

# Réflexions

Ophthalmologiques

143

mars  
2011  
Tome 16

- Infectiologie**  
Uvéite et syphilis :  
la grande simulatrice est de retour
- Rétine**  
DMLA : Y a-t-il encore une place  
pour la photocoagulation en 2011 ?
- Glaucome**  
Le glaucome néovasculaire
- Cataracte**  
Réussir une belle incision

- 5<sup>ème</sup> Congrès Ophtatlantic**  
24 et 25 Juin 2011 - La Baule
- Eurokératocône II**  
23-24 Septembre 2011 - Bordeaux
- 9<sup>èmes</sup> Rencontres Bordelaises  
d'Ophtalmologie**  
24 Septembre 2011 - Bordeaux

ISSN : 1274-5243



Dossier

## Strabisme précoce



Coordination scientifique :  
Emmanuel Bui-Quoc

EMMANUEL BUI QUOC,

Service d'ophtalmologie, Hôpital Robert Debré, Paris

## Strabisme précoce

**L**e syndrome de strabisme précoce est une entité clinique bien particulière, à laquelle nous consacrons ce dossier.

La physiopathologie de ce désordre est imprécise et le « primum movens » de cette pathologie encore « incurable » puisqu'elle laisse des séquelles sensorielles définitives (absence constante de vision binoculaire normale en cas de strabisme précoce) n'est pas précisément connue : anomalie sensorielle, anomalie motrice, anomalie du corps calleux ?

Pour autant, les caractères cliniques du syndrome de strabisme précoce sont quant à eux bien connus et bien précisés. Le Dr Marie Andrée Espinasse Berrod nous les rappelle.

Le sensoriel prévaut sur le moteur et le traitement médical du strabisme précoce doit avant tout dépister et traiter l'amblyopie strabique, au moyen en particulier de la correction optique totale et de l'occlusion. Le Dr François Audren nous expose ces principes fondamentaux.

Le traitement chirurgical vient après et la chirurgie musculaire est proposée à partir de l'âge de deux ans ½. Le Dr Thouvenin nous le montre.

Ce traitement chirurgical musculaire peut être évité ou ses dosages réduits par une nouvelle thérapeutique efficace dans le traitement du strabisme précoce : la chémodénervation, c'est-à-dire l'injection de toxine botulique entre 6 et 18 mois dans les muscles droits médiaux. Il s'agit actuellement du traitement de référence qui permet d'éviter la chirurgie ultérieure dans plus de la moitié des cas traités. Le Dr Françoise Lavenant précise les modalités et les résultats de cette thérapeutique.

## ERRATUM

Dans le numéro de Réflexions Ophtalmologiques de février 2011 (N°142 Tome 16 p 39-42), une erreur s'est glissée dans l'article du Dr O. Abitbol « Glaucome exfoliatif : données récentes ».

Nous reproduisons ci-dessous le paragraphe erroné sous sa forme corrigée, il fallait lire bimatoprost et non latanoprost.

« Les analogues des prostaglandines sont efficaces. Le **bimatoprost** 0,3% l'est plus que le travoprost, mais il a plus d'effets secondaires<sup>[16]</sup>. Le **bimatoprost** à 0,1% a récemment été mis sur le marché et n'a pas encore été étudié dans ce type de glaucome, mais il est sensé entraîner moins d'effets secondaires que le **bimatoprost** 0,3%. Une autre étude rapporte une meilleure efficacité du travoprost par rapport au latanoprost à certaines heures de la journée dans le glaucome exfoliatif<sup>[17]</sup>.

Lorsqu'une bithérapie est nécessaire, ce qui est fréquemment le cas, comme nous l'avons dit, il est préférable d'utiliser une association fixe, qui entraîne moins d'effets secondaires et permet une meilleure observance. Konstas et al. ont retrouvé une meilleure efficacité de l'association fixe **bimatoprost**+timolol (Ganfort) lorsqu'elle est administrée le soir plutôt que le matin dans le glaucome exfoliatif<sup>[18]</sup>. »

## COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

## COMITÉ DE RÉDACTION ET DE LECTURE

Surface oculaire : Serge DOAN
Cornée : Benoît BRIAT, Marc MURAINÉ, David TOUBOUL
Cataracte : Pascal ROZOT, Patrice VO TAN, Hervé ROBIN
Glaucome : Alain BRON
Uvéites : Bahram BODAGHI
Rétine médicale : Eric SOUIED, Karim ATMANI
Rétine chirurgicale : Frank BECQUET, Laurent KODJIKIAN
Chirurgie réfractive : Olivier PRISANT
Infectiologie : Isabelle COCHEREAU, Tristan BOURCIER
Neuro-ophtalmologie : Dan MILÉA
Paupière et orbite : Eric LONGUEVILLE, Jean-Marie PIATON
Strabo/ophta pédiatrie : Emmanuel BUI QUOC
Ophthalmo-oncologie : Laurent KODJIKIAN
Chirurgie crânio-faciale : Jérôme ALLALI
Congrès, Divers : Arnaud SAUER

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

## UNE ÉDITION J.B.H. SANTÉ

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

Imprimerie GYSS
ISSN : 1274-5243
Commission paritaire : 0112 T 81079
Dépôt légal : 1 <sup>er</sup> trim. 2011

## SOMMAIRE

5	Edito : Strabisme précoce	Emmanuel Bui Quoc
---	---------------------------	-------------------

### DOSSIER

#### STRABISME PRÉCOCE

10	Physiopathologie du strabisme précoce	Emmanuel Bui Quoc
13	Aspects cliniques des strabismes précoces	M-A. Espinasse-Berrod
17	Traitement médical du strabisme précoce	François Audren
22	Traitement chirurgical des Esotropies Précoces	Dominique Thouvenin
28	La place de la toxine botulique dans le traitement du strabisme précoce	Françoise Lavenant

#### INFECTIOLOGIE

32	Uvélite et syphilis : la grande simulatrice est de retour	Christophe Chiquet
----	---	--------------------

#### CATARACTE

37	Réussir une belle incision	Philippe Chastang
----	----------------------------	-------------------

#### RÉTINE

40	DMLA : Y a-t-il encore une place pour la photocoagulation en 2011 ?	Vincent Parier
----	---	----------------

#### GLAUCOME

44	Le glaucome néovasculaire	J. Beynat, P. Koehrer
----	---------------------------	-----------------------

#### IMAGERIE

49	OCT et glaucome : le nerf optique dans tous ses états	E. Blumen-Ohana, J-P. Nordmann
----	---	--------------------------------

#### SYMPOSIUM JRO 2011

53	Mise au point sur les glaucomes pédiatriques	Arnaud Sauer
----	--	--------------

#### 52,56-61 AGENDA

#### 47,52,62 RENCONTRES...

#### 16 ABONNEMENT

.5 éléments joints

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.

# Physiopathologie du strabisme précoce

EMMANUEL BUI QUOC, *Service d'ophtalmologie, Hôpital Robert Debré, Paris*

**A**vant même de comprendre le substrat des conséquences (séquelles) du strabisme précoce, le clinicien se pose aussi la question de la physiopathologie initiale du désordre.

Les hypothèses formulées reposent sur les éléments fondamentaux de la physiologie normale. La difficulté de l'entreprise est la vérification de ces hypothèses. Lawrence Tychsen expose parfaitement toute la problématique en jeu dans son article « Binocular Vision »<sup>(1)</sup>, ainsi qu'Helveston<sup>(2)</sup>.

## Éléments de physiologie du système oculomoteur

De multiples notions sont à exposer et il faut en particulier se souvenir de la physiologie normale parfaitement exposée par Feldon et Burde<sup>(3)</sup>. **La physiologie oculomotrice normale** à entre autres buts le maintien et la stabilisation de la fovéation, c'est-à-dire le maintien de l'image cible sur les deux fovéas. Cette fonction est assurée par des saccades avec perpétuel mouvement du système, puisque la fixation n'est pas stable, car du fait des phénomènes d'habituation des capteurs sensoriels rétiniens, une fixation parfaitement immobile entraînerait un épuisement du signal ; il existe donc en permanence des tremblements des yeux de haute fréquence, une dérive lente des yeux rattrapée par des microsaccades. Il existe par ailleurs des programmes de vergence qui font faire aux deux yeux des mouvements conjugués lorsque la cible fixée se rapproche ou s'éloigne. Il existe une maturation du contrôle de la vergence. Rappelons qu'au cours de l'embryogenèse, les vésicules optiques sont orientées vers l'extérieur et que la sagittalisation progressive n'est pas achevée à la naissance puisque les axes visuels du nouveau-né sont orientés de 25° vers l'extérieur. Ce n'est qu'entre 3 et 6 mois que la sagittalisation complète s'effectue (cette sagittalisation des yeux a été considérée comme un marqueur de l'évolution au sens darwinien). Cette donnée correspond à une probable prépondérance des informations en provenance des rétines nasales dans les premiers mois de vie. Ce biais nasal est montré par d'autres éléments. Ainsi les projections directes et croisées, qui représentent chez le chat 60% de projections croisées

originaires de la rétine nasale et 40% de projections directes originaires de la rétine temporale (proportions équivalentes à 50% et 50% chez l'humain) n'ont pas la même valeur fonctionnelle à la naissance : la rétine nasale est fonctionnelle plus précocement que la rétine temporale puisque chez le chaton la réponse controlatérale (donc issue de la rétine nasale) dans A18 est prédominante par rapport à la réponse ipsilatérale quasi absente (issue de la rétine temporale)<sup>(4)</sup>. Au plan clinique, on sait qu'il existe un biais nasal pour les poursuites (poursuite excellente pour les cibles nasales et absentes pour les cibles temporales jusqu'à 3 mois) et une asymétrie du nystagmus optocinétique NOC chez le nourrisson (NOC naso temporal présent mais NOC temporo-nasal absent jusqu'à 3 mois). Rappelons que les vergences sont essentiellement contrôlées par le système réticulé (FRPP Formation réticulée pontique paramédiane) avec un contrôle cortical assuré par des zones extra striées avec en particulier les aires MT (Middle Temporal visual area) et MST (Medial Superior Temporal visual area)<sup>(5)</sup>. La fonction visuelle est multiple et ne se limite pas à l'acuité visuelle. L'intégration perceptive du message sensoriel visuel ne se limite pas à la discrimination de la plus haute fréquence spatiale visible à contraste égal à 1 (définition de l'acuité visuelle). La vision détecte la couleur, le contraste, le relief. L'expérimentation fondamentale permet de déterminer les propriétés des neurones visuels, de déterminer quelles propriétés sont impliquées dans la vision binoculaire ; il est nécessaire d'avoir des cellules binoculaires au niveau du cortex visuel, c'est-à-dire des cellules répondant à la stimulation de champs récepteurs des deux yeux), la différenciation se faisant au cours de la maturation visuelle, et ces cellules binoculaires doivent être sensibles à la disparité. D'un autre côté, l'expérience clinique va tester cette fonction binoculaire par des méthodes psychophysiques. La vision de la profondeur se joue cependant de ces cellules binoculaires ou de ce transfert calieux puisque l'expérience psychophysique nous montre bien l'existence d'une perception monoculaire de la profondeur, du fait de la taille apparente différente selon la distance, de la perception des ombres, de la perspective géométrique, de la vitesse relative des objets selon leur distance, du mouvement de parallaxe qui fait que les objets situés en avant du point de fixation bougent dans le sens contraire du mouvement de l'œil, à l'inverse des objets situés en arrière.

## Théorie motrice et théorie sensorielle concernant l'origine du strabisme précoce

Bien avant l'amélioration des connaissances fondamentales et cliniques de la seconde moitié du XX<sup>e</sup> siècle, on peut résumer les théories sur la physiopathologie du strabisme précoce à une théorie motrice et une théorie sensorielle, que Tychsen dénoncent toutes deux !

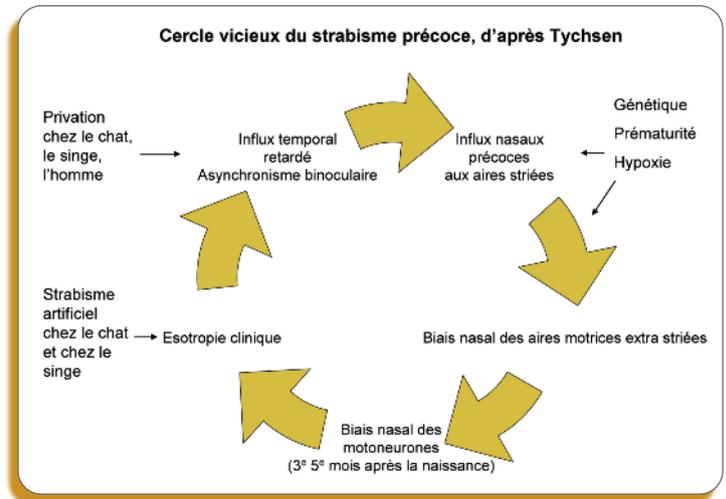
> **Une théorie motrice** évoquée par Von Noorden selon laquelle l'excès de vergence tonique initiale (rôle de neurones de la vergence identifiés comme des neurones de MT et MST) perturbe le développement de la fusion motrice. Le système sensoriel est initialement normal<sup>(6)</sup>.

> **Une théorie sensorielle**, défendue en particulier il ya bien longtemps par Worth, selon laquelle il existe initialement une absence innée de fusion sensorielle (dont la cause est inconnue mais pourrait être attribuée au vu des connaissances actuelles à un défaut des neurones corticaux sensibles à la disparité). Les vergences toniques ne sont pas contrôlées par la fusion, d'où une déviation. Cette perturbation des deux images entraîne une neutralisation (alternante ou non) et une absence de développement des cellules binoculaires et des connexions calleuses normales, d'où la « perversion » sensorielle irréversible<sup>(7)</sup>.

D'autres théories ont par exemple impliqué un défaut primitif musculaire (Scobee). Certains auteurs comme Chavasse<sup>(8)</sup> insistent plus sur l'acquis, prétendant que la fusion binoculaire initialement normale est perturbée par une anomalie du signal sensoriel (cataracte par exemple ; il est vrai que l'on voit très souvent se développer une ésoptropie en cas de cataracte congénitale même opérée précocément) ou de l'effecteur musculaire (parésie musculaire)

Tychsen dénonce la plupart de ces théories dont les faiblesses sont l'absence de spécificité anatomique ou physiologique, l'absence d'explication sur la séquence temporelle, l'absence d'explication des particularités oculomotrices du strabisme précoce. Et le problème est la difficulté de vérifier ces hypothèses. Il convient cependant de la difficulté d'approcher la « vérité » ; le problème de toute théorie physiopathologique est qu'il faut la vérifier. Se pose le problème du modèle expérimental. De nombreux travaux ont montré depuis Hubel et Wiesel les conséquences d'une altération précoce de l'expérience visuelle sur les structures impliquées dans la vision, du corps géniculé latéral dorsal au cortex visuel. Les conséquences ne sont pas les causes et il demeure difficile d'approcher avec certitude la réalité physiologique et physiopathologique.

Tychsen montre un schéma de cercle vicieux qui fait bien comprendre qu'on peut entrer dans le strabisme précoce par plusieurs mécanismes, peut-être intriqués.

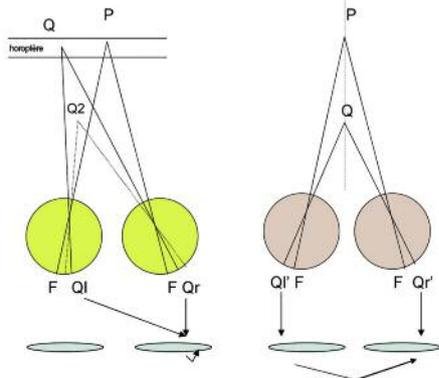


## Corps calleux et strabisme précoce

La théorie prédit un rôle majeur du rôle du corps calleux dans la physiologie de la vision binoculaire, absente -on le sait- en cas de strabisme précoce.

Les deux hémisphères du cerveau des mammifères, bien qu'anatomiquement séparés, coopèrent l'un avec l'autre par l'intermédiaire de faisceaux de fibres qui constituent les commissures cérébrales. Parmi celles-ci, le corps calleux (corpus callosum, c'est-à-dire le « corps dur ») est la plus importante, du moins par son nombre de fibres (200 à 800 millions suivant les espèces). Pont entre les deux cerveaux, et entre les deux cortex visuels, dans chacun desquels est représenté un hémichamp visuel, le corps calleux est impliqué dans la fusion des deux hémichamps visuels, et du méridien vertical central au niveau duquel se trouve la fovéa, représentée également dans les deux cortex. La perception du relief fait intervenir une « comparaison » des images en provenance des deux yeux, et repose sur le principe de disparité<sup>(9,10,11)</sup>. Pour des raisons géométriques, et ceci en fonction de la distance entre les deux yeux, les deux images se projetant sur les deux rétines sont différentes. Il existe une absence d'homologie exacte entre les points se projetant sur chaque rétine, ceci créant une disparité. Il faut imaginer un point de fixation des deux yeux, ce point se projetant sur chacune des fovéas (en l'absence de pathologie oculomotrice). A distance de ce point de fixation, un point n'aura pas toujours une projection sur des points correspondants rétininiens (à même distance du point de fixation). C'est l'intégration perceptive de cette disparité rétinienne qui sous-tend la vision stéréoscopique. Les voies magno et parvocellulaires n'interviennent pas de façon identique, puisque la voie parvocellulaire est impliquée dans la stéréoscopie statique (cellules sensibles à une disparité de 2" à 1200" soit 0 à 0,33 degré, avec latence de 250 msec, fréquence temporelle de moins de 2 Hertz) alors que la voie magnocellulaire est impliquée

## Vision binoculaire et disparité



dans la stéréoscopie dynamique (cellules sensibles à une disparité de 40" à 360000" soit 0,1 à 10 degrés, avec latence de 130 msec, fréquence temporelle de plus de 3 Hertz).

Les cellules binoculaires corticales reçoivent des afférences en provenance de chaque œil et sont activées par la stimulation d'un ou des deux yeux. Il existe des cellules dont le profil de mise en activité varie selon la distance qui sépare le stimulus visuel du point de fixation. Ce sont les cellules sensibles à la disparité.

En avant ou en arrière du point de fixation, le long du méridien vertical central, on comprend bien que la projection d'un point se situera dans la même hémirétine, c'est-à-dire en rétine nasale pour les points en avant et en rétine temporale pour les points en arrière. Or les points correspondants de l'hémirétine nasale d'un œil correspondent à des points de l'hémirétine nasale de l'autre œil du fait de la décussation chiasmatique. Ceci n'est pas parfaitement exact pour la zone des 2° centraux pour lesquels il existe des projections à la fois directes et croisées (démonstré chez le macaque). Cependant, cette simple démonstration géométrique implique, pour que les informations des deux yeux puissent être comparées, un lien doit être fonctionnel entre les deux hémisphères (schéma : Analyse de la disparité selon la localisation du point Q par rapport au point de fixation P).

**Figure :** Au sein d'un hémisphère il existe des connexions entre les neurones visuels permettant l'analyse de la disparité.

Considérons la figure de droite. Le point de fixation est P. Un point Q situé dans l'hémichamp visuel gauche va se projeter sur les deux hémirétines nasale gauche et temporale droite, lesquelles se projettent toutes deux dans l'hémisphère droit, sur des points homonymes. Si le point Q se situe un peu en avant, il va quitter la zone de l'horoptère et ses deux projections dans les hémirétines nasale gauche et temporal droite vont se placer dans des points non homonymes. L'analyse de la disparité entre F et Q est alors assurée par des connexions intracorticales dans l'hémisphère gauche.

Considérons à droite le point Q qui maintenant se situe le long du méridien vertical central, ici en avant du point de fixation. Il se projette dans les deux hémirétines temporales, lesquelles se projettent dans deux hémisphères différents.

C'est pourquoi on peut prédire la nécessité de connexions interhémisphériques pour la perception de la profondeur en avant ou en arrière du pont de fixation

Or, il a été démontré des anomalies de l'intégration interhémisphérique en cas de strabisme précoce expérimental <sup>(12)</sup>. Puisque les connexions interhémisphériques entre les deux cortex visuels jouent un rôle dans la vision binoculaire, et que celle-ci est absente en cas de strabisme précoce, il peut être formulé l'hypothèse d'un rôle de troubles de la migration neuronale des axones calleux visuels entre les deux aires visuelles primaires et/ou de la régression anormale des exubérances neuronales existant chez l'enfant mais qui normalement régressent avec les phénomènes de maturation, dans la genèse du strabisme précoce.

## Conclusion

Le strabisme précoce demeure une pathologie mystérieuse dont l'origine et la physiopathologie demeurent imprécises. Des théories sensorielles et motrices ont été rapportées. Le corps calleux jouerait un rôle.

La difficulté de compréhension des mécanismes (neuraux) précis à l'origine du syndrome de strabisme précoce s'expliquent pas l'absence de modèle inné de strabisme chez l'animal, les éléments de physiologie connus n'étant uniquement obtenus dans des modèles expérimentaux de strabisme induit. Le cas du chat siamois (qui louche et pourrait être un modèle d'étude) est pathologique en soi, avec décussation anormale de 80% des fibres rétinienne nasales, laquelle décussation anormale serait une des causes de leur déviation oculaire. ■

Conflits d'intérêts : aucun

## RÉFÉRENCES

- 1- Tychsen L. (1992) *Binocular Vision*. In *Adler's Physiology of the Eye*, 9th Ed. Mosby, St Louis, 1992, 773-853.
- 2- Helveston EM. (1993) 9th annual Frank Costenbader Lecture--the origins of congenital esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1993;30:215-32.
- 3- Feldon S, Burde R. (1992) *The oculomotor system*. In *Adler's Physiology of the Eye*, 9th Ed. Mosby, St Louis, 1992, 134-183.
- 4- Milleret C, Gary-Bobo E, Buisseret P. (1988) Comparative development of cell properties in cortical area 18 of normal and dark-reared kittens. *Exp Brain Res* (1988) 71:8-20
- 5- Berthoz A. (1997) *Le sens du mouvement*. Paris : Odile Jacob Sciences ;1997.
- 6- Von Noorden GK. (1988). *Bowman lecture. Current concepts of infantile esotropia*. *Eye*. 1988;2:343-57.
- 7- Worth C. (1915) *Squint: Its causes, Pathology and treatment*. 4th ed London : John Bale and Danielson.
- 8- Chavasse FB (1939). *Worth's squint or the binocular reflexes and the treatment of strabismus*. 7th ed Philadelphia: P. Blackiston's son; 1939.
- 9- Blakemore C. (1969). *Binocular depth discrimination and the nasotemporal division*. *J Physiol* 205, 471-497.
- 10- Pettigrew JD, Dreher B. (1987). *Parallel processing of binocular disparity in the cat's retinogeniculocortical pathways*. *Proc R. Soc. Lond B Biol. Sci* 232, 297-321.
- 11- Von Noorden GK. (2002) *Binocular vision and space perception*. In *Binocular Vision and Ocular Motility. Theory and Management of Strabismus*. Mosby, St Louis, Sixth Ed 2002 (First Ed 1974).
- 12- Milleret C, Houzel JC (2001). *Visual interhemispheric transfer to areas 17 and 18 in cats with convergent strabismus*. *Eur J Neurosci* 2001; 13:137-152.
- Romano PE, Romano JA, Puklin JE. (1975) *Stereoacuity development in children with normal binocular single vision*. *Am J Ophthalmol*. 1975;79:966-971.

## Aspects cliniques des strabismes précoces

MARIE-ANDRÉE ESPINASSE-BERROD

Service d'Ophthalmologie du Professeur Dufier, Hôpital Necker Enfants Malades, Paris

Le strabisme précoce regroupe l'ensemble des signes cliniques survenant progressivement quand une déviation permanente des axes visuels est présente avant l'apparition des liens binoculaires, en pratique avant l'âge de 6 mois. Le terme de strabisme précoce est préférable à celui de strabisme congénital car le strabisme n'est que rarement présent dès la naissance.

### ■ Données recueillies à l'interrogatoire

On peut retrouver dans la famille d'autres strabismes précoces ou des anomalies de la vision binoculaire ou des amblyopies. Mais le plus souvent, l'enfant ne présente pas d'antécédent particulier.

Néanmoins les lésions neurologiques pré ou néonatales (souffrance neurologique, hydrocéphalie, embryofetopathies...) et la prématurité (surtout si associée à une hémorragie intraventriculaire) sont souvent associés à un strabisme précoce.

