyau du muscle droit supérieur et le noyau d'Edinger Westphal (avec son contingent parasympathique innervant les corps ciliaires et le sphincter de l'iris). Les axones se rassemblent dans le tronc en fibres radiculaires et émergent de la fosse interpedonculaire pour former le nerf moteur oculomoteur.

Ce nerf traverse la citerne interpedonculaire en se dirigeant en haut et en dehors. A l'étage postérieur de la base du crâne, il chemine sous l'uncus du lobe temporal. Durant son trajet intracisternal, le nerf oculomoteur commun entre en contact avec le tronc basilaire, puis traverse une pince vasculaire formée par l'artère cérébelleuse supérieure (en dessous) et l'artère cérébrale postérieure (au dessus). Il chemine ensuite sous l'artère communicante postérieure, puis croise la terminaison de l'artère carotide interne latéralement.

Il pénètre ensuite dans le sinus caverneux, cheminant le long de sa paroi latérale. Dans la partie antérieure du sinus, il se divise en un rameau supérieur et un rameau inférieur. Tout deux entrent dans l'orbite par la partie large de la fissure orbitaire supérieure, pénétrant le cône musculo-aponévrotique. Le rameau supérieur innerve le muscle droit supérieur et le releveur de la paupière supérieure. Le rameau inférieur innerve les muscles droit médial, droit inférieur et oblique inférieur. Un de ces rameaux rejoint le ganglion ciliaire, constituant le contingent parasympathique à destinée irienne.

Initialement les axones parasympathiques du III se situent dans la partie superficielle dorsomédiane du nerf. Alors que les autres contingents nerveux sont vascularisés essentiellement par un vaisseau central (vasa nervorum), le contingent parasympathique bénéficie d'un apport redondant issu des collatérales de l'artère communicante postérieure. Cette anatomie explique les particularités cliniques des fibres parasympathiques :

- leur position superficielle dorsale rend ces fibres plus vulnérables aux phénomènes compressifs, constituant un signe d'alarme précoce.
- la double vascularisation les rend peu sensible aux ischémies des vasa nervorum.

Le noyau du nerf trochléaire (VI) se situe dans le mésencéphale, à la hauteur du colliculus inférieur. Ces axones se dirigent vers la partie dorsale du tronc cérébral et décussent en contournant l'aqueduc de Sylvius. Le nerf trochléaire est le seul nerf crânien à émerger dorsalement, puis contourne le mésencéphale, longe l'incisure de la tente du cervelet et rejoint la paroi latérale du sinus caverneux. Il émerge par la partie rétrécie et médiane de la fissure orbitaire supérieure et innerve le muscle oblique supérieur sans pénétrer le cône musculo-aponévrotique.

Le noyau du nerf abducens (VI) se situe dans la partie dorsale de la protubérance, sous le plancher du IV^{ème} ventricule. Ses axones traversent la protubérance pour émerger de sa face ventrale au niveau du sillon médullo-pontique. Le nerf chemine librement dans la citerne pontique, adoptant un trajet latéral et oblique vers le haut. Il croise la pointe du rocher puis perforé la paroi postérieure du sinus caverneux. Il le traverse librement, en bas et en dessous de la carotide interne, et à proximité des branches sympathiques à destinée pupillaire. Il émerge de la partie large de la fissure orbitaire, pénétrant le cône musculo-aponévrotique pour innerver le droit médial.

Examen sous écran et paralysies oculomotrices

L'examen sous écran (ESE) est indissociable de toute étude clinique d'un déséquilibre oculomoteur. C'est un examen objectif réalisable sans restriction d'âge qui fournit de précieuses informations sur l'état sensoriel et moteur du patient.



Matériel et méthode

L'ESE consiste à occlure un œil à l'aide d'un écran opaque ou translucide (ce dernier permet d'observer le comportement de l'œil occlus) pendant que le sujet fixe une cible (point lumineux, petit objet, optotype) ; chez le jeune enfant la main ou le pouce constitue un excellent écran, moins inquiétant pour celui-ci (Figure 1). Il peut être réalisé de loin comme de près et dans toutes les directions du regard.

L'occlusion est pratiquée dans un 1^{er} temps unilatéralement sur un œil puis sur l'autre avec passage par une phase de vision simultanée, particulièrement indiqué pour l'appréciation de la dominance motrice d'un œil (Figure 2) et le diagnostic différentiel entre phorie et tropie (figure 3), et dans un temps 2^{ème} temps alternativement sans phase de vision simultanée dont l'effet plus dissociant est davantage indiqué pour révéler des troubles oculomoteurs latents, rechercher un élément parétique et mesurer l'angle de déviation à l'aide de prismes. L'interprétation des résultats repose sur l'observation des mouvements de l'œil non occlus puis de l'œil occlus lors de sa désocclusion, le caractère de la déviation sera défini par le mouvement de refixation, toujours de sens inverse à la déviation (mouvement de refixation vers l'extérieur pour une ésoptropie et l'intérieur pour une exotropie, vers le haut pour une hypotropie et le bas pour une hypertropie).

Figure 1 :
ESE chez le nourrisson



GILLES MÜLLER

Orthoptie, Service d'Ophtalmologie du Pr Lehoang,
Pitié-Salpêtrière, Paris

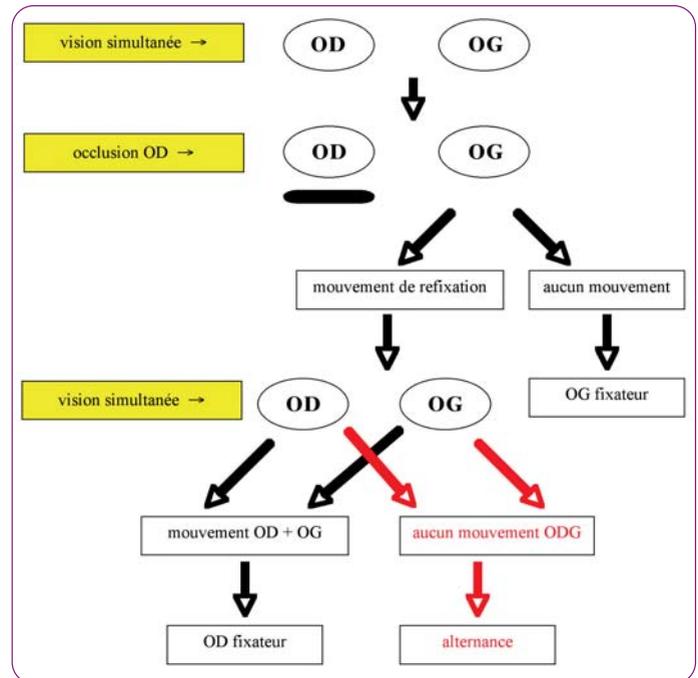


Figure 2 : Détermination de la dominance oculaire chez un sujet tropique



Applications

■ La diplopie

La diplopie est souvent le 1^{er} signe d'appel d'une paralysie oculomotrice, il convient donc de s'assurer de son caractère binoculaire. Une diplopie binoculaire disparaît à l'occlusion d'un œil puis de l'autre et réapparaît lorsque les 2 yeux sont découverts. Si la diplopie subsiste à l'occlusion d'un œil, celle-ci est monoculaire. Attention à l'association d'une diplopie monoculaire et binoculaire, surtout rencontrée lors d'un trouble

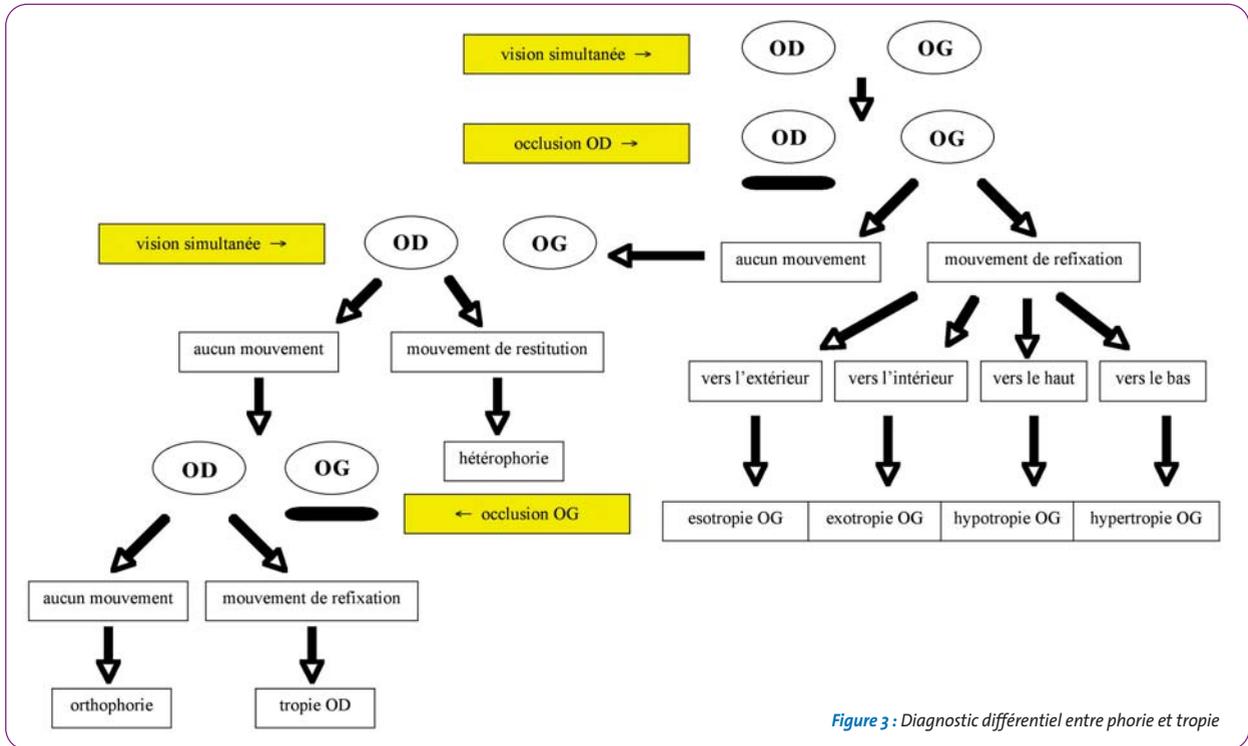


Figure 3 : Diagnostic différentiel entre phorie et tropie

réfractif non corrigé (cataracte, astigmatisme, kératocône, cicatrice cornéenne ...) associé à une atteinte oculomotrice. Dans ce cas faire préciser le caractère de la diplopie et interposer un verre rouge devant un œil en facilitera l'étude (par exemple le patient décrira une lumière blanche distante de 2 ou plusieurs lumières rouges).

■ La recherche d'un élément parétique

Une paralysie oculomotrice acquise et récente se caractérise par une majoration de la déviation oculaire dans le champ d'action du muscle parésié. L'étude de la motilité oculaire associée à l'ESE alterné facilite la recherche de l'élément parétique. Particulièrement indiqué dans les formes mineures de parésie oculomotrice où l'étude des ductions et des versions ne permet pas toujours l'observation clinique d'un élément parétique. Lors de l'occlusion alternée on note un mouvement de refixation de chaque œil plus ample dans le champ d'action du muscle parésié (par exemple des mouvements de refixation de l'intérieur vers l'extérieur majorés dans le regard vers la gauche suggèrent une atteinte du muscle droit latéral gauche). Cette inconstance de déviation selon la direction du regard permet aussi de faire le diagnostic différentiel entre un strabisme d'origine parétique d'un strabisme dit concomitant ou d'une

hétérophorie décompensée dont la déviation est constante dans toutes les directions du regard.

■ L'inconstance de déviation selon l'œil fixateur

Elle se caractérise par une différence significative entre les 2 yeux de l'amplitude des mouvements de refixation lors de l'ESE alterné. Dans les paralysies oculomotrices cette inconstance est un argument en faveur d'une atteinte acquise et récente où la déviation secondaire (œil parésié fixateur) est plus importante que la déviation primaire (œil sain fixateur). (figure 4a - 4b)

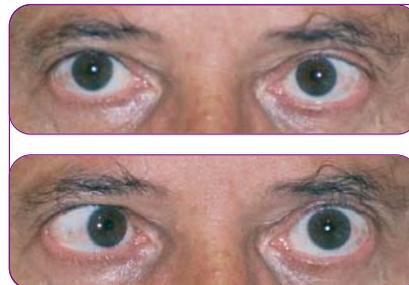


Figure 4 : Paralysie du VI gauche, déviation primaire (4a), déviation secondaire (4b)

■ La manœuvre de Bielchowsky

Consiste à incliner la tête du patient alternativement sur une épaule puis sur l'autre et à observer les variations de la déviation verticale que peut induire cette manœuvre. Elle est surtout pratiquée pour confirmer le diagnostic de parésie du muscle oblique supérieur, avec une majoration de la déviation verticale lorsque la tête est penchée du côté de l'œil atteint. Lorsque celle-ci n'est pas observable à la seule inclinaison de la tête elle pourra être révélée après dissociation par l'écran alterné (figure 5a – 5b).



Figure 5 :
Atteinte de l'OsupG,
manœuvre de Bielchowski
négative (5a), positive
après dissociation par
l'écran (5b)



■ Mesure d'angle et déviométrie

L'écran alterné sans vision simultanée associé à une barre de prismes de Berens permet une mesure objective assez précise de l'angle d'une déviation oculaire. Le prisme est mis devant l'œil dévié avec l'arrête positionnée dans le sens de la déviation oculaire (interne pour une ésoptropie, externe pour une exotropie, supérieure pour une hypertropie et inférieure pour une hypotropie). La puissance du prisme est augmentée jusqu'à l'arrêt des mouvements de refixation ou leur inversion (dans ce cas retenir la dernière valeur précédent l'inversion). Le prisme qui annule les mouvements de refixation donne la valeur de l'angle de déviation, exprimée en dioptrie prismatique ($1 \text{ dp} \approx 0,6^\circ$). Si le déficit oculomoteur induit une déviation oculaire horizontale et verticale, la mesure de l'angle pourra s'effectuer

avec une barre de prismes horizontaux sur un œil et une barre de prismes verticaux sur l'autre œil. Lors de l'ESE alterné avec prismes, une incomitance de déviation selon l'œil fixateur se traduira par l'arrêt ou l'inversion des mouvements de refixation sur un œil mais pas sur l'autre.



Figure 6 : Mesures au déviomètre de Lavat

La déviométrie consiste à effectuer la mesure de l'angle de déviation en position primaire puis dans les positions secondaires et tertiaires du regard, en vision de loin (synoptophore, synoptomètre) ou de près (déviomètre de Lavat) (figure 6), chaque œil fixant, et à les retranscrire sur un schéma. La déviométrie facilite la visualisation des incomitances de déviation selon la direction du regard, c'est une aide pour le diagnostic des paralysies oculomotrices ou pour poser une indication chirurgicale.

■ Troubles oculomoteurs latents

De par son effet dissociant l'ESE permet de rompre la relation binoculaire ou bi-oculaire entre les 2 yeux et de révéler certains troubles oculomoteurs latents comme les hétérophories, la déviation verticale dissociée, le nystagmus latent et parfois le spasme de convergence. Ces troubles sont plus facilement observables sous écran translucide (figure 7).



Figure 7 : Exophorie révélée sous écran translucide (7b – 7c)

●●●●●
Limites de l'ESE

Les principaux inconvénients de cet examen sont la difficulté à objectiver de très faibles déviations (microtropies), l'impossibilité à évaluer l'élément torsionnel d'une paralysie oculomotrice et de majorer parfois la déviation sans pouvoir apprécier la part compensatrice du sujet à son déficit oculomoteur.

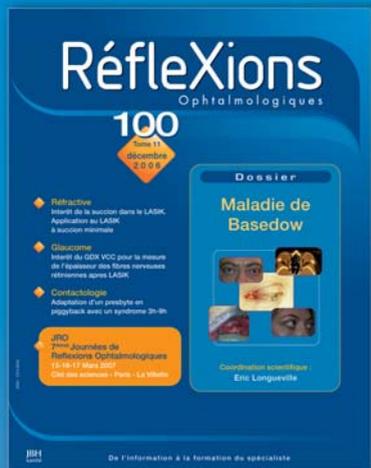
●●●●●
Conclusion

Toute étude complète d'un trouble oculomoteur, manifeste ou latent, ne peut se faire sans un examen sous écran. Dans les paralysies oculomotrices c'est une aide au diagnostic qui, associé aux prismes, permet une mesure objective et quantitative de la déviation oculaire, réalisable dans toutes les directions du regard, nécessaire au suivi du déficit, à la prescription de prismes ou à la pose de l'indication chirurgicale. ■

RÉFÉRENCES

- Miléa D. *Examen de la motilité oculaire*, EMC, ophtalmologie, Elsevier 21-500-A-07, 2003, 8p
- Rémy C. *Cahiers de sensorio-motricité : bases cliniques de la sensorio-motricité oculaire*. FNRO XXIIIème colloque de Nantes 1998, 51-54
- Von Noorden G. K. *Binocular vision and ocular motility - Theory and management of strabismus*, Mosby 5th ed 1996

Bulletin d'abonnement



A REMPLIR TRÈS LISIBLEMENT EN LETTRES CAPITALES
 JE DÉSIRE M'ABONNER POUR 1 AN
 (10 NUMÉROS ET HORS-SÉRIE)

Déductible de vos
 frais professionnels
 une facture justificative
 vous sera adressée

- France : 40 €
- Interne et étudiant : 20 €
- Étranger : Union Européenne et Suisse 55 €
 Reste du monde 80 €

Nom : Prénom :

Adresse :

CP - Ville :

Tél : Fax :

Offre 2007

CI-JOINT MON RÈGLEMENT PAR CHÈQUE BANCAIRE OU POSTAL À L'ORDRE DE : JBH SANTÉ - 53, RUE DE TURBIGO - 75003 PARIS

Prise en charge chirurgicale des paralysies oculomotrices

MITRA GOBERVILLE

Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild, Paris



Introduction

La prise en charge des paralysies oculomotrices implique :

- Un bilan diagnostique et étiologique qui permet d'anticiper les chances de récupérations spontanées.
- La correction optique adaptée, car elle permet de mettre les deux yeux dans des conditions optimales de vision.
- La prise en charge orthoptique qui est essentiellement diagnostique mais qui permet aussi de suivre l'évolution de la paralysie. Les « exercices orthoptiques » n'ont pas démontré d'efficacité sur la récupération mais peuvent constituer un soutien psychologique pour le patient. La prismation peut par contre être très bénéfique et restaurer une vision simple : Une prismation intégrée peut être utilisée pour les petites déviations (inférieures à 10D), devenues concomitantes. Des prismes « Press-On » sont utilisés pour les déviations importantes permettant ainsi de les adapter au fur et à mesure que la paralysie régresse. L'occlusion totale peut être utilisée dans les cas où la prismation est impossible et la diplopie ingérable. L'occlusion sectorielle peut être bénéfique quand il existe une diplopie dans certaines directions du regard.
- L'utilisation de la toxine botulique est bénéfique dans certains cas en attendant la guérison spontanée ou en complément de l'étape chirurgicale.
- La chirurgie ne peut être envisagée qu'après un délai suffisant et si l'importance de la déviation reste stable et gêne le patient. Chaque cas est unique et il faut tenir compte de l'âge et des activités du patient avant de décider d'une intervention.



Toxine botulique

Au cours des paralysies oculomotrices acquises, la toxine constitue un traitement intermédiaire entre la prise en charge médicale et la chirurgie. Le principe d'action est de créer une paralysie du muscle antagoniste afin de rééquilibrer les forces actives et passives et limiter l'installation de la contracture secondaire. Elle est essentiellement utilisée dans les paralysies du VI et certaines paralysies du III. Elle doit être utilisée très précocement, dès que les explorations neurologiques sont effectuées, si l'état du patient le permet. Ce traitement peut

aussi améliorer le confort de celui-ci en attendant l'évolution spontanée de la paralysie. Une seconde injection est réalisable si la première a été efficace et si le délai pour la chirurgie n'est pas encore atteint. A noter que ce traitement n'entrave pas l'état des muscles pour une chirurgie ultérieure. Dans certains cas, elle peut être utilisée dans des paralysies plus anciennes afin de diminuer la contracture musculaire avant une chirurgie de suppléance.



