

Table des matières

	Pages
<u>INTRODUCTION</u>	1
 <u>PREMIERE PARTIE</u> 	
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	
<u>I- PHYSIOLOGIE DE L'HUMEUR AQUEUSE</u>	5
A- <u>COMPOSITION DE L'HUMEUR AQUEUSE</u>	5
B- <u>FORMATION DE L'HUMEUR AQUEUSE</u>	6
1- Anatomie des organes de formation	6
2- L'ultrafiltration	8
3- Le transport actif	9
4- Le flux d'eau	11
C- <u>ELIMINATION DE L'HUMEUR AQUEUSE</u>	11
1- Anatomie des voies d'élimination	11
2- Mécanisme	12
D- <u>MECANISME DE LA PRESSION INTRA OCULAIRE</u>	13
1- Définition	13
2- La pression normale	14

3- Les modifications pathologiques	15
3a- les différents facteurs de variations de la pression intra-oculaire	15
3b- les mécanismes de variation de la pression intra-oculaire	16
3c- importance des mucopolysaccharides	17
4- Mesure de la pression intra-oculaire	18

II- LES CAUSES DE L'HYPERTENSION EN POST OPERATOIRE DE CATARACTE

21

A- LES UVEITES

22

1- Mécanismes de l'hypertonie oculaire inflammatoire 22

2- Formation de synéchies 23

B- LES HEMORRAGIES

24

1- Du limbe 25

2- De l'iris 25

3- Du corps ciliaire 26

C- L'ISSU DE VITRE

27

1- Pathogénie 27

2- Conséquences 28

D- <u>LES PRODUITS VISQUEUX</u>	29
1- Les substances utilisées	30
1a- les dérivés du hyaluronate de sodium	30
1b- les dérivés de la chondroïtine sulfate	30
1c- les dérivés de l'hydroxypropyl méthylcellulose	30
2- Les propriétés biologiques	31
2a- la viscosité	31
2b- la pseudoplasticité	31
2c- l'élasticité	32
2d- la cohésion	32
3- Leurs rôles	33
3a- facilite le capsulorrhexis	33
3b- protège les structures intra-oculaire	33
3c- facilite la mise en place d'un implant	33
3d- protège l'endothélium cornéen	34
4- L'emploi des substances viscoélastiques	34
5-Rôle des substances visco-élastiques dans l'hypertension oculaire post-opératoire	34
E- <u>LA MISE EN PLACE D'UN IMPLANT</u>	37
F- <u>LES MEDICAMENTS</u>	38

III- L'HYPERTENSION POST-OPERATOIRE ET SES CONSEQUENCES

A- <u>SIGNES CLINIQUES DE L'HYPERTENSION OCULAIRE</u>	40
B- <u>CONSEQUENCE SUR L'ŒIL ET LA VISION</u>	42
1- Les conséquences sur la cornée	42
2- Les conséquences sur l'iris	43
3- Les conséquences sur le nerf optique	43

IV- PREVENTION ET TRAITEMENT D'UNE HYPERTENTION POST-OPERATOIRE

A- <u>DIMINUTION DE LA FORMATION DE L'HUMEUR AQUEUSE</u>	46
1- Par augmentation de la pression osmotique	46
2- Par diminution de la pression hydrostatique	47
3- Par diminution de la sécrétion active	47
B- <u>AUGMENTATION DE L'ELIMINATION DE L'HUMEUR AQUEUSE</u>	48
1- Par augmentation du drainage trabéculaire	48
2- Par augmentation du drainage uvéoscléral	48

DEUXIEME PARTIE

ETUDE CLINIQUE

<u>I- ANIMAUX, MATERIELS ET METHODE</u>	53
A- <u>ANIMAUX</u>	53
1- Sélection des patients	53
1a- l'examen bio-microscopique	53
α - examen de la cornée	54
β - examen de la chambre antérieure	54
γ - examen du cristallin	54
1b- la mesure de la tension oculaire	54
1c- l'examen du fond d'œil	55
1d- l'examen général	55
2- Nature de la cataracte	58
2a- classification étiologique	58
α - les cataractes congénitales	58
β - les cataractes héréditaires	58
γ - les cataractes diabétiques	58
δ - les cataractes inflammatoires	58
ε - les cataractes séniles	59
2b- classification selon le stade de maturité	60

3- Répartition des races	61
4- Répartition des sexes	62
5- Répartition des âges	62
B- <u>MATERIELS ET METHODES</u>	63
1- Préparation à l'opération	63
2- Techniques chirurgicales	65
2a- méthode extra capsulaire manuelle	65
2b- méthode par phacoémulsification	67
3- Soins post-opératoires	68
4- La mesure de la tension oculaire	69
4a- description	69
4b- mode d'utilisation	70
5- Méthode d'analyse statistique	70

II- RESULTATS

72

A- RELEVES DES TENSIONS OCULAIRES POST-OPERATOIRE

72

INTRODUCTION

Avant l'avènement des matériaux de suture fine et l'utilisation du microscope opératoire et d'autres instruments de grossissement pour clore fermement l'incision de cataracte, le problème majeur auquel le chirurgien était confronté était les fuites de la blessure, l'hypotonie oculaire et leurs complications. Avec la technique moderne de fermeture étanche de l'incision cornéenne après extraction du cristallin, l'hypertension oculaire est maintenant une des complications majeures de cette chirurgie. Ce phénomène a été décrit la première fois en 1962 par Gormaz. L'évolution des techniques chirurgicales, notamment la pratique de la phacoémulsification a permis de réduire nettement l'incision cornéenne. Cet avantage a rendu possible la mesure de la pression oculaire par tonométrie. Depuis de nombreuses études en médecine humaine ont été menées pour déterminer l'importance des pics de pression intra-oculaire dans les premières heures après la chirurgie de la cataracte et expliquer son mécanisme. Ce phénomène a également été décrit en médecine vétérinaire. En 1994, Smith publie une étude rétrospective sur 139 chiens indiquant une forte incidence des hypertensions post-opératoires. Ces observations nous ont servi de base pour mener une étude rétrospective sur 50 chiens opérés de la cataracte dans le service d'ophtalmologie de l'ENVA.

Une étude bibliographique rappelle la physiologie de la pression intraoculaire et les facteurs qui entrent en jeu lors des hypertensions oculaires postopératoires.

Notre étude clinique a consisté à effectuer le suivi de la pression intraoculaire de 50 chiens opérés de la cataracte, au cours de l'année 1999-2000. Nos résultats ont fait l'objet d'une étude comparative avec les publications antérieures.

PREMIERE PARTIE

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I-LA PHYSIOLOGIE DE L'HUMEUR AQUEUSE

L'humeur aqueuse baigne le segment antérieur de l'œil, elle maintient la forme du globe oculaire sous l'effet de la pression intraoculaire.

L'humeur aqueuse est un liquide endooculaire limpide, transparent, sécrété et filtré par le corps ciliaire au niveau de la chambre postérieure. Elle passe dans la chambre antérieure à travers la pupille et est éliminée par le filtre trabéculaire et /ou la voie uvéosclérale.

Elle assure deux rôles : le transport des métabolites et son équilibre et participe au contrôle de la pression intra-oculaire. Ainsi, elle est le véhicule des besoins métaboliques du cristallin qu'elle nourrit puisqu'il n'est pas vascularisé, avant d'être le réceptacle de ses déchets. Elle assure un rôle similaire pour le centre de la cornée qui est loin des apports vasculaires du limbe et pour le trabéculum.

