



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA READAPTATION

Directeur Docteur Xavier PERROT

**ANALYSE, A L'AIDE DU PENTACAM
DES CHANGEMENTS DE L'ANGLE IRIDOCORNEEN
APRES OPERATION DE LA CATARACTE**

MEMOIRE présenté pour l'obtention du

CERTIFICAT DE CAPACITE D'ORTHOPTISTE

par

**CHARDAIRE – Alicia
MARTINEZ - Alicia**

Autorisation de reproduction

LYON, le

21/06/2016

Professeur Ph. DENIS
Responsable de l'Enseignement
Mme C. CHAMBARD
Directrice des Etudes

N° 2016/04

Président
Pr Frédéric FLEURY

Vice-président CA
M. REVEL Didier

Vice-président CEVU
M. CHEVALIER Philippe

Vice-président CS
M. VALLEE Fabrice

Secrétaire Général
M. HELLEU Alain

Secteur Santé

U.F.R. de Médecine Lyon Est
Directeur
Pr. ETIENNE Jérôme

U.F.R de Médecine Lyon-Sud
Charles Mérieux
Directrice
Pr BURILLON Carole

Département de Formation et
Centre de Recherche en Biologie
Humaine
Directeur
Pr SCHOTT Anne-Marie

Comité de Coordination des
Etudes Médicales (CCEM)
Pr ETIENNE Jérôme

U.F.R d'Odontologie
Directeur
Pr. BOURGEOIS Denis

Institut des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques
Directrice
Pr VINCIGUERRA Christine

Institut des Sciences et Techniques de
Réadaptation
Directeur
Dr Xavier PERROT

Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. Des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (S.T.A.P.S.)
Directeur
M. VANPOULLE Yannick

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)
Directeur
M. LEBOISNE Nicolas

Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education
Directeur
M. MOUGNIOTTE Alain

UFR de Sciences et Technologies
Directeur
M. DE MARCHI Fabien

POLYTECH LYON
Directeur
Pr PERRIN Emmanuel

IUT LYON 1
Directeur
M. VITON Christophe

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)
Directeur
M. PIGNAULT Gérard

Observatoire astronomique de Lyon
Directeur
Mme DANIEL Isabelle

REMERCIEMENTS

Nous tenons à débiter notre mémoire en remerciant toutes les personnes qui nous ont apporté leur soutien et leur aide tout au long de notre travail.

Tout d'abord, nous remercions Monsieur le Professeur Denis, responsable de l'enseignement, Madame Chambard, directrice des études et Monsieur le Docteur Perrot, directeur de l'Institut des Sciences et Techniques de Réadaptation.

Nous remercions Monsieur Goutagny et Madame Dubois pour leur implication dans le suivi et le bon déroulement de notre mémoire.

Nous remercions également tout le personnel des services ophtalmologiques, notamment le Pr Burillon, le Dr Bonifas, le Dr Fleury et le Dr Janin, qui se sont intéressés à notre sujet de mémoire et avec lesquels nous avons pu collaborer afin de réaliser les examens complémentaires dont nous avons besoin.

Nous remercions les infirmières et aide soignantes du service ophtalmologique pour leur implication dans la recherche des dossiers. Les secrétaires, infirmières et aides-soignantes du service d'hospitalisation C1 pour leur aide et leur accompagnement dans la réalisation de nos examens en pré opératoire et à J0 ainsi que les secrétaires des médecins qui nous ont donné les dates de rendez-vous pour nos patients.

Nous remercions tout particulièrement Maëlle Raucau, interne en ophtalmologie, notre maître de mémoire, pour son implication, le partage de ses connaissances et de son expérience. Elle a su nous guider tout au long de notre travail. Son aide fût précieuse et enrichissante pour nous.

Nous souhaitons témoigner toute notre reconnaissance à nos familles et nos entourages pour leur soutien et leur patiente.

Nous remercions les membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre travail.

Enfin nous remercions tous les patients qui ont accepté de participer à notre étude, pour le temps et la bonne volonté qu'ils nous ont accordés.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PARTIE THEORIQUE

I/ ANATOMIE DE L'ŒIL

1/ GENERALITES

- 1.1/ Œil
- 1.2/ Voies visuelles
- 1.3/ Orbite
- 1.4/ Muscles oculomoteurs

2/ ANGLE IRIDOCORNEEN

- 2.1/ Généralités
- 2.2/ Anatomie macroscopique et microscopique

3/ CRISTALLIN

- 3.1/ Structure et fonction du cristallin
- 3.2/ Physiologie

II/ CATARACTE

1/GENERALITES

2/ PHYSIOPATHOLOGIE

3/ EPIDEMIOLOGIE

4/ CLASSIFICATION DU TYPE ET DE LA SEVERITE DE LA CATARACTE

5/ SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE

- 5.1/ Baisse d'acuité visuelle
- 5.2/ Eblouissement et la photophobie
- 5.3/ Diplopie ou polyopie monoculaire
- 5.4/ Modification de la perception des couleurs
- 5.5/ Myopie d'indice

6/ SIGNES CLINIQUES D'EXAMEN

- 6.1/ Interrogatoire
- 6.2/ Inspection simple
- 6.3/ Etude de la lueur pupillaire
- 6.4/ Examen à la lampe à fente
- 6.5/ Examen du fond d'œil

7/ DIAGNOSTIC

- 7.1/ Bilan pré opératoire
- 7.2/ Imagerie du cristallin
- 7.3/ Exploration fonctionnelle de la cataracte

8/ DIFFERENTS STADES DE LA CATARACTE

8.1/ Cataracte intumescence

8.2/ Cataracte totale

8.3/ Cataracte morganienne

8.4/ Cataracte hypermûre

8.5/ Cataracte membraneuse

9/ FORMES ETIOLOGIQUES

10/ TRAITEMENT DE LA CATARACTE

10.1/ Le traitement préventif et curatif de nos jours

10.2/ Histoire du traitement de la cataracte

10.3/ Phacoémulsification

III/ EXAMENS

1/ TOPOGRAPHIE (PENTACAM)

2/ TONOMETRIE

2.1/ Mesure de la pression intraoculaire

2.2/ Complications liées à la pression intraoculaire

3/ LIEN ENTRE LA MODIFICATION DE L'AIC ET LA PIO

PARTIE CLINIQUE

I/ PATIENTS, MATERIELS ET METHODES

II/ RESULTATS

III/ DISCUSSION

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

INTRODUCTION

Durant nos 3 années d'études et lors de nos stages dans les différents centres hospitaliers de Lyon en particulier à l'Hôpital Edouard Herriot, nous avons été amenées à rencontrer de nombreux patients atteints de cataracte. Nous nous sommes donc intéressées à la physiopathologie de cette maladie.

La cataracte est une maladie oculaire entraînant une opacification du cristallin évoluant lentement et liée à l'âge. Cette opacification est due majoritairement à deux mécanismes : la modification de l'hydratation des fibres cristalliniennes et l'altération de ces fibres causées principalement par le vieillissement du cristallin. Elle apparaît le plus souvent après 60 ans, se manifeste de façon bilatérale et plus ou moins symétrique. Elle entraîne une baisse progressive de la vision et devient donc à long terme handicapante dans les activités quotidiennes. Les principaux facteurs de risque de cette maladie sont le tabagisme, la consommation excessive d'alcool, la myopie, le diabète et l'exposition aux ultraviolets.

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la cataracte est la première cause de cécité dans le monde. En 2010 elle a été responsable de 17 millions d'aveugles et cela pourrait être augmenté jusqu'à 40 millions en 2020. Le traitement de cette maladie est uniquement chirurgical. Cet acte est le plus fréquent en France avec plus de 600 000 yeux opérés par an.

La chirurgie de la cataracte permet d'enlever un cristallin bombé pour le remplacer par une lentille prenant moins de place à l'intérieur du segment antérieur de l'œil. De ce fait, la taille de l'angle iridocornéen devrait augmenter et engendrerait une baisse de la pression intraoculaire (PIO) post chirurgie.

Nous avons voulu analyser les changements de l'angle iridocornéen (AIC) grâce au PENTACAM. Le PENTACAM est un topographe habituellement utilisé pour les pathologies de cornée telles que le kératocône et la greffe de cornée. Cette topographie correspond à un recueil d'informations relatives au relief de la cornée et à sa morphologie de façon cartographiée. Néanmoins le PENTACAM est spécialement conçu pour l'analyse et la surveillance du segment antérieur de l'œil et de la cornée. C'est donc pour cette raison que nous avons utilisé cet outil pour l'analyse des changements de l'AIC après chirurgie de la cataracte.

Nous aborderons dans une première partie théorique l'anatomie générale de l'œil où l'on s'intéressera d'avantage à l'angle iridocornéen et le cristallin. Puis nous nous attarderons sur la cataracte, sa physiopathologie, sa classification, les différentes formes étiologiques et le traitement. Nous présenterons succinctement la topographie PENTACAM et la tonométrie.

Dans une seconde partie nous présenterons notre étude de cas, les méthodes et matériels utilisés et nous détaillerons les résultats obtenus.

Enfin dans une troisième partie nous commenterons les résultats et nous discuterons de l'apport éventuel de cette chirurgie chez les patients ayant une pression intraoculaire haute.

I/ ANATOMIE DE L'ŒIL

1 / GENERALITES

L'œil, organe sensoriel complexe, se constitue d'un grand nombre d'éléments anatomiques ayant chacun une fonction bien précise dans le bon fonctionnement de notre vision.

Nous allons vous présenter ces différents éléments, puis nous détaillerons l'anatomie de l'angle iridocornéen afin de comprendre par la suite le fonctionnement physiologique et pathologique de l'œil, notamment dans la cataracte.

1.1 / Œil

L'œil est un organe sensoriel pair et symétrique de forme grossièrement sphérique mesurant 23mm de diamètre en moyenne (chez le myope la longueur axiale sera plus grande alors que chez l'hypermétrope la longueur axiale sera plus courte).

On distingue deux parties : le segment antérieur et le segment postérieur, tous deux composés d'éléments anatomiques permettant la vision. [2]

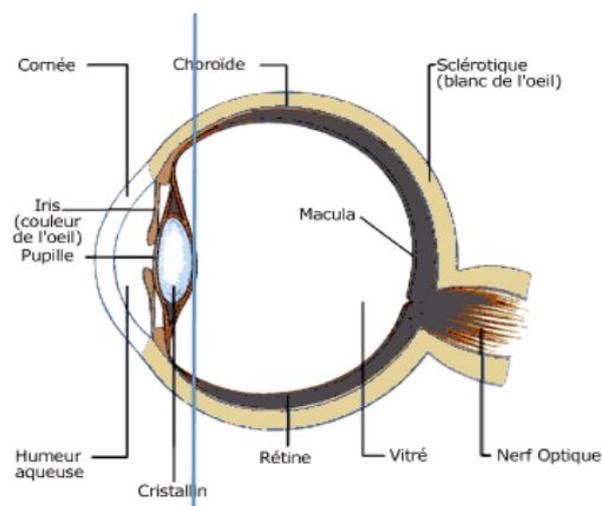


Schéma de l'œil [2]

1.1.1 Segment antérieur

Le segment antérieur est constitué d'éléments optiques permettant de focaliser les rayons lumineux sur la rétine et de collecter les images du monde extérieur.

Il va de la cornée en avant jusqu'au cristallin en arrière.

La cornée : Son architecture régulière lui confère une transparence cristalline, laissant la lumière pénétrer dans l'œil, comme à travers un hublot. Elle est avasculaire, mesure 11mm de diamètre et a une épaisseur d'environ 550 microns..

Avec son pouvoir convergent fixe de 40 à 43 Dioptries, la cornée participe pour les 2/3 du pouvoir réfractif total de l'œil.

Son oxygénation est assurée par l'air ambiant et l'humeur aqueuse.

Elle est constituée de 5 couches superposées, avec, de l'extérieur vers l'intérieur :

- *L'épithélium* : C'est une superposition de plusieurs couches cellulaires, richement innervées et capables de divisions cellulaires à partir d'un contingent de cellules souches situées au niveau du limbe (zone de transition entre la cornée et la sclère) permettant sa cicatrisation.
- *La membrane de Bowman*
- *Le stroma* : il possède un agencement ultrastructural qui donne la transparence de la cornée.
- *La membrane de Descemet*
- *L'endothélium* : C'est une monocouche de cellules incapables de se multiplier. En contact avec l'humeur aqueuse, en arrière et le stroma cornéen en avant, il régule l'état d'hydratation indispensable au maintien de la transparence cornéenne. [1] [3]

La conjonctive : C'est une membrane muqueuse translucide qui tapisse la face postérieure des paupières (conjonctive palpébrale) ainsi que la partie antérieure de la sclère (conjonctive bulbaire) jusqu'au limbe cornéo scléral.

La jonction entre la conjonctive palpébrale et la conjonctive bulbaire, formant un repli isolant le contenu de l'orbite du milieu extérieur, est appelée cul de sac conjonctival.

La conjonctive joue le rôle de barrière muqueuse entre l'environnement et le globe oculaire.

L'humeur aqueuse : Il s'agit d'un liquide transparent à faible viscosité remplissant

la chambre antérieure de l'œil c'est-à-dire l'espace entre la cornée et le cristallin. Continuellement renouvelée, elle maintient la pression intraoculaire dont la valeur normale est de 15 mmHg (+/- 6 mmHg) ainsi que la forme du globe.

L'humeur aqueuse est sécrétée par les procès ciliaires en arrière de l'iris et évacuée via le trabéculum de l'angle iridocornéen.

L'iris : Appartenant à l'uvée de l'œil, ce tissu est vascularisé et forme une membrane circulaire et contractile. Par sa pigmentation, il donne la couleur de l'œil. L'iris est innervé par des fibres nerveuses stimulant les muscles et les sphincters qui contrôlent la dilatation et la constriction de la pupille, diaphragme de l'œil.

Ce réflexe permet d'adapter la vision à la luminosité ambiante.

Le corps ciliaire : Il est inséré sur la sclère, entre l'iris immédiatement en arrière et la choroïde. Il fait partie de l'uvée et se compose des procès et du muscle ciliaire. C'est donc une structure musculaire et glandulaire s'insérant sur la sclère immédiatement en arrière de l'iris, dont le rôle est double :

- *Réfractif* : en effet, celui-ci régule la courbure du cristallin lors de l'accommodation par le biais du muscle ciliaire, dont les contractions sont transmises au cristallin via la zonule (cf : chapitre sur le cristallin)
- *Sécréteur* : les procès ciliaires, sécrètent l'humeur aqueuse qui est un liquide nourricier pour les structures avasculaires cornéennes et cristalliniennes, qui est à l'origine de la pression intraoculaire.

La choroïde : Appartenant également à l'uvée de l'œil, la choroïde est un réseau vasculaire richement ramifié (choriocapillaire) alimenté par l'artère ophtalmique via les artères ciliaires. Elle tapisse la face interne de la sclère en arrière du corps ciliaire.

La choroïde assure l'oxygénation de l'épithélium pigmentaire et des couches profondes de la rétine. [1] [2] [3]

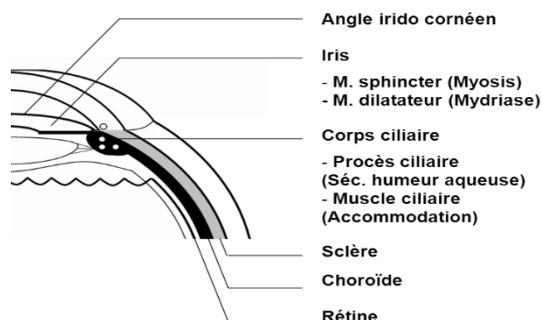


Schéma de l'uvée [3]

Le cristallin : Situé en arrière de l'iris, le cristallin est une lentille biconvexe. Il est relié au corps ciliaire par les fibres de la zonule qui s'insèrent entre le muscle ciliaire et l'équateur du cristallin. Il est enveloppé par une structure résistante et élastique appelée capsule.

Le cristallin est constitué à la façon d'un tronc d'arbre, par empilement progressif de multiples couches concentriques de la périphérie vers le centre :

- Les couches centrales sont tassées au fil du temps pour former le noyau du cristallin
- Les couches périphériques constituent le cortex du cristallin.

Sa structure est avasculaire et son métabolisme est assuré par l'humeur aqueuse.

Nous nous pencherons plus en détail sur l'anatomie et le métabolisme du cristallin dans un chapitre qui lui est consacré car son étude est importante pour la suite de notre mémoire. [3]

1.1.2 Segment postérieur

Le segment postérieur de l'œil englobe les structures situées en arrière du cristallin, il se compose de la sclère, du vitré et de la rétine.

La sclère : C'est un tissu fibreux, épais et rigide, qui confère à l'œil sa coloration externe blanche. La sclère est en continuité en avant avec la cornée et sa partie postérieure est percée d'un orifice qui permet le passage du nerf optique. La jonction entre la sclère et la cornée se nomme limbe cornéo sclérale.

Le vitré : C'est un tissu conjonctif transparent et incolore ayant la consistance d'un

gel aux propriétés visco-élastiques, et remplissant la cavité oculaire en arrière du cristallin. Il n'est ni vascularisé, ni innervé. Son volume est constant une fois la croissance de l'œil achevée, soit 4 cm³ pour un poids de 4g. Il occupe ainsi 4/5 de l'espace postérieur du globe oculaire, se moulant sur les structures avoisinantes.

