

QUESTIONS FLASH

Optimiser la vision du patient en chirurgie de la cataracte

C. ALBOU-GANEM

CHNO des Quinze-Vingts,
Clinique de la Vision, PARIS.

La chirurgie actuelle de la cataracte par mini- ou micro-incision vise l'emmétropie sphérique et cylindrique ainsi que l'amélioration de la qualité de vision grâce aux implants sphériques. Elle corrige toutes les erreurs réfractives même la presbytie soit grâce aux implants multifocaux ou accommodatifs, soit en augmentant la profondeur de champ du patient opéré grâce aux implants asphériques soit enfin, plus simplement par monovision.

La neutralité sphérique

La neutralité sphérique est obtenue par l'amélioration du calcul de l'implant avec l'aide de l'échographie haute fréquence, par la personnalisation de la constante A, par l'adaptation des formules de calcul, et enfin, par l'amélioration de la technique chirurgicale avec l'apport du laser femto-seconde qui permet une augmentation de la précision des incisions, de la taille et du centrage du capsulorhexis, ainsi que la position effective de l'implant.

La neutralité cylindrique

La neutralité cylindrique est un autre but de la chirurgie moderne de la cataracte. En effet, l'astigmatisme résiduel est délétère sur la qualité de vision par les aberrations de bas degré qu'il induit.

Les clés pour obtenir l'emmétropie cylindrique passent par :

– l'évaluation de la puissance et l'axe de l'astigmatisme ;

– le calcul de l'implant en fonction des données obtenues avec les différents examens, dans le cas de l'implant torique qui est le moyen le plus sûr, prédictible et efficace pour corriger l'astigmatisme ;
– la résolution du problème de la cyclo-torsion ;
– le positionnement de l'implant torique.

La correction de la presbytie

La correction de la presbytie peut être obtenue soit grâce aux IOL multifocaux ou accommodatifs (pseudo-accommodation), soit en augmentant la profondeur de champ du patient opéré grâce aux implants asphériques, soit plus simplement par monovision.

>>> **La monovision** permet d'obtenir une profondeur de champ par bascule myopique sur l'œil dominé. C'est une solution simple et efficace bien tolérée jusqu'à 1.5D d'anisométrie.

>>> **La profondeur de champ** peut également être augmentée en jouant sur l'aberration sphérique (AS) finale obtenue après chirurgie de la cataracte :

- Sur l'œil dominant en visant une AS proche de 0 avec un implant asphérique négatif pour conserver les performances visuelles.

- Sur l'œil dominé en laissant une AS+ qui est responsable d'une défocalisation en avant des rayons passant par la périphérie du système optique. Cette AS génère donc de la multifocalité sans baisse de l'acuité visuelle de loin et augmente la profondeur de champ. L'AS+ de l'œil dominé peut se faire avec un IOL asphérique neutre qui laisse l'AS+ de la cornée ou avec un IOL sphérique qui laisse l'AS de la cornée et ajoute l'AS+ de l'implant.

>>> **Les implants accommodatifs** permettent aussi une pseudo-accommodation soit par déplacement antérieur de l'optique, soit par modification de

la courbure de l'implant. Les avantages théoriques sont l'absence de partage de la lumière : transmission de 100 % à toutes les distances, l'indépendance aux conditions d'éclairage et au diamètre pupillaire, la qualité optique d'une optique monofocale, la réduction des halos, la bonne vision intermédiaire. Les inconvénients sont la taille de l'incision et la moins bonne performance en vision de près.

>>> **La chirurgie du cristallin avec implantation multifocale** optimise la vision du patient en remplaçant un cristallin qui n'accommodé plus par un implant dont l'optique permet une pseudo-accommodation.

- Les implants multifocaux peuvent être réfractifs, par juxtaposition de 2 à 5 zones optiques annulaires ou sectorielles de puissance différente, sphériques ou asphériques. Chaque zone concentre selon sa puissance la lumière vers un foyer (loin, près, intermédiaire).

- Ils sont maintenant de manière préférentielle diffractifs, du fait des meilleures performances en vision de près par diffraction de la lumière sur plusieurs foyers, de loin et de près pour les bifocaux, en ajoutant la vision intermédiaire pour les trifocaux.

- Certains implants multifocaux sont toriques.

- Les implants multifocaux ont fait la preuve de leur efficacité et leurs performances visuelles, surtout avec les optiques de dernières générations, ne sont plus à démontrer.

Conclusion

L'amélioration de la technologie, de la technique chirurgicale et des optiques des implants a permis de proposer une chirurgie de la cataracte qui entre dans le domaine de la chirurgie réfractive afin d'optimiser la vision du patient.

QUESTIONS FLASH

Baisse d'acuité visuelle postopératoire avec œdème maculaire

M. STREHO

Centre d'Exploration de la Vision,
RUEIL-MALMAISON.
Hôpital Lariboisière, PARIS.

