

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2010

N° 105

THESE
pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Diplômes d'études spécialisées en OPHTALMOLOGIE

par

Vincent PAIRE

né le 23 juin 1981

Présentée et soutenue publiquement le 19 octobre 2010

**EVALUATION DE L'INFLAMMATION ENDOCULAIRE
POST-OPERATOIRE DE CATARACTE SELON DEUX
TAILLES D'INCISION : 2.2 MM VERSUS 3.2 MM.**

Président du jury : Monsieur le Professeur Péchereau

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Weber

Sommaire

Introduction	p. 6
Généralités	p. 8
➤ Les incisions dans la chirurgie de la cataracte	p. 8
➤ L'utilisation des AINS topiques dans la chirurgie de la cataracte	p.14
➤ La quantification objective de l'inflammation endoculaire	p.18
➤ Les variations d'épaisseur maculaire en tomographie par cohérence optique (OCT) au décours d'une chirurgie de la cataracte	p.21
Matériels et méthodes	p.24
➤ Caractéristiques de l'étude	p.24
➤ Caractéristiques des patients	p.24
➤ Caractéristiques de la consultation pré-opératoire	p.24
➤ Caractéristiques de la procédure péri-opératoire	p.25
➤ Caractéristiques du traitement et du suivi post-opératoire	p.26
➤ Analyse statistique	p.26
Résultats	p.27
➤ Caractéristiques générales des patients	p.27
➤ Types d'anesthésie	p.27
➤ Complications per-opératoires	p.28
➤ Complications post-opératoires précoces et tardives	p.28
➤ Acuité visuelle	p.29
➤ Flare	p.31
➤ Epaisseurs maculaires à l'OCT	p.34
➤ Ultra-sons	p.38

➤ Corrélation entre les différents paramètres	p.38
Discussion	p.40
➤ L'incidence de l'incision sur le temps chirurgical et le résultat visuel	p.40
➤ L'incidence de l'incision sur le flare post-opératoire	p.41
➤ L'incidence de l'incision sur l'épaisseur maculaire	p.43
Conclusion	p.46
Références	p.48

Introduction

Depuis les premières interventions d'extraction cristallinienne à nos jours, une des principales préoccupations des chirurgiens a toujours été de minimiser le traumatisme chirurgical induit. Ce dernier est en grande partie lié à l'inflammation engendrée par les microtraumatismes eux-mêmes liés aux perturbations de fluide, au temps d'intervention et donc très dépendants du moyen mécanique utilisé (dernièrement les ultra-sons, mais avant cette ère, l'extraction extracapsulaire manuelle ou intracapsulaire au froid, ou encore le BSS à haute température, mais aussi dans le futur peut être par le biais d'un laser femtosecondes). Depuis l'invention par Kelman du phakoémulsificateur [1], le principal levier utilisé à cette fin a été la diminution de la taille des incisions, principalement dictée par la taille des pièces à main, ainsi que par celle des implants à placer. Dans la dernière étude concernant les habitudes des chirurgiens français datant de 2009, il s'avère que les 2/3 des chirurgiens pratiquent des incisions comprises entre 2,2 et 3,2 mm [2]. Etant donné la mutation actuelle de la phakoémulsification, qui tend de plus en plus vers la chirurgie réfractive, l'intérêt de la diminution de la taille des incisions s'impose afin de réduire l'astigmatisme induit. Ainsi, les études récentes tendent à prouver que le seuil de 2,2 mm serait celui de l'inocuité vis à vis de l'astigmatisme [3]. Cependant, pour de nombreux patients, porteurs de cataracte majeure, diabétiques, uvéitiques ou atteints d'autres pathologies ophtalmologiques telles que les dystrophies de cornée ou les glaucomes, l'enjeu principal de la chirurgie de la cataracte n'est pas l'obtention d'une réfraction parfaite post-opératoire sans correction, mais bien celui d'une chirurgie sans complication, la moins inflammatoire possible et ne dégradant pas un état ophtalmologique déjà fragilisé.

La prise en charge post-opératoire joue également un rôle crucial dans la lutte contre l'inflammation endoculaire. Après des décennies d'hégémonie des traitements corticoïdes, il a

été prouvé par de nombreuses publications la non infériorité des AINS en post opératoire de cataracte vis à vis des collyres stéroïdiens [4, 5], qui sont pour leur part pourvoyeurs d'hypertonie oculaire et de récurrence herpétique.

Le but de notre étude est d'évaluer l'inflammation endoculaire en post opératoire de cataracte selon la taille de l'incision principale, et ce, en comparant deux cohortes identiques de patients, l'une opérée en incision de 3,2 mm, l'autre en incision de 2,2 mm, en étudiant systématiquement pour chaque patient les répercussions du geste chirurgical par la mesure de l'épaisseur maculaire et de la tyndallométrie.

Les molécules choisies afin de contrôler l'inflammation endoculaire furent les AINS dans les deux groupes sans apport de stéroïdes.

Généralités

Les incisions dans la chirurgie de la cataracte

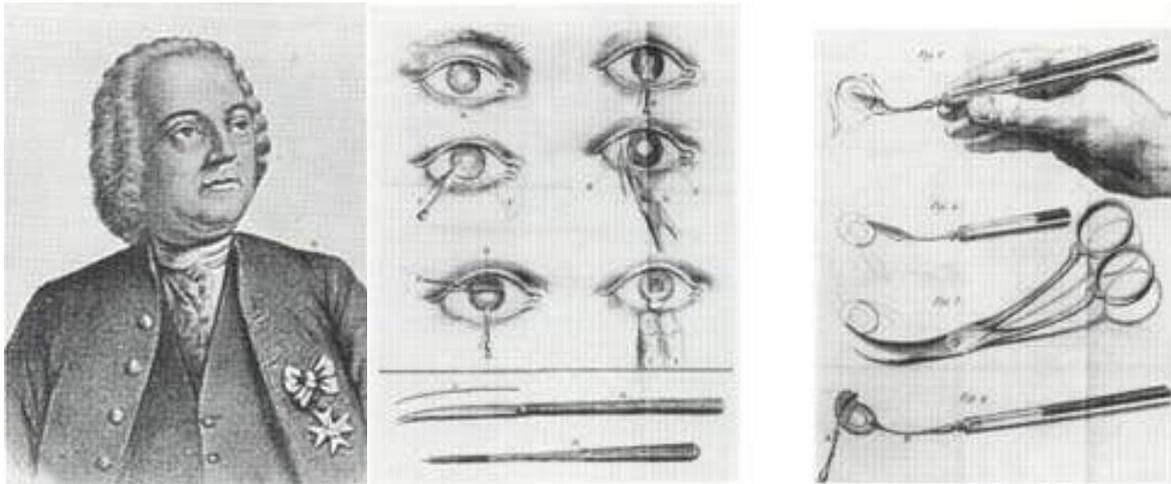
La première description d'une chirurgie de cataracte a été faite par un médecin indien nommé Sushruta ayant vécu à Bénarès et date de 1500 avant J.C. Le plus ancien ouvrage en sanscrit retraçant ses préceptes date du IV^{ème} siècle avant J.C [6]. Parmi les 184 chapitres traitant de 1120 maladies se trouve un texte traitant de l'abaissement du cristallin au moyen d'une aiguille incurvée. L'oeil était ensuite enduit de beurre chaud et bandé. Cette méthode a été propagée à l'ouest par les voyageurs grecs, et à l'est jusqu'à la Chine. Des instruments en bronze utilisés à cette fin ont été retrouvés dans des tombes babyloniennes, grecques et égyptiennes. Il revient à un citoyen Romain, Aulus Cornelus Celsus, de publier le premier ouvrage occidental traitant de l'abaissement du cristallin en 29 après J.C., au temps de l'empereur Néron [7]. Ce dernier fournissait une description précise de l'opération. Il présente les techniques de l'intervention et également les conditions pour qu'elle soit réussie. On installait le patient dans une pièce lumineuse sur une chaise. L'assistant se mettait derrière lui pour lui maintenir la tête ; l'opérateur se plaçait face au patient et opérait l'oeil droit avec la main droite et l'oeil gauche avec la main gauche. Il introduisait une aiguille dans l'oeil en perforant à mi-distance entre le limbe et le canthus externe, perpendiculairement au globe, sur le méridien horizontal. Quand l'aiguille était rentrée dans l'œil, il faisait un mouvement de bascule pour faire tomber le cristallin cataracté dans le vitré. Il fallait parfois faire plusieurs mouvements si l'effet désiré n'était pas obtenu de suite.

Une autre procédure attribuée à Antyllus, un chirurgien romain du II^{ème} siècle après J.C. consistait en la succion du cristallin à travers une aiguille creuse, méthode nécessitant "une" incision de l'oeil, une aiguille creuse et un assistant avec une grande capacité

pulmonaire”. Son travail a été repris au X^{ème} siècle par Muhammad ibn Zakariya al-Razi, un philosophe et médecin perse [8], ainsi que Ammar Ibn Ali, un médecin habitant Mossul en Irak qui rédigea un livre nommé “un choix des maladies de l’oeil”.

Ce n’est qu’au début du XVI^{ème} siècle, que Képler avança que c’était la rétine qui était le siège de la réception des signaux visuels et que le cristallin ne faisait que focaliser les rayons lumineux à ce niveau. Il publia ces idées en 1610 mais il fallut attendre 100 ans pour qu’elles soient confirmées par Antoine Maître-Jean (1650-1725) qui fit d’importantes expériences sur les animaux en 1707. Ces résultats furent finalement acceptés à l’Académie de Médecine en 1708. Mais le premier qui comprit réellement que la cataracte était une opacification du cristallin fut Pierre Brisseau (1631-1717) qui, dans un court texte de 1705, décrivit ses résultats d’autopsies.

A la renaissance, Jacques Daviel (1693-1762), chirurgien dans la marine royale de Louis XIV effectua la première procédure d’extracapsulaire le 21 avril 1745, marquant ainsi la première avancée dans cette chirurgie depuis l’abaissement à l’indienne [9]. De 1745 à sa mort en 1762, Daviel aurait opéré, par extraction, 206 malades dont 182 avec succès (sans que l’on ait retrouvé une notion précise de ce qui était considéré comme étant un succès...). En 1752, il vint à l’académie de médecine afin de décrire sa procédure opératoire, mais nombreux furent ceux qui persistèrent malgré tout à préférer l’abaissement et ce, jusqu’au début du XIX^{ème} siècle !



Jacques Daviel (1693-1762) et le schéma de sa technique chirurgicale.

Trois modifications importantes ont été apportées par la suite à la technique de Daviel au XIX^{ème} siècle : Albert Mooren (1828-1899) qui conseilla de faire une iridectomie et Albrecht Von Graefe (1828-1870) qui proposa une incision linéaire plus périphérique qui fut adoptée par tous les ophtalmologistes. Enfin, en 1865, Henry Willard Williams fut le premier à suturer l'incision de la cornée.

Avec la seconde guerre mondiale vint l'apparition des microscopes opératoires, avec la contribution de Barraquer à Barcelone. Puis un ophtalmologiste anglais, Harold Ridley, constata l'excellente tolérance intra-oculaire des éclats de polyméthacrylate de méthyle (PMMA) dont étaient fait les cockpits d'avion pendant la guerre. Il créa et implanta son premier implant en PMMA le 29 novembre 1949 à l'hôpital St Thomas [10]. Vint ensuite l'avènement de la cryode pour extraire le cristallin une fois que la sonde l'eut refroidi (1961).

Enfin, en 1967, Charles Kelman s'inspira de l'appareil à ultra-sons de son dentiste pour créer à New York le premier phako-émulsificateur de l'histoire, dernière grande révolution dans l'histoire de la chirurgie de la cataracte [1].



R. Kelman (à droite) à côté du premier phakoémulsificateur inventé.

Ce dernier évènement marqua le début de la possibilité d'une diminution de la taille de l'incision, cette dernière restant par ailleurs corrélée à la taille de l'implant à mettre en place. A l'heure actuelle, la taille des incisions en France est inférieure à 4 mm pour plus de 99% des chirurgiens, avec deux grandes catégories, les incisions mesurant $3\pm 0,2$ mm (40% des cas) et celles mesurant entre 2,2 et 2,8 mm (40% des cas également) [2]. L'immense majorité étant effectuée en cornée claire, sauf indication exceptionnelle (greffe de cornée, patient agité en post-opératoire, etc...), cette dernière n'apportant pas de bénéfice sur les autres paramètres chirurgicaux [11].

On peut répartir les incisions actuelles en 3 catégories : la mini phakoémulsification coaxiale dite "conventionnelle", avec une incision principale de plus de 2,8 mm ; la micro phakoémulsification coaxiale, avec une incision principale de 2,4 mm ou moins et la microincision bimanuelle autorisant des incisions comprises entre 1 et 2 mm.

Concernant la comparaison entre la phakoémulsification coaxiale conventionnelle et la microincision bimanuelle, de nombreux articles comparant des groupes de patients opérés par l'une et l'autre méthode montrent peu de différence entre les deux techniques. L'étude la plus récente comparant, sur des chirurgies difficiles, une incision de 2,8 mm versus 2 incisions de 1,5 mm, retrouve une diminution des paramètres de temps opératoires et d'ultrasons avec la méthode biaxiale sans différence significative concernant la récupération visuelle ou les complications péri-opératoires [12]. Des études plus anciennes dont une de la même équipe retrouvait un résultat similaire sur des yeux "normaux" [13, 14]. Le seul critère semblant alors être amélioré par la technique bimanuelle est la moindre création d'aberration optique de haut degré, mais ce paramètre n'est pris en compte que dans très peu d'études [15].