Le vitré est enveloppé par une membrane appelée la hyaloïde, qui adhère en certains points de la rétine chez le sujet jeune: on parle d'adhérences vitréo-rétiniennes situées en regard du nerf optique et en regard de la base du vitré au niveau de la périphérie rétinienne.

Lorsqu'elle s'en détache, avec le vieillissement par exemple, on parle de décollement postérieur du vitré.

Ce gel translucide transmet 90% du spectre visible. Son rôle est majoritairement architectonique, c'est-à-dire qu'il consiste au bon maintien de la forme sphérique du globe mais il a également un rôle tampon entre les métabolismes du cristallin et ceux de la rétine.

La rétine :

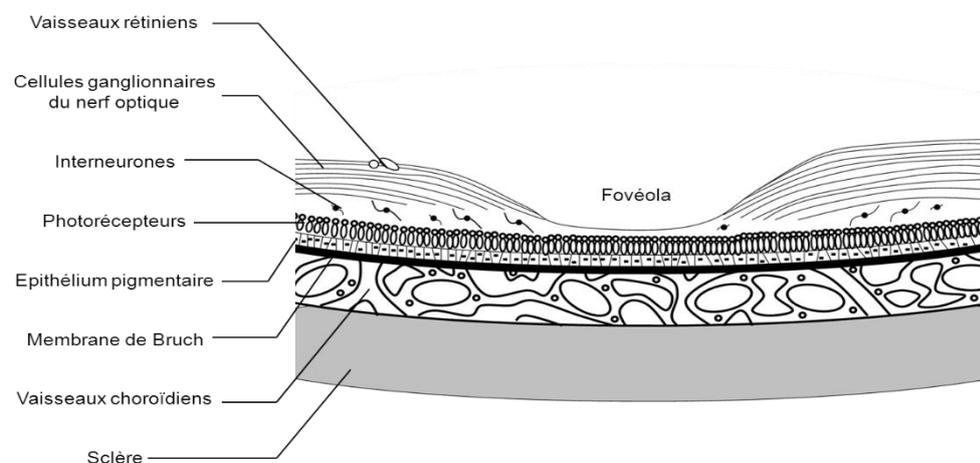
- *Anatomie macroscopique* : La rétine est une membrane neurosensorielle tapissant le fond d'œil et formée de multiples couches cellulaires superposées. Cette membrane située entre la choroïde et le vitré, s'insère en arrière du corps ciliaire au niveau de l'ora serrata en avant et converge vers le nerf optique en arrière. Elle est formée de multiples couches cellulaires superposées.

Sa faible épaisseur la rend partiellement translucide, expliquant la coloration rouge du fond d'œil (le reflet du sang circulant dans la choroïde étant visible par transparence)

La rétine est divisée en plusieurs zones distinctes :

- ❖ La macula : C'est la zone centrale de la rétine, riche en cônes et en pigments visuels, lui conférant un aspect plus sombre que le reste de la rétine.
- ❖ La fovéola : C'est le point central de la macula, zone de convergence des rayons lumineux permettant la meilleure acuité visuelle. Cette zone ne contient qu'un seul type de photorecepteur : les cônes et ne contient pas de vaisseaux. Elle forme de ce fait une dépression à la surface de la rétine appelée entonnoir fovéolaire.

- ❖ Le pôle postérieur : Est centré par la macula, cette zone est située à la partie temporale externe du nerf optique et limitée par les arcades vasculaires temporales supérieure et inférieure.
 - ❖ L'équateur : c'est une ligne virtuelle séparant le globe en deux parties : antérieure et postérieure.
 - ❖ La périphérie rétinienne : Zone la plus antérieure de la rétine, située entre l'équateur et l'ora serrata. Elle est le siège d'adhérences avec la hyaloïde du vitré.
- *Anatomie microscopique* : La rétine est formée de 2 structures embryologiquement distinctes : la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire, séparées par un espace virtuel à l'état physiologique.
 - ❖ La rétine neurosensorielle ou rétine interne: Elle est formée de plusieurs couches d'interneurones (neurones qui établissent de multiples connexions entre un réseau afférent et un réseau efférent), reliant les photorécepteurs (cônes et bâtonnets) aux axones des cellules ganglionnaires dont les axones forment le nerf optique.
 - ❖ L'épithélium pigmentaire : L'épithélium est un tissu de soutien assurant la régénération des disques (siège de la phototransduction) des photorécepteurs, il se situe entre les photorécepteurs et la choroïde dont il est séparé par la membrane de Bruch. [1] [2] [3]



Couche de la rétine [3]

1.2/ Voies Visuelles

Le nerf optique : il correspond à la convergence des fibres optiques des cellules rétinienne permettant aux rayons lumineux d'être captés, puis transformés en influx nerveux pour gagner le cerveau.

Il prend donc son origine au niveau de la papille optique ou tête du nerf optique, zone dépourvue de photorécepteur, située en nasal de la macula, à l'origine de la tache aveugle physiologique du champ visuel.

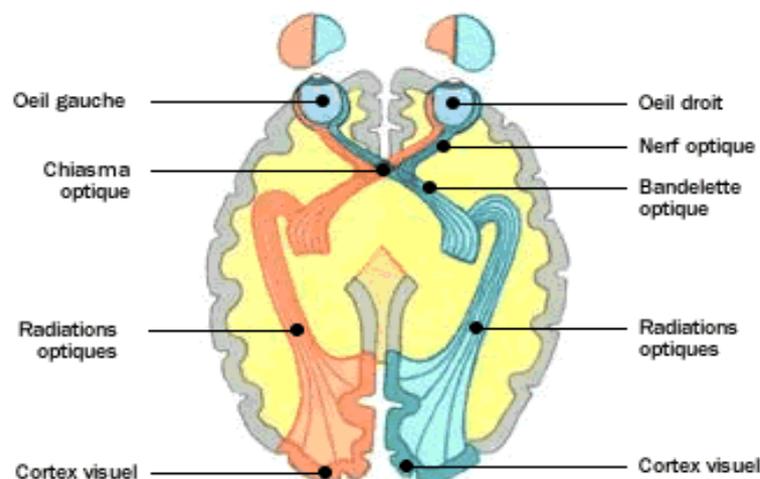
Le nerf optique quitte l'œil à travers l'orifice scléral postérieur, chemine au centre de l'orbite (on parle de portion rétrobulbaire du nerf optique), traverse le canal optique et pénètre dans l'espace moyen de la base du crâne pour rejoindre le nerf optique opposé et former le chiasma optique.

Le chiasma optique : Il correspond à la fusion des deux nerfs optiques à proximité de l'hypophyse et du sinus caverneux. Le chiasma est le siège de décussation des informations visuelles contralatérales.

Les bandelettes optiques : Elles relient le chiasma aux corps genouillés latéraux se trouvant dans le thalamus et permettant l'intégration des voies visuelles.

Elles permettent donc à l'information visuelle de relayer au niveau du tronc cérébral afin de générer les réponses réflexes sous corticales.

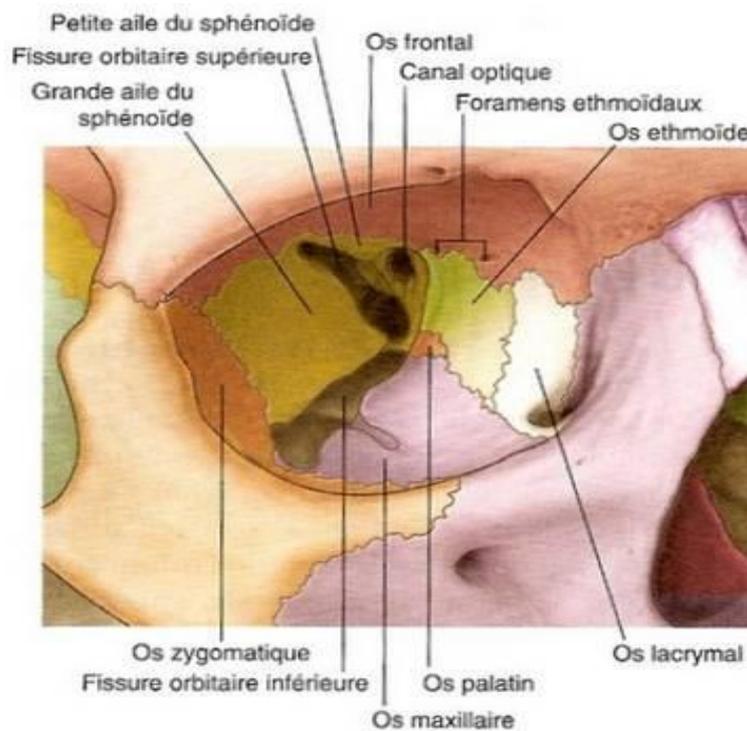
Les radiations optiques : Elles relient les corps genouillés latéraux au cortex occipital, siège du traitement de l'information visuelle. [1] [3]



Voies optiques [2]

1.3/ Orbite

L'œil est protégé au sein d'un relief osseux appelé l'**orbite**.



Os de l'orbite [2]

L'orbite est une pyramide osseuse quadrangulaire tapissée de graisse dont la pointe percée de plusieurs trous laisse passer nerfs et vaisseaux en direction de l'espace intra crânien.

Il est formé de nombreux os d'épaisseurs variables.

On distingue la paroi inférieure appelée *plancher de l'orbite* qui le sépare du sinus maxillaire, la paroi supérieure appelée *plafond ou toit de l'orbite* qui le sépare du lobe frontal du cerveau, *la paroi latérale* ou externe et *la paroi médiane* ou interne contre les fosses nasales.

Les os de l'orbite sont les suivants (de haut en bas) :

- Grande aile du sphénoïde
- Petite aile du sphénoïde
- Os frontal
- Os ethmoïde

- Os lacrymal
- Os palatin
- Os maxillaire
- Os zygomatique

Cet orbite ne contient pas seulement l'œil. En effet, d'autres éléments musculaires, nerveux vasculaires ou graisseux s'organisent autour de l'œil. [2]

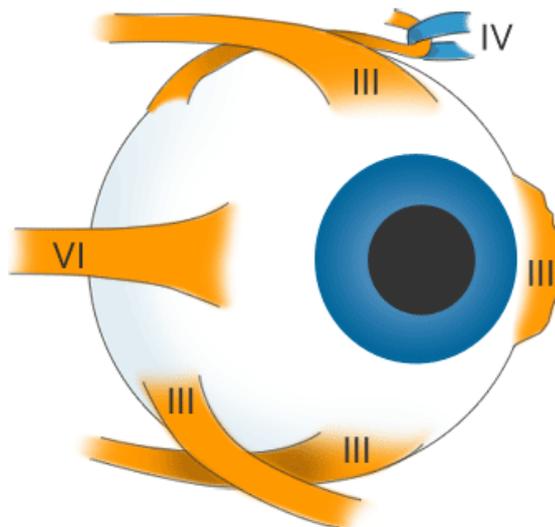
1.4/ Muscles oculomoteurs

L'œil est composé de 7 muscles striés (= contraction volontaire)

On retrouve les muscles oculomoteurs extrinsèques proprement dits : 4 muscles droits et 2 muscles obliques qui coordonnent les mouvements binoculaires ainsi que le muscle releveur de la paupière supérieur.

Les muscles oculomoteurs extrinsèques forment un cône musculo-aponévrotique. Ils sont insérés dans l'orbite et sont innervés par 3 nerfs différents :

- *le nerf III* qui innerve le droit médial, le droit inférieur, le droit supérieur, l'oblique inférieur.
- *Le nerf IV* qui innerve l'oblique supérieur
- *Le nerf VI* qui lui innerve le droit latéral



Muscles oculomoteurs et nerfs [3]

L'œil est également composé de 3 muscles lisses (contraction involontaire, autonome).

Cette oculomotricité dite intrinsèque désigne les mouvements réflexes intra oculaires à l'origine du réflexe photomoteur et de l'accommodation.

On retrouve le sphincter et dilatateur de l'iris ainsi que le muscle de Müller relevant la paupière supérieure. [3]

Après ces quelques rappels d'anatomie générale de l'œil, les deux prochains chapitres seront consacrés à l'anatomie et la physiologie de l'angle iridocornéen et du cristallin afin de mieux comprendre l'étude qui vous est présentée dans ce mémoire.

2 / ANGLE IRIDOCORNEEN

L'angle iridocornéen est l'un des composants fonctionnels majeurs de l'œil.

Il est formé par la réunion de trois tissus d'origine embryologique différente : la cornée, la sclère et l'iris.

Il constitue la principale voie de résorption de l'humeur aqueuse par le biais du trabeculum.

Son emplacement au niveau de l'œil rend compte de sa relative facilité d'examen et d'abord chirurgical, et son anatomie explique son rôle physiopathologique dans certaines maladies comme le glaucome. [4]

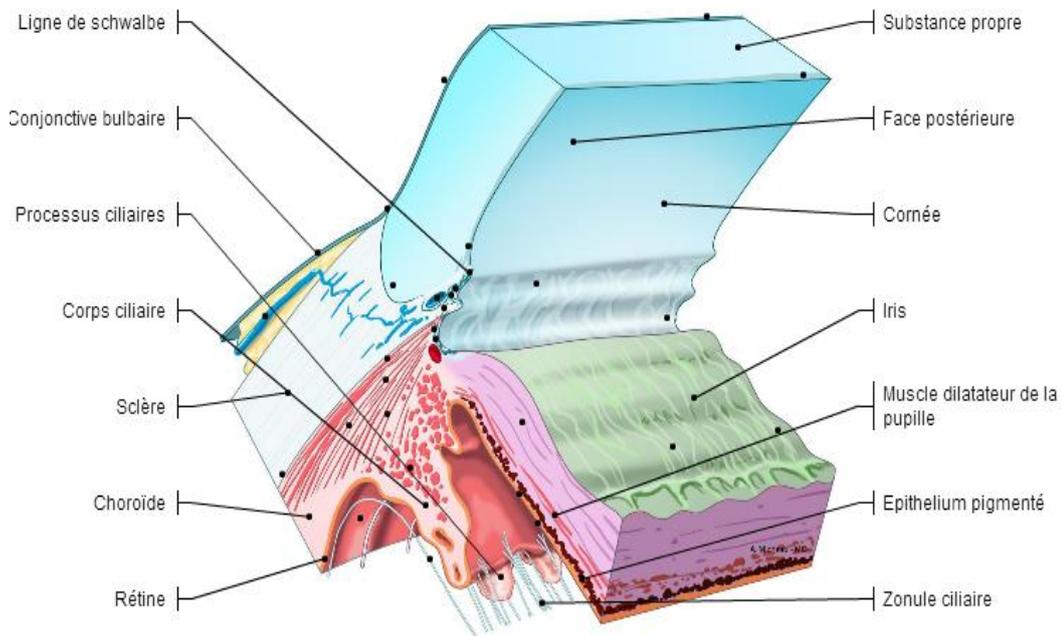
2.1/ Généralités

L'angle iridocornéen est issu de la réunion de quatre structures oculaires qui ne peuvent se dissocier : la cornée et la sclère en avant, l'iris et le corps ciliaire en arrière. Cette association anatomique explique son importance physiopathologique, en particulier son rôle dans l'excrétion de l'humeur aqueuse, ses variantes anatomiques, physiologiques ou pathologiques et la relative facilité de son abord chirurgical. [3] [4]

2.1.1 Constitution

L'angle iridocornéen est formé de deux parois et d'un sommet :

- *La paroi antéro-externe*, qui correspond à la jonction cornéosclérale d'environ 1mm d'épaisseur ;
- *La paroi postéro-interne*, qui correspond à la racine de l'iris ;
- *Le sommet de l'angle* : le muscle ciliaire.



L'angle iridocornéen [7]

Le sommet de l'angle : Il correspond en grande partie au muscle ciliaire. Triangulaire en coupe, il s'appuie sur la face postérieure de la sclère en arrière de l'éperon scléral auquel il est fortement lié et forme en avant la bande ciliaire en rejoignant la racine de l'iris qui le sépare de la chambre antérieure.

Le sommet de l'angle est principalement formé de trois chefs musculaires, qui divergent en arrière à partir de l'éperon scléral : on retrouve donc le *faisceau externe* qui constitue le sommet du muscle ciliaire, le *faisceau circulaire* et le *faisceau interne* qui s'insère sur l'éperon scléral et diverge vers les procès ciliaires.

Ces fibres musculaires sont ourlées d'un stroma conjonctif, qui se mêle intimement aux éléments trabéculaires. Le muscle ciliaire constitue une voie accessoire d'élimination de l'humeur aqueuse, essentiel en thérapeutique.

En avant des fibres circulaires profondes se trouvent le grand cercle artériel de l'iris.

La paroi postéro-interne : C'est l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire.

La base de la racine de l'iris est la partie la plus fine (0.1 mm d'épaisseur) et la moins pigmentée du rideau irien, et la plus altérable.

Immédiatement en avant de la racine irienne se trouve la bande ciliaire.

La racine de l'iris est communément convexe en avant du fait de la convexité antérieure du cristallin situé en arrière et inclut plusieurs replis concentriques. Le pli le plus périphérique constitue l'ourlet marginal de Fuchs ou ligne de crête de Busacca et correspond à la limite de la paroi postérieure de l'angle. Placé en regard de l'anneau de Schwalbe, il permet d'apprécier le degré d'ouverture d'angle.