Le volume de l'humeur aqueuse dépend de la profondeur de la chambre antérieure, les 4/5^e étant dans la chambre antérieure et le restant dans la chambre postérieure.

A-La composition de l'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse a une composition très différente du sang dont elle provient, car elle en est séparée par toute une série de barrages cellulaires et intercellulaires, anatomiques et fonctionnels, qui portent collectivement le nom de barrière hémato-aqueuse.

L'humeur aqueuse est constituée à 99,6 p. cent d'eau. Sa caractéristique principale est la faible teneur en protéines. Elle contient 300 fois moins de protéines que le sang, par contre un certain nombre de substances y sont en excès par rapport au plasma, ce qui suppose l'existence d'un mécanisme de transport actif au travers de la barrière hémato-aqueuse. En particulier sa concentration en acide lactique et en acide ascorbique est supérieure à celle du plasma. Ainsi, l'humeur aqueuse, globalement pauvre en protéines, est paradoxalement riche en protéines spécifiques qui ont un rôle essentiel dans sa sécrétion, son évacuation et d'autres fonctions.[31]

B-La formation de l'humeur aqueuse [30,31,9]

1-Anatomie de l'organe de formation

Le corps ciliaire est la structure qui sécrète l'humeur aqueuse ; il comporte des replis allongés, les procès ciliaires, au nombre de 70 à 90 chez le chien, qui augmentent sa surface.

Chaque procès ciliaire est composé de capillaires fenêtrés qui laissent diffuser les substances contenues dans le sang, d'un tissu conjonctif lâche et d'un épithélium ciliaire.

Ainsi, pour passer du sang à l'humeur aqueuse, il faut traverser successivement : l'épithélium vasculaire des artéioles des procès ciliaires, un stroma conjonctif, puis l'épithélium ciliaire, constitué d'une double assise cellulaire entre deux membranes limitantes.

Deux groupes de mécanismes physiologiques permettent aux éléments contenus dans le sang de traverser la barrière hémato-aqueuse pour constituer l'humeur aqueuse.

L'un passif, met en jeu les mécanismes de l'équilibre qui tend à s'établir de part et d'autre d'une membrane semi-perméable : diffusion, simple, diffusion facilitée et surtout ultrafiltration , quand il existe une force motrice qui guide le sens du passage.

L'autre actif au sens métabolique du mot, essentiel dans le cas de l'humeur aqueuse, met en jeu des systèmes enzymatiques qui fournissent de l'énergie à

QuickTime™ et un décompresseur
TIFF (LZW) sont requis pour visualiser
cette image.

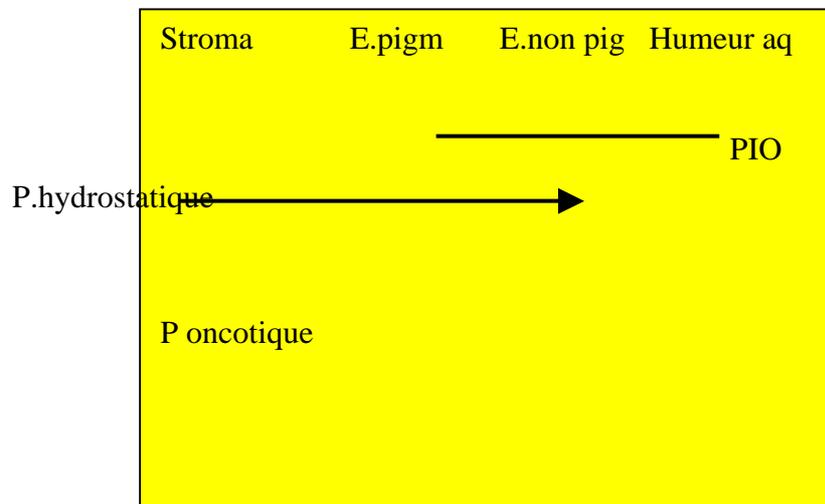
des pompes capables de transférer spécifiquement un élément d'un côté à l'autre de la barrière.

Le courant sanguin des procès ciliaires, à partir duquel est soutirée l'humeur aqueuse, provient principalement du grand cercle artériel de l'iris, par l'intermédiaire des artérioles ciliaires. Comme elles ont une partie de leur origine intraoculaire, le débit sanguin dans le procès ciliaire sera en partie dépendant de la pression intraoculaire.

2- la première phase : l'ultra-filtration

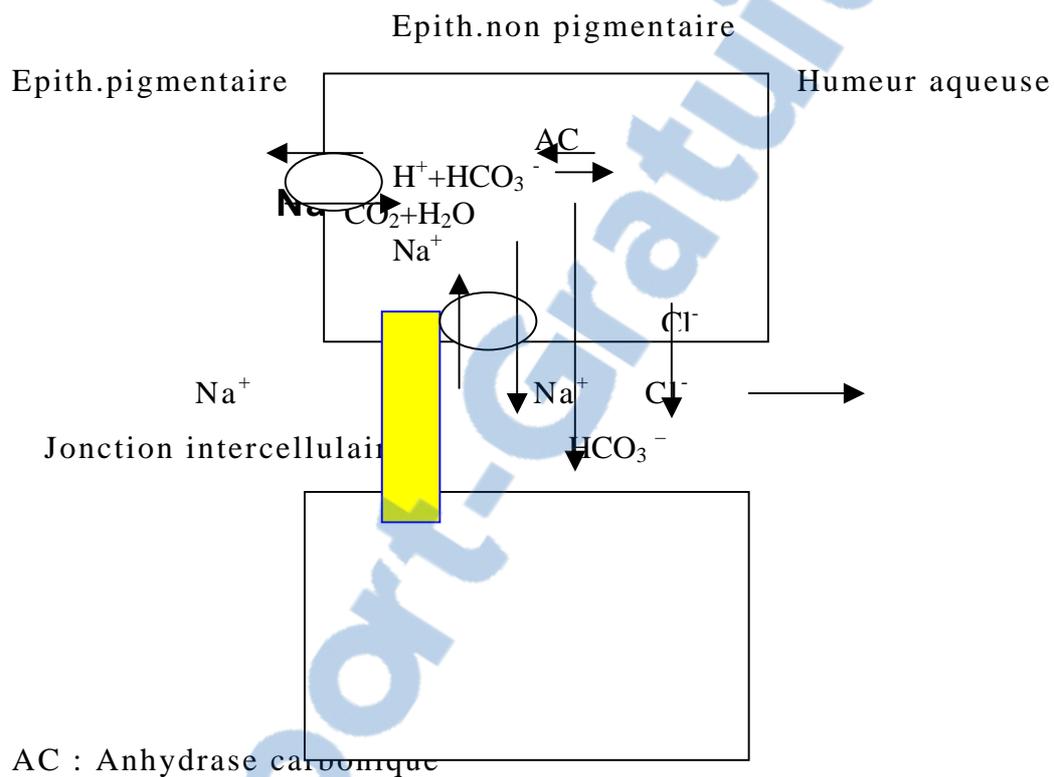
L'ultrafiltration résulte de la pression hydrostatique à laquelle s'oppose la pression oncotique. Ce processus bien que passif nécessite une énergie et ne fonctionne que s'il existe une force qui pousse au travers du filtre, le liquide à filtrer. Cette force, en ce qui concerne la barrière hémato-aqueuse, est la différence qui existe dans les conditions normales entre la pression qui règne dans les capillaires et celle qui règne dans l'œil. Cette pression hydrostatique s'exerce dans le sens capillaires-œil sauf si la pression de perfusion des capillaires devient trop faible ou la pression intraoculaire trop forte. Il existe une autre force, en sens inverse, qui limite l'ampleur de cette filtration et qui est constituée par le filtrat riche en protéine qui emplit le stroma ciliaire exerçant ainsi une pression oncotique. Dans les conditions habituelles de perfusion des capillaires du procès ciliaire, la pression hydrostatique est légèrement supérieure à la pression oncotique.