Dans le bilan d'une baisse d'acuité visuelle (ou non-récupération) après chirurgie de la cataracte, il

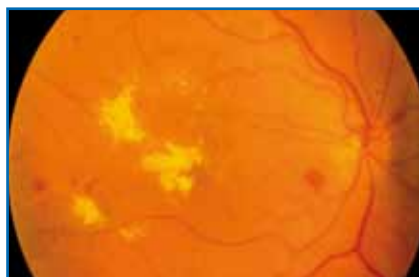


FIG. 1A: Rétinographie montrant des exsudats maculaires dans le cadre d'une maculopathie œdémateuse diabétique en postopératoire.

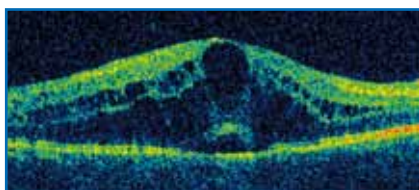


FIG. 1B: Coupe d'OCT maculaire indiquant un œdème maculaire cystoïde dans le cadre d'un syndrome d'Irvine Gass.

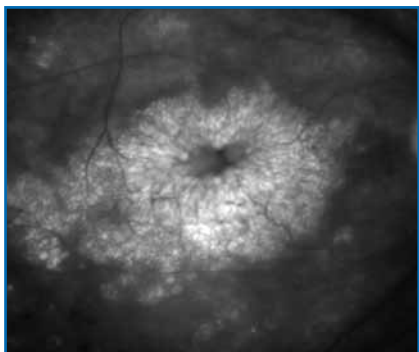


FIG. 1C: Œdème maculaire à l'angiographie à la fluorescéine dans le cadre d'un syndrome d'Irvine Gass.

convient de faire un fond d'œil et de compléter par un OCT et/ou une angiographie au moindre doute à la recherche d'un œdème maculaire.

Définition

L'œdème maculaire peut avoir une définition clinique à l'examen du fond d'œil, paraclinique à l'angiographie et à l'OCT (fig. 1). L'œdème maculaire n'est pas toujours accompagné de baisse d'acuité visuelle significative. En présence d'un œdème maculaire, il convient d'en rechercher la cause, afin d'adapter la stratégie thérapeutique et d'en connaître le pronostic.

Causes

La principale cause d'œdème maculaire postopératoire est le syndrome d'Irvine Gass (ou œdème maculaire cystoïde du pseudophaque) [1]. Le délai de survenue est généralement de 4 à 6 semaines, se présentant comme une gêne visuelle.

Le tableau clinique associe une petite réaction inflammatoire à un œdème maculaire et souvent une petite hyperfluorescence papillaire à l'angiographie. Plusieurs facteurs de risque ont été décrits comme le terrain (diabète, uvéite, certains traitements), les maculopathies sous-jacentes (OVR, MER) ou encore les complications chirurgicales (principalement, la rupture capsulaire). Mais, il peut survenir sans aucun facteur de risque dans les suites d'une chirurgie parfaitement réalisée. Le traitement n'est pas codifié, mais associe le plus souvent anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens locaux à un inhibiteur de l'anhydrase carbonique *per os*. Les formes réfractaires peuvent à présent bénéficier d'une injection intravitréenne de corticoïdes (Ozurdex) qui bénéficie d'une autorisation de mise sur le marché dans cette indication. Plusieurs molécules sont à l'essai dans cette indication, notamment les anti-VEGF, anti-TNF, l'interféron...

Les principaux diagnostics différentiels à évoquer devant un œdème maculaire

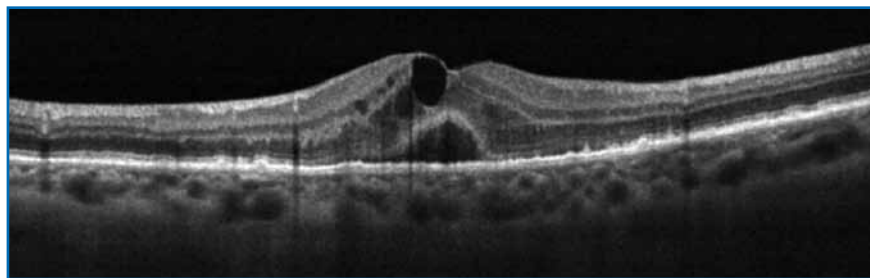


FIG. 2: Coupe d'OCT donnant un aspect d'œdème maculaire cystoïde dans le cadre d'une DMLA néovasculaire par anastomose chorio-rétinienne.

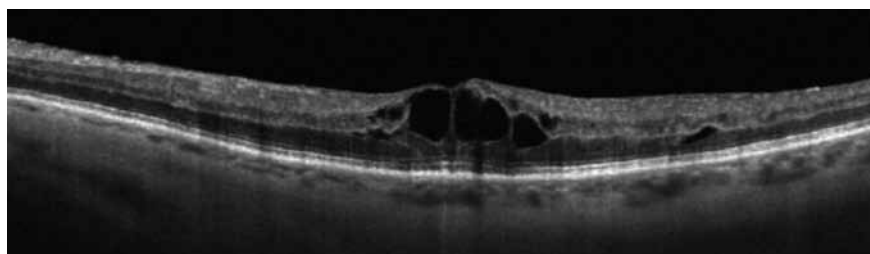


FIG. 3: Coupe d'OCT révélant un aspect d'œdème maculaire cystoïde dans le cadre d'une occlusion veineuse.

