

ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE FES



**ANALYSE PAR L'OCT DE LA MODIFICATION  
DE L'ÉPAISSEUR MACULAIRE APRÈS LA CHIRURGIE  
DE LA CATARACTE**

**Mémoire de fin de spécialité présenté par  
Dr. Bhalil Salima**

Examen de Fin de Spécialité  
Option : **Ophtalmologie**

Juillet 2009

## Plan

I- INTRODUCTION .....	2
II- RAPPEL ANATOMIQUE .....	4
III- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OEDEME MACCULAIRE .....	23
IV- MATERIELS ET METHODES .....	28
V- RESULTATS .....	47
VI- DISCUSSION .....	71
VII- CONCLUSION.....	81
VIII- RESUME .....	83
IX- REFERENCES.....	87

# Introduction

L'œdème maculaire cystoïde (OMC) est une complication fréquemment rencontrée après une chirurgie de la cataracte. Cet œdème maculaire résulte de la rupture de la barrière hémato-rétinienne avec une accumulation de liquide et formation de logettes cystoïdes dans la couche de Henle. On distingue l'OMC clinique entraînant une baisse de l'acuité visuelle ou une altération de la vision de contraste. Il est visible cliniquement et à l'angiographie.

L'OMC infra clinique n'affecte pas la vision et il n'est détecté que par la tomographie en cohérence optique. L'incidence de l'œdème maculaire infra clinique est actuellement mal définie,

A travers une étude prospective réalisée au service d'ophtalmologie du CHU Hassan I de Fès nous allons analyser le changement de l'épaisseur maculaire chez deux groupes de patients opérés sans complications par phacoémulsification et par extraction extra capsulaire.

# Rappel Anatomique

## **I- ANATOMIE DESCRIPTIVE “DU GLOBE**

### **OCULAIRE**

Le globe oculaire est contenu dans l'orbite, protégé par le cadre orbitaire et palpébral.

Il constitue l'organe récepteur de la vision, ainsi toutes ses structures sont destinées A favoriser la formation des images sur la rétine.

La transmission des impressions lumineuses aux centres corticaux de la vision se fait par Pintermédiaire des nerfs optiques.

L'orbite osseuse a la forme d'une pyramide a sommet postérieur, dont la partie antérieure est occupée par le bulbe oculaire. Sa longueur antéropostérieure dépasse rarement 40 mm. Tous les éléments nobles de l'orbite transitent par son sommet : le nerf optique et l'artère ophtalmique passent par le canal optique, les nerfs oculomoteurs, ainsi que le nerf ophtalmique et les veines ophtalmiques par la fissure orbitaire supérieure (lente sphénoïdale)

[1].

La limite antérieure de l'orbite est le septum orbitaire, lame fibreuse qui relie le rebord orbitaire au bord périphérique du tarse palpébral.

Le globe oculaire est grossièrement sphérique. Son diamètre vertical est de 23,7 mm, son diamètre transversal est de 24,2 mm et son diamètre antéro postérieur est de 24,3 mm. Cette longueur doit être prise en compte pour la réalisation de l'anesthésie péri oculaire afin d'éviter la perforation du globe oculaire [1].

L'axe antéro postérieur du globe est sagittal, il forme un écart de 23° avec l'axe de l'orbite qui est oblique en arrière et en dehors [1]

En avant, le pôle antérieur du globe est tangent au plan qui unit les rebords orbitaires supérieur et inférieur.

Latéralement, le globe oculaire est séparé des parois osseuses de l'orbite par un matelas graisseux, beaucoup plus épais en dedans qu'en dehors. C'est dans cet environnement que cheminent les vaisseaux et les nerfs oculo- orbitaires [2].

**Les trois enveloppes** sont concentriques et sont formées de dehors en dedans par :

- La sclérotique : constituée de tissu conjonctif et se prolonge en avant par la cornée qui est transparente.
- L'uvée: c'est une tunique vasculaire intermédiaire, constituée en avant par le corps ciliaire et l'iris et en arrière par la choroïde.
- La rétine : c'est une membrane profonde, elle est sensorielle et nerveuse.

La portion sclérale du globe oculaire est recouverte par une gaine fibro élastique (la capsule de tenon) et qui fusionne avec la conjonctive au niveau de l'extrémité antérieure et s'insère au niveau du limbe. Elle délimite un espace virtuel de glissement, l'espace épiscléral de tenon ou espace sous tenonien. Cet espace virtuel peut être décollé et injecté notamment par des produits anesthésiques locaux [1, 2].

### **Les milieux transparents [3]:**

Ils constituent le contenu et sont représentés par :

- Le corps vitré en arrière.
- Le cristallin derrière l'iris.
- L'humeur aqueuse derrière la cornée.

On individualise ces différents constituants en deux segments [3]:

1. Le segment antérieur: formé par la cornée, le cristallin, L'iris, angle irido cornéen et le corps ciliaire.

2, Le segment postérieur: formé par la sclérotique, la choroïde, la rétine et le vitré.

La cavité orbitaire contient sept muscles destinés à mouvoir le globe oculaire et la paupière supérieure. Ces muscles sont le releveur de la paupière supérieure, le droit externe, le droit interne, le droit supérieur, le droit inférieur, le muscle grand oblique et le muscle petit oblique [1].

Les quatre muscles droits s'insèrent en arrière sur Panneau tendineux commun (de Zinn) autour de l'émergence du nerf optique.

En avant, ils s'insèrent sur la sclère, à proximité de l'équateur. Ces quatre muscles limitent le cône fascio-musculaire, qui partage l'orbite en espace intra-conique (ou rétro-bulbaire) et un espace extra-conique (ou péri bulbaire).

En arrière, la capsule de tenon s'attache autour du canal optique. Les septa ou fascias qui divisent l'orbite sont des bandes radiaires s'étendant entre le globe, la capsule de Tenon et l'orbite. Ils délimitent schématiquement quatre quadrants, un pour chaque muscle droit. Contenant du tissu cellulo graisseux, ces compartiments varient de volume et de compliance selon les sujets. Ils ont un rôle important dans la diffusion des anesthésiques locaux lors des anesthésies péri-oculaires. Ils ne sont pas étanches et les anesthésiques locaux diffusent assez aisément d'un compartiment vers autre [3].

L'intérieur du cône est occupé par le nerf optique avec son manchon méningé et par l'artère ophtalmique. L'introduction de l'aiguille dans cette espace n'est donc pas sans risque. Par contre, l'espace extra-conique est relativement avasculaire, particulièrement

en avant, dans les secteurs inférieur et latéral, ainsi qu'en regard du canthus médial de l'oeil.

L'innervation sensitive du contenu orbitaire est assurée par diverses branches du nerf ophtalmique, après leur passage par la fissure orbitaire supérieure, suivie d'un trajet intra-conique. Parmi ces branches, le nerf naso ciliaire donne des branches collatérales, les nerfs ciliaires longs, mais également la racine sensitive du ganglion ciliaire qui donne lui-même les nerfs ciliaires courts (sensibilité du corps ciliaire et de l'iris).

Le ganglion ciliaire situé dans le cône est le centre végétatif de l'oeil. Ses fibres sympathiques (irido dilatatrices) proviennent du centre cilio spinal (C8 - T1), ses fibres parasympathiques (irido constrictrices) proviennent du noyau autonomie du nerf oculomoteur commun (III) [1]

Les nerfs moteurs des muscles droits et du petit oblique ont un trajet intra conique. Au contraire, le nerf trochléaire (IV) est à l'extérieur du cône, et pénètre le corps musculaire du grand oblique au niveau de sa face supéro latérale [1]

Le muscle releveur de la paupière supérieure dépend de la branche supérieure du III. Le muscle orbiculaire de l'œil est innervé par des branches du nerf facial (VII) qui arrive par le canthus latéral.

## **I-RAPPEL ANATOMIQUE DE LA RETINE [4]:**

La neurorétine est une unité fonctionnelle du système nerveux central assurant la conversion d'un signal lumineux en un influx nerveux. La rétine mature de mammifère est composée de deux tissus : la rétine neurale et l'épithélium pigmentaire de la rétine. Ce dernier est constitué d'une monocouche de cellules épithéliales et se caractérise par la présence de mélanosomes impliqués dans la synthèse et le stockage des pigments de mélanine.

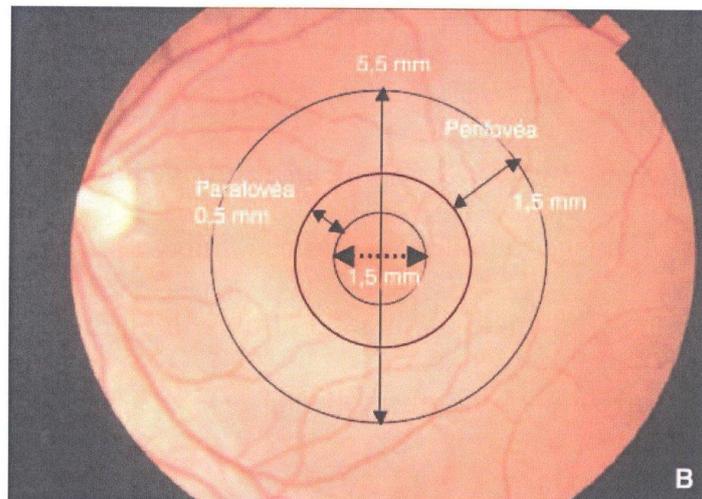
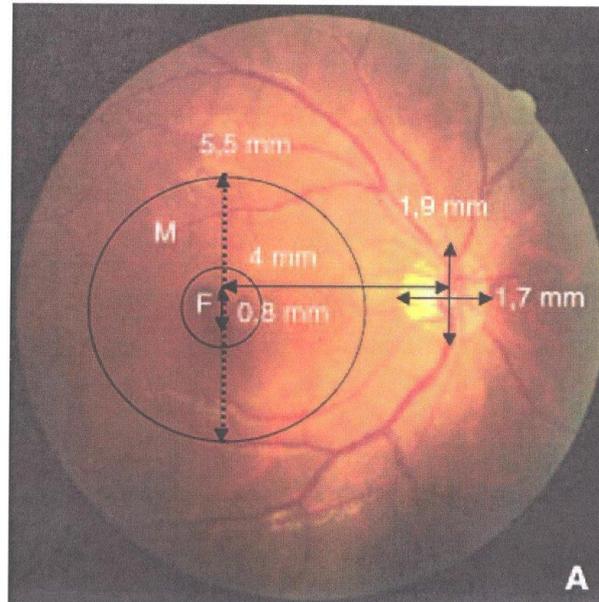
La neurorétine est un tissu d'origine neuroectodermique, dérivé du diencephale, stratifié et composé de six types de cellules neuronales (deux types de photorécepteurs : cônes et bâtonnets, cellules horizontales, bipolaires, amacrines et ganglionnaires) et de trois types de cellules gliales (cellules gliales de Müller, astrocytes et cellules microgliales).