Figure 3 : Gradients de pression intervenant dans l'ultrafiltration plasmatique



Il pénètre le pôle apical de la cellule non pigmenté grâce à un échange sodium-protons, anhydrase carbonique dépendant. Puis il est excrété dans le canal intercellulaire non pigmenté en aval des complexes jonctionnels, grâce à un processus actif Na^+ , K^+ , ATPase dépendant.

Figure 4 : Mécanisme de sécrétion active de l'humeur aqueuse par l'épithélium non pigmenté



Le passage de la barrière hémato-aqueuse par l'eau constitue la presque totalité –99,6% - du volume de l'humeur aqueuse et influe d'une façon essentielle sur la pression intraoculaire. Le flux d'eau se ferait par l'intermédiaire de protéines porteuses, pour une petite partie grâce à la force motrice de la pression hydrostatique, mais surtout il répond aux lois de l'osmose, c'est-à-dire que ses mouvements sont la conséquence de différences de pression osmotique de chaque côté de la membrane plasmotique.

C-L'élimination de l'humeur aqueuse

Dans un œil normal, la tension oculaire constante est due à l'équilibre production-élimination. L'humeur aqueuse n'est pas un liquide stagnant, elle est au contraire animée de mouvements incessants : d'une part, un courant de la chambre postérieure vers la chambre antérieure, et d'autre part, un mouvement de convection thermique à l'intérieur de la chambre antérieure.

1-Anatomie des voies d'élimination

L'humeur aqueuse s'élimine essentiellement dans l'angle iridocornéen à travers la fente ciliaire qui lui donne accès au système veineux général par les veines vorticineuses.

11

Elle traverse différentes structures : le ligament pectiné constitué de fibres parallèles et le trabéculum.

Le ligament pectiné recouvre le trabéculum : ce sont des fibres grossièrement parallèles qui s'étendent de la base de l'iris à la face postérieure de la cornée où elles s'insèrent à la jonction cornéosclérale.

Le trabéculum comprend deux parties : la partie uvéale constituée de faisceaux de collagènes à disposition radiaire et la partie cornéosclérale sorte de tamis dont la portion interne attachée aux fibres du muscle ciliaire permet d'ouvrir le trabéculum et d'améliorer le passage de l'humeur aqueuse.

Le plexus veineux scléral est un ensemble de deux à quatre vaisseaux parallèles, reliés par de nombreuses anastomoses, logés dans l'épaisseur de la sclère, juste derrière le limbe cornéen.

2-mécanisme

Lorsque la pression intra-oculaire augmente, le débit de cette voie augmente. Le passage de l'humeur aqueuse s'effectue par passage à travers des pores transcellulaire, vacuolisation ou pinocytose. Une phagocytose par les macrophages et les cellules du réseau trabéculaire peut également participer à ces mécanismes d'épuration.

Une autre partie de l'élimination se fait par la voie uvéoscérale qui correspond à la diffusion à travers l'iris, le corps ciliaire et le corps vitré. Cette voie court-circuite la voie conventionnelle : l'humeur aqueuse chemine entre les espaces intermusculaires ciliaires et pénètre dans l'espace suprachoroïdien. Elle s'échappe du globe vers l'orbite en traversant la sclérotique, puis est drainée par la circulation sanguine choroïdienne et

orbitaire, ainsi que par les lymphatiques. Cette voie est indépendante de la pression intra-oculaire, mais la contraction des muscles ciliaires diminue l'écoulement d'humeur aqueuse par cette voie.

D-Mécanisme de la pression intra-oculaire [31]

1-Définition

La forme du globe oculaire nécessaire à l'intégrité du système optique visuel se maintient sous l'effet de la pression intraoculaire, équilibre de pression entre l'élasticité de l'enveloppe cornéosclérale et les structures intraoculaires (uvée, cristallin, vitré, humeur aqueuse).

Le facteur essentiel dans la pression intraoculaire est la présence et la circulation de l'humeur aqueuse. À chaque minute, un flux d'humeur aqueuse pénètre dans l'œil en provenance du sang, y circule remplissant les espaces non occupés par les organes, puis en sort pour retourner vers le sang. Cette sortie n'est pas libre ; il existe une résistance à l'écoulement. C'est ce flux permanent d'humeur aqueuse, couplé à la résistance à l'écoulement, qui crée, pour l'essentiel, la pression intraoculaire.

Une relation existe ainsi entre le débit de l'humeur aqueuse éliminée (D), la Pression Intra-Oculaire, la pression veineuse épisclérale et la résistance des voies d'évacuation (R) :

$$PIO=R.D+P_v$$

Le débit d'écoulement de l'humeur aqueuse est proportionnel à la pression d'écoulement et inversement proportionnel à la résistance des voies d'élimination. Ainsi la pression intraoculaire dépend de la résistance à l'écoulement, du débit de l'humeur aqueuse et de la pression veineuse épisclérale. Dans un œil normal, l'essentiel de la résistance à l'humeur aqueuse provient du trabéculum. Les glycosaminoglycanes sécrétés par les cellules trabéculaires constituent un gel visqueux participant à la résistance de l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Il existe d'autres éléments qui interviennent dans la pression intra-oculaire tels que :

1. Le corps vitré dont le gonflement entraîne une hypertonie et sa réduction de volume entraîne une hypotonie

2. Le cristallin dont le gonflement lors de cataracte pousse l'iris vers l'avant et ferme l'angle
3. La pression artérielle a un rôle minime, la modification de la pression intraoculaire représente environ le 1/10^e de celle observée au niveau systémique. Ces variations sont transitoires et la pression intra-oculaire revient rapidement à son niveau initial.
4. L'extensibilité de la coque scléro-cornéenne est limitée. La rigidité oculaire, c'est-à-dire la résistance des tuniques fibreuses (sclère et cornée) à toutes modifications du volume intraoculaire, est une composante non négligeable de pression intra-oculaire.
5. Les masses musculaires exercent une action directe sur la tunique fibreuse de l'œil ce qui se traduit par une variation de la pression intra-oculaire.

2-La pression normale

La pression intraoculaire normale résulte d'un équilibre entre la sécrétion d'humeur aqueuse dans la chambre postérieure et la quantité éliminée à travers l'angle iridocornéen de la chambre antérieure.

La valeur normale de la pression intraoculaire n'est pas connue pour chaque espèce. Chez le chien, la valeur normale est située entre 15 et 25 mm de mercure. De plus chaque type de tonométrie possède ses normes.

3-Modifications pathologiques

3a-les différents facteurs de variations de la pression intraoculaire

La pression intraoculaire présente des variations nyctémérales. Chez les espèces diurnes comme le chien, la valeur maximale est observée le matin, et

la valeur minimale l'après midi, cette variation est associée à une diminution de formation d'humeur aqueuse.

Des fluctuations saisonnières de la pression intraoculaire ont été mentionnées chez l'homme et le lapin, les valeurs les plus faibles étant observées en été, et les valeurs les plus fortes en hiver.