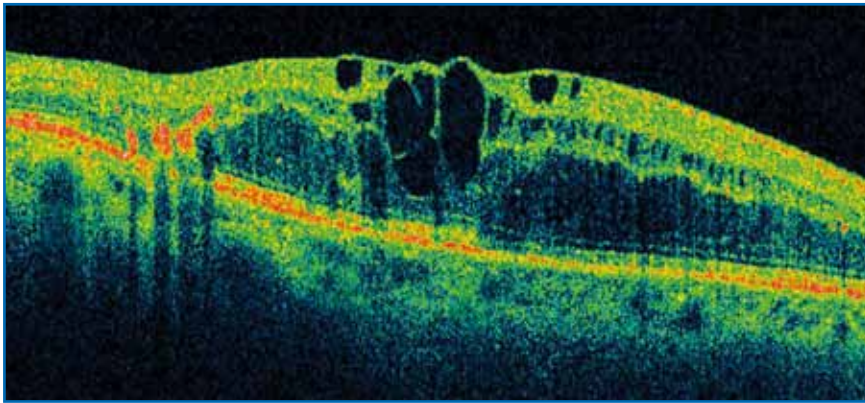


Fig. 4 : Coupe d'OCT donnant un aspect d'œdème maculaire dans le cadre d'une maculopathie œdémateuse diabétique diffuse.

cystoïde ou "pseudo-œdème maculaire cystoïde" sont par ordre d'urgence, la DMLA néovasculaire (*fig. 2*), l'œdème maculaire sur occlusion veineuse (*fig. 3*), l'œdème maculaire diabétique (*fig. 4*)...

En pratique, il convient de distinguer 3 situations

>>> **La cataracte blanche ou totale** empêchant l'analyse fine du fond d'œil en préopératoire. Dans ce cas de figure, une échographie en mode-B pourra être utile dans le bilan préopératoire.

>>> **La cataracte est associée à une rétinopathie sus-jacente** (diabète, OVR, uvéite). Il convient, dans ce cas, d'équilibrer la pathologie sous-jacente et de la surveiller en postopératoire.

>>> **L'œdème maculaire** survient sans facteur de risque, ni terrain particulier au décours d'une chirurgie simple. Il s'agit alors d'un syndrome d'Irvine Gass.

Bibliographie

1. YONEKAWA Y, KIM I. Pseudophakic cystoid macular edema. *Curr Opin Ophthalmol*, 2012;23:26-32.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Baisse d'acuité visuelle : quelle place pour l'électrophysiologie ?

I. AUDO

Institut de la Vision, CHNO des Quinze-Vingts, PARIS.

L'électrophysiologie permet d'apprécier de façon objective la fonction visuelle et, en cas de baisse d'acuité visuelle inexpliquée, de distinguer une baisse d'acuité visuelle organique d'une baisse non organique, que l'on rencontre par exemple en cas de simulation ou de conversion hystérique.

En cas de baisse d'acuité visuelle organique, elle permet de localiser le siège de la dysfonction : s'agit-il d'une atteinte de la fonction du nerf optique ou bien de la fonction du maculaire et, dans ce cas, l'atteinte est-elle uniquement localisée à la macula ou bien s'étend-elle à la rétine entière ?

S'il existe une dysfonction généralisée, l'électrophysiologie permet de localiser le siège de la dysfonction soit aux photorécepteurs, bâtonnets et/ou cônes, soit aux couches internes de la rétine, avec atteinte de la voie des bipolaires ON ou

des bipolaires ON et OFF, soit à l'épithélium pigmenté rétinien.

Enfin, l'électrophysiologie s'intègre dans un contexte clinique et devra être interprétée en fonction de celui-ci. En particulier, l'enregistrement de tout test employant une stimulation structurée (potentiels évoqués visuels [PEV] damier, électrorétinogramme [ERG] multifocal ou damier) nécessite une correction optique optimale, une bonne fixation du sujet et une bonne transparence des milieux, si l'on veut conclure à une altération de l'organe sensoriel proprement dit.

Après vérification de la réfraction et de la transparence des milieux, une baisse de l'acuité visuelle est alors en rapport soit avec une atteinte maculaire, soit avec une atteinte du nerf optique. Dans ce cadre, l'examen clé sera l'enregistrement des **PEV en réponse aux damiers** (stimulation par un échiquier noir et blanc alternant). Ceux-ci vont tester l'ensemble des voies visuelles des photorécepteurs maculaires jusqu'au cortex visuel.

La taille des damiers peut varier : en pratique clinique, il est classiquement réalisé des stimulations par damier 60', 30' et 15', voire même 7' en cas de doute sur une baisse d'acuité visuelle non organique. Plus la taille des damiers est petite, plus la réponse sera modifiée par une réfraction non optimale, un trouble des milieux ou le pouvoir résolutif maculaire.