L'existence des barrières hématorétiniennes interne et externe et des jonctions intrarétiniennes rend compte de la finesse de régulation des échanges de la rétine avec la circulation et au sein de la rétine elle-même.

### Anatomie macroscopique

La rétine est une fine tunique transparente in vivo, laissant apparaître la vascularisation choroïdienne. C'est cette transparence qui donne son aspect rose orangé au fond d'oeil. La rétine est transparente car elle est dans un état de relative déshydratation.

En cas de décollement, et très rapidement après la mort, la rétine devient blanchâtre. La rétine s'étend de l'ora serrata en avant jusqu'au nerf optique au pôle postérieur du globe oculaire. L'ora serrata est la zone où la limite antérieure de la rétine est en continuité avec l'épithélium non pigmenté de la pars plana (fig. 1),



**-Figure 1-[4]**

Photographies du fond d'œil avec repères anatomiques et dimension des différentes zones rétiniennes. En particulier, repère des zones de la rétine centrale.

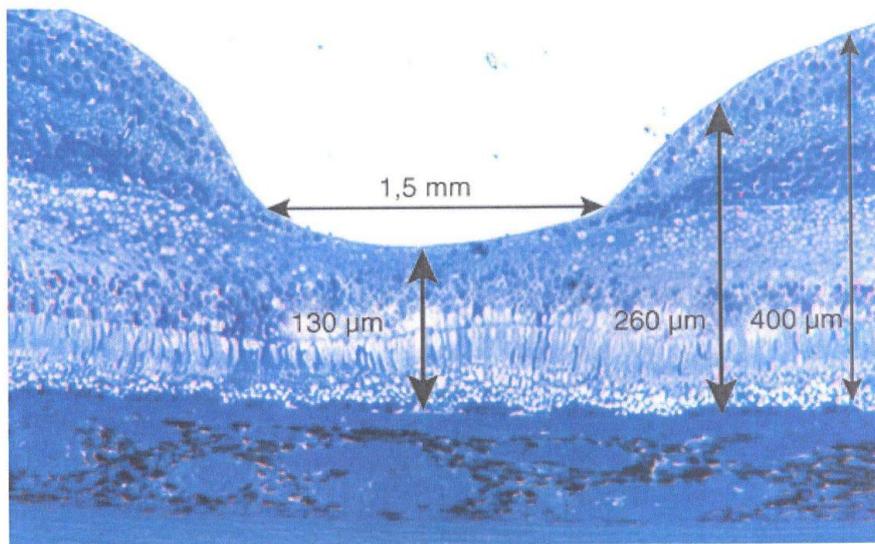
A. Photographie d'un fond œil droit. M : macula ; F : fovéa.

B. Photographie d'un fond d'œil gauche.

### **Zones anatomiques rétiniennes distinctes**

**La macula** (Fig.2) est une zone de la rétine postérieure qui mesure 5,5 mm de diamètre et dont le centre est situé 4 mm en nasal et 0,8 mm inférieurement au centre de la papille. On repère facilement cette zone par la présence d'un pigment jaunâtre, plus visible chez le sujet jeune, et par la raréfaction des vaisseaux rétiniens en son centre (Fig. 2).

La macula est divisée en plusieurs zones concentriques correspondant à la structure microscopique. Le centre de la macula est une zone de 1,5 mm de diamètre (ou un diamètre papillaire) formant une dépression. Son centre (0,35 mm de diamètre) est la foveola. Elle est la zone la plus mince de la rétine (environ 130 µm), très riche en cônes et en pigments maculaires (lutéine et zéaxanthine). Son fond est reconnu comme le point central ou « umbo ». La foveola et sa périphérie (une zone d'environ 0,5 mm de diamètre) sont dépourvues de capillaires rétiniens. On appelle cette zone, la « zone avasculaire centrale ».



**-Figure 2-[4]**

Coupe semi-fine d'une macula de singe, colorée au bleu de toluidine, montrant les différentes épaisseurs de la rétine au niveau fovéolaire, maculaire et paramaculaire.

Autour de la fovéa, une zone de 500 µm de diamètre correspond à la région où la rétine est la plus épaisse, du fait d'une plus grande densité de cellules ganglionnaires, de la couche nucléaire interne et de la couche des fibres de Henle, qui correspond aux axones déportés de cônes et de prolongements de cellules gliales de Müller. Cette zone est appelée la zone parafovéolaire. Enfin, la dernière zone concentrique la plus externe correspond à une zone où la rétine s'amincit, c'est la zone périfovéolaire, qui mesure 1,5 mm de diamètre.

La zone de rétine postérieure ou proche périphérie rétinienne est une zone de 1,5 mm située autour de la région maculaire. La rétine de moyenne périphérie correspond à une zone de 3 mm en arrière. La rétine d'extrême périphérie s'étend sur 9-10 mm du côté nasal et sur environ 16 mm du côté temporal jusqu'à l'ora serrata. Au niveau de l'extrême périphérie de la rétine, le vitré est adhérent sur 2 à 6 mm. Cette zone d'adhérence est appelée la base du vitré.

Le bord antérieur de la base du vitré est situé à 5 mm du limbe sur tous les méridiens. Son adhérence dans la pars plana est donc plus antérieure du côté temporal que du côté nasal.

### Anatomie microscopique :

La neurorétine est ainsi organisée en couches de noyaux cellulaires alternant avec des couches de synapses et de prolongements de cellules gliales.

- La couche nucléaire externe est exclusivement composée des corps cellulaires des photorécepteurs (cônes et bâtonnets).
- La couche plexiforme externe est le lieu de formation des connexions synaptiques entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires.
- La couche nucléaire interne est composée des noyaux de trois types de neurones, les cellules horizontales, les cellules bipolaires et les cellules amacrines, et des noyaux de cellules gliales de Müller.
- La couche plexiforme interne est le lieu de formation des connexions synaptiques entre les axones des cellules bipolaires et les dendrites des cellules ganglionnaires.
- La couche des cellules ganglionnaires, la plus interne, contient les noyaux des cellules ganglionnaires.

### **Vascularisation rétinienne :**

La rétine est vascularisée par deux systèmes vasculaires différents sans connexions anatomiques en conditions physiologiques : le réseau capillaire rétinien, qui assure la vascularisation directe des couches rétiniennes internes, et le réseau choroidien, qui assure, quant à lui, la vascularisation de la rétine de façon indirecte, puisqu'il n'y a pas de capillaires dans la rétine externe.

### **Système vasculaire rétinien :**

L'artère centrale de la rétine, branche de l'artère ophtalmique, pénètre la face inférieure du nerf optique en moyenne 5 à 15 mm en arrière du globe oculaire. Puis l'artère suit un trajet intracanal pour émerger à la papille où elle se divise en ses quatre branches terminales : temporales et nasales, supérieures et inférieures. Les artères terminales se divisent en collatérales, lesquelles se divisent en terminales qui comportent des collatérales et ainsi de suite de façon dichotomique jusqu'à former un réseau en grillage couvrant pour chacune des artères un quadrant de la rétine interne. Les capillaires rétiens sont issus de ces vaisseaux collatéraux.

Dans 10 à 20 % des cas, une artère cilio rétinienne, branche directe de l'artère ciliaire, émerge du bord temporal de la papille et vient suppléer la vascularisation de la région maculaire. Cette suppléance joue un rôle majeur en cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine. Le calibre des artérioles diminue au fur et à mesure de leur division en périphérie et leur calibre est compris entre 10 et 20  $\mu\text{m}$ . Les artères et artérioles sont formées d'une couche de cellules endothéliales reposant sur une membrane basale, d'une média formée de cellules musculaires et d'une adventice. Les adventices des artères et des veines rétiniennes sont communes.

Le drainage de la rétine est assuré par la veine rétinienne qui se déverse dans la veine ophtalmique supérieure.

Les artères et les veines rétiniennes sont localisées dans la couche des fibres optiques. Les capillaires sont organisés en une ou deux rangées en périphérie de la rétine et en trois ou quatre rangées dans la partie la plus centrale de la rétine. Les capillaires rétiniens ont 5 à 6  $\mu\text{m}$  de diamètre et sont formés de cellules endothéliales à jonctions serrées sur une épaisse membrane basale. Des péricytes et des cellules microgliales entourent les capillaires. Au cours de la transition en

veinules et artérioles, les péricytes sont remplacés par des cellules musculaires lisses. Une zone de 850 µm de diamètre, centrée par l'umbo, est dépourvue de capillaires rétiniens, c'est la zone avasculaire centrale (ZAC).

### **Systeme vasculaire choroidien**

Le système vasculaire choroidien apporte les nutriments et l'oxygène à la rétine externe et en particulier aux photorécepteurs de façon indirecte puisque la rétine externe ne comporte pas de réseau capillaire nourricier. La vascularisation choroidienne provient de branches de l'artère ophtalmique, elle-même branche de l'artère carotide interne. Les artères irriguant la choroïde sont les artères ciliaires postérieures (nasale, temporale et supérieure), lesquelles se divisent en artères ciliaires longues et courtes qui donnent les artères choroidiennes. Les artères ciliaires postérieures courtes pénètrent dans le globe oculaire plus postérieurement que les artères ciliaires longues. La pénétration sclérale des artères est située en arrière des veines vorticeuses. La choroïde comporte des cellules pigmentées (mélanocytes) et trois types de vaisseaux : les capillaires (choriocapillaires), les vaisseaux moyens et les gros vaisseaux. Les capillaires choroidiens mesurent

entre 15 et 30  $\mu\text{m}$  de diamètre, soit 3 à 4 fois plus que le diamètre des capillaires réiniens. Les capillaires sont formés d'une couche de cellules endothéliales comportant de larges fenestrations (60 à 90 nm), dont on sait aujourd'hui qu'elles sont dépendantes du vascular endothelial growth factor (VEGF) [15]. Les cellules endothéliales de la choriocapillaire, contrairement aux cellules endothéliales des capillaires réiniens, ne comportent pas de jonctions serrées. Ainsi la barrière hématoréiniene externe n'est-elle pas une barrière endothéliale. Les veines choroïdiennes convergent vers les golfes vorticeux à l'équateur du globe oculaire.