Par contre, concernant la comparaison entre la micro phakoémulsification coaxiale et la microincision bimanuelle, des études in vitro ont retrouvé une supériorité de la technique coaxiale sur des paramètres tels que la dynamique des fluides ou encore la température ou l'étanchéité des incisions, ceci probablement du fait d'un temps chirurgical augmenté en mode bimanuel [16].

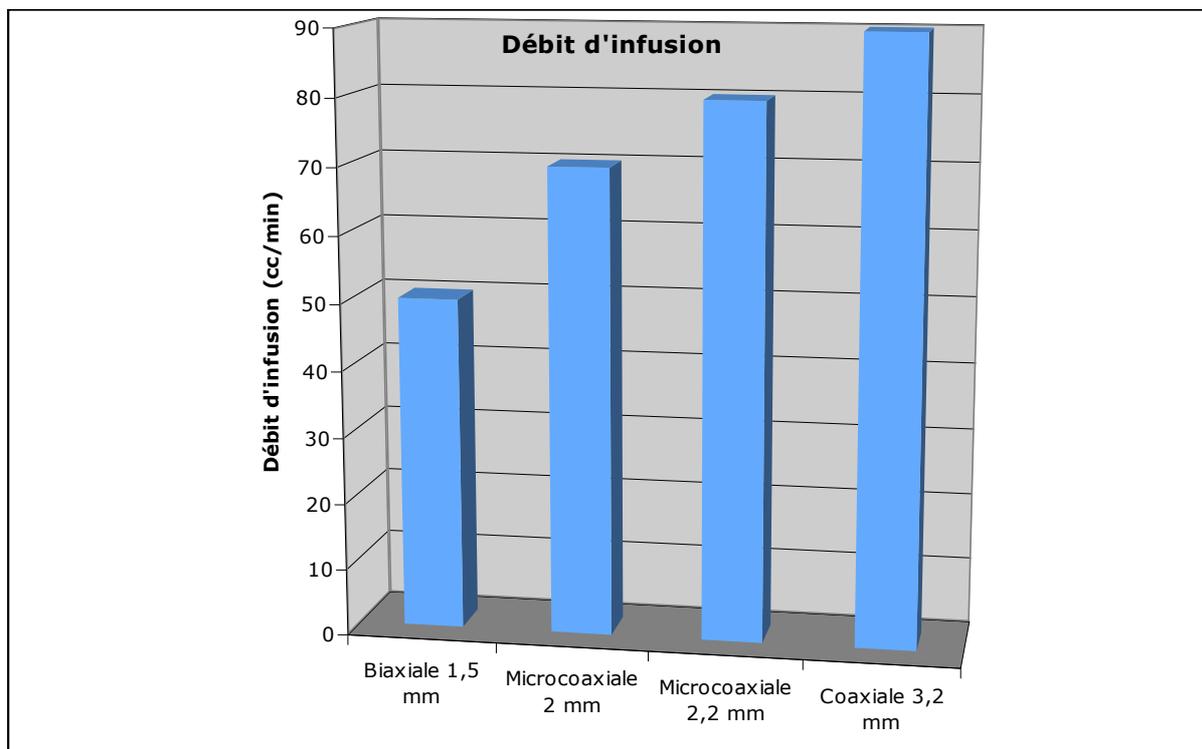
Le peu de bénéfices apportés par la technique bimanuelle, ainsi que sa courbe d'apprentissage plus longue, font que cette dernière méthode reste très confidentielle, notamment en France. Par ailleurs, la gamme d'implant pouvant passer par des incisions inférieures à 1,8 mm est pour l'heure extrêmement restreinte, obligeant à élargir l'incision dans la majorité des cas.

Pour la comparaison microphako coaxiale versus miniphako coaxiale, le principal critère d'efficacité a longtemps été la diminution de l'astigmatisme induit, pour lequel la taille incisionnelle de 2,2 mm est définie comme le seuil de "neutralité". [3, 17]

Taille incision	2,2 mm	3 mm	P value
Astigmatisme induit	0,11	0,33	0,001
Rotation	13,4	21,1	0,03

Seuil de neutralité cylindrique d'après Masket et al.

Une diminution de la taille de l'incision en deçà ne semble pas apporter de bénéfice sur ce plan [18]. Concernant les autres paramètres post-chirurgicaux tels l'acuité visuelle, la pachymétrie, ou le comptage endothélial, aucune différence ne semble exister entre une microincision coaxiale, même de 1,6 mm et une incision classique de 2,8 mm [19]. Néanmoins, cette étude a retrouvé une augmentation significative, dans le groupe 1,6 mm, du temps de chirurgie ainsi que de la puissance moyenne des ultras-sons. Ceci étant probablement lié à une diminution du débit d'infusion et de la "surface utile" de l'embout.



Débit d'infusion pour une hauteur de perfusion de 90 cmH₂O
(source : DIU de chirurgie réfractive. J Colin, M Weiser et al.)

Enfin, une étude très récente comparant les 3 techniques principales a montré une diminution de l'astigmatisme induit ainsi qu'un temps opératoire inversement proportionnel à la taille de l'incision [20]. Il est cependant à noter qu'aucune différence significative de temps d'intervention n'a été retrouvée entre les groupes 2,8 mm et 2,2mm dans ce travail.

L'utilisation des AINS topiques dans la chirurgie de la cataracte

Les molécules composant le traitement post-opératoire d'une chirurgie de cataracte ont fait l'objet d'études depuis fort longtemps. Ainsi, on retrouve une publication datant de la première guerre mondiale [21].

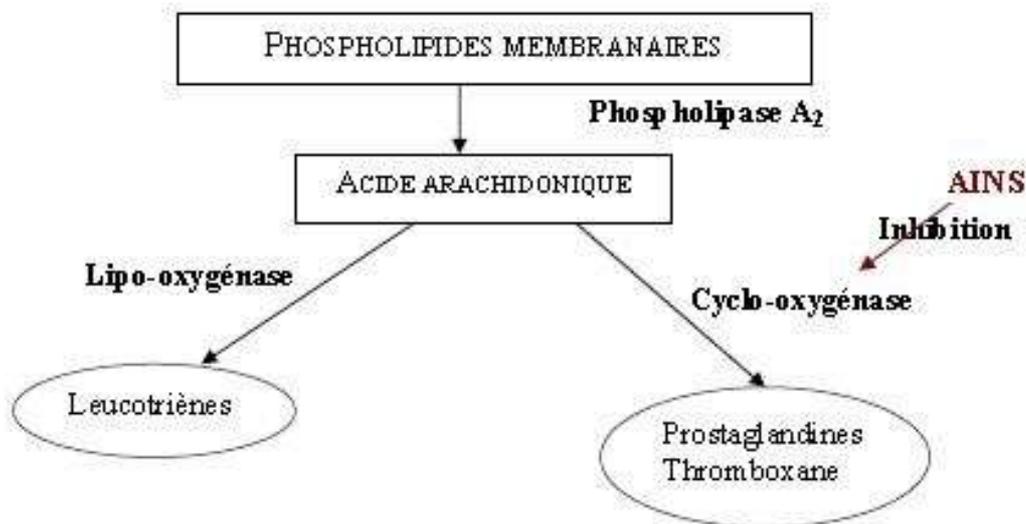
Pendant des décennies, les corticoïdes ont été les seules molécules utilisées dans l'optique d'une réduction de l'inflammation intra-oculaire post-opératoire. Mais Castroveijo met en exergue dès 1976 les effets secondaires multiples des puissants stéroïdes tels que la dexaméthasone et la prednisolone et relate son expérience de la fluorométholone, molécule moins hypertonisante par exemple [22].

Les corticoïdes en collyre sont alors déjà connus pour occasionner des poussées d'hypertonie oculaire ou réactiver des kératites herpétiques parfois de pronostic désastreux. Les effets secondaires des AINS, quant à eux, concernent surtout la surface oculaire et sont le plus souvent limités à des kératites ponctuées, mais sur certains terrains prédisposés (sujets greffés de cornée, maladie auto-immune ou rosacée oculaire) peuvent conduire à des ulcères géographiques voire des nécroses stromales et des perforations [5].

L'année suivante, une équipe japonaise conduite par Miyake postule le rôle majeur des prostaglandines (PG) dans l'inflammation post-opératoire de cataracte et démontre l'efficacité de l'indométhacine dans cette indication [23, 24]. Ils relient la persistance d'un haut taux de prostaglandines E et F2 alpha à l'apparition d'un oedème maculaire dans les suites opératoires [4]. Dans les années suivantes, de nombreuses études prospectives randomisées ont été

réalisées afin de juger de la réelle efficacité de la molécule, que cela soit versus placebo ou versus corticostéroïdes. Nombreuses sont celles qui ont retrouvé une différence significative en terme d'oedème maculaire angiographiquement visible [25, 26].

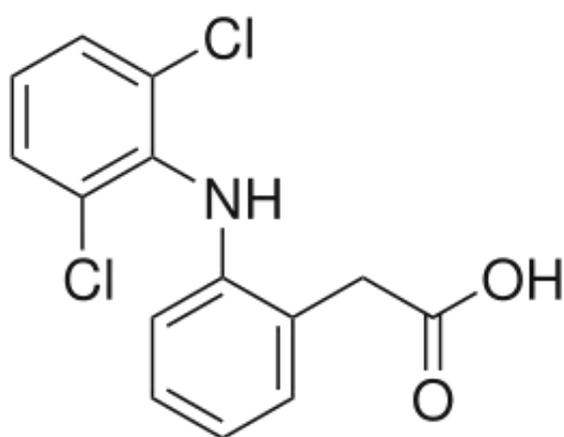
Sur le plan biochimique, la cyclooxygénase (COX) est une enzyme intervenant dans la cascade de l'inflammation, produisant les PG et les thromboxanes. Les AINS inhibant l'activité de la COX, ils réduisent la production de PG, elles-mêmes responsables, au niveau de l'oeil, de vasodilatation, de migration leucocytaire, et de rupture de la barrière hémato-rétinienne [27, 28]. Des deux isoformes existants, la COX2 est celle dont l'implication oculaire est la plus forte. Elle prédomine dans l'épithélium pigmenté, les lésions néovasculaires ainsi que dans la rétinopathie diabétique, les PG étant reconnues comme inducteurs de VEGF [29, 30].



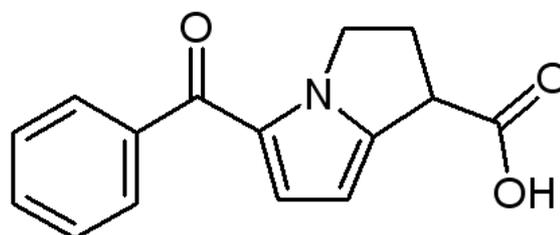
Mécanismes d'action des AINS

Sur le plan commercial, il existe 6 classes d'AINS majeures, mais seules 3 existent sous forme topique en ophtalmologie : l'acide arylpropionique (ketoprofène), l'acide aryl acétique (ibuprofène) et l'acide indole acétique (indométacine) [31]. Afin de se conformer au

protocoles des études américaines effectuées sur le sujet, nous avons privilégiés les deux seules molécules commercialisées en France et ayant l'accord de la Food and Drug Administration (FDA) dans la prévention de l'inflammation en post-opératoire de cataracte : le diclofenac 0,1% (dérivé de l'ibuprofène) commercialisé par Novartis (Novartis ophthalmics, Duluth, GA, USA) et le ketorolac 0,5% (dérivé du ketoprofène) commercialisé par Allergan (Allergan Inc., Irvine, CA, USA). Le traitement de départ dans le service étant assuré par le diclofenac (nom commercial : Voltarène®) disponible à l'hospitalisation et la plupart des praticiens prescrivant du ketorolac (nom commercial : Acular®) en post-opératoire.



Formule chimique du Diclofenac



Formule chimique du Ketorolac

Concernant la pharmacocinétique des AINS en topique le diclofenac 0,1% atteint son pic de concentration 2,4h après une seule instillation avec 82 ng/mL, et maintient un taux détectable au delà de 24h, [32] alors que le ketorolac n'atteint qu'une concentration maximale de 57,5 ng/mL [33]. Néanmoins, la pénétration des collyres apparaît peu importante en regard du complexe chorio-rétinien, alors qu'elle ne fait aucun doute sur sa capacité à inhiber les prostaglandines au niveau de l'uvée antérieure. Ainsi, sur des modèles animaux, le

ketorolac n'est pas détecté dans le vitré, et le diclofenac ne produit qu'une diminution minime de la synthèse de PG intra-rétinienne [34]. Cependant, l'ensemble de ces études ont été réalisées sur des lapins de phénotypes particuliers en terme de pigmentation notamment, dont les données ne sont pas strictement extrapolable à l'homme.

Une méta-analyse récente souligne l'excellent degré de certitude concernant l'efficacité des AINS dans la réduction de l'inflammation en post-opératoire de cataracte [4]. Par ailleurs, cette équipe met en exergue que, si beaucoup d'études n'ont pas démontré de supériorité des AINS sur les corticoïdes sur ce terrain [35], les paramètres de rétablissement de la barrière hémato-aqueuse était meilleurs avec les AINS [36].