Chirurgie

■ Buts de la chirurgie

Il s'agit de supprimer la diplopie au maximum en privilégiant les positions les plus utiles c'est-à-dire la position primaire et le regard de lecture en sachant qu'un sujet normal n'utilise une excursion du regard que de 30 degrés dans chaque sens. On cherche donc à obtenir un champ de vision simple le plus large possible et d'éliminer une position vicieuse de la tête. En effet, si un léger torticolis est supportable, toute position anormale importante de la tête peut entraîner à long terme des conséquences fâcheuses au niveau cervical. Enfin dans certains cas la seule motivation esthétique peut justifier une chirurgie chez un patient jeune ou actif.

■ A quel moment faut-il opérer ?

Au cours des POM acquises, un grand nombre de cas récupèrent spontanément (entre 60 et 80% des cas selon les séries). Le délai de cette récupération est variable allant de quelques jours jusqu'à 4 ans avec une moyenne à 5.4 mois. Cette récupération est fonction du nerf atteint (VI > IV et III) mais aussi de l'étiologie. La guérison est plus fréquente (80%) et plus rapide (entre 1 et 3 mois) lors des paralysies d'origine vasculaire que lorsqu'il s'agit d'une cause tumorale ou traumatique (50% en 8 mois en moyenne).

Il est donc clair que le délai minimum avant toute chirurgie est aux alentours de 6 mois et que ceci n'est vrai que s'il y a des stagnations des bilans orthoptiques et en particulier des tests coordimétriques. Tant que le patient continue à s'améliorer il faut attendre et très souvent le délai avant la chirurgie se rapproche plus de 12 mois.

Pour les POM congénitales, il est en général conseillé de pratiquer une prise en charge rapide des risques d'amblyopie et d'attendre que l'enfant grandisse avant d'entreprendre un traitement chirurgical qui est parfois lourd et décevant (paralysies du VI et du III). En revanche les parésies congénitales du IV sont souvent d'excellent pronostic et le moment de l'intervention dépend de l'importance du torticolis ainsi que des signes fonctionnels à type de diplopie et fatigue visuelle. Ces patients sont très rarement opérés avant l'âge de 3 ou 4 ans et peuvent parfois compenser de nombreuses années, dans les formes frustes, avant d'être gênés.

■ Quels cas faut-il opérer ?

De nombreux facteurs entrent en jeu avant de décider d'une chirurgie et chaque cas est particulier. L'âge du patient, l'importance de son torticolis, sa tolérance de la diplopie ainsi que ses activités professionnelles doivent entrer en compte dans la décision. Un patient qui est confortable dans la majorité des positions du regard et qui ne présente qu'un léger torticolis ne doit pas être opéré. Un patient présentant des symptômes identiques mais qui ne peut reprendre le travail car il est gêné dans le regard à gauche pour utiliser son rétroviseur peut bénéficier d'une intervention.

Dans tous les cas, il faut insister sur la nécessité de discussion préalable avec le patient. Celui-ci doit comprendre que des résultats parfaits sont difficiles et parfois impossibles à obtenir et que l'amélioration peut passer par plusieurs temps opératoires.

■ Quels muscles opérer ?

Ce choix dépend de plusieurs facteurs : l'examen des ductions à la motilité, l'incomitance résiduelle, l'importance de la déviation résiduelle, l'œil fixateur, les tests de duction forcée sous anesthésie générale ...

L'examen doit être complet avec une coordimétrie, telle que celle réalisée à l'aide du coordimètre de Hess Weiss ou la paroi de Harms (qui permet en plus d'analyser les torsions dans toutes les directions du regard).

● ● ● ● ● Paralysies du VI

Plusieurs situations s'observent dans ce cas :

> Récupération quasi-totale de la paralysie avec persistance d'une déviation.

L'abduction est normalisée et l'ésodéviaton devenue quasi concomitante :

Dans ce cas selon l'importance de la déviation et de l'examen coordimétrique (hyperaction du droit médial homolatéral et/ou controlatéral), il est recommandé d'affaiblir le droit médial homolatéral ou les deux droits médiaux.

> Récupération partielle de la paralysie

L'abduction est possible mais altérée (l'œil dépasse la ligne médiane). Dans ce cas il faut équilibrer les forces :

- Classiquement il faut affaiblir l'antagoniste contracté (le droit médial) et renforcer le muscle parésié (droit latéral) par une résection ou un pli. Il faut savoir que le rendement chirurgical est moindre lors d'une paralysie par rapport à un strabisme infantile; le dosage chirurgical doit donc être majoré.
- Il est parfois aussi proposé de créer une contre paralysie du synergiste controlatérale (droit médial) en utilisant l'ancrage postérieur par fil de Cùppers sur celui-ci.

> Récupération nulle de la paralysie

L'œil n'atteint pas la ligne médiane, aucune abduction n'est possible. Il est difficile alors de savoir s'il s'agit d'une paralysie totale du VI ou s'il existe une parésie avec contracture majeure du droit médial rendant toute abduction impossible. Dans le deuxième cas, une chirurgie simple de recul /résection pourra être suffisant alors que dans le premier cas la résection du droit latéral n'apportera aucun bénéfice du fait de l'impotence complète de ce muscle.

Le test de duction forcée sous anesthésie générale guide la décision car s'il n'existe pas de contracture majeure du droit médial il faut pratiquer d'emblée une transposition musculaire de type Hummelsheim (ou chirurgie de suppléance).

Cette intervention et ses dérivées visent à centrer l'œil paralysé en fixant la moitié ou la totalité des tendons des droits supérieur et inférieur aux bords de l'insertion du droit latéral.

La transposition peut être associée à un recul du droit médial dans le même temps mais ceci augmente le risque d'ischémie du segment antérieur et il est alors vivement conseillé de pratiquer une technique d'épargne vasculaire. Certains auteurs préconisent de pratiquer une injection de toxine botulinique dans le droit médial, 15 jours avant ou dans le même temps opératoire.

■ Complications

La sous-correction n'est pas réellement une complication, mais le patient doit être prévenu que plusieurs temps opératoires sont souvent nécessaires.

La sur-correction est une complication rare si le patient et le chirurgien ont été suffisamment patients pour attendre une éventuelle amélioration spontanée.

L'ischémie du segment antérieur est exceptionnelle mais parfois grave. Il est conseillé de ne pas désinsérer plus de deux muscles droits et ce d'autant plus que le patient est âgé ou qu'il présente un terrain vasculaire fragile.

(Figure 1)



Figure 1 : Double paralysie du VI post traumatique
 1-a et 1-b : Aspect préopératoire, déviation majeure
 1-c : Aspect post-opératoire après une chirurgie monoculaire de recul/résection OD et une transposition seule OG. Droite de face
 1-d : Aspect post-opératoire regard à droite déficit de l'abduction OD
 1-e : Aspect post-opératoire regard à gauche déficit marqué de l'abduction OG

●●●●● Paralysies du III

Congénitale ou acquise, il s'agit de la paralysie la plus difficile à traiter lorsque la forme est complète. On est en effet face à une atteinte de l'horizontalité et de la verticalité associées à des anomalies palpébrales qui doivent être prises en charge en dernier lieu.

Dans ces cas il est parfois plus judicieux de ne pas intervenir chez certains patients âgés avec un terrain général fragile car on sait qu'il faudrait plusieurs interventions afin d'améliorer leur état et que parfois, le fait de rapprocher la « deuxième image » est plus difficile à supporter pour le patient. Dans ces cas le ptosis peut être utile afin de supprimer la diplopie.

Chez un patient jeune, la demande esthétique est souvent très importante et il faut avoir bien expliqué à celui-ci les risques d'aggravation de la diplopie.

Dans ces cas de paralysies totales, la chirurgie classique sur l'horizontalité a souvent des résultats décevants. Certains auteurs proposent de fixer le droit latéral au périoste afin d'éviter la récurrence de l'exotropie. Des interventions de suppléance ont aussi été envisagées en utilisant soit l'oblique supérieur (lorsqu'il n'y a pas de paralysie du IV associée), soit le droit latéral, coupé en deux lambeaux et repositionné dans le cadran nasal après un passage sous les droits supérieur et inférieur.

Lorsque la paralysie est partielle il est souvent possible d'améliorer le patient par le geste chirurgical.

L'attitude classique est de commencer par la composante la plus marquée, le plus souvent horizontale. La verticalité sera traitée dans un deuxième temps et le ptosis en dernier lieu. Les principes chirurgicaux sont les mêmes que dans les paralysies du VI : recul / renforcement monoculaire pour rééquilibrer les forces restantes, ancrage rétro-équatorial par un fil de Cùppers sur le muscle synergiste controlatéral afin de créer une contre-paralysie et de diminuer l'incomitance.

■ Complications

La complication principale est la sous correction, et le patient doit en être averti. Les risques de surcorrection sont exceptionnels. Les risques d'ischémie du segment antérieur existent si plus de deux muscles droits sont touchés sur le même œil.

Il existe enfin des risques de troubles de la statique palpébrale du fait de l'atteinte du III et de la chirurgie sur les muscles verticaux et en particulier le recul du droit inférieur (« scleral show »). (Figures 2 et 3)

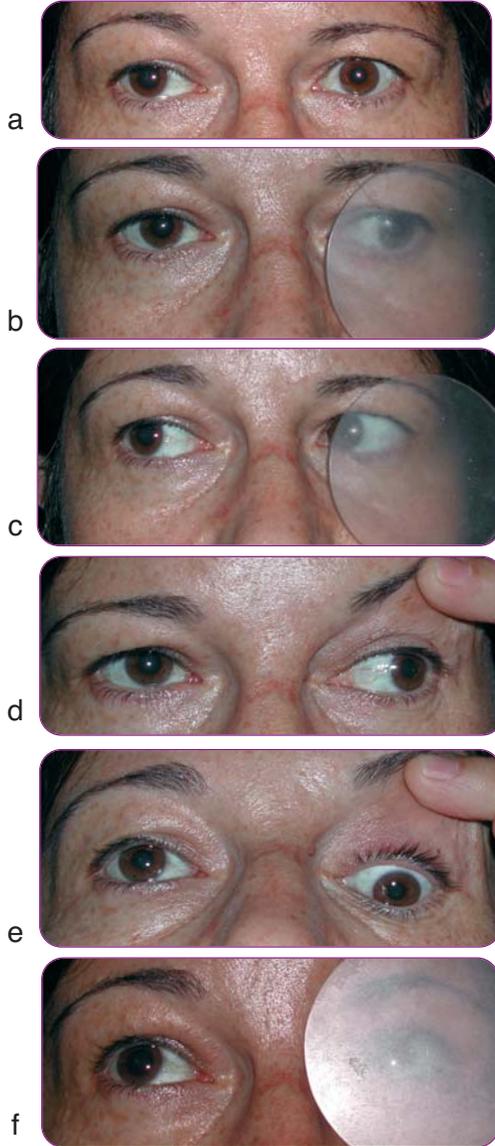


Figure 2 : Paralysie du III droit pré-opératoire :
 2-a Exotropie, mydriase
 2-b Déviation secondaire
 2-c Regard à droite
 2-d Regard à gauche : déficit d'adduction de l'oeil droit
 2-e Regard en bas : absence d'abaissement
 2-f Regard en haut : déficit d'élévation

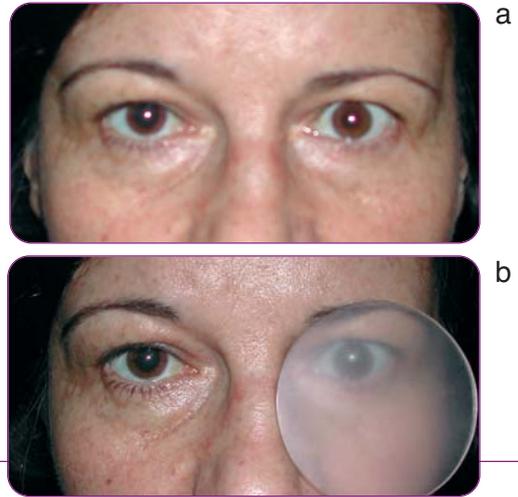


Figure 3 : Paralysie du III droit post-opératoire (chirurgie monoculaire sur l'horizontalité OD)
 3-a Disparition de la déviation de face
 3-b Disparition de la déviation secondaire

●●●●● Paralysies du IV

La paralysie de l'oblique supérieur peut être congénitale ou acquise, uni ou bilatérale.

La forme congénitale constitue la paralysie oculomotrice la plus souvent observée en milieu ophtalmologique et elle peut se manifester à des périodes très différentes de la vie allant de la petite enfance à la vieillesse selon sa décompensation. L'indication opératoire est posée lorsqu'il existe un torticolis important ou des signes fonctionnels de diplopie et fatigue visuelle. La stratégie opératoire reste toutefois identique qu'il s'agisse d'une paralysie congénitale décompensée ou d'une paralysie acquise avec des résultats souvent satisfaisants. La forme bilatérale présente des difficultés diagnostique et chirurgicale du fait de l'importance de la composante torsionnelle et des risques de bascule.

Dans la forme unilatérale, il est en général conseillé d'agir sur un seul muscle oblique lorsque la déviation verticale de face est inférieure à 20 dioptries et de combiner une action sur les deux obliques de l'œil atteint si la déviation dépasse cet angle. Il est toutefois possible de compléter ces gestes dans un deuxième temps par une action sur le droit inférieur controlatéral ou encore le droit supérieur homolatéral. La classification de Knapp permet de juger sur quel muscle il faut agir en fonction de l'importance de la déviation dans les différentes positions du regard. S'il existe par exemple une déviation de 12 dioptries de face, maximum dans le regard en haut et en adduction, il est conseillé d'affaiblir l'oblique inférieur.



Figure 4 : Parésie congénitale du IV gauche, image pré-opératoire
 4-a Torticolis
 4-b Hyperaction de l'oblique inférieur gauche
 4-c et 4-d Signe de Bielschowsky : élévation de l'œil paralysé quand la tête est penchée du côté de la paralysie

La paralysie bilatérale du IV doit être suspectée quand il existe une excyclotorsion importante par rapport à la déviation verticale. Le signe de Bielschowsky est alors négatif ou peu parlant et le coordimètre de Hess-Weiss met en évidence des schémas en « éventail ». La Paroi de Harms basée sur les mêmes principes permet de mettre au mieux en évidence ces paralysies. Il faut alors agir sur les deux muscles obliques supérieurs de manières plus ou moins symétrique. Dans les formes très asymétriques, on peut être amené à agir d'un seul côté mais il faut prévenir le patient des risques de bascules. Quand il n'existe que très peu de déviation verticale et une déviation torsionnelle gênante, les techniques de renforcement sélectif des fibres antérieures de l'oblique supérieur peuvent être appliquées (technique de Harada-Ito).

■ Complications

En cas de chirurgie unilatérale, les résultats sont souvent très satisfaisants, car le patient compense une éventuelle sous correction, mais une décompensation peut survenir, parfois plusieurs années après, nécessitant une réintervention sur un autre muscle. Un syndrome de Brown iatrogène est souvent observé en postopératoire immédiat après un renforcement de l'oblique supérieur. Cette complication s'amende en général rapidement ; par ailleurs, même s'il persiste une légère limitation de l'élévation en adduction, le patient ressent peu de gêne car le regard vers le haut est peu utilisé.

Les paralysies bilatérales sont plus difficiles à traiter avec une excyclotorsion résiduelle gênante à la lecture et des risques de bascule. (Figures 4 et 5)



Figure 5 : Paralysie du IV en post-opératoire
 5-a Disparition du torticolis
 5-b Disparition de l'hyperaction de l'oblique inférieur

●●●●● Conclusion

La chirurgie des paralysies oculomotrices peut être envisagée après stabilisation des troubles oculomoteurs, et après un délai raisonnable. Chaque cas doit être étudié en fonction de l'importance du handicap et des besoins du patient. L'analyse détaillée des hyperactions et hypoactions musculaires dans toutes les directions du regard doit guider la technique. chirurgicale. Le patient doit être prévenu des chances de succès et savoir qu'un résultat partiel n'est pas synonyme d'échec. ■

RÉFÉRENCES

- 1- Roth A, Speeg-Schats : La chirurgie oculo-motrice. Paris, Masson, 1995.
- 2- Von Noorden GK: Binocular vision and ocular motility. 6th ed. St Louis, Mosby, 2002, p 414.
- 3- Kaufmann H, Gerbauer H: transposition procedures vs recession-resection procedures: surgical results in 121 cases of N VI palsy. Kafmann H, Trans.XXI.eet. ESA, Salzburg 1993, p. 169-174.
- 4- Helveston EM, Mora JS, Lipsky SN: surgical treatment of superior oblique palsy. Tr. Am. Ophthalmol. Soc. 1996, 94:315-328.
- 5- Espinasse-Berrod MA : Strabologie: approches diagnostique et thérapeutique. Paris, Elsevier, 2004.
- 6- Knapp P, Moore S: Diagnosis and surgical options in superior oblique surgery. Int Ophthalmol Clin 1976, 16:137.
- 7- Simons BD, Saunders TG, Siatkowski RM: Outcome of surgical management of superior oblique palsy: a study of 123 cases. Binocul. Vis. Strabismus Q. 1998,13 : 273-282.

PUB

ZYOPTIX B & L

page

21

Anomalies oculomotrices et orbitopathie dysthyroïdienne

C. VIGNAL-CLERMONT, C. BOK-BEAUBE,
S. MORAX

Service du Docteur S Morax,
Fondation Ophtalmologique A De Rothschild, Paris

Introduction

L'orbitopathie dysthyroïdienne (ODT) est un désordre inflammatoire résultant d'une réaction auto-immune dirigée contre les différentes structures orbitaires. Elle survient surtout dans le cadre de la maladie de Basedow, mais peut être retrouvée lors de thyroïdite d'Hashimoto ou de néoplasie thyroïdienne. L'atteinte des muscles oculomoteurs est souvent associée à une atteinte des tissus mous orbitaires et à des anomalies palpébrales. **Elle diffère dans sa localisation, sa sévérité et son mode évolutif, réalisant des tableaux variés. Il faut savoir l'évoquer, y compris en l'absence d'anomalie thyroïdienne connue, devant une diplopie, surtout verticale avec une limitation de l'élévation.**

Epidémiologie de l'ODT

La maladie de Basedow touche 0,4 % de la population avec une nette prépondérance féminine (environ 8 femmes pour 1 homme). L'ODT peut précéder le diagnostic de Basedow (10 à 25% des cas). Elle est présente cliniquement lors de l'examen initial chez 20% des patients atteints de Basedow et 50% développent une atteinte orbitaire clinique au cours du temps. Il existe de nombreuses formes radiologiques infra cliniques portant à 80% les cas d'ODT survenant dans les deux ans entourant le diagnostic de maladie de Basedow. L'expression clinique de l'orbitopathie dysthyroïdienne est indépendante de l'évolution de la dysthyroïdie, cependant le déséquilibre de la fonction thyroïdienne, en particulier l'hypothyroïdie post thérapeutique semble aggraver l'ODT.

Physiopathologie et histologie de l'atteinte musculaire

L'orbitopathie évolue en deux phases ; une phase inflammatoire durant de 12 à 24 mois, puis une phase séquellaire où s'installent les phénomènes de fibrose. L'atteinte orbitaire est

la conséquence de phénomènes immunitaires mettant en jeu l'immunité cellulaire et humorale, qui ont pour cible les fibroblastes orbitaires et cutanés. L'activation des fibroblastes leur permet de se différencier en pré-adipocytes qui induiront l'adipogenèse ou en cellules inflammatoires. Par ailleurs il existe une production de glycosaminoglycans très hydrophiles qui contribuent à la constitution de l'œdème.