# Physiopathologie de l'œdème

maculaire

L'œdème maculaire est une cause fréquente de baisse d'acuité visuelle rencontrée au cours de pathologies variées. Il apparaît de façon non spécifique après une rupture de la barrière hémato-rétinienne dont la pathogénie n'est que partiellement comprise. Des médiateurs tels que le « vascular endothelial growth factor » (VEGF), une réaction inflammatoire, une composante tractionnelle vitréorétinienne, ou encore l'ischémie rétinienne peuvent altérer la barrière hémato-rétinienne[5].

Le diagnostic et le suivi des œdèmes maculaires ont bénéficié de l'usage de la tomographie en cohérence optique qui permet d'imager et de mesurer l'épaisseur maculaire.

Le traitement peut faire appel selon l'étiologie au laser, aux anti-inflammatoires non stéroïdiens topiques, à la corticothérapie locale et récemment intra-vitréenne, à l'acétazolamide, ou à la vitrectomie. De nouveaux médicaments anti-VEGF sont également testés, Malgré les progrès thérapeutiques, certains œdèmes maculaires conduisent à une baisse d'acuité visuelle centrale sévère.

La transparence rétinienne est assurée par l'intégrité des BHR, par le maintien d'un gradient de pression oncotique entre le milieu vitréo rétinien et la choroïde, et par l'épithélium pigmentaire qui assure une déshydratation active de la rétine. La BHR interne est constituée par les jonctions serrées entre les cellules endothéliales; leur membrane basale et les péricytes.

Les cellules de l'épithélium pigmentaire et leurs jonctions serrées composent la BHR externe.

A l'état normal, les mouvements de fluides à travers la paroi des capillaires rétiniens sont régulés par la BHR interne. Le passage de métabolites (ions, glucose) du compartiment plasmatique vers les cellules rétiniennes s'effectue à travers la cellule endothéliale par transport vésiculaire (micropinocytose). En revanche, les grosses molécules telles que les protéines restent dans le compartiment intravasculaire. Dans certaines conditions pathologiques, l'ouverture des jonctions serrées[6, 7] permet le passage intercellulaire d'eau et de protéines, mais un flux trans cellulaire par augmentation de vésicules intracellulaires est également possible[8, 9]. Il existe plusieurs protéines intervenant dans la formation de ces jonctions

serrées. Les mieux étudiées sont les protéines transmembranaires comme l'occludine, les protéines de type « membrane-associated » appartenant à la famille des guanylates kinases comme les « zonula-occludens » 1, 2 et 3 (ZO-1, ZO-2, ZO-3), et les protéines structurelles telles les claudines, la cinguline, la sympléchine et la 7H65. Il semblerait que la ZO-1 soit au centre du complexe de jonction serrée en reliant les protéines transmembranaires et protéines du cytosquelette cellulaire. La rupture de la BHR est un phénomène complexe faisant intervenir de nombreuses interactions, notamment entre les cellules endothéliales et les cellules gliales ou neuronales rétiniennes.

Par exemple, on a montré que les cellules gliales peuvent synthétiser du vascular endothelial factor (VEGF), ce qui a pour effet la réduction et la redistribution de l'occludine au niveau des cellules endothéliales [10]. À l'inverse, on a montré qu'il était possible d'augmenter l'expression des protéines de jonctions au niveau de la BHR par des facteurs synthétisés par les astrocytes [6]. Les autres paramètres régulant les mouvements de fluides trans rétiniens sont le gradient de pression oncotique, la pression hydrostatique et le

transport liquidien actif assure par l'épithélium pigmentaire. En effet, en absence de rupture de la BHR, il existe un gradient de pression oncotique tendant à déplacer l'eau d'une part = le milieu intra vasculaire (gradient de 25 mmHg), et d'autre part vers le milieu choroidien (gradient de 16 mmHg). En fait, les mouvements d'eau vers le compartiment intra vasculaire sont quasi inexistantes grâce à la pression hydrostatique qui s'oppose à la pression oncotique. Par ailleurs, la rétine est également protégée de l'hydratation par un mécanisme de déshydratation active mise en oeuvre par l'épithélium pigmentaire. Les cellules de l'épithélium pigmentaire sont en effet capables de réabsorber 2 ml/24 h, permettant entre autres un flux liquidien trans rétinien permanent.

En fait, les mécanismes aboutissant à la formation de OM, et notamment ceux altérant la BHR interne, restent encore incertains et dépendent de nombreux facteurs variables selon l'étiologie de POMC. Ils peuvent être d'origine métabolique, mécanique, inflammatoire, ischémique, hydrostatique, voire toxique. Quels qu'ils soient, il existe fréquemment une relation entre ces différents mécanismes.

# MATERIEL ET METHODE

### **Matériel:**

A travers une étude prospective réalisée au service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fés nous allons analyser le changement de l'épaisseur maculaire chez deux groupes de patients opérés sans complications par phacoémulsification et par extraction extra capsulaire. L'épaisseur maculere est mesurée pat la tomographie en cohérence optique chez les deux groupes le premier jour (J1), la 1<sup>ère</sup> semaine (S1), la 4<sup>ème</sup> semaine (S4) et la 8<sup>ème</sup> semaine (S8) en post opératoire.

Les mesures sont réalisées au centre de la macula et en péri maculaire à 3 et à 6 mm.

Nos résultats sont analysés par un logiciel analyse des données « Epi info ».

L'appareil d'OCT utilisé dans notre étude est le TOPCON 3D OCT-1000 version 2.0.

**Méthodes :**

Une fiche d'exploitation a été établie, contenant différents paramètres nécessaires pour notre étude. (Voir la fiche d'exploitation)

Le masque de saisie ainsi que l'analyse des données sont réalisés par le logiciel « Epi Info » version 6.0Fr. Il s'agit d'un logiciel destiné au traitement des données — statistiques issues d'une enquête épidémiologique de terrain.

### Fiche d'exploitation OCT

Numéro d'entrée : ..... OPERATEUR : .....

■ Identité du malade :

- Sexe : M  F  Age : .....

■ Antécédents :

- Médicaux : diabète  HTA  Cardiopathies  Autres
- Chirurgicaux : EEC+IOL  EEC-IOL  PHACO  Autres
- Traumatisme : Oui  Non

■ Examen Clinique OD  OG

- AV : Perception lumineuse ..... Compte les doigts : ..... /10
- Cornée Claire  Dystrophique
- Cataracte : totale blanche  cortico-nucléaire  nucléaire  corticale  sous capsulaire

- TO(A) : .....mmHg
- FO : Normal  anormal
- Œil Adelphe : .....
- Puissance de l'implant : .....Dioptries
- Type d'implant : .....

■ Anesthésie :

Générale  Topique  Périoculaire

■ Technique chirurgicale

- Phaco IOL pliable  ■ Durée US : .....mn
- Phaco sans IOL
- EEC avec IOL  ■ Puissance US : .....%
- EEC sans IOL

Suites opératoires

		J1	S1	S4	S8
AV S/C					
AV A/C					
TO					
OCT	Fovéa				
	+ 3 mm				
	+6 mm				

**- Les critères de sélection :**

L'étude a comporté tous les patients dont la gêne visuelle était secondaire à une cataracte sénile et pathologique.

- Les critères d'exclusion :

Sont éliminés de notre étude :

- Les cataractes congénitales ;
- Les patients présentant des troubles majeurs de la transparence cornéenne empêchant la bonne visibilité du segment antérieur ;
- Les patients présentant un phacodonésis, une fragilité zonulaire ou une luxation franche du cristallin ;
- Les patients présentant une pathologie rétinienne, une dégénérescence maculaire, un glaucome, une uvéite, un diabète, une amblyopie ;
- Les patients qui sont déjà été opérés ;
- Tous les patients ayant présenté une complication per

opératoire: (issue de vitré, rupture capsulaire, saignement)

- Tous les patients perdus de vue.

- L'examen préopératoire :

1) interrogatoire :

Il a été mené avec rigueur renseignant ainsi sur les antécédents généraux et ophtalmologiques et sur la date de l'apparition et la nature

des premiers troubles.

2) l'examen ophtalmologique :

Il a permis d'établir les critères de sélection. Cet examen a été

conduit de façon méthodique, bilatérale, et comparative.

L'acuité visuelle :

L'acuité visuelle de loin et de près sans et avec correction a été

relevée.

La réfraction automatique :

L'astigmatisme préopératoire a été relevé chaque fois que la réfraction automatique le permettait.

L'examen à la lampe à fente a renseigné sur :

\* **La cornée** : en appréciant sa transparence ;  
Aucune microscopie spéculaire ne fut effectuée avant la phacoémulsification et les patients ayant présenté un trouble majeur de la transparence cornéenne ont été exclus.

\* **L'iris** : en appréciant la qualité de la dilatation pupillaire après instillation de collyres mydriatiques, la présence ou non de synéchies irido cristalliniennes.

\* **Le cristallin** ; en appréciant le type anatomique et la consistance de la cataracte ; la présence ou non d'un phacodonésis ou d'un syndrome pseudo exfoliatif.

\***La pression intra oculaire** : a été systématiquement prise par le tonomètre à aplplanation de Goldmann.

\***L'examen du fond** œil a été pratiqué à la lentille de VOLK, après dilatation maximale.

Lorsque la cataracte empêchait toute vision du fond d'œil, une échographie en mode B était réalisée.

Aucun Electrorétinogramme n'a été demandé.

Biométrie :

Les patients sélectionnés ont bénéficiés tous me kératométrie couplée à l'échographie en mode A pour calculer la puissance de

Pimplant selon les formules adaptés en fonction des valeurs de la

longueur axiale. (Tableau I)

- Tableau I -

Les formules de biométrie en fonction de la longueur axiale

Longueur axiale	Formule adaptée
<22 mm	Hoffer-Q
Entre 22 et 24.5 mm	SRK T
Entre 24.5 et 26 mm	HOLLADAY
> 26mm	SRK T

### **3) Les soins préopératoires :**

Tous les patients ont eu une dilatation par la phényléphrine (Néosynéphrine®) et tropicamide (Mydriaticum®) | heure avant opération.