Ainsi, une étude comparant l'oedème maculaire (OM) angiographique à 1 mois post-opératoire a retrouvé 54,7% d'OM dans le groupe fluorométholone et seulement 5,7% dans le groupe diclofenac [37]. Une méta-analyse plus ancienne de 1998 avait déjà conclu en ce sens quant au bénéfice des AINS dans cette indication, sans toutefois qu'elle entraîne une autorisation FDA formelle, du fait du non maintien d'un bénéfice certain au delà de 6 mois [38]. Dernièrement, une vaste étude japonaise comportant 142 patients a confirmé la supériorité des AINS sur les AIS à la fois en terme de prévention de la rupture de la barrière, mais aussi en terme de diminution de l'OM induit [39].

En terme d'evidence based medicine, le ketorolac et le diclofenac apparaissent donc comme les deux molécules sur lesquelles on dispose le plus d'informations quant à leur efficacité à diminuer l'inflammation post-opératoire, notamment depuis l'étude princeps de Flach et al. en 1998, qui a retrouvé une performance similaire [40], confirmé par un suivi à 3 ans [41].

Un traitement par anti-inflammatoire non stéroïdien seul est donc devenu depuis plusieurs années le gold standard au CHU de Nantes en post-opératoire de cataracte "simplex".

La quantification objective de l'inflammation endoculaire

L'étude de la rupture de la barrière hémato-rétinienne en tant que témoin du traumatisme chirurgical induit par la chirurgie de cataracte a débuté dans les années 1980.

Cependant, les premières descriptions du comportement de la barrière hémato-rétinienne ont été effectuées dès le début du XX^{ème} siècle. La première méthode employée a été la fluorophotométrie de segment antérieur. Après administration orale, intra-veineuse ou iontophorétique de fluorescéine, des clichés de chambre antérieure sont réalisés par le fluorophotomètre qui détermine la concentration de produit passé en chambre antérieure, et donc l'intégrité relative de la barrière hémato-aqueuse. Burk réalisait dès 1910 cette étude à la lampe à fente [42] puis vint l'avènement des premiers appareils datant des années 1950, avec des études portant essentiellement sur la physiologie de la barrière hémato-aqueuse, dont la première fut conduite par Goldman [43] qui développa la base théorique de mesure. Pendant les 20 années suivantes, différentes améliorations ont été apportées à la méthode initiale. Kangley et Macdonald ont élaboré un appareil mesurant le passage cornéen de la fluorescéine dès 1952 [44], amélioré par Maurice 10 ans plus tard [45]. L'ensemble des études alors réalisées retrouvaient des valeurs de flux d'humeur aqueuse comprises entre 1,9 et 2,8 $\mu\text{L}/\text{min}$ [45].

Son application à l'étude de l'inflammation post-chirurgicale fut mise en oeuvre à partir des années 1980 par l'équipe de Sanders, et l'on a pu commencer à étudier les paramètres influençant l'inflammation endoculaire [46]. Ainsi, en l'absence de tout traitement post-opératoire, la concentration de fluorescéine après une chirurgie de cataracte est 6 fois plus importante que chez un patient traité par collyre d'indométacine. Sanders a de la même façon analysé que l'importance de la rupture était bien moins importante lors d'une incision de 3 mm vis à vis d'une incision conventionnelle (à l'époque) de 6 mm [47].

La seconde méthode, d'approche totalement différente pour la quantification de l'inflammation endoculaire est la tyndallométrie, basée sur le fait que les protéines, normalement absentes à l'intérieur de l'oeil du fait de la barrière hémato-oculaire, créent une traînée opalescente lors de leur passage en chambre antérieure, appelée "effet tyndall", qui fut décrit pour la première fois en 1869 [48].

Un système de gradation subjectif fut mis au point dès les années 1950 par la Proctor Foundation de San Francisco [49] tandis que les premières tentatives de mesures objectives du Tyndall datent de 1967, lorsque l'équipe de Patnaik avait analysé des photographies en lampe à fente dans ce but [50]. Cependant, on doit attendre là encore la fin des années 1980 et l'avènement des tyndallomètres automatisés pour parvenir à quantifier précisément les protéines et les cellules en chambre antérieure, témoin direct de la rupture de la barrière hémato-rétinienne. C'est l'équipe japonaise de Sawa et al. qui mis au point le premier appareil de ce type destiné à être utilisé in vivo [51].

Il consiste en un laser He-Ne couplé à un scanner optique dont l'étalonnage a été réalisé à l'aide de différentes concentrations de sérum bovin et humain. Le principe repose sur l'effet diffractif des protéines de l'humeur aqueuse sur le rayon laser He-Ne de 25 μ W focalisé au centre de la chambre antérieure. Un photomultiplicateur placé à 90° de la source émettrice détecte la quantité de photons diffractés et transmet le résultat obtenu. L'unité de mesure est le nombre de photons par milliseconde (ph/ms). Certains appareils ont un mode "cellules" où les pics correspondants à des particules plus grandes (cellules ou pigments) sont également comptabilisés.



Laser flare meter “Kowa 500”

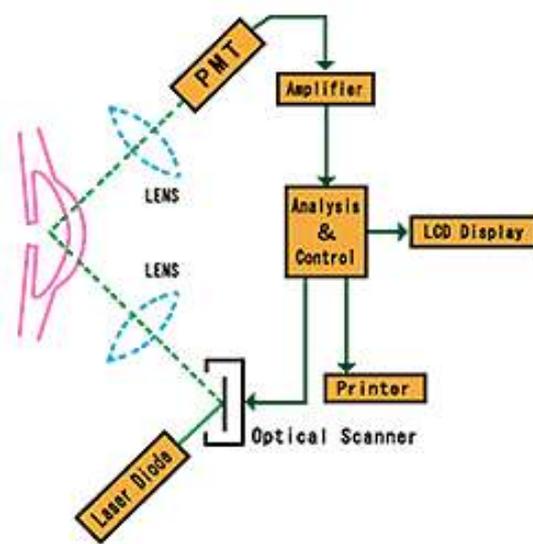


Schéma de fonctionnement du laser

La première étude in vivo avait été réalisée sur 2 groupes de sujets japonais, l'un âgé de 23 ans en moyenne (flare mesuré à 4,1 ph/ms +/- 1) et l'autre de 70 ans (6,2 ph/ms +/- 2,5). Aucune variation liée à une mydriase thérapeutique n'a été retrouvée. Par contre, des variations en fonction du cycle nyctéméral ont été notées. La supériorité de cette méthode sur l'analyse fine de photographies de lampe à fente a également été prouvée, sa reproductibilité étant notamment bien meilleure [52, 53]. Il a très tôt été noté une forte augmentation du flare en post-opératoire immédiat de chirurgie de la cataracte, pouvant être corrigée par l'adjonction d'une thérapeutique de type anti-inflammatoire non stéroïdien [54, 55].

Chez le sujet caucasien correspondant à notre population d'étude, un individu n'ayant pas de pathologie oculaire a une valeur normale moyenne de photométrie automatisée au Tyndall (PAT) de 4,7 +/- 1,5 ph/ms pour un patient de 30 ans, 5 +/- 2 ph/ms à 60 ans et 7 ph/ms après 70 ans [56] .

L'étude du flare précoce en post-opératoire de chirurgie extra-capsulaire a retrouvé l'influence de différents paramètres. La littérature est relativement pauvre dans ce domaine, la

plupart des articles datant de plus de 10 ans. En effet, la course à la microincision étant lancée depuis cette période, de très nombreux articles ont traité de son influence sur l'architecture cornéenne, l'astigmatisme, l'aberrométrie, la pachymétrie etc... mais quasiment aucun sur le flare hormis ceux qui vont suivre.

Le premier paramètre évalué est celui de la durée de l'utilisation des ultra-sons en premier lieu, avec l'étude de Kruger portant sur 450 chirurgies [57]. Le groupe ayant utilisé le plus d'ultra-sons a présenté dans la première semaine postopératoire un flare plus important, cependant, il n'a pas été noté de différence statistiquement significative à 1 mois entre les 2 groupes étudiés (l'un dépassant les 40 secondes de phaco-time, l'autre non). Cet auteur a aussi tenté de déterminer si le lavage des cellules épithéliales à la face postérieure du rhéxis antérieur apportait un bénéfice quant au flare, sans succès [58]. Laplace et NGuyen ont quant à eux étudié l'impact du matériau de l'implant utilisé [59, 60]. Aucun n'a eu d'impact significatif quant au flare post-opératoire. Récemment, l'impact des paramètres de flux per-opératoires a été étudié, il semble qu'un réglage peu agressif avec une aspiration minimale réduise l'oedème cornéen et le flare en post-opératoire immédiat [61]. L'effet de la température du liquide d'irrigation a également été étudié, sans qu'aucun rapport n'ait pu être établi là non plus [62].

Les variations d'épaisseur maculaire en tomographie par cohérence optique (OCT) au décours d'une chirurgie de la cataracte

Sur le plan épidémiologique, deux grandes études rétrospectives conduites aux Etats-Unis et datant de 2007 retrouvent un taux d'incidence d'oedème maculaire post-opératoire de cataracte d'environ 2%. [63, 64] Il serait responsable d'une augmentation des dépenses de

santé inhérente aux soins de 47 % dans l'année qui suit le diagnostic en comparaison d'un groupe contrôle opéré de cataracte sans complication aucune [64].

L'oedème maculaire a été objectivé pour la première fois par OCT en 1995 par l'équipe de Puliafuto et al [65]. Dans les suites, cette même équipe conduisit une étude visant à prouver la fiabilité de cet examen par rapport à l'angiographie fluorescéinique, le gold standard, dans cette indication. L'excellente corrélation des résultats permit d'utiliser l'OCT en routine dans la détection et l'analyse des oedèmes maculaires, quelque'en soit la cause [66].

L'apparition d'un oedème maculaire handicapant la récupération visuelle dans les semaines ou mois qui suivent une chirurgie de cataracte, quelque soit la technique utilisée, définit le syndrome d'Irvine Gass. Les premiers articles traitant du sujet datent de 1954 [67], les études fluorographiques systématisant la pathologie n'ayant été conduites par Gass que 12 ans plus tard [68].

L'oedème survient en moyenne 4 et 6 semaines après la chirurgie. Dans les années 1970, lors de chirurgies intracapsulaires, l'incidence était de 4% à 1 semaine et de 40% à 6 semaines [69]. Depuis, ces chiffres n'ont cessé de diminuer au fil des avancées technologiques et médicales.

Ainsi, en 1991, Bonnet retrouvait un taux d'Irvine Gass plus important en intracapsulaire (8%) qu'en extracapsulaire [70], et une méta-analyse portant sur la période 1979-1991 retrouvait un taux de survenue d'un oedème maculaire post-chirurgical de 1,5% [71]. Il convient de préciser que l'ensemble de ces données ont été recueillies avant l'apport de l'OCT, entraînant donc une probable forte sous-estimation des oedèmes maculaires mineurs.

A présent, même si certains auteurs se demandaient à son apparition quelle pouvait bien en être l'intérêt [72], la phakoémulsification représente le gold standard incontesté pour la majeure partie des chirurgies de cataracte effectuées en pays développés.

L'équipe de la clinique Sourdille, dès 1999, a analysé par OCT la macula en post-opératoire de phakoémulsification sans complication [73]. Ils ont noté des variations d'épaisseur maculaire centrale dans 11 yeux sur 41 sans conséquence sur l'acuité visuelle.

Dans le cadre d'une procédure classique de phakoémulsification, plusieurs équipes ont alors tenté de définir le timing du pic d'épaisseur rétinienne et la valeur à partir de laquelle on peut commencer à parler de syndrome d'Irvine Gass.

En effet, Menten et al, dans une étude datant de 2003 soulignaient la diminution drastique avec l'avènement de la phakoémulsification des oedèmes maculaires "cliniquement significatif" mais surlignaient la persistance d'anomalies angiographiques chez près de 10 % des patients avec des microruptures de la barrière hémato-rétinienne [74]. Il convenait donc, afin d'éviter toute confusion, d'établir une limite entre la majoration d'épaisseur "physiologique" liée à la chirurgie et une majoration "anormale" conduisant à l'Irvine Gass et à un déficit de récupération visuelle. Dans une revue de la littérature récente, Kim estime qu'à partir de + 40 %, l'augmentation de l'épaisseur rétinienne en post-phakoémulsification peut être considérée comme pathologique, définissant alors un syndrome d'Irvine Gass [75]. Le travail princeps retrouvant ce chiffre provient de la même équipe qui avait déterminé un an auparavant que ce seuil présentait le plus haut taux de sensibilité et de spécificité vis-à-vis du dépistage des OM post-opératoires [76]. Kim retrouvait alors en utilisant ce seuil, un taux de 14% d'OM, beaucoup plus que les 3% établis précédemment par diverses autres publications [77, 78].

Matériels et méthodes

Caractéristiques de l'étude

Nous avons réalisé une étude prospective, non randomisée, monocentrique, au sein du CHU de Nantes afin de déterminer la différence d'inflammation induite par une phakoémulsification à l'aide d'une incision de 2,2 mm ou d'une incision de 3,2 mm.

Nous avons réalisé cette étude entre septembre 2009 et août 2010. Vingt neuf yeux de 21 patients ont été inclus dans le groupe 3,2 mm et 14 yeux de 10 patients dans le groupe 2,2 mm.