Ainsi, en cas de neuropathie optique, les réponses pour toutes les tailles de damiers sont altérées (avec classiquement un retard de temps de culmination en cas d'atteinte inflammatoire, ou une conservation du temps de culmination mais des amplitudes très diminuées en cas d'atteinte ischémique ou glaucomateuse). Alors que, en cas d'atteinte maculaire, les damiers 60' peuvent générer des réponses normales, mais les réponses seront franchement altérées pour les damiers de petite définition. En cas de réponse normale aux damiers (surtout

QUESTIONS FLASH

pour les damiers 7'), et s'il n'existe pas de lésion fovéolaire focale (restriction si taille de la lésion inférieure à la projection du damier), on dit classiquement que l'acuité visuelle est d'au moins de 7 à 8/10.

En cas d'altération des réponses aux damiers, il est essentiel de réaliser un test de fonction maculaire pour éliminer une cause maculaire aux troubles de conduction dans les voies optiques avant de retenir le diagnostic de neuropathie optique. Deux tests peuvent alors être réalisés : l'**ERG damier**, qui donne une idée de la réponse maculaire globale avec une documentation supplémentaire de la fonction des cellules ganglionnaires, et l'**ERG multifocal**, qui fournit une cartographie de l'électro-gène maculaire. En revanche, l'**ERG global**, qui documente la fonction rétinienne globale (bâtonnets/cônes, couches internes) et qui a une contribution maculaire négligeable, et l'**électro-oculogramme sensoriel (EOG)**, qui teste la fonction globale du couple photorécepteur-épithélium pigmentaire (contribution maculaire négligeable également), n'ont pas d'intérêt en première intention devant une baisse d'acuité visuelle inexplicée. Mais l'ERG global est indiqué en cas d'atteinte maculaire pour déterminer si la dysfonction s'étend à l'ensemble de la rétine, avec une conséquence sur le pronostic visuel (atteinte du champ visuel central et périphérique), et l'EOG, plus sélectivement, en cas de suspicion de maladie de Best ou d'AZOOR (*acute zonal occult outer retinopathy*).

Ainsi, en cas de baisse d'acuité visuelle inexplicée, l'examen clé est le **PEV damier**. S'il est normal même au 7', on peut exclure une baisse d'acuité visuelle organique. S'il n'est pas normal, l'**ERG damier** et l'**ERG multifocal** permettront de faire la distinction entre une neuropathie optique ou une maculopathie.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Rétablir l'acuité visuelle des patients atteints de kératocône

P. CHASTANG

Fondation ophtalmologique Rothschild, PARIS.

Le kératocône est une maladie entraînant un bombement antérieur et un amincissement de la cornée progressifs et asymétriques (plus marqués en inféro-temporal le plus souvent). Il en résulte l'apparition d'une myopie et surtout d'un astigmatisme irrégulier et asymétrique, évolutifs, obérant progressivement l'acuité visuelle sans correction mais également celle corrigée par lunettes. Le rétablissement de l'acuité visuelle nécessite donc la correction de l'amétropie sphéro-cylindrique, et, idéalement, la réduction du niveau élevé des aberrations optiques de haut degré (HOA).

Limitier la progression de la maladie

Avant la mise en place de toute stratégie de restauration visuelle, il faut vérifier si la maladie est évolutive ou non. La progression de la maladie est d'autant plus probable et rapide que le début est précoce, et donc que le patient examiné est jeune. Inversement, elle est rare après 35 ou 40 ans. L'évolutivité est mise en évidence par une baisse d'acuité visuelle et, principalement, par une modification de la topographie cornéenne : augmentation de la kératométrie moyenne et/ou maximale et/ou à l'apex supérieure à 1D en 6 mois environ. Afin de pouvoir les comparer, les examens topographiques doivent être réalisés dans des conditions identiques, notamment sans port de lentilles au mieux depuis la veille.

Limitier la progression, si elle existe, doit donc être le premier temps de la prise en charge.

>>> **L'arrêt des frottements oculaires**, facteur d'aggravation classique et bien réel, est indispensable et parfois suffisant. La prescription de collyres anti-allergiques et lubrifiants est souvent utile.

>>> Si la progression persiste après l'arrêt des frottements et est prouvée par des examens topographiques répétés, un *cross-linking* du collagène cornéen doit être proposé. Chez les patients les plus jeunes, chez qui l'évolution est certaine, le *cross-linking* peut être proposé dès la première consultation, selon les recommandations actuelles. À ce stade, le *cross-linking* avec ablation de l'épithélium demeure la technique reconnue comme la plus efficace. Il existe un échappement au traitement dans environ 10 % des cas. En sus de la stabilisation, un aplatissement cornéen et une amélioration visuelle modérée sont parfois notés. Les complications sont rares : principalement infection, haze en cas de retard de cicatrisation.