A la phase inflammatoire le corps musculaire est hypertrophié, siège d'une infiltration par des cellules inflammatoires, des lymphocytes, des mucopolysaccharides, et d'un œdème surtout postérieur épargnant le tendon. Les fibres musculaires sont intactes et l'on retrouve au niveau des septa de nombreux fibroblastes. Au stade séquellaire il existe une prolifération de tissus fibreux et adipeux au niveau musculaire avec un remplacement des structures élastiques du muscle par des fibroblastes synthétisant du collagène.

Signes d'appels cliniques

Ils peuvent survenir chez un patient en l'absence de toute maladie thyroïdienne connue et en l'absence de signes de dysthyroïdie. L'atteinte peut être symétrique ou non.

Le mode de révélation le plus habituel est la diplopie. Les muscles les plus souvent atteints sont par ordre de fréquence le droit inférieur, médial, supérieur puis latéral. Cependant l'ODT peut toucher TOUS les muscles oculomoteurs, y compris, de façon exceptionnelle, les obliques. A la phase aiguë il existe un déficit dans le champ d'action du muscle concerné. Rapidement les muscles deviennent fibreux, peu extensibles avec une limitation de l'excursion du globe dans le champ d'action de l'antagoniste homo latéral.

Le plus souvent il existe donc une déviation verticale en hypotropie avec un défaut d'élévation du globe du côté atteint par fibrose du droit inférieur (*figure 1*), ou une ésoptropie avec limitation de l'abduction par fibrose du droit médial. On peut retrouver un chemosis avec une dilatation des vaisseaux sous conjonctivaux en regard de l'insertion musculaire.



Figure 1 : Ophthalmopathie dysthyroïdienne avec hypotropie droite. Mauvais élévation bilatérale plus marquée à droite

Conduite pratique

> Devant une diplopie, la suspicion d'une myopathie dysthyroïdienne doit conduire à :

- **Rechercher les autres signes cliniques d'ODT** : exophtalmie, signes inflammatoires : douleurs, œdème palpébral et de la conjonctive ; rétraction et infiltration palpébrale, asynergie oculopalpébrale
- **Pratiquer un bilan endocrinien et immunologique** : dosage de T4 libre (FT4) et de la TSH ultrasensible ; recherche des auto-anticorps anti récepteurs à la TSH (TRAK), présents dans 99% des cas d'ODT. On pourra aussi doser les anticorps anti thyroglobuline (TG) et antiperoxydase (TPO).

- **Demander une imagerie orbitaire** (plutôt IRM lors du bilan initial) qui permet de quantifier l'exophtalmie, le volume des muscles oculomoteurs et précise leur aspect inflammatoire (hyper signal T2) ou fibreux (iso ou hypo signal). Cette imagerie permet aussi de visualiser une éventuelle inflammation de la graisse orbitaire et recherche une compression du nerf optique à l'apex. (figures 2 a, b et c)

- Les caractéristiques des anomalies oculomotrices seront précisées par une étude de la motilité avec mesure de la déviation dans les différentes positions du regard et un Lancaster ou un coordimètre.

Figures 2 : (clichés du DR F Héran, Fondation A de Rothschild)



Figure 2a : IRM orbitaire, coupe coronale T2 aspect de myosite bilatérale touchant les quatre muscles droits inflammatoires en hypersignal T2

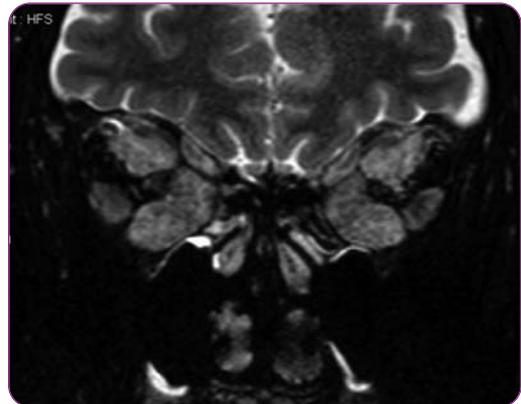


Figure 2b : Même patient IRM en coupe coronale T2 avec suppression du signal de la graisse, faisant ressortir l'aspect du muscle en hypersignal

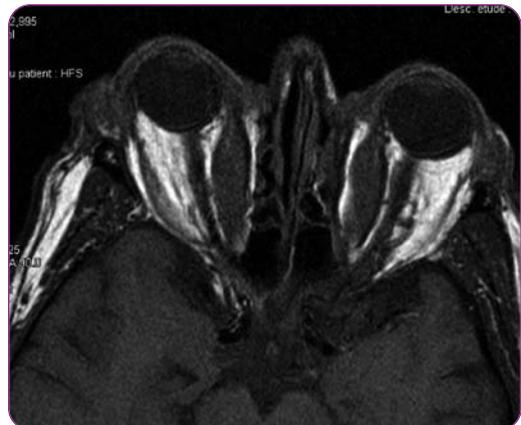


Figure 2c : IRM orbitaire coupe axiale T1 sans injection de produit de contraste montrant l'augmentation de volume des droits médiaux avec un hypersignal. Le tendon du muscle est respecté mais il existe une compression apicale avec une neuropathie optique bilatérale

> **Le traitement de l'atteinte musculaire ne se conçoit pas indépendamment de celui des autres paramètres de l'ODT.**

• **Au stade aigu**, l'examen clinique, couplé aux données du bilan biologique et de l'imagerie permet d'apprécier l'activité et la sévérité de l'ODT. L'activité inflammatoire est mesurée par la rapidité d'évolution, l'importance de la douleur spontanée et lors des mouvements oculaires et les signes inflammatoires locaux. L'existence d'une atteinte oculomotrice clinique et radiologique constitue un des éléments de gravité clinique. Il faut être particulièrement vigilant en cas de facteurs prédisposant à une forme grave : âge avancé, sexe masculin, diabète, tabac. Chez tous les patients il est nécessaire d'obtenir l'équilibre de la fonction thyroïdienne et l'arrêt du tabac. En cas d'activité inflammatoire importante incluant une myosite clinique (diplopie douloureuse) et radiologique, une corticothérapie éventuellement initialisée par des mégadoses de méthylprednisolone est instituée. La surveillance porte sur la clinique (inflammation, diplopie), l'imagerie et les marqueurs biologiques (en particulier les TRAK). Au stade aigu il faut supprimer la diplopie autant que faire se peut avec des prismes collés voire plus rarement une occlusion monoculaire totale ou partielle.

• **Au stade des séquelles**, après disparition complète des signes inflammatoires cliniques et radiologiques, il existe une myopathie restrictive avec une diplopie, le plus souvent verticale, mais parfois horizontale ou mixte. En cas de déviation très faible des prismes peuvent être incorporés. Si la déviation est plus importante, la chirurgie oculomotrice est proposée devant une stabilité du tableau clinique avec une négatation des marqueurs d'auto immunité (TRAK) et une euthyroïdie sous traitement, le tout depuis plus de six mois. En cas de nécessité de décompression orbitaire et de chirurgie palpébrale associées, le schéma opératoire est le suivant : le premier temps est celui de la chirurgie osseuse de décompression en raison du risque de décompensation de troubles oculomoteurs, le deuxième temps est celui de la chirurgie oculomotrice et le troisième celui de la chirurgie palpébrale. La chirurgie



Figure 3 :

Aspect postopératoire après un recul du droit inférieur droit de 7 mm adapté au teste de duction forcée. Disparition de la diplopie en position primaire et dans le regard vers le bas.

oculomotrice a lieu sous anesthésie générale le plus souvent, mais peut parfois être réalisée sous anesthésie topique potentialisée. Son but est de supprimer la diplopie dans le regard de face et vers le bas. Il s'agit essentiellement de recul du ou des muscles fibreux qui est adapté au test d'élongation musculaire (figure 3). Dans les déviations mixtes, le premier temps est celui de la verticalité, le second celui de l'horizontalité.

Conclusion

Il faut savoir penser à la dysthyroïdie devant une diplopie binoculaire, en particulier si celle-ci est verticale ou mixte, associée à une exophtalmie, à des signes inflammatoires locaux et / ou à une rétraction palpébrale. Le traitement est toujours médical dans un premier temps ; la chirurgie de la diplopie, réalisée au stade des séquelles donne d'excellents résultats fonctionnels. ■

RÉFÉRENCES

- Badelon I, Morax S. Orbitopathie dysthyroïdienne, Rev Prat. 2005 Jan 31;55(2):183-6
- Bok C, Hidalgo C, Morax S. Prise en charge chirurgicale des diplopies dysthyroïdiennes. J Fr Ophthalmol, à paraître
- Boulos PR, Hardy I. Thyroid-associated orbitopathy : a clinicopathologic and therapeutic review. Curr Opin Ophthalmol 2004 ; 15:389-400
- Gilbert J, Dailey RA, Christensen LE, Characteristics and Outcomes of Strabismus Surgery After Orbital Decompression for Thyroid Eye Disease. J AAPOS 2005 ; 9:26-30
- Thyroid orbitopathy. In : Rootman J. Disease of the orbit : a multidisciplinary approach. 2d edition, 2003. Lippincott William and Wilkins. Philadelphia
- Thacke NM, Velez FG, Demer JL, Rosenbaum AL. Superior Oblique Muscle Involvement in Thyroid Ophthalmopathy. AAPOS 2005 ; 9:174-178

Psychiatrie et mouvements oculaires

CÉDRIC LAMIREL

CHU d'Angers, Service du Professeur Cochereau

Tout comme la neurologie, la psychiatrie fait partie intégrante des neurosciences et a bénéficié des recherches en sciences cognitives.

La position du regard est ainsi étudiée dans le cadre de la cognition sociale, dans le but de l'exploration de la perception de soi-même et en interaction avec les autres. L'oculomotricité extrinsèque et intrinsèque sont des facteurs importants de la perception des émotions chez autrui, et par conséquent, pertinente pour l'étude des maladies mentales.

L'étude des mouvements oculaires est également utilisée comme outil d'analyse fine des fonctions cognitives supérieures dans le cadre des pathologies psychiatriques, notamment dans la schizophrénie. L'étude de ces mouvements oculaires chez les ascendants de patients schizophrènes est même une aide à la recherche génétique de ces maladies multifactorielles et polygéniques.

Nous aborderons successivement ces interactions, utilisées en matière de recherche, à l'interface entre ophtalmologie et psychiatrie.



Schizophrénie et oculomotricité

La schizophrénie est un ensemble hétérogène d'affections mentales qui aboutissent à la désorganisation profonde de la personnalité. Elle se caractérise par un dysfonctionnement des fonctions supérieures du cerveau aboutissant à un syndrome dissociatif (comportement étrange et discordant), à un délire avec des hallucinations et à des affects inappropriés^[1].

Diefendorf et Dodge ont été les premiers à décrire des anomalies des mouvements oculaires chez des patients schizophrènes en 1908^[2]. Ils ont remarqué que ces patients avaient de grandes difficultés à poursuivre des yeux un pendule oscillant. Ce n'est que dans les années 70 que ces observations ont été reprises chez les schizophrènes et chez les membres de leur famille^[3]. Les anomalies essentielles se traduisent par une réduction du gain* de la poursuite oculaire et par l'augmentation du nombre de saccades de rattrapage de la cible. La vitesse de leurs yeux est inférieure à celle de la cible visuelle à suivre. Plus souvent que des sujets sains, ils sont obligés de faire des saccades pour rattraper la cible et la garder au centre de leur champ visuel (figure 1).

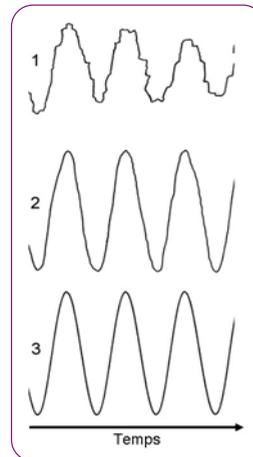


Figure 1 :
Enregistrement des mouvements oculaires, montrant une altération de la poursuite oculaire chez les schizophrènes.
1 Patient schizophrène
2 Sujet sain
3 Mouvement sinusoïdal de la cible

Depuis ces premières observations, la recherche s'est orientée vers d'autres tâches oculomotrices : les saccades et les anti-saccades^[4].

Ces paradigmes permettent de tester les « fonctions exécutives » en dehors de toute atteinte de l'intelligence verbale ou motrice. Ces fonctions exécutives sont celles qui nous permettent de planifier une action, d'en contrôler le déroulement et d'inhiber les réflexes qui pourraient nous détourner du but à atteindre. Elles sont contrôlées par des réseaux corticaux et sous corticaux qui impliquent le lobe frontal.

Le paradigme des saccades guidées visuellement est le plus simple, permettant de tester l'intégrité du système moteur des saccades (figure 2). Une cible visuelle est présentée de manière

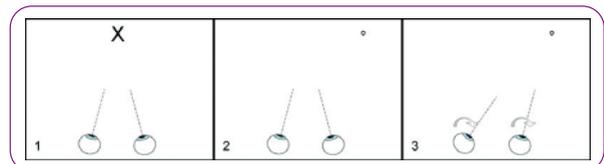


Figure 2 : Tâche des saccades.

1 : fixation du point central.

2 : apparition de la cible à droite du point de fixation après disparition de la croix de fixation

3 : réalisation de la saccade vers la cible.

* Le gain est le rapport de la vitesse de la cible à poursuivre sur celle des yeux.

aléatoire à droite ou à gauche d'un point central de fixation et le sujet doit effectuer une saccade vers la cible, le plus rapidement et le plus précisément possible. Dans cette tâche, les patients schizophrènes répondent de manière aussi rapide et aussi précise que des sujets sains. Le réseau cortico-sous-cortical impliqué dans le schéma moteur des saccades n'est donc pas atteint par la schizophrénie.

En revanche, dans la tâche des anti-saccades, les résultats des schizophrènes sont moins bons que ceux des sujets sains. Dans la tâche des anti-saccades, le sujet doit faire un mouvement des yeux de même amplitude dans le sens opposé de la cible visuelle qui lui est présentée. Ainsi, si la cible apparaît à droite du point de fixation, il doit aller regarder à gauche (figure 3). Dans cette tâche, le sujet doit d'abord inhiber la saccade réflexe déclenchée par l'apparition de la cible, puis il doit programmer une saccade de même amplitude dans le sens opposé. Plus fréquemment que les sujets sains, les sujets schizophrènes font des saccades vers la cible avant de se rendre compte qu'ils se trompent et de regarder dans le sens opposé (figure 4). Le fait qu'après l'erreur initiale, ils fassent ce qui leur est demandé, montre qu'ils comprennent bien la tâche à effectuer. Mais il leur est plus difficile d'inhiber la saccade réflexe vers la cible.

Ce nombre d'erreurs est le reflet d'un mauvais fonctionnement des fonctions exécutives inhibitrices. L'imagerie fonctionnelle cérébrale a montré l'importance de plusieurs aires cérébrales du lobe frontal dans le contrôle des anti-saccades.

D'autres paradigmes permettent de tester les différents aspects des ces fonctions exécutives : mémoire spatiale, attention, mémoire de travail. L'ensemble de ces recherches permet de comprendre quels sont les aires cérébrales et les réseaux impliqués dans la planification et le contrôle d'une action motrice et comment une maladie mentale comme la schizophrénie peut affecter le fonctionnement cérébral. Ces résultats sont également importants pour guider les généticiens dans la recherche des gènes impliqués dans la schizophrénie.



Génétique de la schizophrénie et oculomotricité

Les anomalies des mouvements oculaires des schizophrènes sont retrouvées dans la famille des patients. Elles sont de même nature que celles retrouvées chez les malades : anomalies de la poursuite oculaire et erreurs à la tâche des anti-saccades. Les parents au premier degré qui ont ces mêmes atteintes oculomotrices peuvent être ou non atteints de schizophrénie. L'étude de ces familles et de la transmission de ces troubles de l'oculomotricité est une aide précieuse pour les généticiens. Cette maladie hétérogène est induite par plusieurs gènes en interaction avec des facteurs environnementaux. Vouloir étudier l'ensemble des gènes et du phénotype de la maladie nécessiterait un nombre trop important de familles et de sujets dans chaque famille, ce qui rendrait irréalisable ces recherches. Les études génétiques utilisent donc une partie du phénotype héréditaire exprimé par les malades pour mieux cibler les gènes à étudier, et ainsi, diminuer le nombre de sujets nécessaires à la recherche : c'est le concept d'endophénotype.

L'atteinte oculomotrice est un endophénotype de la schizophrénie [5]. Un gène impliqué dans ces anomalies des mouvements oculaires a été découvert sur le chromosome 6. Il est impliqué dans le polymorphisme d'un récepteur à la dopamine. Les traitements psychotropes de la schizophrénie agissent sur ce neurotransmetteur, renforçant la présomption de l'implication de ce gène dans la maladie.

L'étude des mouvements oculomoteurs chez les patients schizophrènes et dans leur famille est donc un moyen de connaître une partie des gènes impliqués dans cette maladie. Elle éclaire aussi la manière dont ils influencent le fonctionnement cérébral pour donner le tableau mental de cette psychose.

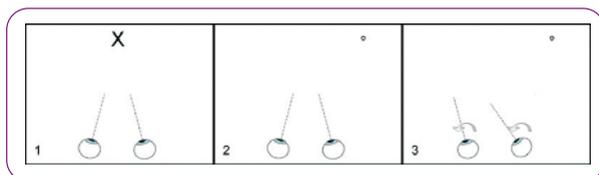


Figure 3 : Tâche des anti-saccades.

1 : fixation du point central.

2 : apparition de la cible à droite du point de fixation.

3 : réalisation d'une saccade à l'opposé de la cible vers la gauche : anti-saccade correctement réalisée.

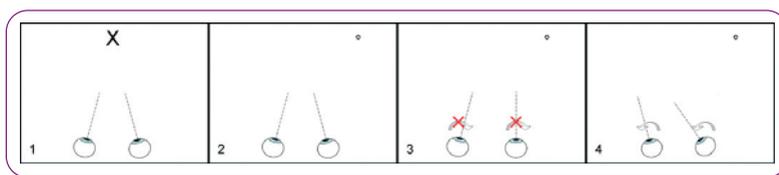


Figure 4 : Erreur à la tâche des anti-saccades.

1 : fixation du point central.

2 : apparition de la cible à droite du point de fixation.

3 : réalisation d'une première saccade erronée en direction de la cible, par une mauvaise inhibition de la saccade réflexe.

4 : le sujet corrige son erreur en effectuant dans un second temps la saccade à l'opposé de la cible visible.



Cognition sociale et direction du regard

Enfin la direction du regard d'autrui joue un rôle important dans la perception des émotions. Les émotions sont perçues plus rapidement si la personne ou le visage qu'on regarde nous regarde « droit dans les yeux ». La reconnaissance des différentes émotions humaines est également meilleure si les yeux sont dans cette position plutôt que déviés sur un côté ou l'autre^[6]. La mobilité intrinsèque de l'œil a également un rôle dans la reconnaissance des émotions.

Une étude a montré que le diamètre pupillaire était un indice pour décider si un visage nous est plutôt sympathique ou antipathique. Une femme préférera plutôt un visage d'homme aux pupilles grandes, tandis qu'elle trouvera sévère une femme aux pupilles dilatées. Inversement, un homme trouvera qu'un visage féminin aux pupilles dilatées lui est sympathique alors qu'un visage d'homme aux pupilles dilatées lui sera plutôt antipathique. On se rappelle l'usage que faisaient les

Vénitiennes du 17^{ème} siècle de la belladone en collyre pour avoir une mydriase et séduire les hommes. Une autre étude montre que le myosis serait perçu comme l'expression de la tristesse chez autrui et entraînerait par mimétisme une certaine constriction de la pupille chez l'observateur par une réflexe sous cortical^[7].

L'observation de l'oculomotricité d'autrui est importante pour la compréhension des émotions humaines et donc essentielle aux interactions sociales. Dans de nombreuses maladies mentales et notamment la schizophrénie, ses interactions sociales sont perturbées et l'étude de la reconnaissance du regard chez ces malades est un champ d'étude de la cognition sociale.