La paroi antéro-externe : C'est le versant interne de la jonction cornéosclérale.

On différencie, d'avant en arrière:

- Le versant cornéen : Il correspond en majeure partie à l'anneau de Schwalbe qui établit la limite la plus antérieure de l'angle. Recouvert par l'endothélium cornéen en avant et le trabéculum en arrière, il se présente sous la forme d'un bourrelet translucide, parfois pigmenté et fait de façon discrète saillie dans la chambre antérieure.
- Le versant scléral : Il se compose de deux lignes annulaires en relief divisés par une dépression, la *gouttière sclérale*, qui contient le canal de Schlemm:
 - o le *septum scléral* en avant, l'éperon scléral en arrière : bande annulaire de condensation des fibres sclérales à orientation circulaire, de couleur blanc nacré. Sur son versant antérieur vient s'insérer le trabéculum cornéoscléral, sur son versant postérieur les fibres longitudinales du muscle ciliaire.

Son sommet est recouvert par le trabéculum scléral. [4]

2.1.2 Rapports de l'angle iridocornéen

Sur le versant antéro-externe, l'angle iridocornéen entre en rapport avec le limbe cornéoscléral.

Sur son versant interne, il est en rapport avec l'humeur aqueuse.

Sur son versant postéro-interne, il est en rapport avec la chambre postérieure et les vaisseaux du corps ciliaire.

2.2/ Anatomie macroscopique et microscopique

2.2.1 Limbe cornéoscléral

Le limbe est une zone de transition couleur gris bleuté entre la cornée transparente et la sclérotique opaque.

- Limbe histologique

En coupe, la cornée convexe vient s'enfoncer dans la gouttière sclérale. On peut distinguer, de l'extérieur vers l'intérieur: le biseau scléral, le septum scléral, renforcé en arrière par l'éperon scléral.

On distingue, d'avant en arrière, les structures suivantes :

Épithélium limbique : C'est une couche cellulaire pavimenteuse pluristratifiée non kératinisante. Son rôle est fondamental dans le renouvellement de l'épithélium cornéen et s'oppose à l'invasion conjonctivale de la cornée par le biais des cellules souches situées dans la couche basale du limbe.

Tissu sous-épithélial conjonctif : Ce tissu dense ne se rencontre qu'en arrière du limbe. Il est formé par la jonction de l'épislère, de la capsule de Tenon et du chorion conjonctival.

Couche cornéosclérale profonde : C'est un réseau désordonné de lames de collagènes dans la sclère. [4]

La richesse de sa vascularisation sanguine permet au limbe d'apporter les éléments nutritifs indispensables à la cornée. Celui-ci assure également la régulation de la pression intraoculaire puisqu'il contient les voies de drainage de l'humeur aqueuse.

2.2.2 Canal de Schlemm

Le canal de Schlemm est situé dans la gouttière sclérale, limité en avant par le septum scléral, en arrière par le trabéculum scléral et en périphérie par l'éperon scléral. Il est rempli physiologiquement d'humeur aqueuse.

D'une longueur de 36 à 40 mm, circulaire, parallèle au limbe, son diamètre est relativement variable selon la pression intraoculaire et le degré de remplissage est de 0.25 mm en moyenne.

Le versant externe du canal voit s'implanter les canaux collecteurs externes efférents.

Le versant interne est en contact étroit avec le trabéculum. [4]

2.2.3 Trabéculum

Il s'agit d'une bande triangulaire, à sommet antérieur, prolongeant l'endothélium cornéen et la membrane de Descemet, parallèle au limbe sclérocornéen, qui revêt l'angle iridocornéen sur la totalité de sa circonférence.

C'est un tissu conjonctif lacunaire, composé d'un empilement de lamelles entourées de cellules endothéliales, réalisant grosso modo une grille pluristratifiée établie en avant du versant interne du canal de Schlemm, formant des espaces intertrabéculaires de plus en plus minces.

On décrit macroscopiquement trois faces :

- *La face antéro-externe*, entre l'anneau de Schwalbe et l'éperon scléral, en contact intime avec le versant interne du canal de Schlemm.
- *La face postéro-externe*, depuis l'éperon scléral jusqu'à la racine de l'iris ; elle tapisse le sommet de l'angle et la paroi postéro-interne.
- *La face interne*, de l'anneau de Schwalbe jusqu'à la racine de l'iris,

directement au contact de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure.

Après avoir étudié l'anatomie de l'angle iridocornéen nous allons voir dans le chapitre qui suit l'anatomie complexe du cristallin élément jouant un rôle essentiel dans notre vision. [4]

3 / CRISTALLIN

3.1/ Structure et fonction du cristallin

Le cristallin joue le rôle d'une lentille biologique biconvexe. Comme beaucoup d'éléments impliqués dans le cheminement des rayons lumineux vers la rétine, ce tissu est non vascularisé et transparent.

Son poids varie de 65mg jusqu'à 200mg à taille adulte ; il a un diamètre de 9mm et son volume est de 64mm³ à 240mm³. C'est un organe cinétique qui croît tout au long de la vie. [2]

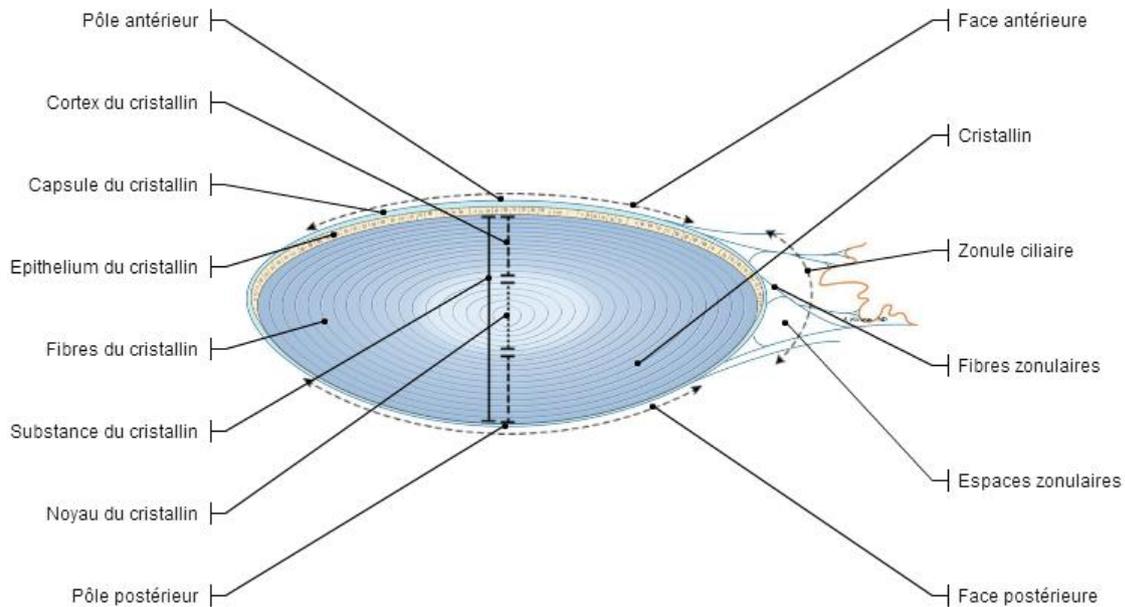
Le cristallin est situé juste en arrière de l'iris, enveloppé dans une fine capsule élastique et attaché au corps ciliaire (portion antérieure de la choroïde) grâce à son ligament suspenseur, la zonule de Zinn.

Situé en couronne derrière l'iris, le corps ciliaire est constitué d'une série d'environ 80 procès ciliaires contenant des fibres musculaires lisses, des vaisseaux sanguins et responsables de la sécrétion d'humeur aqueuse. Il contient également le muscle ciliaire dont la contraction contrôle la forme du cristallin et donc l'accommodation.

La structure du cristallin est unique et organisée de façon bien particulière. Il est formé de la périphérie vers le centre par :

- la capsule cristalloïde ;
- le cortex, constitué des corticales antérieure et postérieure, formées par l'apposition successive des fibres cristalliniennes issues de l'épithélium de la région équatoriale ;
- le noyau adulte.

C'est le seul tissu humain dont la transparence est assurée par la composition de ses cellules. [2] [3] [5]



Différentes couches du cristallin [7]

3.2/ Physiologie

3.2.1 Transparence du cristallin

La transparence du cristallin repose sur son architecture régulière. En effet, on retrouve une concentration élevée en protéines solubles cytoplasmiques, les cristallines, fibres cristalliniennes serrées et rangées de façon régulière. Elles sont séparées par un espace constant de $4\mu\text{m}$. Leur composition physico-chimique influence la transparence, en créant notamment un indice de réfraction élevé et uniforme d'environ 1,42. Par ailleurs, leur concentration est plus élevée au centre du cristallin, ce qui induit un gradient radial de l'indice de réfraction qui corrige les aberrations sphériques inhérentes.

La constante déshydratation du cristallin est de 68% d'eau avec un apport de métabolites depuis l'humeur aqueuse (glucose...). Elle est régulée par un

système microcirculatoire interne, responsable de la maintenance de l'homéostasie des cellules cristalliniennes. [1] [5]

Avec l'âge, la transparence du cristallin se détériore. En effet on retrouve un jaunissement de la lentille, lié à la production de chromophores et de pigments. Son volume augmente dû à l'empilement de nouvelles fibres ce qui peut parfois engendrer des risques de glaucome à angle fermé.

On retrouve aussi, de ce fait, une diminution de la transmission lumineuse : le cristallin jeune transmet 90% de la lumière alors que celui du sujet âgé n'en transmet plus que 70%. [2]

3.2.2 Propriétés optiques du cristallin

Le cristallin est une lentille flexible, biconvexe et convergente dont la puissance peut varier. Son pouvoir réfractif est équivalent au tiers du pouvoir réfractif total de l'œil, soit 21 Dioptries en moyenne.

Il permet ainsi la focalisation de la lumière sur la fovéa.

Relié aux muscles ciliaires, il a la capacité de se déformer afin que l'image obtenue sur la rétine soit nette en modifiant son rayon de courbure et sa puissance lenticulaire : on parle de capacité d'accommodation.

Chez le sujet jeune le pouvoir d'accommodation est de 14 Dioptries, de 3 Dioptries à l'âge de 45 ans et de seulement 1 Dioptrie à 60 ans.

Cette diminution de l'amplitude de l'accommodation avec l'âge engendre la presbytie. [2]

Ainsi avec l'âge, les modifications des propriétés du cristallin peuvent provoquer deux types d'affections ayant une forte incidence:

- *la presbytie* : induite par la modification du pouvoir d'accommodation liée à la perte de l'élasticité du cristallin ;
- *et la cataracte* : opacification du cristallin qui provoque une baisse de la vue. Cette pathologie liée au vieillissement du tissu sera d'ailleurs décrite en détail dans le chapitre suivant.

La connaissance de l'anatomie de l'œil et du rôle de chacun des éléments, en

particulier l'angle iridocoréen et le cristallin ici pour notre étude, permet de mieux comprendre les fonctionnements physiologiques et pathologiques de cet organe visuel bien précieux.

II/ CATARACTE

1/ GENERALITES

La cataracte est définie comme la perte de transparence du cristallin. Elle est le plus souvent bilatérale, plutôt symétrique et évolutive. Elle est la plupart du temps dû au vieillissement naturel du cristallin mais elle peut aussi être d'origine métabolique, congénitale, iatrogène, médicamenteuse, secondaire à un traumatisme ou à d'autres pathologies. La cataracte est fréquente et touche de plus en plus de personnes dans le monde chaque année. Elle fait partie des chirurgies les plus réalisées en France du fait, entre autre, du vieillissement de la population.

2/ PHYSIOPATHOLOGIE

Comme nous l'avons vu précédemment, les fonctions primaires du cristallin sont de transmettre la lumière et de la focaliser sur la rétine. Nous savons que la transparence du cristallin repose sur l'arrangement ultrastructural des fibres de collagène présent en son sein ainsi que sur la faible variation de l'indice de réfraction. La cataracte survient lorsque le cristallin perd cette transparence, soit par un mécanisme de diffusion, soit par un mécanisme d'absorption de la lumière. Les deux étant le plus fréquemment présents simultanément. En effet, un cristallin cataracté présente des variations d'indices de réfractifs secondaires à différents processus.

Dans les cataractes corticales et sous capsulaires, cette variation d'indice est due à l'accumulation de fluides de faible indice, principalement de l'eau, intra et extracellulaire, ce qui a pour effet d'endommager les cellules du cristallin [8]. Dans

les cataractes nucléaires, cela est causé par l'agrégation de protéines de haut poids moléculaire, et pour toutes les cataractes, à la liaison d'agrégats de haut poids moléculaire aux membranes cellulaires. De plus, toute modification de l'humeur aqueuse comme la concentration saline, la pression osmotique, le pH etc, ou toute altération de la capsule cristallinienne peuvent rompre l'équilibre physicochimique des protéines du cristallin et aboutir à l'opacification acquise de celui-ci.

Deux mécanismes vont être à l'origine de l'opacification :

- La modification de l'hydratation des fibres cristalliniennes:

La transparence du cristallin étant maintenue grâce à la déshydratation constante de celui-ci à 68% d'eau, tout changement pourra entraîner une perte de la transparence de celui-ci.

Le principal substrat du cristallin est le glucose. L'énergie produite par le glucose est utilisée, en partie, pour le maintien de l'hydratation du cristallin. Une dérégulation des mouvements aqueux dans le cristallin peut entraîner rapidement la formation d'une cataracte. Par exemple, les patients diabétiques insulino-dépendants, dont l'équilibre glycémique est obtenu trop rapidement sont à risque de développer une cataracte dans les heures qui suivent. La diminution rapide de l'indice de réfraction du cristallin secondaire à l'hydratation du cytoplasme de ses cellules entraîne une importante diffusion de la lumière. Un traumatisme peut également perturber le transport ionique actif de l'épithélium cristallinien responsable des flux d'eau, entraînant une opacification du cristallin.

- L'altération des protéines cristalliniennes par diminution du métabolisme cristallinien :

Les protéines cristalliniennes perdent leur solubilité, elles précipitent et forment des opacités.

Dans le cas de la cataracte sénile, la plus fréquente, il semblerait que les ultraviolets A et B conduisent à une forme d'oxydation et à la formation de radicaux libres dépassant les capacités de défense antioxydants du cristallin. L'accumulation de ses radicaux libres entraîne des modifications structurales complexes des protéines et des membranes cellulaires, aboutissant à la perte de transparence du cristallin.

3/ EPIDEMIOLOGIE

D'après l'Organisation mondiale de la santé [16], la cataracte est la première cause de cécité dans le monde, particulièrement dans les pays en voie de développement. En 2010, la cataracte a été responsable de 17 millions d'aveugles dans le monde et cela pourrait être augmenté jusqu'à 40 millions en 2020 [8].

La prévalence de cette maladie augmente avec l'âge. Pour les hommes, la prévalence de la cataracte est de 5,3% entre 65 et 69ans, et de 25,8% pour les personnes âgées de 80ans. Pour les femmes, la prévalence est identique entre 65 et 69ans, mais s'élève à 30,9% pour les plus de 80ans.

La chirurgie de la cataracte est l'acte chirurgical le plus fréquent en France, avec plus de 600 000 yeux opérés par an. La chirurgie constitue le seul moyen d'améliorer une vision altérée par la cataracte. [9]

Les principaux facteurs de risque de cette maladie sont le tabagisme, la consommation excessive d'alcool, la myopie, le diabète et l'exposition aux rayons ultraviolets. Certains facteurs notamment alimentaires pourraient diminuer le risque de développer une cataracte comme une supplémentation multivitaminique qui serait un facteur protecteur.

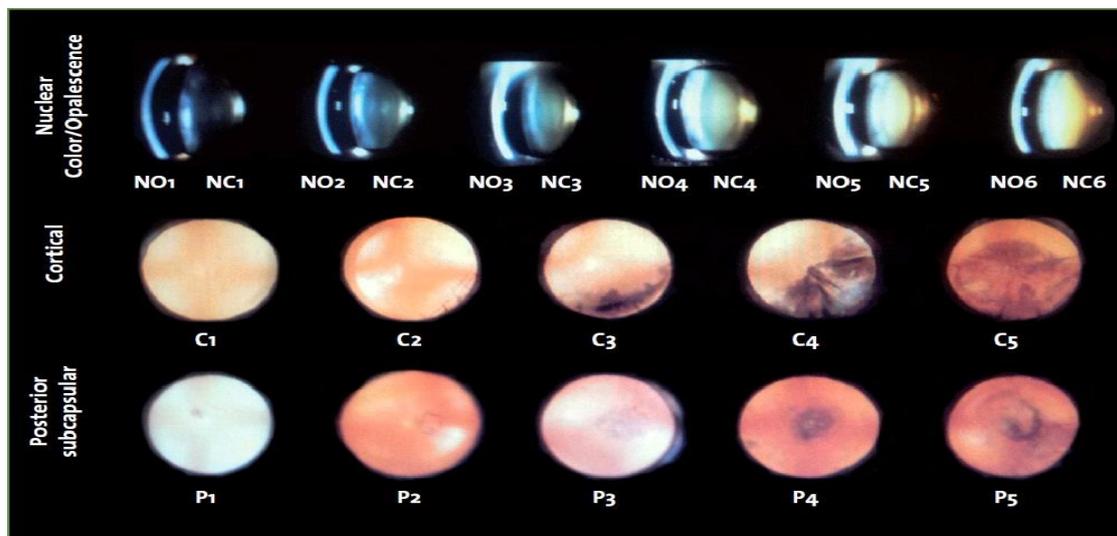
4/ CLASSIFICATION DU TYPE ET DE LA SEVERITE DE LA CATARACTE

Anciennement, la classification du type de la cataracte se basait sur la position de celle-ci anatomiquement (corticale, nucléaire, etc.) ou en fonction de l'étiologie (corticoïdes, traumatique, etc.). De plus, la classification de la sévérité de la cataracte se faisait selon trois grades : immature, immature avancée et mature. Plus récemment, différents systèmes de classification plus élaborés ont vu le jour. Ceux-ci permettent de classer les différents types de cataracte plus précisément et permettent au chirurgien d'évaluer en préopératoire la dureté du cristallin et donc d'adapter la technique chirurgicale.