Lunettes et lentilles rigides

La correction par verres de lunettes n'est adaptée qu'aux formes les plus modérées. Les mesures de l'autoréfractomètre automatique sont souvent erronées, une vraie réfraction subjective est donc indispensable (axe du cylindre en général inverse).

La technique permettant de corriger au mieux la dégradation visuelle est l'équipement en lentilles rigides. C'est en effet la seule technique qui compense en quasi-totalité la myopie, l'astigmatisme, mais aussi l'asymétrie cornéenne et donc les HOA très pénalisantes. Un traitement de la surface oculaire préalable peut être nécessaire (allergie et/ou sécheresse souvent associée). Un essai de lentilles rigides avec un contactologue spécialisé doit être proposé en première intention. En cas de *cross-linking* préalable, une lentille rigide peut

être mise en place un mois environ après la réalisation.

Traitement chirurgical

En cas d'échec ou d'intolérance aux lentilles rigides, une correction chirurgicale du défaut de vision peut être envisagée. Différentes techniques sont proposées, parfois combinées : anneaux intracornéens, implants phaques, et/ou photoblaction par laser Excimer.

1. Anneaux intracornéens

La mise en place d'anneaux intracornéens est effectuée sous anesthésie topique. Elle est grandement facilitée par l'emploi d'un laser femtoseconde pour la découpe du tunnel intracornéen. Les meilleures indications sont les kératocônes modérément évolués : kératométrie maximale inférieure à 60D et pachymétrie d'au moins 400 microns en moyenne périphérie. Cette technique permet de réduire partiellement la myopie, l'astigmatisme, et les HOA. Il existe actuellement de larges gammes d'anneaux intracornéens (différentes longueurs, épaisseurs, diamètres) qui permettent de proposer une implantation adaptée au mieux à chaque cas. L'efficacité demeure malgré tout variable. Une amélioration de l'acuité visuelle (non corrigée et corrigée) est notée dans plus de 80 % des cas. Il n'y a donc pas de bénéfice visuel dans environ 20 % des cas. Le degré de satisfaction des patients est élevé grâce à la diminution de l'inconfort liée à la réduction du niveau d'HOA. La demande de retrait des anneaux est par conséquent rare en pratique.

Toutefois, à mon sens et dans mon expérience, les anneaux ne sont pas un moyen de stabilisation de la maladie. En effet, le kératocône étant une maladie de tout le collagène cornéen, il paraît peu logique de penser que la mise en place d'un ou deux anneaux, qui représentent une surface minimale et sans aucun

point d'appui par rapport à la poussée représentée par la pression intraoculaire, puisse empêcher l'évolution de l'ectasie. En cas d'évolutivité prouvée, un *cross-linking* doit alors être associé, dans le même temps ou, idéalement, dans un deuxième temps, trois mois plus tard. Les risques sont quant à eux rares (infection, extrusion à moyen terme).

2. Implants phaques

L'existence d'une myopie importante est une bonne indication à la mise en place d'implants phaques. Cette situation n'est pas rare. En effet, les patients atteints de kératocône ont non seulement une kératométrie élevée mais aussi, souvent, une grande longueur axiale (qu'il est toujours utile de mesurer). Un tel défaut ne peut être corrigé que très partiellement par des anneaux intracornéens, et une greffe de cornée génère le plus souvent une kératométrie finale élevée, contribuant à maintenir ou majorer la myopie en postopératoire. Les implants phaques précristalliniens sont actuellement les plus utilisés, bien qu'ils aient comme tout implant phaque des limites et des critères d'indication à respecter. Ils nécessitent un suivi postopératoire rigoureux. Des implants phaques toriques peuvent permettre de réduire l'astigmatisme subjectif. Une correction préalable de l'irrégularité cornéenne par la mise en place d'anneaux intracornéens est souvent utile.

3. Laser Excimer

L'utilisation du laser Excimer (traitement de surface) dans la prise en charge du kératocône est encore discutée. En effet, l'ablation de tissu cornéen sur une cornée fine et mécaniquement fragile n'est pas intellectuellement de bon sens. Cependant, la réalisation d'ablations peu profondes (40 microns maximum), obtenue avec l'emploi d'une petite zone optique, sur des cornées encore suffisamment épaisses, associée à un *cross-linking*, ne semble pas délétère en pratique. Ce geste est même, dans cer-

tains cas, très intéressant pour redonner une acuité visuelle sans correction utile. Il peut être réalisé après mise en place d'anneaux intracornéens et/ou implants phaques. En fonction des cas, un traitement standard sphéro-cylindrique ou un traitement basé sur la topographie cornéenne (topolink) peut être proposé. Il doit, à ce stade des connaissances, être utilisé avec précaution et avec un consentement très éclairé des patients.