D'autres facteurs influencent la pression intraoculaire :

- L'âge
- La longueur axiale du globe
- La compression oculaire externe
- La toux
- Des mesures répétées de la tension oculaire, qui entraîne une réduction de sa valeur, même quand on utilise l'aplanation
- L'exercice : un exercice prolongé a tendance à diminuer la pression intraoculaire
- Le stress, qui accroît la pression intraoculaire
- Divers états pathologiques peuvent modifier la pression intra-oculaire . Le glaucome est associé à une augmentation de la pression intraoculaire ; au contraire elle diminue lors de diabète sucré, d'uvéite ou de décollement rétinien car la production d'humeur aqueuse est réduite.

3b-les mécanismes de variation de la pression intraoculaire [13,9,30]

La pression intra-oculaire peut connaître des modifications importantes dans le sens d'une augmentation ou d'une diminution par suite de troubles dans la sécrétion, la circulation ou l'élimination de l'humeur aqueuse.

La sécrétion d'humeur aqueuse est limitée et compensée par l'accélération du débit de drainage, elle n'intervient donc jamais dans l'augmentation de la pression intraoculaire. Une inflammation du corps ciliaire quant à elle entraîne toujours une diminution de l'humeur aqueuse.

Donc l'augmentation de la pression intraoculaire est toujours le fait d'un obstacle au drainage de l'humeur aqueuse dans l'angle irido cornéen ou d'un obstacle à sa circulation dans l'œil.

On reconnaît ainsi deux causes d'hypertension, d'une part celle dont l'origine est un obstacle au drainage et à l'élimination de l'humeur aqueuse par malformation de l'angle iridocornéen : il s'agit des glaucomes primaires ; d'autre part, les hypertensions secondaires à une affection intraoculaire acquise qui se complique d'un obstacle à la circulation de l'humeur aqueuse et à son élimination : il s'agit des glaucomes secondaires.

Chez le chien, le glaucome primaire est généralement dû à angle iridocornéen congénitalement étroit avec obstruction du trabéculum à la base de l'iris.

Les glaucomes secondaires quant à eux sont très fréquents chez le chien. Ils sont souvent provoqués par une luxation du cristallin qui obstrue partiellement l'angle iridocornéen.

Les iridocyclites par les cellules de l'inflammation peuvent colmater l'angle iridocornéen et entraînent ainsi une accumulation de l'humeur aqueuse.

3c-l'importance des mucopolysaccharides dans la régulation de la pression intra-oculaire[19]

On trouve des mucopolysaccharides dans les fibres du trabéculum. L'étude histochimique montre que ces polysaccharides sont hautement polymérisés et qu'ils sont soit liés au collagène, soit isolés sous forme de dépôt. Les

mucopolysaccharides sont produits par les fibroblastes du trabéculum appelés goniocytes.

L'étude enzymatique révèle que les mucopolysaccharides sont sensibles à la l'hyaluronase et que, par conséquent, ils sont probablement composés d'acide hyaluronique. Des expériences physiologiques ont montré que la perfusion de la hyaluronase dans la chambre antérieure facilite le débit de sortie de l'humeur aqueuse et diminue provisoirement la pression intraoculaire. Qui plus est, des expériences in vitro ont montré que l'hydratation du trabéculum ferme ses mailles.

Toutes ces informations justifient l'impression qu'il existe un mécanisme qui contrôle la facilité avec laquelle l'humeur aqueuse s'écoule, et que ce mécanisme dépend des mucopolysaccharides.

Lorsque la pression intraoculaire diminue, les mucopolysaccharides se retrouvent davantage polymérisés, de sorte que leur capacité d'hydratation augmente. L'hydratation a pour résultat le resserrement du réseau trabéculaire et augmente la résistance au débit de sortie.

Le phénomène inverse produit une libération des enzymes cataboliques des goniocytes, et par voie de conséquence une dépolymérisation des mucopolysaccharides. Ceci réduit la capacité d'hydratation de ces derniers et relâche le réseau trabéculaire.

Globalement, la régulation de la pression oculaire dépend de l'équilibre entre la biogénèse de l'acide hyaluronique par l'appareil de Golgi des goniocytes et sa dépolymérisation par les enzymes cataboliques des lysosomes de ces mêmes cellules.

L'interférence des mucopolysaccharides de l'angle de la chambre antérieure constitue un facteur, mais certainement pas le seul facteur, dans la régulation de la pression oculaire.

La mesure de la pression intra-oculaire n'est pas réalisable en pratique et on a recours à la tonométrie. Plusieurs méthodes sont proposées.

La méthode manométrique qui consiste à introduire une canule dans l'œil et à enregistrer directement la pression interne est la plus exacte mais elle est bien sûr inapplicable en clinique.

Il est possible d'utiliser la palpation digitale en l'absence d'instrument adéquat. L'examineur pose l'index et le majeur sur la paupière supérieure fermée. On essaie ainsi d'évaluer la tension de la paroi. Il est clair que cette méthode permet de déceler une tension pathologique très basse ou très haute mais non de relever des petites variations de pression.

Les tonomètres utilisés les plus fréquemment en médecine vétérinaire aujourd'hui sont le tonomètre de Schiötz-Comberg, adopté notamment pour son rapport qualité prix très avantageux et les tonomètres électroniques, plus précis mais aussi à coût plus élevé.

Il existe schématiquement deux façons de mesurer la tension oculaire : l'indentation et l'aplanissement.

La tonométrie par indentation mesure la profondeur de la dépression cornéenne produite par une force donnée, le plus souvent la pesanteur d'un poids, en un point donné. Plus la pression intraoculaire sera faible et plus la dépression sera grande et inversement. Le modèle de la tonométrie à indentation est le tonomètre de Schiötz qui est constitué par un cylindre

s'élargissant à sa base pour former un pied en forme de cupule qui repose sur la cornée. Dans son axe coulisse un piston dont l'extrémité inférieure se projette à travers un orifice à pied. Du fait de son poids, le piston indente la cornée. L'extrémité supérieure du piston agit sur un système de levier amplificateur qui actionne une aiguille indiquant une certaine valeur sur l'échelle d'un cadran solidaire du cylindre.

La tonométrie par aplanissement est la technique de référence. Elle est issue des idées et des travaux de Maklakoff, de Imbert puis de Fick, à partir de 1885, symbolisés par la loi, ou plutôt le principe d'Imbert-Fick, mis en œuvre trois quarts de siècle plus tard par Goldmann.

Selon ce postulat, la pression P régnant à l'intérieur d'une sphère remplie par un fluide et limitée par une membrane infiniment fine, peut être mesuré par une contre-pression externe P_1 permettant de transformer une portion de sphère en une surface plane, c'est-à-dire qu'au moment de l'aplanissement, il y a égalité de force de chaque côté de la membrane : P_1 est l'équivalent de la pression intraoculaire.[7]

Le principe d'Imbert-Fick est très simplificateur. L'œil n'est pas cette sphère aux parois virtuelles ; la sclère et la cornée ont au contraire une épaisseur et une rigidité qui ont leur influence sur l'équation.

Le tonomètre n'est pas seulement en contact avec la cornée mais aussi avec le film lacrymal pré cornéen et par conséquent il existe une force d'attraction dite tension de surface en l'occurrence entre le cône d'aplanissement et le film lacrymal, qui modifie la mesure, aboutissant à sous estimer la pression intraoculaire.

D'un autre côté, la rigidité de la cornée se traduit par une force dans l'autre sens qui sur estime la pression intraoculaire. Goldmann, quand il définit son tonomètre, découvrit que ces deux forces, de sens inverse, avait tendance à s'annuler.