L'âge d'apparition du strabisme est capital à connaître car c'est lui qui détermine la symptomatologie et le pronostic sensoriel du strabisme précoce. Les parents peuvent l'avoir noté avec précision. Des photographies peuvent aussi permettre de l'estimer. Mais parfois l'interrogatoire n'est pas assez fiable pour l'affirmer avec certitude. Et il peut s'agir d'un microstrabisme méconnu par la famille et les photographies. Et c'est parfois la conjonction des signes cliniques pathognomoniques retrouvés à l'examen d'un strabisme précoce (que nous allons voir) qui nous fera conclure que le strabisme s'est installé durant les premiers mois de la vie, c'est-à-dire lors de l'installation corticale de la vision binoculaire. Ce n'est pas exceptionnel de conclure *a posteriori* à un strabisme apparu précocement alors que l'enfant se présente à l'âge de 3 ans avec un strabisme paraissant acquis à l'interrogatoire.

### ■ Déviation horizontale

Il s'agit en général du signe d'appel. Le strabisme est le plus souvent convergent et initialement alternant. Il peut s'agir d'un strabisme en fixation croisée c'est-à-dire que l'enfant regarde à droite avec son œil gauche et à gauche avec son œil droit. L'angle est souvent assez important (au moins de 30 dioptries prismatiques) mais nous avons vu qu'il peut aussi s'agir d'une microtropie.

L'abduction est souvent difficile, mais en général possible avec une bonne stimulation temporelle ou à la manœuvre des yeux de poupée.

Beaucoup plus rarement existe une exotropie. Celle-ci survient souvent dans un contexte de souffrance neurologique. C'est pourquoi un bilan neuropédiatrique doit être demandé face à une exotropie permanente survenue avant l'âge de 6 mois.

### ■ Torticolis de fixation

Le sujet fixe très fréquemment avec un torticolis tête tournée du côté de l'œil fixateur. Et ce torticolis est alternant en fonction de l'œil fixateur mais souvent asymétrique (*Figures 1*).



Figure 1 :  
Torticolis de fixation  
A- œil gauche fixateur  
B- œil droit fixateur

Il s'aggrave à l'occlusion de l'autre œil et s'accompagne d'une réduction du nystagmus associé. La tête peut aussi être penchée du côté de l'œil fixateur afin de compenser une incyclorotation de fixation. (Dans les strabismes précoces, la perte de fixation serait accompagnée d'une élévation et d'une excyclorotation. La reprise de la fixation est donc accompagnée d'un abaissement et d'une incyclorotation). Plus rarement le torticolis de fixation peut être en abduction ou tête penchée du côté de l'œil non fixateur.

### ■ Nystagmus manifeste latent (NML)

Le NML est retrouvé très fréquemment dans un strabisme précoce mais il est d'intensité très variable et probablement souvent méconnu lors de l'examen clinique. Il témoigne d'une attraction vers l'adduction. C'est un nystagmus à ressort, le plus souvent horizontal, mais parfois avec une composante torsionnelle ou verticale, apparaissant ou augmentant lors de l'occlusion monoculaire (composante latente). Les deux yeux ouverts, on observe souvent un nystagmus moins important (composante manifeste). Caractéristique spécifique, sa direction s'inverse selon l'œil fixant : il bat vers la droite en fixation monoculaire droite et vers la gauche en fixation monoculaire gauche. Son intensité diminue en adduction et augmente en abduction, ce qui explique ou du moins s'associe au torticolis de fixation en adduction. D'ailleurs la position de fixation en adduction est celle de meilleure acuité visuelle et donc de meilleur confort visuel. Ce nystagmus peut entraîner une baisse d'acuité visuelle même les deux yeux ouverts. Mais si sa part manifeste et/ou la baisse d'acuité sont importantes, un bilan de nystagmus congénital est justifié

### ■ Déviation verticale dissociée (DVD)

Cette déviation verticale peut apparaître spontanément mais sa caractéristique est d'apparaître ou de se modifier lorsque l'illumination rétinienne est réduite sur l'œil concerné par un filtre ou un cache. On observe alors une élévation lente et progressive de l'œil occlus, accompagnée d'une excyclorotation. Lors de la reprise de la fixation, l'œil s'abaisse avec une incyclorotation. La DVD est en général bilatérale et asymétrique (Figure 2). Il n'existe donc pas d'hypotropie à



Figure 2 : DVD  
A- microtropie  
B- DVD œil gauche  
C- DVD œil droit

l'occlusion alternée. Elle peut sembler se majorer après une chirurgie horizontale.

Son importance est souvent notée très variable dans la journée par l'entourage. Elle ne doit pas être confondue avec l'élévation en adduction.

### ■ Élévation en adduction

Il s'agit d'une hypertropie de l'œil non fixateur qui apparaît ou se majore quand l'œil est en adduction et disparaît ou diminue quand l'œil est en abduction. A l'occlusion alternée apparaît une hypotropie de l'autre œil (Figure 3). L'élévation en adduction est souvent bilatérale parfois asymétrique. On ne connaît pas



Figure 3 : Élévation en adduction

A- hypertropie de l'œil droit en position primaire

C- hypotropie de l'œil gauche au changement d'œil fixateur

B- aggravation de l'hypertropie en adduction

D- diminution de l'hypertropie en abduction

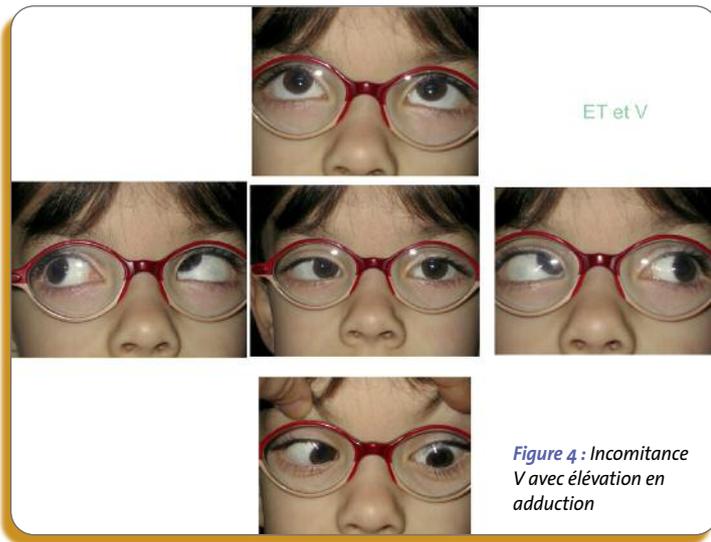


Figure 4 : Incomitance V avec élévation en adduction

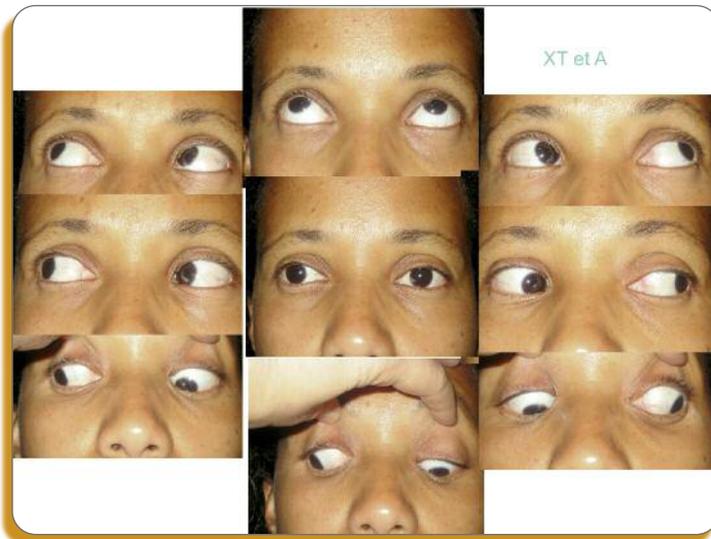


Figure 5 : Incomitance A avec abaissement en adduction



Figure 6 : Alternance (changement d'œil fixateur dans la vie courante) = prévention de l'amblyopie

le mécanisme de ces élévations en adduction (hyperaction des obliques inférieurs, hyperaction des droits médiaux sur un globe en extorsion, anomalie de position des poulies ténoniennes ou autre étiologie ?). C'est pourquoi le terme d'élévation en adduction doit être préféré à celui d'hyperaction des obliques inférieurs.

### ■ Incomitance alphabétique

Les incomitance alphabétiques sont souvent associées aux strabismes précoces, sans en être spécifiques. Les incomitances en V (aggravation de l'ésotropie regard en bas ou aggravation de l'exotropie regard en haut) sont souvent associées à des élévations en adduction (Figure 4) et les incomitances en A (aggravation de l'ésotropie regard en haut ou aggravation de l'exotropie regard en bas) souvent associées à des abaissements en adductions (Figure 5).

### ■ Anomalie de la réfraction

L'examen répété sous cycloplégie est obligatoire comme pour tout strabisme. Mais l'amétropie associée est le plus souvent modérée dans un strabisme précoce : 40% d'hypermétropes légers (<2D), 40% d'hypermétropes moyens (2 à 5D), 10% de myopes, 10% d'hypermétropes forts. Mais une part accommodative se surajoute presque toujours secondairement à ces strabismes précoces d'où l'importance de corriger totalement l'hypermétropie

### ■ Anomalies sensorielles

▶▶▶▶

#### Anomalies sensorielles monoculaires

Une suppression s'installe rapidement chez l'enfant pour éviter la diplopie avec un risque majeur d'amblyopie en absence d'alternance. La prévention d'amblyopie est donc réalisée par le maintien d'une alternance de fixation durant les premières années de la vie (Figure 6).

▶▶▶▶

#### Anomalies sensorielles binoculaires

Ces anomalies sont constantes et définitives dans un strabisme précoce comme vous l'a expliqué Emmanuel Bui Quoc dans le chapitre précédent. Et vous verrez dans les chapitres suivants que le but du traitement sera d'obtenir le plus précocement possible une microtropie avec un certain degré de vision binoculaire et donc stéréoscopique mais jamais de normalisation de la vision binoculaire.

La correspondance rétinienne anormale est définitive mais finalement utile au lien binoculaire si l'angle est faible. Il ne faut en aucun cas chercher à la normaliser. Mais l'âge optimal de la chirurgie n'est pas encore défini. Il n'est pas prouvé



# Traitement médical du strabisme précoce

FRANÇOIS AUDREN

Unité de Neuro-ophtalmologie, Strabologie et Chirurgie Oculomotrice  
Service d'Ophtalmologie du Dr Caputo  
Fondation Ophtalmologique Adolphe de Rothschild, Paris

## Introduction

Le diagnostic d'un strabisme précoce justifie souvent une prise en charge médicale rapide. Cette prise en charge varie en fonction des tableaux cliniques et des habitudes des praticiens, mais au minimum un suivi régulier est toujours nécessaire (risque d'amblyopie). Nous détaillons la prise en charge des strabismes précoces isolés (i.e. sans anomalie oculaire ou générale associée), de type ésoptropie précoce.

## Correction optique

Le premier temps de la prise en charge repose sur l'éventuelle prescription d'une correction optique<sup>[1]</sup>. Bien souvent les enfants présentant un strabisme précoce n'ont pas d'amétropie significative, et la nécessité du port d'une correction sera évaluée au cas par cas. La mesure de la réfraction est systématiquement objective, mesurée sous cycloplégie adaptée. Les deux cycloplégiques utilisés sont l'atropine ou le cyclopentolate (Skiacol), à l'exclusion de tout autre.

L'atropine est le cycloplégique de référence, et peut être utilisée à tout âge, en général instillée deux fois par jour pendant 5 à 7 jours. Il existe 3 dosages utilisés en fonction de l'âge : 0,3% avant 3 ans, 0,5% entre 3 et 5 ans, 1% après 5 ans. En cas d'apparition d'une fièvre ou de rougeur, le traitement doit être arrêté immédiatement ; l'apparition d'effets systémiques peut être prévenue par la pression des points lacrymaux au moment de l'instillation. La mention « Ne pas

laisser le flacon à portée des enfants » doit systématiquement figurer sur l'ordonnance, l'ingestion accidentelle du produit pouvant avoir des effets systémiques sévères. La mesure de la réfraction sous atropine est la seule théoriquement possible avant l'âge de 1 an, et est souvent la seule fiable en cas d'iris très pigmenté (sujets mélanodermes). Son utilisation est souvent mal tolérée après l'entrée au CP en raison du flou qu'elle induit, et est donc rare chez les grands enfants (cependant en cas de doute ou chez un sujet mélanoderme, il ne faudra pas hésiter à l'utiliser pendant les vacances scolaires).

Le cyclopentolate est un cycloplégique d'action plus rapide, mais qui a une AMM limitée aux enfants de plus de 1 an, et contre-indiquée en cas d'antécédent de convulsion fébrile. Il faut respecter la pharmacologie du produit et les règles



**Figure 1 :** Patient de 16 mois présentant une ésoptropie précoce, hypermétrope de +5.00 aux deux yeux, initialement amblyope de l'œil droit. Le traitement d'entretien est une occlusion alternée 2 jours œil gauche/ 1 jour œil droit, bien tolérée ; quand l'occlusion est enlevé la fixation est systématiquement prise par l'œil droit. Noter l'attitude de tête liée à la fixation en adduction de l'œil droit.

d'administration : en général il est recommandé d'instiller une goutte à 3 reprises toutes les 5 minutes, et de mesurer la réfraction entre 45 et 60 minutes après la première goutte pour avoir un effet cycloplégique maximal. La cycloplégie et la mydriase persistent quelques heures (la mydriase parfois plus de 24 heures). Les effets centraux du cyclopentolate sont fréquemment rencontrés (sédation, ou au contraire agitation) ; dans l'immense majorité des cas ils sont sans gravité et de courte durée.

La mesure de la réfraction se fait, en fonction de l'âge, des habitudes et du matériel à disposition, par autoréfractomètre (fixe ou portable) ou skiascopie. Les indications de prescription seront les amétropies significatives, qui ne sont pas beaucoup plus fréquentes chez les patients atteints de strabisme précoce que chez les enfants non strabiques. On corrigera notamment les anisométries supérieures à 1 dioptrie, les astigmatismes supérieurs à 1,5 dioptries (notamment si l'axe est asymétrique et/ou oblique). Concernant l'hypermétropie, la correction est systématique à partir de 2,5 à 3 dioptries, mais peut être discutée jusqu'à 2 dioptries chez le petit enfant.

Si on décide de prescrire une correction, LA REGLE est la prescription de la correction optique totale mesurée sous cycloplégique. Cette correction peut être indispensable en cas d'amétropie et d'amblyopie pour assurer la meilleure fonction visuelle possible. La correction optique permet également de normaliser le tonus accommodatif et de traiter une éventuelle part accommodative du strabisme ; la correction optique pourra enfin servir de support à un traitement (occlusion, secteurs, pénalisation).

La monture des lunettes doit être adaptée à l'âge, la morphologie de l'enfant ; on précisera sur l'ordonnance : « monture en plastique, à pont bas, rebords couvrant les sourcils ».

Lorsqu'une correction a été prescrite, la cycloplégie devra être répétée (tous les 6 mois en général) afin d'affiner les mesures (évolution naturelle de la réfraction, part latente de l'hypermétropie révélée par les cycloplégies répétées associées au port de la correction).

## Traitement de l'amblyopie

L'amblyopie est définie par une acuité visuelle moins bonne de l'œil amblyope. Chez l'enfant d'âge préverbal, une amblyopie est suspectée en cas de mauvaise vision évidente d'un œil lors de l'occlusion unilatérale par écran (mauvaise fixation,



**Figures 2 A et B :** Exemple de pénalisation alternée chez un enfant strabique de 4 ans et demi, sans amblyopie, qui a eu une occlusion alternée jusqu'à l'âge de 3 ans et demi, relayée par une pénalisation alternée ; l'acuité est de 10/10 aux deux yeux. Il existe une anisométrie avec une myopie de  $-2.00$  à droite et une hypermétropie de  $+1.00$  à gauche. A : Pénalisation de l'œil gauche : paire de lunettes avec  $-2.00$  à droite et  $+4.00$  à gauche, fixation de l'œil droit et hypertropie de l'œil gauche. B : Pénalisation de l'œil droit : paire de lunettes avec  $+1.00$  à droite et  $+1.00$  à gauche, fixation de l'œil gauche et hypotropie de l'œil droit.

nystagmus), de la prise de fixation systématique par l'autre œil à l'arrêt de l'occlusion unilatérale.

En cas d'amblyopie fonctionnelle, le traitement repose sur la correction optique s'il existe une anomalie réfractive, puis sur le traitement de l'amblyopie proprement dit. Le traitement de l'amblyopie comprend une phase d'attaque, dont l'objectif est l'obtention de l'iso-acuité ou l'alternance, puis une phase d'entretien, pour prévenir la rechute.

### ■ Traitement d'attaque

Le traitement doit être agressif en cas d'amblyopie sévère (occlusion totale permanente). Une fois l'iso-acuité ou l'alternance obtenue, en fonction des habitudes, on peut diminuer progressivement la durée d'occlusion, ou passer à une occlusion alternée (équilibrée : 1 jour œil droit, 1 jour œil gauche, ou déséquilibrée : plus souvent un côté en cas de fixation très préférentielle par un œil ou en cas d'ano-acuité résiduelle - par exemple 5 jours/2 jours).

En cas d'intolérance cutanée, on alternera des pansements de grande et petite taille, humidifiera le pansement avant de le décoller.

### ■ Traitement d'entretien

Le traitement est à adapter au cas par cas et doit généralement être maintenu quelques années pour maintenir le résultat sur l'acuité visuelle. Il pourra s'agir d'une occlusion quelques heures par jour ou d'une occlusion alternée.

Chez les enfants de plus de 3-4 ans, en cas d'iso-acuité, si une correction optique est portée et l'occlusion alternée est mal supportée, le relai pourra être pris par une pénalisation alternée : 2 paires de lunettes portées en alternance, chaque paire ayant une sur-corrrection de 3 dioptries sur l'œil droit ou l'œil gauche. Les pénalisations par filtre (type Ryser) sont réservées aux enfants d'âge verbal (dont l'acuité est chiffrable) ; on vérifiera l'acuité réelle avec le filtre (le calibrage de ce dernier pouvant être imprécis).

### ■ Surveillance du traitement

La surveillance du traitement dépend de l'âge du patient, de la profondeur de l'amblyopie, du traitement en cours, des habitudes des praticiens. Il est généralement admis qu'une occlusion totale peut être administrée pendant une durée d'« une semaine par année d'âge » avant de contrôler l'acuité visuelle. Chez les enfants de moins de 1 an, on évite souvent l'occlusion totale toute la journée (en respectant plutôt un maximum d'une heure et par jour par mois de vie) en raison du risque d'apparition d'une amblyopie du bon œil. En cas d'occlusion unilatérale, ou bilatérale très déséquilibrée, plus l'enfant est petit plus la surveillance devra être rapprochée. L'objectif du traitement de l'amblyopie est l'iso-acuité ou l'alternance spontanée de fixation. Une fois cet objectif atteint, on privilégiera une solution d'entretien permettant une bonne alternance « contrôlée », c'est à dire soit une occlusion alternée ou une pénalisation alternée afin de prévenir le risque de rechute. L'occlusion de quelques heures du bon œil est aussi possible. Un des avantages des occlusions et pénalisations alternantes est que la surveillance peut être espacée.

### ■ Contre-indication et arrêt du traitement

En cas d'amblyopie strabique isolée, il n'y a aucune contre-indication au traitement par occlusion chez les enfants les plus jeunes, qu'on soit en présence d'une amblyopie très profonde, la présence d'une fixation excentrique ou d'un nystagmus. Le traitement est généralement arrêté seulement après plusieurs années, et pourra être poursuivi jusqu'à l'âge de 8 ou 10 ans (notamment si l'acuité diminue lors des tentatives d'arrêt du traitement). Il faudra toujours vérifier l'acuité quelques mois après l'arrêt total du traitement, et savoir diminuer très progressivement la durée d'une occlusion ; en effet les cas où le risque de rechute de l'acuité sont les plus importants sont les cas où l'acuité est remontée très rapidement, ou chez qui on a arrêté l'occlusion trop rapidement<sup>[2]</sup>.

Le passage au CP est généralement un moment où l'occlusion est mal supportée « socialement », et où elle a lieu généralement seulement en dehors de l'école (le soir après l'école, le mercredi et le week-end), la pénalisation alternée peut être une autre solution. Dans les rares cas d'amblyopie réfractaire au traitement, ou l'acuité est basse, il faudra savoir arrêter le traitement à l'école si l'acuité est trop basse (inférieure à 3/10 p3 au CP).

Dans tous les cas la compréhension, l'adhésion et la motivation des parents dans le projet thérapeutique sont nécessaires à sa réussite.

## En l'absence d'amblyopie

Dans tous les cas, même en l'absence de correction optique, une surveillance au moins tous les 6 mois est nécessaire.

Y-a-t-il un traitement à entreprendre en cas de strabisme précoce sans amblyopie ? En cas de fixation alternée, certains auteurs proposent une occlusion alternée (1 jour œil droit/ 1 jour œil gauche)<sup>[1]</sup>. Elle est toujours bien tolérée si elle est débutée précocement (en dehors d'éventuels problèmes cutanés), peut permettre d'espacer la surveillance, et peut avoir un effet sur les pseudo-paralysies d'abduction associées aux ésootropies avec fixation croisée (améliorant la motilité, sans diminuer l'angle cependant). L'entretien de l'alternance permet de prévenir la survenue d'une amblyopie, et lutte contre la correspondance rétinienne anormale. Ce traitement sera à poursuivre après une éventuelle injection de toxine botulique dans les muscles droits médiaux : si la rectitude est obtenue il peut en effet alors être très difficile de savoir quel est l'œil fixateur et l'on peut facilement méconnaître une amblyopie. Le relais de l'occlusion alternée pourra facilement être pris par une pénalisation alternée si une correction est portée.

Les secteurs binasaux ont été très populaires ils y a quelques années mais sont moins utilisés aujourd'hui. Ils nécessitent le port d'une correction optique, doivent être de taille suffisante pour qu'un seul œil puisse fixer à la fois (l'œil étant en position primaire). S'ils sont de taille trop petite, ils sont inutiles. Dès que les enfants sont assez grands pour tourner la tête pour fixer si nécessaire, ils sont également inutiles. Les secteurs sont aujourd'hui moins utilisés car ils ne permettent pas un contrôle suffisamment fiable de la fixation d'un œil ou l'autre, et on leur préfère souvent les pénalisations alternées.

### ■ Rééducation et prismation

Les strabismes précoces (anormosensoriels), sont une contre-indication formelle à la rééducation orthoptique proprement dite. Il n'y a pas non plus d'indication à une prismation en cas de strabisme anormosensoriel.

## Quelques cas particuliers

Le traitement des strabismes divergents congénitaux obéit aux mêmes règles que celles des ésootropies.

Les strabismes précoces associés à des anomalies oculaires et aux amblyopies organiques (cataracte congénitale par exemple) ont un traitement en général beaucoup plus difficile que les ésootropies isolées ; dans ces cas, le traitement de l'amblyopie durera généralement jusqu'à l'âge de 10 ans, avec des occlusions très prolongées.

En cas de strabisme associé à des anomalies neurologiques, le traitement de l'amblyopie et du strabisme est toujours justifié mais sera éventuellement à discuter avec l'ensemble de l'équipe soignante afin que l'occlusion ne soit pas une entrave au développement psychomoteur de l'enfant (ce qui est rare).

## Conclusion

Un strabisme précoce nécessite au minimum un suivi médical tous les 6 mois en l'absence d'amblyopie. Le traitement médical repose sur la correction optique si nécessaire, le traitement d'une amblyopie éventuelle (traitement d'attaque puis d'entretien), ou sa prévention (occlusion alternée par exemple). La prise en charge médicale pourra durer plusieurs années avant une éventuelle chirurgie, éventuellement avec l'aide d'une injection de toxine botulique. Les objectifs du traitement médical ne sont pas de « guérir » le strabisme mais d'assurer une fonction visuelle future optimale (iso-acuité) et de préparer à une éventuelle chirurgie. ■

Conflits d'intérêts : aucun

## RÉFÉRENCES

1. Cahiers de sensori-motricité. XXVIIe Colloque de Nantes. Le strabisme précoce. <http://www.strabisme.net/strabologie/Colloques/StrabPrecoce/assets/StrabPrecoce.pdf>. 2002: A Pêchereau et B Richard pour LISSAC OPTICIEN.
2. Holmes, J.M., R.W. Beck, R.T. Kraker, W.F. Astle, E.E. Birch, S.R. Cole, et al. Risk of amblyopia recurrence after cessation of treatment. *J Aapos*. 2004; 8(5): p. 420-8.

# Traitement chirurgical des Esotropies Précoces

DOMINIQUE THOUVENIN

Clinique Saint Nicolas – Toulouse

Les conceptions concernant la prise en charge chirurgicale du strabisme précoce ont considérablement évolué et continuent d'être bouleversées encore actuellement.