Une antibio prophylaxie par voie générale a base de Fluoroquinolones a été démarrée | heure avant l'intervention chez les patients a risque : les diabétiques et les patients monophthalmes.

### **4) La nature de l'anesthésie :**

Une consultation pré anesthésique systématique a été réalisée . chez tous nos patients. Elle nous avait permis de guider le choix des examens complémentaires nécessaires, ainsi que la préparation

éventuelle de l'opéré en fonction de son état général, de ses

antécédents pathologiques et des traitements éventuellement suivis.

Dans notre série, la majorité des patients ont été opérés sous anesthésie locale.

Il s'agissait :

- d'anesthésie péri-oculaire, péribulbaire et le produit

anesthésique utilisé est la lidocaine (Xylocaine®).

- d'anesthésie locale topique (seulement dans le groupe 1)

potentialisée utilisant le gel de Lidocaine 2 % ou

l'hydroxybuprocaine dont le procédé est le suivant :

- \* prise d'une voie veineuse périphérique ;
- \* injection intraveineux de 0,01 20,03 mg de Fentanyl® et 1-3 mg d'Hypnovel®.
- \* instillation 1 ce de gel de Lidocaine sur une cornée préalablement désinfectée a la Bétadine: Le gel a été laissé pendant 10 minutes avec un lavage abondant par du sérum physiologique avant de débiter la chirurgie.

#### **5) La technique chirurgicale :**

##### **\* installation du patient :**

Le patient était soigneusement allongé sur la table opératoire, les genoux légèrement repliés et soutenus par un coussinet, la tête était

maintenue par une têtère permettant une légère surélévation.

### **\*Décontamination :**

L'hémi face du côté à opérer était désinfectée à la polyvidone iodé (Bétadine\*) et les culs de sac conjonctivaux ont été décontaminés puis lavés abondamment au sérum physiologique. |

### **\* Différents temps opératoires :**

#### **Technique de phacoémulsification : groupe 1**

- Préincision cornéenne :

Le choix du site de l'incision était fonction des résultats de l'astigmatisme préopératoire, ainsi :

\* pas d'astigmatisme : l'incision est en tem \_ supérieur au niveau de l'oeil droit et en nasal supérieur au niveau de l'oeil gauche.

\* astigmatisme supérieur ou égal à 1 dioptrie : dans ce cas le site est choisi en fonction de l'axe de l'astigmatisme :

a) Axe à  $90^\circ + 20^\circ$  : l'incision est supérieure.

b) Axe à  $180^\circ + 20^\circ$  : l'incision est temporale

- tunnélisation de l'incision cornéenne par un couteau pré calibré 3,2 mm angulé.

- une porte de service est réalisée à 90° de l'incision tunnalisée,

soit en début d'intervention ou après sculpture du noyau.

- injection d'une substance viscoélastique dispersive dans la chambre antérieure : « Viscoat ® » (chondroïtine sulfate associée à la hyaluronate de sodium) ou Rhexial “.

- réalisation d'un capsulorhéxis antérieur : on pique d'abord la capsule antérieure au centre à l'aide d'un kystitome : aiguille 25G doublement coudée. Puis à partir de cette fente on réalise un capsulorhéxis curvilinéaire continu à la pince à capsulorhéxis (Corydon).

En cas de cataracte totale blanche et en absence de lueur, on

réalise le capsulorhéxis sous bleu vision : on injecte ce dernier sous

une bulle d'air dans la chambre antérieure, puis on procède au lavage

abondant de la chambre antérieure par du sérum. Ainsi le

capsulorhéxis sera facilité par le contraste créé entre la capsule

antérieure teintée et le cortex blanchâtre.

- Une hydrodissection est réalisée par injection du BSS. Celle-ci est faite avec douceur à 6 heures et jusqu'à obtenir un aspect de vague

fusant le long de la capsule postérieure. Dans les noyaux mous,

l'aspect d'anneau doré est recherché.

- Le traitement du noyau est réalisé dans le sac capsulaire par

différentes techniques :

\* Le phaco chop a été la technique la plus utilisée ;

\* La technique de « Divide and conquer » était utilisée en cas de

noyau dur et la sculpture des sillons était effectuée par la

technique de bevel down.

\* La technique de bol et le phaco Rolling ont été utilisés en cas

de noyau mou.

Dans toutes les techniques, la sculpture s'est faite avec prudence en surveillant le changement de la lueur évitant tout traumatisme de la capsule postérieure. Les différents quartiers obtenus après cracking ont été pris par le bas évitant l'embrochage de la capsule postérieure.

- Le lavage des masses était fait avec prudence par la sonde d'irrigation / aspiration (I/A), en gardant l'embout de la sonde au

centre loin de la capsule postérieure.

- Le polissage de la capsule postérieure et de la face postérieure de la capsule antérieure était systématiquement réalisé en fin du mode

V/A.

Les paramètres utilisés sont :

En fonction US:

### **En mémoire 1 : sculpture du noyau**

Mode pulsé linéaire :

\*15 pulsations par secondes.

\* la potence est à 90 cm.

\*la puissance maximale des U/S est de 90%.

\*la limite maximale du niveau de vide - 70mmHg.

\*le débit d'aspiration est de 25cc/mn.

### **En mémoire 2 : Pémulsification du noyau**

Mode pulsé linéaire :

\*10 pulsations par secondes.

\* la potence est a 90 cm.

\*la puissance maximale des U/S est de 90%.

\*la limite maximale du niveau de vide est 450mmHg.

\*le débit d'aspiration est de 42 cc/mn.

Ces valeurs sont modifiées en fonction de la consistance du

noyau.

En fonction I/A:

On utilise le mode linéaire.

**En mode I/A MAX:**

- la potence est a 118 cm.

- la limite maximale du débit d'aspiration est de

25 c/mn.

- la limite maximale du niveau de vide est de 500 mmHg.

**En mode polissage :**

- la potence est 490 cm.

- la limite maximale du débit d' aspiration est de 5

cc/mn.

- la limite maximale du niveau de vide est de 5

mmHg.

- Le sac capsulaire est remplie par une substance viscoélastique cohésive : Biocornéale\* ou Provisc\* (hyaluronate de sodium).

- L'implantation d'un implant pliable dans le sac capsulaire par utilisation d'un injecteur adapté. On préfère implantation a Paide d'un injecteur, évitant d'élargir incision cornéenne et évitant les manipulations instrumentales de l'implant. La majorité de nos patients ont été implantés dans le sac capsulaire.

- La substance viscoélastique est évacuée par la sonde I/A.  
Le fait de faire tourner l'implant dans le sac capsulaire permettait de mobiliser quelques masses résiduelles.

- Une hydratation stromale des berges de l'incision permettait d'assurer l'étanchéité en post opératoire immédiat.

- Une suture au monofilament 10/0 par un point dit de sécurité était réalisée chez les patients monophthalmes et en cas d'incision non auto étanche. Le point était enlevé le 10<sup>ème</sup> jour

postopératoire.

### **Technique d'extraction extra capsulaire : groupe 2**

- Incision cornéenne réalisée 4 11 heures par un couteau a 45°,
- Injection d'une substance viscoélastique en chambre antérieure,
- Capsulotomie antérieure en « timbre de poste » a laide d'un kystitome,
- Hydro dissection,
- L'incision cornéenne est complétée aux microciseaux de Katzin sur 110 a 120° environ,
- Aspiration manuelle des masses cristalliniennes a Paide D'une canule de charleux,
- Injection d'une substance viscoélastique sous l'iris et dans la chambre antérieure,
- Implantation d'un implant en PMMA dans le sulcus,

- Lavage de la substance viscoélastique par la canule de charleux,
- Suture de l'incision cornéenne par des points séparés au monofilament 10/0.

### **- Le suivi postopératoire**

Les patients sont examinés le lendemain de l'intervention.

\* l'acuité visuelle de loin a été notée.

\* l'examen a la lampe a fente a permis de contrôler :

- l'état de la cornée ;
- la profondeur de la chambre antérieure ;
- l'existence de signes d'inflammation ;
- le centrage de l'implant ;

Cet examen a été complété par la réalisation d'un fond oeil

Les patients ont tous été mis sous traitement mydriatique (mydriaticum\*) pendant une durée de 04 jours, un traitement

antibiotique- corticoïde local pendant une durée de 15 jours et un

traitement anti inflammatoire non stéroïdien locale pendant une durée de 01 mois.

Les patients ont été contrôlés le premier jour (J1), la 1<sup>ère</sup> semaine (S1), la 4<sup>ème</sup> semaine (S4) et la 8<sup>ème</sup> semaine(S8) en post opératoire. Les mesures sont réalisées au centre de la macula et en péri maculaire 43 et 6 mm.

# Résultats

L'âge moyen de nos patients était de  $62 + 10,82$  dans les deux groupes.

**L'examen pré opératoire :**

L'examen ophtalmologique bilatéral, méthodique et comparatif réalisé a révélé :

**L'acuité visuelle :**

**Dans le groupe 1:**

L'acuité visuelle préopératoire de loin non corrigée a été chiffrée de la perception lumineuse a 4/10. (Tableau I)

L'acuité visuelle	nombre	Le pourcentage
PL	2	1,48 %
MDD	10	7,40 %
CLD 1m	11	8,14%
CLD 2 m	13	9,62 %
CLD 3 m	11	8,14%
CLD 4m	10	7,4 %
1/10	23	17,03 %
2/10	14	10,37 %
3/10	12	8,88 %
4/10	29	21,48 %

-Tableau II-

\* PL : perception lumineuse.

\* MDD : mouvement des doigts.

\* CLD : compte les doigts.