Caractéristiques des patients

Les critères d'inclusion d'entrée dans l'étude comprenaient des patients majeurs, présentant une cataracte chirurgicale et, chez qui, la réalisation des différents examens dont l'OCT et la laser flare meter étaient possibles. Les critères d'exclusion étaient les patients monophthalmes, ayant présenté une endophtalmie lors de la première procédure, uvéitiques connus, porteurs d'une rétinopathie diabétique, sous traitement anti-inflammatoire stéroïdiens ou non stéroïdiens, les femmes enceintes et les cataractes "historiques" ou traumatiques difficiles pouvant se solder par une extraction extracapsulaire.

Caractéristiques de la consultation pré-opératoire

Elle consistait en une acuité visuelle, examen biomicroscopique et du fond d'oeil, réalisation de la biométrie par un IOLmaster® (Carl Zeiss Meditec), complété par un mapping maculaire à l'aide d'une tomographie à cohérence optique par OCT 3 type time domain Stratus OCT® (Carl Zeiss Meditec) ainsi que d'un laser flare meter (Kowa ® 500) comptabilisant la moyenne de 5 mesures consécutives.

Caractéristiques de la procédure péri-opératoire

L'ensemble des procédures chirurgicales ont été effectuées par différents praticiens du CHU de Nantes selon la même technique chirurgicale. Le type d'anesthésie était adapté à chaque patient. Une anesthésie topique était réalisée de préférence, l'alternative étant l'anesthésie péribulbaire ou générale, en cas de difficultés opératoires prévisibles liées soit au comportement du patient soit aux conditions anatomiques.

Une dilatation pré-opératoire était réalisée à l'aide du dispositif Mydriaser® (Carl Zeiss Meditec) contenant 0,28 mg de phényléphrine et 5,4 mg de tropicamide.

La phakoémulsification était réalisée à l'aide d'un des trois phakoémulsificateurs du service, un accurus® (Alcon) et deux millennium® (Bausch and lomb), qui ont été alternativement utilisés en 3,2 ou 2,2 mm selon les patients inclus. L'incision était calibrée par un couteau adapté de 2,2 ou 3,2 mm. Le capsulorhexis à la pince de coridon était réalisée sous visqueux. Lorsque la pince s'avérait inadaptée à une incision de 2,2 mm, l'utilisation d'un kystitome 25G était utilisé en lieu et place. Une hydrodissection douce était réalisée associée à une phakoémulsification par la technique du *divide and conquer*. A la fin de la phakoémulsification proprement dite, le temps d'US total et le pourcentage d'US utilisés était relevé.

Les implants utilisés étaient tous des acryliques hydrophobes, pliables et injectés par 3,2 ou 2,2 mm, sans modification de l'incision préalable. Ont été principalement utilisés des AR40® (AMO) et des SN60wf® (Alcon).

L'étanchéité de la chirurgie était assurée par une hydratation des berges, voire un point de cornée si cette dernière faisait défaut.

Après une application de Sterdex® (Théa), un pansement coque était posé jusqu'au contrôle post-opératoire. Ce dernier était effectué l'après-midi même de la chirurgie, au sein de l'unité

ambulatoire de chirurgie et consistait en un contrôle de l'étanchéité cornéenne et de l'absence de complication immédiate, ainsi qu'une mesure OCT de l'épaisseur maculaire et du LFM de l'oeil opéré.

Caractéristiques du traitement et du suivi post-opératoire

Le traitement post-opératoire était standardisé, comprenant un antibiotique type tobramycine (Tobrex®, Alcon), une goutte trois fois par jour pendant 7 jours et un AINS en collyre type ketorolac (Acular®, Allergan), une goutte trois fois par jour pendant un mois. Toute utilisation d'un collyre comportant un AIS excluait de facto le patient de l'étude.

Le suivi des patients après l'intervention, outre la consultation de contrôle l'après-midi de la chirurgie, consistait en une visite à J8 et une à J30, comprenant à chaque fois, l'acuité visuelle, l'examen biomicroscopique et du fond d'oeil, la mesure OCT de l'épaisseur maculaire en 5 points ainsi qu'un laser flare meter.

Analyse statistique

Le test paramétrique de Student servant à comparer les moyennes de deux échantillons gaussiens, on lui a donc préféré le test non paramétrique de Wilcoxon, plus adapté aux données. On a également utilisé le test de Fisher non paramétrique, en lieu et place du test du Chi2 pour les mêmes raisons. Un p inférieur à 0,05 a été considéré comme une différence significative.

Résultats

Caractéristiques générales des patients

Quarante trois yeux de 31 patients ont été inclus dans cette étude : 29 yeux de 21 patients ayant bénéficié de l'incision 3,2 mm et 14 yeux de 10 patients ayant bénéficié de l'incision 2,2 mm.

L'âge moyen des patients opérés dans le groupe 3,2 mm était de 71.7 +/- 12.5 ans et dans le groupe 2,2 mm de 74 +/- 5 ans. Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes ($p = 0,95$).

Le groupe 3,2 mm était constitué de 10 femmes (48%) et 11 hommes (52 %) et le groupe 2,2 mm de 4 femmes (40%) et 6 hommes (60%). La répartition des hommes et femmes était la même dans les 2 groupes ($p = 0.99$).

Dans le groupe 3,2 mm, l'œil opéré de cataracte était l'œil droit dans 16 cas et l'œil gauche dans 13 cas. Dans le groupe 2,2 mm, l'œil opéré de cataracte était l'œil droit dans 7 cas et l'œil gauche dans 7 cas. La répartition était la même dans les 2 groupes ($p = 0.99$).

Type d'anesthésie

Dans le groupe 3,2 mm, presque tous les patients (97%) ont bénéficié d'une anesthésie topique par collyre oxybuprocaine® (Novartis) à l'exception d'un patient (3%), ayant bénéficié d'une anesthésie péribulbaire en raison de difficultés de compliance prévisible pendant la procédure chirurgicale. Dans le groupe 2,2 mm, l'ensemble des patients a été opéré sous anesthésie topique (100%).

Complications per-opératoires.

Dans le groupe 3,2 mm, seuls 2 patients ont présenté une complication per-opératoire (7%).

Le premier a présenté une rupture de la continuité du rhexis antérieur avec atteinte de la zonule, sans toutefois compromettre le reste de la procédure, implantation dans le sac comprise. Le deuxième, présentant un IFSI syndrome, a eu un touch irien avec trapping irien dans la porte d'incision et traumatisme irien par le phakoémulsificateur, sans compromettre non plus la bonne issue de la procédure.

Tous les patients de ce groupe ont pu être implantés dans le sac capsulaire sans difficulté. (100%)

Aucune complication n'a été recensée dans le groupe 2,2 mm, hormis un problème d'étanchéité de l'incision pour un patient (7%), qui a nécessité 2 points sur la porte d'entrée.

Complications post-opératoires précoces et tardives.

A JO, dans le groupe 3,2 mm, lors du contrôle l'après midi même de la chirurgie, seuls 12 yeux sur 29 ont pu bénéficier d'un contrôle OCT (41%), du fait d'un œdème cornéen cliniquement significatif, contre 12 yeux sur 14 dans le groupe 2,2 mm (86%). Il y avait une différence significative entre les deux groupes ($p = 0.009$).

L'ensemble des patients ont par contre pu avoir une mesure au LFM dans de bonnes conditions (100%).

Aucun cas d'endophtalmie n'a été déclaré dans aucun des deux groupes.

A J30, 2 patients du groupe 3,2 mm ont déclaré un œdème maculaire (syndrome d'Irvine Gass) (9%), sans qu'aucun n'ait présenté de difficulté per-opératoire particulière. Un traitement standard associant Diamox® per os et un prolongement des AINS en collyre a permis une disparition de l'œdème et une récupération visuelle ad integrum. Aucune complication de ce type n'a eu lieu dans le groupe 2,2 mm.

Acuité visuelle

L'acuité visuelle maximale corrigée moyenne pré-opératoire était de 0,33+/- 0,13 LogMAR dans le groupe 3,2 mm et de 0,26 +/- 0,1 LogMAR dans le groupe 2,2 mm. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes, (p= 0.099) attestant d'une bonne homogénéité de la population étudiée sur le plan de l'importance de la cataracte.

L'acuité visuelle maximale corrigée moyenne à J8 était de 0,041 +/- 0,07 Log MAR dans le groupe 3,2 mm et de 0,036+/-0,06 LogMAR dans le groupe 2,2 mm. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes (p= 0.961).

L'acuité visuelle maximale corrigée moyenne à J30 était de 0,03 +/- 0,06 Log MAR dans le groupe 3,2 mm et de 0+/-0 LogMAR dans le groupe 2,2 mm. Il n'existait pas de différence significative (p=0.074), même si subjectivement l'amélioration visuelle était plus complète dans le groupe 2,2 mm.

La différence entre l'acuité visuelle post-opératoire à 7 jours et le pré-opératoire était de -0.29 logMAR +/- 0.14 dans le groupe 3,2 mm contre -0.23 logMAR +/- 0.14 dans le groupe 2,2 mm. On retrouvait dans les deux groupes un $p \leq 0,002$, signant une amélioration visuelle probante dans les deux groupes.

Celle à J30 était de -0.31 +/- 0.14 dans le groupe 3.2 versus -0.26 +/- 0.10 dans le groupe 2.2 mm. La différence de récupération visuelle entre les deux groupes n'est donc pas statistiquement significative, ni à J7 (p=0.229), ni à J30 (p=0.458).

Groupe	AV LogMAR PO	AV LogMAR J7	Pvalue
3.2	0.33 +/- 0.13	0.041 +/- 0.07	< 0.001
2.2	0.26 +/- 0.10	0.036 +/- 0.06	0.002

Tableau 1 : Comparaison de l'AV préopératoire et à 7 jours dans les 2 groupes

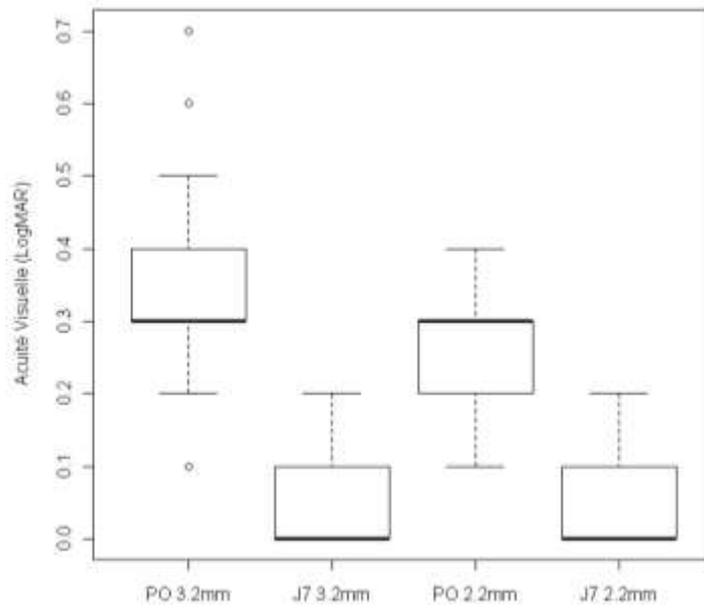


Figure 1 : Dispersion de l'AV préopératoire et à 7 jours dans les 2 groupes

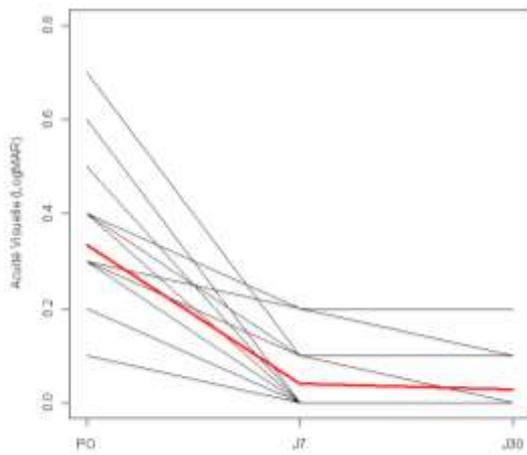


Figure 2 : Evolution de l'AV dans le groupe 3.2mm

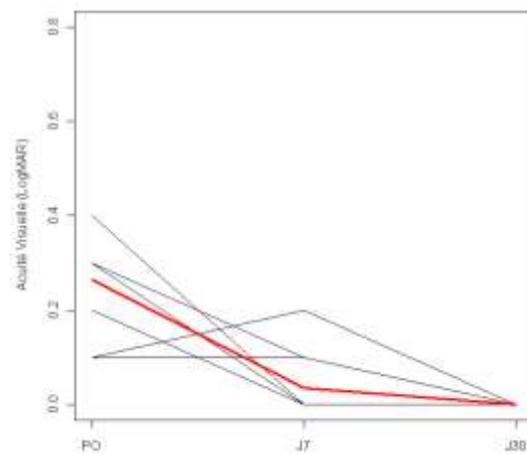


Figure 3 : Evolution de l'AV dans le groupe 2.2mm

Flare

Les deux groupes avaient une tyndallométrie pré-opératoire comparable à 10,19 +/- 4,34 pour le groupe 3,2mm et à 10,57 +/- 5,82 pour le groupe 2,2 mm. La différence n'était pas statistiquement significative (p= 0.717).