La chirurgie n'est pas un aboutissement mais une étape du traitement des strabismes précoces. Elle n'est envisagée qu'en période de stabilité du strabisme sous traitement médical. L'intervention n'est d'ailleurs pas toujours nécessaire et, comme le souligne très justement le Dr Espinasse Berrod<sup>(1)</sup>, la fréquence des interventions, et sans doute aussi des réinterventions de strabisme diminue progressivement alors que la fréquence des strabismes est constante. Ceci est probablement lié à l'amélioration de la prise en charge médicale et notamment le respect systématique du facteur accommodatif des strabismes. Mais il existe aussi une profonde évolution dans l'établissement des protocoles opératoires. On essaie maintenant de tenir compte des deux anomalies entrant en compte dans la genèse d'un strabisme : la part anatomique ou musculaire, et la part tonique ou innervationnelle. A chacun de ces mécanismes sa réponse chirurgicale.

Nous ne discuterons pas ici du mode d'action de toutes les techniques employées, mais plus de leur diversité, de leurs indications et du moment choisi pour l'intervention.

## Evolution des concepts

### La chirurgie classique

Traditionnellement, la chirurgie du strabisme convergent consistait à détendre les deux muscles de la convergence et/ou de retendre les muscles de la divergence, ce qui est logique. Cela permet une modélisation simple et l'utilisation

de protocoles assez standardisés, basés sur l'angle de déviation préopératoire mesuré à l'état de veille. Toutefois, dans ces conditions, le taux de ré-interventions est autour de 50%, ce qui indique que certains facteurs complémentaires doivent être pris en compte.

### La fadenopérotation et son évolution

Dans les années 70, Cüppers<sup>(2)</sup> a bouleversé la chirurgie strabologique en proposant la fadenopérotation, censée diminuer l'arc de contact d'un muscle, sans pour autant affecter sa force en position primaire. Plus l'œil s'éloigne de la position primaire en direction du muscle traité, plus la force, le bras de levier, de ce muscle diminue. Elle n'a par contre que peu d'influence sur l'équilibre des forces en position primaire. La fadenopérotation agit comme un frein qui se bloque d'autant plus que le muscle se contracte. La fadenopérotation a été utilisée avec succès pour le traitement des angles très instables (spasmes en vision de près) et des strabismes accommodatifs avec CA/A élevé. Spielmann a beaucoup insisté sur son utilisation dans le strabisme précoce pour traiter l'attraction vers l'adduction et le nystagmus manifeste latent<sup>(3)</sup>. La complexité et les effets secondaires de la technique initiale de Cüppers, réalisée sans microscope, a toutefois dissuadé bon nombre de chirurgiens de l'utiliser. Le développement de la microchirurgie, et d'une technique beaucoup moins agressive (sanglage postérieur au MF de nylon, avec aiguille spatulée) ont permis de rendre la technique utilisable de manière courante. La dénomination actuelle devrait plutôt être « fixation » postérieure ou « sanglage » postérieur que fadenopérotation. Le sanglage postérieur (SP) technique que nous préférons est réalisé au MF 5/0 avec aiguille spatulée. Il est positionné en pont sur le DM sans aucune attache musculaire,

Recul musculaire avec sanglage postérieur

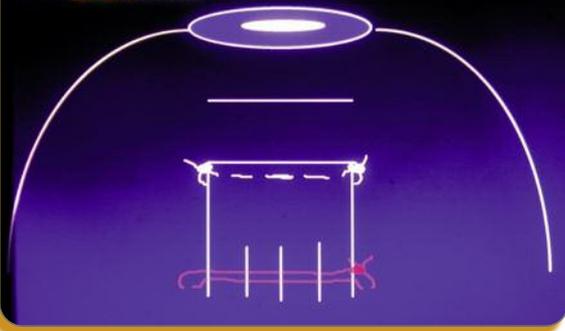
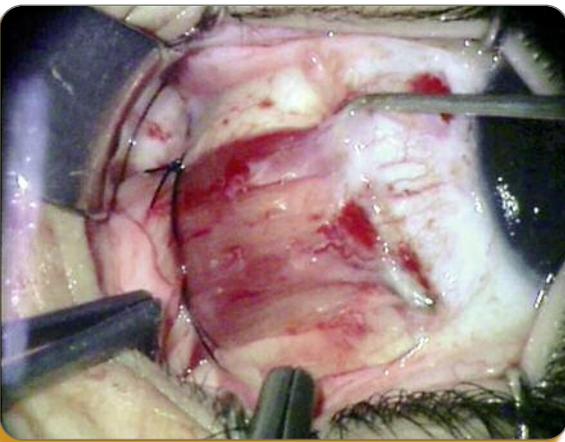


Schéma d'une chirurgie combinée recul musculaire + sanglage postérieur



Sanglage postérieur du Droit médial

Figure 1

ce qui réduit considérablement ses effets iatrogènes annexes (fibrose musculaire notamment). Si un recul lui est associé, il peut être réalisé après avoir positionné le SP, puisque le muscle peut coulisser en dessous (*Figure 1*).

L'un des reproches fait à la fadenopérotation est de limiter l'adduction parfois de manière excessive voire même de provoquer des surcorrections inattendues. Cet inconvénient a été expliqué récemment. La découverte des poulies orbitaires des muscles droits<sup>(4)</sup> nous a obligés à réfléchir sur le mode d'action de la chirurgie. Il a été montré que la fixation postérieure agit non pas uniquement par réduction de l'arc de contact mais en fixant la poulie près du globe et en freinant mécaniquement l'adduction (*Figure 2*)<sup>(5)</sup>. Nous avons montré que la position de la poulie varie en fonction de la biométrie de l'œil et du strabisme avec de fortes variations individuelles<sup>(6)</sup>. Il faut donc placer la fixation postérieure à l'endroit précis de la partie antérieure de la poulie (foramen). Cet endroit doit être

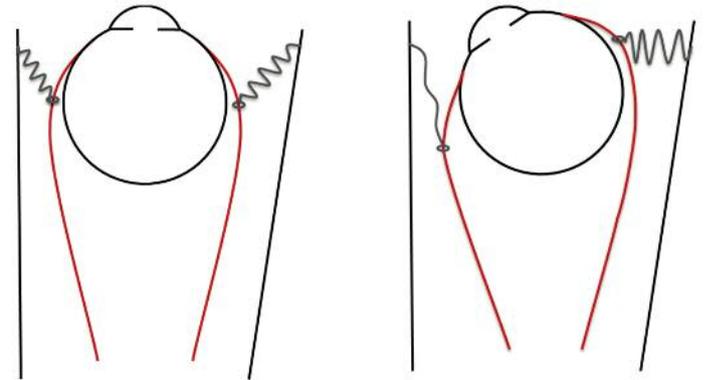
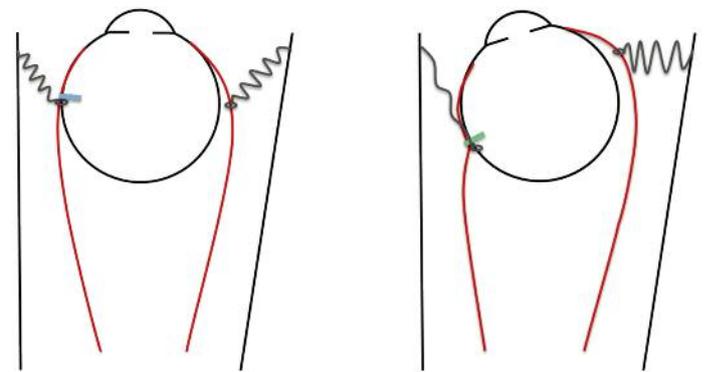


Schéma de la position des poulies en orthoposition et en adduction



Même schéma avec sanglage postérieur (trait bleu). Aucun effet en position primaire. Limitation mécanique de l'adduction par étirement de la poulie.

Figure 2

mesuré au cas par cas, il est en moyenne à 12mm de l'insertion du DM mais des variations sont fréquentes et il faut s'y adapter. Un SP placé trop loin sera surcorrecteur, trop proche, il sera inefficace<sup>(7)</sup>.

### ■ Evaluation du strabisme sous AG

La fadenopérotation est donc un moyen de traiter spécifiquement la part innervationnelle d'un strabisme. La chirurgie classique permet de traiter les anomalies musculaires proprement dites. Encore faut-il pouvoir évaluer dans un strabisme, ce qui revient réellement à la dystonie et ce qui revient à une anomalie musculaire.

On doit beaucoup à l'insistance de l'école nantaise (Quéré, Pêchereau) quant à la prise en compte de la déviation restante sous anesthésie générale avec curarisation, dénommée « signe de l'anesthésie ».

Initialement, une ésoptropie précoce n'est qu'une dystonie, le droit médial (DM) est spasmodique mais sain. Si la déviation persiste dans le temps, le DM se rétracte et modifie progressivement sa structure, perdant notamment de son élasticité, ce que les anglo-saxons appellent « contracture ». La déviation s'anatomise et on la retrouvera sous AG. C'est la part « anatomique » du strabisme.

Le traitement chirurgical de cette part anatomique est logiquement la chirurgie « classique » : on détend le muscle rétracté (recul) et éventuellement on retend son antagoniste hyperlaxe (résection ou plissement). Des tests ont été développés, notamment par Roth<sup>(8)</sup>, pour évaluer et chiffrer l'élasticité musculaire lors de l'intervention et guider le geste opératoire: c'est le « test d'élongation musculaire » (TEM). On opérera préférentiellement les muscles ayant une élasticité anormale, hypoélasticité pour les droits médiaux, hyperélasticité pour les droits latéraux.

La majorité des ésoptropies de l'enfant diminuent sous AG et même 20 à 30% disparaissent totalement sous AG. Il s'agit de la part « innervationnelle » des strabismes convergents, véritable dystonie, qui disparaît bien sûr sous anesthésie. Celle-ci explique la variabilité des strabismes dans le temps. Elle a le plus souvent tendance à diminuer avec l'âge et peut montrer des variations brutales à l'occasion de stress ou autres événements de la vie. Cette déviation tonique, est idéalement traitée par le sanglage postérieur. Nous avons même montré que le sanglage postérieur seul (sans recul associé) permettait de traiter les ésoptropies qui disparaissaient sous AG, quelque soit l'angle à l'état de veille<sup>(9)</sup>.

## Bilan préopératoire

### Préalables nécessaires à l'intervention

L'intervention n'est proposée que lorsque le traitement médical est arrivé à produire une stabilité de l'état sensori-moteur : correction du facteur accommodatif vérifié par plusieurs skiascopie ; amblyopie traitée et en cours de consolidation ; alternance de fixation par cache alterné ou pénalisations optiques alternées. Ceci interfère bien sûr avec l'âge d'intervention. Si une amblyopie complexe est en cours de traitement (cataracte unilatérale par exemple), l'âge de l'intervention du strabisme sera plus tardif que pour un strabisme sans amblyopie et bien alternant. Dans quelques cas, un facteur moteur évident empêche une stabilisation de l'alternance, et l'intervention sera proposée plus tôt, en cours de traitement médical. C'est le cas par exemple dans les très grands angles de déviation persistant malgré occlusion alternée, la présence d'une forte asymétrie oculomotrice notamment verticale.

### Quel angle opérer

C'est probablement la pierre angulaire du traitement chirurgical. On ne parle ici que de la déviation horizontale. La déviation verticale est traitée spécifiquement en fonction du type de déviation : DVD, hyperaction des obliques, syndrome alpha-bétique.

Les tables d'efficacité de la chirurgie transposant l'angle en nombre de mm de chirurgie que l'on trouve dans la littérature tiennent compte le plus souvent de l'angle maximal, mesuré au *cover test prismatique alterné*<sup>(10,11)</sup>. Cette attitude ramène le strabisme à une anomalie musculaire pure sans tenir compte de sa part tonique, pourtant prépondérante chez l'enfant. Malgré d'excellents résultats immédiats, elle expose à de fréquentes exotropies apparaissant progressivement avec le temps.

Il est donc préférable d'évaluer l'angle « minimal » du strabisme, qui reflète mieux la part « anatomique » du strabisme, et qui sera traité par une chirurgie de recul ou de résection classique. Il semble que la meilleure manière de l'évaluer soit le *cover test prismatique unilatéral*, mesuré en position primaire, en fixation de loin, avec le port de la correction optique optimale. L'angle mesuré est le plus souvent bien moins important qu'au *cover test alterné*. Toutes les autres mesures permettent en fait d'évaluer la variabilité du strabisme (CT alterné, tests de détente à l'éblouissement, ou aux doubles écrans translucides) ou accommodative (angle de près, angle sans correction). Cette variabilité reflète le caractère tonique de la déviation, que l'on confirmera par la détente du strabisme sous AG et va faire envisager l'utilisation complémentaire d'un sanglage des droits médiaux.

Enfin, le protocole sera finalisé par l'étude de la déviation persistant sous AG.

Bien sûr il faut tenir compte aussi de l'œil directeur, de la motilité oculaire (anomalies verticales, incomitances), de la présence d'une position anormale de fixation (torticolis), d'un nystagmus, et enfin des tests peropératoires (angle persistant sous AG, élasticité musculaire) qui vont permettre de finaliser le protocole opératoire.

Chez l'adulte, il faut en plus évaluer la qualité des zones de neutralisation par un test d'adaptation prismatique pour bien estimer le risque de diplopie post opératoire.

## Traitement chirurgical

Nous ne parlerons ici que des premières interventions de strabisme convergent précoce, et de leurs facteurs verticaux éventuellement associés.



### La chirurgie classique

La chirurgie dite classique consiste à utiliser uniquement la chirurgie de recul ou résection musculaire. Elle est basée sur des protocoles de concordance entre l'angle de déviation (préopératoire) et le nombre de millimètres d'actions nécessaires pour la traiter en se rapportant aux courbes longueur/tension des muscles. Le geste le plus fréquent est le recul bilatéral des droits médiaux (DM). Une chirurgie unilatérale de recul du DM et résection du droit latéral (DL) est réalisée dans les strabismes non alternants. Elle ne tient pas du tout compte du facteur tonique intervenant dans le strabisme. Comme nous l'avons dit, ce type de chirurgie a fait la preuve de son efficacité immédiate remarquable mais est pourvoyeuse d'échecs secondaires, notamment de divergences progressives.



### La chirurgie dissociée

C'est le type de chirurgie le plus employé actuellement en France.

Afin d'établir le protocole, on tient compte de l'angle minimal de déviation (CT unilatéral), de ses variations, et de l'étude du strabisme sous AG.

La déviation anatomique, persistant sous AG, est traitée par reculs des DM +/- résections des DL. Le dosage des reculs et résections est guidé par des tables de correspondances entre angle minimal, angle sous AG et quantité de chirurgie, et sera affiné par le TEM<sup>(12)</sup>, Roth).

La part tonique, ou variable, le plus souvent prépondérante chez l'enfant est traitée par sanglage postérieur (SP) des droits médiaux. La position du SP est adaptée selon l'angle préopératoire, la biométrie (réfraction) et la position de la poulie.

On a donc 2 situations extrêmes :

- **Le strabisme anatomique pur** : la déviation est identique sous AG et à l'état de veille. La chirurgie consistera uniquement en un geste de recul/résection. C'est souvent le cas chez l'adulte.
- **Le strabisme tonique pur** : la déviation disparaît totalement sous AG. La chirurgie consistera uniquement en un SP des droits médiaux. 20 à 30% des cas chez l'enfant, mais plus de 60% si le strabisme a préalablement été traité par toxine botulique.
- **Tous les intermédiaires sont possibles** en fonction de la comparaison de l'angle à l'état de veille et sous AG, avec association d'un geste musculaire plus ou moins important et d'un SP.



### Chirurgie uni ou bilatérale

Plusieurs éléments guident le choix, dont l'habitude des chirurgiens.

En faveur d'une chirurgie unilatérale, on retiendra la forte dominance monoculaire, ou l'amblyopie et surtout l'asymétrie sous AG, avec ésoptropie strictement unilatérale.

La chirurgie bilatérale est très souvent préférée pour plusieurs raisons. Dans le cas spécifique du strabisme précoce, le phénomène spécifique est la persistance de l'attraction vers l'adduction de l'œil fixateur, responsable du torticolis de fixation en adduction et en grande partie du NML. La chirurgie bilatérale traite de manière symétrique l'attraction vers l'adduction, et sera donc efficace sur les positions anormales de fixation quelque soit l'œil fixateur. Par ailleurs, elle limite les risques d'incomitance oculomotrice que l'on peut noter dans la chirurgie unilatérale.

### ■ Traitement des déviations verticales et torsionnelles

Les déviations verticales et torsionnelles des strabismes précoces sont souvent complexes, et leur traitement est important, soit lors du premier temps opératoire, parfois lors d'un temps spécifique ultérieur. Elles sont souvent associées à une position anormale de fixation spécifique, notamment la DVD (incyclotorsion de fixation).



### Traitement de la DVD

La chirurgie de la DVD fait appel au recul des droits supérieurs (DS) le plus souvent. Des gestes souvent importants sont nécessaires, entre 6 et 10mm de recul selon les auteurs. On lui reproche la limitation d'élévation qui peut s'en suivre.

Le sanglage postérieur du DS est théoriquement idéal puisqu'il s'agit d'une déviation purement dystonique mais c'est un geste compliqué, mais efficace si sa réalisation est adéquate. Il doit être en effet placé sur la poulie du DS, entre 14 et 16mm de l'insertion, et l'ancrage scléral du côté nasal doit passer en arrière du tendon réfléchi de l'oblique supérieur pour ne pas le coincer dans le sanglage.

Certains auteurs traitent la DVD en affaiblissant les obliques supérieurs. Si la DVD prédomine en adduction chez le jeune enfant, un recul des obliques inférieurs (OI) sera préféré à un geste sur les DS.

La DVD est rarement traitée lors du premier temps opératoire car elle se stabilise assez tardivement, en général après que l'ésoptropie ait été opérée.



### Traitement de l'élévation en adduction

L'élévation en adduction (EEA) est fréquemment associée aux strabismes précoces, souvent avec un syndrome alphabétique en V. Elle est le plus souvent liée à une hyperaction des obliques inférieurs (OI). Parfois, elle est l'expression de la DVD, parfois elle est liée à un rôle élévateur du droit médial sur un

globe en extorsion. L'analyse clinique doit permettre de rapporter l'EEA à un mécanisme physiopathologique précis et ainsi orienter la chirurgie.

Parfois, l'EEA est le trouble moteur prédominant, associé à un microstrabisme. On parle alors de strabisme surso-adducteur. Parfois l'EEA est très asymétrique, mimant une paralysie d'un oblique supérieur, mais l'examen attentif et répété retrouve le plus souvent une EEA bilatérale, et asymétrique.

Le traitement chirurgical consiste à affaiblir les OI, en dosant en fonction du degré d'hyperaction cotée en +. On réalise un recul sur la ligne d'action du muscle, de 8, 10 ou 12mm selon le degré d'hyperaction. Ce geste peut bien sûr être asymétrique selon le degré d'hyperaction de chaque côté mais il est le plus souvent bilatéral. La myectomie est l'intervention réalisée le plus couramment dans les pays anglo saxons. On lui reproche de n'être ni dosable ni contrôlable.

## Moment de la chirurgie

Le moment de la chirurgie est avant tout limité par l'âge de prise en charge et la réalisation d'un traitement médical initial. Dans l'idéal, une remise en microtropie la plus précoce possible devrait permettre de reprendre un développement visuel subnormal le plus vite possible et d'espérer limiter ainsi les conséquences sensorielles et motrices du syndrome. C'est la tendance anglo-saxonne prédominante. Elle est remise en cause par de nombreux arguments dont ceux de l'étude européenne ELLISS<sup>(13)</sup> qui montre que le bénéfice sensoriel des interventions précoces est très relatif, sans aucune guérison sensorielle vraie (une normalisation des correspondances rétiniennes avec restitution d'une vision binoculaire « normale » n'a jamais été observée), et que cette attitude expose à un plus grand nombre d'actes opératoires.

### Intervention précoce

On parle d'interventions précoces si celles-ci sont réalisées avant l'âge de 2 ans. Pour leur partisans, elles semblent capables de restituer les plus hauts grades d'acuité stéréoscopique, en limitant la durée de l'état strabique, donc la profondeur de l'anomalie sensorielle<sup>(14,15,16)</sup>. Mais de nombreux inconvénients limitent cette stratégie thérapeutique. Elle expose à plus de réinterventions<sup>(17)</sup>. L'évaluation du protocole opératoire est plus délicate puisque les mesures sont difficiles, et éminemment variables. La réalisation de la chirurgie est aussi plus délicate. Elles ne dispensent bien sûr pas du traitement pré- et surtout post-opératoire, ce qui est parfois difficile à faire admettre aux parents. Les interventions ultra précoces, avant 1 an voire 6 mois n'ont pas montré actuellement de bénéfice /risque positif. Deux arguments annexes et jusque-

là subjectifs sont par ailleurs avancés en faveur de la chirurgie précoce. Ce sont l'amélioration de l'image sociale de l'enfant et l'amélioration subjective de la psychomotricité de l'enfant. L'utilisation de la toxine botulique précocement (avant 18 mois) est pour nous la meilleure alternative car elle permet d'obtenir quasiment les mêmes résultats que la chirurgie précoce au prix d'une agressivité bien moindre<sup>(18)</sup>. Elle permet d'éviter l'intervention dans 60% des cas, réduit l'angle considérablement dans 90% des cas et limite la rétraction des droits médiaux (part anatomique), facilitant ainsi une éventuelle intervention secondaire.

### Intervention différée

L'intervention différée entre 2 ans et 5 ans est l'attitude la plus commune en Europe, soutenue par de nombreux auteurs qui arguent que le strabisme est alors mieux stabilisé grâce à un traitement médical soutenu. Les strabismes accommodatifs et les strabismes qui se résolvent spontanément (20% des cas) évitent ainsi une intervention inutile. L'examen est aussi plus facile notamment concernant l'appréciation des facteurs verticaux. L'acte chirurgical aurait plus de chance d'être unique dans ce cas.

Enfin certains parents peuvent refuser l'intervention pendant de nombreuses années, ou celle-ci peut être impossible pour des raisons annexes. L'amélioration des techniques chirurgicales, de la sécurité des gestes anesthésiques, de la prise en charge médicale précoce réfutent les arguments pour les interventions tardives après 5-6 ans, sauf cas particuliers. Si c'est le cas, le traitement médical prolongé par correction optique, et maintien d'une alternance est nécessaire pour préparer au mieux à une chirurgie tardive.

### Intervention à l'âge adulte

Un strabisme précoce peut tout à fait être opéré à l'âge adulte, avec quelques particularités et précautions. Le facteur accommodatif, souvent négligé, doit toujours être réévalué précisément et traité, quelque-soit l'âge. Les zones de neutralisations sont souvent plus étroites et moins malléables, même en cas d'amblyopie profonde. Le risque de diplopie postopératoire sera facilement évalué par un test d'adaptation prismatique (TAP)<sup>(19)</sup>. Le strabisme est souvent anatomisé et la chirurgie conventionnelle est plus souvent utilisée. La chirurgie réglable est d'un appoint considérable, tant pour les facteurs horizontaux que cyclo-verticaux<sup>(20)</sup>.