**Dans le groupe 2:**

L'acuité visuelle préopératoire de loin non corrigée a été chiffrée de la

perception lumineuse aux comptes des doigts. (Tableau III)

L'acuité visuelle	nombre	Le pourcentage
PL	62	51,23%
MDD	49	40,49 %
CLD 1 m	10	8,26%

-Tableau III-

\* PL : perception lumineuse

\* MDD : mouvement des doigts

\* CLD : compte les doigts

## **L'examen a la lampe a fente:**

Les patients présentant des troubles majeurs de la transparence cornéenne ont été exclus. On trouve :

### **Dans le groupe 1 :**

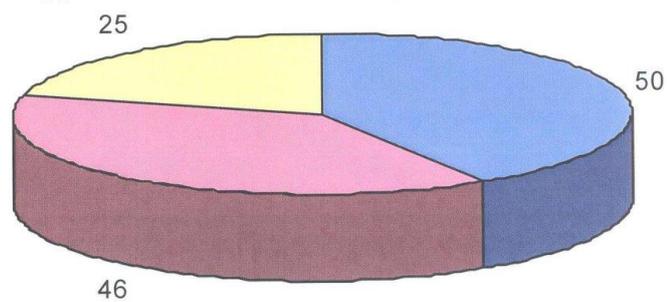
- Une cornée claire dans 120 yeux (89 %).
- Une cornée légèrement dystrophique dans 15 yeux (11 %).

Les types anatomo-cliniques des cataractes retrouvés dans notre

série : (Graphique 1)

- 34 cataractes cortico- nucléaire';
- 25 cataractes nucléaires ;
- 23 cataractes corticales avec — soucoupe postérieure ;
- 22 cataractes totales blanches ;
- 20 cataractes sous capsulaires postérieures ;
- 11 cataractes corticales.

**Type de cataracte dans le groupe 2**



■ totales brunâtres ■ totales blanches ■ cortico-nucléaires brunâtres

**-Graphique 2-**

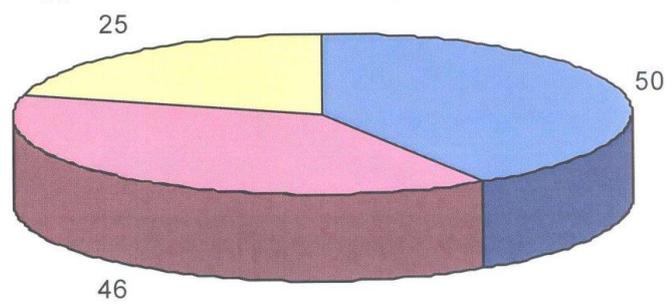
Dans le groupe 2:

- Une cornée claire dans 72 yeux (60%).
- Une cornée légèrement dystrophique dans 49 yeux (40,4%).

Les types anatomo cliniques des cataractes retrouvés dans notre série ; (Graphique 2)

- 50 cataractes totales brunatres ;
- 46 cataractes totales blanches ;
- 25 Cataractes cortico-nucléaires brunatres

**Type de cataracte dans le groupe 2**



■ totales brunâtres ■ totales blanches ■ cortico-nucléaires brunâtres

**-Graphique 2-**

Les résultats fonctionnels :

**Acuité visuelle postopératoire non corrigée :**

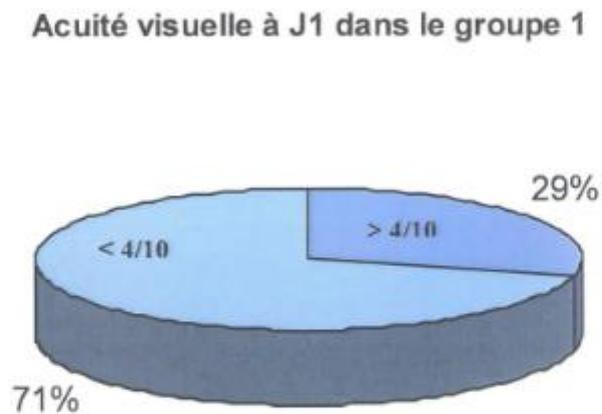
L'acuité visuelle postopératoire a été chiffrée a J1, S1, S4 et S8

en post opératoire

**Dans le groupe 1:**

A J1, 29% des patients présentaient une acuité visuelle non corrigée supérieure ou égale à 4/10. (Graphique 3)

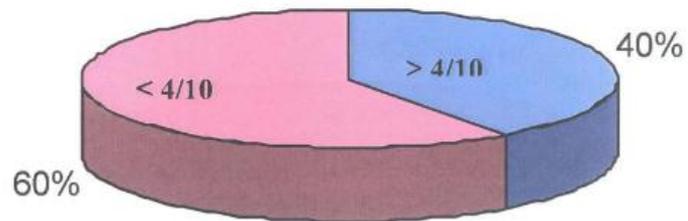
Acuité visuelle a J1 dans le groupe 1



-Graphique 3-

A S1, 40 % des patients présentaient une acuité visuelle non corrigée supérieure ou égale à 4/10. (Graphique 4)

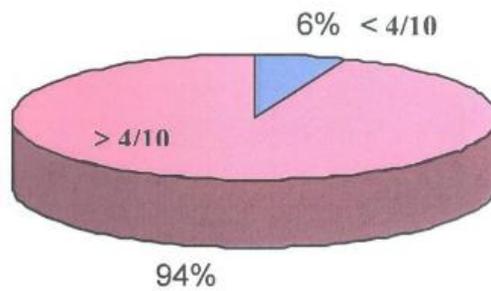
**Acuité visuelle a S1 dans le groupe 1**



**-Graphique 4-**

A S4 94 % des patients présentaient une acuité visuelle non corrigée supérieure ou égale à 4/10. (Graphique 5)

**Acuité visuelle a S4 dans le groupe 1**

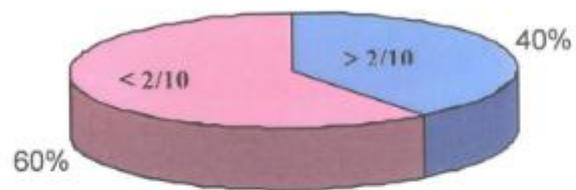


**-Graphique 5-**

**Dans le groupe 2:**

AJ1, 40% des patients présentaient une acuité visuelle non corrigée supérieure ou égale à 2/10. (Graphique 6)

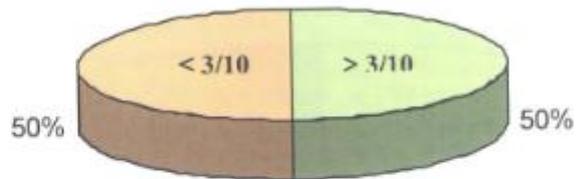
**Acuité visuelle a J1 dans le groupe 2**



**-Graphique 6-**

A S1, 50% des patients présentaient une acuité visuelle non corrigée supérieure ou égale à 3/10. (Graphique 7)

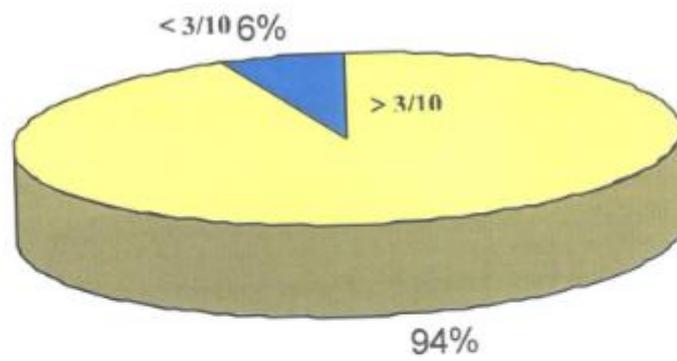
#### Acuité visuelle 4 S1 dans le groupe 2



-Graphique 7-

A S494 % des patients présentaient une acuité visuelle non corrigée supérieure ou égale à 3/10. (Graphique 8)

### Acuité visuelle a S4 dans le groupe 2



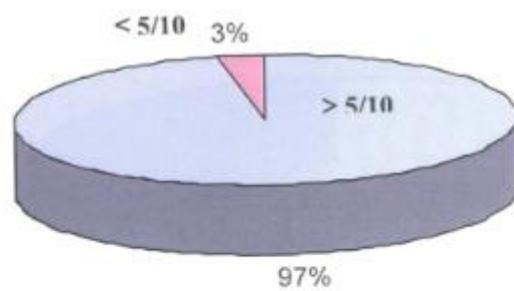
-Graphique 8-

**Acuité visuelle postopératoire corrigée :**

**Dans le groupe 1**

L'acuité visuelle postopératoire a dépassé 5/10 dans 97 % des cas. (Graphique 9)

**Acuité visuelle corrigée dans le groupe 1**

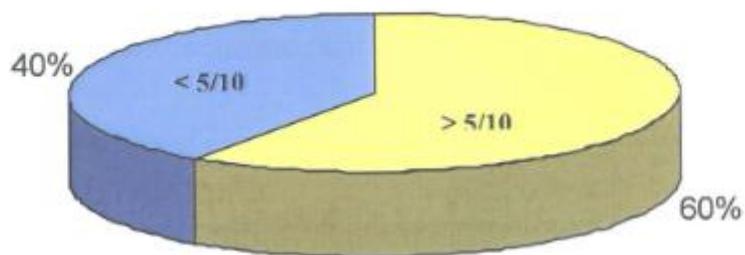


**-Graphique 9-**

**Dans le groupe 2:**

L'acuité visuelle postopératoire a dépassé 5/10 dans 60 % des cas. (Graphique 10)

**Acuité visuelle non corrigée dans le groupe 2**



**-Graphique 10-**

### **Le tonus oculaire :**

La prise du tonus oculaire a été réalisée a Ji, SI, S4 par le tonomètre à applanation.

### **Dans le groupe J:**

Aucun cas d'hypertonie oculaire postopératoire n'a été révélé. Une diminution du tonus oculaire après chirurgie de la cataracte par phacoémulsification en cornée claire a été constatée dans 95 % des cas.

A JI la moyenne tonométrique était de 13 mmHg.

A S1 la moyenne tonométrie était de 12,40 mmHg.

A S4 la moyenne tonométrique était de 12,50 mmHg.

### **Dans le groupe 2 :**

Aucun cas d'hypertonie oculaire postopératoire n'a été révélé.

La moyenne tonométrique était de 13 mmHg.