Les principales classifications sont :

- Lens Opacities Classification System (LOCS, version I à III).
- Oxford Cataracte Classification System
- Wilmer System
- Wisconsin System

La classification la plus utilisée actuellement est la LOCS III (1993). Elle permet de définir le score, le type et la sévérité des cataractes par comparaison entre l'aspect retrouvé en examen à la lampe à fente et l'aspect des images standardisées et éditées pour cette classification [10]. La LOCS III se compose de six images standards pour classer l'opalescence nucléaire et la couleur du noyau, cinq images pour évaluer le cortex et cinq autres images pour les cataractes sous capsulaires postérieures. Ceci permettant de graduer, de manière décimale, la cataracte lors de l'examen à la lampe à fente. Plus le chiffre de graduation est élevé et plus la cataracte est ancienne et importante.



Classification Lens Opacities Classification System (LOCS III, d'après Chylack)

Plusieurs équipes médicales et chercheuses tentent de mettre au point un outil pour classer automatiquement donc objectivement les cataractes, tel que le ACASIA-NC_v0.10 (AutomaticCataract Screening from Image Analysis-NuclearCataract, Version 0.10 (2014) [11].

5/ SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE

Ce sont les symptômes décrits à l'interrogatoire par le patient :

5.1/ Baisse d'acuité visuelle

C'est le motif principal de la consultation. La baisse d'acuité visuelle peut être rapide (de l'ordre de quelques mois dans les cataractes sous-capsulaires postérieures) [12], mais est généralement lente et progressive lorsqu'il s'agit d'une cataracte liée à l'âge [13]. Cette baisse d'acuité visuelle peut être plus ou moins gênante selon la topographie et la densité des opacités. En effet, une opacité, même petite, située dans l'axe optique est plus handicapante qu'une opacité plus grande mais périphérique.

La baisse d'acuité visuelle prédomine en vision de loin, avec une vision de près conservée. Plus rarement, la plainte concerne la vision de près lorsqu'il s'agit d'une cataracte sous-capsulaire postérieure.

La baisse d'acuité visuelle lors d'une cataracte est souvent décrite par le patient comme une sensation de voile, de brouillard, comme une impression de voir à travers un verre dépoli ou une chute d'eau (d'où le nom de cataracte).

5.2/ Eblouissement et photophobie

La photophobie est définie comme une intolérance à la lumière et donc une acuité visuelle meilleure en basse luminance. Elle est due à la réfraction des rayons lumineux à travers les opacités cristalliniennes. Les patients se plaignent de voir des halos colorés autour des lumières telles que les lampadaires ou les phares de voitures. Cette plainte est très souvent retrouvée en cas de cataracte sous-capsulaire postérieure.

5.3/ Diplopie ou polyopie monoculaire

Le patient exprime le fait de voir deux ou plusieurs images avec l'œil cataracté. Cela traduit le fait qu'il existe plusieurs aires réfractives différentes dans le centre du

cristallin. Celles-ci sont facilement visibles en rétro-illumination (par l'ophtalmologiste) ou en ophtalmoscopie directe. Cette diplopie disparaît généralement lors de l'acuité visuelle, lorsque l'on place un trou sténopéique devant l'œil du patient. Le trou sténopéique est comparable à une pupille artificielle qui permet l'amélioration de l'acuité visuelle du patient dans le cas d'une cataracte par exemple, par réduction de la taille de la tâche de diffusion de l'image. Ce simple test permet d'éliminer les autres causes de diplopie monoculaire : astigmatisme important, taie cornéenne, kératocône, lésion de l'iris.

5.4/ Modification de la perception des couleurs

Le jaunissement progressif du cristallin dans le cas d'une cataracte entraîne l'absorption des longueurs d'ondes courtes et donc filtre les radiations bleues du spectre visible de la lumière. Cette achromatopsie est particulièrement ressentie en cas de cataracte nucléaire et accentuée sur l'œil controlatéral dans les suites de la chirurgie de la cataracte du premier œil.

5.5/ Myopie d'indice

Le développement de la cataracte entraîne une myopisation d'indice ou myopie cristallinienne. Celle-ci est liée à l'augmentation de l'indice de réfraction du cristallin (comme vu précédemment), qui fait alors converger les rayons lumineux des objets vus de loin en avant de la rétine et traduit l'épaississement du cristallin. Cette myopisation, fréquente chez les patients atteints de cataracte nucléaire, va permettre, pendant un temps, une amélioration de l'acuité visuelle du sujet presbyte de près, et une amélioration de la vision de loin du sujet hypermétrope. Ceci est appelé effet « deuxième vue ». Cet avantage est cependant de courte durée, il s'estompe au fur et à mesure que la transparence du cristallin diminue. Puis, le développement asymétrique de cette myopie d'indice va entraîner une anisométrie, différence de réfraction entre les deux yeux, trop grande pour être tolérée, motivant le patient pour la chirurgie.

6/ SIGNES CLINIQUES D'EXAMEN

Ce sont les éléments objectifs, constatés par le médecin lors de l'examen :

6.1/ Interrogatoire

On essaie de connaître les antécédents du patient aussi bien généraux qu'ophtalmologique. Il est important de savoir si le patient a des allergies ou prend des traitements et lesquels. On s'intéresse ensuite aux symptômes du patient, leur date d'apparition et leur évolution, ainsi que les plaintes du patient.

6.2/ Inspection simple

Lorsque les opacités blanches occupent l'aire pupillaire, une leucocorie peut être observée souvent dans les cataractes traumatiques, les cataractes congénitales ou dans les cataractes séniles hypermûres.

6.3/ Etude de la lueur pupillaire

L'examen de la lueur pupillaire à l'ophtalmoscope direct fait apparaître les opacités sous forme d'ombres plus ou moins sombres sur fond rose-orange.

6.4/ Examen à la lampe à fente

L'examen au biomicroscope ou examen à la lampe à fente est un temps essentiel dans le diagnostic et la classification du type et de la sévérité de la cataracte. Cet examen permet de préciser le siège ainsi que l'importance des opacités et donc de préciser la forme clinique de la cataracte. Cet examen doit être réalisé de préférence après dilatation pupillaire. Pour une pupille non dilatée, la profondeur de chambre antérieure est normale, l'angle est ouvert en gonioscopie et le tonus oculaire est normal en l'absence de pathologie associée. Pour une pupille dilatée, l'éclairage en fente oblique étudie successivement les différentes couches du cristallin et ses opacités. Cette répartition anatomique des opacités va définir plusieurs types de

cataracte : la cataracte nucléaire avec atteinte du noyau cristallinien, la cataracte sous-capsulaire postérieure avec des opacités en soucoupe en avant de la capsule postérieure, la cataracte corticale avec une opacification du cortex et la cataracte totale, visible à l'œil nu avec une aire pupillaire blanche (leucocorie).

Lors de l'examen à la lampe à fente, l'ophtalmologiste recherche un phacodonésis traduisant une laxité zonulaire ou une rupture partielle de la zonule. Le phacodonésis correspond à un tremblement de l'iris et du cristallin lors des mouvements oculaires. On peut le retrouver chez le myope fort, lors d'une pseudoexfoliation capsulaire ou d'une cataracte traumatique.

L'examen à la lampe à fente permet aussi de faire un examen de la cornée. L'ophtalmologiste sera à la recherche de Cornea guttata (déficit en cellule souche limbique), de pathologie limbique ou d'opacités cornéennes.

6.5/ Examen du fond d'œil

Il est indispensable de pratiquer un examen dilaté du fond d'œil avant de réaliser une chirurgie du cristallin. Ceci permet de rechercher une pathologie du segment postérieur qui pourrait compromettre une récupération fonctionnelle optimale en post-opératoire. Des examens complémentaires tels qu'un champ visuel ou une tomographie en cohérence optique (OCT : optical coherence tomography) maculaire peuvent alors être demandés.

7/ DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la cataracte est clinique et ne requiert aucun examen complémentaire. Néanmoins lorsque ceux-ci sont réalisés on peut constater les éléments suivants.

7.1/ Bilan pré opératoire

Le bilan pré opératoire comprend

- la mesure de l'acuité visuelle avec la meilleure correction possible

- la prise de la pression intraoculaire (PIO)
- une OCT (Tomographie par cohérence optique) peut être pratiquée pour écarter tout doute sur une pathologie rétinienne ou du nerf optique
- une biométrie : en cas de décision chirurgicale, la puissance de l'implant est calculée par la kératométrie (puissance de la cornée) et par la longueur axiale qui peut être mesurée par échographie en mode A ou plus couramment par la biométrie contact ou non-contact.
- l'échographie en mode B sert quant à elle pour vérifier qu'il n'y a pas de pathologie au fond d'œil lorsque celui-ci est inaccessible, elle permet d'éliminer un décollement de rétine ou une tumeur intraoculaire

7.2/ Imagerie du cristallin

Plusieurs examens d'imagerie du cristallin peuvent être réalisés afin de prévoir au mieux avant l'opération, la répartition anatomique des opacités, leur taille et leur densité.

❖ L'échographie à haute fréquence :

Elle permet une bonne visualisation du cristallin. Celui-ci est très hypoéchogène lorsqu'il est transparent mais les opacités se traduisent par l'apparition d'échos cristalliniens souvent d'échogénicité variable.

❖ La tomographie en cohérence optique du segment antérieur (OCT de SA) :

Le cristallin est masqué en périphérie par le diaphragme irien, mais il est visible dans l'aire pupillaire. La capsule antérieure est nettement visualisable et individualisable sur l'OCT. Les variations de réflectivité du cristallin correspondent aux variations de densités de celui-ci. L'OCT permet également l'analyse du bombement antérieur du cristallin lié à son augmentation de taille.

❖ La caméra Scheimpflug :

Elle permet, après dilatation de la pupille, de mesurer l'épaisseur du cristallin, son diamètre ainsi que son volume. Les différentes zones du cristallin sont visibles, ceci permet de localiser les opacités cristalliniennes.

Une analyse densitométrique des structures intraoculaires et plus particulièrement du cristallin est possible. Elle indique le degré d'opacité du cristallin de manière objective, reproductible et précise. Les couches sous-capsulaires sont bien analysées, notamment pour les cataractes sous-capsulaires antérieures et postérieures. Cette analyse densitométrique de la cataracte peut permettre d'ajuster les paramètres du phacoémulsificateur, permettant de réduire la durée de l'intervention tout en limitant la puissance des ultrasons et la quantité de liquide utilisé (voir « LA PHACOEMULSIFICATION, *Technique* »). De plus l'opacification de la capsule postérieure est nettement visible sur un cliché Scheimpflug.

En dehors de ces examens, une photographie du segment antérieur à la lampe à fente peut être faite et peut avoir un intérêt médico-légal en cas de contestation de l'indication opératoire.

7.3/ Explorations fonctionnelles de la cataracte [12] [13]

❖ Périométrie

Globalement il y a une baisse de la sensibilité :

- *Champ visuel Goldmann* : contraction des isoptères et scotomes localisés, déficits de type quadrantique ou hémianopsique
- *Périométrie de Friedmann* : diminution de la capacité visuelle
- *Périométrie automatisée type Humphrey* : baisse de la sensibilité moyenne, augmentation du déficit diffus moyen et du déficit diffus isolé. Les opacités cristalliniennes localisées peuvent se traduire par des scotomes mal limités.

❖ Vision des couleurs

La cataracte nucléaire entraîne un déficit acquis bleu-jaune tandis que la cataracte débutante fait percevoir des halos colorés autour des lumières. La cataracte blanche elle, ne modifie pas la vision des couleurs.

❖ Sensibilité au contraste

La sensibilité au contraste est étudiée par l'échelle d'optotypes de Pelli Robson ou par l'évaluation du contraste spatial grâce à un système de réseau de fréquence. Elle diminue avec l'âge et la densité de la cataracte. Les aberrations optiques du cristallin contribuent à cette diminution de sensibilité. Une phacoexérèse (extraction du cristallin) permet une normalisation de la sensibilité au contraste pour l'âge. A noter que la cataracte diminue le contraste et augmente l'éblouissement, même en l'absence de baisse de l'acuité visuelle.

❖ Potentiels évoqués visuels

La cataracte ne modifie pas les potentiels évoqués visuels (PEV) au flash mais modifie seulement les potentiels évoqués par damiers, en fonction de la perte de transparence cristallinienne. De plus, la cataracte peut expliquer une baisse du tracé lors d'un rétinogramme ainsi qu'une augmentation des latences de celui-ci.

❖ Optical quality analysing system (OQAS)

La mesure de la diffusion lumineuse traduit l'effet objectif des opacités cristalliniennes sur la lumière incidente. Cette mesure peut être effectuée par le système Optical Quality Analysing System (OQAS) à partir d'un point lumineux localisé sur la rétine et recueilli dans le plan rétinien. Cette mesure correspond à « la fonction d'étalement du point rétinien » (point spread fonction). Elle est représentée sous l'aspect d'un pic d'intensité lumineuse, focalisé sur la rétine, après traversée des milieux oculaires. Plus ce pic est étroit, meilleure est la qualité optique de l'œil. A l'inverse, dans le cadre d'une cataracte, le point peut paraître diffus, étalé, ou accompagné de pics secondaires, ce qui correspond à une diffusion plus importante de la lumière. L'OQAS permet d'obtenir un score appelé « objective squatterring index » (OSI) qui quantifie objectivement la diffusion lumineuse intraoculaire. Un indice supérieur à 1 traduit l'existence d'une diffusion lumineuse augmentée. Cet indice permet de classer les stades de la cataracte en mesurant le degré d'opacification du cristallin.

8/ DIFFERENTS STADES DE LA CATARACTE

L'évolution de la cataracte de l'adulte se fait toujours vers la stabilisation ou l'aggravation des opacités cristalliniennes. Elles peuvent évoluer par stades, progressivement, sur une durée imprévisible, vers l'opacification totale du cristallin. Si la cataracte n'est pas opérée, le cristallin peut alors subir des modifications pouvant entraîner des complications oculaires.

8.1/ Cataracte intumescence

Le cristallin augmente de volume car il acquiert une hyperosmolarité à cause de l'afflux d'eau. Cette osmolarité importante engendre une poussée de l'iris vers l'avant, une réduction de la profondeur de la chambre antérieure (on parle de glaucome chronique par fermeture de l'angle) et un risque d'hypertonie oculaire par blocage pupillaire et prétrabéculaire rendant la phacoexérèse urgente (on parle de GAFA, Glaucome Aigu par Fermeture de l'Angle).

8.2/ Cataracte totale

Les fibres cristalliniennes sont toutes dégénérées, le cristallin est alors blanc mais il retrouve un volume normal. La zonule quant à elle se fragilise et expose à une subluxation, voire à une luxation cristallinienne à l'occasion d'un traumatisme minime. L'acuité visuelle est alors réduite à une perception lumineuse et le fond d'œil n'est pas visible du fait de la leucocorie (reflet blanchâtre de la pupille). Dans ce cas il existe un intérêt tout particulier de l'échographie oculaire en mode bidimensionnel pour évaluer l'état du segment postérieur, et des potentiels évoqués visuels au flash rouge pour apprécier le fonctionnement de la rétine centrale en préopératoire.

8.3/ Cataracte morganienne

Le cortex cristallinien se liquéfie tandis que le noyau durcit. Ce noyau cristallinien devient foncé et flotte au fond du sac capsulaire. Son bord supérieur apparaît dans l'aire pupillaire, on observe alors l'aspect caractéristique en « coucher de soleil ».

8.4/ Cataracte hypermûre

Lorsque la cataracte arrive à un stade d'hypermaturité, la capsule cristallinienne s'altère, s'amincit, se lisse et devient poreuse. Elle laisse alors sortir les protéines du cristallin (cristallines) qui flottent dans l'humeur aqueuse sous forme de suspensions brillantes. Par la suite, le cristallin diminue de volume et la chambre antérieure s'approfondit. Les complications pouvant survenir à ce stade sont :

- ❖ *La subluxation, luxation spontanée ou traumatique du cristallin* par fragilisation des fibres de la zonule. Le cristallin peut alors tomber soit dans le segment postérieur (vitré), où il est plus ou moins bien toléré ; soit en chambre antérieure, responsable alors d'une hypertonie oculaire aigue.
- ❖ *Le glaucome phacolytique*. Il est secondaire à l'obstruction du trabéculum par des cristallines, qui ont traversé la capsule altérée. C'est un glaucome à angle ouvert d'apparition brutale. La pression intraoculaire (PIO) atteint des valeurs élevées. Les douleurs ressentis par le patient sont comparables à celles d'un glaucome aigu par fermeture de l'angle. Il peut être associé à un effet tyndall (on voit des protéines en suspension dans la chambre antérieure de l'œil).
- ❖ *L'uvéite phacoantigénique*. C'est une uvéite inflammatoire qui apparait dans un contexte de traumatisme perforant du cristallin, dans les suites d'une chirurgie de la cataracte ou après passage des cristallines à travers la capsule. Ces protéines cristalliniennes sont inconnues à l'organisme qui développe une réponse auto-immune.