Au sein des neurosciences, de nombreux domaines de recherche peuvent faire collaborer ophtalmologistes, neurologues, psychiatres et le monde de la recherche fondamentale. Notre expertise des maladies oculaires et neuro-ophtalmologiques est précieuse à ces chercheurs et les ophtalmologistes doivent investir ces nouveaux champs d'études. ■

RÉFÉRENCES

- 1: Collège National Universitaire de Psychiatrie.
- 2: Diefendorf AR, Dodge R. An experimental study of the ocular reactions of the insane from photographic records. *Brain*. 1908;31:451-489.
- 3: Levy DL, Holzman PS, Matthisse S, Mendell NR. Eye tracking dysfunction and schizophrenia: a critical perspective. *Schizophr Bull*. 1993;19(3):461-536.
- 4: Trillenberg P, Lencer R, Heide W. Eye movements and psychiatric disease. *Curr Opin Neurol*. 2004;17(1):43-7.
- 5: Gottesman II, Gould TD. The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *Am J Psychiatry*. 2003;160(4):636-45.
- 6: Vuilleumier P, Pourtois G. Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception: evidence from functional neuroimaging. *Neuropsychologia*. 2007;45(1):174-94.
- 7: Harrison NA, Singer T, Rotshstein P, Dolan RJ, Critchley HD. Pupillary contagion: central mechanisms engaged in sadness processing. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2006;1(1):5-17.

RENCONTRES . . .

Acuvue® lance une campagne de communication grand public 1 DAY ACUVUE® MOIST™

Acuvue® prend les devants aux côtés des professionnels en communiquant massivement auprès **du grand public**. Cette campagne a pour mission d'aider les ophtalmologistes à communiquer sur les lentilles jetables journalières en les proposant en port quotidien et/ou en port complémentaire (double prescription).

Des messages percutants testés avec succès auprès de porteurs de lentilles vont être véhiculés durant cette campagne sur le thème des lentilles jetables journalières et en particulier de la performance de 1 DAY ACUVUE® MOIST™.

1 DAY ACUVUE® MOIST™ est la seule lentille jetable journalière qui bénéficie de la **technologie brevetée Lacreon™** permettant d'intégrer un agent hydratant dans la lentille. Cet agent hydratant retient les molécules d'eau tout au long de la journée et agit comme les mucines que l'on trouve dans le film naturel de larmes. Il n'est pas re-largué durant le port et aide à maintenir la stabilité du film lacrymal et les propriétés hydratantes de la lentille.

Résultat : une amélioration significative du confort en fin de journée des porteurs.

D'après un communiqué de presse de JJ Vision Care



Nystagmus à bascule (See-saw nystagmus)

DAN MILÉA*, CAROLINE PAPEIX**, CHARLES PIERROT-DESEILLIGNY**

*Copenhagen University Hospital

**Service de neurologie 1, Hôpital de la Salpêtrière, Paris

Le nystagmus à bascule (ou « see-saw nystagmus » en anglais) est un nystagmus central pendulaire, composé d'un cycle d'élévation et d'incyclotorsion d'un œil et de dépression et d'excyclotorsion synchrone de l'autre œil, suivi d'un cycle inverse. La recherche lésionnelle d'un nystagmus à bascule met classiquement en évidence des lésions du tronc cérébral (ischémiques, inflammatoires), plus rarement de la région chiasmatique (gliome, post-traumatique). Le traitement pharmacologique (clonazepam, gabapentine) a pour but la réduction de l'oscillopsie ressentie par les patients.

De manière générale, le nystagmus se définit comme un trouble de la stabilité du regard, se manifestant par une alternance de mouvements oculaires de va et vient. Le nystagmus est initié par un mouvement oculaire lent, qui est le mouvement anormal. Lorsque le mouvement lent est suivi d'un mouvement de retour rapide (nystagmus à ressort), le sens de la phase rapide définit *par convention* le sens du nystagmus (par exemple, battant vers le bas). Dans d'autres situations, le nystagmus peut se manifester par une alternance de phases lentes de vitesses analogues, il s'agit alors d'un nystagmus pendulaire.

L'analyse clinique rigoureuse d'un nystagmus permet une première approche étiologique, en orientant vers le système atteint (atteinte congénitale, par déprivation visuelle, ou vers une origine vestibulaire centrale ou périphérique, etc). Cela permet de décider d'une éventuelle recherche lésionnelle appropriée.

Une forme typique de nystagmus, facilement reconnaissable en clinique, est le nystagmus à bascule (ou « see-saw nystagmus » en anglais), dont l'origine est centrale (Leigh and Zee, 2006). Le plus souvent d'origine acquise, il se manifeste cliniquement par un mouvement vertical pendulaire dysconjugué (élévation d'un œil et dépression de l'autre), s'associant à une torsion conjuguée (incyclotorsion de l'œil en élévation et excyclotorsion de l'autre œil). Ce cycle est suivi typiquement d'un cycle inverse (Figure 1). La vitesse des deux phases de ce nystagmus est le plus souvent égale. Plus rarement, une phase rapide correctrice succède à une phase lente et il s'agit alors d'une forme de nystagmus à bascule et à ressort, appelé "hemi see-saw nystagmus".

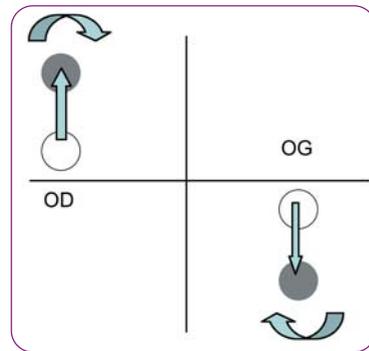


Figure 1 :

Schéma des mouvements oculaires au cours d'un nystagmus à bascule : les mouvements oculaires cycliques ont une composante verticale dysconjuguée (ici : œil droit en élévation, œil gauche en abaissement) et une composante torsionnelle conjuguée (œil droit en incyclotorsion, œil gauche en excyclotorsion).

Accident vasculaire mésencéphalique

Masse para-sellaire

Atteinte chiasmatique

Sclérose en plaques

Malformation d'Arnold Chiari

Syringobulbie

Basse vision (rétinite pigmentaire)

Traumatisme crânien

Congénitale

Tableau 1 : Causes de nystagmus à bascule, d'après Leigh and Zee

La reconnaissance clinique d'un nystagmus à bascule acquis est suivie d'une recherche lésionnelle. Curieusement, il a été décrit en rapport avec des lésions mésencéphaliques ou bulbaires, mais aussi des lésions de la région chiasmatique ou parasellaire, d'origines variées (Tableau 1). En cas de hemi see-saw nystagmus, l'imagerie encéphalique peut mettre en évidence une lésion à proximité du noyau interstitiel de Cajal, qui peut être unilatérale (Figure 2). Le noyau interstitiel de Cajal est une structure mésencéphalique, qui reçoit des projections des neurones vestibulaires secondaires au réflexe vestibulo-oculaire vertical et torsionnel et au réflexe otolitho-oculaire. Le nystagmus à bascule pendulaire peut être ainsi expliqué par une instabilité dans le système vestibulaire. En effet, chez le singe, la

stimulation du noyau interstitiel de Cajal induit une déviation tonique torsionnelle des deux yeux et une divergence verticale. Il est moins clair de savoir pourquoi une lésion chiasmatique (traumatique ou par compression) génère un nystagmus à bascule, mais il est admis que plusieurs sites lésionnels peuvent provoquer une instabilité du système de contrôle visuo-vestibulaire.

La prise en charge thérapeutique est d'efficacité partielle et inconstante, les molécules le plus souvent rapportées étant le clonazepam et la gabapentine. De manière anecdotique, l'alcool a été rapporté comme partiellement efficace dans cette pathologie.

Figure 2 : IRM encéphalique chez une patiente atteinte d'un nystagmus à bascule acquis, montrant un hypersignal mésencéphalique, à proximité du noyau interstitiel de Cajal.



Conclusion

Le nystagmus à bascule est facilement reconnaissable en clinique. Son diagnostic est suivi d'une recherche étiologique appropriée, la neuroimagerie recherchant une lésion des voies vestibulo-oculaires à proximité du noyau de Cajal, plus rarement une lésion parachiasmatique. ■

RÉFÉRENCES

1 - Leigh and Zee. *The neurology of eye movements*. Oxford. Fourth edition (2006).

RENCONTRES . . .

Ciba Vision lance Air Optix Individual™, la première lentille en silicone-hydrogel sur mesure

Air Optix Individual (sifilcon A) ne ressemble à aucune autre lentille. Grâce à son Dk/e de 117 (à -3,00D) elle transmet jusqu'à 5 fois plus d'oxygène à la cornée que des lentilles souples sur mesure leaders (methafilcon B, phemfilcon A). Avec des puissances de -20 à +20D, 3 diamètres et 14 rayons de courbure, elle est disponible pour corriger les fortes myopies et les fortes hypermétropies, et équiper les grands et petites cornées, plates ou serrées, les aphaques et même les amétropies courantes.

La gamme des lentilles Air Optix Individual s'étendra prochainement aux lentilles toriques.

De même que les lentilles Air Optix Sphériques (lotrafilcon B), Air Optix Individual bénéficie d'un traitement de surface breveté, stable et biocompatible, à base de plasma qui résiste aux dépôts pour maintenir les qualités de la lentille. Grâce à ce **traitement de surface unique**, les lentilles Air Optix Individual restent confortables en port quotidien pendant 3 mois. Elles ont reçu l'agrément pour un **remplacement trimestriel et un port journalier**.

Simultanément au développement du matériau sifilcon A, Ciba Vision a mis au point la technique de fabrication brevetée InnoLathe™. L'association de ce matériau et de cette technologie permet le taillage de ces lentilles en silicone-hydrogel.

D'après un communiqué de presse de Ciba Vision

PUB

AMO TECNIS

page

30

Correction chirurgicale de la presbytie par ablation du cristallin et implantation du Tecnis multifocal

CATI ALBOU-GANEM, RAPHAËL AMAR

Clinique de la Vision, Paris

L'amélioration spectaculaire de la qualité de l'optique des dernières générations d'implants multifocaux ainsi que celle de la technique chirurgicale et de la précision du calcul des implants a permis d'envisager de plus en plus fréquemment la chirurgie ablative du cristallin associée à la pose d'un implant comme mode de correction de la presbytie que le cristallin soit clair ou cataracté et que la presbytie soit ou non associée à une amétropie, C'est ce qu'on nomme l'ablation du cristallin à visée réfractive ou « Refractive Lens Exchange : RLE ».

La demande des patients vis-à-vis de la correction chirurgicale de la presbytie augmente.

En cas d'ablation du cristallin à visée réfractive plusieurs possibilités de correction s'offrent pour satisfaire cette demande :

- La pose d'un implant monofocal avec bascule ou monovision avec vision de loin pour l'œil dominant et vision de près pour l'œil dominé qui donne d'excellents résultats et qui est le plus souvent parfaitement bien tolérée, même si un temps d'adaptation est parfois nécessaire et s'il existe une diminution de la vision binoculaire.
- L'implant multifocal permet d'éviter cet inconvénient en autorisant la conservation de la vision binoculaire ainsi que la correction totale de la presbytie, associée ou non à une amétropie. Indication de plus en plus fréquente aux Etats-Unis, elle tend à le devenir en Europe du fait de nombreux perfectionnements en particulier des progrès des implants de dernière génération

Les implants multifocaux de dernière génération

Les implants multifocaux de dernière génération permettent en effet d'excellentes performances tant en vision de loin qu'en vision de près, au prix d'effets secondaires extrêmement réduits.

L'altération de la qualité de la vision de loin et, en particulier la sensibilité aux contrastes, est faible.

Plusieurs lentilles reposant sur différents principes d'optique sont actuellement à notre disposition :

- **Le ReZOOM** (AMO), lentille acrylique hydrophobe 3 pièces avec une optique réfractive à 5 zones à transition asphérique c'est-à-dire consacrant différentes zones à différents foyers alternativement foyer de loin et foyer de près, le foyer central étant dévolu à la vision de loin et dont le bord de l'optique reprend le dessin « Optiedge » pour minorer l'effet de bord et limiter les phénomènes de halos.
- **Le TECNIS** (AMO) une lentille silicone 3 pièces dont la surface antérieure est asphérique négative pour diminuer les phénomènes de halos et de brouillard lumineux lié au système multifocal et améliorer la sensibilité aux contrastes

et la face postérieure diffractive sur 32 zones (c'est-à-dire composée de marches pour décomposer la lumière en un foyer de loin et un foyer de près).

- **Le ReSTOR** (Alcon) une lentille monobloc acrylique hydrophobe dont la face antérieure associe une zone centrale de 3.6mm de diamètre diffractive apodisée (c'est-à-dire avec une décroissance du centre vers la périphérie de la hauteur et la taille des marches, les marches les plus élevées dirigent les rayons lumineux vers la focale de près et les marches les moins élevées vers la focale de loin) à une zone périphérique réfractive de 2.6mm.

- **L'Acritec 366D** implant multifocal diffractif acrylique hydrophile en forme de navette pour faciliter son introduction par une micro- incision.

Tous ces implants s'appuient, rappelons le, sur le principe de la « vision simultanée » qui repose sur le fait que physiologiquement lorsque le cerveau reçoit plusieurs images correspondant aux multizones dessinées sur l'implant, il sélectionne l'image la plus nette.

Toutes ces lentilles peuvent être utilisées et pour la chirurgie réfractive de la cataracte et pour la chirurgie de la presbytie sur cristallin clair.



Qualité des résultats et degré de satisfaction des patients

La qualité des résultats et le degré de satisfaction des patients dépendent de leur motivation, de leur sélection et de leur information.

Ils sont également étroitement liés à la précision du calcul de l'implant et à la qualité de la chirurgie notamment au plan de la gestion de l'astigmatisme pour essayer d'obtenir l'emmétropie parfaite : en effet l'astigmatisme et l'amétropie résiduelle sont les 2 aléas de cette chirurgie de l'excellence.

Ajoutons qu'il est évident que la correction chirurgicale de la presbytie ne s'adresse qu'aux patients ayant un examen ophtalmologique strictement normal.

> **La sélection des patients** est capitale. Un bon résultat ne s'obtient que si l'indication est compatible avec le mode de vie, les exigences et aux besoins visuels de chaque patient et si la technique adaptée est choisie. Les attentes des patients doivent rester dans un cadre réaliste et l'ophtalmologiste doit en indiquer les éventuelles limites.

Les besoins visuels des patients doivent être précisés par un interrogatoire rigoureux :

- quelles sont les distances les plus utilisées sur les 5 domaines de distances courantes ? : vision proche (maquillage, épilation, bricolage fin), vision de près (lecture, écriture), vision intermédiaire (ordinateur, shopping), vision de loin (conduite, spectacles), vision à grande distance (panneaux de direction,

conduite sur route),

- quelles sont les distances pour lesquelles une correction d'appoint serait tolérée ?

Il est préférable d'éliminer les patients trop exigeants ou ayant des demandes irréalistes n'envisager cette technique que sur les patients acceptant d'avoir des petits effets secondaires induits (lecture plus rapprochée, éclairage plus intense, halos en conduite nocturne ...) en contrepartie d'une indépendance aux verres correcteurs.

Le candidat idéal est le patient de plus de 55 ans, hypermétrope non astigmaté ayant une phacosclérose débutante.

> **L'information** doit être complète, les aléas doivent être détaillés : absence de garantie de succès complet, effets secondaires induits qui s'atténuent cependant avec le temps, possible délai avant l'obtention du confort optimal, avec l'amélioration de la vision surtout intermédiaire.

> **Le calcul de l'implant** représente un temps capital.

L'obtention de l'emmétropie parfaite est en effet impérative.

Dans ce but la constante A doit être optimisée et la formule de calcul modulée selon la longueur axiale. Il semble que la biométrie optique soit plus précise que la biométrie ultrasonique.

> En cas d'**astigmatisme** préexistant celui-ci devra être corrigé dans le même temps opératoire par des incisions limbiques relaxantes ou par un geste chirurgical complémentaire au laser excimer.

Le respect de ces règles indispensables permet d'obtenir un taux de satisfaction extrêmement élevé comme en témoigne

l'étude que nous présentons.



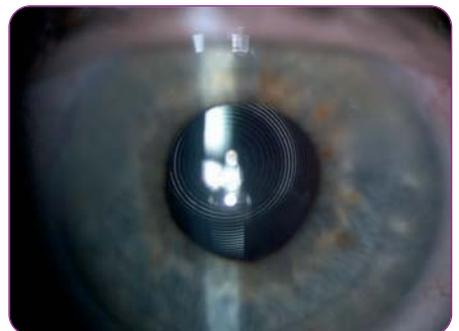
Résultats de la correction de la presbytie avec l'implant TECNIS



multifocal AMO

Nous présentons les premiers résultats d'une étude rétrospective de 22 patients corrigés avec l'implant TECNIS multifocal dont 15 étaient opérés d'un cristallin clair à visée réfractive pour une hypermétropie dans 16 cas.

Tous les patients, même ceux présentant une cataracte, sont



demandeurs d'une chirurgie réfractive N'ont été retenus que les patients ayant répondu au questionnaire évaluant leur degré de satisfaction et leur confort pour les différentes activités de la vie quotidienne et ayant eu le bilan complet avec en particulier étude aberrométrique et analyse de la sensibilité aux contrastes.

> **Les résultats visuels** sont très satisfaisants.

La vision de près sans correction est à 20/20 dans tous les cas, aucun patient n'ayant besoin d'une correction pour la lecture.

La vision de loin sans correction est à 20/21, améliorée par une correction d'appoint dans 3 cas.

L'analyse de la sensibilité aux contrastes avec le test à 10% retrouve une moyenne à 0.445 pour l'acuité visuelle sans correction et 0.53 pour l'acuité visuelle corrigée.

L'analyse des aberrations optiques pour une pupille de 6 mm retrouve un taux d'aberrations de haut degré de 0.54 en moyenne (0.35 à 0.74) la taille moyenne post-opératoire de la pupille étant de 3.93 mm (3 à 5.5mm).

> **Le degré de satisfaction** sur une échelle de 1 à 10 était en moyenne de :
8.29 pour la vision de loin
8.95 pour la vision de près
8.81 pour le confort visuel global

> Les diagrammes suivants correspondent à une **évaluation personnelle** des patients à qui nous avons demandé de noter sur une échelle de 1 à 5 leur capacité à effectuer les activités courantes de la vie quotidienne; 5 correspondant à une grande facilité et 1 à une difficulté.

En ce qui concerne la vision proche ou très proche l'acuité visuelle post-opératoire non corrigée est notée en moyenne à 4.1 sur 5, ce qui est meilleure que la note attribuée en pré-opératoire pour l'acuité visuelle corrigée notée à 3.2 sur 5.

Pour la vision intermédiaire la note pour l'AVSC également meilleure que l'AVC préopératoire (3.69 contre 3.06) mais avec une différence moins importante que pour la vision de près.

Enfin pour la vision de loin et à grande distance la note est, là encore, meilleure pour l'AVSC post-opératoire.

> **L'indépendance vis-à-vis d'une correction :**

La majorité des patients (86%) ne portent plus de verres correcteurs. Seuls 3 patients portent une correction monofocale de loin essentiellement pour la conduite.

> **Les effets secondaires** sont le plus souvent modérés et peu fréquents,

même si les halos sont mentionnés plus fréquemment qu'après implantation monofocale (98% contre 15%) ils n'ont jamais empêché la conduite nocturne. Les autres effets secondaires sont restés exceptionnels (éblouissements, double image...).

En résumé Les patients étaient dans leur très grande majorité satisfaits de leur vision après l'intervention et referaient l'intervention.

Conclusion

L'implant TECNIS Multifocal permet une réduction notable de la dépendance aux verres correcteurs et permet d'envisager la chirurgie du cristallin comme une véritable chirurgie réfractive qui corrige non seulement la vision de loin mais aussi la presbytie.

Plus de 86% des patients ne portent plus de verres correcteurs, et l'acuité visuelle sans correction a été améliorée quelle que soit la distance.

Le TECNIS Multifocal IOL n'affecte de manière significative et gênante ni la vision de loin, ni la vision de près, ni la vision intermédiaire et tous les patients referaient l'intervention.