La différence entre le LFM post-opératoire immédiat et le pré-opératoire était de 19,86 ph/ms +/- 14.48 dans le groupe 3,2 mm contre 12,96 ph/ms +/- 5.75 dans le groupe 2,2 mm. Il y avait donc une différence statistiquement significative en faveur de l'incision 2,2 mm (p=0.036). Celle à J7 était de 5,03 +/- 9.88 dans le groupe 3.2 mm versus 2,94 +/- 4.42 dans le groupe 2.2 mm (p=0.344), et à J30 de 5,74 +/- 17.25 versus -1,39 +/- 5.41 (p=0.414). Cette différence en faveur du 2,2 mm, bien qu'encore présente, n'était donc plus statistiquement décisive à J7 et J30.

Groupe	LFM PO	LFM J0	Pvalue
3.2	10,19 +/- 4,34	30.05 +/- 9.63	< 0.001
2.2	10,57 +/- 5,82	23.54 +/- 6.25	< 0.001

Tableau 2 : Comparaison du LFM préopératoire et postopératoire immédiat dans les 2 groupes

Groupe	LFM PO	LFM J7	Pvalue
3.2	10,19 +/- 4,34	15.22 +/- 9.63	0.008
2.2	10,57 +/- 5,82	13.51 +/- 3.94	0.026

Tableau 3 : Comparaison du LFM préopératoire et à 7 jours dans les 2 groupes

Groupe	LFM J7	pvalue	LFM J30	pvalue
3.2	15.22 +/- 9.63	0.650	15.93 +/-16.38	0.213
2.2	13.51 +/- 3.94		9.18 +/- 4.34	

Tableau 4 : Comparaison du LFM entre les 2 groupes à J7 et J30.

Groupe	LFM J0	pvalue	LFM J7	pvalue	LFM J30	pvalue
3.2	19.86 +/- 14.48	0.036	5.03 +/- 9.88	0.344	5.74 +/- 17.25	0.414
2.2	12.96 +/- 5.75		2.94 +/- 4.42		-1.39 +/- 5.41	

Tableau 5 : Différence entre le flare postopératoire immédiat, à 7 jours, à 30 jours et le flare préopératoire

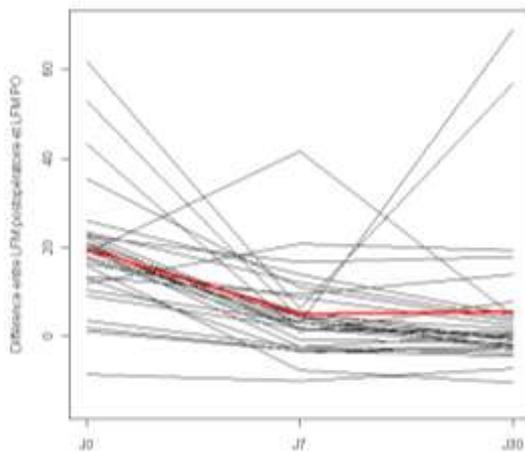


Figure 4 : Différence entre LFM préop et post op dans le groupe 3.2mm

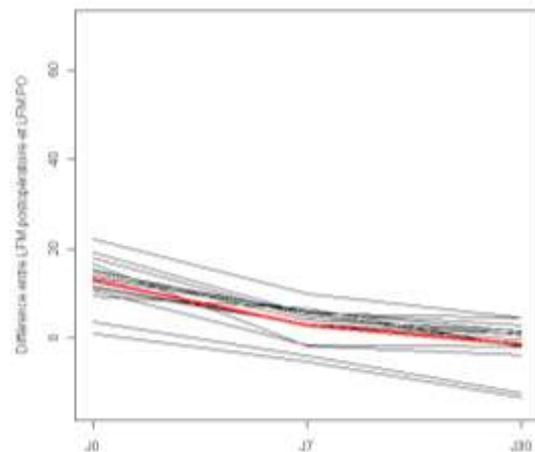


Figure 5 : Différence entre LFM préop et post op dans le groupe 2.2mm

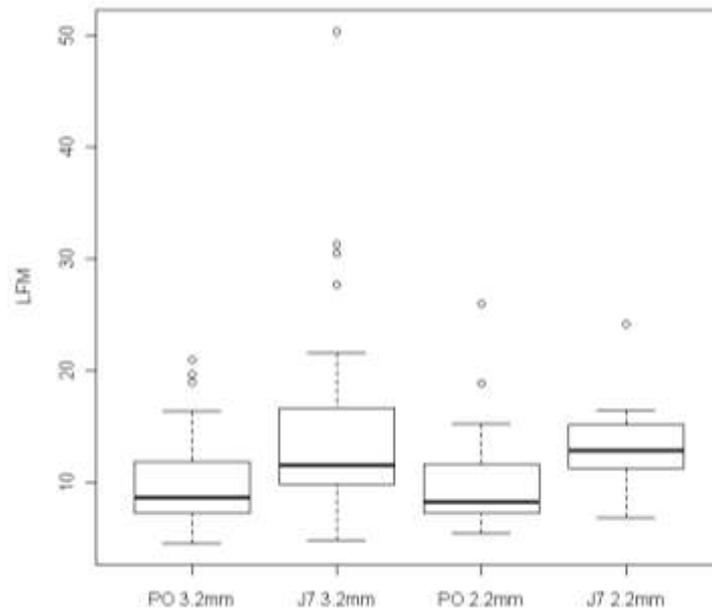


Figure 6 : Dispersion du LFM préopérateur et à 7 jours dans les 2 groupes

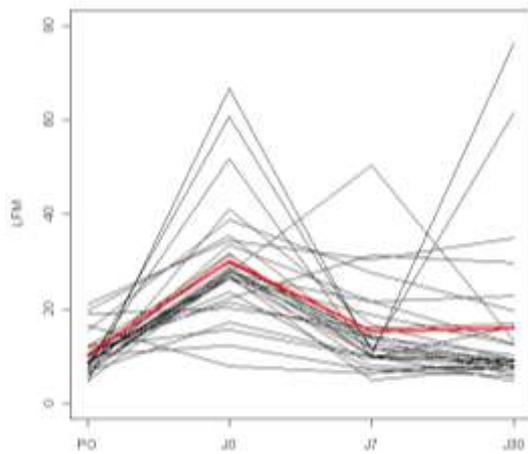


Figure 7 : Evolution du LFM dans le groupe 3.2 mm

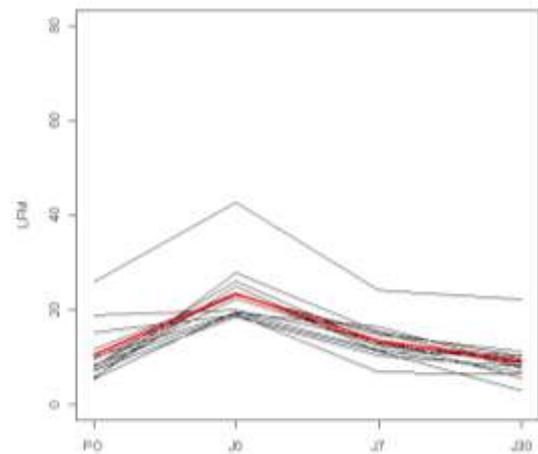


Figure 8 : Evolution du LFM dans le groupe 2.2 mm

Épaisseur maculaire à l'OCT

La moyenne d'épaisseur centrale pré-opératoire était de 214,97 +/-19,6 pour le groupe 3,2 mm contre 210,2 +/-14,3 pour le groupe 2,2 mm, sans différence significative (p=0.344). La moyenne de l'épaisseur maculaire pré-opératoire des 3 mm centraux étaient de 263,57 +/- 23,43 pour le groupe 3,2 mm contre 263,41 +/- 11,69 pour le groupe 2,2 mm (p= 0.805).

Seulement 41% des patients du groupe 3,2 mm ont pu bénéficier d'une mesure fiable de l'épaisseur maculaire l'après-midi même de leur chirurgie du fait d'un trouble des milieux, contre 86 % dans le groupe 2,2 mm (p=0.009), démontrant d'une meilleure transparence des milieux statistiquement significative (cornée plus claire et/ou chambre antérieure moins inflammatoire) dans le groupe 2,2 mm.

La mesure du mapping central était significativement augmentée dans les deux groupes entre le pré-opératoire et J30 (tab. 6).

La différence entre l'OCT central (OCTc) post-opératoire à 7 jours et le pré-opératoire était de 11.17 +/- 15.53 dans le groupe 3,2 mm contre 11.07 +/- 5.91 dans le groupe 2,2 mm (p=0.363). Celle à J30 était de 29.59 +/- 64.40 dans le groupe 3.2 mm versus 13,71 +/- 15.81 dans le groupe 2.2 mm (p=0.989). Il n'y avait donc pas de différence significative entre les deux groupes, surtout liée à une variabilité trop grande à l'intérieur du groupe 3,2 mm.

En terme de pourcentage, concernant l'évolution du mapping central, ce dernier était donc augmenté en moyenne à J8 de 5,2% dans le groupe 3,2 mm contre 5,6 % dans le groupe 2,2 mm, et à J30 de 13,76% versus 6,52%.

Concernant l'épaisseur moyenne des 3 mm périfovéolaires, la différence entre le post-opératoire à J7 et le pré-opératoire était de 4.27 +/- 11.66 pour le groupe 3,2 contre 4.09 +/- 7.20 dans le groupe 2,2 (p= 0.559). Celle entre le post-opératoire à J30 et le pré-opératoire était de 16.01 +/- 29.42 dans le groupe 3.2 mm versus 3.75 +/- 9.14 dans le groupe 2.2 mm

(p=0.043). Il existait donc une différence statistiquement significative en faveur du groupe 2,2 mm concernant l'œdème rétinien des 3 mm périfovéolaires à J30.

Il est à noter que la mesure du mapping périfovéolaire était significativement augmentée dans le groupe 3.2 mm entre le pré-opérateur et J30, alors que ce ne fut pas le cas dans le groupe 2,2 mm (tab. 7).

Groupe	OCT PO	OCT J30	Pvalue
3.2	214.9 +/-19,6	244.6 +/-70.9	< 0.001
2.2	209.5 +/-14,3	223.9 +/- 18.3	0.004

Tableau 6 : Comparaison de l'OCTc préopérateur et à 30 jours dans les 2 groupes

Groupe	OCT PO	OCT J30	Pvalue
3.2	263.6 +/- 23.43	279.6 +/- 40.10	< 0.001
2.2	263.4 +/- 11.69	267.2 +/- 9.76	0.432

Tableau 7 : Comparaison de l'OCT périfovéolaire préopérateur et à 30 jours dans les 2 groupes

Groupe	OCT J7	pvalue	OCT J30	pvalue
3.2	4,27 +/- 11,66	0.559	16,01 +/-29,42	0.043
2.2	4,09 +/- 7,20		3,75 +/- 9,14	

Tableau 8 : Différence entre l'OCT périfovéolaire à 7 jours, à 30 jours et l'OCT périfovéolaire préopérateur