Ainsi, contrairement à la tonométrie à indentation, cette méthode présente l'avantage de supprimer le facteur de rigidité sclérale. L'aplanissement de la cornée par un piston de très petite dimension entraîne en effet un déplacement du liquide intraoculaire négligeable ne modifiant pas les forces de la paroi

sclérale. C'est sur ce principe qu'est fondé le Tonopen utilisé comme moyen d'étude dans notre seconde partie.

II-LES CAUSES DE L'HYPERTENSION

L'hypertension après chirurgie de la cataracte est un phénomène bien décrit. De nombreuses études ont été menées pour déterminer l'incidence de cette hypertension et les mécanismes qui interviennent.

Le mécanisme de cette augmentation immédiate de pression intraoculaire n'a pas été établi avec certitude. Il a été proposé qu'une phase compensatoire transitoire de production rapide d'humeur aqueuse existe après l'opération de la cataracte, et qu'une augmentation transitoire de la pression

intraoculaire soit par conséquent un phénomène normal, particulièrement là où la technique chirurgicale minimise les fuites de liquide [41]. Mais, ce sont surtout les complications de l'opération qui augmentent le taux d'hypertension et de glaucomes secondaires à la chirurgie. En effet, quand l'extraction a été compliquée, les cellules inflammatoires, le sang, des débris du cristallin et quelquefois la présence du vitré entraîne une hypertension. L'engorgement de l'angle par le produit viscoélastique est aussi une cause fréquente d'hypertonie.

A- Les uvéites

L'inflammation intraoculaire constitue l'élément essentiel dans la genèse des complications de l'opération de la cataracte. Elle entretient le cercle vicieux souffrance tissulaire, relargage des molécules de l'inflammation, inflammation, souffrance tissulaire.

Deux tableaux sont à différencier :

- Les phénomènes inflammatoires précoces directement liés à la chirurgie qui vont persister 1 à 2 jours : l'effet Tyndall apparaît dès le lendemain et l'inflammation va persister 1 à 2 jours.
- Les inflammations plus tardives, dont les signes d'iridocyclite et surtout de douleur en sont les premiers symptômes. C'est une réaction stérile, granulomateuse, de nature immunologique, liée à la présence de protéines cristalliniennes libérées lors de l'ouverture du sac cristallinien.

21

1-Les mécanismes de l'hypertonie oculaire inflammatoire

Il existe dans la sphère oculaire un état de tolérance immunitaire qui se maintient tant que les taux en antigènes restent faibles.

Cet état est dû aux caractéristiques de l'œil :

- Il ne présente pas de drainage lymphatique
La cornée, le cristallin et le vitré ne présentent pas de vaisseaux sanguins
Il existe des barrières hémato-oculaires

Ainsi, toute modification brutale de la concentration en antigènes peut entraîner une réaction d'hypersensibilité. Ces phénomènes immunologiques ne peuvent donc se produire qu'après apparition de vaisseaux dans les organes qui en sont habituellement pourvus ou après rupture des barrières hémato-aqueuses. La rupture de la barrière hémato-aqueuse peut être causée par la présence dans l'humeur aqueuse de protéines qui sont responsables du passage d'antigènes dans la circulation générale. Inversement la rupture de la barrière hématoaqueuse peut entraîner la libération de protéines dans la chambre antérieure à l'origine d'uvéite.

Le cristallin contient des protéines (les albumines et les cristallines). Il existe à l'état physiologique une faible quantité d'antigènes cristalliniens dans l'humeur aqueuse et le sérum, à l'origine d'une réaction immunitaire de tolérance. Cet état peut être facilement rompu lorsque la libération de protéines cristalliniennes se produit massivement. Le mécanisme pathogénique semble être celui d'une hypersensibilité dans laquelle le cristallin agit comme une substance étrangère à laquelle l'hôte peut être sensibilisé[18]. On est alors en présence d'une réponse immunitaire IgE dépendante responsable des manifestations cliniques. Par conséquent, la réaction immunitaire aux protéines cristalliniennes se développe à la suite d'une résorption spontanée de la cataracte ou après chirurgie de la cataracte. La sensibilisation de l'œil qui suit l'extraction extra capsulaire du cristallin résulte de l'élimination incomplète des protéines du cristallin. La réaction inflammatoire est aggravée ensuite par la portion équatoriale de la capsule cristallinienne capable de continuer la production de protéines cristalliniennes.[34]

Brinkman démontre qu'une première sensibilisation des cellules T a lieu durant la phase de développement de la cataracte et une seconde réponse apparaît lors de l'extraction du cristallin. Cette réponse immunitaire entraîne la production de polynucléaires et de macrophages remplis de matériel cristallinien qui entraîne un blocage de l'angle iridocornéen. Les protéines participent à l'engorgement du trabéculum, dont la capacité de phagocytose et de résorption peut être, rapidement, très largement dépassée. De plus, le filtre biologique trabéculaire peut être lui-même inflammé comme le montre la présence de précipités trabéculaires. Il peut être œdémateux. Il n'assure pas alors toutes les capacités souhaitables d'élimination des produits de

l'inflammation. L'aboutissement de ce processus est un accollement des espaces inter-trabéculaires qui bloquent alors définitivement le passage de l'humeur aqueuse. On appelle cette forme d'hypertonie : « glaucome protéique ».[43]

L'agression inflammatoire libère aussi de nombreux médiateurs, qu'il s'agisse des dérivés de la cascade arachidonique par la voie de la cyclo-oxygénase-prostaglandines, ou par la voie de la lipo-oxygénase-leucotriène, platelet activating factor, de nombreuses cytokines comme le tumor necrosis factor ou les interleukines -IL1, IL2, IL6, IL8- ou encore, l'interféron γ , qui ont des propriétés inflammatoires : prolifération des cellules immunocompétentes, activité chimiotactique, cytotoxique ou antivirale.[34]

La présence, dans l'humeur aqueuse, de ces éléments, surtout des protéines, aboutit naturellement à la formation des synéchies.

2-La formation des synéchies

Les synéchies postérieures sont très fréquentes et se forment assez vite. Elles peuvent aboutir, quand elles sont totales, à une séclusion pupillaire ou « iris bombé » : il y a alors interruption complète du passage de l'humeur aqueuse. Ce bloc pupillaire inflammatoire se traduit par une fermeture de l'angle, qui entraîne secondairement des synéchies antérieures périphériques. En effet, l'angle de la chambre antérieure, enflammé et comprimé par l'étranglement acquis qui résulte de l'inflammation, a toutes les chances de voir se former des synéchies antérieures périphériques ou goniosynéchies. Si ces synéchies intéressent le trabéculum pré-canaliculaire et si elles ont une certaine étendue

circonférentielle, elles bloquent le passage de l'humeur aqueuse et entraînent une hypertonie oculaire et bientôt un glaucome chronique secondaire sévère par fermeture de l'angle.[18]

La découverte d'une hypersensibilité aux protéines cristalliniennes nécessite de prescrire un traitement anti-inflammatoire de longue durée afin d'éviter les complications d'uvéïte. Une surveillance toute particulière doit être effectuée sur l'œil adelphe atteint de cataracte compte tenu du risque inhérent à la présence d'anticorps anti-cristallin circulants qui peuvent déclencher une réaction anaphylactique locale en cas de rupture des barrières naturelles que sont la barrière hématoaqueuse et la capsule du cristallin.[43]

B-L' hémorragie[26]

L'hémorragie entraîne la formation de flammèches de fibrine et de caillots de sang dans la chambre antérieure. Leur présence au niveau du trabéculum est un obstacle à l'évacuation de l'humeur aqueuse.