Les résultats sont donc très encourageants et confirment la place que doivent prendre dans un avenir proche des implants multifocaux pour la correction

RÉFÉRENCES

L. Werner, R. Olson, N. Mamalis : *New Tecnology IOL Optics; Ophthalmol Clin N Am.* 2006; 19: 469-483

JL. Alio, M. Tavalato, F de la Hoz, et al. *Near vision restoration with refractive lens exchange and pseudoaccommodating intraocular lens. J Cataract Refract Surg* 2004; 30: 2494-503

B. Toygar: *Refractive lens exchange with multifocal IOLs. Ophthalmology Times* may 2006

OCT du segment antérieur (Visante®, Zeiss)

ADIL EL MAFTOUHI, CH. BAUDOIN

CHNO des XV-XX, Paris

La technologie OCT a pris une place de choix dans l'imagerie ophtalmologique et est devenue incontournable dans l'analyse des pathologies maculaires avec l'OCT 3. Très vite son utilisation a été détournée pour l'appliquer au segment antérieur (M. Puech, A. El Maftouhi JFO Mai 2004) et en particulier pour l'analyse des pathologies cornéennes. Nous avons ensuite été confrontés à des limites de l'appareillage comme les différences de transmission lumineuse à travers la cornée déformant les images.

Depuis à peu près un an, nous disposons en France de l'OCT Visante®, qui a été développé de façon spécifique pour l'analyse du segment antérieur et qui permet d'obtenir des images en coupe de tout le segment antérieur de façon assez rapide et sans contact. Cet appareil permet une évaluation statique et dynamique du segment antérieur en faisant varier la position de la mire.

L'OCT Visante® présente un intérêt certain en chirurgie réfractive, notamment dans le lasik car il nous permet une analyse anatomique de l'effet de la découpe cornéenne et de la photoablation. Ainsi il est possible de retrouver le plan de découpe cornéen et de mesurer le lit stromal résiduel

avant chaque reprise et de diminuer les facteurs de risque liés à l'ectasie cornéenne.

Cette imagerie complète du segment antérieur, rendue possible grâce à une longueur de scan de 16 mm, permet de réaliser une biométrie précise du segment antérieur avec une véritable distance d'angle à angle, de loin plus précise que les distances de blanc à blanc.

Il sera possible également d'apprécier la notion d'« iris convexe » par la flèche cristallinienne (G Baikoff JCRS 2004), qui permettra de quantifier la position du cristallin par rapport au complexe irido-cornéen et d'en définir un facteur de risque.

Autant d'éléments qui permettront d'améliorer la qualité de l'implantation phaké.

Dans la pathologie cornéenne, l'OCT Visante® nous permet d'apprécier la profondeur des atteintes cornéennes et de poser des indications opératoires précises telles que la PKT, la greffe lamellaire ou transfixiante ...

En effet même dans les cas de cornée œdémateuse ou opaque l'OCT Visante® n'est pas limité en pénétration.

Le champ d'application de cette technologie dans le glaucome offre de

nouvelles perspectives d'imagerie. L'analyse de l'angle irido-cornéen est rendue possible grâce à la bonne visualisation de l'éperon scléral qui constitue un repère fondamental et une constante de l'anatomie du segment antérieur. Ainsi l'évaluation du risques de GFA sera possible avec en revanche une seule limite concernant l'appréciation des procès ciliaires, le signal étant en partie absorbé par le pigment irien.

La bonne pénétration de l'OCT Visante® rend possible l'évaluation qualitative de la chirurgie filtrante avec une bonne visualisation de l'espace de filtration intra-sclérale et des bulles de filtration. Sa procédure non contact rend capable l'exploration des patients post-op à J+1 !..

L'OCT Visante® ouvre des nouvelles perspectives d'imagerie non contact du segment antérieur allant de la chirurgie réfractive au glaucome .

Sa facilité et sa rapidité d'exécution le rendent un examen séduisant.

Les récentes évolutions de l'OCT du segment postérieur témoignent que l'OCT du segment antérieur n'en est qu'à ses balbutiements et que la résolution et la pénétration à travers l'iris devraient pouvoir encore s'améliorer. ■

Source JRO 2007.

Hypertonie et glaucome post-traumatique

T. BOUAZIZ, T. RODALLEC, N. HAMELIN, J-P. NORDMANN

CHNO des Quinze-Vingts, Paris

Dans les suites d'un traumatisme oculaire, une hypertonie peut survenir de façon précoce ou retardée, du fait de mécanismes variés et souvent intriqués. La prédominance masculine est de règle. La prise en charge initiale comprend : un interrogatoire minutieux (nature du traumatisme, âge, antécédents ophtalmologiques et généraux, en particulier prise d'antiagrégants plaquettaires, anticoagulants, drépanocytose, grossesse etc...), un examen ophtalmologique complet (acuité visuelle, pupilles, examen à la LAF recherchant un Tyndall, un hyphéma et évaluant la profondeur de la chambre antérieure et la position du cristallin, PIO, gonioscopie si possible, examen du FO) et des examens complémentaires si besoin (TDM, échographie en mode B).

● ● ● ● ● Hypertonie oculaire (HTO) aiguë dans les suites d'un traumatisme à globe fermé (contusion)

Sa fréquence est estimée à environ 35% des contusions.

■ Conséquences anatomiques d'une contusion oculaire

Lors d'une contusion oculaire, le transfert direct d'énergie et la compression antéropostérieure du globe peuvent entraîner au niveau de chaque couche les lésions suivantes :

- sphincter pupillaire : correctopie, mydriase

- base de l'iris : iridodialyse (séparation entre la base de l'iris et le corps ciliaire)
- corps ciliaire : récession de l'angle (clivage des fibres musculaires circulaires et longitudinales du corps ciliaire)
- zone d'union corps ciliaire/éperon scléral : cyclodialyse (*figure 1*, désinsertion du faisceau longitudinal du muscle ciliaire de son attache, l'éperon scléral), en général responsable d'une hypotonie (hypertonie possible après fermeture chirurgicale de la cyclodialyse)
- trabéculum : déchirure
- zonule : rupture de fibres, pouvant être responsable d'une subluxation cristallinienne
- ora serrata : dialyse

■ Hyphéma (*figure 2*)

L'hyphéma, l'inflammation et les lésions trabéculaires sont souvent associés et conjointement responsables de l'hypertonie aiguë post-traumatique.

- Cause : lésion d'un vaisseau irien ou du corps ciliaire et saignement en chambre antérieure (CA)
- Mécanisme de l'HTO : obstruction trabéculaire par les globules rouges et autres produits sanguins, blocage pupillaire par hyphéma total ou caillot secondaire
- Stades : I (< 1/3 CA) ; II (< 1/2 CA) ; III (> 1/2 CA), ce dernier stade étant associé à un risque plus important d'HTO (85%) ; la récurrence de l'hyphéma est en général plus importante et plus à risque d'HTO.

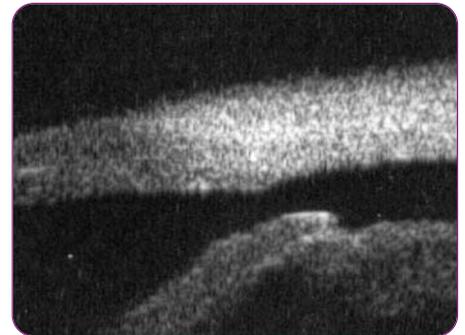


Figure 1 : Image UBM d'une cyclodialyse



Figure 2 : Evacuation chirurgicale d'un hyphéma post-traumatique

- CAT : repos, corticoïde, cycloplégique et hypotonisants locaux (β-bloquant, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine) chirurgie (lavage de chambre antérieure), si : hyphéma total > 5 jours, hématoconée débutante, HTO non contrôlée par le traitement médical (> 50 mmHg pendant 2 jours ou > 35 mmHg pendant 7 jours)
- Risque à long terme : goniosynéchies secondaires et glaucome chronique à angle fermé

■ Inflammation

- Causes : rupture de la barrière hémato-aqueuse, œdème du trabéculum, libération de prostaglandines et de neuropeptides
- Mécanisme de l'HTO : obstruction trabéculaire par des protéines et cellules inflammatoires, hypofonctionnement trabéculaire, inflammation neurogénique responsable d'une augmentation de la sécrétion d'humeur aqueuse
- NB : l'inflammation et un œdème du corps ciliaire peuvent au contraire entraîner une hypotonie
- CAT : corticoïde, cycloplégique +/- hypotonisants locaux

■ Lésions trabéculaires

- Cause : déchirure du trabéculum, superficielle ou de pleine épaisseur ; récession angulaire
- Mécanisme de l'HTO : augmentation de la résistance à la résorption de l'humeur aqueuse
- NB : ces lésions peuvent aussi être au stade initial responsables d'hypotonie et sont surtout pourvoyeuses d'HTO tardive
- CAT : corticoïdes, cycloplégiques +/- hypotonisants locaux

■ Subluxation ou luxation cristallinienne antérieure (figure 3)

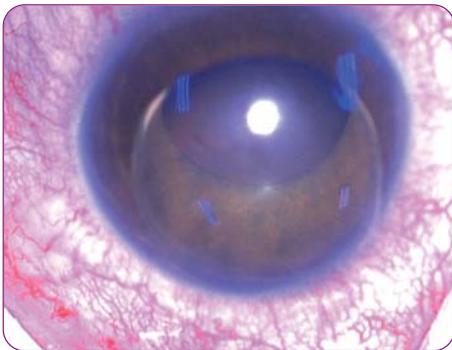


Figure 3 : Luxation cristallinienne post-traumatique en chambre antérieure (ici chez un patient atteint d'une maladie de Marfan)

- Cause : rupture de fibres zonulaires
- Mécanisme de l'HTO : blocage pupillaire et fermeture de l'angle iridocornéen (AIC) ; blocage trabéculaire possible par passage de vitré en chambre antérieure
- CAT : extraction cristallinienne, pouvant être urgente du fait de l'HTO et du risque de décompensation cornéenne

■ Blocage ciliaire

- Cause : œdème du corps ciliaire et effusion supra-choroïdienne
- Mécanisme : déplacement antérieur du bloc irido-cilio-cristallinien et fermeture de l'AIC
- CAT : corticoïde, cycloplégique et hypotonisant locaux voire généraux

● ● ● ● ● Hypertonie et glaucome post-contusifs retardés et chroniques

■ Lésions angulaires responsables des glaucomes post-contusifs tardifs

- Lésions initiales : déchirure trabéculaire, récession angulaire
- Incidence du glaucome : 9% à 10 ans, risque plus important si la récession est étendue sur plus de 180° ; 2 pics de fréquence : avant 3 ans et après 10 ans ; survient plus fréquemment chez des sujets prédisposés au glaucome (HTO controlatérale fréquente)
- Mécanismes de l'HTO : cicatrice trabéculaire (membrane hyaline recouvrant l'angle iridocornéen, fibrose et/ou atrophie du trabéculum, synéchies iridocornéennes) surtout secondaire aux déchirures du trabéculum (la récession étant plutôt un marqueur rétrospectif de la contusion angulaire) et responsable d'une augmentation de



Figure 4 : Récession angulaire

résistance à la résorption de l'humeur aqueuse

- Plus rarement et bien que ne concernant pas l'AIC, des synéchies iridocristalliniennes peuvent être responsable d'une fermeture secondaire de l'AIC (cf. traumatisme à globe ouvert)
- Aspect clinique : élargissement de la bande ciliaire et proéminence de l'éperon scléral (récession, figure 4) ; pigmentation irrégulière, synéchies, fibrose de l'angle (cicatrisation de la déchirure trabéculaire)
- CAT : en cas d'HTO ou de glaucome secondaire, le traitement est à peu de choses près celui d'un glaucome chronique non traumatique : on commencera par un ou des traitement(s) hypotonisant(s) topique(s) (myotiques à éviter). La trabéculorétraction au laser argon est peu efficace. En cas d'échec, une chirurgie filtrante avec antimétabolites (mitomycine C) est alors recommandée.

■ Présence prolongée de sang dans l'œil (HTO et glaucome retardés)

▶▶▶▶ Glaucome hémolytique

- Cause : sang en chambre antérieure
- Mécanisme de l'HTO : obstruction trabéculaire par des macrophages chargés d'hémoglobine (quelques jours à quelques semaines après le traumatisme)

- Aspect clinique : globules rouges en chambre antérieure, trabéculum brun rougeâtre
- CAT : traitement médical en général suffisant (lavage de chambre antérieure en cas d'échec)



Glaucome hémusidrotique

- Cause : sang en chambre antérieure
- Mécanisme de l'HTO : sidérose trabéculaire (accumulation de fer après dégradation des globules rouges)



Glaucome à cellules fantômes

- Cause : hémorragie intravitréenne
- Mécanisme de l'HTO : obstruction trabéculaire par des globules rouges dégénérés du fait d'un séjour prolongé dans le vitré et migrant en chambre antérieure (rigides et sphériques, ne pouvant donc être éliminés comme des globules rouges normaux)
- Aspect clinique : cellules de couleur kaki en chambre antérieure, pouvant recouvrir l'angle et former un pseudo-hypopion
- CAT : traitement médical hypotonisant; en cas d'échec, lavage de chambre antérieure +/- vitrectomie

■ Hypertonie et glaucome post-contusifs retardés d'origine cristallinienne



Subluxation ou luxation cristallinienne postérieure

- Cause : rupture de fibres zonulaires
- Mécanisme de l'HTO : issue de vitré en chambre antérieure pouvant être responsable d'un blocage pupillaire et trabéculaire (pouvant donc aussi être responsable d'une HTO aiguë) mais surtout responsable d'une inflammation chronique et donc d'une HTO tardive
- CAT : traitement médical, +/- IP ; extraction cristallinienne et vitrectomie antérieure si insuffisant



Cataracte intumescence

- Cause : atteinte post-traumatique des fibres du cristallin
- Mécanisme de l'HTO : blocage pupillaire et fermeture de l'angle irido-cornéen
- CAT : extraction cristallinienne



Glaucome phacolytique et phacoantigénique

Rares en cas de contusion (voir traumatisme à globe ouvert)



Hypertonie et glaucome secondaires à un traumatisme à globe ouvert (plaie perforante)



On retrouve toutes les causes décrites en cas de contusion oculaire



Inflammation chronique

> Synéchies antérieures périphériques (SAP) iridocornéennes

- Cause : athalémie et inflammation chronique
- Mécanisme de l'HTO : glaucome chronique à angle fermé
- Traitement préventif : chirurgical, reconstruction minutieuse de l'anatomie du globe ; en post-opératoire, corticoïdes et mydriatiques
- CAT : hypotonisants, trabéculéctomie en cas d'échec

> Synéchies iridocristalliniennes (SIC)

- Cause : inflammation chronique
- Mécanisme de l'HTO : secclusion pupillaire, iris tomate et fermeture secondaire de l'AIC
- CAT : IP laser si possible ;

traitement hypotonisant local et chirurgie filtrante en cas d'échec



Glaucome phacolytique et phacoantigénique

- Cause : ouverture de la cristalloïde
- Mécanisme de l'HTO : libération de particules cristalliniennes en chambre antérieure, responsable d'une obstruction trabéculaire, de SAP et de SIC par phénomènes inflammatoires (phacolytique) ou d'une auto-immunisation pouvant elle aussi être associée à des SAP et SIC (phacoantigénique)
- CAT : corticoïde, cycloplégique et hypotonisants locaux ; extraction du cristallin et nettoyage minutieux de la chambre antérieure



Invasion épithéliale ou fibreuse

- Cause : migration de cellules épithéliales cornéennes et/ou conjonctivales par la plaie suturée ou de tissu fibreux d'origine conjonctivale
- Mécanisme de l'HTO : destruction et/ou obstruction trabéculaire par ces cellules épithéliales et les cellules inflammatoires associées
- Aspect clinique : membrane blanc grisâtre recouvrant la face postérieure de la cornée et l'AIC, Tyndall de chambre antérieure
- CAT : si possible, ablation de la membrane et kératoplastie transfixiante; sinon chirurgie filtrante avec tube de drainage ou cycloaffectif au laser diode



Cas particulier : présence d'un corps étranger intraoculaire (CEIO)

> Sidérose

- Mécanisme de l'HTO : accumulation de fer dans le trabéculum
- Signes associés : anneau brun rouille en périphérie cornéenne, pigmentation brune de l'iris, cataracte brune sous capsulaire antérieure, altérations de

l'ERG

> **Chalose**

- Mécanisme de l'HTO : accumulation de cuivre dans le trabéculum
- Signes associés : anneau vert de Kayser-Fleischer, iris verdâtre, cataracte en fleur de tournesol vert cuivrée, altérations de l'ERG

Conclusion

Ainsi, tout traumatisme nécessite un examen ophtalmologique minutieux et complet puis un suivi tonométrique idéalement à vie (le glaucome post-traumatique peut apparaître après

plusieurs dizaines d'années) ; par ailleurs devant toute hypertonie intraoculaire et/ou glaucome de diagnostic fortuit, d'autant plus en cas d'unilatéralité ou d'asymétrie, un interrogatoire policier doit être tenu afin de rechercher des antécédents de traumatisme oculaire homolatéral et un examen attentif doit être conduit afin d'en rechercher des séquelles pouvant être

RÉFÉRENCES

1. Charfi Ben Ammar O, Chaker N, Soukah M, et al. [Posttraumatic glaucoma]. *J Fr Ophthalmol* 2002;25(2):126-9.
2. De Leon-Ortega JE, Girkin CA. Ocular trauma-related glaucoma. *Ophthalmol Clin North Am* 2002;15(2):215-23.
3. Ducasse A, Denis P. [Good practices in traumatic glaucoma]. *J Fr Ophthalmol* 2000;23(3):295-8.
4. Girkin CA, McGwin G, Jr., Long C, et al. Glaucoma after ocular contusion: a cohort study of the United States Eye Injury Registry. *J Glaucoma* 2005;14(6):470-3.
5. Manners T, Salmon JF, Barron A, et al. Trabeculectomy with mitomycin C in the treatment of post-traumatic angle recession glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2001;85(2):159-63.
6. Schnyder C DE. *Glaucome traumatique*. In: Elsevier, ed. *Glaucome*. Paris, 2005.

PUB

GANFORT

page

38

PUB

GANFORT

page

39

Les problèmes de l'observance dans le glaucome :

Causes, conséquences et solutions possibles pour y remédier*

PROPOS RECUEILLIS PAR OLIVIA ABITBOL

Fondation Ophthalmologique A. de Rothschild, Paris



La prise en charge du glaucome en 2007 sous un autre angle

D'APRÈS LA COMMUNICATION DU DR ERIC SELLEM (LYON)

Les récentes grandes études prospectives nous ont confirmé qu'une monothérapie médicale est souvent insuffisante à contrôler le glaucome. En effet, d'après l'OHTS (Ocular Hypertension Treatment Study), chez 40 % des patients glaucomateux, 2 collyres ou plus sont nécessaires après 5 ans pour obtenir une baisse de PIO de plus de 20% (1). Autres chiffres : selon l'étude CIGTS (Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Treatment Glaucoma Study), 2 traitements ou plus seraient nécessaires pour atteindre la PIO cible chez plus de 75% des patients (2).

Les analogues des prostaglandines et les associations fixes sont de plus en plus prescrits (+13% et +16% respectivement), et 3 nouvelles associations fixes ont été mises sur le marché en France en 2006 (Combigan® en Avril, Duotrav® en Septembre, et Ganfort® en Octobre).

En Europe, la proportion de patients traités par une association fixe augmente rapidement (17% en France

en 2005, puis 21% en 2006). La France a également une très forte croissance du marché des analogues des prostaglandines (+13% en 2006 pour une moyenne européenne de +8%).

En Europe, les associations fixes représentaient 6,5% des prescriptions en 2002 et 13,9% en 2006. Parmi ces associations, celles contenant des prostaglandines représentaient 1,1% des prescriptions en 2002 et 5,1% en 2006.

Cette progression de la prescription des associations fixes s'explique par leur avantages certains en terme d'efficacité, d'observance et de tolérance. L'EGS recommande d'utiliser le moins de traitements possibles pour obtenir une réponse thérapeutique efficace.