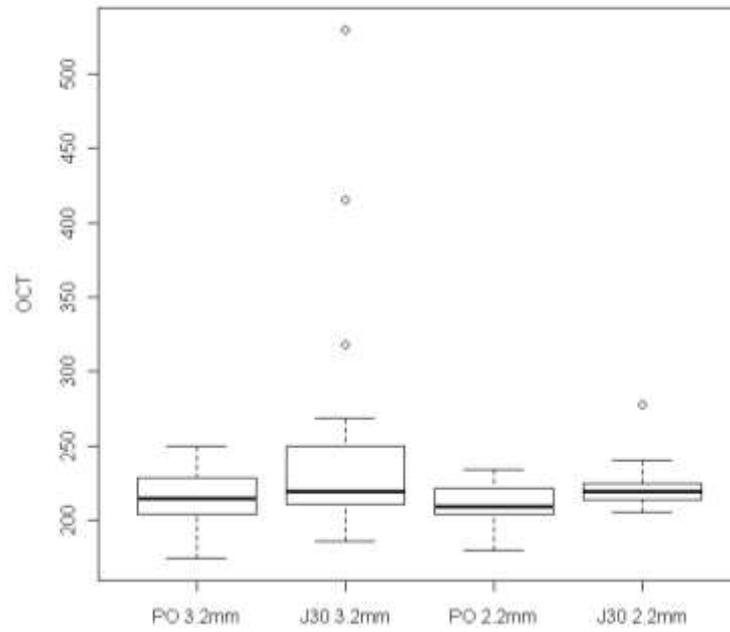


Figure 9 : Dispersion de l'OCTc préopératoire et à 30 jours dans les 2 groupes

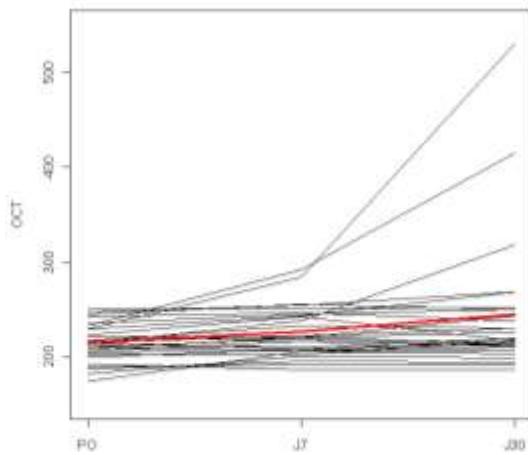


Figure 10 : Evolution de l'OCTc dans le groupe 3.2 mm

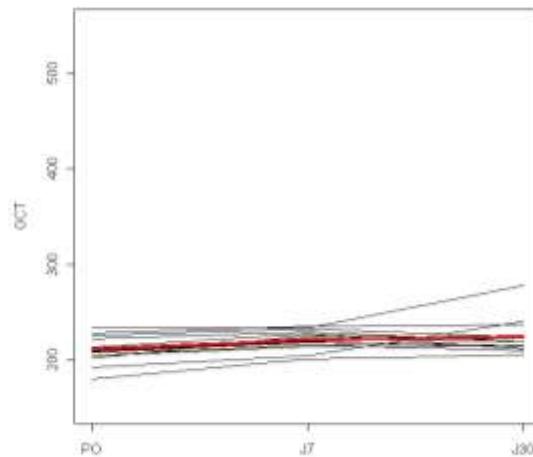


Figure 11 : Evolution de l'OCTc dans le groupe 2.2 mm

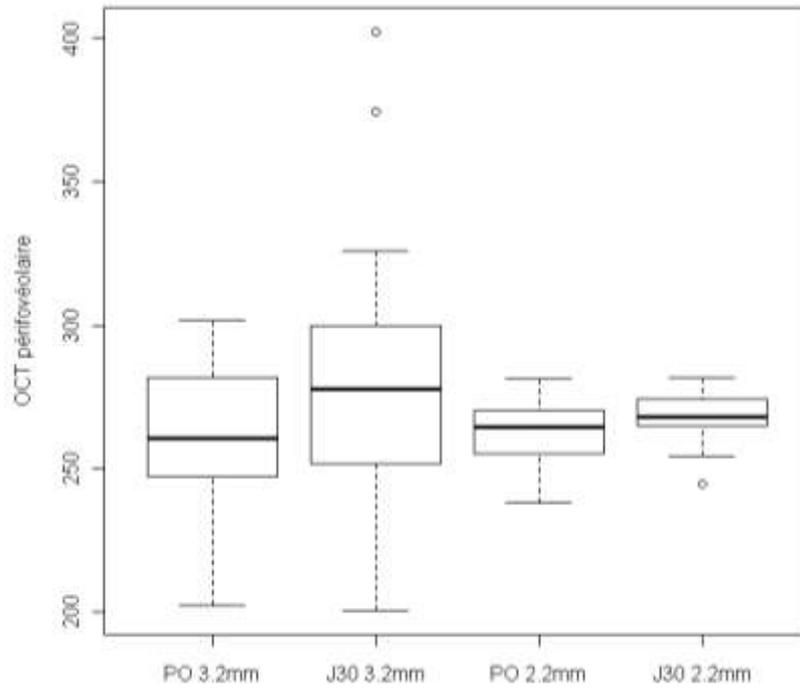


Figure 12 : Dispersion de l'OCT périfovéolaire préopératoire et à 30 jours dans les 2 groupes

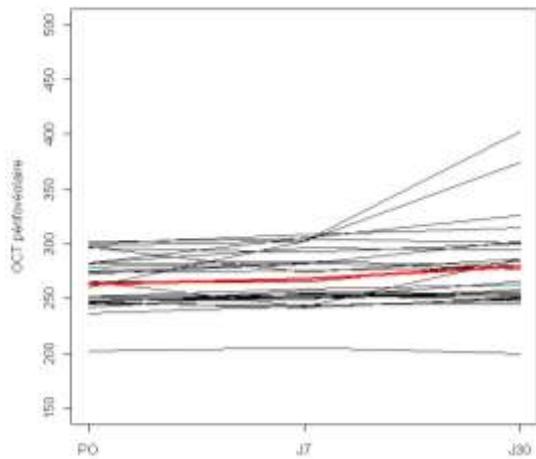


Figure 13 : Evolution de l'OCT périfovéolaire dans le groupe 3.2 mm

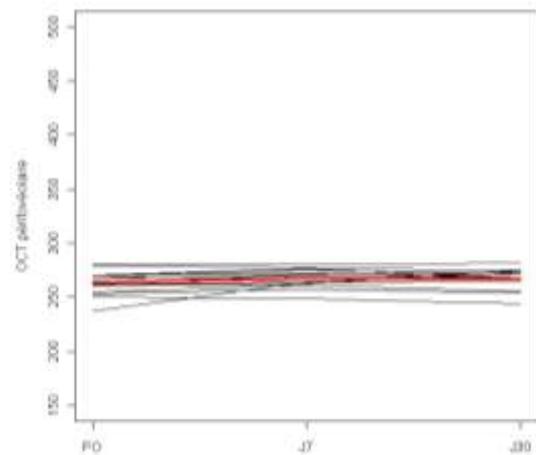


Figure 14 : Evolution de l'OCT périfovéolaire dans le groupe 2.2 mm

Ultra-sons

La technique par incision de 3,2 mm a entraîné un temps d'ultrasons significativement inférieur à celle de 2,2 mm, avec un temps de 83,8s +/- 36.8 versus 102,3s +/- 17.1 (p=0.031), mais a utilisé un taux d'ultra sons plus important, quoique non significativement, avec 28,8% +/- 21.2 versus 25,2% +/- 9.7 (p=0.517).

Corrélation entre les différents paramètres.

Le temps d'ultrasons n'est pas corrélé significativement avec l'acuité visuelle pré-opératoire dans le groupe 3.2mm (p = 0.824). En revanche, le coefficient de corrélation ($\rho=0.678$) entre le temps d'ultrasons et l'acuité visuelle pré-opératoire dans le groupe 2.2mm est significatif (p=0.008). Ce dernier étant positif, il démontre que plus l'acuité visuelle est faible, plus le temps d'ultra-sons est long. Concernant le rapport entre épaisseur maculaire centrale ou flare d'une part, et temps d'ultra-sons d'autres part, il n'a pas été retrouvé de corrélation statistiquement significative. (Table 9)

Groupe	Ultrasons et AV PO		Ultrasons et OCTc J30		Ultrasons et LFM J0	
	ρ Spearman	pvalue	ρ Spearman	pvalue	ρ Spearman	pvalue
3.2mm	0.043	0.824	-0.089	0.644	-0.039	0.841
2.2mm	0.678	0.008	-0.379	0.181	0.369	0.193

Tableau 9 : Association entre le temps d'ultrasons et l'AV, OCT et LFM dans les 2 groupes

Concernant l'évolution de l'épaisseur maculaire au cours du mois post-opératoire et les ultrasons réalisés en peropératoire, il n'a pas pu être mis en évidence non plus de corrélation statistique, que cela soit dans le groupe 2,2 mm ou le groupe 3,2 mm. ($p= 0,782$ et $0,445$ respectivement). De même pour la zone périfovéolaire ($p= 0,393$ et $0,502$ respectivement).

Concernant l'évolution du flare entre J0 et le pré-opératoire, il n'a pas non plus été mis en évidence de corrélation statistiquement significative pour aucun des 2 groupes ($p=0,983$ et $0,093$).

De même, si l'on analyse l'évolution de l'épaisseur rétinienne sur le mois, et l'évolution du flare sur la même période, aucun coefficient de corrélation ne peut être établi. ($p>0,05$)

Discussion

L'incidence de l'incision sur le temps chirurgical et le résultat visuel

La technique bi-manuelle étant extrêmement peu répandue en France pour les raisons citées plus haut, nous avons voulu comparer essentiellement la miniphakoémulsification, technique utilisée au CHU de Nantes depuis plus de 10 ans, à la microphakoémulsification coaxiale, c'est à dire un principe identique mais miniaturisé, ne nécessitant pas de courbe d'apprentissage trop longue.

Concernant la difficulté de réalisation du geste chirurgical, on peut l'inférer de part la durée de la chirurgie et notre étude prospective a retrouvé une différence significative de temps d'ultra-sons entre les 2 techniques, sans que l'on est pris en compte le temps total d'intervention (83,8s dans le groupe 3,2 mm versus 102,3s dans le groupe 2,2 mm). Après observation des différentes interventions, il en ressort que les temps chirurgicaux augmentés en 2,2 mm sont ceux consacrés à la réalisation du capsulorhexis à la pince, en raison de la diminution de l'angle d'attaque possible ainsi que ceux consacrés à la phakoémulsification, sans doute en rapport avec la diminution du calibre de la sonde et donc de son diamètre utile. Les temps chirurgicaux diminués en 2,2 mm sont principalement ceux consacrés à l'obtention de l'étanchéité en fin d'intervention.

Dans la littérature récente, il ne semble pas exister de consensus concernant une différence significative entre les deux techniques coaxiales concernant le temps de chirurgie et/ou d'ultra-sons. Cependant, une méta-analyse est rendue difficile car sous le préfixe "mini" comme celui de "micro" sont classés pelle-mêle quantité de diamètre et d'appareils différents. Ainsi, Can et al. ont comparé du 2,2 versus 2,8 mm et n'ont pas trouvé de différence [20] alors que Dosso et al, comparant 1,6 mm et 2,8 mm, en ont trouvé une [19]. Par inférence, il semble donc logique que comparant du 2,2 mm et du 3,2 mm, nous en ayons trouvé une. En

effet, une incision conventionnelle de seulement 2,8 mm est moins avantageuse que notre incision de 3,2 mm quant à la maniabilité instrumentale intraoculaire.

Concernant l'acuité visuelle, aucune des 2 incisions de notre étude n'a démontré de supériorité, que cela soit sur le plan de la meilleure acuité visuelle corrigée à 7 ou 30 jours, ou sur le plan de la cinétique de récupération. Cette dernière donnée est similaire à ce que l'on retrouve dans la littérature sus-citée.

L'étude n'ayant pas un but réfractif, nous n'avons pas étudié les différences de sphère ou cylindre résiduel dans chacun des deux groupes. Différents travaux ont de toute façon clôturé le débat sur cette question [3, 17].

L'incidence de l'incision sur le flare post-opératoire

Notre étude, même non randomisée pour des problèmes de disponibilité des différents matériels à un temps donné, nous a permis de bénéficier de deux groupes homogènes de patients, notamment sur le plan de la mesure du flare en pré-opératoire ($p = 0,717$). En post-opératoire immédiat à J0, soit 4 à 6 heures après l'intervention, il a été noté une différence statistiquement significative en faveur de l'incision de 2,2 mm, avec une valeur de 23,54 ph/ms soit une majoration de 12,96 ph/ms en 2,2 mm versus une valeur de 30,05 ph/ms soit une majoration de 19,86 ph/ms en 3,2 mm ($p = 0,036$), ce qu'aucune étude à notre connaissance n'avait auparavant retrouvée. Il est intéressant de signaler que ce résultat favorable a été obtenu alors que l'ensemble des chirurgiens étaient en phase d'apprentissage de la microincision en 2,2 mm, et malgré le fait que le temps d'ultra-sons étaient significativement plus élevé dans le groupe 2,2 mm que dans le groupe 3,2 mm ($p = 0,031$).

A titre de comparaison, Laplace et al. ont retrouvé des valeurs à J0 situées entre 22 et 28,8 ph/ms pour une incision de 3 à 3,5 mm [59]. Dans une autre étude utilisant une incision de 3 mm et mettant l'accent sur la cinétique initiale du flare, Stifter et al. ont retrouvé une valeur

moyenne de 26 ph/ms à H4 et 23 ph/ms à H6 [79]. Il est intéressant de souligner que ces deux études ont utilisé un traitement post-opératoire associant AIS + AINS, illustrant ainsi la non infériorité des AINS seul, étant donné que nous avons retrouvé un chiffre de 30 ph/ms en 3,2 mm et 23,5 ph/ms en 2,2 mm.

A J7 et J30, là encore, le flare est plus faible dans le groupe 2,2 mm, sans toutefois que l'on puisse mettre en évidence une différence statistiquement significative, ce qui corrobore les différentes études de Kruger et al., avec un rétablissement de la barrière hématorétinienne qui reste rapide dans tous les cas.

Dans l'étude sus-citée concernant la cinétique du flare post-opératoire, cette dernière connaît un pic à H1 puis ne fait que décroître par la suite. De plus, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre le J7 et le M1 [79]. Findl et al. sont arrivés à la même conclusion, notant néanmoins un second pic matinal à J1 [80]. Les deux auteurs se rejoignent toutefois sur la diminution majeure du flare à partir de 48h et plus encore à J7.

Dans notre étude, nous constatons dans le groupe 2,2 mm, une "inversion" du flare avec un chiffre moyen à J30 inférieur au chiffre pré-opératoire. De plus, la majoration à J7 était inférieure à 3 ph/ms, ce qui compte tenu de la variabilité des mesures, est proche de la non significativité. Se pose donc la question de la durée nécessaire d'une couverture anti-inflammatoire qui pourrait à priori être au moins diminuée à 7 jours, notamment en 2,2 mm car le retour à la norme, bien que non significativement différent, est plus long en 3,2 mm.

Par ailleurs, aucune corrélation statistiquement significative n'a été mise en évidence entre le temps d'ultra-sons et l'augmentation du flare en post-opératoire, même si le coefficient positif ($\rho=0.46$) retrouvé atteste que plus le temps d'US est long, plus le flare augmente ($p = 0,093$). Cette dernière donnée est surtout vraie pour le groupe 2,2 mm, le coefficient ($\rho=0.04$) étant beaucoup plus faible dans le groupe 3,2 mm et de manière beaucoup moins significative ($p=0,983$). Ce résultat est différent de celui retrouvé par Krüger et al., mais la différence de

temps ultra-sonore est moins grande dans notre étude.