## **L'épaisseur maculaire à l'OCT :**

La mesure de l'épaisseur maculaire par l'OCT trouve :

### **Dans le groupe I (image 1)**

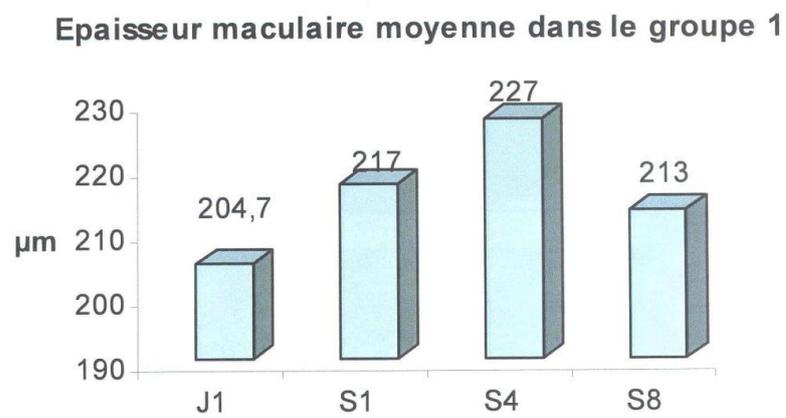
L'épaisseur maculaire moyenne dans le groupe |: (Graphique | 1)

AJ1: 204,7424,7  $\mu\text{m}$ ;

ASI: 217+2  $\mu\text{m}$ ;

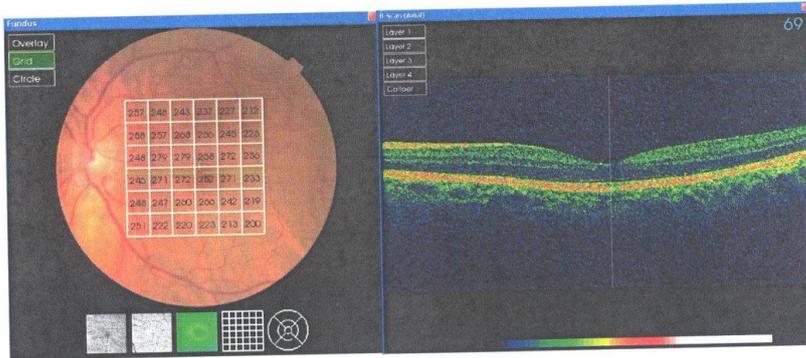
A S4: 227+ 4, 8  $\mu\text{m}$ ;

A S8: 213, 3  $\mu\text{m}$ .

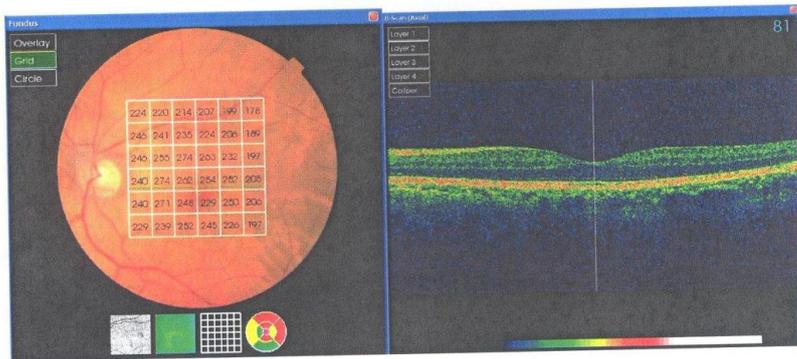


**-Graphique 11-**

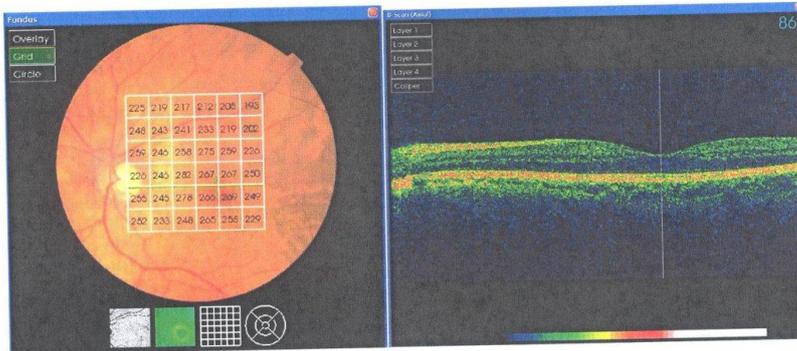
# Image 1



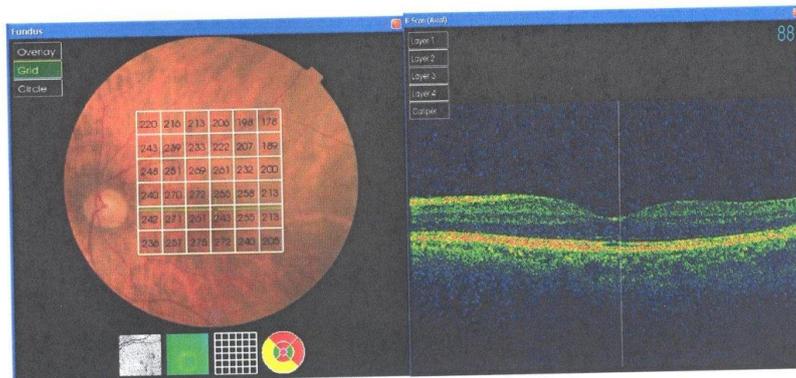
J1 en post opératoire



S1 en post opératoire



S4 en post opératoire



S8 en post opératoire

**Dans le groupe 2 (image 2)**

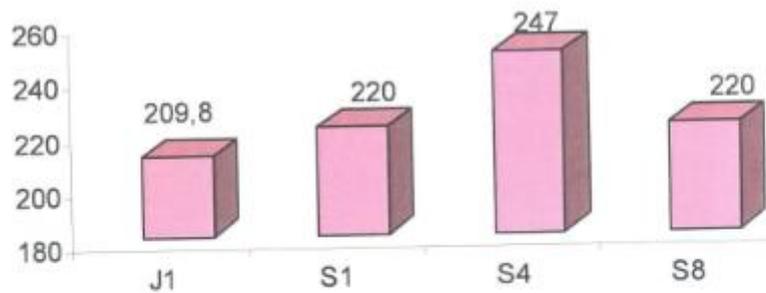
L'épaisseur maculaire moyenne dans le groupe 2: (Graphique 12)

A J1: 209,8 + 22,9  $\mu\text{m}$ ;

ASI: 220 + 4  $\mu\text{m}$ ;

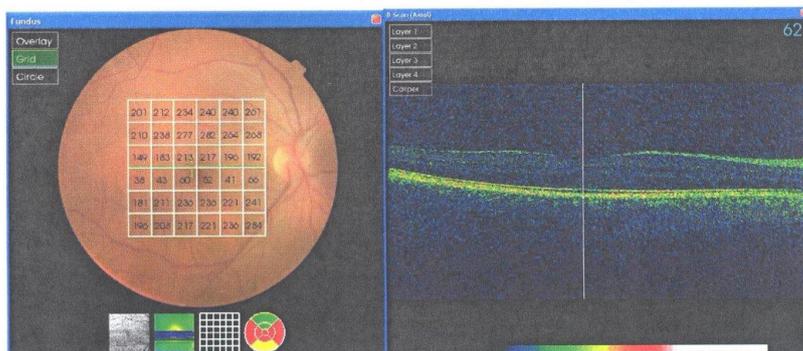
A S4: 247 + 23  $\mu\text{m}$ ;

AS8: 220 + 2,3  $\mu\text{m}$ .

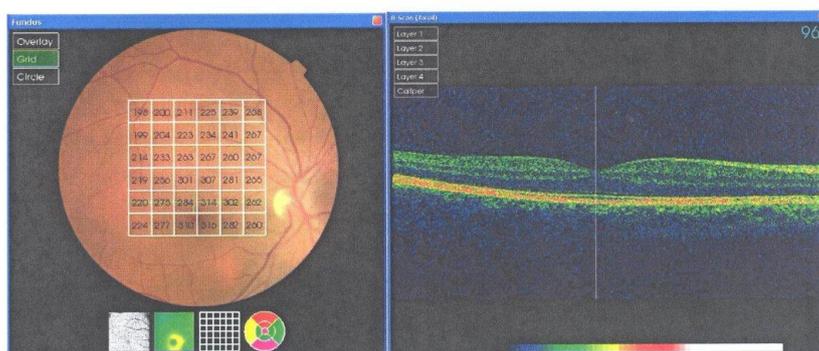


**-Graphique 12-**

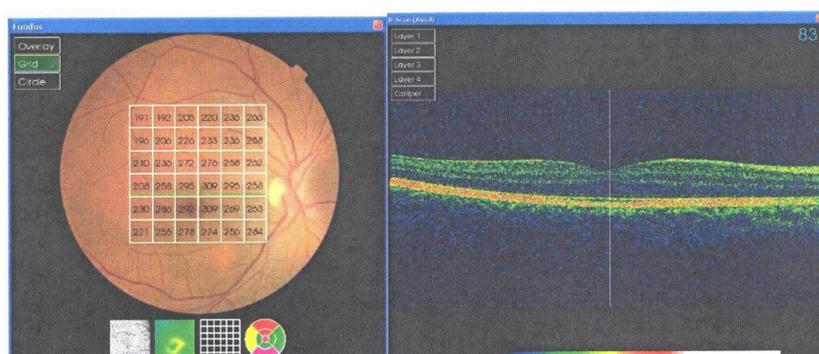
## Image 2



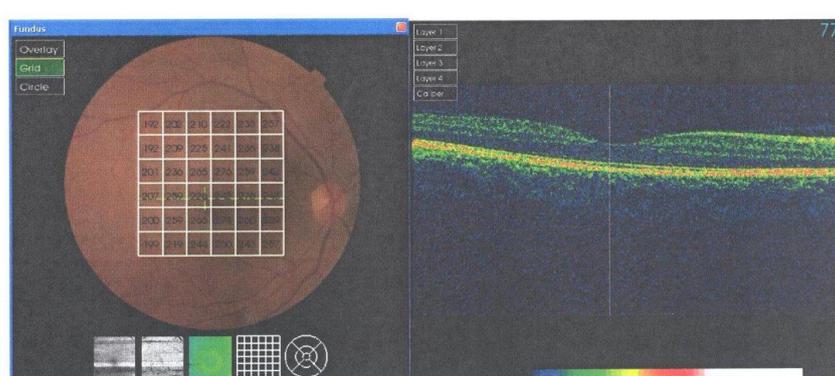
J1 en post opératoire



S1 en post opératoire



S4 en post opératoire



S8 en post opératoire

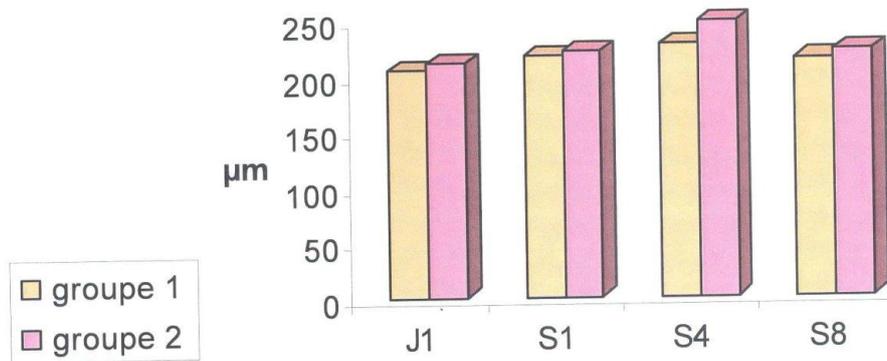
En analysant ces résultats on remarque que l'épaisseur maculaire augmente après une semaine en post opératoire dans les deux groupes et atteint son maximum à la 4<sup>ème</sup> semaine puis diminue pour atteindre des valeurs normales à la 8<sup>ème</sup> semaine.