### Les ré-interventions

Elles sont envisagées quand le but du traitement n'est pas atteint : angle horizontal résiduel, divergence secondaire, facteurs verticaux non traités, notamment DVD. On attend

toujours une stabilisation post-opératoire avant de considérer la situation comme non satisfaisante, en général plus de 6 mois. Ces ré-interventions sont toutefois envisageables durant toute la vie du strabique. Selon les auteurs, les techniques et le moment de la première intervention, une deuxième intervention est nécessaire dans 10 à 50% des cas... Les interventions précoces sont nettement plus pourvoyeuses de ré-interventions. A l'opposé, il semble que les interventions différées et la prise en compte des facteurs élastiques et innervationnels soient très bénéfiques dans la stabilité des résultats. ■

Conflits d'intérêts : aucun

**La chirurgie du strabisme convergent doit donc, selon les théories actuelles, dissocier le traitement de la part anatomique et de la part innervationnelle. La part anatomique, évaluée par l'angle minimal de strabisme et le degré de déviation persistant sous AG, sera traitée par chirurgie conventionnelle de recul et de résection, guidée par l'évaluation du degré d'élasticité musculaire au test d'élongation musculaire. La part tonique, variable, et appelée le plus souvent à diminuer dans le temps sera idéalement traitée par sanglage postérieur des droits médiaux. A ce prix, le taux de divergences consécutives, donc de ré-interventions, a diminué de 50% à 10-15% des cas.**

**Des progrès restent nécessaires bien sûr mais cette nouvelle approche de la chirurgie des esotropies précoces a permis des progrès considérables.**

**La tendance voudrait que l'âge de la chirurgie diminue pour restreindre la durée de la déviation et limiter ainsi les conséquences sensorielles. L'état de nos possibilités chirurgicales fait que la meilleure alternative actuelle est le traitement chirurgical différé jusqu'à au moins 2 ans. Un traitement plus précoce par toxine botulique est pour nous une excellente option quand elle est réalisable.**

## RÉFÉRENCES

1. Espinasse-Berrod MA (ed). *Strabologie: Approches diagnostique et thérapeutique*. Paris: Elsevier, 2004, p240.
2. Cüppers C. The so-called "fadenoperation" (surgical considerations by well defined changes of the arc of contact). In: Fells P (ed). *The 2nd Congress of International Strabismological Associations*. Marseille: Diffusion Générale de Librairie. 1976;395-400.
3. Spielmann A. Les strabismes. In: *De l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale*. Paris: Masson, 1989.
4. Demer JL, Miller JM, Poukens V, Vinters HV, Glasgow BJ. Evidence for Fibromuscular Pulleys of the Recti Extraocular Muscles. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1995;36:1125-1136.
5. Clark RA, Isenberg SJ, Rosenbaum AL, Demer JL. Posterior fixation sutures: a revised mechanical explanation for the fadenoperation based on rectus extraocular muscle pulleys. *Am J Ophthalmol*. 1999 Dec;128(6):702-14.
6. Thouvenin D, Lesage C, Norbert O, Chapotot E. Intra operative measurement of medial rectus pulleys localization. *ISA meeting*. Istanbul. 24-26 sept 2010.
7. Thouvenin D, Lesage C, Norbert O, Chapotot E. Improved efficiency of posterior strapping when placed at the exact position of Medial Rectus pulley in purely tonic esotropias. *ISA meeting*. Istanbul. 24-26 sept 2010.
8. Roth A, Speeg-Shatz C. *Eye Muscle Surgery*. Lisse, The Netherlands: Swets & Zeitlinger; 2001.
9. Thouvenin, Dominique A., Sotiropoulos, Marie C., Arné, Jean-Louis and Fournié, Pierre R. (2008) 'Esotropias that Totally Resolve Under General Anesthesia Treated Exclusively with Bilateral Fadenoperation', *Strabismus*, 16: 4, 131-138
10. Kaufmann H. *Strabismus*. 3e ed. Stuttgart; 2004. P524-58.
11. Rosenbaum AL, Santiago AP. *Clinical strabismus management. Principles and surgical techniques*; 1999. P552-5
12. Espinasse-Berrod MA (ed). *Strabologie: Approches diagnostique et thérapeutique*. Paris: Elsevier, 2004, p241.
13. Simonsz HJ, Kolling GH, Unnebrink K. Final report of the early vs. late infantile strabismus surgery study (ELISSS), a controlled, prospective, multicenter study. *Strabismus*. 2005 Dec;13(4):169-199. Erratum in: *Strabismus*. 2006 June;14(2):127-128.
14. Helveston EM, Ellis FD, Plager D, Miller KK. Early surgery for essential infantile esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993; 30, 4 : 215-232.
15. Birch EE, Stager DR Sr. Long-term motor and sensory outcomes after early surgery for infantile esotropia. *JAAPOS*. 2006 Oct;10(5):409-13.
16. Tychsen L. Can ophthalmologists repair the brain in infantile esotropia? Early surgery, stereopsis, monofixation syndrome, and the legacy of Marshall Parks. *J AAPOS*. 2005 Dec;9(6):510-21. Review.
17. Happe W, De Decker W. The problem to compare early and late surgery for treatment of infantile esotropia. *Trans 24th meeting ESA*. Spiritus M (ed). Buren (NL): Aeolus press, 1997: 21-26.
18. Thouvenin D, Lesage-Beaudon C, Arné JL. Botulinum injection in infantile strabismus. Results and incidence on secondary surgery in a long-term survey of 74 cases treated before 36 months of age. *J Fr Ophthalmol*. 2008 Jan;31(1):42-50.
19. Véronneau-Troutman S. *Les prismes dans le traitement médical et chirurgical du strabisme*. Paris. Masson ed. 1997.
20. Thouvenin D. Sutures ajustables. In: Espinasse Berrod MA (ed). *Strabologie: Approches diagnostique et thérapeutique*. Paris: Elsevier, 251-257.

# La place de la toxine botulique dans le traitement du strabisme précoce

FRANÇOISE LAVENANT

Service d'Ophthalmologie, CHU Nantes

## Introduction

Nous devons à Alan B. Scott la première utilisation de la toxine botulique chez l'homme, proposée en 1970 et réalisée en 1977 pour le traitement des déséquilibres oculomoteurs dans les strabismes infantiles. On utilise la neurotoxine A sécrétée par *Clostridium Botulinum*.

En France elle est utilisée en oculomotricité depuis 1984 mais n'a pas obtenu l'AMM pour les enfants de moins de 12 ans malgré différentes réunions avec la HAS au cours desquelles nous avons expliqué que l'intérêt de la toxine dans le strabisme était son utilisation avant l'heure de la chirurgie, c'est-à-dire avant 4 ans. En effet l'étude multicentrique européenne, ELISSS<sup>[1]</sup>, a confirmé ce que nous remarquons : la résolution spontanée dans une zone non chirurgicale de 20% des ésootropies précoces (chirurgicales au départ) dans le groupe opéré après 32 mois contre seulement 8% dans le groupe opéré avant 24 mois.

Il y a donc un créneau remarquable d'utilisation de la toxine botulique avant l'âge de 32 mois au lieu d'utiliser la chirurgie qui entraînerait donc une divergence post-opératoire dans 12% des ésootropies de ce groupe. En effet lorsque l'effet de la toxine botulique s'est avéré insuffisant et qu'ensuite nous utilisons la chirurgie nous ne retrouvons pas de cicatrice sur les muscles injectés contrairement aux reprises chirurgicales d'ésootropies précoces résiduelles ou devenues exotropies consécutives.

## Matériel et méthode

En France seul le laboratoire Allergan a demandé l'AMM pour l'utilisation de sa toxine dans les troubles oculomoteurs, elle est commercialisée sous le nom de Botox® en flacon de 100 et 50 UI sous forme lyophilisée à diluer dans du sérum physiologique à 0,9% sans conservateur .

Chez l'enfant de moins de 36 mois nous injectons des doses de 2,5 à 5 UI dans les deux muscles droits médiaux, sous anesthésie générale sans intubation, après avoir réalisé sous microscope opératoire une boutonnière conjonctivale en regard du muscle droit médial. La quantité de toxine est injectée dans un volume de 1/10 de ml (flacon de 50 UI dilué dans 1 ml par exemple et nous en prélevons 1/10 pour injecter 5 UI). Nous n'effectuons pas chez le tout jeune enfant d'injection sans contrôle visuel et donc nous n'utilisons pas d'électromyogramme. Nous utilisons une aiguille de 30 gauges afin de blesser le moins possible le muscle et l'injection se fait lentement afin de limiter les diffusions extra-musculaires. L'injection est réalisée le plus loin possible de l'insertion tendineuse dans la zone où les plaques motrices sont plus nombreuses . La boutonnière conjonctivale est suturée par un point de Vicryl 8/0 et une instillation de collyre associant corticoïde et antibiotique est instillée 5 jours (Figure 1). La durée du geste est de 15 minutes pour les deux yeux.

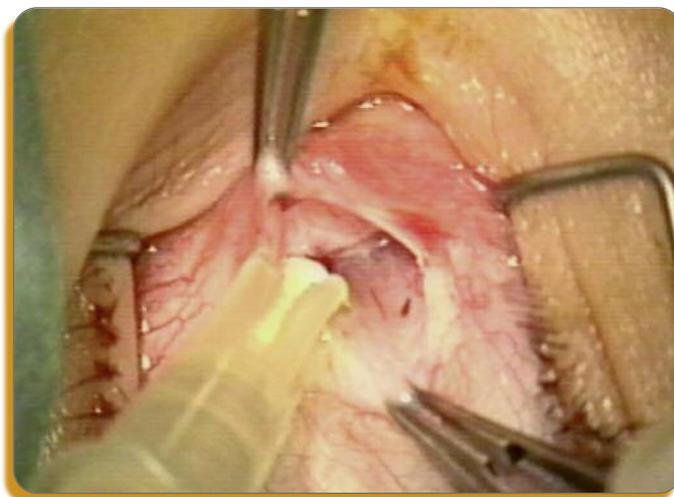


Figure 1 : Injection de TB

## Mode d'action de la toxine botulique

### ■ L'action périphérique

La toxine botulique bloque la libération d'acétylcholine (Ach) au niveau de la plaque motrice à la jonction neuro-musculaire, elle n'agit que sur la libération quantique d'Ach par exocytose sans affecter les autres modes de libération (transport membranaire et libération calcique-dépendante)

Trois étapes sont nécessaires :

- Fixation rapide et irréversible à un récepteur présynaptique
- Internalisation permettant à la toxine de franchir la membrane cellulaire et de pénétrer dans la terminaison nerveuse
- Action toxique proprement dite empêchant la libération d'Ach par le neurone moteur dans la fente synaptique

Cette action entraînera donc une paralysie flasque des droits médiaux injectés apparaissant 48 heures après l'injection, c'est-à-dire qu'apparaît une divergence bilatérale majeure avec impotence d'adduction. Ceci ne peut se produire que lorsque les droits médiaux ne sont pas trop hypo-élongables. En raison de la diffusion de la toxine aux structures adjacentes on peut également observer un ptosis partiel ou plus rarement total.

La toxine ne provoque pas la dégénérescence de la terminaison synaptique ni de la jonction neuromusculaire, mais le blocage de ces structures déclenche une repousse axonale deux jours après l'injection ainsi que la formation de nouvelles synapses en une à deux semaines. Il y a donc une réversibilité de l'inactivation musculaire en raison de la formation de nouvelles plaques motrices ce qui permet de faire des réinjections quand les effets de la toxine disparaissent.

### ■ Les conséquences centrales de l'action périphérique

Au cours des strabismes précoces le dérèglement de la syncinésie accommodation convergence est flagrant. L'impossibilité de converger en raison de la paralysie bilatérale d'adduction induite par la toxine botulique retentit vraisemblablement sur la syncinésie : moins de convergence donc moins d'accommodation et ainsi de suite, aboutissant à une diminution des ordres d'hyperconvergence par effet feed back. Nous avons parfois observé du fait du relâchement accommodatif la libération d'hypermétropie résistant précédemment aux cycloplégiques. D'autre part l'injection avant l'âge de 36 mois ayant lieu sur un système immature la modification de l'état périphérique a plus de chance de modifier le dérèglement central.

La divergence post-injection dure 8 à 12 semaines de manière décroissante, l'impotence d'adduction est visible 4 à 5 semaines de manière également décroissante.

## Evolution après l'injection

L'effet de l'injection commence 48 heures après l'injection sous forme de divergence bilatérale plus ou moins symétrique avec impotence d'adduction. L'effet est majeur vers le 15<sup>ème</sup> jour ensuite l'impotence disparaît en quelques semaines et la déviation ressemble à une simple divergence (*Figure 2*). Il est impératif de bien expliquer aux parents cette phase et de leur demander de ramener l'enfant en consultation si un ptosis important (pupille à peine dégagée) survient afin que la conduite à tenir leur soit clairement expliquée : comment maintenir la paupière suffisamment ouverte afin d'éviter une amblyopie si le ptosis survient en particulier sur l'œil dominé.

Quatre tableaux sont possibles en post-injection :

- La toxine ne provoque aucun effet témoignant d'une forte hypo-élongation des deux droits médiaux (souvent perçue lors de l'injection), la chirurgie sera le seul recours.
- La toxine provoque une divergence discrète qui disparaît rapidement en 3 à 4 semaines une autre injection pourra alors être proposée 3 mois après la première injection. Si après deux injections l'angle n'est pas réduit à une microtropie nous attendons l'heure de la chirurgie après l'âge de 36 mois
- La toxine provoque la divergence sus-décrite qui dure 3 à 4 mois, c'est le cas idéal si la microtropie ne se maintient pas l'angle est réduit de façon significatif.
- La divergence provoquée par la toxine persiste (3 à 5%) cela correspond à une ésootropie dynamique masquant une exotropie statique, souvent considérable, qui serait apparue après l'âge de 6 ans (souvent vers 10-12 ans), cela permet de régler chirurgicalement la divergence avant l'entrée en école primaire. Ainsi la toxine a soit un rôle thérapeutique soit un rôle diagnostique c'est d'ailleurs ce que nous expliquons aux parents avant l'injection.

Après la phase de divergence décroissante dans 45% à 50% des cas l'ésootropie se stabilise sur une microtropie à condition que le traitement médical ait toujours été respecté, correction optique totale et lutte anti-amblyopie.

Dans la nomenclature CCAM l'injection de toxine botulique uni ou bilatérale est un acte gratuit. Comme nous effectuons ce geste sous anesthésie les enfants sont en HDJ et c'est le



Figure 2 : Divergence post-injection



Figure 3 : Esotropie avant TB



Figure 4 : Esotropie après TB



Figure 5 : Et précoce avant et 6 ans après TB

GHM du strabisme qui permet à l'établissement d'être payé. Comme pour l'AMM il y a une incompréhension des autorités dites compétentes.

## Indications et résultats

La mise en place du traitement médical précède toute injection de toxine botulique : port de la correction optique totale et traitement ou prévention de toute amblyopie.

Nos premières indications en 1987 étaient les jeunes enfants de moins de 3 ans ne supportant pas le traitement de leur amblyopie du fait de l'importance de la déviation et de la difficulté qu'ils avaient à redresser l'œil amblyope. Devant les résultats satisfaisants sur l'angle et donc sur la compliance au traitement anti-amblyopique nous avons étendu nos indications aux jeunes enfants en âge non chirurgical (avant 3 ans) ayant des angles d'ésotropie au moins égal à  $30^\Delta$  (Figures 3 et 4).

Lorsque l'effet de la toxine est partiel (angle diminué mais pas de microtropie) la déviation a suffisamment diminué pour que l'enfant et les parents acceptent le traitement médical et patientent jusqu'à l'heure de la chirurgie.

La toxine doit donc être injectée avant 18 mois-2 ans c'est-à-dire pendant la phase de grande plasticité cérébrale.

Le résultat est satisfaisant quand une microtropie est obtenue et se prolonge au delà de 6 mois post-injection (Figure 5).

La disparition de la quasi-totalité de l'ésotropie permet souvent de mieux voir la déviation verticale dissociée (DVD) masquée auparavant par l'importance de la convergence. Ce n'est pas la toxine qui provoque la DVD au contraire si elle diffusait dans le droit supérieur elle devrait le paralyser et provoquer un abaissement du globe.

## Les complications

### > De la toxine botulique

Nous avons vu le risque de ptosis et son corollaire le risque d'amblyopie si le patient n'est pas correctement suivi. Les parents doivent donc être avertis et les thérapeutes de l'enfant (ophtalmologistes et orthoptistes) non habitués à ce traitement également. Lorsque le contexte parental est compliqué il faut renoncer à cette stratégie.

### > De l'injection

Sous anesthésie générale et sous microscope opératoire le contrôle constant de l'aiguille dans le corps musculaire est facile, les risques de perforation sclérale sont très faibles.

### > De l'anesthésie générale

Les médecins anesthésistes habitués à l'anesthésie pédiatrique gèrent très bien ces anesthésies sous masque laryngé, les enfants ayant par sécurité une voie veineuse de posée. L'enfant sort quatre heures après son injection.

## Conclusion

L'efficacité de la toxine botulique comme alternative à la chirurgie précoce des ésotropies congénitales est reconnue dans de grands pays (USA, dans la plupart des pays d'Europe), il est regrettable que nous soyons en France encore hors AMM quand nous utilisons à juste titre la toxine botulique à la place de la chirurgie chez un enfant de moins de 3 ans. Elle permet d'attendre le cas échéant le moment de la chirurgie avec un angle réduit. L'injection de la toxine sous contrôle de la vue diminue considérablement les risques de perforation sclérale. ■

Conflits d'intérêts : aucun

## RÉFÉRENCES

- [1] Simonsz HJ, Kolling GH, Unnebrink K. Final report of the early versus late infantile strabismus study. *Strabismus*, 2005 ; 13, 4 : 169-99

# Auto-évaluation

## STRABISME PRÉCOCE

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

**1** Le strabisme précoce survient dès la naissance

Vrai  ou Faux

**2** L'élévation en adduction dans le strabisme précoce est la conséquence d'une hyperaction de l'oblique inférieur devant en ce cas être affaibli

Vrai  ou Faux

**3** L'amblyopie monoculaire est constante en cas de strabisme précoce

Vrai  ou Faux

**4** L'amblyopie binoculaire est constante en cas de strabisme précoce

Vrai  ou Faux

**5** La rééducation de la correspondance rétinienne anormale est à proscrire

Vrai  ou Faux

**6** L'amétropie est le plus souvent modérée en cas de strabisme précoce

Vrai  ou Faux

**7** La chirurgie du strabisme précoce associe des techniques d'affaiblissement/renforcement musculaire à la myopexie postérieure

Vrai  ou Faux

**8** La myopexie postérieure traite la part statique de la déviation

Vrai  ou Faux

**9** La chémodénervation par la toxine botulique peut être proposée entre 9 et 24 mois

Vrai  ou Faux

**10** Une seule injection de toxine botulique dans chaque muscle droit médial est nécessaire et suffisante pour le traitement de l'ésotropie

Vrai  ou Faux

### Réponses :

1 : Faux  
2 : Faux  
3 : Faux  
4 : Vrai  
5 : Vrai  
6 : Vrai  
7 : Vrai  
8 : Faux  
9 : Vrai  
10 : Faux

# Uvéite et syphilis : la grande simulatrice est de retour

CHRISTOPHE CHIQUET - Clinique Universitaire d'Ophthalmologie, CHU de Grenoble

La syphilis, maladie historiquement célèbre, semblait avoir disparu avec l'avènement de l'antibiothérapie. Entre 1998 et 2001, sa prévalence a été multipliée par 6 en France. Ce phénomène est constaté dans la plupart des pays européens. Dans le monde, environ 12 millions de nouveaux cas de syphilis sont dénombrés chaque année. Les nouveaux cas surviennent surtout chez des hommes ayant des rapports homosexuels (61% des cas), la plupart étant infectés par le VIH. La transmission peut être également materno-fœtale, durant la grossesse par passage transplacentaire du tréponème à partir du 4ème-5ème mois de la grossesse, survenant le plus souvent (80%) lorsque la mère n'a pas été traitée avant ou pendant la grossesse. Son incidence a diminué ces vingt dernières années (11/100 000 aux USA en 2002).

La découverte de cette MST impose systématiquement la recherche d'une infection VIH. Une coinfection avec le VIH est fréquente en France (41%). La syphilis oculaire (6% au lieu de 1% chez l'immunocompétent) et la neurosyphilis sont plus fréquentes et évoluent plus rapidement chez les patients VIH. Cependant, l'atteinte oculaire n'est pas corrélée au stade du VIH. L'atteinte est plus fréquemment bilatérale chez les patient séropositifs non traités par les antirétroviraux.

L'atteinte ophtalmologique de la syphilis est une manifestation peu fréquente de cette infection : seulement 0,5% des patients non traités développent une atteinte oculaire de la maladie. Elle survient classiquement au cours des phases secondaires et tertiaires de la maladie. Toutes les structures de l'œil peuvent être concernées mais l'uvéite (5-25% des atteintes oculaires), volontiers postérieure, reste l'atteinte la plus fréquente.

## Confirmation sérologique de la maladie

La recherche de TPHA/VDRL suffit à confirmer le diagnostic d'infection active ou non. Le VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*) constitue un marqueur d'activité de la maladie. Il est peu spécifique mais utile pour juger de l'efficacité du traitement antibiotique. Sa diminution permet de suivre l'efficacité du traitement et sa négativité signe la guérison sérologique. Le TPHA (*Treponema pallidum Haemagglutination Assay*) plus spécifique est en effet un marqueur de contact qui reste positif à vie. Le FTA, lorsqu'il peut être réalisé (nécessité d'avoir un microscope à fluorescence) est particulièrement utile dans certaines situations, par exemple au tout début

## Atteintes oculaires syphilitiques

Atteinte palpébrale (chancre, gomme)  
Conjonctivite (chancre, conjonctivite papillaire, nodule, érosion)  
Kératite stromale interstitielle (C)  
Episclérite, sclérite  
Dacryoadénite, inflammation orbitaire, ostéite, gomme orbitaire

Uvéite antérieure granulomateuse, avec hypertonie fréquente, nodules iriens ± vascularisés  
Kérato-uvéite  
Choriorétinite focale ou multifocale, choroïdite en plaques, fond d'œil « poivre et sel » (C)  
Uvéite postérieure, panuvéite  
Nécrose rétinienne aiguë  
Vascularite rétinienne (C)  
Détachement de rétine exsudatif

Papillite, neuro-rétinite, péri-névrite, neuropathie optique ischémique  
Atrophie optique (C)  
Paralysies des nerfs crâniens (III, IV, VI, VII), paralysies supranucléaires  
Anomalie pupillaire (signe d'Argyll-Robertson)

**Tableau 1 :**  
Principales atteintes ophtalmologiques de la syphilis (C) atteintes principalement rencontrées dans la forme congénitale de la syphilis

du chancre (FTA positif) ou pour confirmer la présence d'anticorps anti-cardiolipidiques (VDRL positif, TPHA et FTA négatifs). Dans la grande majorité des cas, la réponse sérologique syphilitique n'est pas modifiée par l'infection VIH. Il a été rapporté cependant des séronégativités des tests tréponémiques ou des réponses anormalement faibles ou retardées chez des patients ayant une syphilis secondaire.

## Uvéïte et syphilis

La syphilis est responsable d'environ 1 à 8% des uvéïtes aux USA, et en France. Plusieurs études ont montré qu'une uvéïte pouvait apparaître à tous les stades de la maladie (**Tableau 1**), dès six semaines après le début de l'infection. L'uvéïte est l'atteinte la plus fréquente (2,5-5% des patients atteints de syphilis secondaire), fréquemment bilatérales (44-71% des cas), avec principalement des uvéïtes antérieures granulomateuses ou non (71%, **Figure 1**), synéchiates, des panuvéïtes (27-50%), des uvéïtes postérieures (8%) et des kérato-uvéïtes (8%). L'uvéïte syphilitique se complique volontiers de glaucome (14%). L'atteinte antérieure s'associe parfois à des nodules iriens, une atrophie irienne et/ou à une pseudo-néovascularisation irienne par dilatation des capillaires iriens.

Les atteintes postérieures les plus fréquentes sont la **choriorétinite** ou la **choroïdite**, la panuvéïte (**Figure 2**), la vascularite rétinienne artérielle et/ou veineuse (**Figure 3**), parfois ischémiant et la **nécrose rétinienne aiguë**. Ces formes sont également plus fréquentes chez les patients VIH. D'autres atteintes peuvent se rencontrer : rétinite focale, effusion uvéale, décollement séreux rétinien et décollement de rétine exsudatif. Le tréponème peut être identifié dans le liquide sous-rétinien. La chorio-rétinite syphilitique peut se présenter sous une forme disséminée habituellement bilatérale, près du pôle postérieur ou équatoriale, avec de multiples lésions jaunâtres parfois confluentes associées à une vascularite, ou sous une forme focale préférentiellement dans la région péripapillaire ou la macula, s'associant parfois à des décollements séreux rétinien, hémorragies rétinien et/ou des exsudats, et une hyalite. La chorio-rétinite aiguë en plaque est liée à une atteinte prédominante du complexe choriocapillaire – épithélium pigmentaire et se caractérise par une lésion le plus

souvent unique, centrale, hypofluorescentes aux temps précoces puis hyperfluorescentes aux temps tardifs en angiographie à la fluorescéine. L'angiographie au vert d'indocyanine objective une hypofluorescence au temps précoce et tardif. Cette forme serait plus fréquente chez les patients immunodéprimés.

L'atteinte chorio-rétinienne de la syphilis congénitale survient quelques mois après la naissance, et peut mimer d'autres affections congénitales qu'il faut donc rechercher (rubéole, CMV, toxoplasmose). Son aspect séculaire évoque un tableau de pseudo-rétinopathie pigmentaire.

## Neuropathie optique

La neuropathie optique syphilitique est peu décrite et est associée avec des troubles du champ visuel variés, comme un élargissement de la tâche aveugle, un scotome central ou coeco-central, hémianopsie binasale ou défaut fasciculaire. Anatomiquement, cette neuropathie peut se présenter sous la forme d'une papillite, neuro-rétinite, d'une NORB ou atrophie optique.