Un hyphéma d'apparition précoce est le plus souvent d'origine sclérale ou irienne. Le saignement débute souvent lors de l'intervention, mais peut être contrôlé. Il redémarre volontiers dans les heures suivant la chirurgie, en cas de poussée hypertensive. Plus rarement, l'hyphéma est d'origine ciliaire ou choroïdienne. Il entre alors dans le cadre des hémorragies expulsives et traduit un déséquilibre entre la pression choroïdienne et le tonus oculaire. Il peut survenir après l'opération.

1-Les hémorragies du limbe

Des complications hémorragiques peuvent survenir dès le début de l'intervention, lors de l'incision.

Les hémorragies sont plus fréquentes avec la voie d'abord sclérale qu'avec la voie d'abord cornéenne. En effet, la région du limbe est riche en vaisseaux

sanguins puisqu'elle contient les voies de drainage de l'humeur aqueuse et les capillaires assurant la nutrition de la cornée.

2- Les hémorragies de l'iris

L'iris très vascularisé, est souvent responsable des hémorragies. Toute lésion d'un vaisseau de l'iris entraîne un hyphéma dans la chambre antérieure.

L'hémorragie de l'iris fait souvent suite à des erreurs de manipulation :

Un instrument pénètre trop brutalement dans la chambre antérieure

Le point d'entrée est trop près de la racine de l'iris

L'angle d'incision est trop ouvert

Lorsque l'embout de la pièce de phacoémulsification ou d'irrigation-aspiration est rapproché de l'iris en mode aspiration, cette dernière peut être capturée.

Une hémorragie de l'iris peut résulter aussi de la chute de la pression intraoculaire qui se produit lors de l'incision. En effet, l'issue d'humeur aqueuse lors de l'ouverture de la chambre antérieure provoque une chute brutale de la pression intraoculaire. L'hypotension entraîne alors une rupture de la barrière hématooculaire de l'uvée, avec une augmentation de la perméabilité vasculaire et parfois une hémorragie de l'iris.

De plus, une uvéite présente au moment de la chirurgie accroît la sensibilité des vaisseaux de l'iris, ainsi le traitement anti-inflammatoire préopératoire minimise le risque d'hémorragie de l'iris.

3- Les hémorragies du corps ciliaire

Les procès ciliaires sont également des structures très vascularisées qui par conséquent saignent facilement. Le sang peut ensuite diffuser dans le vitré ou dans la chambre antérieure.

Les traumatismes du corps ciliaire surviennent au cours de :

- L'émulsification du cristallin, à la suite d'un faux mouvement de la sonde
- La capsulotomie

- De tractions excessives sur le sac capsulaire

On distingue ainsi les hémorragies précoces dues à une uvéite, qui se résorbent habituellement si le malade est mis en mydriase. Les hémorragies non organisées à niveau horizontal (sédimentation des hématies) se résorbent bien. Les hémorragies organisées, consécutives aux iridectomies, laissent des synéchies fibreuses. Enfin les hémorragies a vacuo, consécutives à une hypotonie complète, ne se résorbent pas, car elles sont entretenues.

Un hyphéma gêne la visibilité des structures intraoculaires et la mydriase.

Le contrôle de l'hémorragie est facilité par l'irrigation de la chambre antérieure avec un soluté froid additionné d'adrénaline ou par l'injection d'une substance viscoélastique.

26

C- L'issue de vitré

Dans l'étude de David et Al. , la capsule postérieure a été ouverte par inadvertance dans 66 yeux, pendant l'intervention chirurgicale ; dans 8 cas parmi ses yeux, une augmentation tardive persistante de la pression intra-oculaire s'est développée (12,1 %). Le risque du même développement chez les 680 autres yeux avec capsule postérieure intacte étaient de seulement 1,17 %. Elle semble plus fréquente chez les chiens brachycéphales.[16]

1-Pathogénie [36]

Les masses corticales et les opacités présentes à la surface de la capsule postérieure sont éliminées à la fin de l'émulsification du cristallin et lors du polissage capsulaire.

La capsule postérieure du cristallin étant adhérente à la membrane hyaloïde, les complications que l'on rencontre le plus fréquemment pendant ces deux

phases sont la rupture de la capsule postérieure associée à une issue de vitré. Cela est exceptionnel avec la technique extra capsulaire, mais cette opération peut se compliquer d'une rupture de la membrane hyaloïde et d'un prolapsus vitréen. Le prolapsus vitréen peut aussi résulter de la pression externe exercée avec un instrument chirurgical ou être une complication de l'injection rétrobulbaire.

Lors de la phacoémulsification, une déchirure de la capsule postérieure peut survenir lors des dernières manœuvres opératoires à l'intérieur du sac cristallinien.

En effet, la pièce à main de phacoémulsification ou d'irrigation-aspiration utilisée avec une aspiration trop forte peut mobiliser et déchirer la capsule postérieure du cristallin. Cet incident survient préférentiellement lorsque l'orifice d'aspiration de la sonde est dirigé vers le bas. De même, la manœuvre qui consiste à orienter l'orifice de la sonde vers la capsule postérieure pour capturer le cortex puis à la retourner pour le décoller, présente un danger pour la capsule postérieure.

27

La capsule postérieure peut aussi être déchirée par la sonde de phacoémulsification déplacée trop brutalement lors des dernières manœuvres d'aspiration et de polissage à l'intérieur du sac capsulaire, ainsi que par le déplacement d'une canule lors de l'aspiration manuelle des masses.

D'autre part une déchirure radiaire de la capsule antérieure, apparue en début d'intervention, peut s'étendre à la capsule postérieure lors de l'élimination du contenu du sac cristallinien.

L'issue de vitré est favorisée par des forces extra sclérales qui propulsent le vitré vers l'avant :

- Lors de traction excessive sur les muscles droits ou les points de fixation du globe oculaire
- Lorsque le blépharostat est mal positionné
- Lors de contractions musculaires liées à une anesthésie trop superficielle

2-Conséquences

Les complications immédiates du prolapsus sont le décollement de la rétine et l'hémorragie choroïdienne.

Le vitré peut engorger l'angle, la réaction hypertonique est alors d'autant plus importante qu'il est souvent le siège d'une réaction inflammatoire : le vitré inflammatoire peut être la cause du blocage pupillaire, qui est constant en l'absence d'iridectomie si le vitré contient des débris cristalliniens.

Le vitré déplacé doit être ôté de la plaie cornéenne inflammatoire avec des éponges en cellulose et séparé de la substance vitrénne restante dans l'œil avec des ciseaux très fins. Après cette vitrectomie, la chambre antérieure doit être irriguée doucement. Des mesures thérapeutiques doivent être prises pour lutter contre l'inflammation sévère qui suit.

D- Les produits visqueux

Jusqu'en 1979, des solutions salines ou de l'air étaient injectés dans la chambre antérieure pour protéger l'épithélium cornéen et faciliter la pose d'implant. Avec la mise sur le marché de polymères tel que le hyaluronate de sodium, la perte des cellules endothéliales peut être diminuée tout en maintenant la profondeur de la chambre antérieure.[17] Depuis, les produits visqueux sont couramment utilisés en ophtalmologie pour faciliter la chirurgie de la cataracte et d'autres chirurgies du segment antérieur, mais ils ont aussi des applications dans certaines techniques chirurgicales du segment postérieur et comme topique dans le traitement de la kératoconjonctivite sèche.