En comparant les résultats entre les deux groupes on remarque que l'épaisseur maculaire dans le groupe 2 opérés par extraction extra

capsulaire est plus importante par rapport a celle trouvée dans le

groupe 1 opéré par phacoémulsification. (Graphique 13)

Comparaison de l'épaisseur maculaire moyenne  
dans les deux groupes



-Graphique 13-

# DISCUSSION

L'œdème maculaire survenant après une chirurgie de cataracte non compliquée est responsable d'une baisse de l'acuité visuelle en post opératoire [11].

L'incidence de cet œdème maculaire a diminué avec l'évolution des techniques opératoires : cette incidence varie de 2 à 20% après extraction intra capsulaire, de 1 à 2 % après extraction extra capsulaire, et elle est actuellement estimée à 0,2. à 1 % après phacoémulsification[12].

L'incidence de cet œdème maculaire augmente avec la survenue de complication chirurgicale comme l'issue de vitre ou en cas d'association à d'autres pathologies tel que l'uvéïte, le diabète, ou en cas de prise médicamenteuse (Latanoprost) [13].

Le mécanisme étiopathogénique de cet œdème maculaire, appelé aussi Irvine Gass, n'est pas encore bien élucidé [12, 14] .

Différents mécanismes sont rapportés :

\* **L'hypotonie [14]**

Yuan Chich Lee et ces co auteurs ont réalisé une étude récente en comparant la modification de l'épaisseur maculaire et les variations du tonus oculaire en post opératoire et ils n'ont pas trouvé de corrélation entre les deux. L'analyse de ce facteur n'a pas été réalisée dans notre étude.

\* **L'inflammation :**

Le traumatisme opératoire de L'iris, du corps ciliaire, des cellules épithéliales cristalliniennes avec libération des phospholipides aboutissants a la formation des médiateurs de l'inflammation « les prostaglandines ». Ces médiateurs diffusent dans le vitré et entraînent une rupture de la barrière hémato rétinienne.

\* **Le photo traumatisme opératoire**<sup>[14]</sup>

\* **Les tractions vitréo rétiniennes** par déplacement antérieure du vitré après extraction du cristallin [14].

L'incidence de l'œdème maculaire cystoïde infra clinique survenant après une chirurgie de la cataracte non compliquée et détecté par l'angiographie varie de 19 à 88% [11].

La tomographie en cohérence optique constitue une technique non invasive et une alternative à l'angiographie à la fluorescéine pour faire le diagnostic de certaines pathologies maculaires [11].

Actuellement, l'utilisation de nouvelles générations d'OCT a permis de déterminer le changement de l'épaisseur maculaire en post opératoire.

Cet examen assure une étude des modifications anatomiques des différentes structures dans l'aire maculaire :

(Œdème, néo vascularisation choroïdienne, un décollement de l'épithélium pigmentaire, un décollement de la rétine neurosensorielle, avec une analyse de la surface vitréo rétinienne à la recherche de membrane épimaculaire ou de traction vitréo rétinienne [12].

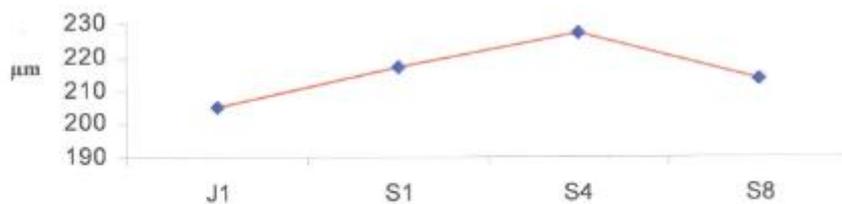
L'appareil d'OCT utilisé dans notre étude est le TOPCON 3D OCT-1000 version 2.0.

L'épaisseur maculaire est relativement variable chez la population normale. Cependant cette épaisseur est sujette de longue discussion

afin de définir l'épaisseur pathologique et celle correspondant à l'œdème manifeste[15-19].

La mesure de l'épaisseur maculaire chez nos patients opérés par phacoémulsification non compliquée (groupe 1) trouve une variation de cette épaisseur maculaire. Elle est de  $204,7 \pm 24,7 \mu\text{m}$  à J1 et augmente à  $217 \pm 2 \mu\text{m}$  à S1 puis à  $227 \pm 4,8 \mu\text{m}$  à S4 et diminue après à  $213,3 \mu\text{m}$  à S8. (Graphique 14)

### Evolution de l'épaisseur maculaire moyenne dans le groupe 1



-Graphique 14-

Nos résultats sont proche de ceux trouvés dans la série de Burkhard et ces Co auteurs:  $222,4 \pm 24,7 \mu\text{m}$  à J1,  $227,5 \pm 22,6 \mu\text{m}$  à S1 et  $230,4 \pm 23,2 \mu\text{m}$  à S6. Ces auteurs n'ont pas trouvé de corrélation entre changement de l'épaisseur maculaire et 'acuité visuelle post opératoire.

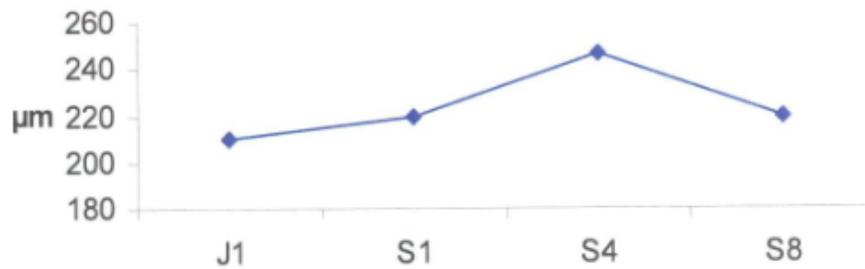
Nos résultats sont différents de ceux trouvés dans d'autres séries :

Dans l'étude de Yuan Chieh Lee et ces co auteurs[20]: L'épaisseur maculaire est de  $1914 \pm 22 \mu\text{m}$  en préopératoire, augmente à  $202,1 \pm 19,2 \mu\text{m}$  trois heures en post opératoire, puis diminue a  $182,3 \pm 20,5 \mu\text{m}$  six heures après et arrive et 4  $183,2 \pm 22,3 \mu\text{m}$  neuf heures après. Elle augmente a  $196,6 \pm 19,8 \mu\text{m}$  à 2 mois en post opératoire.

Cheng B et ces co-auteurs[21] rapportent une augmentation de l'épaisseur maculaire de  $142 \pm 16,7 \mu\text{m}$  eu préopératoire à  $57,9 2 \pm 36,7 \mu\text{m}$  après une semaine. Ils ont trouvé une corrélation entre augmentation de l'épaisseur: maculaire et l'énergie utilisée dans la phacoémulsification

La mesure de l'épaisseur maculaire chez nos patients opérés par extraction extra capsulaire non compliquée (groupe 2) trouve une variation de cette épaisseur maculaire. Elle est de  $209,8 \pm 22,9 \mu\text{m}$  à J1 et augmente à  $220 \pm 4 \mu\text{m}$  à S1 puis à  $247 \pm 23 \mu\text{m}$  à S4 et diminue après à  $220 \pm 2,3 \mu\text{m}$  S8. (Graphique 15)

**Evolution de l'épaisseur maculaire moyenne dans le groupe 2**



**-Graphique 15-**

Ces valeurs sont plus importantes par rapport A ceux trouvé dans le groupe 1.

Aprés une revue de la littérature, aucune étude similaire n'a été réalisée.

Cette différence de l'épaisseur maculaire entre les deux groupes confirme l'intérêt de la petite incision dans la rupture de la Barrière hémato oculaire.

Malgré l'utilisation des appareils d'OCT de même génération, les résultats sont controversés [12, 22-25].

Ceci est expliqué par la différence des critères d'inclusion et aussi la variation de l'épaisseur en OCT en fonction de la longueur axiale et les variations diurne [23, 26-28].

La réduction de ces paramètres peut être faite par la réalisation d'une étude des modifications intra individuelle.

Burkhard et ces Co auteurs[11] ont étudié les modifications de l'épaisseur maculaires survenant après cure de cataracte en réalisant une comparaison avec l'oeil non opérés.

Ils ont trouvé une augmentation significative de l'épaisseur maculaire le premier jour en post opératoire, 4 une semaine et 4 à 6 semaines en post opératoire. La différence moyenne intra individuelle de l'épaisseur maculaire augmente significativement de  $-4,30 \pm 11,95 \mu\text{m}$  à  $6,96 + 22,88 \mu\text{m}$  le premier jour en post opératoire, à  $10,934 \pm 19,7 \mu\text{m}$  la première semaine et à  $11,36 \pm 14,8 \mu\text{m}$  la 6<sup>ème</sup> semaine en post opératoire.

La comparaison intra individuelle dans notre série a été limitée par la présence de cataracte chez la majorité de nos patients. Plusieurs études réalisées ont conclu que la qualité de l'image de l'OCT est limitée par la présence d'une opacification axiale tel qu'une cataracte ou une opacification du vitré rendant l'analyse de l'épaisseur maculaire impossible [19, 23, 29, 30].