Greffe de cornée

De nos jours, la place de la greffe de cornée s'est restreinte et se restreindra de plus en plus si le *cross-linking* s'avère efficace dans le temps. La greffe de cornée n'est proposée que si les techniques conservatrices décrites ci-dessus ne sont pas indiquées ou insuffisantes. La meilleure technique est la greffe lamellaire prédescemetique, car elle limite beaucoup les risques de rejet et permet une durée de vie des greffons plus longue, comparativement aux greffes transfixiantes. Sa réalisation est difficile, même après la phase d'apprentissage. Le taux de conversion peropératoire en greffe transfixiante est de 10 à 30 %, même dans des mains entraînées. Elle n'est pas indiquée dans les formes les plus sévères, avec antécédent d'hydrops. Elle ne résout pas non plus les problèmes fréquents de fort astigmatisme postopératoire.

Conclusion

La prise en charge des patients atteints de kératocône a évolué ces dernières années. Les lentilles rigides demeurent la technique de choix pour restaurer l'acuité visuelle. En cas d'échec ou d'intolérance, il faut savoir proposer une ou plusieurs techniques conservatrices.

La greffe de cornée demeure utile dans les cas les plus graves mais reste un geste beaucoup plus invasif.

QUESTIONS FLASH

L'accent doit être mis sur la surveillance de l'évolutivité, avec une fréquence des examens d'autant plus rapprochée que les patients sont jeunes. La stabilisation de la maladie nécessite dans tous les cas l'arrêt des frottements oculaires et, dès que besoin, la réalisation d'un *cross-linking*.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Baisse d'acuité visuelle et *cornea guttata* : que faire ?

A. SAAD¹, D. GATINEL^{1,2}

^{1,2} Fondation Adolphe de Rothschild, PARIS.

¹ Centre d'Expertise et de Recherche en Optique Clinique (CEROC), PARIS.

La dystrophie endothéliale de Fuchs est une pathologie cornéenne progressive se caractérisant par l'accumulation d'excroissances de collagène appelées "gouttes" et par l'épaississement de la membrane de Descemet. Ces modifications s'associent à une perte des cellules endothéliales entraînant à terme un œdème cornéen et une baisse d'acuité visuelle.

La pathogénie exacte n'est pas bien connue, mais la transmission autosomique dominante est la plus probable avec une expressivité et une pénétrance variable. De ce fait, environ 40 % de la descendance directe développe la maladie. La prévalence de la dystrophie de Fuchs est de 0.05 à 5 % selon les études; les fréquences les plus élevées sont retrouvées en Amérique et en Europe et les fréquences les plus faibles au Japon. L'âge est l'un des principaux facteurs de risques, les stades initiaux de la maladie (gouttes endothéliales) apparaissant vers la cinquantaine habituellement. Le sexe féminin et le tabagisme sont significativement associés à des stades sévères de la pathologie.

Le diagnostic de la dystrophie de Fuchs est d'abord clinique, par la mise en évidence des "gouttes" endothéliales à la lampe à fente à fort grossissement, c'est la *cornea guttata*. À un stade plus avancé apparaît un œdème stromal qui signe la dystrophie de Fuchs. L'histoire naturelle de la maladie mène à l'apparition d'un œdème sous-épithélial et d'une kératopathie bulleuse avec la déplétion majeure des cellules endothéliales. La microscopie spéculaire et la mesure de

l'épaisseur cornéenne sont utiles pour le suivi de l'état cornéen.

La baisse d'acuité visuelle causée par la dystrophie de Fuchs est caractérisée par un flou matinal car l'œdème cornéen se majore lorsque les paupières sont closes. La durée de ce flou matinal est variable selon la sévérité de l'atteinte, et est important à rechercher afin d'évaluer l'indication opératoire (fig. 1).

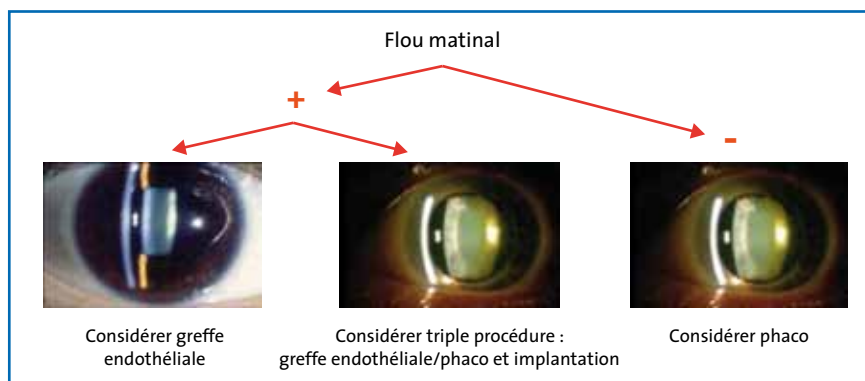


FIG. 1 : En présence d'une baisse d'acuité visuelle < 6/10 et d'une *Cornea Guttata*, il est important d'évaluer la durée du flou matinal et la gêne ressentie par le patient. Si le flou matinal est sévère, durant plus d'une heure, l'indication opératoire peut être posée. En présence d'une cataracte, une triple procédure sera préconisée. En l'absence de flou matinal et en présence d'une cataracte, nous pouvons être amenés à considérer une chirurgie par phacoémulsification seule, en prévenant bien le patient de la possibilité d'une intervention secondaire dans les mois ou années à venir, selon la récupération cornéenne.