L'incidence de l'incision sur l'épaisseur maculaire

La cinétique de variation de l'épaisseur maculaire centrale et périfovéolaire au décours d'une chirurgie de la cataracte semble s'établir en plusieurs étapes avec une quasi-absence de variation de l'épaisseur rétinienne à J0-J1, une augmentation de cette dernière de J7 à M1 puis une décroissance jusqu'à M6. Sur une série de 71 yeux, Biro retrouve une valeur moyenne initiale pré-opératoire de 234 μm dans la zone des 6mm périfovéolaires, puis 242,5 μm à J7 puis 247,7 à M1 puis 246 μm à M2 et enfin 237,8 μm à M6 [81]. Il ne retrouve pas par contre de différence significative de la valeur minimale fovéale. A contrario, Von Jagow a quant à lui réalisé une étude en prenant pour paramètre principal la variation de l'épaisseur fovéolaire minimale. Il trouve une différence significative avec une augmentation de + 12 μm à J1 et de +6 μm à 6 semaines, certes plus faible que celle de la valeur moyenne qui varie de +10,66 μm à J1, +15,23 μm à 1 semaine et +17,33 μm à 6 semaines [82]. L'étude de Perente effectuée sur une cohorte de 110 yeux a confirmé ces données, en insistant sur une progression centripète de l'augmentation d'épaisseur fovéolaire à partir de la première semaine [83]. Il est à noter que Von Jagow n'a pas retrouvé de corrélations entre l'augmentation d'épaisseur maculaire et les paramètres de l'oeil et de la chirurgie, notamment l'énergie délivrée lors de la phakoémulsification.

Pourtant, Ferrari et al. ont analysé la corrélation entre puissance des ultra-sons et oedème maculaire [84]. Ils notent que chez tous les patients ayant reçu une puissance totale supérieure à 1 Joule lors de la chirurgie, une rupture de la barrière hémato-rétinienne s'est produite, détectée par l'angiographie fluorescéinique. De manière similaire, Cheng et al, ont divisés un groupe de 80 patients en deux, selon la puissance d'US utilisés [85]. Le groupe

“low-phako” avait une épaisseur centrale fovéolaire de 156,2 μm une semaine après chirurgie contre 172,6 μm pour le groupe “high-phako”.

Cette perméabilité de la barrière hémato-rétinienne a été analysée par une étude couplant SLO et OCT de manière à détecter les fuites liées à des perméabilités capillaires anormales. Lobo a ainsi retrouvé un oedème maculaire de prédominance centrale dans la zone avasculaire associé à des zones de fuite plus périphériques [86]. Il est cependant à relever que si 88% des 32 yeux ont souffert d’une rupture de barrière hémato-rétinienne, seuls 41% ont montré un oedème significatif détectable à l’OCT.

De nombreuses études ont été réalisées sur des sujets diabétiques à cet égard. En effet, la perméabilité de la barrière hémato-rétinienne est plus importante chez ces sujets. L’étude de Kim démontre une différence majeure de comportement entre des yeux atteints de rétinopathies diabétiques et des yeux non atteints de sujets diabétiques [87]. A un mois post-opératoire, il observe un écart de 127 μm pour l’épaisseur fovéolaire centrale entre les deux groupes. Degenring et al. ont quant à eux comparé des yeux de sujets diabétiques à des yeux de sujets non diabétiques [88]. Ils retrouvent une proportion d’augmentation d’épaisseur maculaire significativement plus importante chez le sujet diabétique (33% des patients) que chez le sujet non diabétique (20% des patients).

De nombreux facteurs de risque ont été identifiés dans l’incidence des oedèmes maculaires [64]. Ainsi, outre le diabète, on retrouve les antécédents d’occlusion veineuse rétinienne, le traitement par prostaglandines ou encore la présence d’une membrane épirétinienne.

Dans notre étude prospective, nos deux groupes ont été retrouvés homogène au départ sur le plan de l’épaisseur fovéolaire centrale ainsi que sur la moyenne des 3mm périfovéolaires. Contrairement à Von Jagow, nous n’avons pas pu mettre en évidence de différence statistiquement significative entre les deux groupes concernant l’épaisseur fovéolaire centrale, du fait principalement d’une trop grande dispersion des données du

groupe 3,2 mm, même si les valeurs du groupe 2,2 mm semblent inférieures. Par contre, en analysant les valeurs des 3mm périfovéolaires, nous avons mis en évidence une différence statistiquement significative entre les deux groupes, avec une quasi inocuité de l'incision de 2,2 mm à J7 et J30, contre une augmentation de l'épaisseur rétinienne nette pour le groupe 3,2 mm, notamment à J30, retrouvant des valeurs proches de celles de Biro et al. L'ensemble de ces résultats concordent avec la cinétique retrouvée par Perente, sans toutefois retrouvé la notion d'un oedème centripète, même à 1 mois.

Nous avons par ailleurs constaté la survenue de deux syndromes d'Irvine Gass dans le groupe 3,2 mm contre aucun cas dans le groupe 2,2 mm. De plus, un patient du groupe 3,2 mm a présenté une augmentation conséquente de son épaisseur maculaire centrale à 318 μm à J30, représentant une majoration supérieure à 40%, qui s'est normalisée d'elle même. Cependant, Kim et al. considèrent qu'une telle augmentation atteste d'un Irvine Gass infraclinique [75]. Au total, 3 patients du groupe 3,2 mm ont donc présenté un oedème maculaire significatif dans les suites opératoires, soit 10,34% contre 0% dans le groupe 2,2 mm.

Cependant, si on voulait déterminer une différence significative, au risque de 5% et avec une puissance de 80%, de taux de suvenue d'un Irvine Gass entre les deux groupes, il aurait fallu 150 patients en considérant la fréquence de survenue intrinsèque à notre étude (qui rejoint celle de Kim à 14%) et plus de 500 patients en considérant le taux "classique" inférieur à 3%.

En ce qui concerne les rapports entre ultra-sons et épaisseur rétinienne, notre étude n'a pu mettre en exergue de corrélation statistiquement significative, sans doute du fait d'une trop grande variabilité des données et d'une cohorte trop faible, de même pour l'éventuelle corrélation entre l'évolution du flare et celle de l'épaisseur rétinienne.

Conclusion

La phakoémulsification est un domaine de l'ophtalmologie en perpétuelle évolution sur le plan technique. La course actuelle à la microincision a apporté de notables bénéfices concernant la partie réfractive de cette chirurgie. A l'heure actuelle, environ la moitié des chirurgiens pratiquent encore une incision d'environ 3 mm, l'autre moitié étant passé en dessous de ce seuil et travaillant aux environs de 2 à 2,2 mm. Ce dernier seuil est décrit comme celui permettant la neutralité sur le plan de l'astigmatisme induit. Notre étude, axée sur l'inflammation endoculaire à travers l'évaluation de différents paramètres tels que le flare ou l'épaisseur rétinienne, démontre qu'en ce qui concerne le traumatisme chirurgical induit, la différence entre une incision de 2,2 ou de 3,2 mm reste ténue, n'apportant un réel gain que sur le plan de l'inflammation endoculaire post-opératoire immédiate et sur celui de l'épaisseur maculaire périfovéolaire. Les autres paramètres telles que la récupération visuelle, le flare à terme, ou l'épaisseur fovéolaire centrale ne sont pas ou très peu différents selon la technique employée. En contrepartie, la technique 2,2 mm nécessite une phase d'apprentissage minimale, notamment concernant le capsulorhexis, pouvant être facilement contournée par l'apport de matériel dédié. Elle allonge légèrement par ailleurs le temps d'ultra-sons, sans que cela ne se répercute sur l'inflammation ou le comptage endothélial.

Par ailleurs, l'étude de la cinétique de l'inflammation endoculaire montre un retour à l'intégrité de la barrière hémato-rétinienne très rapide, situé entre J2 et J7, faisant poser la question d'un raccourcissement de la période de couverture antinflammatoire nécessaire.

De même, le taux de survenue d'un oedème maculaire de type syndrome d'Irvine Gass n' a pas retrouvé d'avantage significatif entre les deux groupes.

Ces deux dernières questions nécessiteraient, afin d'être définitivement résolues, l'inclusion de plusieurs centaines de patients.

En conclusion, entre des mains expertes, l'incision 2,2 mm peut apporter un léger plus dans la prise en charge des patients, étant le garant d'un astigmatisme induit moindre ainsi que celui d'un gain quant à l'inflammation endoculaire, même si à terme, la récupération fonctionnelle ne semble pas significativement différente.

Références

1. Kelman CD. Phaco-emulsification and aspiration. A new technique of cataract removal. A preliminary report. *Am J Ophthalmol* 1967;64:p.23-25.
2. Gold R. Habits of French ophthalmologists in 2009, SAFIR 2010: Paris.
3. Masket S, Wang L, Belani S. Induced astigmatism with 2.2 and 3.0 mm coaxial phacoemulsification incisions. *J Refract Surg* 2009;25:p.21-4.
4. Kim SJ, Flach AJ, Jampol LM. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in ophthalmology. *Surv Ophthalmol* 2010;55:p.108-33.
5. Guidera AC, Luchs JI, Udell IJ. Keratitis, ulceration, and perforation associated with topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ophthalmology* 2001;108:p.936-44.
6. Raju VK, *Susruta of ancient india*. *Indian Journal of ophthalmology* 2003;51: p.119-122.
7. Langslow D. *Medical latin in the roman empire*. 2000: oxford university press.
8. Savage-Smith E. *The practice of surgery in islamic lands : myth and reality*. *Social history of medicine* 2000;13:p.307-21.
9. Obuchowska I, Mariak Z. Jacques Daviel, the inventor of the extracapsular cataract extraction surgery. *Klin Oczna* 2005;107:p.567-71.
10. DJ Apple, J Sims Harold Ridley and the invention of the intra-ocular lens. *Survey of ophthalmology* 1996;40:p.279-92.
11. Kruger A, Schauersberger J, Findl O, Petternel V, Svolba G, Amon M. Postoperative inflammation after clear corneal and sclerocorneal incisions. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:p.524-8.
12. Kurz S, Krummenauer F, Thieme H, Dick HB. Biaxial microincision versus coaxial small-incision cataract surgery in complicated cases. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36:p66-72.
13. Kurz S, Krummenauer F, Gabriel P, Pfeiffer N, Dick HB. Biaxial microincision versus coaxial small-incision clear cornea cataract surgery. *Ophthalmology* 2006;113:p. 1818-26.
14. Cavallini GM, Campi L, Masini C, Pelloni S, Pupino A. Bimanual microphacoemulsification versus coaxial miniphacoemulsification: prospective study. *J Cataract Refract Surg* 2007;33: p. 387-92.

15. Denoyer A, Denoyer L, Marotte D, Georget M, Pisella PJ. Intraindividual comparative study of corneal and ocular wavefront aberrations after biaxial microincision versus coaxial small-incision cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 2008; 92: p.1679-84.
16. Osher RH, Injev VP. Microcoaxial phacoemulsification Part 1: laboratory studies. *J Cataract Refract Surg* 2007;33: p. 401-7.
17. Alió J, Rodríguez-Prats JL, Galal A, Ramzy M. Outcomes of microincision cataract surgery versus coaxial phacoemulsification. *Ophthalmology*, 2006. 112: p. 1997-2003.
18. Tagawa K, Higashide T, Sugiyama K, Kawasaki K. Surgically induced astigmatism after micro and small clear temporal corneal incision in cataract surgery. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*, 2007. 111: p. 716-21.
19. Dosso AA, Cottet L, Burgener ND, Di Nardo S. Outcomes of coaxial microincision cataract surgery versus conventional coaxial cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2008. 34: p. 284-8.
20. Can I, Takmaz T, Yildiz Y, Bayhan HA, Soyugelen G, Bostanci B. Coaxial, microcoaxial, and biaxial microincision cataract surgery: prospective comparative study. *J Cataract Refract Surg*, 2010. 36: p. 740-6.
21. Bruns HD The Ambulant After-treatment of Cataract Extraction; with a Note on Post-operative Delirium and on Striped Keratitis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1916. 14: p. 473-82.
22. Castrovejjo R. The control of postoperative inflammation with fluorometholon. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1976. 166: p. 518-20.
23. Miyake K Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin (I). A preliminary report. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.*, 1977. 203: p. 81-8.
24. Miyake K, Sugiyama S, Norimatsu I, Ozawa T. Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin (III) radioimmunoassay measurement of prostaglandins in the aqueous during and after lens extraction procedures. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.*, 1978. 209: p. 83-8.
25. Urner-Bloch U. Prevention of cystoid macular edema following cataract extraction using local indomethacin application]. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1983. 183: p. 479-84.