Le traitement de ces deux dernières complications est l'extraction du cristallin.

8.5/ Cataracte membraneuse

Le cristallin est vidé de ses fibres et est réduit à une capsule rétracté sur des résidus calcifiés.

9/ FORMES ETIOLOGIQUES

Cataracte liée au vieillissement [12] [13]

La cataracte sénile, liée à l'âge, est la forme étiologique la plus fréquente. Elle survient habituellement chez le sujet de plus de 65ans, mais peut également toucher des individus plus jeunes, on parle alors de cataracte « présénile ».

En plus des formes physiologiques de vieillissement du cristallin (augmentation du volume et jaunissement), s'ajoutent des stress anormaux comme l'exposition aux ultraviolets (favorisant les cataractes en soucoupe postérieure), la consommation médicamenteuse, le tabagisme (exposant aux cataractes nucléaires), le diabète, les troubles métaboliques locaux, notamment le stress oxydatif.

La cataracte sénile est en général bilatérale, plutôt symétrique, atteignant un œil puis l'autre. L'évolution est généralement lente, sur plusieurs mois ou années, responsable d'une baisse d'acuité visuelle lentement progressive.

Opacification partielle du cristallin

Il existe différents types de cataractes liées au vieillissement. Les opacités cristalliniennes peuvent être corticales et/ou nucléaires. Une classification selon leur topographie et leur intensité a été proposée par Chylack (voir plus haut), à visée épidémiologique.

Cataracte nucléaire

La cataracte nucléaire a une prévalence plus importante après 60ans que la cataracte corticale. C'est lors de cataracte nucléaire que la baisse d'acuité visuelle est la plus importante, surtout en vision de loin, et une myopie d'indice s'installe. C'est la topographie centrale de l'opacité qui entraîne cette gêne visuelle. Dans les formes plus évoluées, le noyau devient brun ou noir, il est totalement déshydraté, c'est la cataracte brunescence.

Cataracte corticale

Lors d'une cataracte corticale le patient se plaint d'éblouissement en lumière vive, quand il regarde les phares de voiture par exemple. L'opacification se trouve dans le

cortex cristallinien et réalise habituellement les classiques cavaliers à partir de l'équateur du cristallin.

Cataracte sous-capsulaire postérieure

Cette forme se voit plus souvent chez l'adulte jeune. La baisse de vision de loin s'accompagne souvent d'une baisse de vision de près. L'opacification est granulaire ou en plaque, située en avant de la capsule postérieure. Il faut rechercher une étiologie traumatique, une prise de corticoïdes, un diabète, l'exposition aux rayonnements ionisants ou une inflammation oculaire.

Opacification totale du cristallin

Lors de l'opacification totale du cristallin celui-ci a un aspect blanc laiteux. Cette forme de cataracte est appelée « cataracte blanche ».

Cataracte dite présénile

Les cataractes dites préséniles surviennent avant l'âge de 65ans. Les cataractes corticales sont plus fréquentes que les nucléaires. Il existe une classification des cataractes pré-séniles par Deschatres individualisant deux cataractes, la cataracte cupuliforme postérieure et la cataracte sous capsulaire antérieure et postérieure.

Cataracte traumatique

Ce sont les plus fréquentes chez le jeune adulte, elles peuvent néanmoins aussi être présentes chez l'enfant. La cataracte traumatique est souvent unilatérale. Elle survient fréquemment après un traumatisme, deux-tiers des plaies oculaires donnant une cataracte. Son diagnostic est le plus souvent évident lors des traumatismes, même s'il arrive parfois qu'elle passe initialement inaperçue.

En cas de traumatisme perforant du globe ou une contusion directe violente, elle apparaîtra alors très rapidement. Au contraire, elle peut apparaître de manière différée et plus d'un an après un traumatisme contusif survenu à distance du globe. De plus, un traumatisme peut aggraver une cataracte préexistante ou endommager les fibres de la zonule et donner un phacodonésis (mobilité anormale ou luxation du cristallin).

Cataracte avec un corps étranger inclus

La cataracte survient soit par lésion directe des fibres cristalliniennes ; le corps étranger peut rester dans le cristallin ou le traverser, lésant les fibres sur sa trajectoire.

❖ *Sidérose*

Provoquée par la diffusion et la présence d'oxydes métalliques venant d'un corps étranger ferrique intraoculaire. Les dépôts de molécules de fer se font aussi dans le trabéculum, l'iris et la rétine.

❖ *Chalcose*

Un corps étranger contenant du cuivre peut entraîner une chalcose oculaire avec dépôts de cuivre sur la membrane de Descemet, la capsule antérieure du cristallin et les autres membranes intraoculaires. La cataracte a alors un aspect en « fleur de tournesol ». Une cataracte en soucoupe postérieure peut y être associée.

Si le corps étranger contient plus de 90% de cuivre, il peut entraîner une réaction inflammatoire sévère et une nécrose intraoculaire.

Cataracte secondaire à une pathologie oculaire

Par exemple :

- secondaires à des uvéites antérieures
- secondaires à un glaucome par fermeture de l'angle
- secondaires à une luxation ou subluxation du cristallin dans la maladie de Marfan
- secondaires à une pseudoexfoliation capsulaire
- secondaires à une kératite infectieuse sévère ou une iridocyclite sévère
- secondaires à une myopie forte
- secondaires à un décollement de rétine (DR)
- secondaires à une rétinite pigmentaire
- secondaires à un mélanome choroïdien
- secondaires à une tumeur intraoculaire.

Cataracte secondaire à une pathologie générale

Il en existe deux principaux types :

❖ *Cataracte juvénile du diabétique insulino-dépendant*

Rare, c'est la seule qui soit caractéristique du diabète. Elle a pour particularité d'être réversible aux stades initiaux et d'évoluer rapidement vers la cataracte intumescence. Elle est bilatérale et survient lors de poussées de décompensation du diabète. Ces opacités sont floconneuses, « en tempête de neige ». Elles peuvent régresser si la glycémie se normalise, ou dans le cas contraire, évoluer vers la cataracte totale.

❖ *Cataracte diabétique de type sénile*

Chez le sujet âgé, le diabète est un facteur d'accélération de la cataracte. Elle survient plus précocement et évolue plus vite vers la maturité. On admet que l'opération de la cataracte est réalisée six fois plus souvent chez le diabétique que chez le non-diabétique.

L'examen de la rétine du patient conditionne le pronostic visuel. La rétinopathie diabétique doit être traitée avant l'intervention, surtout lorsqu'elle est ischémique. Le stress, les traitements donnés au patient ainsi que le geste chirurgical peuvent déséquilibrer les glycémies et entraîner une aggravation ou l'apparition de la rétinopathie. La rétinopathie diabétique doit être traitée avant l'opération de la cataracte, mais elle constitue aussi une des complications les plus importantes et les plus fréquentes.

Cataracte médicamenteuse

La principale cause de cataracte médicamenteuse est la cataracte cortisonique, quel que soit le mode d'administration (local, général,..). Le risque de développer une cataracte est environ six fois plus important sous traitement par corticoïdes. Ces traitements donnent des opacités sous-corticales postérieures en « mie de pain ».

Cataracte secondaire à un acte chirurgical ophtalmologique

Elle apparaît après blessure directe du cristallin, lors d'une chirurgie du segment antérieur ou plus fréquemment lors d'une chirurgie du segment postérieur telle qu'une vitrectomie.

❖ *Après une vitrectomie*

Sans blessure du cristallin, la vitrectomie postérieure elle-même augmente le risque de survenue de la cataracte. Jusqu'à 80% des patients ayant eu une chirurgie de décollement de rétine traité par vitrectomie présentent une cataracte secondaire en post-opératoire.

L'opacification cristallinienne peut être immédiate ou retardée, 1 à 2 ans après la chirurgie dans 10 à 50% des cas. Dans ce cas, elle survient surtout chez les sujets âgés dont les capsules cristalliniennes sont plus perméables aux liquides.

❖ *Après un tamponnement interne*

• *cataracte siliconique*

Après injection d'huile de silicone, l'apparition d'une cataracte est notée dans 38 à 100% des cas, la vitrectomie en elle-même étant déjà un facteur de risque. Elle serait due à un blocage des échanges métaboliques par le silicone au niveau de la capsule postérieure, mais également à une infiltration de silicone dans les couches épithéliales.

• *secondaire à un tamponnement interne par gaz expansif*

On observe souvent des vacuoles sous capsulaires, cataracte en feuille de fougère. Cette cataracte est secondaire à la déshydratation des couches postérieures du cristallin qui sont au contact du gaz, ou à un blocage des échanges métaboliques de part et d'autres de la capsule postérieure du cristallin.

10/ LE TRAITEMENT DE LA CATARACTE

10.1/ Le traitement préventif et curatif de nos jours

Il n'existe pas de méthode ou de collyre préventif de la cataracte, cependant, un mode de vie sain et un diabète équilibré peut permettre de prévenir ou d'éviter l'aggravation trop rapide d'une cataracte débutante.

Le traitement curatif de la cataracte est chirurgical.

10.2/ Histoire du traitement de la cataracte [8]

La première opération de la cataracte semblerait avoir eu lieu il y a 4000ans. L'homme se serait donc très tôt rendu compte du lien entre cette opacité blanchâtre intraoculaire et la perte de la vue. Les premières interventions régulièrement pratiquées le fut en Inde.

10.2.1 Abaissement du cristallin

C'est entre -25 avant JC et 50 après JC que le romain Aulus Cornelius Celsus décrit la technique de l'abaissement du cristallin. Elle consistait à introduire une aiguille dans l'œil, à mi-chemin entre le limbe et le canthus externe, sur le méridien horizontal. Il fallait ensuite effectuer un mouvement de bascule afin de faire tomber le cristallin opaque dans le vitré.

Cette technique était utilisée au Moyen-Âge en France par des barbiers itinérants. Les médecins arabes eurent l'idée d'utiliser à l'époque des aiguilles creuses afin d'aspirer les débris du cristallin.

10.2.2 Extraction intra-capsulaire du cristallin

En 1750, un chirurgien français, Jacques Daviel eut l'idée d'extraire le cristallin à travers une large incision de l'hémicornée inférieure. Les complications comme

l'infection ou la hernie de l'iris étaient sévères et très fréquentes. Les premières sutures furent réalisées en 1865 par Willard Williams.

Les techniques intra-capsulaires sont toujours utilisées, mais facilitées par la chirurgie sous microscope dès 1950, par l'utilisation d'enzyme détruisant la zonule de Zinn (l'alphachymotrypsine) et par l'emploi de cryode pour réfrigérer puis extraire le cristallin.

Cette technique est quasi abandonnée car ne permettait que de mettre en place un implant de chambre antérieure, qui à long terme altère la cornée. De plus, il existe dans ce cas un risque élevé de décollement de rétine et d'œdème maculaire. Cette technique conserve une seule indication : la luxation du cristallin, car la zonule est fragilisée, le cristallin ne tient plus et il faut donc l'extraire en totalité.

10.2.3 Extraction extra-capsulaire

Cette technique repose sur le respect de la capsule postérieure. Elle est réalisable à tout âge. On peut opérer manuellement, au travers d'une incision de 8mm : c'est l'extracapsulaire manuelle. [14]

L'américain Kelman inventa la phacoémulsification en 1967 pour compléter l'extraction extra-capsulaire. C'est la technique la plus utilisée de nos jours.

10.3/ Phacoémulsification

10.3.1 Technique

La phacoémulsification consiste en la fragmentation du cristallin par l'intermédiaire d'une sonde de petit calibre par ultrasons ou par laser plus récemment. Cette sonde est introduite à travers une petite incision, actuellement de 1,8 à 3,2mm. Il de garder l'intégrité de la capsule postérieure qui va maintenir une barrière entre le vitré et le segment antérieur. Ce cristallin fragmenté sera alors aspiré puis remplacé par un implant pliable souple ou injectable.

Cette phacoémulsification est réalisée sous anesthésie topique (collyres), et en hospitalisation brève voire ambulatoire.

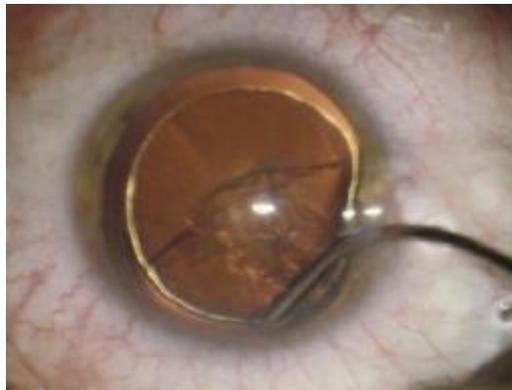
La phacoémulsification comprend les étapes suivantes :

1/ Incision cornéenne, courte et autoétanche à 2h et 11h

2/ Injection d'un produit viscoélastique pour maintenir la profondeur de la chambre antérieure, protéger les structures intraoculaires, réaliser le capsulorhexis et enfin faciliter l'implantation du cristallin artificiel

La capsulorhexis consiste en une découpe circulaire de la capsule antérieure du cristallin laissant intact le sac capsulaire sur le plan mécanique et structurel.

3/ Traitement hydrique permettant de séparer les différentes couches du cristallin. L'hydrodissection consiste à injecter du liquide entre la capsule et le cortex, l'hydrodélinéation consiste à individualiser le noyau du cortex



Hydrodissection [8]

4/ Traitement du noyau par fragmentation et émulsification par l'intermédiaire de la sonde à ultrasons



Nucléofragmentation [8]

5/ Aspiration des masses cristalliniennes et polissage de la capsule

6/ Mise en place d'un implant par pliage ou par injection dans le sac capsulaire

7/ Aspiration du produit viscoélastique

8/ Fermeture de l'incision. La mise en place de points cornéens peut être nécessaire en cas de non-étanchéité.

10.3.2 Indication de la correction de l'aphakie

Pour corriger l'aphakie, plusieurs moyens existent même si de nos jours c'est le cristallin artificiel qui constitue 99% de cette correction.

- ❖ Les lunettes : elles sont sphériques convexes, c'est-à-dire convergentes. Ce sont des lunettes d'hypermétropie forte. Elles sont très rarement utilisées actuellement sauf pour quelques cas d'aphakie dans les chirurgies de cataractes congénitales.
- ❖ Les lentilles de contact en plus de lunettes de 3dioptries (correspondant au pouvoir accommodatif du cristallin physiologique). Difficile chez le sujet âgé à cause de la manipulation
- ❖ Le cristallin artificiel :
 - Soit lentille de chambre antérieure : en avant de l'iris. Ne se fait presque plus sauf dans le cas d'une rupture de la capsule postérieure du cristallin lors d'une chirurgie d'extraction extracapsulaire et de sulcus insuffisant.
 - Soit lentille de chambre postérieure,(LCP) ou implant de chambre postérieure (ICP). Celui-ci se place soit derrière l'iris soit dans le sulcus ciliaire (entre l'iris et le corps ciliaire), soit dans le sac capsulaire, position la plus physiologique et la mieux tolérée. Leur puissance est calculée en fonction de la longueur axiale de l'œil et de la kératométrie afin de corriger le patient de loin et /ou de près ; à l'aide de la biométrie du patient.

Les implants peuvent être simples (corriger en vision de loin ou de près), torique (pour corriger l'astigmatisme) ou bifocaux ou multifocaux (pour corriger le patient en vision de près, de loin et plus ou moins en vision intermédiaire).

10.3.3 Complications [15]

Tout acte chirurgical comporte un risque. Le taux de complication de l'opération de la cataracte est faible. Les complications peuvent être per opératoires (dues à l'opérateur ou à une fragilité de l'œil rendant le geste compliqué) ou post opératoires (réaction inflammatoire ou infection par exemple). Parmi les incidents les plus fréquents après la chirurgie, on peut noter les inflammations et le déplacement de l'implant. Un œdème de la rétine ou de la cornée, souvent transitoires, ainsi qu'un décollement de la rétine compliquant une déchirure sont aussi possibles.

Environ une fois sur deux, entre un et cinq ans après la chirurgie de la cataracte, la capsule du cristallin, claire au départ s'opacifie à nouveau : c'est la cataracte secondaire. Elle correspond à la perte progressive de la transparence du sac capsulaire du cristallin. Ce sac est conservé, autant que possible, au cours de la chirurgie car il est transparent et surtout, sert de support naturel pour la lentille artificielle se substituant au cristallin retiré. Cette perte de transparence est provoquée par la prolifération de cellules épithéliales résiduelles du cristallin. Les symptômes visuels provoqués par la perte de transparence du cristallin sont proches de ceux de la cataracte « primitive ».

Le traitement de la cataracte secondaire repose sur l'ouverture de la capsule postérieure au laser YAG (Yttrium Argon Gaz) ou capsulotomie, sous anesthésie locale (gouttes). C'est un geste fréquent puisque l'on considère classiquement que 30% des yeux opérés de cataracte présentent une opacification capsulaire significative à 3 ans.