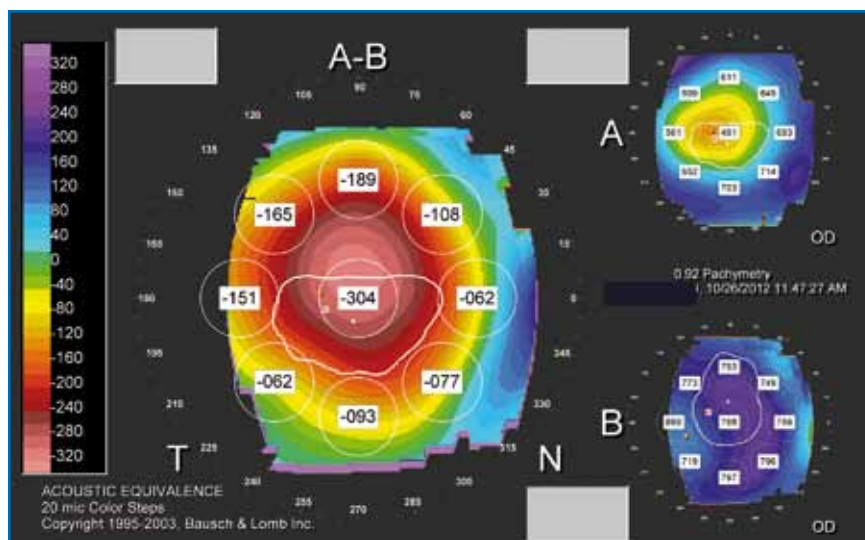


FIG. 2 : Carte pachymétrique différentielle entre le préopératoire (B) et une semaine post-DMEK (A) montrant une déturgescence cornéenne de plus de 300 microns. L'acuité visuelle est passée de 1/10 à 7/10 à une semaine postopératoire.



FIG. 3 : Aspect à 3 semaines postopératoires d'une DMEK : cornée claire et absence d'œdème cornéen.

Le traitement médical est symptomatique et se limite à l'utilisation d'agents hyper-osmolaires visant à réduire l'œdème cornéen. Le traitement définitif est chirurgical et les techniques de greffes endothéliales ont énormément évolué ces dernières années, avec le développement des greffes endothéliales pures (DMEK – *Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty*). À la différence des DSAEK (*Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty*) dans lesquelles une épaisseur stromale est greffée avec l'endothélium du donneur, seul l'endothélium est greffé dans les DMEK permettant une réhabilitation anatomique stricte. Les résultats visuels des DMEK sont très satisfaisants avec près de 80 % des patients qui atteignent une acuité visuelle > 8/10 (fig. 2 et 3).

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Baisse d'acuité visuelle après chirurgie de cornée: quand s'alarmer?

J.L. BOURGES

Université Sorbonne Paris-Cité,
Faculté de Médecine Paris-Descartes,
APHP, Hôpital Hôtel-Dieu, PARIS.

Cicatrisation cornéenne normale

>>> La cicatrisation épithéliale est rapide, obtenue par mitoses des cellules

QCM: Après chirurgie de cornée			
		Vrai	Faux
A	Le résultat visuel obtenu ne doit pas se dégrader.		
B	La douleur doit disparaître après cicatrisation épithéliale.		
C	La cicatrisation épithéliale est obtenue à 72 heures.		
D	Les lentilles pansement actuelles génèrent encore des infections.		
E	Il n'y a pas de rejet de cornée dans les 10 jours postopératoires.		

basales et du limbe. Elle présente des risques de prolifération fibroblastique en cas de dysfonctionnement.

>>> La cicatrisation stromale est lente, obtenue par mitoses et transformation des kératocytes. Un défaut de cicatrisation entraîne une cicatrice opaque impactant les qualités optiques de la cornée.

>>> La cicatrisation endothéliale est très lente, sans mitoses. Son risque est d'aboutir à une défaillance endothéliale totale et définitive.

Processus de récupération visuelle

Il faut être particulièrement vigilant dès qu'une anomalie cicatricielle est identifiée, c'est-à-dire dès que l'on observe une déviation par rapport au processus normal de cicatrisation. En effet, les risques potentiels sont :

- l'évolution rapide;
- l'ulcère, voire la kératolyse;
- l'infection;
- la fibrose sous-épithéliale ou stromale;
- la décompensation endothéliale.

Identifier la cause de la baisse d'acuité visuelle

Elle peut provenir d'une altération de la transparence :

- d'une inflammation (rejets, infiltrats...);
- d'une infection (primaire, récurrente, LSH pst);

- d'une cicatrisation aberrante (retard, haze, fibrose, kératolyse) ou d'un trouble réfractif, qu'il soit de nature optique (traitement sous-optimal, réfraction instable, accommodation, astigmatisme irrégulier et HOA) ou plutôt biomécanique (désunion suture/capot, ectasie, astigmatismes géants);
- d'une altération de la surface oculaire avec KPS (retard de cicatrisation, iatrogène, toxique) ou accompagnée d'un syndrome sec.