Des études expérimentales chez le chien révèlent une augmentation transitoire de la pression intraoculaire dans les deux premières heures après l'injection de produits visqueux dans la chambre antérieure. Ils sont pourtant fort utiles, ils permettent une intervention dans un système dit « fermé » où les variations de pression sont faibles et le risque d'hémorragie expulsive proche de zéro.[35]

Ces substances viscoélastiques sont d'emploi courant lors de l'opération de la cataracte. Elles visent trois objectifs :

- La protection endothéliale cornéenne et celle des tissus environnants
- Le maintien des volumes et des espaces du segment antérieur de l'œil.
- Des manipulations intraoculaires facilitées et sécurisées.

Ces substances sont utiles pour la gestion des complications de l'opération de la chirurgie de la cataracte telles que le myosis, les hémorragies, la déchirure de la capsule postérieure et la présentation du vitré.

1- Les substances utilisées [55, 35]

Les substances visqueuses les plus utilisées sont les dérivés du hyaluronate de sodium, de la sulfate chondroïtine et de l'hydroxyl propylméthylcellulose.

1a-Les dérivés du hyaluronate de sodium

L'acide hyaluronique extrait de la crête de coq a été le premier produit proposé en chirurgie oculaire humaine. Ce produit est très pseudoplastique, ce qui favorise, sous pression, son injection et son aspiration au travers de canules étroites. L'inconvénient de cette même propriété est l'immédiate aspiration lors de la phacoémulsification, ce qui a conduit des fabricants à proposer des formes plus concentrées. Le chef de file de ces produits est le Healonid.

1b-Les dérivés de chondroïtine sulfate

La chondroïtine sulfate extraite de l'aile de requin est inemployable en tant que telle car son hyperosmolarité endommagerait l'endothélium cornéen. Son poids moléculaire est faible et sa viscosité est élevée. Mais la très faible pseudoplasticité constitue le principal atout avec une bonne capacité d'adhérence. Son association avec du hyaluronate cumule les propriétés des deux produits (Viscoat) : bonne capacité d'adhérence, très faible pseudoplasticité.

1c-Les dérivés de l'hydroxypropylméthylcellulose

ils sont d'extraction végétale et exigent des processus de purification très sophistiqués. La viscosité des produits est faible, la pseudoplasticité est réduite et l'élasticité est nulle. Leur prix est moins onéreux que les deux précédents mais des blocages pupillaires définitifs ont été décrits après son emploi.

2-Les propriétés biologiques [55]

Les substances viscoélastiques doivent répondre à de nombreux critères : Atoxicité, inertie, stérilité, iso-osmolarité, apyrogénicité, pureté, absence d'affinité pharmacologique, biocompatibilité, non-antigénicité, pH neutre ou proche.

Les propriétés biologiques des substances visqueuses sont à la fois celles des solides et des liquides.

Ils ont de plus les caractéristiques suivantes : la viscosité, la pseudoplasticité, l'élasticité, la rigidité, la cohésion, l'attachement, l'étalement et la transparence.

2a- La viscosité

La viscosité est la résistance à l'écoulement uniforme et sans turbulence d'un fluide. Elle s'accroît avec la concentration et le poids moléculaire. Elle varie avec la vitesse de cisaillement et la température. Le cisaillement est le frottement qui apparaît quand deux objets sont en mouvement l'un par rapport à l'autre avec une solution entre les deux. Le cisaillement apparaît quand une substance visco-élastique est injectée à travers une canule ou quand des instruments chirurgicaux sont manipulés. La viscosité est exprimée en centipoises (cps). Ainsi, dans une solution de viscosité basse, il y a une plus petite cohésion entre les molécules et si cette solution est placée entre deux objets, ils glisseront plus facilement l'un par rapport à l'autre.

2b- La pseudoplasticité

C'est la propriété qui traduit la diminution de la viscosité avec l'augmentation du flux : vitesse de cisaillement. Les fluides pseudoplastiques ont très souvent une capacité à l'alignement des chaînes moléculaires allant en augmentant avec le sens et l'importance du flux. La pseudoplasticité influence la facilité avec laquelle une substance viscoélastique peut être injectée à travers une canule et aussi celle avec laquelle elle peut être extraite.

Donc avec une substance de haute viscosité, le maintien de la chambre antérieure sera meilleur mais avec une bonne pseudoplasticité le visqueux pourra être injecté avec une canule étroite et le mouvements des instruments sera facilité.

2c- L'élasticité

L'élasticité est la propriété qui permet à une substance momentanément déformée par l'action d'une force extérieure de retrouver sa forme primitive dès la fin de l'action de cette force. L'élasticité est la propriété essentielle pour amortir les forces excessives engendrées par un mouvement trop énergétique au sein du globe oculaire. Théoriquement, le hyaluronate de sodium est plus élastique que l'hydroxypropylméthylcellulose et que la combinaison hyaluronate de sodium /chondroïtine sulfate.

2d- La cohésion

C'est la faculté d'une chaîne moléculaire à adhérer à elle même. Elle est fonction du poids moléculaire et de l'élasticité. Ainsi plus une molécule est importante et plus elle est cohérente. Le hyaluronate de sodium est très cohérent et il facilement aspiré en une masse unique donc plus rapidement. La chondroïtine sulfate l'est très peu et la méthylcellulose pratiquement pas. L'inconvénient d'une faible cohésion est de favoriser le « trappage » des bulles d'air et une purge incomplète. Les substances à forte cohésion favoriseront le colmatage du réseau trabéculaire et cela aboutira à une forte élévation de la pression intraoculaire en post-opératoire. L'avantage d'une forte cohésion est de permettre une meilleure répartition du viscoélastique et de dilater la pupille alors que les produits plus dispersibles sont plus efficaces pour protéger l'épithélium et l'endothélium cornéen ainsi que la capsule postérieure puisqu'ils restent plus longtemps. Les produits dispersibles nécessitent moins d'effort et de temps pour être éliminés, ils provoquent moins d'hypertension post-opératoire et peuvent être laissés dans l'œil après l'opération.

Tableau I : comparaison de deux produits visqueux

Produits	Composition	Viscosité	pseudoplasticité	Propriétés
AMVISC	1,4 % sodium hyaluronate	75000	410	cohésif
VISCOAT	3 % sodium haluronate et 4% chondroïtine sulfate	41000	74	dispersible

3a- Facilite le capsulorrhexis

Cette déchirure capsulaire est facilitée par un volume constant de la chambre antérieure et une bonne visibilité sans bulles, assuré par l'utilisation d'un produit visqueux.

3b- Protège les structures intra-oculaire

La pseudoplasticité et la cohésion protègent au mieux les tissus lors de l'expulsion manuelle du noyau. Lors d'émulsification du noyau, il vaut mieux utiliser une substance visco-élastique résistante à l'aspiration, peut déformable et s'étalant bien.

3c-Facilite la mise en place d'un implant

L'implantation est facilitée par un sac capsulaire rempli de façon uniforme et invariable. En effet, la force entraînée par le déploiement parfois brutal d'un implant intraoculaire au sein du sac capsulaire est en partie absorbée par une substance très élastique.