26. Kraff MC, Sanders DR, Jampol LM, Peyman GA, Lieberman HL. Prophylaxis of pseudophakic cystoid macular edema with topical indomethacin. *Ophthalmology*, 1982. 89: p. 885-90.
27. Flach AJ. cyclo-oxygenase inhibitors in ophthalmology. *Survey Ophthalmol*, 1992. 36: p. 259-84.
28. Miyake K, Ibaraki N. Prostaglandins and cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol*, 2002. 47: p. 203-18.
29. Chin MS, Nagineni CN, Hooper LC and al. Cyclooxygenase 2 gene expression and regulation in human retinal pigment epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2001. 42: p. 2338-46.
30. Ayalasangajula SP, Kompella UB. Celecoxib, a selective cyclooxygenase-2 inhibitor, inhibits retinal VEGF expression and vascular leakage in streptozotocin-induced diabetic rat model. *Eur J Pharmacol*, 2003. 458(283-9).
31. Ahuja M, Dhake AS, Sharma SK, Majumdar DK. Topical delivery of NSAIDs. *AAPS J*, 2008. 20: p. 229-41.
32. Ellis PP, Pfoff DS, Bloedow DC, Riegel M. Intraocular diclofenac and flurbiprofen concentrations in human aqueous humor following topical application. *J ocul pharmacol*, 1994. 10: p. 677-82.
33. Walters T, Raizman M, Ernest P, Gayton J, Lehmann R. In vivo pharmacokinetics and in vitro pharmacodynamics of nepafenac, amfenac, ketorolac, and bromfenac. *J Cataract Refract Surg*, 2007. 33: p. 1539-45.
34. Rabiah PK, Fiscella RG, Tessler HH. Intraocular penetration of periocular ketorolac and efficacy in experimental uveitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1996. 37: p. 613-8.
35. Simone JN, Pendelton RA, Jenkins JE. Comparison of the efficacy and safety of ketorolac tromethamine 0.5% and prednisolone acetate 1% after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 1999. 25: p. 699-704.
36. Flach AJ, Kraff MC, Sanders DR, Tanenbaum L. The quantitative effect of 0.5% ketorolac tromethamine solution and 0.1% dexamethasone sodium phosphate solution on postsurgical blood-aqueous barrier. *Arch ophthalmol*, 1988. 106: p. 480-3.
37. Miyake K, Masuda K, Shirato S, Oshika T, Eguchi K, Hoshi H, Majima Y, Kimura W, Hayashi F. Comparison of diclofenac and fluorometholone in preventing cystoid macular edema after small incision cataract surgery: a multicentered prospective trial. *Jpn J Ophthalmol*, 2000. 44: p. 58-67.

38. Rossetti L, Chaudhuri J, Dickersin K. Medical prophylaxis and treatment of cystoid macular edema after cataract surgery. The results of a meta-analysis. *ophthalmology*, 1998. 105: p. 397-405.
39. Asano S, Miyake K, Ota I, Sugita G, Kimura W, Sakka Y, Yabe N. 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: p. 57-63.
40. Flach AJ, Dolan BJ, Donahue ME, Faktorovich EG, Gonzalez GA. Comparative effects of ketorolac 0.5% or diclofenac 0.1% ophthalmic solutions on inflammation after cataract surgery. *Ophthalmology*, 1998. 105: p. 1775-9.
41. Flach AJ, Dolan BJ. Incidence of postoperative posterior capsular opacification following treatment with diclofenac 0.1% and ketorolac 0.5% ophthalmic solutions: 3-year randomized, double-masked, prospective clinical investigation. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 2000. 98: p. 101-5.
42. Burk A. Die klinische, physiologische und pathologische bedeutung der fluoreszenz im auge nach darreichung von uranin. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1910. 48: p. 445-454.
43. Goldmann H Uber Fluorescein in der menschlichen vorderkammer. *Ophthalmologica*, 1950. 119: p. 65-95.
44. Langley D, MacDonald RK. Clinical method of observing changes in the rate of flow of aqueous humor in the human eye. *Br J Ophthalmol*, 1952. 36: p. 432-37.
45. Maurice DM. A new objective fluorophotometer. *Exp Eye Res*, 1963. 2: p. 33-38.
46. Sanders DR, Kraff MC, Lieberman HL, Peyman GA, Tarabishy S. Breakdown and reestablishment of blood-aqueous barrier with implant surgery. *Arch Ophthalmol*, 1982. 100: p. 588-590.
47. Sanders DR, Spigelman A, Kraff C, Lagouros P, Goldstick B, Peyman GA. Quantitative assessment of postsurgical breakdown of the blood-aqueous barrier. *Arch ophthalmol*, 1983. 101: p. 131-3.
48. Tyndall J. On the blue of the sky, the polarization of the skylight, and on the polarization of light by cloudy matter generally. *Philosophical magazine and journal of science*, 1869. 37: p. 384-404.
49. Hogan MJ, Kimura SJ, Thygeson P. Signs and symptoms of uveitis. *Am j ophthalmol*, 1959. 47: p. 155-70.

50. Patnaik B, Niesel P. Tyndallometry in the anterior chamber by means of slit-lamp photography. *Ophthalmologica*, 1967. 154: p. 423-30.
51. Sawa M, Tsurimaki Y, Tsuru T, Shimizu H. New quantitative method to determine protein concentration and cell number in aqueous in vivo. *Jpn J Ophthalmol*, 1988. 32: p. 132-42.
52. el-Maghraby A, Marzouki A, Matheen TM, Soucek J, Van der Karr M. Reproducibility and validity of laser flare/cell meter measurements of intraocular inflammation. *J Cataract Refract Surg*, 1993. 19: p. 52-5.
53. Rodinger ML, Hessemer V, Schmitt K and al. Reproducibility of in vivo determination of protein and particle concentration with the laser-flarecell photometer. *Ophthalmologe*, 1993. 90: p. 742-5.
54. Sawa M, Tsurimaki Y, Tsuru T, Shimizu H. Clinical application of laser cell-flare meter. *Jpn J Ophthalmol*, 1990. 34: p. 346-63.
55. Bigar F, Herbort CP, Pittet N Tyndallometry of the anterior chamber with the Kowa FC-100 Laser FLare-Cell Meter. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1991. 198: p. 396-8.
56. Onodera T, Gimbel HV, DeBroff BM. Aqueous flare and cell number in healthy caucasians. *Jpn J Ophthalmol*, 1993. 37: p. 445-451.
57. Kruger AJ, Schauersberger J, Abela-Formanek C, Schild G, Kellner C, Kolodjaschna J, Amon M. Effect of duration of phacoemulsification on postoperative inflammation-- a retrospective study. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 2001. 218: p. 204-8.
58. Kruger AJ, Amon M, Abela-Formanek C, Schild G, Kolodjaschna J, Schauersberger J. Postoperative inflammation after lens epithelial cell removal: 2 year result. *J Cataract Refract Surg*, 2001. 27: p. 1380-5.
59. O. Laplace, M. Goldschild, M. De Saint Jean, N. Guepratte, C. Baudouin. Aqueous flare measurement after cataract surgery by phacoemulsification. *J Fr Ophtlamol*, 1998. 21: p. 265-9.
60. Nguyen NX, Tomida I, Kuchle M. Blood-aqueous barrier after phacoemulsification with posterior chamber lens implantation; foldable acrylate lens vs PMMA lens-- a clinical study on 46 eyes. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 2000. 217: p. 215-8.
61. Vasavada AR, Praveen MR, Vasavada VA, Vasavada VA, Raj SM, Asnani PK, Garg VS. Impact of high and low aspiration parameters on postoperative outcomes of phacoemulsification: randomized clinical trial. *J Cataract Refract Surg*, 2010. 36: p. 588-93.

62. Praveen MR, Vasavada AR, Shah R, Vasavada VA. Effect of room temperature and cooled intraocular irrigating solution on the cornea and anterior segment inflammation after phacoemulsification: a randomized clinical trial. *Eye*, 2009. 23: p. 1158-63.
63. Schmier JK, Halpern MT, Covert DW, Matthews GP. Evaluation of costs for cystoid macular edema among patients after cataract surgery. *Retina*, 2007. 27: p. 621-8.
64. Henderson BA, Kim JY, Ament CS, Ferrufino-Ponce ZK, Grabowska A, Cremers SL. Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment. *J Cataract Refract Surg*, 2007. 33: p. 1550-8.
65. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, Reichel E, Schuman JS, Duker JS, Izatt JA, Swanson EA, Fujimoto JG. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 1995. 102: p. 217-29.
66. Heer MR, puliafito CA, Wong C, Duker JS, Reichel E, Rutledge B, Schuman JS, Swanson EA, Fujimoto JG. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography. *Arch ophthalmol*, 1995. 113: p. 1019-29.
67. Nicholls jv Macular edema in association with cataract extraction. *am j ophthalmol*, 1954. 37: p. 665-672.
68. Gass JD, Norton EW. Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction. A fluorescein fundoscopic and angiographic study. *Arch ophthalmol*, 1966. 76: p. 646-61.
69. Klein RM, Yannuzzi L. Cystoid macular edema in the first week after cataract extraction. *Am J Ophthalmol*, 1976. 81: p. 614-5.
70. Bonnet S. Irvine Gass syndrom or cystoid macular edema due to aphakia. *Bull Soc Belge Ophtalmol*, 1991. 240: p. 83-98.
71. Powe NR, Schein OD, Gieser SC, Tielsch JM, Luthra R, Javitt J, Steinberg EP. Synthesis of the literature on visual acuity and complications following cataract extraction with intaocular lens implantation. Cataract Patient Outcome Research Team. *Arch Ophthalmol*, 1994. 112: p. 239-52.
72. Iliff CE. phacoemulsification - Why ? *Trans sect Ophthalmolo Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1977. 83: p. 213-5.
73. Sourdille P, Santiago PY. Optical coherence tomography of macular thickness after cataract surgery.. *J Cataract Refract Surg*, 1999. 25: p. 256-61.
74. Mentés J, Erakgun T, Afrashi F, Kerci G. Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Ophthalmologica*, 2003. 217: p. 408-12.

75. Kim SJ, Bressler NM. Optical coherence tomography and cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*, 2009. 20: p. 46-51.
76. Kim SJ, Belair ML, Bressler NM, Dunn JP, Thorne JE, Kedhar SR, Jabs DA. A method of reporting macular edema after cataract surgery using optical coherence tomography. *Retina*, 2008. 28: p. 870-6.
77. Ching HY, Wong AC, Wong CC, Woo DC, Chan CW. Cystoid macular oedema and changes in retinal thickness after phacoemulsification with optical coherence tomography. *Eye*, 2006. 20: p. 297-303.
78. Jurecka T, Bátková Z, Ventruba J. Macular edema after an uncomplicated cataract surgery. *Cesk Slov Oftalmol*, 2007. 63: p. 262-73.
79. Stifter E, Menapace R, Luksch A, Neumayer T, Vock L, Sacu S. Objective assessment of intraocular flare after cataract surgery with combined primary posterior capsulorhexis and posterior optic buttonholing in adults. *Br J Ophthalmol*, 2007. 91: p. 1481-4.
80. Findl O, Amon M, Petternel V, Kruger A. Early objective assessment of intraocular inflammation after phacoemulsification cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2003. 29: p. 2143-7.
81. Biro Z, Balla Z, Kovacs B. Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation. *Eye*, 2008. 22: p. 8-12.
82. 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: p. 1765-71.
83. Perente I, Utine CA, Ozturker C, Cakir M, Kaya V, Eren H, Kapran Z, Yilmaz OF. Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical coherence tomography. *Curr Eye Res*, 2007. 32: p. 241-7.
84. Ferrari TM, Cavallo M, Durante G, Mininno L, Cardascia N. Macular edema induced by phacoemulsification. *Doc Ophthalmol*, 1999. 97: p. 325-7.
85. Cheng B, Liu Y, Liu X, Ge J, Ling Y, Zheng X. Macular image changes of optical coherence tomography after phacoemulsification. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*, 2002. 38: p. 265-7.
86. Lobo CL, Faria PM, Soares MA, Bernardes RC, Cunha-Vaz JG. Macular alterations after small-incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2004. 30: p. 752-60.

87. Kim SJ, Equi R, Bressler NM. Analysis of macular edema after cataract surgery in patients with diabetes using optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 2007. 114: p. 881-9.
88. Degenring RF, Vey S, Kampeter B, Budde WM, Jonas JB, Sauder G. Effect of uncomplicated phacoemulsification on the central retina in diabetic and non-diabetic subjects. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2006. 245: p. 18-23.

NOM : PAIRE

PRENOM : Vincent

Titre de Thèse : Evaluation de l'inflammation endoculaire post-opératoire de cataracte selon deux tailles d'incision : 2,2 mm versus 3,2 mm.

RESUME

Depuis l'invention de la phakoémulsification en 1967, les chirurgiens tentent de diminuer au maximum l'inflammation endoculaire post-opératoire en résultant. Nous avons voulu comparer l'apport de la micro-incision 2,2 mm versus la mini-incision 3,2 mm en terme de rupture de la barrière hémato-aqueuse, en étudiant une population de 43 yeux de 31 patients répartie en deux groupes et bénéficiant du même traitement post-opératoire par collyres AINS seuls. Le groupe 2,2 mm présente un flare moindre et une meilleure transparence des milieux en post-opératoire immédiat, ainsi qu'une augmentation d'épaisseur rétinienne périfovéolaire plus restreinte. En contrepartie, le temps d'ultra-sons est augmenté. Aucune différence n'a par contre été mise en évidence concernant la récupération visuelle, le flare à terme ou l'épaisseur maculaire centrale. En conclusion, l'incision de 2,2 mm apporte un léger avantage sur le plan de l'inflammation en sus de celui, déjà prouvé, sur l'astigmatisme induit.

MOTS-CLES

PHAKOEMULSIFICATION, INCISION, INFLAMMATION, FLARE, EPAISSEUR MACULAIRE, ANTI-INFLAMMATOIRE NON STEROIDIEN