## Prise en charge et bilan du patient syphilitique

Les signes extra-oculaires de syphilis sont absents dans 25% à 50% des patients présentant une syphilis oculaire (**Figure 4**). Toutefois, la recherche de comportements sexuels à risque, de séropositivité pour le VIH ou un antécédent de syphilis, permet souvent d'orienter la recherche d'une syphilis. En premier lieu, le patient doit bénéficier d'une prise en charge par un infectiologue ou médecin interniste, avec la recherche d'autres MST. Le ou les

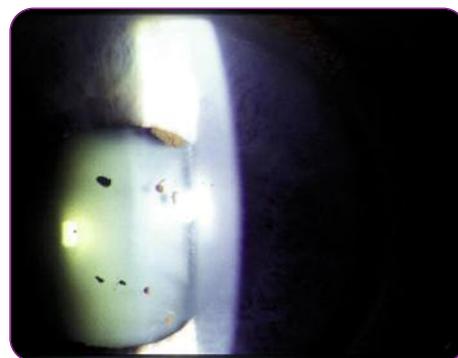


Figure 1 : Uvéïte antérieure synéchiante syphilitique

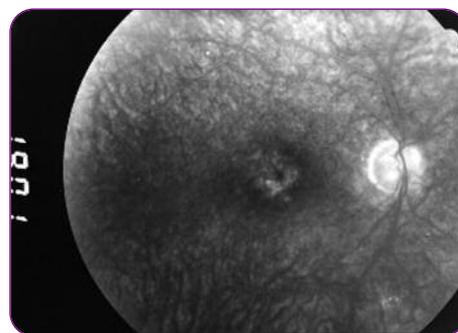


Figure 2 : Panuvéïte de l'œil droit compliquée d'œdème maculaire cystoïde



Figure 3 : Vascularite artérielle oblitérante



Figure 4 : Roséole syphilitique

partenaires doivent être dépistés sérologiquement et traités simultanément. La ponction lombaire (> 20 cellules, VDRL) est recommandée étant donnée l'association fréquente d'une neurosyphilis à l'uvéite. La concomitance entre méningite et uvéite syphilitique est également augmentée par le fait que 50% des cas d'uvéite aiguë compliquent une infection à VIH.

**Un traitement par Pénicilline G aqueuse à la dose de 18 à 24 MUI par jour pour une durée de deux à trois semaines** est proposé en cas d'uvéite syphilitique. La ceftriaxone (1 g/j) peut être proposée en présence d'une allergie connue à la pénicilline.

L'évolution après traitement antibiotique spécifique est souvent satisfaisante, notamment pour les patients dont le diagnostic a pu être réalisé suffisamment précocement. Contrairement aux nécroses rétinienne aiguës virales de sombre pronostic anatomique et fonctionnel, les rétinites nécrosantes syphilitiques évoluent favorablement après traitement antibiotique.

Le suivi sérologique, chez les patients immunocompétents ou VIH, est basé sur le titre VDRL 3, 6, 12 et 24 mois après le début du traitement. Le titre doit être divisé par 4 à 3 mois. En cas de co-

infection avec le VIH, le traitement initial doit être identique mais la surveillance évolutive doit être plus rigoureuse avec nécessité d'une nouvelle cure renforcée si la décroissance des titres sérologiques n'est pas satisfaisante

La corticothérapie locale a démontré son efficacité pour la prise en charge des kératites syphilitiques et des uvéites antérieures. La corticothérapie systémique doit être discutée dans la prise en charge des uvéites posté-

rieures, les sclérites et les neuropathies optiques, si l'inflammation oculaire est au premier plan. Enfin, elle permet prévenir ou de traiter la **réaction de Jarish-Herxheimer** (secondaire à la mort des spirochètes induites par la pénicilline, avec fièvre, myalgie, céphalées, malaise et parfois aggravation de l'atteinte oculaire, comme l'uvéite antérieure ou l'œdème papillaire). ■

Conflits d'intérêts : aucun

#### ►►►► Que retenir

- Pathologie rare et polymorphe, avec augmentation de son incidence depuis 2000.
- Evoquer la syphilis chez les patients présentant des comportements sexuels à risque, les patients séropositifs pour le VIH, migrants d'une zone d'endémie (Afrique subsaharienne, états de l'ex-URSS, Asie)
- Une nécrose rétinienne aiguë, une chorioretinite aiguë en plaques, une uvéite corticorésistante, une kératite stromale non herpétique, une neuropathie optique inflammatoire ou une atrophie optique doivent faire rechercher la syphilis
- La réalisation de la sérologie TPHA/VDRL doit être systématique devant toute inflammation oculaire chez un patient à risque. En pratique, si le comportement sexuel à risque est difficile à faire préciser par le patient, la sérologie syphilitique peut être demandée systématiquement.
- Une ponction lombaire sera systématique en cas d'inflammation intraoculaire, atteinte neuro-ophtalmologique, et/ou infection VIH.
- Le traitement d'une uvéite syphilitique est celui d'une forme neuro-méningée. Examiner et traiter les sujets contacts.
- Suivi long devant le risque de récurrence oculaire ou générale
- Pronostic oculaire, anatomique et fonctionnel globalement favorable après un traitement

#### LECTURES RECOMMANDÉES

- Bodaghi B, LeHoang P. Uvéite : Masson 2009.
- Gaudio PA. Update on ocular syphilis. *Curr Opin Ophthalmol* 2006; 17: 562-566.
- Margo CE, Hamed LM. Ocular syphilis. *Surv Ophthalmol* 1992; 37: 203-220.
- Samson CM, Foster CS. Syphilis. In: Foster CS, Vitale AT, editors. *Diagnosis and treatment of uveitis*. Philadelphia: W.B. Saunders, 2002: 237-244.
- Wilhelmus K, Lukehart S, editors. *Syphilis*: Mosby, 1996: 1437-1466.
- *Ocular manifestations of syphilis: recent cases over a 2.5-year period*. <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/gate2.inist.fr/pubmed/20703496>>
- Puech C, Gennai S, Pavese P, Pelloux I, Maurin M, Romanet JP, Chiquet C.
- *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010 Nov; 248(11): 1623-9. Epub 2010 Aug 12.

# Réussir une belle incision

PHILIPPE CHASTANG - Fondation Opthalmologique Rothschild, Paris

La première chirurgie moderne de la cataracte peut être attribuée à Sir Harold Ridley en 1949, avec la première implantation d'un implant intra-oculaire en PMMA. La taille de l'incision était alors de 10 mm. Celle-ci est restée aussi large jusque dans les années 80 avec l'avènement de la phacoémulsification. Depuis, les progrès technologiques des machines, des instruments, des systèmes d'implantation, et des implants ont eu pour but de progressivement réduire la taille de l'incision nécessaire à l'extraction du cristallin et à la mise en place de l'implant. Ainsi, la chirurgie de la cataracte est au fil des années devenue de plus en plus sûre et atraumatique, avec la possibilité de récupérer très vite la meilleure acuité visuelle possible. Elle a ainsi pu être proposée à des stades de plus en plus précoces. Elle est même aujourd'hui admise dans certaines indications, comme un geste de chirurgie réfractive, avec le nouveau concept de « phaco réfractive ». Comment définir l'incision idéale ? Il est logique de penser qu'elle doit respecter au mieux les propriétés optiques de la cornée, en étant la plus petite possible, mais sans compromettre pour autant son intégrité anatomique. La limite actuelle est proche de 1 mm, avec une technique biaxiale.

## mots-clés

Microincisions – MICS – Astigmatisme – Cornée – Cataracte

### Les différents concepts de petite incision

Dans la littérature, différentes définitions sont couramment employées en fonction de la taille de l'incision. La chirurgie coaxiale **standard** est réalisée à travers une incision de 2,75 mm ou plus. La chirurgie coaxiale par **mini-incision** est définie comme étant effectuée à travers une incision de 2,2 mm. La chirurgie par **micro-incision** (MICS pour micro-incision cataract surgery) nécessite quant à elle une taille d'incision inférieure à 1,8 mm.

La MICS est en train de devenir le standard. Elle peut être réalisée de manière coaxiale (COMICS) avec une incision de 1,8 mm, ou biaxiale (BIMICS) avec deux incisions de 1,5 à 1,3 mm. On parle de **microMICS** pour les incisions de 1,0 mm, limite actuelle. Pour cela, des embouts de phaco, et des instruments de seulement 0,7 mm de diamètre sont indispensables.

### Les bénéfices des petites incisions sont prouvés

La réalisation d'incisions de petite taille optimise la réalisation de la phaco-émulsification. Cela est aujourd'hui prouvé par de nombreuses publications. Par exemple, une étude prospective randomisée récente menée par Can et al a permis de comparer les paramètres de phacoémulsification dans trois groupes : incision coaxiale standard de 2,8 mm, mini-incision coaxiale de 2,2 mm, et micro-incisions biaxiales trapézoïdales de 1,4 mm. Les trois groupes étaient comparables et comprenaient 45 yeux <sup>(1)</sup>. Le temps effectif d'ultrasons (EPT, Effective Phaco Time) était respectivement de 2,56 + 2,46 secondes, 1,98 + 1,91 secondes, et 1,29 + 1,85 secondes dans les trois groupes. La taille finale de l'incision après implantation était de 2,83 + 0,11 mm, 2,26 + 0,07 mm, et 1,89 + 0,21 mm. L'astigmatisme chirurgicalement induit (SIA, Surgical Induced Astigmatism) à 3 mois était de 0,46 D, 0,24 D, et seulement 0,13 D (Figure 1).

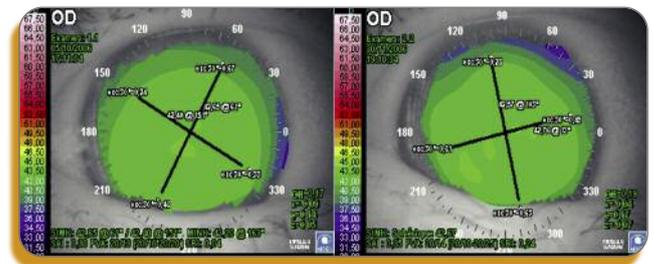


Figure 1 : Topographie cornéenne avant et après une chirurgie de cataracte bimanuelle. Le cylindre cornéen passe de 0,25 D en préopératoire à 0 D en postopératoire. La modification induite par la chirurgie est très faible. Les indices de régularité SRI et de symétrie SAI ne sont également quasiment pas modifiés.

Cette étude montre que plus la taille de l'incision est petite, plus l'énergie nécessaire pour l'extraction du cristallin est faible, et plus l'astigmatisme induit est minime. Elle montre également que les manœuvres chirurgicales et le passage de l'implant entraînent un léger agrandissement de la taille de l'incision quand l'incision est très petite, ce qui n'est pas très surprenant. Une autre étude menée par Kurz et Al, sur 70 yeux, confirme que la chirurgie biaxiale à travers deux incisions de 1,5 mm est plus efficace que la chirurgie coaxiale par incision de 2,75 mm<sup>(2)</sup>. L'EPT était supérieur à 3 secondes pour seulement 34% des procédures biaxiales, versus 68% pour les procédures coaxiales standards. La modification du cylindre cornéen était de 0,15 D dans le groupe phaco biaxiale, et de 0,31 D dans le groupe phaco standard.

**On peut aujourd'hui considérer que la neutralité pour l'astigmatisme est obtenue pour des incisions de taille inférieure à 2 mm.**

Des études ont analysé les modifications des **aberrations optiques de haut degrés** (HOA) induites par la chirurgie de la cataracte. Il apparaît que plus les incisions sont petites, moins il y a d'HOA cornéennes induites, notamment si la chirurgie est biaxiale<sup>(3)</sup>.

**La perte cellulaire endothéliale** est identique (environ 10%) dans toutes les études, quelle que soit la taille de l'incision, et ce donc malgré la diminution de l'énergie délivrée dans l'œil en micro-incision. Il en est de même pour l'**inflammation** induite. Les mesures Cell flare meter ne montrent pas de différence significative<sup>(4)</sup>, tout comme les mesures de l'épaisseur maculaire par OCT quand on compare un groupe BIMICS par 1,5 mm et un groupe de phaco coaxiale standard par 2,75 mm<sup>(5)</sup>.

**Les analyses OCT des incisions** ne montrent pas toutes les mêmes résultats. Certaines tendent à démontrer que les toutes petites incisions sont plus altérées par la chirurgie, surtout en biaxiale (pas de manchon de

protection et pas d'aspiration qui refroidit la sonde). C'est évident que la réalisation de petites incisions nécessite l'utilisation des technologies de délivrance des ultrasons les plus modernes, si l'on ne veut pas endommager la ou les incisions par échauffement. Ceci est très important pour la prévention de l'endophtalmie postopératoire, le manque d'étanchéité étant un facteur de risque probablement important.

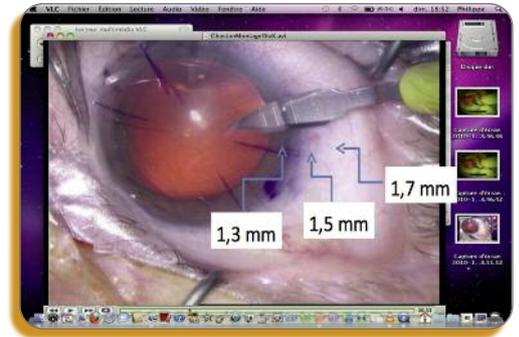
## Réalisation d'une petite incision

La réalisation d'une incision de petite taille est au mieux effectuée avec un couteau trapézoïdal. Certains permettent de réaliser les incisions de tailles différentes avec une même lame (*Figure 2*). Dans tous les cas, il est important de parfaitement calibrer l'incision en début de chirurgie afin que l'étanchéité soit la meilleure possible. Pour les incisions de taille inférieure à 2 mm, un trajet direct, parallèle au plan de l'iris est suffisant. Une tunnellisation de 1,5 mm est idéale (*Figure 3*).

Pour les chirurgies coaxiales par micro-incision (1,8 mm), la localisation de l'incision peut être temporaire systématiquement ou dans l'axe le plus cambré, bien que l'effet de réduction soit très faible. Pour les incisions de taille supérieure (2,2 mm ou plus), l'incision est au mieux placée dans l'axe le plus cambré en cas d'astigmatisme cornéen.

Pour les chirurgies bimanuelles, la localisation des incisions est libre puisque l'effet sur l'astigmatisme est quasi-nul. En général, elles sont effectuées en cornée supérieure, espacées de 90°.

En fin d'intervention, l'obtention d'une parfaite étanchéité doit être obtenue par injection de BSS dans les berges. Personnellement, une suture de nylon 10/0 n'est mise en place qu'en cas de fuite persistante.



*Figure 2 : Couteau pour microincisions permettant d'effectuer des incisions de taille différente avec une même lame. Dans cet exemple, réalisation d'une incision de 1,5 mm.*



*Figure 3 : Incision cornéenne directe, de 1,8 mm, parallèle au plan irien, tunnellisée.*

Est-il préférable de faire une micro-incision cornéenne ou sclérale ? Il a été démontré qu'une incision cornéenne de taille inférieure ou égale à 2 mm n'entraînait pas plus d'astigmatisme qu'une incision sclérale de même taille, à la différence d'incisions de plus grande taille<sup>(6)</sup>. L'intérêt des incisions sclérales pour la prévention des endophtalmies demeure discutée. Aussi, la plus grande rapidité de réalisation, a rendu la voie cornéenne la plus répandue en MICS.

## Conclusions

Le principal but mais aussi le principal bénéfice des évolutions successives de la chirurgie de la cataracte a été, et sera, la réduction de la taille des incisions. La réalisation d'incisions inférieure ou égale à 2 mm assure une maîtrise « optique » du geste chirurgical, avec

une quasi-absence de modifications du cylindre cornéen. La réalisation de micro-incisions n'est pas plus difficile que celle d'une incision standard de 3 mm. Elle nécessite cependant la même attention, car une géométrie parfaite sécurise la chirurgie et la période post-opératoire. La préservation de la forme des incisions les plus petites nécessite l'emploi de phacoémulsificateurs de dernière génération, « économiseurs d'énergie ».

L'avènement proche de l'utilisation du laser femtoseconde dans la chirurgie de la cataracte va contribuer de manière probable à une amélioration de la stabilité et de la reproductibilité de la géométrie des incisions, tout en diminuant le temps d'ultrasons nécessaire, limitant ainsi le risque de brûlure cornéenne. ■

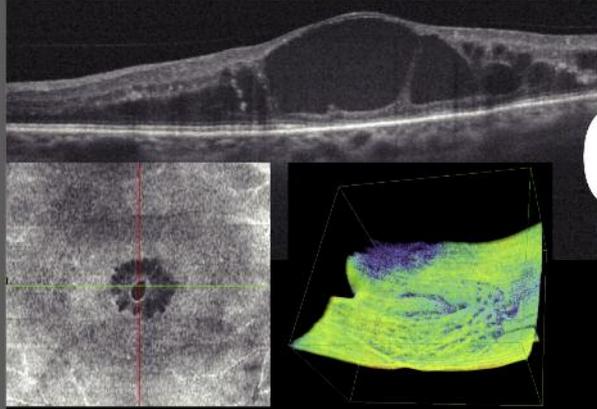
#### Les points clés

- Point de neutralité pour l'astigmatisme = incision de 2 mm
- MICS = amélioration de l'efficacité de la phacoémulsification
- MICS = incision trapézoïdale avec un trajet direct

Conflits d'intérêts : aucun

## RÉFÉRENCES

1. Can I, Takmaz T, Yildiz Y, et coll. Coaxial, microcoaxial, and biaxial microincision cataract surgery: prospective comparative study. *J Cataract Refract Surg.* 2010 May;36(5):740-6.
2. Kurz S, Krummenauer F, Gabriel P, et coll. Biaxial microincision versus coaxial small-incision clear cornea cataract surgery. *Ophthalmology.* 2006 Oct;113(10):1818-26.
3. Denoyer A, Denoyer L, Marotte D et coll. Intraindividual comparative study of corneal and ocular wavefront aberrations after biaxial microincision versus coaxial small-incision cataract surgery. *Br J Ophthalmol.* 2008 Dec;92(12):1679-84. Epub 2008 Aug 29.
4. Wilczynski M, Supady E, Loba P, Synder et coll. Comparison of early corneal endothelial cell loss after coaxial phacoemulsification through 1.8 mm microincision and bimanual phacoemulsification through 1.7 mm microincision. *J Cataract Refract Surg.* 2009 Sep;35(9):1570-4.
5. Kurz S, Krummenauer F, Thieme H, et coll. Optical coherence tomography of macular thickness after biaxial vs coaxial microincision clear corneal cataract surgery. *Eur J Ophthalmol.* 2009 Nov-Dec;19(6):990-7.
6. Hayashi K, Yoshida M, Hayashi H. Corneal shape changes after 2.0-mm or 3.0-mm clear corneal versus scleral tunnel incision cataract surgery. *Ophthalmology.* 2010 Jul;117(7):1313-23. Epub 2010 Apr 3.



Programme préliminaire  
Programma preliminare

# OCT 2011

cours intensif d'OCT  
corso intensivo di OCT

Rome, 14 octobre 2011

Directeurs  
**Gabriel Coscas**  
**Bruno Lumbroso**  
**Paola Pivetti Pezzi**

Président  
**Rosario Brancato**

Coordinateurs  
**Massimo Accorinti**  
**Claudio Azzolini**  
**Marco Rispoli**

Langues italienne et française avec traduction simultanée

informations et inscriptions  
[www.progressinmedicina.it](http://www.progressinmedicina.it)

**Orateurs - Relatori**

<p>Massimo Accorinti (Roma) Claudio Azzolini (Varese) Georges Baikoff (Marseille) Francesco Boscia (Bari) Paolo Carpineto (Chieti) Susanna Catalano (Roma) Massimo Cesareo (Roma) Antonio Ciardella (Bologna) Gabriel Coscas (Paris) Simone Donati (Varese) Chiara Eandi (Torino) Alain Gaudric (Paris) Ludovico Jannetti (Roma) Moncef Khairallah (Monastir, Tunisie) Phuc Le Hoang (Paris) Bruno Lumbroso (Roma)</p>	<p>Martine Maugé Faysse (Lyon) Leonardo Mastropasqua (Chieti) Elisabetta Miserocchi (Milano) Jean Michel Muratet (Pamiers-France) Pier Giorgio Neri (Ancona) Jelka Orsoni (Parma) Maria Pia Paroli (Roma) Valerio Piccirillo (Cassino) Paola Pivetti Pezzi (Roma) Guido Ripandelli (Roma) Marco Rispoli (Roma) Cecilia Scassa (Roma) Alain Serru (Nuoro) Giovanni Staurenghi (Milano) Joel Uzzan (Rouen)</p>
--	--

Après le succès du cours intensif d'OCT de Rome en 2010 qui a réuni environ 500 ophtalmologistes et orthoptistes italiens, français, tunisiens, algériens, marocains et égyptiens, nous proposons une nouvelle journée intense de conférences sur rétine, choroïde et segment antérieur. Nous étudierons en particulier les maculopathies, les rétinites et les choroïdites.

La réunion aura lieu dans un théâtre du XVI<sup>e</sup> siècle, le théâtre Capranica, situé au cœur de la Rome antique. Le temps à Rome en octobre est généralement beau et frais.

*Gabriel Coscas, Bruno Lumbroso*

#### Programme provisoire

- La logique dans l'analyse et l'interprétation des images OCT
- OCT tridimensionnels et en face
- Les couches rétinienne externes
- Etude OCT de la Choroïde et de la sclère
- Futures possibilités des OCT

#### Applications cliniques actuelles et futures

- Dégénérescences maculaires et décollements vasculaires de l'épithélium pigmentaire
- Oedème rétinien, occlusions vasculaires, rétinopathie diabétique, épithéliopathies rétinienne
- Rétinites, Choroïdites, syndromes des taches blanches, Parasitoses
- OCT et chirurgie vitreo-rétinienne
- OCT du segment antérieur
- OCT dans le glaucome
- Cas cliniques.

#### INFORMATIONS GÉNÉRALES

##### SIÈGE DU CONGRÈS

**Teatro Capranica**  
Piazza Capranica, 101 – 00186 Roma  
Tel. +39.06.695.00.808  
Fax +39.06.678.66.77

##### SÉCRÉTARIAT SCIENTIFIQUE

Prof. Bruno Lumbroso  
Tel. +39.06.37.51.80.08  
Fax +39.06.37.20.453  
e-mail: [bruno.lumbroso@gmail.com](mailto:bruno.lumbroso@gmail.com)

##### SÉCRÉTARIAT ORGANISATEUR

PROGRESSI IN MEDICINA Srl  
Via Bartolomeo Gosio, 102  
00191 Roma  
Tel. e Fax +39.06.33.38.227  
e-mail: [Info@progressinmedicina.it](mailto:Info@progressinmedicina.it)  
sito web: [www.progressinmedicina.it](http://www.progressinmedicina.it)

##### FRAIS D'INSCRIPTION

Frais d'inscription € 240,00 jusqu'au 15 Juillet 2011.  
Après cette date € 288,00.

# DMLA : Y a-t-il encore une place pour la photocoagulation en 2011 ?

VINCENT PARIER

Service d'ophtalmologie, Centre Hospitalier Intercommunal de Créteil - Clinique Gaston Métivet, Saint Maur des fossés

## résumé

La photocoagulation maculaire garde sa place dans le traitement de dégénérescence maculaire liée à l'âge exsudative. Elle doit être envisagée en cas de néovaisseaux extrafovéaux, d'anastomoses chorio-rétiniennes ou de polypes. La photocoagulation périfovéolaire peut être proposée après échec des autres traitements ou lésion dépassée pour limiter la taille du scotome central.

La technique de photocoagulation est inchangée et consiste en des impacts blancs jaunâtres confluents de 200µm d'une durée de 0.5s à 1s sur toute la surface de la membrane néovasculaire incluant le liseré hypofluorescent. Une angiographie au vert d'indocyanine est souvent nécessaire pour éliminer une plaque de néovaisseaux occultes associée qui serait source d'échec du laser.

## mots-clés

Photocoagulation  
Laser  
Néovaisseaux choroïdiens  
Dégénérescence maculaire liée à l'âge

## Introduction

Jusqu'à la fin des années 90 le seul traitement à notre disposition dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative était la photocoagulation au laser qui aboutissait à une destruction des néovaisseaux mais aussi de la rétine et de la choroïde sous-jacente. Dès 1999, la photothérapie dynamique à la vertéporfine (PDT) a ouvert une nouvelle ère thérapeutique dans la prise en charge des néovaisseaux choroïdiens en proposant un traitement moins destructeur. Les anti-VEGFs ont, à partir de 2005, permis d'améliorer l'acuité visuelle de certains de nos patients. Alors à l'heure des antiangiogéniques y a t'il encore une place pour nos « vieux » lasers dans le traitement de la DMLA exsudative ?

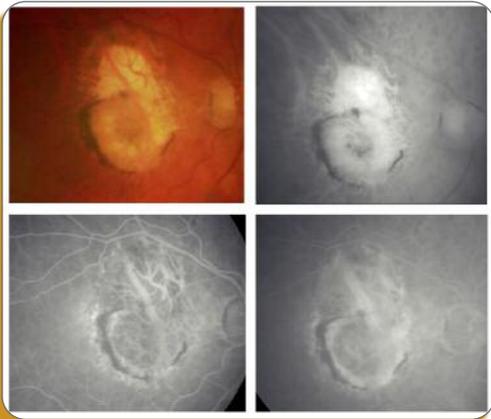
## Principes et historique

La photocoagulation rétinienne est une forme essentiellement **destructrice** de traitement basée sur l'absorption de l'énergie lumineuse par les pigments oculaires (mélanine, hémoglobine et pigments xanthophylles) et sa conversion **en chaleur**. Le but est d'obtenir une brûlure thérapeutique dans une région sélectionnée aboutissant à une **cicatrice atrophique**

bien limitée avec des effets collatéraux minimes sur les tissus environnants.