RÉFÉRENCES

- 1- Kass et al, *The ocular hypertension treatment study (OHTS)* Arch. Ophthalmol/vol june 2002; 120:701-713
- 2- Lichter et al, *Interim clinical outcomes in the collaborative initial treatment glaucoma study comparing initial treatment randomised to medications or surgery (CIGTS)* Ophthalmology 2001;108:1943-1953



Les associations fixes en 2007

D'APRÈS LA COMMUNICATION DU PR JEAN-PAUL RENARD (PARIS)

La France occupe la première place du marché des associations fixes en Europe avec 2971000 unités vendues en 2006, sur un total de 11647000 en Europe.

Le traitement médical du glaucome débute par une monothérapie et l'EGS a confirmé cette recommandation. Cependant des traitements multiples sont souvent nécessaires. Dans ces cas les associations fixes apportent l'avantage d'être efficaces, d'avoir une bonne tolérance locale et d'améliorer l'observance des patients par rapport à une association séparée des deux principes actifs, encore appelée association combinée.

* Symposium des Laboratoires ALLERGAN - JRO 2007

■ Efficacité

Les associations prostaglandine + β -bloquant permettent globalement, en fonction de la PIO de départ, une baisse de la PIO de 10 à 12 mm Hg.

D'après une méta-analyse de Van der Valk *et al.* (Ophthalmology, 2005) et une étude d'Orzalesi *et al.* (ARVO 2006), le bimatoprost permettrait une baisse de la PIO plus importante que les autres prostaglandines. Aptel *et al.* (IGS 2007) retrouvaient une baisse de la PIO plus importante avec le bimatoprost qu'avec le latanoprost et le travoprost.

■ Tolérance

La tolérance des associations fixes est nettement supérieure à celle des associations combinées avec en moyenne, deux fois moins d'effets secondaires locaux (hyperhémie, picotements, démangeaisons...).

Ainsi, les études rapportent trois fois moins de picotements oculaires à l'instillation sous Cosopt® que sous Trusopt®, 10% de conjonctivites allergiques avec l'Alphagan®, contre seulement 5,2% avec le Combigan® et une réduction majeure de l'hyperhémie sous Ganfort® par rapport à celle observée sous Lumigan®. Les phénomènes de sécheresse oculaire (10% avec l'Alphagan®) ne sont que de 3,1% avec le Combigan®. Le timolol pourrait jouer un rôle dans la diminution des effets secondaires.

Plusieurs mécanismes sont envisagés :

- Diminution de l'induction de NO avec vasodilatation induite par les lipides
- Effet anti-oxydant, probablement faible, du timolol
- Action sur les espaces intercellulaires des cellules conjonctivales
- Inhibition calcique locale au moment de l'administration du produit, avec diminution de la libération de NO, cytokines, médiateurs vaso-dilatateurs, inflammatoires, irritatifs ou

prurigineux...

Enfin, l'utilisation d'une association fixe diminue de moitié l'exposition aux conservateurs par rapport à l'emploi des associations combinées.

■ Observance

Chez un patient utilisant une association combinée, l'intervalle entre deux instillations conditionne la dilution du premier collyre : après 30 secondes, jusqu'à 45% du premier collyre peut être dilué par le 2^{ème}. Une étude récente rapporte une efficacité et une dilution identiques lorsqu'un délai de deux minutes est respecté entre deux instillations successives. L'intervalle idéal entre les deux gouttes est de 5 minutes

Les associations fixes offrent l'avantage en simplifiant le traitement de permettre une meilleure observance.

■ Inconvénients des associations fixes

Une seule posologie est actuellement disponible avec les associations fixes. Par ailleurs, l'un des composants est toujours le timolol, alors que d'autres types d'association pourraient être utiles, en particulier chez les patients ayant des contre-indications aux β bloquants.

■ En conclusion

La monothérapie de première intention reste la règle (recommandations de l'EGS), mais, dans la plupart des cas, des tests thérapeutiques sont nécessaires.

Une association fixe de première intention peut être envisagée dans certains cas particuliers : problème de suivi du patient, glaucome très sévère sur le plan tonométrique, périmétrique et anatomique (excavation de la papille). Les associations fixes ont l'avantage d'une efficacité importante, encore

améliorée par le fait que l'observance du traitement est améliorée par sa plus grande simplicité, et la moindre fréquence des effets secondaires.



Ganfort®, une nouvelle association fixe

D'APRÈS LA COMMUNICATION DU PR ALAIN BRON (DIJON)

L'association du timolol et du bimatoprost permet une action complète sur les trois voies permettant de faire baisser la PIO : diminution de la production d'humeur aqueuse (timolol), et augmentation de son élimination par voie trabéculaire et uvéosclérale (bimatoprost), ce qui lui donne un puissant effet hypotonisant oculaire. Sa non infériorité par rapport à l'association libre, et sa supériorité par rapport au bimatoprost et au timolol seuls ont été prouvées (Rapport Public Européen du GANFORT® :

<http://www.emea.eu.int/humandocs/Humans/EPAR/ganfort/ganfort.htm>).

De plus, certains effets secondaires sont moins fréquents avec l'association fixe (25,7% d'hyperhémie conjonctivale) qu'avec le bimatoprost (43,4%).

Le bimatoprost s'est avéré être le plus efficace des lipides hypotenseurs (Méta analyse de Van der Valk *et al.*, Ophthalmology 2005; 112(7):1177-1185, Rossetti *et al.*, Poster 423/B81, ARVO 2006 et Aptel *et al.*, Poster, IGS 2007). Le Ganfort® entraîne une baisse moyenne de la PIO pouvant aller jusqu'à -9,6 mm Hg, et permet d'atteindre une baisse de plus de 20% de la PIO chez 68% de patients antérieurement mal contrôlés sous prostaglandines.

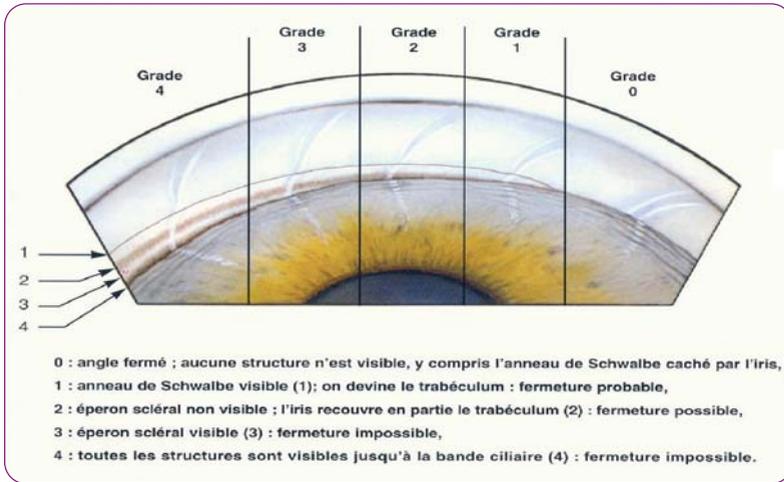


Figure 4 : Classification de Shaffer (d'après Alward W., Color Atlas of gonioscopy, Mosby 1994)



Combigan®,
 combinaison fixe
 brimonidine
 0,2%/timolol 0,5% :
 nouvelles données cliniques

D'APRÈS LA COMMUNICATION DU
 DR YVES LACHKAR (PARIS)

Le Combigan® permet de baisser la PIO par un mécanisme combiné : diminution de la production d'humeur aqueuse par le timolol et la brimonidine, et augmentation de l'élimination par voie

uveosclérale par la brimonidine.

D'après l'EGS 2003, les α2 agonistes peuvent permettre de faire baisser la PIO de 20 à 25%. De plus, de nombreuses études ont montré qu'ils avaient une activité protectrice des cellules ganglionnaires rétiniennes chez l'animal.

Les études de supériorité et de non infériorité ont montré un gain pressonnier de -4,8 mm Hg avec le Combigan®, après un β-bloquant, et une efficacité comparable à celle de l'association libre. D'autre part, le switch de Cosopt® à Combigan® permet une

baisse additionnelle de -3,4 mm Hg.



La gonioscopie en pratique quotidienne

D'APRÈS LA COMMUNICATION DU
 PR JEAN-FRANÇOIS ROULAND
 (LILLE)

Chez un patient glaucomateux, la gonioscopie est un examen aussi indispensable que l'analyse de la papille. Elle doit être systématique et répondre aux 3 questions :

- combien d'éléments sont visibles ?
- quelle est la forme de l'iris ?
- quel est le degré de pigmentation ?

Lorsque les structures de l'angle ne sont pas visibles avant indentation, la fermeture de l'angle peut être liée soit à des synéchies, soit à une apposition irido-trabéculaire, soit à un effet optique lié à la courbure de la périphérie de l'iris : la gonioscopie dynamique est indispensable et irremplaçable pour différencier apposition et synéchies antérieures périphériques

Elle permet

- de rechercher :
 - le niveau d'insertion de l'iris (réel et apparent)
 - la forme de la périphérie de l'iris
 - une composante d'iris plateau
- de poser l'indication thérapeutique, en cas de fermeture de l'angle de laser, iridotomie, iridoplastie, ou chirurgie filtrante.

La gonioscopie doit être refaite périodiquement en cas d'angle étroit car le cristallin grossit avec l'âge. ■

RENCONTRES . . .



Laetitia Hallyday « allume le feu » pour Optic 2000

En attestent :

- Un nouveau film publicitaire grand public, appelé « la robe rouge » et sorti le 22 mai
- Une collection de lunettes, glamour et stylées, en version optique et solaire, signées LH
- L'engagement de Laetitia Hallyday avec Optic 2000 auprès de l'Unicef ; pour chaque lunette vendue, Optic 2000 verse 1 € à l'Unicef. Les fonds récoltés (prévisionnel 100 000 €) serviront à financer une campagne de vaccination des enfants au Burkina Faso en 2007.

D'après un communiqué de presse de Optic 2000

PUB

OPTI FREE ALCON

page

43

PUB

CIBA FOCUS

page

44

Lentilles Souples (sur un œil sain) Asphéricité & aberration

LOUISETTE BLOISE

St Laurent du Var

On ne le rappellera jamais assez, asphéricité et aberration sphérique sont deux notions indissociables, en rapport avec les surfaces optiques (œil, verres correcteurs, lentilles cornéennes souples et rigides...). (Cf **Quid asphéricité, Réflexions Ophtalmologiques décembre 2005**). L'aberration sphérique est la conséquence de l'asphéricité. Tous les yeux ont leur propre asphéricité et donc leur propre aberration sphérique.

Rappel des caractéristiques de la cornée d'un œil sain (valeur moyenne) :

- Facteur d'asphéricité : $Q = -0,27$
- Aberration sphérique : $AS = +0,15\mu$
- Puissance moyenne Ant. = 43,3 Dioptries
- Excentricité : $e = 0,48$ (0,2 à 0,8)

En plus de leur puissance réfractive (sphère), tous les verres de contact sphériques présentent une AS directement proportionnelle à la puissance de leur sphère (Dietze et Cox 2003). Que l'on pose une lentille souple à surface antérieure asphérique ou bicourbe, les résultats aberrométriques seront différents.



A partir d'exemples, effet des lentilles souples sur un œil sain

Les mesures aberrométriques :

- ont été effectuées sous dilatation pupillaire après instillation d'une ou deux gouttes de Néosynéphrine à 10%, afin d'obtenir un diamètre supérieur ou égal à 6mm.
- ont été effectuées sans lentille, avec la lentille à géométrie bicourbe puis avec la lentille à surface antérieure asphérique. Les trois mesures aberrométriques ont été effectuées avec l'aberromètre Zywave® (Bausch et Lomb) de type Shack-Hartmann.

Pour les deux lentilles, les critères d'adaptation (centrage, mobilité, recouvrement, surface de la lentille) ont été vérifiés à la lampe à fente.



Liste non exhaustive des lentilles souples à surface antérieure asphérique

Elles sont toutes à renouvellement fréquent

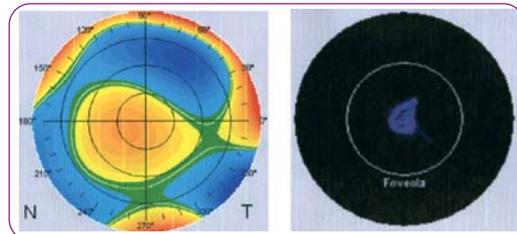
Laboratoire	Lentille	Matériau
Bausch & Lomb	Purevision	Balafilcon A (Si Hy)
Bausch & Lomb	Purevision Toric	Balafilcon A (Si Hy)
Ciba	O2 Optix	Lotrafilcon B (Si Hy)
Coopervision	Biomédic Evolution	Oculfilcon D (Hy)
C.V.E	Velvet Asphérique	Méthafilcon AIV1 (Hy)
C.V.E	Ultrawave	Hioxifilcon A
Ophthalmic	Ophthalmic Asphéric	Méthafilcon A (Hy)



Cas n°1 : AS = 0 RenaOD

■ Sans lentille

Réfraction	Magnitude Ordre 3	Magnitude Ordre 5	Z400	RMS Total	RMS Total w/o Z400
-2,00(-0,25)10°	0,271	0,095	- 0,03	0,30	0,30

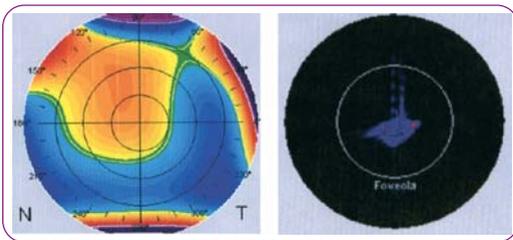


Dans ce cas, sans lentille, le niveau d'aberrations sphériques quasiment nul ($Z400 = -0,03$).

Les RMS total et total excluant l'AS sont identiques, ce qui confirme l'absence d'aberration sphérique d'ordre 4. Ce sont les aberrations impaires qui interviennent principalement dans le front d'onde.

■ Avec une lentille à géométrie bicourbe antérieure

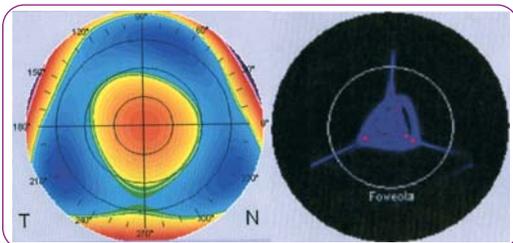
Lentille Surevue	Magnitude Ordre 3	Magnitude Ordre 5	Z400	RMS Total	RMS Total w/o Z400
-2,25	0,509	0,062	+0,02	0,59	0,58



La lentille à géométrie bicourbe ne modifie pas l'aberration sphérique initiale de notre patient ($-0,03 \rightarrow +0,02 \mu\text{m}$). Alors que l'aberration sphérique n'est pas modifiée, nous constatons une augmentation significative du RMS Total ($0,30 \mu\text{m} \rightarrow 0,59 \mu\text{m}$). Cette augmentation s'explique par l'augmentation des aberrations impaires ($-0,207 \rightarrow -0,509 \mu\text{m}$).

■ Avec une lentille à géométrie antérieure asphérique

Lentille Purevision	Magnitude Ordre 3	Magnitude Ordre 5	Z400	RMS Total	RMS Total w/o Z400
-2,25	0,196	0,041	-0,23	0,36	0,28



La géométrie asphérique de la PureVision engendre une augmentation du niveau d'aberrations sphériques en raison du niveau initial nul.

L'asphéricité de cette lentille entraîne une AS négative,

Dans ce cas, l'AS devient négative puisqu'au départ elle est proche de zéro.

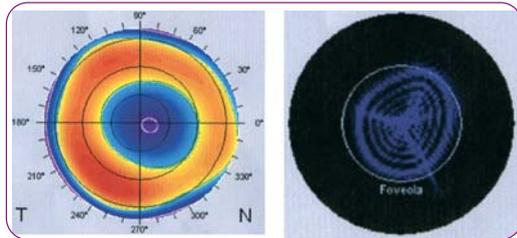
Cependant, nous constatons que la valeur du RMS Total est peu modifiée (de $0,30 \mu\text{m}$ sans lentille à $0,36$ avec la PureVision). Cela s'explique par la baisse du niveau d'aberrations impaires lorsque notre patient porte sa lentille. Ainsi, l'augmentation du niveau d'aberrations sphériques est compensée par la baisse du niveau d'aberrations impaires.

La magnitude d'ordre 3 sans lentille passe de $0,271$ à $0,196$ avec la lentille PureVision. Cette diminution compense la hausse du niveau d'aberrations sphériques.

● ● ● ● ●
Cas n°2 : AS >> 0 CAAS OD

■ Sans lentille

Réfraction	Magnitude Ordre 3	Magnitude Ordre 5	Z400	RMS Total	RMS Total w/o Z400
-2,25(-0,75)95°	0,337	-0,097	+0,66	0,77	0,4



Dans ce cas, le niveau d'aberrations sphériques positives ($0,66$) est important sans lentille.

L'analyse des RMS révèle l'effet néfaste de cette aberration sur le niveau total d'aberrations oculaire d'ordre élevé.

En effet, le RMS total est de $0,77 \mu\text{m}$ sans lentille.

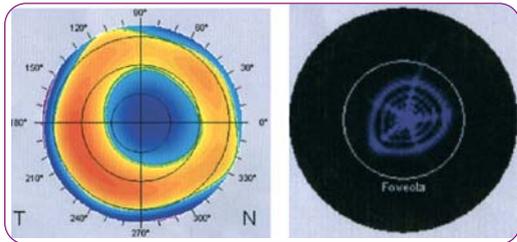
Le simple fait d'écarter l'aberration sphérique Z400 grâce à la décomposition de front d'onde par les polynômes de Zernike permet de réduire le RMS à une valeur de $0,4 \mu\text{m}$. L'importance de l'aberration sphérique est également retrouvée dans la différence entre les PPR sur la zone de $3,5\text{mm}$ (valeur sphérique est de $-1,57$) et sur la zone totale d'analyse (valeur sphérique est de $-3,78$). Les rayons périphériques pénétrant dans cet œil convergent plus que les rayons centraux et engendrent ainsi de l'aberration sphérique positive.

Les magnitudes d'ordre 3 et 5 prennent respectivement les valeurs de $0,337 \mu\text{m}$ et $0,097 \mu\text{m}$. La magnitude d'ordre 5 est faible. La magnitude d'ordre 3 est sensiblement élevée en raison d'aberrations de coma ($a(3; +1) = 0,31$) et de trefoil ($a(3; +3) = 0,13$) selon l'axe horizontal. Ces deux aberrations

sont les plus importantes après l'aberration sphérique a(4;0) de notre patient. Elles contribuent donc également au RMS élevé de notre patient.

■ Avec une lentille à géométrie bicourbe antérieure

Réfraction	Magnitude Ordre 3	Magnitude Ordre 5	Z400	RMS Total	RMS Total w/o Z400
Précision UV -2,75	0,361	0,077	+0,56	0,63	0,3



Équipé de la lentille Précision UV, l'œil droit de notre patient présente une aberration sphérique moins importante que sans lentille (de -0,66 à -0,56).

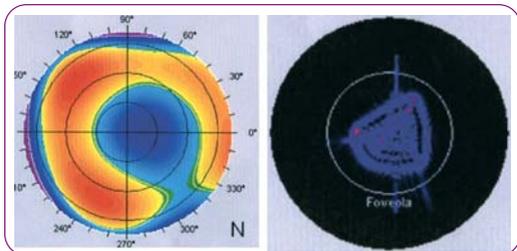
La valeur du RMS Total est quant à elle, également diminuée (de 0,77 à 0,63µm).

Comme pour la mesure sans lentille, la valeur du RMS excluant le coefficient a(4;0) est faible (0,30µm contre 0,63µm pour le RMS Total). Cette différence justifie à nouveau l'importance de l'aberration sphérique pour notre patient.

Pour notre patient, les aberrations impaires sont sensiblement égales entre sans lentille et avec la lentille Précision UV.