III/ EXAMENS

1/ TOPOGRAPHIE (PENTACAM)

Le mot topographie vient du grec topos = lieu et gaphen = décrire, c'est un instrument de mesure qui réalise une cartographie spécialisée de la cornée et de la partie antérieure de l'œil. Le PENTACAM est un topographe de toute dernière génération [16]. Il est spécialement conçu pour l'analyse et la surveillance du segment antérieur de l'œil et de la cornée, permettant de suivre l'évolution de certaines pathologies et de poser des indications opératoires.

La topographie cornéenne correspond à un recueil d'informations relatives au relief de la cornée et à sa morphologie. Cette topographie permet une étude de la face antérieure de la cornée mais aussi de sa face postérieure, permettant par mesure de la distance entre les deux de calculer la pachymétrie. Cette modalité cornéenne de l'utilisation de la topographie est très utilisée lors de décision de chirurgie réfractive, ou lors de la découverte et du suivi de pathologie cornéenne comme le kératocône par exemple. Après greffe de cornée, la topographie est indispensable pour suivre l'évolution, avant et après l'ablation du sujet, et permettre de corriger optiquement le patient.

La caméra permet d'obtenir des images Scheimpflug d'une très haute résolution. Une caméra Scheimpflug permet d'augmenter la profondeur de champ sur une coupe miobicroscopique afin qu'elle soit nette sur l'apex cornéen et plus en profondeur sur l'iris et le cristallin. Ainsi, il est possible d'évaluer quantitativement des structures de la chambre antérieure.

Le principe de mesure du PENTACAM repose sur une caméra rotative automatique qui enregistre entre 12 et 50 images Scheimpflug du segment antérieur complet de l'œil en moins de deux secondes. Ceci permet d'analyser avec précision le centre de la cornée. Ces mesures servent de base pour la définition d'un modèle tridimensionnel de l'œil.

Le PENTACAM effectue une topographie de l'ensemble des limbes cornéens, de la chambre antérieure ainsi que du cristallin. Ceci permet de déterminer de manière

objective les rayons centraux, les irrégularités asphériques de la cornée et de proposer différentes représentations de courbure et d'épaisseurs de la cornée, l'angle, le volume et la hauteur de la chambre. Le procédé de mesure s'effectue sans contact et n'occasionne aucune sensation désagréable pour le patient. Le PENTACAM utilise une source de lumière bleue à 475 nm.

Le PENTACAM permet de définir plusieurs paramètres dans la morphologie du segment antérieur :

- *L'anterior chamber depth (ACD)* ou profondeur de chambre antérieure
- *L'anterior chamber angle (ACA)* ou angle d'ouverture de l'AIC
- *L'anterior chamber volume (ACV)* ou volume de chambre antérieure.

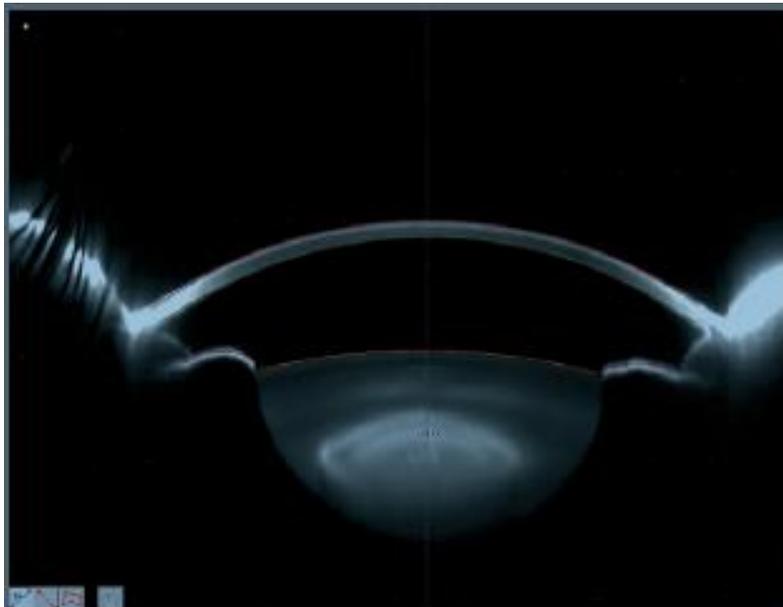


Image Scheimpflug d'une cataracte nucléaire, [13]

2/ TONOMETRIE

2.1/ Mesure de la pression intraoculaire

La tonométrie est la mesure non invasive de la pression intraoculaire de l'œil (PIO) par un dispositif non invasif, le tonomètre. Le niveau de pression dépend de

l'équilibre entre la production et l'élimination de l'humeur aqueuse dans l'œil. La valeur standard admise est comprise entre 10 et 21mmHg.

Il existe différentes façons de mesurer la PIO de l'œil, cela implique l'application d'une force contre la cornée qui produit une distorsion du globe.

Parmi les différentes techniques il existe : la palpation bi-digitale transpalpébrale, la tonométrie par indentation, la tonométrie à force variable (tonomètre de Goldman), la tonométrie à impulsion et la tonométrie de contour. Mais la technique la plus fréquemment utilisée en ophtalmologie courante est la tonométrie à aplanations avec force constante.

[17] Le tonomètre non contact (TNC) est l'instrument le plus répandu pour mesurer la PIO avec une force constante qui aplatit la cornée. Cette force est un jet d'air mais le principe reste le même que celui du tonomètre Goldman. Lorsque la cornée est aplatie par le jet, un rayon lumineux est réfléchi par la cornée et détecté par un photorécepteur. Le temps nécessaire à l'aplatissement de la cornée, rapporté à la force du jet, correspond à la PIO. Les valeurs de la PIO sont directement données par un écran digital. Cet instrument a l'avantage de pouvoir être utilisé sans anesthésie topique et sans risque d'infection oculaire. De plus, l'acte peut être délégué au personnel paramédical tel que les orthoptistes, ce qui est impossible pour la mesure de PIO par le tonomètre contact de Goldman. [18] La tonométrie à air est donc particulièrement adaptée pour le dépistage de la PIO.

Elle est aussi utile dans certains cas particuliers comme les enfants ou les patients avec de petits yeux enfoncés dans l'orbite ou encore en postopératoire immédiat pour éviter tout contact avec l'œil.

2.2/ Complications liées à la Pression Intraoculaire

L'hypertension oculaire est due à une évacuation insuffisante de l'humeur aqueuse circulant à l'avant du cristallin. Une hypertension oculaire comprime les structures du fond d'œil, dont le nerf optique et les fibres nerveuses de la rétine, entraînant la perte définitive de celles-ci.

La pression intraoculaire (PIO) varie en fonction de nombreux facteurs, dont la tension artérielle par exemple. Une augmentation de la tension artérielle de 10 mm Hg s'accompagne physiologiquement d'une élévation de la PIO d'environ 1 mm Hg. Le stress, le café ou une cravate trop serrée augmente aussi cette PIO. A l'inverse, après une prise d'alcool ou à la fin d'une séance de sport, la PIO diminue. La pression oculaire suit des cycles, plus élevée le matin et en baisse dans la soirée.

Une hypertonie intra oculaire est asymptomatique, et reste donc longtemps « silencieuse », sauf en cas de chiffres très élevés. Une pression intraoculaire modérément élevée est donc indolore et n'occasionne pas de troubles visuels au départ, mais elle peut évoluer vers le glaucome qui est une des trois premières causes de cécité dans le monde. Bien qu'une pression élevée ne soit pas synonyme de glaucome, une PIO élevée fait partie des facteurs de risque de cette maladie.

Deux grands types de glaucome existent :

- ❖ *Le GCAO ou Glaucome Chronique à Angle Ouvert* qui correspond à une neuropathie optique lentement progressive (Cours M. Denis). Dans ce cas il n'existe pas de modification de production de l'humeur aqueuse mais l'évacuation de celle-ci est perturbée. Le trabéculum devient perméable et la tension intraoculaire peut augmenter.
- ❖ *Le GFA ou Glaucome par Fermeture de l'Angle*. Il correspond à une hypertonie oculaire causée par la fermeture de l'angle iridocornéen.

De plus, le glaucome chronique à angle ouvert et l'hypertonie oculaire, même non compliquée de glaucome, sont des facteurs de risques de survenue d'une Occlusion de la Veine Centrale de la Rétine (OVCR). Les OVCR représentent environ 5% des complications du GCAO. L'hypertonie oculaire « écrase » les veines au fond d'œil, ne laissant plus le sang s'évacuer normalement hors de l'œil. Il en résulte un ralentissement de la circulation sanguine et une pression élevée dans les veines. Ces phénomènes de stase sanguine se traduisent au fond d'œil par une tétrade classique du diagnostic : tortuosité et dilatation des veines, œdème papillaire et l'apparition d'hémorragies rétinienne. Il existe alors deux réactions possibles en cas d'occlusion veineuse : soit un œdème se créer, souvent réversible spontanément ou après IVT (formes œdémateuses), soit une ischémie par contractions des capillaires rétinien (forme ischémique), plus grave, nécessitant un traitement par laser.

3/ LIEN ENTRE LA MODIFICATION DE L'AIC ET LA PIO

Pour comprendre le phénomène de l'agrandissement de l'angle iridocornéen après chirurgie de la cataracte il faut mettre en évidence la cause de l'augmentation de la pression intraoculaire.

Nous savons que la pression intraoculaire résulte de l'équilibre s'établissant entre le contenu du globe (cristallin, uvée, vitré et humeur aqueuse) et son contenant (coque cornéosclérale). L'humeur aqueuse reste le facteur déterminant de la PIO. En effet c'est l'équilibre entre sécrétion et élimination de l'humeur aqueuse qui détermine principalement la PIO. [6]

On sait à ce jour que le cristallin peut avoir une influence considérable sur la pression intraoculaire lorsque son volume ou son agencement se modifie. Dans des conditions physiologiques, chez le sujet jeune n'ayant pas de pathologie oculaire particulière, il n'y a pas de modifications pressionnelles intraoculaires d'origine cristallinienne. En revanche, on retrouve une augmentation de volume du cristallin avec l'âge. Lorsque le sujet présente une chambre antérieure étroite, son gonflement ou la libération de matériel protéique cristallinien lors de cataractes évoluées, sont autant de circonstances physiopathologiques qui conduisent à une augmentation parfois sévère de la pression intraoculaire. [6]

Ainsi notre étude se concentrera sur l'analyse des variations de mesure de l'angle iridocornéen après chirurgie de la cataracte, au PENTACAM. On pourra donc mettre en lien la pression intraoculaire, l'ouverture de l'angle et la chirurgie de la cataracte.

I/ PATIENTS, MATERIELS et METHODES

Nous avons réalisé une étude portant sur 35 yeux de 28 patients. Notre population se compose de 16 femmes et 12 hommes avec un intervalle d'âge entre 51 ans et 89 ans et d'une moyenne d'âge de 73 ans.

Notre protocole s'est déroulé au sein du service ophtalmologique du Professeur Burillon, de l'hôpital Edouard Herriot à Lyon. Les patients sont issus des consultations des Dr Bonifas, Dr Fleury, Dr Janin et du Pr Burillon.

Nous avons inclus dans l'étude les patients atteints de cataracte sénile. Aucune restriction d'âge, d'origine ou de sexe n'avait été prise. En revanche, n'ont pas été inclus les patients ayant des antécédents personnels de glaucome par fermeture de l'angle, ceux présentant une cataracte traumatique ainsi que ceux ayant eu de multiples chirurgies filtrantes (iridotomie, sclérectomie...) pouvant biaiser les résultats de notre mémoire.

Les patients ce sont prêtés lors de leur consultation pré opératoire, aux examens habituels : biométrie oculaire sans contact, tonométrie à air pulsé, acuité visuelle ainsi que le contrôle avec l'ophtalmologiste. Lors de cette visite, l'ophtalmologiste a jugé du type et de la sévérité de la cataracte. Il a été ajouté aux patients un examen de topographie via le PENTACAM. Cet examen a été effectué soit lors de leur visite pré opératoire soit le jour de l'opération avant leur entrée au bloc opératoire.

Lors de leur visite post opératoire à 30 jours après la chirurgie, l'examen de topographie par PENTACAM a été réalisé à nouveau, en plus des examens habituels.

Les examens ont été pratiqués dans la mesure du possible par Mlle Alicia Martinez, Mlle Alicia Chardaire, Mlle Maelle Raucau (interne et maitre de mémoire) ou Mme Karen Ponton. Lorsque cela s'est avéré nécessaire, les élèves orthoptistes aptes et présents au moment de la consultation, ont pu également réaliser ces examens.

Un formulaire de consentement pour la participation au mémoire a été lu et signé par tous les patients présents dans notre étude (annexe 4).

Nous avons collecté les différentes données lors des visites pré et post opératoires avec l'ophtalmologiste et avec les résultats des PENTACAM réalisés. Ces données ont été regroupées dans un tableau (annexe 1).

Les entretiens pré et post opératoires avec l'ophtalmologiste nous ont permis de déterminer la pression intraoculaire (PIO) avant et après chirurgie, le type et la sévérité de la cataracte.

L'étude des résultats des PENTACAM pré et post opératoires (annexe 2) nous a permis de noter le volume de la chambre antérieure (CA), la taille de l'angle irido cornéen (AIC), avant et après chirurgie.

Le test de Student avec une hypothèse nulle rejetée pour $p < 0.05$ a été utilisé pour effectuer les tests statistiques.

RESULTATS

Nous avons consigné les données des patients dans un tableau récapitulatif (annexe 1). Entre octobre 2015 et mai 2016 nous avons inclus 35 yeux de 28 patients. Les résultats de notre mémoire portent sur 30 yeux de 23 patients. On a en effet 4 perdus de vue n'ayant pas de mesure effectuée à J30 (œil n°6, n°14, n°22) et un décès (œil n°35) ainsi qu'un exclus pour complication per opératoire (œil n°25).

Parmi les 30 yeux atteints de cataracte, nous avons retrouvé majoritairement des cataractes cortico-nucléaires (15 au total), et des cataractes nucléaires (9). Il y avait 4 yeux atteints de cataracte sous capsulaire postérieure, enfin, nous avons observé une minorité de cataracte corticale et brune (1 œil de chaque).

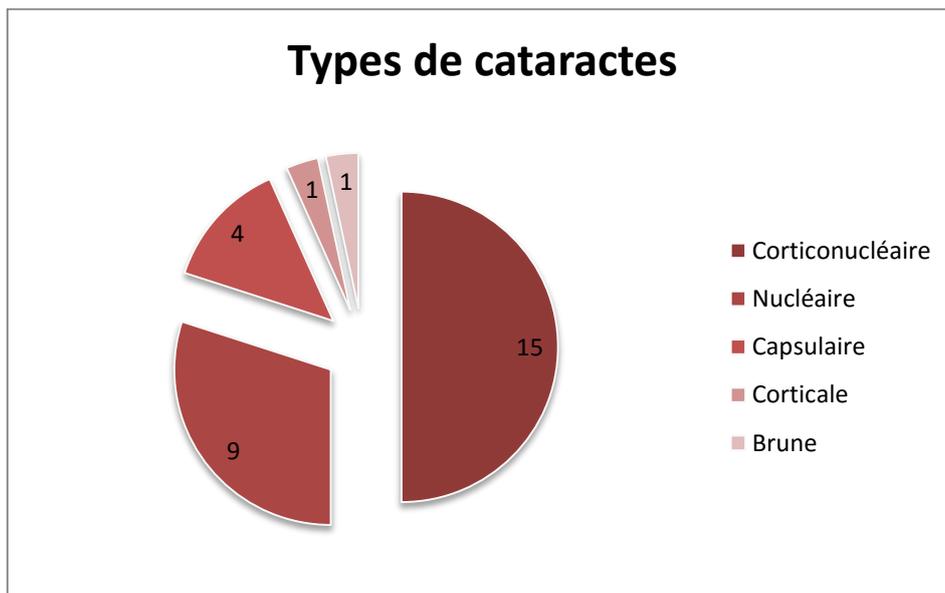


Figure 1 : Répartition des différents types de cataractes

Nous avons aussi classé les cataractes selon leur sévérité. La densité de la cataracte était évaluée de manière subjective lors de la consultation pré chirurgicale par l'ophtalmologiste, par un nombre de croix (+) allant de 1 à 3.

Les cataractes retrouvées étaient principalement d'une sévérité moyenne à forte, coté 2 croix et 3 croix (11 et 10 patients sur 30).