Dès les années soixante plusieurs publications ont souligné l'intérêt de la photocoagulation thermique pour détruire les néovaisseaux choroïdiens maculaires. Au début des années quatre-vingts, **trois grandes études randomisées**<sup>(1,2)</sup> contrôlées ont validés l'efficacité de la photocoagulation directe au laser argon des membranes néovasculaires extrafovéolaires (à plus de 200µm de la fovéola) complétées par des résultats positifs dans le traitement des néovaisseaux juxtafovéaux au laser krypton. A la fin des années quatre-vingts, la mise en évidence des néovaisseaux choroïdiens occultes grâce au développement de l'angiographie au vert d'indocyanine a conduit à tenter une photocoagulation sur ce type de néovaisseaux avec des résultats très incertains<sup>(3)</sup>. Concernant les membranes rétrofovéolaires, la photocoagulation directe n'a pas été retenue étant donné son caractère scotomisant. L'équipe de Créteil a cependant proposé une photocoagulation périfovéolaire<sup>(4)</sup> pour les patients ayant une acuité visuelle basse permettant d'obtenir une cicatrisation rapide sans destruction immédiate de la fovéa et de limiter le scotome central. Enfin, plusieurs autres approches comme l'oblitération de vaisseaux nourriciers (« feeder vessels ») ont été essayées.

## Indications actuelles



**Figure 1 :** Photocoagulation péricoréographique réalisée sur une vaste membrane néovasculaire (acuité visuelle basse inférieure à 20/320e) permettant de limiter le scotome. Une récurrence néovasculaire après plusieurs années a été traitée par un complément de laser en supérieur.

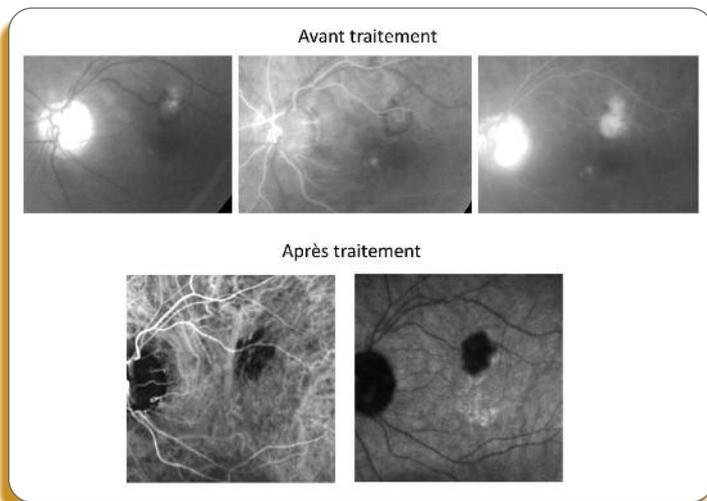
En 2010, les néovaisseaux choroïdiens **rétrofovéaux et juxtafovéaux** ne sont pas une indication à la réalisation d'une photocoagulation maculaire. En effet étant donné le caractère destructeur du laser aboutissant à une cicatrice atrophique qui aura tendance à s'étendre en surface dans le temps, les

anti-VEGFs sont les premiers indiqués. En cas d'échec de ceux-ci ou rarement en première intention si l'acuité visuelle est basse, la photocoagulation péricoréographique reste d'actualité (**Figure 1**). Elle évite des traitements intravitréens itératifs et aboutit à une limitation de la lésion permettant d'envisager une rééducation visuelle ultérieure.

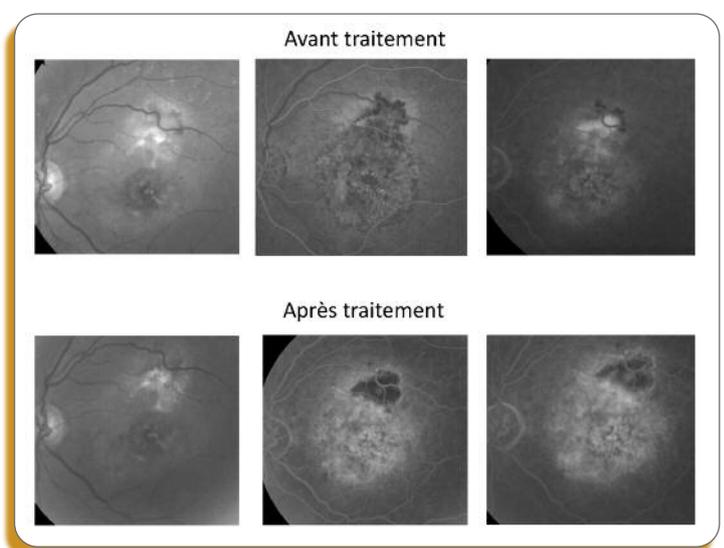
Pour le traitement des néovaisseaux **extrafovéaux**<sup>(1,2)</sup>, même si ceux-ci sont relativement rares, la photocoagulation garde toute sa place. Les résultats de la photothérapie dynamique seule sont sur le moyen terme souvent décevants et les néovaisseaux extrafovéaux ne sont pas une indication à ce traitement. Les anti-VEGFs nécessitent habituellement de nombreuses injections pour une amélioration visuelle pas forcément meilleure alors qu'une photocoagulation permet dans de nombreux cas d'obtenir une cicatrice stable. Une injection intravitréenne peut éventuellement être associée en cas d'importante exsudation dans la région fovéolaire. Il est indispensable de s'assurer en cas de lésion néovasculaire extrafovéale de l'absence de néovaisseaux choroïdiens occultes associés en réalisant une angiographie au vert d'indocyanine au

moindre doute. Une photocoagulation de la portion visible de néovaisseaux mixtes aboutirait à une reprise évolutive presque certaine (**Figure 2**).

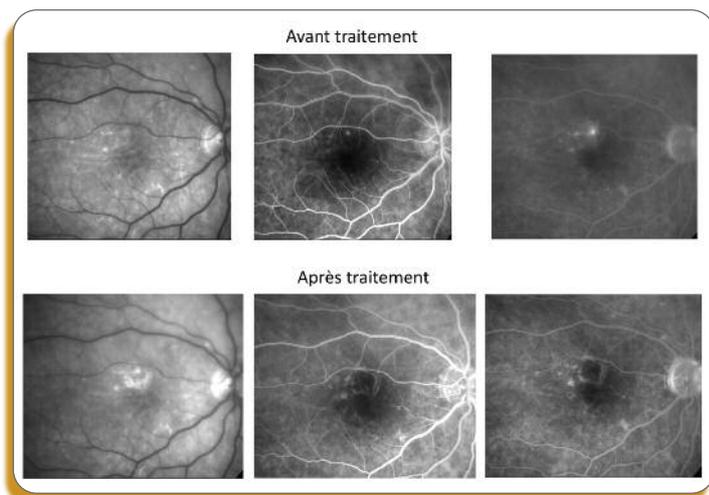
D'autres indications peuvent être retenues. Après photothérapie dynamique ou plus rarement après anti-VEGF, il peut persister des **franges néovasculaires** périphériques actives. Dans ce cas une photocoagulation semble plus indiquée que la répétition de PDTs ou IVTs (**Figure 3**). Les polypes de la **vasculopathie choroïdienne polyoïdale** peuvent aussi être traités par laser après un repérage en ICG en cas d'exsudation importante avec menace maculaire même si le pronostic à long terme est parfois décevant<sup>(6)</sup>. Une injection intravitréenne peut s'y associer car les premiers résultats de petites séries sont encourageants. Pour les **anastomoses choroïdiennes**, l'association des anti-VEGF et du laser est probablement à envisager également même s'il n'existe pas d'études démontrant l'efficacité de cette association<sup>(6,7)</sup>. En effet cette forme clinique est toujours difficile à traiter avec un pronostic visuel médiocre. Le laser est efficace dans les formes traitées très précocement alors que



**Figure 2 :** Photocoagulation d'un bouquet néovasculaire visible extrafovéolaire supéro-maculaire. Une angiographie au vert d'indocyanine pratiquée avant le laser aurait permis de mettre en évidence des néovaisseaux occultes associés et de choisir une autre thérapeutique car la reprise évolutive est quasiment certaine.



**Figure 3 :** Persistance d'une activité néovasculaire supérieure après de multiples photothérapies dynamiques utilisant le vertéporfine. Une séance de photocoagulation de la frange néovasculaire active permet la cicatrization.



**Figure 4 :** Lésion active supérieure responsable de récurrences multiples malgré 6 injections intravitréennes de ranibizumab. La photocoagulation a permis d'obtenir, au prix d'une cicatrice supérieure, la stabilisation à 4 mois.

l'exsudation n'est pas encore trop importante et que l'anastomose est unique. Enfin une analyse fine de l'angiographie peut conduire à pratiquer une photocoagulation localisée à distance de la fovéa sur une lésion active après de plusieurs IVTs d'anti-VEGF (Figure 4).

## Lasers et Techniques de réalisation

Plusieurs **types de laser** peuvent être utilisés dans la photocoagulation maculaire. Le laser rouge krypton sera préféré pour les photocoagulations se rapprochant de la fovéa et en cas

d'hémorragie rétinienne étant donné sa moins forte absorption par le pigment xanthophille et par l'hémoglobine. Mais dans les indications actuelles qui excluent les traitements juxtafovéaux, n'importe quel type de laser rétinien peut être utilisé.

**La technique** de réalisation de la photocoagulation maculaire ne s'est pas modifiée. Elle consiste en des impacts confluents de 200 µm d'une durée de 0.5s à 1s en utilisant des intensités permettant d'obtenir des impacts blancs jaunâtres uniformes plus marqués que ceux que l'on recherche en cas de photocoagulation périphérique panrétinienne. Il est judicieux de débiter par des impacts test sur la membrane néovasculaire le plus à distance de la fovéa puis habituellement on poursuit les impacts sur toute la bordure du

néovaisseau en prenant soin d'inclure le liseré hypofluorescent et enfin on remplit d'impacts la membrane. Il est souvent utile de s'aider d'un calque soit manuel soit réalisé sur l'outil informatique pour repérer au mieux les contours de la membrane néovasculaire.

Les paramètres de photocoagulation périfovéolaire<sup>(4)</sup> sont les mêmes mais on prendra soin d'épargner une région centrale fovéolaire de 500 à 600 µm.

**Les complications** sont exceptionnelles si on exclut les patients peu coopérants. La complication majeure est la récurrence néovasculaire le plus souvent à court terme et parfois même plusieurs années après le traitement.

## Conclusion

La photocoagulation rétinienne maculaire est un traitement simple et bien connu. Elle peut éviter des injections répétées d'anti-VEGF et stabiliser l'acuité visuelle à long terme particulièrement dans le cas de néovaisseaux extrafovéaux. Son association aux anti-VEGFs et à la photothérapie dynamique est également à envisager dans certains cas. Evitons de « piquer » sans réfléchir et utilisons toutes les armes à notre disposition pour traiter les néovaisseaux de la DMLA pour le plus grand bénéfice de nos patients. ■

Conflits d'intérêts : aucun

Remerciement au Dr Frank Giorgi pour la figure 4

## RÉFÉRENCES

1. MPS Group. Argon laser photocoagulation for senile macular degeneration. Results of a randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol* 1982, 100: 912-918
2. Coscas G, Soubrane G. Photocoagulation des néovaisseaux sous-rétiniens dans la dégénérescence maculaire sénile par laser Argon. Résultats de l'étude randomisée de 60 cas *Bull Mem Soc Fr Ophthalmol* 1982, 94 : 149-154
3. Soubrane G, Coscas G et al. Occult subretinal new vessels in age-related macular degeneration. Natural history and early laser treatment. *Ophthalmology* 1990, 97: 649-657.
4. Coscas G, Soubrane G et al. Photocoagulation « périfovéolaire » pour les néovaisseaux sous-rétiniens maculaires centraux et rétrofovéolaires. Indication, technique et résultats. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1987, 87: 1045-1050.
5. Vilaplana D, castilla M et al. Laser photocoagulation in idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy over 1 year follow up. *Arch Soc esp oftalmol* 2005, 80: 597-602.
6. Kuhn D, Meunier I et al. Imaging of chorioretinal anastomosis in vascularized retinal pigmented epithelium detachments. *Arch Ophthalmol* 1995, 113: 1395-1398.
7. Bottoni F, Massacesi A et al treatment of retinal angiomatous proliferation in age-related macular degeneration: a series of 104 cases of retinal angiomatous proliferation. *Arch ophthalmol* 2005, 123: 1644-1650.

# Le glaucome néovasculaire

J. BEYNAT, P. KOEHRER - Service d'Ophthalmologie, CHU Dijon

## résumé

Le glaucome néovasculaire (GNV) est un glaucome secondaire à une ischémie rétinienne induisant la synthèse de VEGF, responsable d'une néovascularisation irienne. Son évolution aboutit à la constitution d'une membrane fibro-vasculaire dans l'angle irido-cornéen puis à une fermeture de ce dernier par des synéchies antérieures périphériques (SAP). La rétinopathie diabétique et l'OVCR ischémique sont responsables de la majorité des GNV. Une classification permet de grader la sévérité du GNV. Le traitement de la rubéose repose sur la photocoagulation panrétinienne, récemment complétée par l'utilisation intravitréenne d'anti-VEGF qui accélère la régression néovasculaire et préserve l'angle avant la constitution de SAP. En l'absence de contrôle de la pression intra-oculaire (PIO) par le traitement médical, les conditions locales font discuter une chirurgie filtrante, une cyclophotocoagulation au laser diode ou une cryo-application en cas d'œil non fonctionnel.

## mots-clés

Photocoagulation panrétinienne, Cyclophotocoagulation transscélérale, Glaucome néovasculaire, Occlusion veineuse rétinienne, Rétinopathie diabétique, Rubéose irienne, Syndrome d'ischémie oculaire, Vascular endothelial growth factor (VEGF)

## Introduction

Le GNV est un glaucome secondaire par fermeture de l'angle. Il s'agit d'une pathologie cécitante, de prise en charge difficile. Le but de cet article est de revenir sur la pathogénie et les indications thérapeutiques classiques, mais aussi de faire le point sur l'utilisation des anti-VEGF qui ont modifié la prise en charge du GNV.

## Quelle est la physiopathologie du GNV ?

Depuis 1996, plusieurs études ont mis en cause le VEGF comme étant le facteur prédominant dans la pathogénie de la néovascularisation irienne (NVI) et du GNV. Il existe une corrélation étroite entre taux de VEGF et importance de la rubéose. Des facteurs pro-inflammatoires comme les cytokines (interleukine-6) semblent aussi impliqués<sup>[1]</sup>.

Outre la pathologie causale, la baisse d'acuité visuelle est généralement liée à une ischémie de la tête du nerf optique ou de la rétine par diminution de la pression de perfusion intra-oculaire en lien avec l'augmentation importante de la PIO.

Ainsi, dans la gestion des GNV, bien que la diminution de la PIO soit cruciale, il faut aussi s'assurer que le traitement ne fait pas baisser la pression artérielle systémique.

Les néovaisseaux de l'iris (NVI) et de l'angle se développent presque toujours avant l'augmentation de la PIO. Il s'en suit la constitution d'une membrane fibro-vasculaire sur la face antérieure de l'iris et dans l'angle irido-cornéen puis la formation de SAP, entraînant une fermeture irréversible de l'angle. Les NVI peuvent saigner et entraîner un hyphéma responsable d'une aggravation de l'hypertonie. La membrane irido-cornéenne peut-être difficile à visualiser et l'angle peut-être ouvert avec une hypertension avant la formation de synéchies<sup>[1]</sup>.

## Comment reconnaître un GNV ?

Le diagnostic s'appuie sur un examen minutieux du segment antérieur (sans dilatation initialement) avec une gonioscopie, puis sur un examen bilatéral du fond d'œil à visée étiologique (complété par des photographies au rétinographe).

Diagnostiquer un GNV débutant n'est pas toujours facile : la rubéose peut être

fine, la PIO n'est pas toujours élevée, et la gonioscopie peut-être gênée par un œdème de cornée ou du sang dans l'angle. Enfin le GNV peut survenir sur une pathologie rétinienne plus ou moins chronique.

En outre, les vaisseaux présents sur l'iris ou dans l'angle ne sont pas nécessairement pathologiques. Les vaisseaux iriens et angulaires physiologiques sont peu nombreux, radiaires et réguliers et ne passent jamais en avant de l'épéron scléral.

La classification la plus utilisée pour évaluer la sévérité de la NVI est celle de Hamard et Baudouin en quatre stades<sup>[2]</sup>:

- > **stade I** : hyperhémie vasculaire irienne isolée diagnostiquée sur l'angiographie irienne, commençant au niveau de la bordure pupillaire, sans NV visibles biomicroscopiquement ;
- > **stade II** : NV développés à partir des capillaires et des veinules du pourtour de la pupille, et qui cheminent selon un trajet sinueux à la surface de l'iris en direction de l'angle irido-cornéen ;
- > **stade III** : arborisation des NV au

niveau du trabéculum, angle ouvert, élévation de la PIO secondaire à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse liée au recouvrement du trabéculum par une membrane formée du manchon fibreux entourant les NV. C'est le GNV à angle ouvert ;

> **stade IV** : fermeture de l'angle et constitution de goniosynéchies irréversibles secondaires à la contraction de la membrane fibrovasculaire recouvrant l'iris et le trabéculum, élévation majeure de la PIO, semi-mydriase et ectopion de l'uvée inconstante. C'est le stade du GNV par fermeture de l'angle.

### Quelles sont les étiologies de la néovascularisation irienne ?

Plus du tiers des GNV est secondaire à des OVCR ischémiques, un autre tiers à la rétinopathie diabétique. Les autres

étiologies sont représentées par la pathologie vasculaire (syndrome d'ischémie oculaire), tumorale, uvéitique et iatrogène (radiothérapie). L'occlusion de l'artère centrale de la rétine et l'occlusion de branches veineuses n'entraînent classiquement pas de NVI<sup>[1]</sup>.

### Comment traiter les GNV ?

Le traitement du GNV bénéficie de nouvelles armes thérapeutiques avec l'utilisation récente des anti-VEGF, très efficaces sur les NVI et du laser PASCAL permettant la réalisation de photocoagulations panrétiniennes (PPR) plus rapides et mieux supportées par les patients. Les schémas thérapeutiques des anti-VEGF ne sont pas encore standardisés. Une étude a montré leur efficacité par voie intracaméculaire<sup>[3]</sup>. Différents protocoles ont utilisé la voie intravitréenne avec du bevacizumab



Figures 1 et 2 : Rubéose stade II (photo 1) et 8 jours après une injection intravitréenne de bevacizumab

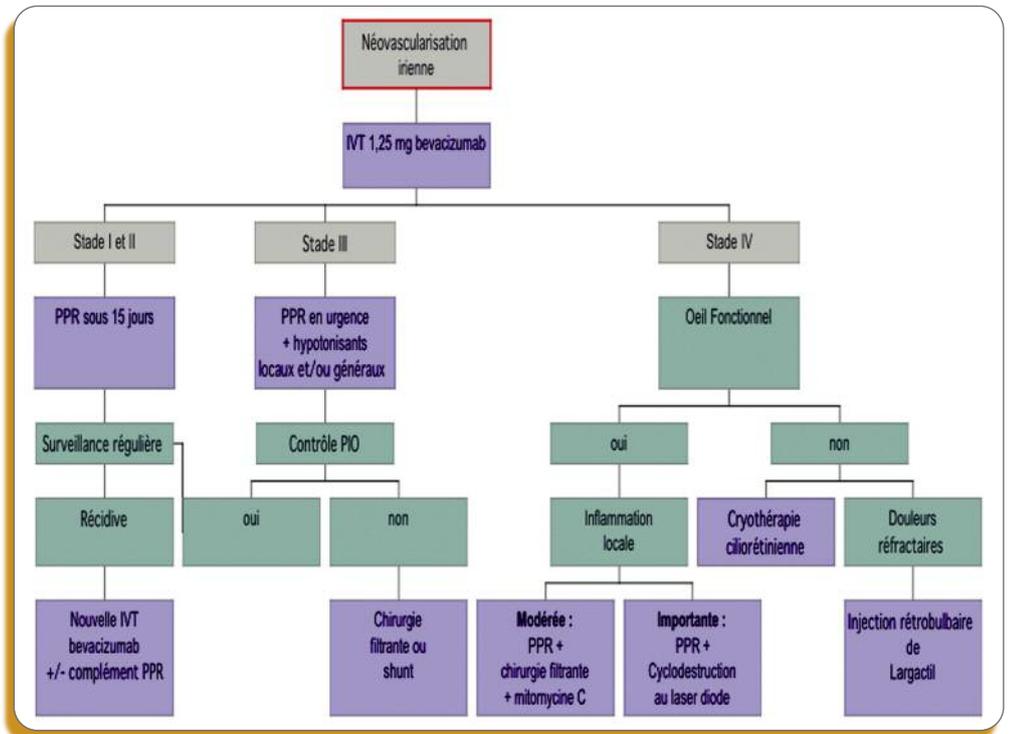


Figure 3 : Organigramme de prise en charge du glaucome néovasculaire

1,25 mg en injection unique et réinjection si récidive<sup>[4]</sup> ou 2,5 mg sans réinjection<sup>[5]</sup> ou 3 injections de 2,5 mg espacées d'un mois<sup>[6]</sup>.

Pour notre part, nous réalisons une injection intra-vitréenne unique de 1,25 mg que nous renouvelons en cas de récidive des NVI.

La PPR reste le traitement étiologique incontournable des NVI et doit être réalisée rapidement et si possible en une fois (d'où l'intérêt du laser PASCAL qui limite la douleur).

Lors du diagnostic d'une pathologie potentiellement responsable de NVI, et en particulier d'une OVCR ischémique, les possibilités de surveillance, propres à chaque patient et à la démographie médicale locale feront discuter la réalisation plus ou moins précoce de la PPR. L'apport de l'angiographie fluorescéinique est controversé tant lors du diagnostic que de la surveillance, la survenue de NVI étant le seul argument justifiant la PPR.

Le traitement du GNV dépend de son stade (*Figure 3*) :

> **Stade I et II** : l'injection intravitréenne (IVT) de 1,25 mg de bevacizumab permet la régression des NVI en moins d'une semaine (*Figures 1 et 2*). Une récidive est observée dans 44 % des cas dans les 6 mois, contrôlable par de nouvelles injections et si besoin un complément de PPR<sup>[4]</sup>.

> **Stade III (GNV à angle ouvert)** : une IVT de bevacizumab permet également la régression des NVI et une diminution de la pression intraoculaire (PIO) dans 70% des cas. Le taux de récidive dans les 6 mois est de 70% avec un délai moyen de 2 mois<sup>[4, 5, 7]</sup>. L'introduction d'hypotonisants locaux et généraux est souvent nécessaire à ce stade en évitant les myotiques qui majorent les phénomènes inflammatoires et les douleurs. En cas de PIO incontrôlée, le recours à une trabéculéctomie avec antimitotiques ou à un implant de filtration est nécessaire. En cas d'échec de la chirurgie ou d'inflammation trop importante, on optera pour une cyclophotocoagulation au laser diode si la

PPR est possible, voire pour une cryothérapie cilio-rétinienne si les milieux transparents ne permettent pas la réalisation du laser transpupillaire.

> **Stade IV (GNV par fermeture de l'angle)** : les anti-VEGF n'ont plus aucune action sur la PIO ou l'angle, ce dernier étant irréversiblement fermé par les goniosynéchies. Ils peuvent cependant être utiles pour limiter les complications hémorragiques de type hyphéma, gênant la réalisation de la PPR. Le traitement médical hypotonisant et anti-inflammatoire est insuffisant pour le contrôle tensionnel. La stratégie thérapeutique dépend alors de l'état fonctionnel de l'œil. Sur un œil fonctionnel, on évitera les traitements inducteurs de phtyose. Si les conditions locales le permettent, on réalisera une trabéculéctomie associée à des anti-mitotiques ou on mettra en place un implant de drainage. Dans le cas contraire, une cyclophotocoagulation au laser diode associée à une PPR est possible et induit moins de phtyose qu'une cryo-application. Si l'œil n'est plus fonctionnel avec une PPR impossible, on optera pour une cryothérapie cilio-rétinienne, qui sera réalisée en 2 séances espacées de 15 jours. En présence de douleurs et d'une PIO incontrôlée, le traitement de dernière ligne repose sur les injections rétrobulbaires de chlorpromazine (Largactil®).