■ Avec une lentille à géométrie antérieure asphérique

Réfraction	Magnitude Ordre 3	Magnitude Ordre 5	Z400	RMS Total	RMS Total w/o Z400
Purevision -2,75	0,605	0,101	+0,46	0,68	0,5



C'est, équipé de la lentille PureVision que notre patient, présente la valeur du coefficient de Zernike a(4;0) la plus faible (-0,46 contre -0,66 sans lentille et -0,56 avec la lentille Précision UV).

Cette diminution s'explique par la géométrie asphérique de la face externe de la lentille PureVision qui entraîne une AS négative.

Elle permet l'obtention de la réduction des aberrations sphériques positives de notre patient. Nous constatons cependant que la valeur du RMS total ne baisse pas de façon significative. Cette constatation s'explique par la hausse du niveau d'aberrations impaires. En neutralisant le coefficient a(4;0) dans la décomposition du front d'onde, le RMS est de 0,50µm (contre 0,4 sans lentille et 0,3 avec la Précision UV). Alors que l'aberration sphérique positive diminue, le niveau d'aberrations total ne chute pas.

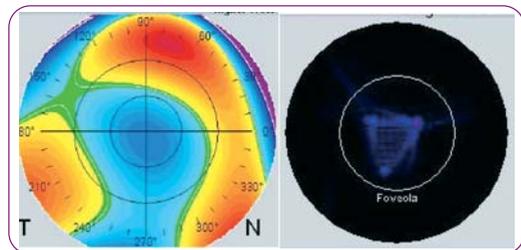
Pour notre patient, la magnitude d'ordre 5 est quasi constante quelque soit la lentille portée, cependant avec la lentille PureVision, la magnitude d'ordre 3 augmente (0,337 sans lentille contre 0,605 avec la Pure Vision).

Ces résultats peuvent s'expliquer de deux façons : La première peut être l'effet d'un décentrement de la lentille, induisant une augmentation des aberrations impaires. La seconde peut être l'effet d'une mauvaise répartition lacrymale lors de la mesure aberrométrique.

●●●●● Cas n°3 : AS = + 0,29 Giuge OD

■ Sans lentille

Réfraction	Magnitude Ordre 3	Magnitude Ordre 5	Z400	RMS Total	RMS Total w/o Z400
-2,50	0,39	0,08	+0,29	0,51	0,43

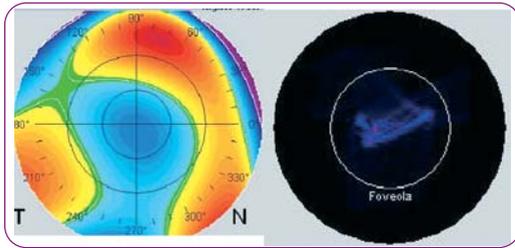


Dans ce cas, l'aberration sphérique est légèrement supérieure à la moyenne (dans la littérature +0,15 à +0,18µm) ainsi que les RMS.

L'AS et les aberrations d'ordre impair⁽³⁾ sont responsables presque à part égale sur le niveau total des aberrations oculaire. d'ordre élevé.

■ Avec une lentille à géométrie bicourbe antérieure

Réfraction	Magnitude Ordre 3	Magnitude Ordre 5	Z400	RMS Total	RMS Total w/o Z400
Softlens One Day -2,50	0,49	0,10	+0,11	0,53	0,51

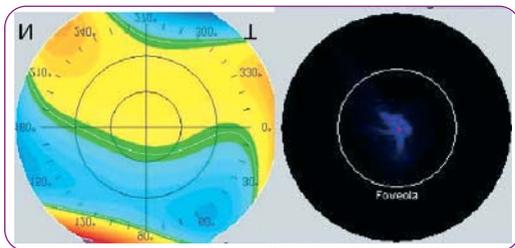


Équipé en lentille à géométrie bicourbe sur la face antérieure L'aberration sphérique diminue (+0,29 → +0,11µm) de façon Incomplète. La valeur du RMS Total est peu modifié alors que le RMS Total excluant la Z400 est augmenté.

Cette augmentation est liée essentiellement à l'élévation des aberrations d'ordre 3 (0,39 → 0,49 µm)

■ Avec une lentille à géométrie antérieure asphérique

Réfraction	Magnitude Ordre 3	Magnitude Ordre 5	Z400	RMS Total	RMS Total w/o Z400
PureVision -2,50	0,28	0,14	-0,02	0,35	0,35



Équipé en Purevision, l'aberration sphérique est nulle (+0,29 → -0,02 µm) et les RMS Total et Total excluant la Z400 sont diminués et identiques ce qui confirme l'absence d'AS.

Les aberrations d'ordre 3 sont elles aussi diminuées (0,39 → 0,28) et celles d'ordre 5 sont augmentées (0,08 → 0,14)



Discussion

A partir de ces 3 exemples, on constate des effets différents selon la géométrie de la face antérieure des lentilles portées sur les aberrations de haut de degré et plus particulièrement sur l'aberration sphérique. L'analyse aberrométrique ne peut se faire qu'à partir de la variation moyenne d'aberration. Celle-ci est de -0,180 µm pour la Purevision c'est-à-dire que son design asphérique permet une réduction de l'aberration sphérique positive de 0,180 µm en moyenne portée sur l'œil. La confrontation entre le taux initial de l'œil et la variation moyenne de l'aberration sphérique nous orientera dans le choix de la géométrie de la lentille à adapter.

- Patients dont l'AS initiale > 0,15µm. → géométrie asphérique
- Patients dont 0,11 < AS initiale < 0,15 µm, → le choix est anodin.
- Patients dont l'AS initiale < 0,11µm ou (-) → géométrie bicourbe

On ne peut pas vraiment établir une règle d'adaptation des lentilles mono focales à partir de ces résultats. Mais, ils doivent nous faire réfléchir quand un sujet n'est pas pleinement satisfait du résultat visuel obtenu avec ses lentilles. La géométrie asphérique serait plus adaptée afin de réduire les gênes visuelles :

- les halos, la perte de sensibilité au contraste
- les phénomènes d'éblouissement ou de diffusion de la lumière. ■

RÉFÉRENCES

1. Bloise L., Gatinel D., Fumery L. Evaluation des aberrations optiques oculaires d'ordre élevé induites par différentes géométries de lentilles monofocales. Suppl N° 98, mars 2006, Les Cahiers d'Ophtalmologie.
2. Bradley, Hong, Thibos, Cheng et Miller. The statistics of monochromatic aberrations from 200 healthy young eyes. Vol 42, S862 / 2001 / Invest. Ophthalmol. Visual Sci.
3. Dietze et Cox. Correcting ocular spherical aberration with soft contact lenses. Vol 21, N°4, Avril 2004, J. Opt. Soc. Am. A / Optical society of America. 473-485.
4. Hammer et Holden. Spherical aberration of aspheric contact lens on eye. Vol 71, N°8 / 1994 / Optometry and Vision Science. 522-528.
5. Thibos, Hong, Bradley, et Cheng. Statistical variation of aberration structure and image quality in a normal population of healthy eyes. Vol 19, N°12 / December 2002 / J. Opt. Soc. Am. A / Optical society of America. 2329-2348.
6. Holger H. Dietze, MSc and Michael J. Cox, PhD. MCOptom. On- and Off-eye spherical aberration of soft contact lens and consequent changes of effective lens power. Vol 80, N°2, Optometry and vision science.
7. C. Peyre, MD; L. Fumery, OD; D. Gatinel, MD. Comparaison des aberrations optiques oculaires d'ordre élevé induites par différentes géométries de lentilles multifocales.

PUB
MICRONUT PRESERVATION
B& L

page

49

Un autre regard sur la surface oculaire *

SERGE DOAN

Fondation A. de Rothschild et Hôpital Bichat, Paris

D'APRÈS LES COMMUNICATIONS DE :
CHRISTOPHE BAUDOIN, CATHERINE CREUZOT-GARCHER,
GUY DUTAU ET JEAN-LUC FAUQUERT.

Epidémiologie des allergies

GUY DUTAU (TARBES)

On constate une explosion du nombre d'allergiques depuis ces 30 dernières années, avec une prévalence globale de 20% aujourd'hui. Les théories pour expliquer cette véritable épidémie sont multiples : l'« excès » d'hygiène, les nouveaux allergènes (diversification alimentaire, animaux de compagnie atypiques, plantes d'appartement), et la pollution.

Ceci a été confirmé par de nombreuses études de prévalence sur l'asthme et la rhinite/rhinoconjonctivite allergiques, mais beaucoup moins sur la conjonctivite seule. L'étude ISAAC rapporte une prévalence de l'asthme chez l'enfant en France de 7 à 9% à l'âge de 6-7 ans et de 10% à 13 ans. Celle-ci est beaucoup plus importante dans les pays anglo-saxons, atteignant les 30% (Strachan 1997).

Les chiffres concernant la rhinoconjonctivite sont aussi élevés, variant entre 5 et 17% en Europe. Les études séquentielles montrent une augmentation de prévalence de la rhinite, l'asthme ou l'eczéma, avec par exemple des chiffres doublant entre 1979 et 1991 en Suède (Aberg 1995).

L'incidence des différentes manifestations cliniques d'atopie n'est pas indépendante. En effet, rhinite et asthme sont souvent liés, la rhinite précédant l'asthme. Un traitement de la rhinite pourrait même prévenir la survenue de l'asthme. De même, le risque d'asthme

est multiplié par 3-5 en cas d'eczéma. La prévalence des conjonctivites allergiques est beaucoup moins connue. Elle est probablement sous estimée car rarement isolée et souvent masquée par les signes extra-oculaires. Elle est associée à une rhinite dans 65% des cas saisonniers et 46% des cas perannuels (Ciprandi 2005). Il existe donc clairement un besoin d'étudier l'épidémiologie des conjonctivites allergiques. Des études de prévalence doivent être réalisées.

Les formes frontières de l'allergie

CHRISTOPHE BAUDOIN (PARIS)

L'œil qui gratte n'est pas synonyme d'allergie, pas plus que l'œil qui pique n'est spécifique d'une sécheresse. En effet, il existe une interaction entre la conjonctive, les paupières, le film lacrymal et l'environnement qui sont sources de difficultés diagnostiques. Par exemple l'inflammation conjonctivale induit une instabilité lacrymale source de symptômes à type de sécheresse oculaire. C'est le cas dans les conjonctivites allergiques perannuelles. De même, une pinguécule peut empêcher la répartition uniforme des

larmes et entraîner une instabilité lacrymale localisée symptomatique.

Une blépharite antérieure avec eczéma des paupières, dans le cadre d'une atopie, caractérise la kératoconjonctivite atopique. Il peut exister une fibrose conjonctivale et un trichiasis qui sont source de complications cornéennes, en particulier infectieuses. La présence d'une blépharite nécessite un examen du visage, à la recherche d'une rosacée cutanée, diagnostic très souvent trompeur et méconnu.

Une pathologie très particulière est un diagnostic différentiel classique d'un syndrome sec ou d'une allergie oculaire : la kératoconjonctivite limbique supérieure. Elle se manifeste par une sécheresse oculaire, mais avec une atteinte cornéoconjonctivale bulbaire qui se limite à la région supérieure (hyperhémie, prise de fluorescéine).

La responsabilité d'un agent infectieux aggravant une inflammation de la surface oculaire est souvent évoquée. Il n'est en effet pas rare de retrouver des acariens sur une empreinte conjonctivale d'enfants atteints de conjonctivite vernale, ou des demodex dans les collerettes des cils prélevés chez des patients porteurs d'une blépharite croûteuse.

* Symposium des Laboratoires Théa - JRO - 2007

C'est donc l'association d'un interrogatoire approfondi et d'un examen clinique minutieux qui permettra le plus souvent de poser le diagnostic.



Formes cliniques des allergies oculaires

CATHERINE CREUZOT GARCHER
(DIJON)

Les allergies oculaires prennent plusieurs aspects cliniques que sont les conjonctivites saisonnières et perannuelles, la kératoconjonctivite vernale (KCV), la kératoconjonctivite atopique (KCA), l'eczéma de contact et la conjonctivite gigantomapillaire. Le terrain, le mécanisme et le pronostic diffèrent selon la pathologie : les conjonctivites saisonnières et perannuelles répondent à un mécanisme d'hypersensibilité de type I pur et sont peu sévères, alors que KCV et KCA ont un mécanisme plus complexe et une sévérité plus importante.



La conjonctivite saisonnière

C'est la forme la plus fréquente, mais qui est plutôt prise en charge par les médecins généralistes. Elle survient chaque année lors de l'exposition pollinique au printemps et se manifeste par une conjonctivite très prurigineuse bilatérale avec hyperhémie, chemosis, sécrétions et hypertrophie papillaire à l'éversion des paupières supérieures.



La conjonctivite perannuelle

Elle est liée à des allergènes perannuels, aux acariens le plus souvent. Le tableau clinique est plus pauvre. Les symptômes peuvent se limiter à une sensation de sécheresse oculaire. Les signes oculaires sont plus discrets, avec des papilles de plus petite taille.



La kératoconjonctivite vernale

Il s'agit d'une maladie rare débutant en général chez le garçon avant l'âge de 10 ans et disparaissant le plus souvent à la puberté. Elle évolue toute l'année, mais avec une recrudescence en saison chaude. Les symptômes sont souvent majeurs, à type de prurit et de photophobie. Il existe à l'examen des sécrétions importantes avec inflammation conjonctivale, papilles géantes tarsales dans la forme palpébrale, bourrelet limbique avec grains de Trantas dans la forme limbique. L'atteinte cornéenne est très fréquente (50 % des cas), responsable d'une baisse de vision pendant les poussées : kératite ponctuée superficielle, ulcère vernal, plaque vernale. Son mécanisme est mixte : frottement des papilles géantes et libération de protéines cytotoxiques sur la cornée.



La kératoconjonctivite atopique

C'est un maladie de l'adulte, qui succède le plus souvent à une dermatite atopique. Elle se caractérise par une conjonctivite chronique très prurigineuse et invalidante, avec parfois fibrose conjonctivale, trichiasis. Il existe une blépharite antérieure avec un eczéma chronique des paupières. L'atteinte cornéenne survient dans 75 % des cas et fait la gravité de la maladie : kératite ponctuée, ulcères, abcès, cicatrices opaques néovascularisées.



La conjonctivite gigantomapillaire

Il s'agit d'une conjonctivite réactionnelle au port de lentille le plus souvent. Elle est liée à une mauvaise hygiène ou à une adaptation inadéquate, et se caractérise par la présence de papilles géantes tarsales supérieures.



L'eczéma de contact

Il est secondaire à l'exposition de la peau de la paupière à un topique allergisant qui déclenche une réaction d'hypersensibilité retardée. C'est la finesse de la peau des paupières qui explique la localisation préférentielle de l'eczéma à cet endroit. Les causes les plus fréquentes sont les produits cosmétiques, les collyres et certains produits professionnels.



Le bilan allergologique

JEAN-LUC FAUQUERT,
(CLERMONT-FERRAND)

Deux types d'hypersensibilité sont rencontrés dans les pathologies dites allergiques de l'œil :

- L'hypersensibilité immédiate de type I, qui débute moins de 4 heures après exposition à l'allergène, en faisant intervenir des IgE spécifiques, une dégranulation mastocytaire avec libération d'histamine. Elle survient sur un terrain atopique, et concerne en pratique les conjonctivites allergiques saisonnières et perannuelles.
- L'hypersensibilité retardée de type IV, qui survient 48 heures après contact avec l'antigène et met en jeu une coopération cellulaire (lymphocytes T, cellules dendritiques). Elle concerne avant tout l'eczéma de contact.

Le bilan allergologique nécessite l'expertise d'un allergologue dont la spécialisation devra être adaptée à la pathologie oculaire : plutôt pneumologue en cas de conjonctivite saisonnière/perannuelle, plutôt dermatologue si eczéma de contact, et ophtalmo-allergologue si kératoconjonctivite vernale ou kératoconjonctivite atopique.

L'allergologue déterminera s'il y a sensibilisation (IgE sériques spécifiques et

Prick tests), et s'il y a allergie (Test de provocation conjonctivale, Patch tests). L'interrogatoire recherchera une unité de temps et de lieux classique en allergie.

> **Les prick tests** consistent à introduire l'allergène dans l'épiderme en piquant la peau avec un stylet calibré à travers une goutte contenant l'allergène. La lecture est quasi immédiate. Le test s'effectue en dehors des poussées d'allergie, après avoir arrêté les corticoïdes généraux (5 jours), les anti-histaminiques H1 généraux (7 jours) et locaux (48h). Les allergènes testés sont les pneumallergènes (acariens, pollens, moisissures, poils), les allergènes alimentaires et le latex, voire d'autres selon l'interrogatoire.

> **Les IgE spécifiques** sériques sont dosées selon le contexte, en dosant systématiquement les acariens, pollens, moisissures, et poils.

En pathologie oculaire, les critères de positivité sont pour les pricks une réaction mesurée supérieure à la moitié du témoin positif, et pour les IgE un taux supérieur à 0,35 UI par le Cap System de Pharmacia.

> Seul le **test de provocation conjonctivale** (TPC) permet d'affirmer la présence d'une allergie conjonctivale avec hypersensibilité immédiate. Le principe est de provoquer une allergie conjonctivale en instillant dans un œil un collyre contenant des concentrations croissantes de l'allergène testé, l'autre œil recevant un placebo. Le test ne se justifie que dans les cas où l'allergène incriminé n'a pas été mis en évidence de façon formelle (allergie perannuelle, allergie ubiquitaire), et aussi de façon systématique dans les kératoconjunctivites vernaies. Il existe 2 protocoles selon la pathologie et le cadre de réalisation du TPC :

- Le protocole ambulatoire, que l'on peut réaliser au cabinet, et qui intéresse les conjunctivites saisonnières ou perannuelles. Le seul critère d'évaluation est le prurit. En cas de positivité,

des mesures d'éviction, les antihistaminiques et la désensibilisation sont justifiés.

- Le protocole hospitalier est plus complexe et ne concerne que les formes complexes d'allergie comme la kératoconjunctivite vernaie. Réalisé à l'hôpital, les critères d'évaluation sont plus complets (prurit, chemosis, hyperhémie et larmolement). Dans cette maladie, la sensibilisation n'est que de l'ordre de 50%. Les acariens et les pollens sont le plus souvent retrouvés positifs dans le TPC, mais l'arachide est aussi incriminée dans 6% des cas. Le bilan oculaire peut être complété par le dosage lacrymal de l'ECP, des IgE totales, et le comptage des éosinophiles. Le TPC est indispensable avant

d'envisager une désensibilisation.

Les blépharoconjunctivites allergiques relèvent du dermato-allergologue qui va réaliser des **patch tests** en appliquant une batterie standard d'allergènes (cosmétiques, produits pharmaceutiques, ...) au niveau du dos. La lecture s'effectue à 48 heures, à la recherche d'un eczéma de contact.

Au total, le diagnostic d'allergie oculaire nécessite souvent l'intervention de l'allergologue. La collaboration allergologue-ophtalmologiste est alors essentielle, l'ophtalmologiste devant communiquer les informations utiles à l'allergologue adapté auquel il adressera le patient. ■

A G E N D A



Journée de l'Association DMLA



à Paris
Vendredi 22 juin 2007

Châlet du Lac de S' Mandé
Paris 12^{ème}

N° Vert 0 800 880 660

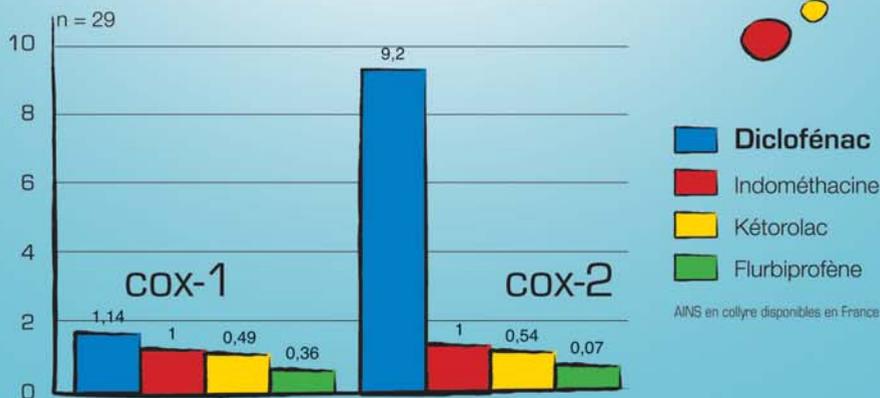
Dicloced

Diclofénac sodique 0,1%

100 % collyre anti-inflammatoire

0 % Conservateur

Actif sur COX-1 ET COX-2



Résultat obtenu à partir d'un test d'inhibition in-vitro des COX-1 et COX-2 dans le sang ⁽¹⁾

1 flacon = 1 traitement

(1) Etude Brideau, A human whole blood assay for clinical evaluation of biochemical efficacy of cyclooxygenase inhibitors. C. Brideau, and al., 1995, Inflamm Res 45 : 68-74 (1996).