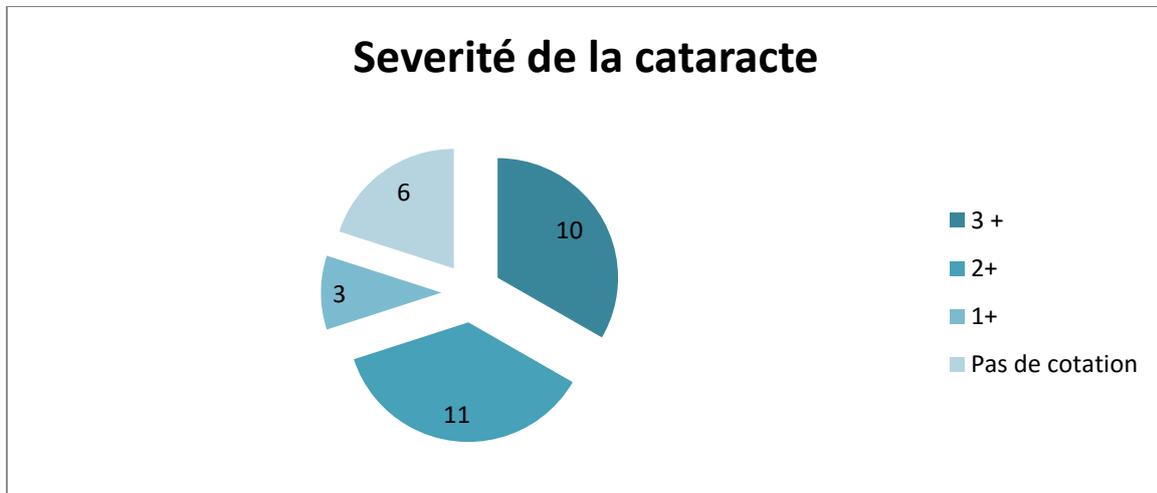


Figure 2 : Répartition des cataractes selon leur densité

Résultats relatifs à la Pression intraoculaire (PIO) (tableau 3 et figure 4)

PIO	Pré-op	Post -op
	Nombre de patients	
10	1	2
11	2	3
12	2	3
13	2	4
14	3	5
15	1	5
16	4	5
17	5	1
18	6	1
19	1	1
20	1	0
21	0	0
22	2	0

Tableau 3 : Répartition du nombre de patients en fonction de la PIO

En pré opératoire, la PIO la plus élevée était de 22 mmHg (n=2), contre 19 mmHg (n=1) après chirurgie.

La plus basse, quant à elle, était de 10 mmHg que ce soit en pré opératoire (n=1) ou en post opératoire (n=2)

La moyenne de la PIO pré-opératoire était de **15,967 mmHg** (n=30), contre **13,967 mmHg** en post-opératoire, soit **2mmHg** plus basse.

(p = 2,359 x10-5, intervalle de confiance à 95% [1.1908 ; 2.8092])

Seuls 2 yeux ont vu leur PIO augmenter, de 1 mmHg (œil n°12 et n°22), tandis que la plus forte diminution de PIO correspondait à une baisse de 7 mmHg (œil n°10,16 et18).

Nous avons constaté que les patients femmes possédaient en pré-opératoire, en moyenne, des PIO plus élevées que les hommes (16,6 versus 15 mm Hg), mais en revanche leur baisse, liée à la chirurgie était plus importante (- 2,34 mm Hg pour les femmes contre -1,42 mm Hg pour les hommes).

Enfin, en pré-opératoire, **la moitié des yeux de notre étude** (n=15) possédaient une PIO supérieure ou égale à 17 mmHg, pour ne plus représenter que **3 yeux/30** en post opératoire.

Après chirurgie, aucune PIO supérieure ou égale à 20mmHg n'a été constaté, alors qu'elle concernait 3 yeux avant chirurgie.

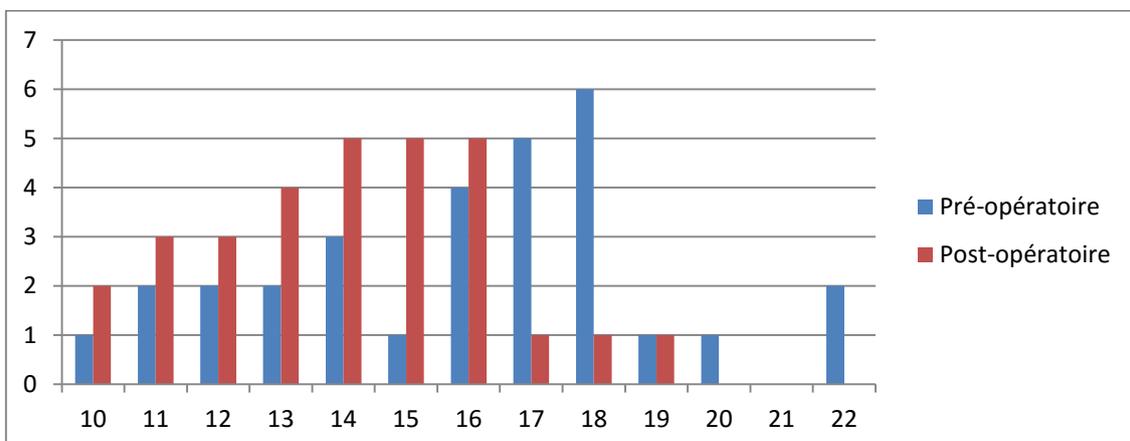


Figure 4 : Répartition du nombre de patients en fonction de leur PIO, pré et post-opératoire

Résultats relatifs aux variations de volume de la chambre antérieure.

Nous avons également extrait les valeurs du volume de la chambre antérieure des patients grâce à nos mesures faites au PENTACAM, de façon automatique.

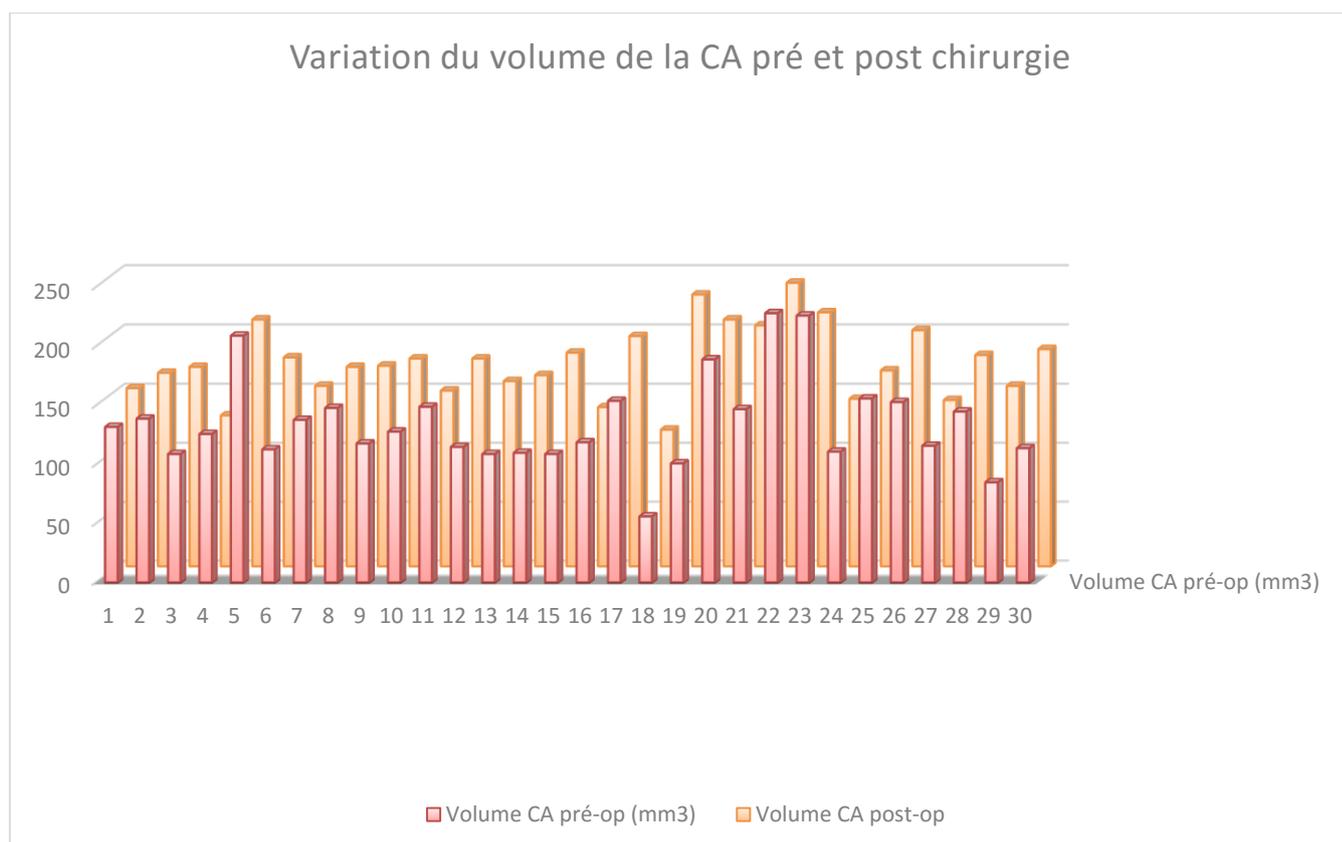


Figure 5 : Répartition des valeurs du volume de la chambre antérieure pré et post chirurgie

Parmi ces patients, le volume moyen de la chambre antérieure était de 135.07 mm³, (de 56mm³ à 228mm³) en pré opératoire, contre 173.33 mm³ (de 116 mm³ à 240mm³) en post opératoire.

Ce volume moyen a donc augmentée de 37.87 mm³.

($p = 7.447 \times 10^{-8}$, intervalle de confiance à 95% [-49.2324 ; -27.3009])

Dans ses plus grandes amplitudes, le volume de la chambre antérieure a diminué de 11 mm³ (œil n°27) et augmenté de 129 mm³ (œil n°21).

Résultats relatifs aux variations de l'angle iridocornéen.

Enfin nous avons répertorié les valeurs obtenues au PENTACAM de l'AIC.

En pré opératoire, l'AIC maximum retrouvé était de 39,8 degrés sur deux yeux contre 52,2 degrés après opération. A l'inverse, l'AIC minimum était de 17 degrés en pré-opératoire, contre 36,1 degrés en post-opératoire.

La moyenne de l'AIC a donc augmentée de 14,606 degrés, passant de 29,387 degrés à 43,993 degrés (n=30).

($p = 6,211 \times 10^{-16}$, intervalle de confiance à 95% [-17.0218 ; -13.1649])

L'ouverture de l'angle a varié de 4,9 degrés (œil n°26) à 24,5 degrés (œil n°17). De plus, cette ouverture était plus importante chez les patients ayant de petits angles pré chirurgie. En effet, les patients ayant des AIC < 25 degrés augmentaient en moyenne de 22 degrés (n=5).

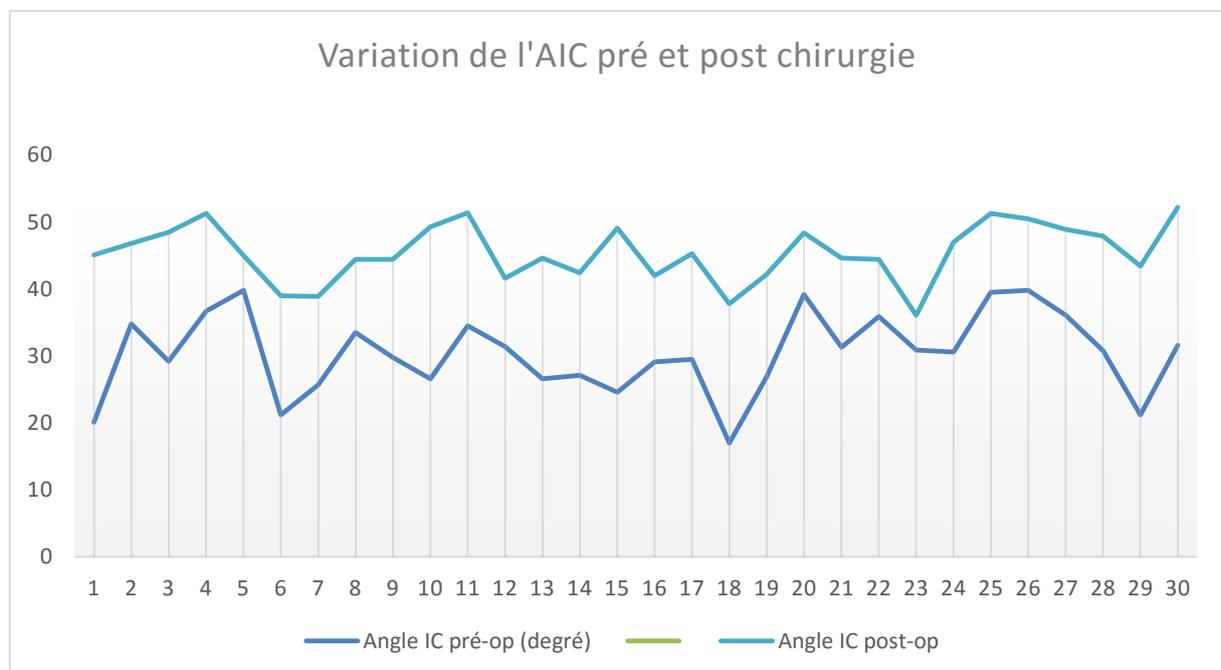


Tableau 6 : Répartition des valeurs de l'angle iridocornéen

Nous allons pouvoir discuter par la suite de ces résultats.

DISCUSSION

L'imagerie obtenue à l'aide du topographe PENTACAM, nous permet de quantifier de façon précise, objective et non invasive le volume de la chambre antérieure, la taille de l'angle iridocornéen et la pachymétrie pré et post opératoire.

D'après les résultats on retrouve une augmentation du volume de la chambre antérieure pour 29 yeux sur 30 mesurés.

Cette hausse du volume de la chambre antérieure que nous avons constatée est logiquement corrélée à l'augmentation de la taille de l'angle iridocornéen, ce qui a été également décrit dans l'article d'Altan C et al publié en 2004. [20]

Chez nos patients on constate en effet une ouverture de l'angle iridocornéen de 14.606 degrés en moyenne. On remarque que les 5 yeux des patients ayant les angles iridocornéen les plus petit (angle <25 degrés) avant la chirurgie ont une plus forte augmentation d'angle après chirurgie (+22 degrés). Notre faible nombre de patients possédant des angles étroits avant chirurgie ne nous permet pas de généraliser ces résultats. Néanmoins ce constat nous semble important et il serait intéressant de l'approfondir.

Du fait de l'augmentation de la chambre antérieure, grâce à l'espace libéré par l'extraction du cristallin, l'angle s'ouvre. L'humeur aqueuse est donc plus facilement réabsorbée dans le trabeculum. Il semble donc logique de retrouver une baisse de la pression intraoculaire (PIO) dans notre étude.

Dans notre collectif de patients nous mesurons une baisse de la PIO de 2 mmHg en moyenne. Nous avons remarqué dans l'étude de nos résultats que les patients présentant des PIO supérieures ou égales à 17 mmHg avant chirurgie présentent une diminution de leur PIO plus importante (-3.07 mmHg) que la moyenne de nos patients. De plus ces patients (PIO \geq 17 mmHg) correspondent à la moitié de notre effectif soit 15 yeux sur 30 avant chirurgie. Cet effectif diminue de façon spectaculaire à 3 yeux sur 30 après chirurgie.

Les ophtalmologistes s'accordent à dire qu'un patient présentant une PIO supérieure ou égale à 20 mmHg est un patient à risque.

Une PIO supérieure ou égale à 20 présente un danger pour l'œil du patient. En effet cette hypertonie (PIO haute) peut entraîner une compression, voire une destruction

irréversible des fibres optiques, altérant le champ de vision périphérique d'abord, puis central. Dans notre étude, la chirurgie de la cataracte a permis à 3 patients de passer d'une PIO haute à une PIO inférieure à 20 mm Hg.

Nous savons que lors d'une opération de la cataracte, un œdème de cornée peut apparaître puis régresser plus ou moins rapidement dans les jours suivant l'intervention. Cette variation de l'épaisseur de la cornée, influe sur la mesure de la pression intraoculaire. Grâce aux données présentes sur nos mesures au PENTACAM nous avons pu corriger toutes les mesures de PIO brutes et calculer les moyennes pré et post opératoires de notre effectif de patients avec ces valeurs de PIO corrigées. Ces valeurs corrigées diminuent en moyenne de 2,05 mmHg (passant de 16,17 mmHg à 14,12 mmHg). (Annexe 2). Cela signifie que les variations de pachymétrie, dans le cas de notre étude, n'ont que très peu influencer la mesure de la PIO et ne remette pas en cause nos résultats.

Notre étude présente certaines limites :

Des biais ont été rencontrés au cours de notre protocole.

En effet, les mesures à J0 et à J30 n'ont pas toujours été réalisées par la même personne et à la même heure. Cependant, nous avons été fidèle à notre protocole et avons pu faire toutes les mesures prévues : mesure de la PIO, du volume de la chambre antérieure, de la taille de l'angle irido-cornéen, de la pachymétrie, avant chirurgie et 30 jours après chirurgie.

Pour ce mémoire, notre motivation principale est de confirmer les résultats trouvés à l'OCT Visante sur 14 patients dans l'article de N. P. L. DANG BURGNER et al. publié en 2008 [21]. Pour cela nous souhaitons intégrer un maximum de patients à notre protocole afin de rendre celui-ci plus ou moins généralisable à l'ensemble de la population. A la fin de notre étude nous avons réussi à récolter les résultats de 30 yeux avec lesquels nous avons pu établir des statistiques. Néanmoins nous ne pensons pas que cela soit suffisant pour généraliser nos constats.

D'autre part, nous souhaitons mettre en évidence l'utilisation du PENTACAM. En effet, ce topographe nous permet de réaliser plusieurs mesures simultanément en un seul examen. La rapidité de la mesure a justifié son utilisation auprès des patients, et a rendu le déroulement de notre protocole non contraignant.