## Conclusion

Le GNV reste une pathologie de prise en charge difficile qui bénéficie de l'apport des anti-VEGF à tous les stades de la maladie. Les schémas thérapeutiques méritent encore d'être précisés par des essais thérapeutiques prospectifs avec des suivis prolongés. La voie intra-vitréenne semble être privilégiée par rapport à la voie intracaméculaire dans les études actuelles. ■

Conflits d'intérêts : aucun

## Les points clés

- la prise en charge repose sur un diagnostic précoce
- les vaisseaux iriens physiologiques sont radiaires et ne dépassent jamais l'éperon scléral
- l'utilisation d'anti-VEGF accélère la régression des néovaisseaux et diminue la PIO jusqu'au stade III
- la récidive à court terme est fréquente nécessitant une surveillance rapprochée

## Questions de formation continue

Les éléments de réponse aux questions posées se trouvent à la fin de l'article.

### 1 Parmi les affirmations suivantes sur le GNV, lesquelles sont exactes ?

- A Toutes les OVCR sont susceptibles d'entraîner une néovascularisation irienne.
- B La PPR reste un traitement indispensable de la néovascularisation malgré l'utilisation récente des anti-VEGF.
- C Si l'angle est encore ouvert, une injection intravitréenne de bevacizumab permet de diminuer significativement la PIO et le nombre d'hypotonisant prescrits.
- D Les récidives néovasculaires sont fréquentes après une injection de bevacizumab quel que soit le stade du GNV.

### 2 Concernant les traitements du GNV :

- A Les IVT de bevacizumab ont un intérêt uniquement pour les stades avancés de la maladie.
- B La cryothérapie cilio-rétinienne est le traitement de première intention.
- C Si possible, la PPR doit être réalisée en une fois
- D Les injections d'anti-VEGF sont plus efficaces par voie intra-caméculaire que par voie intra-vitréenne.
- E La classification de Hamard et Baudouin joue un rôle central dans la stratégie thérapeutique.

## Réponses au test de lecture

## Réponses :

## 1 :

**A - Faux** : seules les formes ischémiques d'OVCR ou d'hémi-OVCR sont responsables de néovascularisation irienne soit environ 9 à 10% des OVCR et 40 à 45% des formes ischémiques dans les 7 mois suivant l'OVCR.

**B - Vrai**

**C - Vrai**

**D - Vrai** : la récurrence a lieu en moyenne 2 mois après l'injection, justifiant une surveillance rapprochée.

## 2 :

**A - Faux** : les anti-VEGF ont un intérêt à tous les stades de la rubéose irienne.

**B - Faux** : en raison du risque de phytose suite à une cryothérapie ciliorétinienne, ce traitement est à envisager uniquement aux stades avancés de la maladie.

**C - Vrai**

**D - Faux**

**E - Vrai**

## RÉFÉRENCES

1. Hayreh SS. Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2007;26: 470-85.
2. Hamard P, Baudouin C. Consensus sur le glaucome néovasculaire. *J Fr Ophtalmol* 2000; 23: 289-94.
3. Duch S, Buchacra O, Milla E et coll. Intracameral bevacizumab (Avastin) for neovascular glaucoma: a pilot study in 6 patients. *J Glaucoma* 2009;18: 140-3.
4. Wakabayashi T, Oshima Y, Sakaguchi H et coll. Intravitreal bevacizumab to treat iris neovascularization and neovascular glaucoma secondary to ischemic retinal diseases in 41 consecutive cases. *Ophthalmology* 2008;115: 1571-80, 1580 e1-3.
5. Douat J, Auriol S, Mahieu-Durringer L et coll. Utilisation du bevacizumab en injection intravitréenne dans le traitement du glaucome néovasculaire. A propos de 20 cas. *J Fr Ophtalmol* 2009;32: 652-63.
6. Yazdani S, Hendi K, Pakravan M et coll. Intravitreal bevacizumab for neovascular glaucoma: a randomized controlled trial. *J Glaucoma* 2009;18: 632-7.
7. Ehlers JP, Spirn MJ, Lam A et coll. Combination intravitreal bevacizumab/panretinal photocoagulation versus panretinal photocoagulation alone in the treatment of neovascular glaucoma. *Retina* 2008;28: 696-702.

## RENCONTRES...



Œuvrons pour un monde en meilleure santé

### Nouvelle indication pour XALATAN® chez les patients pédiatriques ayant une PIO élevée et souffrant de glaucome pédiatrique

Pfizer a récemment annoncé l'autorisation par l'AFSSAPS de l'utilisation de XALATAN® 0,005 % (latanoprost) pour la réduction de la PIO élevée chez les patients pédiatriques ayant une PIO élevée et souffrant de glaucome pédiatrique.

Le latanoprost est le premier et le seul analogue de prostaglandine à bénéficier d'une indication pour les enfants et les adolescents de moins de 18 ans en Europe. L'obtention de cette nouvelle indication fait suite à une série d'essais cliniques de sécurité et d'efficacité menés dans cette population.

Le glaucome pédiatrique est une pathologie rare, responsable de 5% des cas de cécité chez l'enfant dans le monde. Cette pathologie est souvent mal diagnostiquée et insuffisamment prise en charge. Elle peut conduire à une perte irréversible de la fonction visuelle. La nouvelle indication de XALATAN® permettra d'élargir les options de traitement chez l'enfant, car les ophtalmologistes bénéficient maintenant d'informations fondées sur des données scientifiques sur l'utilisation du latanoprost chez les patients pédiatriques ayant une PIO élevée et souffrant de glaucome pédiatrique.

Cette autorisation de l'AFSSAPS s'appuie sur les données des études de phase III et de pharmacocinétique (phase I) réalisées dans le cadre du règlement pédiatrique et en conformité avec le plan d'investigation pédiatrique approuvé par le PDCO (Comité Européen Pédiatrique).

Lors de ces études cliniques, la posologie de latanoprost utilisée, à savoir une goutte 1 fois par jour dans l'œil atteint, a été associée à un profil de sécurité comparable à celui des adultes et aucun nouvel effet indésirable n'a été identifié.

D'après un communiqué de presse de PFIZER

# OCT et glaucome : le nerf optique dans tous ses états \*

ESTHER BLUMEN-OHANA, JEAN PHILIPPE NORDMANN

Centre du Glaucome, CHNO des Quinze-Vingts, Paris

## Introduction

Le glaucome est une neuropathie optique progressive, où l'on observe des anomalies structurales de la tête du nerf optique (TNO) et de la couche de fibres nerveuses rétiniennes (FNR) auxquelles s'associent des anomalies fonctionnelles au niveau du champ visuel.

Un des enjeux de la prise en charge de cette pathologie réside en l'optimisation de son dépistage. Pour ce faire, il semble important d'individualiser les sujets présentant des facteurs de risque de glaucome et/ou des anomalies cliniques de la TNO et de pouvoir leur proposer une stratégie de dépistage adéquate. Cette stratégie de dépistage impliquera la recherche d'une atteinte débutante de la structure mais également de la fonction au travers des analyseurs de FNR et/ou TNO pour la structure, et au travers d'explorations du champ visuel démasquant des modifications précoces telles que le FDT Matrix ou la périmétrie Bleu-Jaune pour la fonction.

L'optical Coherence Tomography (OCT) s'inscrit parfaitement dans cette recherche d'anomalies débutantes de la structure grâce à ses capacités d'analyse de la couche des FNR, de la TNO mais aussi du complexe des

cellules ganglionnaires au niveau maculaire. L'OCT autorise également un suivi des altérations structurales au cours du temps. La technologie OCT est par ailleurs mise à profit pour l'exploration du segment antérieur dans certaines circonstances.

## Quelques mots de la technologie OCT

Il s'agit d'une technologie introduite en 1991<sup>(1)</sup> qui permet d'obtenir des coupes tissulaires transversales en haute résolution, pouvant être comparées à des coupes histologiques. L'utilisation combinée d'une lumière de faible cohérence et d'un interféromètre offre une résolution axiale élevée des structures étudiées. L'OCT est souvent comparée à une « échographie optique », où les ultra sons sont remplacés par une lumière qui balaie le fond d'œil. Différentes générations d'OCT se sont succédé avec tout d'abord des explorations en Time Domain puis en Spectral Domain.

> **Le Time Domain** est caractérisé par une source lumineuse qui émet un faisceau lumineux, un miroir semi-transparent séparant le rayon en deux rayons, l'un pénétrant dans l'œil jusqu'aux couches de la rétine, l'autre suivant un chemin de référence dont la

longueur varie grâce à un miroir mobile. Chaque position du miroir correspond à une profondeur différente dans la rétine. Une corrélation des deux faisceaux est réalisée pour construire l'A-scan correspondant. Cette technologie donne donc une acquisition relativement lente car il faut déplacer le miroir et faire autant d'acquisitions de valeurs qu'il y a de points en profondeur, soit 1024 points pour chaque A-Scan.

> **Le Spectral Domain** est caractérisé par une source lumineuse qui émet un faisceau lumineux composé de plusieurs longueurs d'onde, un miroir semi-transparent séparant le rayon en deux rayons, l'un pénétrant dans l'œil jusqu'aux couches de la rétine, l'autre suivant un chemin de référence fixe. Chaque longueur d'onde du faisceau pénétrant dans l'œil va se comporter différemment suivant la profondeur atteinte. Chaque longueur d'onde du faisceau sortant de l'œil contient donc des informations correspondant à une profondeur différente de la rétine. Ce type d'acquisition est beaucoup plus rapide car un seul faisceau lumineux donne tout l'A-Scan correspondant.

> **Les avantages du Spectral Domain (SD) OCT** par rapport au Time Domain (TD) OCT font intervenir en premier lieu la rapidité d'acquisition des examens (100 fois plus rapide), une moindre sensibilité aux mouvements oculaires,

\* Atelier pratique Carl Zeiss Meditec  
Vendredi 11 Mars - JRO 2011

N=284	Surface ANR mm <sup>2</sup>	Surface papillaire mm <sup>2</sup>	Moyenne rapport C/D	C/D vertical	VOLUME excavation mm <sup>3</sup>
Min	0,753	1,064	0,062	0,053	0,000
Max	2,375	3,383	0,791	0,750	0,839
Moyenne	1,312	1,834	0,482	0,453	0,149
Ecart type	0,230	0,353	0,168	0,158	0,139

Tableau 1 : Valeurs normales des paramètres mesurés au niveau de la TNO pour sujets de la BDN

une résolution axiale améliorée (5µ versus 10µ), une possibilité d'évaluation tri dimensionnelle et d'analyse du complexe de cellules ganglionnaires (CCG).

> **Une notion fondamentale** à prendre en considération : les données mesurées en OCT sont comparées à celles d'une base de données normative (BDN), c'est-à-dire un groupe de patients normaux testés pour les mesures en question. Les comparaisons validées sont celles qui sont susceptibles d'être mises en rapport avec la base de données et les données testées en ce sens. Si on prend comme exemple la BDN de l'OCT SD Cirrus version 5-1 pour l'analyse de la TNO, 284 sujets normaux d'origine ethnique différente, âgés de 19 à 84 ans ont été intégrés, avec une réfraction allant de -12 à +8 D, une surface papillaire allant de 1,33 à 2,5mm<sup>2</sup>, avec 5 paramètres étudiés pour la TNO (paramètres représentés sur le **tableau 1**).

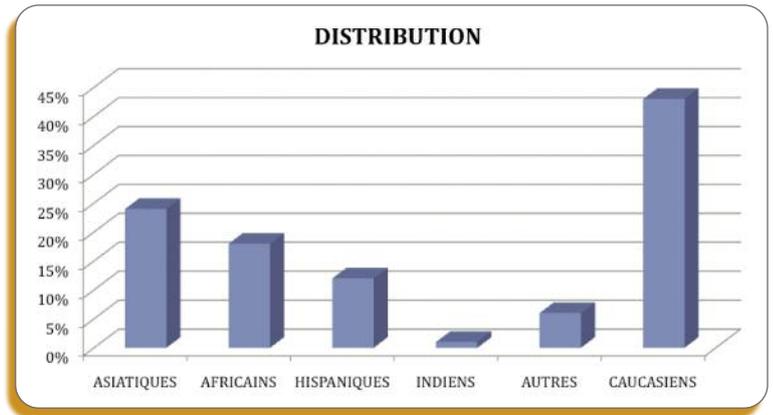


Tableau 2 : Illustration distribution BDN Cirrus 5-1/ Analyse TNO

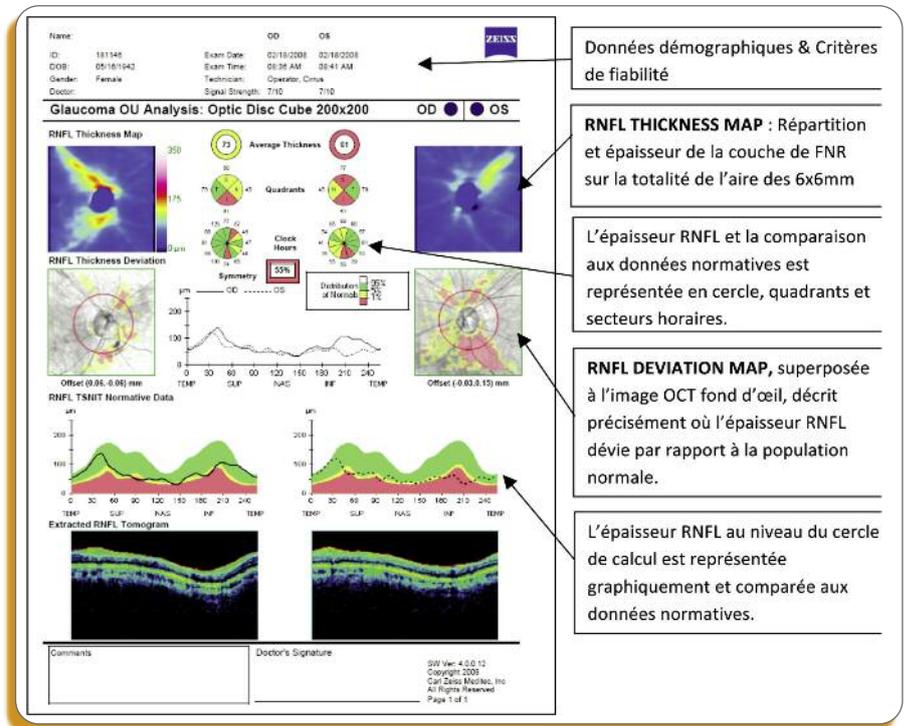


Figure 1 : Relevé d'analyse d'épaisseur de la couche des FNR

## Analyse des fibres nerveuses rétiniennes en OCT

Le diagnostic de neuropathie optique glaucomateuse repose sur un faisceau d'arguments, notamment cliniques, avec la prise en compte de facteurs de risque potentiels, de l'aspect bio microscopique de la papille, des données de la gonioscopie et de l'analyse du segment antérieur. L'imagerie de la

papille représente une aide précieuse pour optimiser le diagnostic positif, mais elle ne doit pas être prise en compte isolément.

L'analyse de la couche des FNR est intéressante en matière de dépistage de glaucome et a été validée au niveau de différentes études (2,3,4).

Voici un exemple de relevé d'analyse

« RNFL Thickness » bilatérale réalisée à l'aide de l'OCT Cirrus (Figure 1).

L'analyse de l'épaisseur de la couche des FNR en Time Domain OCT est comparable à celle réalisée en SD OCT, en termes de sensibilité et spécificité, même si les valeurs des mesures varient d'un appareil à l'autre (2,5).

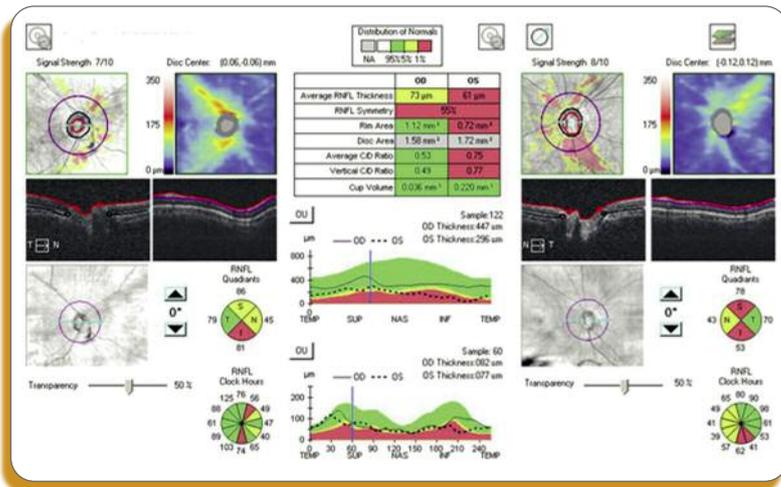


Figure 2 : Analyse des FNR et du disque optique en SD OCT

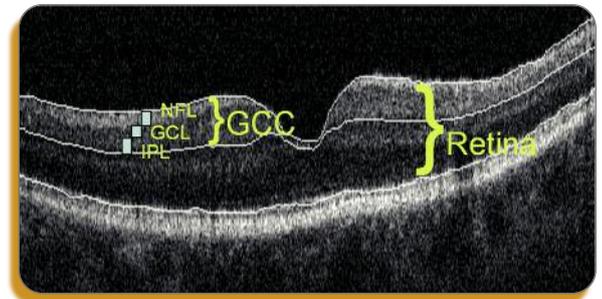


Figure 3 : Le complexe des cellules ganglionnaires

## Analyse du complexe de cellules ganglionnaires en OCT

La technologie SD-OCT, de par la résolution tissulaire obtenue, permet éventuellement d'individualiser le complexe des cellules ganglionnaires (CCG) qui comporte les cellules ganglionnaires, leurs axones et leurs dendrites (Figure 3).

Ce complexe cellulaire pourrait être atteint de façon privilégiée en matière de glaucome avec donc analyse et comparaison à une BDN possibles<sup>(7,8)</sup>. Cette approche pourrait avoir le mérite de shunter le problème des papilles « difficiles » où l'analyse des FNR peut être mise en défaut. Un relevé de ce type d'analyse est illustré en figure 4.

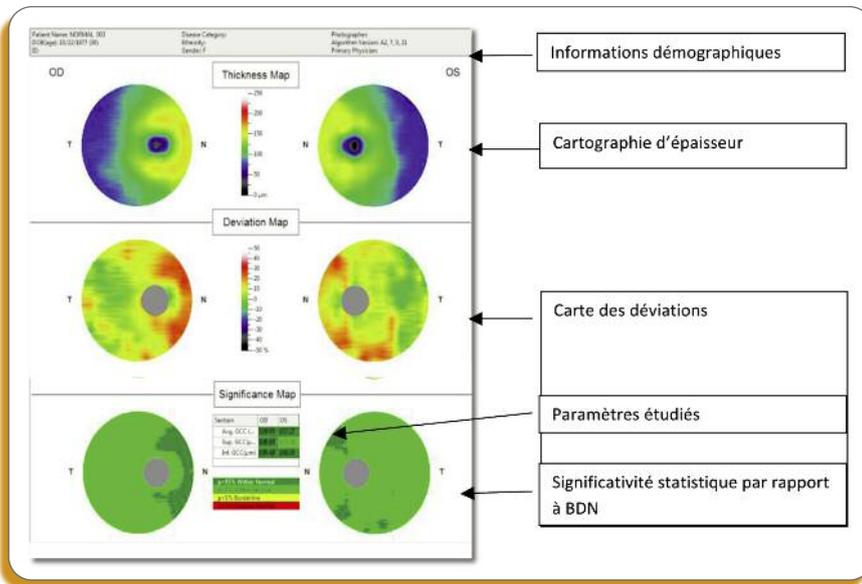


Figure 4 : Analyse du complexe des cellules ganglionnaires

## Analyse de la tête du nerf optique en OCT

En SD OCT, l'acquisition plus rapide, au travers d'un cube de 6mm de côté, plus congruente, est moins sujette à des variations. L'appareil reconnaît automatiquement, sans aucune intervention de l'examineur, le disque

optique. Les paramètres étudiés sont de ce fait plus fiables et semblent prometteurs également dans le dépistage ou le suivi des patients<sup>(6)</sup>. Les paramètres du disque optique étudiés ont été détaillés ci-dessus, au niveau de la description de la BDN. Un exemple de relevé de ce type d'analyse est illustré en figure 2.

## Suivi évolutif

La bonne reconnaissance du disque optique et la reproductibilité inter examen, autorise un suivi longitudinal dans le temps des paramètres de la couche des FNR grâce à un outil appelé GPA® (Guided Progression Analysis) pour Zeiss par exemple. Cet outil superpose les graphes TSNIT dans le temps et soulignent une potentielle diminution d'épaisseur au fur et à mesure des examens OCT pratiqués. Il

s'agit bien d'une comparaison des performances d'un patient donné, comparées dans le temps, sans analyse statistique ajoutée.

## Analyse du segment antérieur en OCT

La technologie OCT est enfin mise à profit pour analyser le segment antérieur de l'œil en TD (OCT Visante® par exemple) ou en SD moyennant un module spécifique. Les images obtenues ont une résolution intéressante.

Les applications de l'OCT de segment antérieur sont diverses, il peut s'agir de pouvoir informer et éduquer un patient à l'aide d'une iconographie parlante, d'évaluer certaines configurations, prendre des mesures, faire des tests dynamiques pour évaluer la répercussion de la dynamique pupillaire sous différents éclairages sur l'angle irido cornéen, suivre certains processus expansifs, certaines chirurgies filtrantes....

## Conclusion

L'OCT peut être d'une aide précieuse dans la prise en charge des patients glaucomateux ou suspects de l'être.

Néanmoins, quelques réserves sont de mise, car cet examen ne doit pas être dissocié du contexte clinique, il aura d'autant plus de valeur que la corrélation structure-fonction est retrouvée. Il est également important de vérifier les critères de fiabilité et de bonne réalisation de l'examen, faire attention aux patients « exclus de la BDN. Cette technologie a des limites dans l'analyse des papilles difficiles et ne remplace ni l'examen du fond d'œil ni les rétinophotographies, car ne nous donne pas accès à certains éléments cliniques fondamentaux (hémorragies para papillaires, couleur anneau neuro rétinien...) ■

Conflits d'intérêts : aucun

## RÉFÉRENCES

- Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical coherence tomography. *Science* 1991;254(5035):1178-81.
- Sehi M, Grewal DS, Sheets CW, Greenfield DS. Diagnostic ability of Fourier-domain vs time-domain optical coherence tomography for glaucoma detection. *Am J Ophthalmol* 2009;148(4):597-605.
- Vizzeri G, Weinreb RN, Gonzalez-Garcia AO, et al. Agreement between spectral-domain and time-domain OCT for measuring RNFL thickness. *Br J Ophthalmol* 2009;93(6):775-81.
- Sung KR, Kim JS, Wallstein G, et al. Imaging of the retinal nerve fibre layer with spectral domain optical coherence tomography for glaucoma diagnosis. *Br J Ophthalmol*.
- Knight OJ, Chang RT, Feuer WJ, Budenz DL. Comparison of retinal nerve fiber layer measurements using time domain and spectral domain optical coherent tomography. *Ophthalmology* 2009;116(7):1271-7.
- Mwanza JC, Oakley JD, Budenz DL, Anderson DR. Ability of cirrus HD-OCT optic nerve head parameters to discriminate normal from glaucomatous eyes. *Ophthalmology*;118(2):241-8 et.
- Tan O, Chopra V, Lu AT, et al. Detection of macular ganglion cell loss in glaucoma by Fourier-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2009;116(12):2305-14 et-2.
- Tan O, Li G, Lu AT, et al. Mapping of macular substructures with optical coherence tomography for glaucoma diagnosis. *Ophthalmology* 2008;115(6):949-56.

## AGENDA

Atelier Pratique Orbito-Palpébral

**APOP 2011**

Organisée par le Dr Michel Tazartes, OPH  
Et le Dr Marie-Paule Devailly, OPH

**JOURNÉE DE CHIRURGIE EN DIRECT**

**Samedi 2 Avril 2011**  
de 8h à 12h30 et de 14h00 à 17h00

Clinique Geoffroy Saint Hilaire  
75005 - PARIS

Inscription pour la journée 200 euros / gratuit pour les internes

Renseignements :  
secrétariat du Dr Tazartes : 01 43 20 91 75 / secretariat.tazartes@orange.fr

## RENCONTRES...



### La gamme de lentilles Menicon PremiO Toric s'agrandit

Les résultats de l'étude Menicon confirment les qualités de stabilité et de transmissibilité exceptionnelles de la seule lentille torique en Silicone Hydrogel à double zone d'allègement asymétrique.

Les critères de **confort** et de **qualité visuelle** sont notés positivement par **86%** et **85%** des porteurs.