Y a-t-il urgence?

Après chirurgie de cornée, il y a une urgence médicale en cas :

- d'abcès/kératite infectieuse;
- de rejet;
- de kératite inflammatoire;
- de désépithélialisation.

Il y a une urgence chirurgicale en cas :

- de traumatisme;
- de luxation;
- de lâchage/distension de suture;
- de kératolyse.

Enfin, l'urgence peut être raisonnablement différée lorsque :

- la cicatrisation est anormale, en cas de haze, de kératite sèche, toxique;
- l'implant intracornéen a migré;
- la décompensation endothéliale s'installe.

Réponse: ABCDE sont vraies

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

QUESTIONS FLASH

Baisse d'acuité visuelle chez le myope fort

V. GUALINO

Clinique Honoré-Cave, MONTAUBAN.

CHU, Lariboisière, PARIS.

CHU, Paule-de-Viguier, TOULOUSE-PURPAN.

Une baisse d'acuité visuelle chez le myope fort nécessite la confrontation de la clinique et de l'imagerie. Le patient peut être jeune, actif, et en général, il appréhende de façon assez précise une modification visuelle. L'imagerie est une aide précieuse; elle associera des rétinoschisis et un OCT de façon systématique avec une angiographie à la fluorescéine, voire à l'ICG au moindre doute. L'acquisition est plus délicate que chez l'emmetrope en raison de la grande longueur axiale et des troubles potentiels des milieux (film lacrymal, cataracte, implants, opacifications vitréennes).

Schématiquement, on peut retenir 8 grandes causes: 4 sont médicales et 4 chirurgicales.

Les 4 causes médicales

>>> **L'atrophie:** Cela reste un diagnostic d'élimination, mais potentiellement le

plus fréquent. L'apparition vers 40 ans d'un staphylome est un tournant dans l'évolution avec une accélération de la progression de l'atrophie. Elle peut être diffuse ou en patch. Lorsqu'une zone d'atrophie affleure la fovéola, elle peut entraîner des métamorphopsies.

>>> **La rupture de la membrane de Bruch:** Au fond d'œil, on retrouve une ou des hémorragies, rondes, bien délimitées, homogènes. L'OCT met en évidence une hyper-réflexivité intrarétinienne, mais sans l'aspect fusiforme classique d'un néovaisseau. L'ICG peut être utile pour visualiser la rupture à travers l'hémorragie. Un contrôle à 15 jours est souvent nécessaire pour s'assurer de la bonne évolution.

>>> **Le néovaisseau choroïdien:** C'est l'association d'une zone grisâtre au fond d'œil accompagnée ou non d'hémorragies. L'OCT met en évidence une lésion hyper-réflexive fusiforme avec des signes exsudatifs (œdème intrarétinien et/ou décollement séreux rétinien [DSR]) plus frustrés que dans la DMLA. L'angiographie est une aide précieuse dans le diagnostic et le suivi.

>>> **La macula bombée:** C'est une protrusion convexe de la macula au sein d'un staphylome myopique postérieur. Il est important de faire des coupes horizontales et verticales pour ne pas passer

à côté d'une forme à un seul grand axe. Elle peut se compliquer d'un DSR dans 2 à 10 % des cas, non accessible à un traitement pour l'instant.

Les 4 causes chirurgicales

>>> **La membrane épimaculaire:** Elle ne pose pas de difficulté particulière par rapport à l'emmetrope, mais est souvent en rapport avec des adhérences de la hyaloïde postérieure.

>>> **Le rétinischisis maculaire:** Il n'est visualisable que grâce à l'OCT. Il est classiquement retrouvé au niveau de l'ensemble des couches de la rétine. Un décollement fovéolaire sous-jacent est parfois retrouvé. 30 % sont stables et 70 % s'aggravent, nécessitant une chirurgie.

>>> **Le trou maculaire:** Il n'a pas la même physiopathologie que chez l'emmetrope. Une abstention est préférable, s'il est asymptomatique ou découvert de façon fortuite à l'OCT.

>>> **Le décollement de rétine du pôle postérieur:** Il provient souvent d'un trou maculaire. Il est chirurgical d'emblé.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

ODM 5 pour l'œdème cornéen

ODM 5, solution ophtalmique hyperosmolaire sans conservateur, réduit l'œdème cornéen et participe à rétablir la transparence cornéenne et à améliorer le confort visuel des patients souffrant de réactions œdémateuses de la cornée (kératalgies, œdèmes postopératoires, dystrophies cornéennes...).

ODM est une association unique combinant du chlorure de sodium à 5 % à du hyaluronate de sodium à 0,15 %. ODM 5[®] pompe par effet osmotique l'excès de fluide et favorise la protection et la cicatrisation de la cornée.

ODM 5 est présenté sous la forme d'un flacon multidose non conservé de 10 mL. Le produit est disponible en pharmacie dès aujourd'hui.

J.N.

D'après un communiqué des laboratoires Horus Pharma