DICLOCED 0,1%, collyre en solution - Composition : Diclofénac sodique 1 mg pour 1 ml. Excipients. **Indications :** Inhibition du myosis au cours de la chirurgie de la cataracte. Prévention des manifestations inflammatoires liées aux interventions chirurgicales de la cataracte et du segment antérieur de l'œil. **Traitement des manifestations douloureuses oculaires liées à la kératectomie photoréfractive au cours des 24 premières heures post-opératoires.** **Posologie :** Chez l'adulte : Inhibition du myosis au cours de la chirurgie de la cataracte et prévention des manifestations inflammatoires liées aux interventions chirurgicales de la cataracte et du segment antérieur de l'œil : pré-opératoire : jusqu'à 5 fois 1 goutte dans les 3 heures précédant l'intervention ; post-opératoire : 3 fois 1 goutte dès la fin de l'intervention, puis 3 à 5 fois 1 goutte par jour, aussi longtemps que nécessaire. Traitement des manifestations douloureuses oculaires liées à la kératectomie photoréfractive au cours des 24 premières heures post-opératoires : pré-opératoire : 2 gouttes dans l'heure précédant l'opération ; post-opératoire : 2 gouttes dans l'heure suivant l'opération, puis 4 gouttes dans les 24 heures suivant l'opération. Chez l'enfant : aucune étude spécifique n'a été réalisée. **Contre-indications :** Hypersensibilité à l'un des constituants du collyre et notamment au diclofénac sodique. Antécédents d'allergie ou d'asthme déclenchés par la prise de diclofénac sodique ou de substances d'activité proche telles que l'aspirine ou d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Ce médicament est contre-indiqué au-delà de 24 semaines d'aménorrhée (5 mois de grossesse révolus). **Effets indésirables :** Occasionnellement, une légère sensation de brûlure transitoire et/ou des troubles de la vision peuvent apparaître après instillation. En raison de la présence de ricinoléate de macrogolglycérol, risque d'eczéma de contact. **Conservation :** Après ouverture : 8 semaines. **Présentation :** 366 822-4 : 10 ml en flacon (PE) avec stilligoutte. **Prix :** 5,97 € Remb. Séc. Soc. 65 % - Collect. Liste II. **Pour de plus amples informations, se reporter au dictionnaire Vidal.** **Exploitant :** Laboratoires THEA - 12, Rue Louis Blériot - 63017 CLERMONT-FERRAND Cedex 2. Tél.: 04.73.98.14.36. **Date de mise à jour :** 27.02.2006.

LABORATOIRES
Théa
Moteur d'innovation

DIC AP 0507



5^{ÈMES} RENCONTRES BORDELAISES D'OPHTALMOLOGIE

Bordeaux - Vendredi 15 et Samedi 16 Juin 2007

Centre de Congrès de la Cité Mondiale

Présidents du Congrès : Pr Joseph Colin et Pr Jean-François Korobelnik

Vendredi

Nouveau

**Chirurgie en direct
Vendredi de 14h à 17h**

Retransmission dans l'amphithéâtre du CHU

Venez nombreux !

19h30 Soirée Contactologie (parrainée par Ophthalmic)

“ Solutions multifonctions et Solutions au peroxyde d'hydrogène : avantages et inconvénients ”

Dr Roland Pagot (Strasbourg)



Carton-réponse à retourner accompagné de votre chèque

Ophtalmologiste : 120 €

Interne et CCA : 50 €

Le docteur

(Cachet professionnel)

- Assistera à la soirée thématique du vendredi 15 Juin**
- Assistera aux RBO samedi**

Inscription et renseignements : 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



Samedi

Pré-programme

Tables rondes de 30 minutes en plénière

A partir de 8h *Petit déjeuner thématique*

		Modérateurs	Orateurs
9h	■ Table Ronde : La vitrectomie <ul style="list-style-type: none">▶ Vitrectomie sans suture 25 et 23G;▶ Système de vision panoramique, Triamcinolone, comment mieux voir ?	<i>Y. Le Mer</i>	<i>JP. Berrod</i> <i>R. Tadayoni</i>
9h30	■ Table Ronde <ul style="list-style-type: none">▶ Quels implants multifocaux pour quels patients ?	<i>JL. Arné</i>	<i>B. Cochener, L. Gauthier</i>
10h	■ Table Ronde <ul style="list-style-type: none">▶ Quelle antibioprophyllaxie pour la chirurgie de la cataracte en 2007 ?	<i>I. Cochereau</i>	<i>C. Chiquet, G. Renard</i>
10h30-11h	Pause café - Visite de l'exposition		
11h	■ Table Ronde <ul style="list-style-type: none">▶ Comment choisir entre les différentes combinaisons anti-glaucomeuses ?	<i>JP. Renard</i>	<i>A. Bron, P. Denis</i>
11h30	■ Table Ronde : Traitement préventif-dépistage <ul style="list-style-type: none">▶ La prévention de la DMLA en 2007 : AREDS1, AREDS2, autre ?▶ La prévention de la rétinopathie diabétique: FO, Photos, glycémie, TA, ...	<i>C. Creuzot Garcher</i>	<i>C. Delcourt</i> <i>K. Angio-Duprez</i>
12h	■ Symposium satellite : segment antérieur (parrainé par Bausch & Lomb) <ul style="list-style-type: none">▶ M.I.C.S. platform, la solution complète micro-incision. De la phaco bimanuelle Millenium à l'implant de micro-incision MI60 : expériences et conseils	<i>J. Colin</i>	<i>Th. Amzallag*</i> <i>D. Deidier*</i> <i>JC. Rigal-Sastourné</i>
12h45-13h45	Cocktail déjeunatoire - Visite de l'exposition		
14h00	■ Table Ronde : Les injections intravitréennes <ul style="list-style-type: none">▶ Les IVT : dans quelle pièce, à quel tarif ?▶ Les IVT : quel produit pour quelle indication ?	<i>JF. Korobelnik</i>	<i>F. Devin</i> <i>S. Razavi</i>
14h30	■ Table Ronde <ul style="list-style-type: none">▶ Dois-je investir dans l'Epilasik , ou dans le laser femtosecondes ?	<i>J. Colin</i>	<i>T. Hoang Xuan, D. Lebuissou</i>
15h-15h30	Pause café - Visite de l'exposition		
15h30	■ Table Ronde <ul style="list-style-type: none">▶ Comment choisir la solution d'entretien optimal des lentilles de contact ?	<i>F. Malet</i>	<i>L. Bloise, L. Kodjikian</i>
16h	■ Table Ronde : Surveillance de la DMLA <ul style="list-style-type: none">▶ Quelle imagerie pour dépister la DMLA ?▶ Quelle imagerie pour suivre une DMLA exsudative traitée ?	<i>M. Weber</i>	<i>MB. Renaud-Rougier</i> <i>G. Quentel</i>

22nd - 24th June 2007
Antwerp, Belgium

For any information :
Tel: +33(0)5 34 45 26 45
insec-eciso@europa-organisation.com

PROVISIONAL PROGRAMME
Contact lenses for children and teenagers
Scleral contact lenses
Material and design of contact lenses
Therapeutic contact lenses
Contact lenses and presbyopia
Wave front and contact lenses
New approaches in keratoconus treatment
Contact lens care solutions
Contact lens related complications
Orthokeratology
Dry eye problems

E 37th ECLSO Congress
and Contact Lens Educational Course
European Contact Lens Society of Ophthalmologists

www.eciso2007.com



Diplôme Inter-Universitaire de Chirurgie Rétinoviétréenne

ANNEE UNIVERSITAIRE
2007-2008

Responsables de l'enseignement :

Professeurs J.-P. Berrod, C. Creuzot-Garcher, J.-F. Korobelnik.
Universités de NANCY, DIJON et BORDEAUX

Déroulement de la formation : Cours : 3 sessions de 3 jours à Paris

Dates (sous réserve) : 19-20-21 novembre 2007, 14-15-16 janvier 2008,
10 - 11 12 mars 2008

Stages : 1 journée de travaux pratiques (Wetlab)

1 session de consultation et bloc de 3 jours sur site.

Validation : participation aux sessions, mémoire, examen écrit à l'issue des cours.

Conditions et droits d'inscription :

(30 participants maximum)

- Date limite d'inscription : 30 Septembre 2007
- DES en Ophtalmologie : 200 Euros + droits universitaires
- CCA et FMC individuelle : 700 Euros + droits universitaires
- FMC institutionnelle : 900 Euros + droits universitaires

Renseignements et pré-inscriptions :

Professeur J.-P. Berrod :

Tel : 03 83 85 12 82, Fax : 03 83 85 27 50,
e-mail : jp.berrod@chu-nancy.fr

Professeur C. Creuzot-Garcher,

Tel : 03 80 29 51 73, Fax : 03 80 29 35 89,
e-mail : catherine.creuzot-garcher@chu-dijon.fr

Professeur J.-F. Korobelnik.

Tel : 05 56 79 57 41, Fax : 05 56 79 47 58,
e-mail : jean-francois.korobelnik@chu-bordeaux.fr

RENCONTRES...



PureVision sphérique s'optimise pour une entière satisfaction des porteurs !

La nouvelle **PureVision sphérique** se caractérise par une surface antérieure plus lisse, sans marquages et une réduction du module de rigidité de près de 30 %. Ces optimisations permettent de gagner en confort dès la pose et tout au long de la journée.

Les modifications apportées n'altèrent en rien la transmissibilité à l'oxygène et PureVision bénéficie toujours d'une surface antérieure asphérique pour améliorer ainsi la performance visuelle de nuit et sous faible luminosité.

Présentée lors du congrès SFO, la nouvelle lentille PureVision sphérique sera disponible dès le 28 mai 2007 **en deux options d'adaptations** : rayon 8,6 mm de -12,00D à +6,00D et un nouveau rayon 8,3mm de -6,00D à -0,25D.

D'après un communiqué de presse de Bausch&Lomb

Réunion Plénière des Sociétés d'Ophtalmologie de France

sous la présidence des Prs Ch. Baudouin et G. Coscas

Rapport annuel 2007 Allergie oculaire

Rapporteurs :

Pr P.J. Pisella (Tours) et Dr J.L. Fauquert (Clermont-Ferrand)

Collaborateurs du rapport :

Ch. Baudouin	C. Creuzot-Garcher	S. Doan	F. Malet
T. Bourrier	M. Castelain	G. Dutau	B. Mortemousque
D. Brémond-Gignac	P. Demoly	J.L. Fauquert	P.J. Pisella
F. Chiambaretta	A. Denoyer	T. Hoang-Xuan	

Samedi 17 Novembre 2007

(Entrée gratuite)

8h30 à 13h00 - Salons Hoche
9, avenue Hoche 75008 Paris

Inscription et Renseignements : 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

9th INTERNATIONAL CONGRESS IOIS

The **First** Congress bringing together
the major international ocular inflammation societies,
hosted by the International Ocular
Inflammation Society (IOIS)



International
Ocular Inflammation
Society

IUSG

International Uveitis
Study Group

**AMERICAN
UVEITIS
SOCIETY**



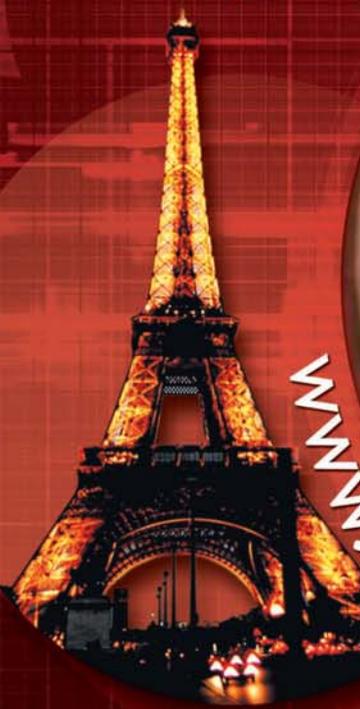
Society for Ocular
Immuno-Infectiology
in Europe

SPEIO

Sociedad Panamericana
de Enfermedades
Inflamatorias Oculares

with the additional participation of:

The Hellenic Society for the Study of Ocular Inflammations and Infections (HSSOII)
The Uvea-Behcet Division of the Turkish Ophthalmological Society (UBDTOS)
The Chinese Ocular Immunology Association (COIA)



Paris

September 17-20

2007

REGISTRATION & INFORMATIONS:
www.iois-paris-2007.com



La Baule
Palais des Congrès
Atlantia

Vendredi 22 & Samedi 23 juin 2007

« Imagerie 2007 »

Coordination scientifique : I. Smolik (Polyclinique de l'Atlantique), M. Weber (CHU Nantes), X. Zanlonghi (Clinique Sourdis)

► **Vendredi 22 juin 2007**

- Dès 13h00** *Enregistrement*
- 13h30 - 13h35** *Introduction* Pr A. Pêchereau
- 13h35 - 14h25** *Conférences*
 * Historique de l'imagerie en ophtalmologie Pr A. Gaudric
 * L'optique adaptative au service de l'ophtalmologie Pr J.A. Sahel
- 14h30 - 16h** *Plénière I - Segment postérieur*
 Modérateurs : Dr F. Lignereux et Pr M. Weber
 * OCT : dernières données & perspectives Pr A. Gaudric
 * Quelle imagerie dans le cadre de la DMLA ? Dr S.Y. Cohen
 * Quelle imagerie dans le cadre du diabète ? Dr F. Becquet
 * Quelle imagerie dans le cadre des autres maladies rétinienne ? Dr G. Quentel
- 16h - 16h30** *Pause-café et visite de l'exposition*
- 16h30- 17h30** *Ateliers au choix*
Atelier « Glaucome »
 * Imagerie & Glaucome Pr I. Cochereau et Dr C. Lamirel
 * HRT Dr P.Y. Santiago
 * GDx Dr H. Bresson-Dumont
 * OCT Dr G. Peigné

- Atelier « Rétine diabétique et vitré »**
 * Echo B et imagerie du vitré Dr A. Lemoine et Dr A. Giard
 * Angiographie et diabète Dr E. Hermouet
 * RNM et diabète Pr J.F. Charlin et Dr J.L. Guyomard
 * OCT et diabète Dr M.N. Guillemot

- 17h30 - 18h30** *Symposium satellite*
(parrainé par Théa)
 * Inflammation et anti-inflammatoires Prs Ch. Baudouin et M. Weber

► **Samedi 23 juin 2007**

Samedi matin

- 8h30 - 9h30h** *Ateliers au choix*
Atelier « Rétine Divers »
 * Périphérie rétinienne Dr D. Baron
 * Angiographies hors DMLA et diabète Dr Ph. Gayet
 * OCT hors DMLA et hors diabète Pr M. Weber
 * OCT et myopie forte Dr E. Hermouet

- Atelier « Cornée et Segment antérieur »**
 * Orbscan et Pentacam Dr P. Blain
 * Microscopie spéculaire Dr V. Guerzider
 * UBM Dr B. Briat et Mr J. Agussan
 * OCT du segment antérieur Pr B. Cochener

- 9h30h-10h30h** *Ateliers au choix*
Atelier « DMLA »
 * Auto fluorescence + clichés couleur Dr P. Bocqueho
 * Angiographies (fluo + ICG) Dr O. Lebreton
 * OCT Dr P. Drouan

- Atelier « Imagerie en consultation »**
 * Lampes à fente photographiques Pr P.J. Pisella
 * comment obtenir de belles images à la LAF Dr B. Vabres
 * Visualisation du FO en 3D Dr J.F. Le Rouic
 * Rétinographes non mydriatiques et grand champ Dr H. Conrath

10h30-11h00 *Pause-café et visite de l'exposition*

- 11h00-12h30** *Plénière II - Segment antérieur*
 Modérateurs : Pr P.J. Pisella et Dr P.Y. Santiago
 * Aberrométrie Pr B. Cochener
 * Microscopie confocale Pr Ch. Baudouin
 * Imagerie de la cornée à la LAF Dr Th. Chazalon
 * Imagerie et Contactologie Dr F. Vayr

- 12h30 - 13h15** *Symposium satellite*
(parrainé par Hoya/Ophtha France)
 * La chirurgie de la cataracte : l'exigence à tout prix Dr F. Lignereux

13h15 - 14h30 *Cocktail déjeunatoire*
au sein de l'espace d'exposition

▶ Samedi 23 juin 2007

Samedi après-midi

14h30-16h

Plénière III – Sujets divers

Modérateurs : Dr P. Escalas et Dr JM. Halbardier

* Quelle imagerie en pathologie orbito-palpébro-lacrymale ?

Dr P. Escalas

* Quelle imagerie en neurophtalmologie ?

Dr C. Vignal

* Imagerie et dossier médical

Dr J.B. Rottier

* Incidences médico-légales de l'imagerie

Dr B. Hue

16h-16h30

Pause-café et visite de l'exposition

16h30-17h30

Ateliers au choix

Atelier « Imagerie au bloc »

* Microscope opératoire, montage vidéos

Dr M. Mercié et Dr J. J. Gicquel

* Système de visualisation du Fond d'œil

Dr F. Lignereux et Pr M. Weber

(lampe à fente, système contact, grand champ, endoscopie)

Atelier « Strabisme et pathologies orbito-palpébrales »

* Photo et camescope en strabologie

Dr N. Gravier

* IRM et strabisme

Pr A. Pêchereau

* Dacryoscanner

Dr P. Escalas

Atelier « outils informatiques »

* Informatique (Power point, web et podcast)

Dr B. Hue et Dr J.M. Muratet

* Vos images dans votre dossier médical

Dr X. Zanolighi

17h30

Cloture du Congrès

Frais d'inscription au programme scientifique

- ◆ Ophtalmologiste : 130 €
- ◆ Interne, Chef de clinique : 60 € (sur justificatif)
- ◆ Orthoptiste : 30 €

Mode de règlement

Chèque bancaire à l'ordre de : JBH Santé

Hébergement

**** Hôtel Hermitage

Tél. : 02 40 11 46 46

*** Mercure La Baule Majestic

Tél. : 02 40 60 24 86

** Hôtel La Mascotte

Tél. : 02 40 60 26 55

Transport

Tarifs spéciaux "Congrès"

Agence de voyage Océania

Tél. : 01 44 78 89 70

Fax : 01 42 78 50 18

Contact : Paul ou Béatrice - Référence du dossier : OphtAtlantic

- L'Agence Océania, retenue pour le Congrès OphtAtlantic, est à votre disposition pour faciliter votre déplacement.
- Réductions de 20% (SNCF) et jusqu'à 50% (avion) dans la limite des places disponibles pour un trajet A/R.

Un fichier informatique est établi conformément aux recommandations de la CNIL.

Ce fichier personnel est accessible pour droit de rectification.

Toute demande d'annulation devra être formulée avant le 1^{er} juin 2007 pour obtenir le remboursement.



Palais des Congrès de La Baule
119 avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny
44500 La Baule

Adresser cette fiche
avec votre règlement à
J.B.H. SANTÉ
53, rue de Turbigo - 75003 Paris

Bulletin d'inscription Congrès OphtAtlantic

La Baule Vendredi 22 & Samedi 23 juin 2007

Palais des Congrès de La Baule

Pr Dr M. M^{me}

Nom : Prénom :

Mode d'exercice : Hospitalier Libéral Mixte

Adresse :

Code Postal : Ville :

Tél : Fax : Adresse E-mail :

PUB

COOPERVISION

page

60