Nous nous sommes posé la question de savoir s'il fallait revoir les patients 3 mois et 6 mois après la chirurgie de cataracte, afin de vérifier si la PIO présente un mois après la chirurgie, gardait une valeur constante les mois suivants. Cependant, la logistique présente au sein de l'hôpital Edouard Herriot, ne nous le permettait pas, les médecins ne revoyant pas obligatoirement leurs patients au-delà de J30. Un article a été rédigé sur ce sujet en 2004 [20], et démontre une stabilité de la PIO sur 3 mois. L'étude se termine au 6^{ème} mois avec une augmentation de la PIO. Il pourrait être intéressant dans le futur de reproduire cette étude sur une plus longue durée afin de savoir si cette augmentation va continuer dans le temps ou si elle est exceptionnelle.

La pression intraoculaire diminue significativement, surtout chez les patients ayant une PIO élevée avant chirurgie. Parallèlement à cela, les patients présentant les angles iridocornéens les plus petits pré chirurgie ont une moyenne de progression significativement plus élevée que la moyenne de notre collectif. Malheureusement la puissance de notre étude ne nous permet pas de savoir si les résultats retrouvés chez nos patients sont extrapolables à la population générale. Il nous semblerait intéressant de pouvoir réaliser une étude avec un effectif plus important, afin de pouvoir confirmer cette tendance en vérifiant statistiquement si les patients présentant des hypertopies oculaires bénéficieraient d'une baisse considérable de leur PIO.

Enfin, en cas de glaucome avéré avec hypertonie résistante aux traitements médicamenteux, la chirurgie de cataracte seule serait insuffisante.

En revanche, on peut se demander si combinée à une chirurgie filtrante, elle ne pourrait pas apporter une petite baisse pressionnelle utile chez ces patients ?

CONCLUSION

L'objectif de notre étude est d'analyser les changements de l'angle iridocornéen grâce au PENTACAM, chez des patients ayant été opérés d'une cataracte sénile.

La chirurgie de la cataracte permet d'enlever un cristallin bombé diminuant la profondeur de la chambre antérieure pour le remplacer par un implant prenant moins de place. De ce fait, l'angle s'ouvre, l'humeur aqueuse est donc plus facilement réabsorbée dans le trabeculum et la pression intra oculaire diminue.

Malgré son petit effectif, notre étude permet de confirmer, via l'outil diagnostique qu'est le PENTACAM, ces changements anatomiques (augmentation du volume de la chambre antérieure et ouverture de l'angle iridocornéen, surtout chez les patients ayant de faibles angles pré chirurgie, influençant sur la PIO).

Grâce au topographe PENTACAM, spécialement conçu pour l'analyse et la surveillance du segment antérieur de l'œil et de la cornée. Nous avons pu récolter toutes les mesures nécessaires pour notre étude, de façon simultanée, rapide et non contraignante, en un seul examen.

Cette étude nous conforte dans l'idée que le PENTACAM n'est pas un outil uniquement destiné au diagnostic et au suivi des pathologies cornéennes, mais qu'il pourrait également avoir sa place dans les consultations de segment antérieur.

BIBLIOGRAPHIE

1. Thèse : « Chirurgie du segment antérieur de l'œil et traitement du glaucome assistés par laser femtoseconde et imagerie de tomographie par cohérence optique » par C. CROTTI ; 2011.
2. Cours Anatomie Pr DOT/ Dr RUSSO
3. Cours Anatomie Dr CORNUT
4. M MOUILLLO, MM BRU « Anatomie de l'angle iridocornéen » ; 2000.
5. D. BREMOND-GIGNAC, H. COPIN, L. LAROCHE, S. MILAZZO « Cristallin et zonule : anatomie et embryologie »; 2012
6. JP ROMANET, C NOEL « Humeur aqueuse et pression intraoculaire » ; 1998.
7. <https://www.imaios.com/fr/e-Anatomy/Tete-et-cou/Oeil-Illustrations>
8. MAUSSION Thomas, Thèse de médecine, 2014
9. Pr DOT, Cours d'Anatomie 1^{ère} année, 2013
10. F. CABOT, D. GATINEL, Cataracte ou cristallin clair, méthodes objectives d'évaluation et indication chirurgical, Réalités ophtalmologique, Decembre 2013
11. <http://medicalimaging.spiedigitallibrary.org/mobile/article.aspx?articleid=1879837#sec5.1> ; 19 octobre 2015
12. HAMARD Pascal, HAMARD Henry, Sémiologies et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte, Centre national d'ophtalmologie des Quinze-Vingt
13. RIGAL-SASTOURNE J-C, DELBARRE M, Sémiologies et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte, EMC – Ophtalmologie, 2012 ; 9(4) :1-10
14. THURET G, GAIN P, Cataracte, Enseignement faculté de médecine St Etienne, 2003

15. Site internet : <http://www.ophtalmologie.fr/cataracte-complications.html><http://www.ophtalmologie.fr/cataracte-complications.html> , 27oct2015
16. FENOLLAND JR, PUECH M, BAUDOUIN C, LABBE A, Imagerie de l'angle iridocornéen, EMC – Ophtalmologie 2013 ; 10(2) ; 1-7
17. BEDOS V, BOYER M, La tonométrie, IRBM News 2012 ; 33 (6)
18. BRESSON-DUMONT H, LEHOUX A, KPONOUME C, SANTIAGO P-Y, La tonométrie à air est-elle encore fiable, Journal Français d'ophtalmologie, 2007 ; 30, 5
19. <http://www.who.int/blindness/causes/priority/fr/index1.html>: Organisation mondiale de la santé : 17 octobre 2015
20. ATLAN C, BAYRAKTAR S, ALTAN T et al. Anterior chamber depth, iridocorneal angle width, and intraocular pressure changes after uneventful phacoemulsification in eyes without glaucoma and with open iridocorneal angles ; J Cataract Refract Surg 2004; 30: 832–838
21. N. P. L. DANG BURGNER, L. COTTET, A. A. DOSSO ; Evaluation de la profondeur de la chambre antérieure après chirurgie de la cataracte avec l'OCT Visante 2008; 225: 438–440

ANNEXES

	Oeil opéré	Sexe	Type de cataracte	Croix		PIO avant	PIO après	Delta PIO
1	OD	Homme	Nucléaire	2		18	18	0
2	OG	(Homme)	Nucléaire	3		18	13	-5
3	OG	Homme	Nucléaire	3		19	17	-2
4	OD	(Homme)	Nucléaire	2		18	16	-2
5	OD	Homme	Nucléaire	2		17	15	-2
7	OG	Femme	Cortico-nucléaire	3		16	13	-3
8	OD	Homme	Cortico-nucléaire	3		11	10	-1
9	OG	Femme	Corticonucléaire	1		18	15	-3
10	OD	Femme	Corticonucléaire	2		22	15	-7
11	OG	(Femme)	Corticonucléaire	1		22	19	-3
12	OD	Homme	Sous capsulaire postérieure	2		11	12	1
13	OG	Femme	Corticonucléaire	3		14	14	0
15	OG	Femme	Corticonucléaire	1		12	10	-2
16	OG	Femme	Nucléaire	2		20	13	-7
17	OD	Homme	Corticonucléaire	2		12	12	0
18	OG	Femme	Corticonucléaire	2		18	11	-7
19	OD	Femme	CORT BLANCHE			14	12	-2
20	OD	Femme	CAT BRUNE			17	16	-1
21	OD	Homme	Corticonucléaire	3		10	11	1
23	OG	Homme	Sous capsulaire postérieur	3		13	11	-2
24	OG	Femme	Nucléaire	2		14	16	2
26	OG	Homme	Nucléaire			16	14	-2
27	OD	(Homme)	Nucléaire			17	14	-3
28	OD	Femme	Corticonucléaire	2		16	16	0
29	OD	Femme	Corticonucléaire			16	14	-2
30	OG	(Femme)	Corticonucléaire			18	16	-2
31	OD	Femme	Sous capsulaire postérieure	3		17	15	-2
32	OG	Femme	Corticonucléaire	2		17	15	-2
33	OD	Femme	Corticonucléaire	3		15	14	-1
34	OG	Femme	Sous capsulaire postérieure	3		13	13	0

Annexe 1 : Tableau données patients

	Volume CA avant (mm3)	Volume CA après	Delta Volume CA	Angle IC avant (degré)	Angle IC après	Delta Angle IC	Pachy avant µm	Pachy après	Delta pachy
1	132	151	PLUS 19	20.1	45.1	PLUS 25.0	614	618	PLUS 4
2	139	164	PLUS 15	34.8	46.8	PLUS 22.0	615	580	MOINS 35
3	109	169	PLUS 60	29.2	48.5	PLUS 19.3	506	554	PLUS 48
4	126	128	PLUS 2	36.7	51.3	PLUS 14.6	510	583	PLUS 73
5	209	209	0	39.8	45.0	PLUS 5.2	564	573	PLUS 9
7	113	177	PLUS 64	21.2	39.0	PLUS 17.8	594	602	PLUS 8
8	138	153	PLUS 15	25.7	38.9	PLUS 13.2	504	507	PLUS 3
9	148	169	PLUS 21	33.5	44.4	PLUS 10.9	580	582	PLUS 2
10	118	170	PLUS 52	29.8	44.4	PLUS 14.6	515	510	MOINS 5
11	128	176	PLUS 48	26.6	49.3	PLUS 22.7	500	501	PLUS 1
12	149	149	0	34.5	51.4	PLUS 16.9	532	512	MOINS 20
13	115	176	PLUS 61	31.4	41.6	PLUS 10.2	547	556	PLUS 9
15	109	157	PLUS 48	26.6	44.6	PLUS 18	487	481	MOINS 6
16	110	162	PLUS 52	27.1	42.4	PLUS 15.3	545	541	MOINS 4
17	109	181	PLUS 72	24.6	49.1	PLUS 24.5	510	530	PLUS 20
18	119	135	PLUS 16	29.1	42.0	PLUS 12.9	586	555	MOINS 31
19	154	195	PLUS 39	29.5	45.3	PLUS 15.8	545	550	PLUS 5
20	56	116	PLUS 60	17.0	37.8	PLUS 20.8	524	549	PLUS 25
21	101	230	PLUS 129	26.9	42.2	PLUS 15.3	505	502	MOINS 3
23	189	209	PLUS 20	39.2	48.4	PLUS 9.2	517	529	PLUS 12
24	147	204	PLUS 57	31.3	44.6	PLUS 13.3	537	547	PLUS 10
26	228	240	PLUS 12	35.9	44.4	PLUS 4.9	620	621	PLUS 1
27	226	215	MOINS 11	30.9	36.1	PLUS 5.2	591	612	PLUS 21
28	111	142	PLUS 31	30.6	47.0	PLUS 16.4	523	510	MOINS 13
29	156	166	PLUS 10	39.5	51.3	PLUS 11.8	536	557	PLUS 21
30	153	200	PLUS 47	39.8	50.5	PLUS 10.7	525	563	PLUS 38
31	116	141	PLUS 25	36.1	48.9	PLUS 12.8	472	478	PLUS 6
32	145	179	PLUS 34	30.8	47.9	PLUS 17.1	563	557	MOINS 6
33	85	153	PLUS 68	21.2	43.4	PLUS 22.2	614	612	MOINS 2
34	114	184	PLUS 70	31.6	52.2	PLUS 20.6	475	462	MOINS 13

Annexe 1 bis : Tableau données patients

Patients	PIO avant	correction pachy avant	PIO après	corr pachy apres	Delta PIO	PIO brute - PIO corr
1	18	-2,8	15,2	-2,8	15,2	0
2	18	-2,7	15,3	-1,4	11,6	-3,7
3	19	1,3	20,3	0,6	17,6	-2,7
4	18	1,3	19,3	0,4	16,4	-2,9
5	17	-0,6	16,4	-0,9	14,1	-2,3
7	16	-1,7	14,3	-2	11	-3,3
8	11	1,7	12,7	1,6	11,6	-1,1
9	18	-1,2	16,8	-1,3	13,7	-3
10	22	1,4	23,4	1,5	16,5	-7
11	22	1,7	23,7	1,8	20,8	-3
12	11	0,7	11,7	1,6	13,6	1
13	14	0,2	14,2	-0,2	13,8	0
15	12	2,5	14,5	2,8	12,8	-2
16	20	0,1	20,1	0,3	13,3	-7
17	12	1,3	13,3	0,7	12,7	0
18	18	-1,4	16,6	-0,2	10,8	-7
19	14	0,1	14,1	-0,1	11,9	-2
20	17	1	18	0,5	16,5	-1
21	10	1	11	1,6	12,6	1
23	13	1	14	0,5	11,5	-2
24	14	0,4	14,4	0	16	2
26	16	-2,8	13,2	-2,8	11,2	-2
27	17	-1,6	15,4	-2,4	11,6	-3
28	16	0,9	16,9	1,4	17,4	0
29	16	0,6	16,6	-0,2	13,8	-2
30	18	1	19	-0,5	15,5	-2
31	17	3	20	2,8	17,8	-2
32	17	-0,6	16,4	-0,4	14,6	-2
33	15	-2,8	12,2	-3	11	-1
34	13	3	16	3,6	16,6	0

Annexe 2 : PIO corrigée

OCULUS - PENTACAM - Vue générale

1/25	Segment: 312° - 132°
2/25	Segment: 304° - 124°
3/25	Segment: 297° - 117°
4/25	Segment: 290° - 110°
5/25	Segment: 283° - 103°
6/25	Segment: 275° - 95°

Contraste normal

Modifier l'image

Nom:	
Prénom:	
N° ID:	
Né(e) le:	02/18/1933
Examen du:	11/03/2015
	Oeil: gauche
	Heure: 15:45:57

K1:	43.8 Dpt	Astig:	1.1 Dpt
K2:	44.3 Dpt	Q:	-0.28
Axe (fla):	7.6°	OS:	DK
Pachy:	+ 584 µm	x(mm)	+0.10
Centre pup.		y(mm)	+0.13
Pachy. min.	○ 584 µm		○ 0.65
Volume C.A.	113 mm³	Angle I.C.	21.2°
Prof. C.A. (Endo.)	2.19 mm	Dis. pup.	2.90 mm
Val. PIO PIO (Add.)	1.7 mmHg	Ø Cornea:	11.9 mm

90.0
85.0
80.0
75.0
70.0
65.0
60.0
55.0
50.0
48.0
46.0
45.0
44.0
43.0
42.0
41.0
40.0
39.0
38.0
37.0
36.0
35.0
34.0
33.0
32.0
31.0
30.0
25.0
20.0
15.0
10.0
Dpt
Courbure
Abs

Puissance réfractive (Face antérieure)	OS
8	0°
4	30°
0	60°
4	90°
8	120°
	150°
	180°
	210°
	240°
	270°
	300°
	330°
	360°

Alficher	Plin
Corné - Face ant.	<input checked="" type="checkbox"/>
Corné - Face post.	<input checked="" type="checkbox"/>
Iris	<input checked="" type="checkbox"/>
Cristallin - Face ant.	<input type="checkbox"/>
Cristallin - Face post.	<input type="checkbox"/>
Echelle	<input type="checkbox"/>
Angle de coupe	80°
Position de coupe	280°
Normal	Animer

Annexe 3 : Pentacam

Formulaire de consentement pour la participation au mémoire d'Orthoptie

ANALYSE DES CHANGEMENTS DE L'ANGLE IRIDO CORNEEN APRES OPERATION DE LA CATARACTE
A L'AIDE DU PENTACAM

Je soussigné(e)

Accepte de participer au mémoire d'orthoptie : Ouverture de l'AIC suite à une opération de la cataracte sénile

Informations du protocole de mémoire à l'attention du patient :

*Les patients se prêteront lors de leur consultation pré-opératoire, aux examens habituels : biométrie oculaire sans contact, tonométrie à air pulsé, acuité visuelle. **Et il leur sera rajouté un examen de topographie via le PENTACAM, ainsi que la visite habituelle avec l'ophtalmologiste.***

Lors de leur visite post-opératoire à 30 jours après la chirurgie, il sera pratiqué sur eux les examens habituels, tonométrie et acuité visuelle, ainsi que le même examen topographique sur le PENTACAM.

Cet examen supplémentaire est sans contact et donc non invasif et sans douleur.

Fait dans le cadre de notre protocole, cet examen supplémentaire est sans aucun frais à la charge du patient.

Ce protocole sera fait sur le service ophtalmologique de l'hôpital d'Edouard Herriot au pavillon C, dans les consultations des différents médecins. Les examens seront faits en priorité par Mlle Alicia Martinez, Mlle Alicia Chardaire (élèves orthoptistes) ou Mlle Maëlle Raucau (interne), mais il sera certainement nécessaire de les faire pratiquer par les élèves orthoptistes aptes et présents au moment de la consultation du patient. Ces élèves auront été mis au courant du protocole, et sont tenus au secret médical.

J'ai lu et compris les informations mentionnées ci-dessus.

J'accepte que les documents de mon dossier médical qui se rapporte au protocole puissent être accessibles aux responsables de mémoire.

J'ai bien compris que ma participation au mémoire est volontaire.

J'accepte donc librement et volontairement de participer au mémoire qui m'est proposé.

Fait à

Le

Nom et Signature d'un responsable de mémoire

Signature du sujet

Annexe 4 : Feuille de consentement