Les prostaglandines qui sont des médiateurs de l'inflammation sont libérées par l'uvéa après une chirurgie de la cataracte et jouent un rôle important dans la survenue de l'œdème maculaire. Afin de prévenir cet effet, l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens permet d'inhiber la synthèse des prostaglandines. Ceci a été confirmé par

David RP et ces co-auteurs[13] qui ont réalisé une étude comparative entre deux groupes de patients :

Un était sous traitement anti inflammatoire 2 jours avant la chirurgie et moi après la chirurgie et l'autre groupe ne prenait aucun traitement. En comparant l'épaisseur maculaire entre les deux groupes par l'OCT ils ont conclu que ce traitement permet de prévenir la survenue de l'œdème maculaire après chirurgie de la cataracte.

# Conclusion

L'œdème maculaire cystoïde (OMC) est une complication fréquemment rencontrée après une chirurgie de la cataracte. Cet œdème maculaire résulte de la rupture de la barrière hémato-rétinienne avec une accumulation de liquide et formation de logettes cystoïdes dans la couche de Henle. On distingue l'OMC clinique entraînant une baisse de l'acuité visuelle ou une altération de la vision de contraste. Il est visible cliniquement et à l'angiographie. L'OMC infra clinique n'affecte pas la vision et il n'est détecté que par la tomographie en cohérence optique. L'incidence de l'œdème maculaire infra clinique est actuellement mal définie.

L'augmentation de l'épaisseur maculaire après chirurgie de la cataracte par phacoémulsification a été rapportée par plusieurs auteurs. Les résultats publiés sont proches de ceux trouvés dans notre série. Par ailleurs, aucune étude n'a été réalisée chez des patients opérés par extraction extra capsulaire. La différence de l'épaisseur maculaire entre les deux groupes est expliquée par une réaction inflammatoire moins importante survenant après une petite incision.

# Résumé

L'œdème maculaire cystoïde (OMC) est une complication fréquemment rencontrée après une chirurgie de la cataracte. Cet œdème maculaire résulte de la rupture de la barrière hémato-rétinienne avec une accumulation de liquide et formation de logettes cystoïdes dans la couche de Henle. On distingue l'OMC clinique entraînant une baisse de l'acuité visuelle ou une altération de la vision de contraste. Il est visible cliniquement et à l'angiographie. L'OMC infra clinique n'affecte pas la vision et il n'est détecté que par la tomographie en cohérence optique. L'incidence de l'œdème maculaire infra clinique est actuellement mal définie.

A travers une étude prospective réalisée au service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fés nous allons analyser le changement de l'épaisseur maculaire chez deux groupes de patients opérés sans complications par phacoémulsification et par extraction extra capsulaire. L'épaisseur maculaire est mesurée par la tomographie en cohérence optique chez les deux groupes le premier jour (J1), la 1<sup>ère</sup> semaine (S1), la 4<sup>ème</sup> semaine (S4) et la 8<sup>ème</sup> semaine (S8) en post opératoire. Les mesures sont réalisées au centre de la macula et en péri

maculaire a 3 et 6 mm. Nos résultats sont analysés par un logiciel d'analyse des données « Epi info ».

135 yeux opérés par phacoémulsification sous anesthésie locale avec implantation d'un implant pliable dans le sac cristallinien (groupe 1). 121 yeux opérés par extraction extra capsulaire sous anesthésie locale avec implantation d'un implant en PMMA (groupe 2). Le changement de l'épaisseur maculaire a été noté dans 95% dans le groupe 1 et 97% dans le groupe 2.

Dans le groupe 1, l'épaisseur maculaire moyenne a :

J1:  $204,7 \pm 24,7 \mu\text{m}$ ; S1:  $217 \pm 2 \mu\text{m}$ ; S4:  $227 \pm 4,8 \mu\text{m}$ ; S8:  $213,3 \mu\text{m}$ .

Dans le groupe 2, l'épaisseur maculaire moyenne a :

J1:  $209,8 \pm 22,9 \mu\text{m}$ ; S1:  $220 \pm 4 \mu\text{m}$ ; S4:  $247 \pm 23 \mu\text{m}$ ; S8:  $220 \pm 2,3 \mu\text{m}$ .

En analysant ces résultats on remarque que l'épaisseur maculaire augmente après une semaine en post opératoire dans les deux groupes et atteint son maximum à la 4<sup>ème</sup> semaine puis diminue pour atteindre des valeurs normales a la 8<sup>ème</sup> semaine. Cette augmentation est plus importante dans le groupe 2.

L'augmentation de l'épaisseur maculaire après chirurgie de la cataracte par phacoémulsification a été rapportée par plusieurs auteurs. Les résultats publiés sont proches de ceux trouvés dans notre série. Par ailleurs, aucune étude n'a été réalisée chez des patients opérés par extraction extra capsulaire. La différence de l'épaisseur maculaire entre les deux groupes est expliquée par une réaction inflammatoire moins importante survenant après une petite incision.

# Références

1. Ripart J. Nouvellon E. Ben Babaali M, Anesthésie en ophtalmologie. Département d'anesthésie - douleur, CHU Nimes, France. Conférences d'actualisation 2002 éditions scientifiques et médicales Elsevier 2002: p. 323-343. pa
2. Haberer JP. Obstler C. Deveaux A. Zahawa A, anesthésie réanimation. Anesthésie en ophtalmologie, encycl méd\_ chir. "ophtalmologie. 1999, Paris. 18.
3. web, S. [http:// www.chez.com/oeil83/page4.html](http://www.chez.com/oeil83/page4.html). Anatomie de l'oeil [cited.
4. F Behar-Cohen. L Kowalezuk. N Keller. M Savoldelli. F Azan. J-C Jeanny, Anatomie de la rétine, ed. e.m.c. ophtalmologie. 2009, Paris: Elsevier Masson. 14.
5. A Catier. R Tadayoni. A Erginay. P Massin. A Gaudric, oedème maculaire Encycl med chir ophtalmologie, ed. Elsevier. 2004 Paris. 32.
6. Gardner TW. Lieth E. Khin SA. Barber AJ. Bonsall DJ. Leshner T et al, Astrocytes increase barrier properties and ZO-1 expression in retinal vascular endothelial cells. Invest.Ophthalmol. Vis. Sci., 1997. 38: p. 2423-2427.
7. Gillies MC. Su T. Stayt J. Simpson JM. Naidoo D. SalonikasC, Lffect ofhighglucoseonpermeabilityonretinal capillary endoihelium in vitro. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci, 1997. 38: p. 635-642.
8. Essner E, Role of vesicular transport in breakdown of the blood-retinal barrier. Lab. Invest, 1987. 56: p. 457-400.
9. Vinores SA. McGehee R. Lee A. Gadegbeku fa Campochiaro PA, Ultrastructural localization of bloodretinal barrier breakdown in diabetics and galactosemic rats. J. Histochem. Cytochem, 1990. 38: p. 1341-1352.

10. Barber AJ. Antonetti DA, Mapping the blood vessels with paracellular permeability in the retina of diabetic rats. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*, 2003. 44: p. 5410-5416.
11. von Jagow B. Ohrloff C. Kohnen T, Macular thickness after uneventful cataract surgery determined by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2007. 245(12): p. 1705-71.
12. Z Biro. Z Balla. B Kovacs, change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation. *ye*, 2006. 10: p. 1-5.
13. David RP. Almeida PH. Davin Johnson, Effect of prophylactic nonsteroidal antiinflammatory drugs on cystoid macular edema assessed using optical coherence tomography quantification of total macular volume after cataract surgery. *J cataract Refract Surg*, 2008. 34: p. 64-69.
14. Sayaka A. Kensaku M. Genter S, reducing angiographic cystoid macular edema and blood aqueous barrier disruption after small incision phacoemulsification and foldable intraocular lens implantation. Multicenter prospective randomized comparison of topical diclofenac 0.1% and betamethasone 0.1%. *J cataract Refract Surg*, 2008. 34(57-63).
15. Brown JC. Solomon SD. Bressler SB, detection of diabetic foveal edema: contact lens biomicroscopy compared with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*, 2004. 3: p. 330-335.
16. Hee MR. Puliafito CA. Wong C, Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography. *Microscopical*, 1995, 8 p. 1019-1029.
17. Chan A. Druker JS, K.T., Normal macular thickness tomography. *Arch Ophthalmol*, 2005. 7: p. 939-943.
18. Chan A. Druker JS. KO TH, Normal macular thickness measurements in healthy eyes using Stratus optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*, 2006. 2: p. 193-198.

19. Chan A. Druker JS. KO TH, A standardized method for reporting changes in macular thickening using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*, 2005. 7: p. 939-943.
20. Yuan Chieh L. Fang L. Chien Chang C, intraocular pressure and foveal thickness after phacoemulsification. *Am J Ophthalmol*, 2007(144): p. 203-208.
21. Cheng B. Liu Y. Ge J. Ling Y. Zheng X, Macular image changes of optical coherence tomography after phacoemulsification. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*, 2002. 5: p. 265-267.
22. Grewing R. Becker H, Retinal thickness immediately after cataract surgery measured by optical coherence tomography. *Ophthalmic Surg Lasers* 2000. 3: p. 215-217.
23. Velthoven V. Linden V, Influence of cataract on optical coherence tomography image quality and retinal thickness. *Be J Ophthalmol*, 2006(90): p. 1159-1162.
24. Paunescu LA. Schuman-JS, Reproducibility measurements using Stratus OCT. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004. @: p. 1716-1724.
25. Sacu S. Find] O. Linnola RJ, Optical coherence tomography assessment of capsule closure after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2005, 2: p. 330-336.
26. Gobel W. Hartmann P. Haigis W, Determination of retinal thickness in relation to age and axial length using optical coherence tomography. *Ophthalmologie*, 2001. 2: p. 157-162.
27. Luo H. Gazzard G. Vong A, Myopia, axial length, and OCT characteristics of the macula in Singaporean children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006. 7: p. 2773-2781.
28. Savini G. Zanini M. Barbet P, Influence of pupil size and cataract on retinal nerve fiber layer thickness measurements by Stratus OCT. *J Glaucoma* 2006. 4: p. 336-340.

29. Sadda SR. Wu Z. Walsh AC, "Error in retina' thickness measurements obtained by optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 2006. 2: p. 285-293.
30. Ray R. Stinnett SS. Jaffe GJ, Evaluation of image artifact produced by optical coherence tomography of retinal pathology. *Ophthalmology*, 2005. 1: p. 18-29.