Plus de 80% des astigmatés peuvent désormais bénéficier de **l'innovation** du concept **Visiostable Design™** disponible dans **6 axes** :

**Axes : 180° 170° 160° 90° 20° 10°**

disponibles dans les **3 cylindres : - 0.75, - 1.25 et - 1.75 D** (sauf l'axe 90° en -1.75 de cylindre)

D'après un communiqué de presse de Menicon

# Mise au point sur les glaucomes pédiatriques\*

ARNAUD SAUER - Service d'Ophtalmologie, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg

## Introduction

Le symposium sur les glaucomes pédiatriques, modéré par les Professeurs Baudouin et Nordmann, lors des Journées de Réflexions en Ophtalmologie (JRO) 2011 a permis de faire le point sur cette pathologie et d'en discuter les approches thérapeutiques.

### Les points forts

- Le pronostic du glaucome congénital dépend de la précocité de son diagnostic.
- Le traitement du glaucome congénital est toujours chirurgical.
- Dans les cas où un traitement médicamenteux est indiqué, les bêta-bloquants et les prostaglandines sont en général prescrits en se fondant sur un consensus professionnel.
- Le latanoprost a récemment obtenu une AMM dans le traitement du glaucome pédiatrique.

## Le glaucome congénital

Pr J-F. Rouland - Lille

Le glaucome congénital est une pathologie rare, généralement bilatérale (75%) et héréditaire dans 10% des cas. Le diagnostic, aisé pour l'ophtalmologiste qui reconnaîtra la très évocatrice triade de buphtalmie-larmoiement-photophobie, est bien souvent tardif du fait d'une méconnaissance de la pathologie de la part des pédiatres et des généralistes. Dans tous les cas, un examen sous anesthésie générale sera nécessaire pour confirmer le diagnostic et proposer un traitement dans le même temps. Cet examen devra se faire avec un protocole d'anesthésie standardisé garantissant la qualité du diagnostic et la reproductibilité des mesures dans le suivi. Les éléments à prendre en compte seront le diamètre cornéen (norme inférieure à 12 mm à 2 ans), la mesure de la pression intra-oculaire (norme inférieure à 11 mmHg) en tenant compte de l'épaisseur et de la transparence cornéenne, la biométrie qui objectivera la buphtalmie et si possible la mesure de l'excavation papillaire.

Au terme de ce bilan, le traitement aura pour objectif évident de baisser la pression intra-oculaire. La prise en charge sera toujours chirurgicale, avec une technique dépendante de la transparence cornéenne et de l'expérience de chaque opérateur.

Le traitement médical peut être proposé dans l'attente d'un geste chirurgical ou en cas de cible pressionnelle non atteinte.

Ce traitement topique reposera chez l'enfant sur les bêta-bloquants faiblement dosés, les prostaglandines dont le latanoprost et les myotiques. Le dépistage et le traitement de l'amblyopie sont bien sûr indispensables afin de garantir les meilleures conditions du développement visuel. Le pronostic du glaucome congénital dépendra ainsi d'un diagnostic précoce, d'un traitement chirurgical rapide, d'un bon contrôle de la pression intra-oculaire et de la rééducation d'une éventuelle amblyopie.

## Le glaucome de l'aphaque chez l'enfant

Pr Ph. Denis - Lyon

Parmi les glaucomes pédiatriques, le glaucome de l'aphaque et du pseudophaque est une entité particulière. Secondaire à une anomalie préexistante de l'angle ou à la chirurgie de la cataracte, il touche 5 à 45% des aphaques ou pseudophaques selon les séries. Les facteurs de risque principaux sont une chirurgie précoce (avant un mois) ou compliquée ou des malformations associées (microphthalmie, persistance du vitré primitif). La physio-

\* Symposium satellite Pfizer - Vendredi 11 Mars - JRO 2011

pathologie du glaucome de l'aphaque comprend un barotraumatisme ou des modifications de l'angle et un rôle toxique du vitré. Chez tous les enfants opérés de cataracte, le dépistage d'un glaucome devra être systématique, avec un examen régulier tout au long de la vie.

Le diagnostic est bien souvent difficile et recherche les signes classiques du glaucome congénital, une régression de l'hypermétropie, une aggravation de l'amblyopie, une perte fréquente de la lentille de contact et bien évidemment une augmentation de la pression intra-oculaire. Une fois le diagnostic posé, le traitement sera souvent médical reposant sur les bêta-bloquants faiblement dosés, les prostaglandines les myotiques.

**En conclusion**, le glaucome de l'aphaque est une menace très sérieuse chez des patients dont l'espérance de vie (donc la durée potentielle de suivi et de traitement) est très longue.

## Le glaucome de l'enfant en pratique quotidienne

Dr Y. Lachkar – Paris

Le principal challenge du glaucome de l'enfant est le diagnostic précoce permettant une amélioration du pronostic visuel. Passé l'âge de trois ans, le diagnostic reposera sur un faisceau d'arguments comprenant principalement une augmentation de la pression intra-oculaire, dont les valeurs doivent être pondérées par l'épaisseur cornéenne et une neuropathie optique, dont l'analyse et le suivi seront objectivés par la prise régulière de photographies. Il faudra aussi rechercher une modification de la réfraction (myopisation), des

antécédents personnels (prise de corticoïdes) ou familiaux évocateurs, une goniodysgénésie ou des anomalies du champ visuel chez le plus grand enfant.

Une fois le diagnostic posé, le traitement cherchera à abaisser la pression intra-oculaire souvent par la chirurgie (notamment filtrante non perforante) associée ou non à un traitement topique.

## Nouveauté dans la prise en charge médicamenteuse du glaucome pédiatrique

Pr D. Brémond-Gignac – Amiens

Bien que traité tout d'abord chirurgicalement, le glaucome congénital peut être pris en charge médicalement en attente de la chirurgie (contre-indication à une anesthésie générale rapide) ou en cas de cible pressionnelle non atteinte. Jusqu'à ce jour, la principale difficulté rencontrée était le choix de la meilleure molécule, car comme souvent en pédiatrie, la prescription n'était quasi guidée que par des consensus professionnels, du fait de la rareté des études prospectives.

Mais récemment, le latanoprost a fait l'objet de deux études cliniques. Dans l'étude de phase I (pharmacocinétique), les mesures des concentrations plasmatiques du latanoprost chez l'enfant de 0 à 18 ans ont montré que la posologie utilisée chez l'adulte retrouvait un taux plasmatique dans les normes de sécurité recommandées chez l'enfant. Dans l'étude de phase III (étude PANDA), l'efficacité et la sécurité du latanoprost et du timolol ont été comparées. Cette étude a été menée sur 139 patients de moins de 18 ans répartis en 2 groupes (latanoprost versus timolol) présentant des pressions intra-oculaires supérieures à 22 mmHg avant 18 ans.

La pression intra-oculaire a été mesurée chez les patients à 1 semaine, 1 mois et 3 mois et le critère de succès a été défini par un abaissement de la PIO supérieur à 15%.

Seule une hyperhémie conjonctivale a été relevée comme effet indésirable des traitements.

Les résultats ont montré une non-infériorité du latanoprost par rapport au timolol avec une baisse de pression intra-oculaire de 26% avec latanoprost versus 21% avec le timolol. Dans le groupe de patients traités par latanoprost, 50% des jeunes patients atteints de glaucome congénital et 72% pour ceux atteints de glaucome juvénile étaient répondeurs.

Ces études ont permis au latanoprost (Xalatan®) d'obtenir une AMM dans la réduction de la PIO chez les patients atteints de glaucome pédiatrique (indication non encore remboursée à ce jour) et démontrent l'intérêt de l'utilisation du latanoprost chez les enfants atteints de glaucome.

## En conclusion

Bien que rare le diagnostic de glaucome chez l'enfant doit être porté rapidement afin de pouvoir proposer une réponse thérapeutique rapide et adaptée. Le traitement reste avant tout chirurgical. Les traitements médicamenteux trouvent leur place dans l'attente de la chirurgie, dans les glaucomes de l'aphaque ou dans les glaucomes juvéniles. Les bêta-bloquants ont longtemps été considérés comme la molécule de référence en se basant sur un consensus professionnel. Le latanoprost déjà utilisé depuis longtemps par les ophtalmopédiatres devrait voir son intérêt renforcé par cette autorisation de mise sur le marché (AMM). ■

Conflits d'intérêts : aucun

# OphtAtlantic



Vendredi 24 & Samedi 25 juin 2011

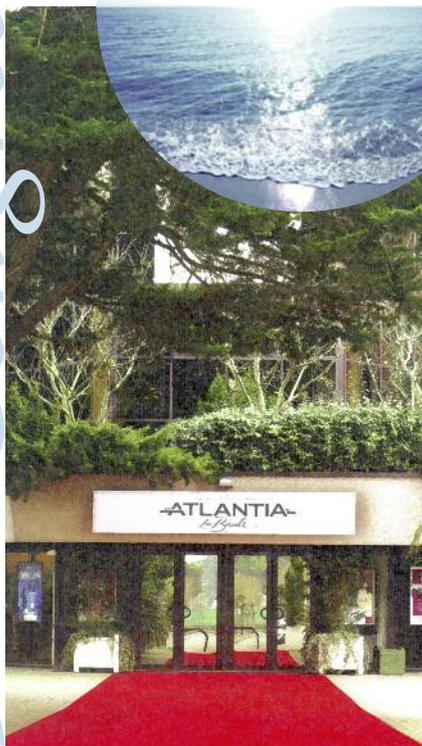
## Actualités diagnostiques et thérapeutiques

Coordination scientifique :

**P. Blain** (Clinique Sourdille), **F. Lignereux** (Polyclinique de l'Atlantique), **M. Weber** (CHU Nantes)

Inscrivez-vous  
directement en ligne :  
[www.jbhsante.fr](http://www.jbhsante.fr)

5ème Congrès



### Orateurs

François Audren	Nicolas Gravier	Michel Paques
Pierre Blain	Laurent Kodjikian	Alain Pêchereau
Gaëlle Boulanger	Jean François Korobelnik	Guillaume Peigné
Tristan Bourcier	Marc Labetoulle	Pierre-Jean Pisella
Hélène Bresson-Dumont	Laurent Laroche	Pierre-Yves Robert
Mélanie Brisard	Pierre Lebranchu	Jean-Bernard Rottier
Guy Clergeau	Guyène Le Meur	Pierre-Yves Santiago
Béatrice Cochener	François Lignereux	Bertrand Vabres
Joseph Colin	Pascale Massin	Michel Weber
Alain Gaudric	Dan Miléa	Serge Zaluski
Marie-Noëlle George	Isabelle Orignac	Xavier Zanlonghi

## Congrès

# OphtAtlantic

## La Baule 2011

### Palais des Congrès - Atlantia

Dîner du Congrès vendredi soir (à 20h)

- ◆ Restaurant de la plage 70 €

### Frais d'inscription au programme scientifique

(+ Pauses café et cocktail déjeunatoire du vendredi midi)

Avant le 30 avril :

- ◆ Ophtalmologiste : 130 €
- ◆ Interne et CCA : 80 € (sur justificatif)
- ◆ Orthoptiste : 50 € (sur justificatif)

Après le 30 avril :

- ◆ Ophtalmologiste : 160 €
- ◆ Interne et CCA : 90 €

## Programme

### ► Vendredi 24 juin - Journée matin

8h30 - 9h30 *2 Ateliers en parallèle*

#### Atelier 1 - « Contactologie »

Toutes les astuces pour réussir votre adaptation de lentilles progressives

MN. George, M. Brisard, G. Boulanger

#### Atelier 2 - « Glaucome à angle fermé »

H. Bresson-Dumont, G. Peigné, I. Orignac, P-Y. Santiago

- \* La crise aiguë de blocage pupillaire
- \* Formes cliniques du glaucome chronique à angle fermé
- \* Le traitement laser : iridotomie, iridoplastie
- \* Le traitement chirurgical et ses suites

9h30 - 10h *Pause-café et visite de l'exposition*

10h - 10h15 *Présentation du 5<sup>ème</sup> Ophatatlantic*

P. Blain, F. Lignereux, M. Weber

10h15 - 10h45 *Conférence inaugurale  
« Comprendre les nystagmus »*

A. Pêchereau

10h45 - 12h *Plénière « Autour de l'enfant »*

Président : A. Pêchereau - Modérateur : F. Audren

- \* La cycloplégie N. Gravier
- \* La réfraction de l'enfant G. Clergeau
- \* Le traitement de l'amblyopie F. Audren
- \* Pourquoi tester la vision des couleurs ? G. Le Meur

12h - 12h15 *L'organisation de notre spécialité*

\* Le mot du président du SNOF J-B. Rottier

12h15 - 13h *Symposium Satellite 1*

13h - 14h00 *Cocktail déjeunatoire  
au sein de l'exposition*

### ► Vendredi 24 juin - Journée après-midi

14h00 - 15h *2 Ateliers en parallèle*

#### Atelier 3 - « Neuro-ophtalmologie »

Pertes neuro visuelles à 3 âges différents

- \* Neuropathies optiques de l'enfant P. Lebranchu
- \* Oedèmes papillaires chez l'adulte D. Miléa
- \* Manifestations visuelles des maladies neuro dégénératives X. Zanlonghi

#### Atelier 4 - « Organisation professionnelle »

Travail aidé, délégation de tâches, organisation cabinet, nomenclature

JB. Rottier, S. Zaluski

15h - 15h30 *Pause-café et visite de l'exposition*

15h30 - 16h45 *Plénière*

« Infections : reconnaître et comment traiter en 2011 ? »

Président : P. Blain - Modérateur : B. Vabres

- \* Conjonctivites aiguës P-J. Pisella
- \* Kératites virales M. Labetoulle
- \* Abcès de cornée T. Bourcier
- \* Infections rétinienues L. Kodjikian
- \* Infections des annexes P-Y. Robert

16h45 - 17h30 *Symposium Satellite 2*

### ► Samedi 25 juin - Matinée

8h30 à 9h45 *Plénière « Chirurgie du cristallin en 2011 »*

Président : F. Lignereux - Modérateur : J. Colin

- \* Pourquoi je n'opère pas de façon précoce les cataractes F. Lignereux
- \* Pourquoi je préfère les monofocaux L. Laroche
- \* Pourquoi je pose des toriques P. Blain
- \* Pourquoi je préfère les multifocaux B. Cochener
- \* Pourquoi j'opère des cristallins clairs J. Colin

9h45 - 10h30 *Symposium Satellite 3*

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

11h - 12h15 *Plénière « Rétine : encore des IVT ? »*

Président : M. Weber - Modérateur : JF. Korobelnik

- \* Pièges en OCT A. Gaudric
- \* DMLAs : quand envisager un traitement ? un retraitement ? lequel ? JF. Korobelnik
- \* Oedèmes maculaires vasculaires : pourquoi traiter et avec quoi ? P. Massin
- \* Perspectives en bref M. Paques & M. Weber

# EKC

Inscrivez-vous  
directement en ligne :  
[www.jbhsante.fr](http://www.jbhsante.fr)

## EurokératoCône II

23 - 24 Septembre 2011 - BORDEAUX - FRANCE

Cité Mondiale - Centre des Congrès - Parvis des Chartrons - 33080 Bordeaux - France

Président d'Honneur : Pr Yves POULIQUEN

Sous la présidence de :

Pr Joseph COLIN, Pr François MALECAZE

**Congrès bilingue : anglais et français**  
(par traduction simultanée)

Informations et inscriptions :

Site : [www.jbhsante.fr](http://www.jbhsante.fr)  
[www.eurokeratocone.com](http://www.eurokeratocone.com)  
[www.keratocone.eu/](http://www.keratocone.eu/)

Secretariat et Information :

JBH Santé - Yaëlle Elbaz  
ye@jbhsante.fr  
Tel : +33 1 44 54 33 54  
Fax : +33 1 44 54 33 59

Service commercial :

JBH Santé  
Nathalie Borel  
nb@jbhsante.fr  
Tel : +33 6 60 46 22 38

Soumission des Abstracts :

Date limite : 31 Mai 2011  
[joseph.colin@chu-bordeaux.fr](mailto:joseph.colin@chu-bordeaux.fr)

**Vendredi 8h30 - 18h00 6 SESSIONS**

Epidémiologie et pathogénie  
Biomécanique de la cornée  
Dépistage du Kératocône fruste  
Contactologie  
L'ectasie post-LASIK  
Kératoplasties

**Samedi 8h30 - 12h30 2 SESSIONS**

Nouveaux traitements  
5 Ateliers

### Inscription

- Ophthalmologiste : 190 €
- CCA, interne 90 €

### Liste des orateurs :

A. Abenham (Paris)  
J. Alio (Alicante)  
R. Ambrosio (Sao Paulo, Brésil)  
J-L. Arné (Toulouse)  
G. Baikoff (Marseille)  
M. Belin (Tucson, USA)  
T. Bourcier (Strasbourg)  
JL. Bourges (Paris)  
C. Burillon (Lyon)  
P. Calvas (Toulouse)  
B. Cochener (Brest)  
J. Colin (Bordeaux)

A. Daxer (Linz)  
B. Delbosc (Besançon)  
P. Ferrara (Belo Horizonte, Brésil)  
A. de Fonvillars (Paris)  
P. Fournié (Toulouse)  
C. Ganem (Paris)  
D. Gatinel (Paris)  
MN. George (Nantes)  
J. Guell (Barcelone)  
A. Hériaud (Bordeaux)  
T. Hoang-Xuan (Paris)  
J-C. Joyaux (Fort de France)

H. Kamoun (Tunis, Tunisie)  
L. Laroche (Paris)  
E. Leblond (Grenoble)  
DA. Lebuissou (Paris)  
M-J. Livinec (Toulouse)  
S. Mahjoub (Tunis, Tunisie)  
F. Malecaze (Toulouse)  
F. Malet (Bordeaux)  
J. Marshall (Londres)  
D. Melinte (Bordeaux)  
M. Muraine (Rouen)  
Y. Pouliquen (Paris)

Y. Rabinowitz (Los Angeles, USA)  
B. Randleman (Atlanta, USA)  
G. Renard (Paris)  
C. Roberts (Ohio)  
P. Rose (Auckland, Nouvelle Zélande)  
D. Stulting (Atlanta, USA)  
D. Touboul (Bordeaux)  
W. Trattler (Miami, USA)  
S. Tuft (Londres)  
A. Uzbek (Ankara, Turquie)  
J. Vryghem (Bruxelles)

# 9<sup>ÈMES</sup> RENCONTRES BORDELAISES D'OPHTALMOLOGIE

Inscrivez-vous  
directement en ligne :  
[www.jbhsante.fr](http://www.jbhsante.fr)

# RBO



## Samedi 24 septembre 2011

### Centre de Congrès de la Cité Mondiale

20, quai des Chartrons, Bordeaux

Tél : 05 56 01 75 75

## Samedi matin dédié à la Rétine

Coordination Scientifique : Pr Joseph Colin et Pr Jean-François Korobelnik

### Frais d'inscription au Congrès RBO

Une facture justificative vous sera adressée

- Ophthalmologiste : 60 €
- Interne (sur justificatif) : 30 €
- Orthoptiste : 30 €

2<sup>ème</sup> Congrès

# R.O.I. Lyon

RÉFLEXIONS OPHTALMOLOGIQUES EN INFLAMMATION

*sous la Présidence du Pr Laurent Kodjikian*



Inscrivez-vous  
directement en ligne :  
[www.jbhsante.fr](http://www.jbhsante.fr)

**Vendredi 9 (après-midi)  
et Samedi 10 (matin)  
décembre 2011**

*Cité Internationale - Centre des Congrès  
Salon Pasteur  
50 Quai Charles de Gaulle - 69006 Lyon*

*En attente d'agrément FMC par la SFO*

## Frais d'inscription au Congrès R.O.I. Lyon

Une facture justificative vous sera adressée

- Ophtalmologiste : 170 €
- Interne (sur justificatif) : 90 €
- Orthoptiste : 60 €
- Participation à la soirée du vendredi : 70 €

Renseignements et inscription : 01 44 54 33 54 - [la@jbhsante.fr](mailto:la@jbhsante.fr)



## Allergan France lance OZURDEX® Un implant de corticostéroïde injectable biodégradable à libération médicamenteuse prolongée pour le traitement de pathologies rétinienne en France

Allergan France SAS annonce que OZURDEX® (implant intravitréen de 700 microgrammes de dexaméthasone avec applicateur) est lancé en France depuis Février.

OZURDEX® devient ainsi le premier traitement autorisé et remboursé en France, pour le traitement de l'œdème maculaire chez les patients atteints d'occlusion veineuse rétinienne (OVR). Un blocage (occlusion) d'une veine rétinienne déclenche une réponse inflammatoire, qui entraîne à son tour la formation d'un œdème maculaire. OVR est la deuxième maladie vasculaire rétinienne la plus fréquente après la rétinopathie diabétique et est une cause importante et fréquente de la perte de vision.

Innovant, OZURDEX® est le premier implant intravitréen biodégradable de dexaméthasone, un corticostéroïde particulièrement puissant, administré à l'aide d'un applicateur à usage unique conçu spécialement à cet effet. La dexaméthasone est lentement libérée depuis l'implant dans le vitré et agit localement pour contrôler l'œdème, réduire l'inflammation autour de l'occlusion et améliorer ainsi l'acuité visuelle du patient. « Avant l'autorisation de mise sur le marché d'OZURDEX®, les ophtalmologistes ne disposaient que d'un nombre limité d'options pour traiter les patients atteints d'OVR, compliquées d'un œdème maculaire » déclare le Professeur Gabriel COSCAS. « Pouvoir utiliser maintenant un traitement efficace et autorisé pour les œdèmes maculaires liés aux occlusions d'une branche veineuse rétinienne (OBVR) et pour les occlusions de la veine centrale de la rétine (OVCR), offrant aux patients une amélioration de la vision durable plusieurs mois avec une seule injection intra-vitréenne, constitue une avancée significative pour les médecins et leurs patients. »

D'après un communiqué de presse d'Allergan

## Haag Streit Actualités

Depuis le début 2011, la société Haag Streit France distributeur agréé CANON depuis 2000 est maintenant en charge de la commercialisation et de suivi des OCT Optopol/CANON.

L'OCT Copernicus plus est le premier appareil de la gamme à avoir bénéficié de l'infrastructure CANON en terme de développement qualité.

En parallèle, CANON a introduit le nouveau rétinographe non-mydiatique CR2 dès le début d'année. Cet appareil très compact et léger (15 kg) pour une intégration sur unité de consultation bénéficie de toute la technologie CANON imagerie avec un boîtier spécifique développé pour l'acquisition d'image médicale. Cet appareil est le premier de sa catégorie à intégrer la technologie LED pour l'observation et le flash.

Lors de la SFO prochaine, CANON introduira sur le marché français son nouveau Tonomètre Pachymètre tout automatique qui devrait s'imposer rapidement comme un standard. Mesure combinée pachymétrie et tonométrie avec correction IOP. Palonnier électrique avec déplacement très rapide de la tête. Un design modern et un poids plume de 15 kg seulement pour le montage sur unité de consultation.

D'après un communiqué de presse de Haag Streit France

## ACUVUE® : tout le monde en parle

Johnson & Johnson Vision Care organise une « Tournée ACUVUE® » sur le thème « Tout le monde en parle » du 10 mars au 21 avril 2011 dans 8 villes de France pour échanger avec les opticiens et les ophtalmologistes sur les actualités, attentes et avancées en contactologie.

La tournée de cette année est également l'occasion de célébrer le retour de la gamme ACUVUE® OASYS® sur le marché français.

La disponibilité de la gamme **ACUVUE® OASYS®** depuis le 3 janvier 2011 se traduit pour les patients et pour les professionnels de santé, par **le retour d'une gamme de lentilles procurant la « sensation d'un œil sans lentille » et un confort optimisé par le renouvellement fréquent toutes les deux semaines.** Grâce à la forte proportion d'agent hydratant de la technologie HYDRACLEAR® Plus, ACUVUE® OASYS® offre la sensation d'un œil sans lentille : le confort du porteur est ainsi optimisé même dans les environnements difficiles (port > 14h par jour, travail sur écran...).

ACUVUE® OASYS® existe aussi pour les astigmatés :

ACUVUE® OASYS® for ASTIGMATISM assure une vision nette et stable quels que soient les activités ou les mouvements oculaires grâce à la Géométrie à Stabilisation Accélérée (GSA).

Avec ACUVUE® OASYS® for ASTIGMATISM les professionnels retrouvent les mêmes atouts que ceux de la gamme ACUVUE® OASYS® : la technologie HYDRACLEAR® Plus pour une parfaite mouillabilité, le plus faible coefficient de friction des lentilles silicone hydrogel pour la douceur, un faible module de rigidité pour la souplesse et une oxygénation proche de 100 %.

Pour aider les opticiens et les ophtalmologistes à informer leurs patients sur le retour et les spécificités de la gamme, Johnson & Johnson Vision Care a développé des chevalets d'information dans les salles d'attentes, des éléments de PLV dans les magasins d'optique (totems & chevalets) et un plan média web.

D'après une conférence de presse de JJVC