3d- Protège l'endothélium cornéen

La prévention des dommages cellulaires endothéliaux est l'action la plus importante des substances viscoélastiques. En effet, durant la phacoémulsification et la mise en place d'un implant artificiel, les cellules endothéliales subissent d'importants dommages liés aux turbulences, aux ultrasons, aux radicaux libres et aux fragments de cristallin libérés. Les visco-élastiques minimisent les dommages et les pertes de cellules endothéliales[23, 45]. Des études réalisées sur des animaux ont montré que l'emploi de produits visqueux évitent la perte de cellules endothéliales à condition que le manteau formé par le visqueux soit suffisamment épais.[23]

Une étude réalisée en 1977 par David Miller et Co. sur des lapins albinos montre que l'épaisseur de la cornée est augmentée de 20 %, une semaine après la chirurgie, dans les yeux n'ayant pas reçu de hyaluronate de sodium avant implantation d'un cristallin artificiel par rapport à ceux où il avait été utilisé.[39]

4-L'emploi des substances viscoélastiques

Les substances viscoélastiques s'injectent dans la chambre antérieure à l'opposé de la porte d'entrée, en appuyant lentement, sans à-coup et sans interrompre jusqu'à remplissage. Lorsque des bulles d'air gênent, elles sont aspirées à l'aiguille.

5-Le rôle des substances viscoélastiques dans l'hypertension oculaire post -opératoire

De nombreuses études ont montré que les complications post-opératoires qui se manifestaient après l'utilisation de produits visqueux étaient liées à l'élévation de la pression intraoculaire après la chirurgie. Cela apparaissait secondairement au blocage du réseau trabéculaire par la substance visqueuse qui n'était pas entièrement éliminée après la chirurgie.

Une étude réalisée par GERDING et al sur les effets de l'injection intracaméculaire de solutions viscoélastiques sur la pression intraoculaire chez le chien a montré que la pression intraoculaire est maximale pendant les deux premières heures qui suivent l'opération puis diminue jusqu'à des valeurs inférieures à 10 mmHg de 2 à 96 heures après injection. La pression intraoculaire a alors graduellement augmenté pour retrouver la ligne de base de la pression intraoculaire, 168 heures après l'injection. Dans cette étude, la solution n'a pas été aspirée hors des yeux après injection ; par conséquent ces valeurs reflètent l'effet maximum que peut provoquer le visqueux.[22]

Dans des études comparant la pression intraoculaire avec ou sans solution viscoélastique aspirée hors de la chambre antérieure, les augmentations de la pression intra-oculaire après que la solution viscoélastique ait été aspirée étaient modérées et moins prolongées que lorsqu'elle était laissée dans la chambre antérieure [23, 42, 37]. Les risques encourus par cette élévation de pression intraoculaire rendent l'utilisation des produits hypotenseurs comme l'acétazolamide ou le timolol insuffisant par rapport à l'élimination du produit visqueux en fin de chirurgie [42]. Le mécanisme responsable de

l'augmentation immédiate de la pression intra-oculaire est incertain. Il se peut qu'on puisse l'attribuer à une diminution de la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse. Dans des yeux humains énucléés, une diminution de 65 % du débit de l'humeur aqueuse se produit 1 heure après injection en chambre antérieure d'hyaluronate de sodium, face à une diminution de 32 % lorsque le hyaluronate de sodium est aspiré immédiatement hors de la chambre antérieure [8].

La viscosité d'une solution est la propriété qui influence le plus directement son effet sur sa capacité à s'écouler. Par conséquent, des substances à plus hautes viscosités peuvent avoir une plus grande difficulté à quitter la chambre antérieure. En effet des études précédentes ont montré que le hyaluronate de sodium seul entraîne une augmentation de pression moins importante puisque son extraction de la chambre antérieure ne requiert que 20 secondes alors que l'association hyaluronate de sodium + chondroïtine sulfate de sodium nécessite 3 minutes [45]; ceci aurait alors pour résultat de plus grandes augmentations de la pression intra-oculaire par le biais d'une restriction mécanique du débit de sortie. Mais, il a été montré que l'association des deux produits procure une protection endothéliale plus efficace et assure une profondeur de la chambre antérieure plus importante pendant l'extraction du cristallin et la pose d'un implant. [35, 20]

Une étude a été réalisée par PROBST et al. afin de comparer les effets du Viscoat aspiré et retenu sur le dénombrement des cellules endothéliales de la cornée et leur morphologie, ainsi que sur la pression intra-oculaire, chez des patients opérés par phacoémulsification. Cette étude montre que la perte de cellules endothéliales était significative et quasi-identique entre les deux groupes mais que le pléomorphisme postopératoire était significativement plus faible dans le groupe viscoat retenu cela pourrait être dû à un effet protecteur ou stabilisant sur l'endothélium de la cornée [45]. Mais, la pression intraoculaire a augmenté significativement dans les deux groupes et l'augmentation a été considérablement plus importante dans le groupe Viscoat retenu bien que la différence n'ait pas été statistiquement significative.

Ces observations indiquent qu'un agent qui ne requiert pas d'évacuation pourrait favoriser grandement la préservation de l'endothélium cornéen si le

chirurgien est prêt à faire face à une plus grande augmentation de la pression intraoculaire à 24 heures [17]. Le chirurgien ne devrait pas être effrayé par l'utilisation des produits visqueux s'il s'aperçoit que les complications per et post opératoires sont bien plus élevées quand ces produits ne sont pas utilisés. En effet, les substances visco-élastiques évitent le myosis per-opératoire, le prolapsus de l'iris, la formation de synéchies, les hémorragies, la déchirure de la capsule postérieure et la présentation du vitré.

De plus, le trappage cellulaire entraîné par le reliquat visqueux est susceptible d'accroître l'uvéite physiologique post-opératoire, l'utilisation d'anti-inflammatoire limite ce risque.

Des études récentes ont été effectuées sur la prévention de ce pic de pression intraoculaire par l'injection dans la chambre antérieure de hyaluronidase. Cette enzyme clive le hyaluronate de sodium en disaccharides, cela prévient le blocage du réseau trabéculaire par le produit visqueux. Mais des études sont encore nécessaire pour garantir de l'innocuité de cette molécule [28].

E-La mise en place d'un implant

D'après l'étude de Smith et al. sur l'hypertension oculaire qui suit la chirurgie de la cataracte, les yeux qui reçoivent un implant intraoculaire développent une hypertension post-opératoire plus rapidement, en comparaison avec les yeux sans implants [51].

Il s'agit cette fois, avec une bonne technique et toutes les conditions préalables requises, de savoir si la présence d'un implant est génératrice d'une augmentation de la pression oculaire. En effet, après la mise en place d'un cristallin artificiel intraoculaire, la réaction inflammatoire demeure un peu plus sévère et est prolongée plus longtemps par rapport à ce qui est rencontré lors de la phase de suivi de l'extraction extra capsulaire simple (3 à 5 semaines au lieu d'une dizaine de jours). D'autre part, le taux de monomères contenus dans l'implant n'a aucune importance, à l'inverse de la taille et du poids de la lentille qui influence de manière très évidente d'après une étude de Fyodorov et Puchkov, le caractère, la sévérité et la durée des modifications postopératoires [15]. Dans une série d'implantations sur des

chiens, pratiquées par Pfeiffer et Gaiddon , un cocker américain a développé une uvéite et un glaucome sévère, avec formation d'adhérences marquées entre l'iris et le cristallin artificiel [44]. Dans ce cas, il semble que la lentille traitée à l'oxyde d'éthylène était contaminée par une quantité résiduelle d'agent de stérilisation. La prothèse cristallinienne ne paraît donc pas en cause par elle même, mais cet incident souligne encore une fois la nécessité de manipuler soigneusement l'implant.

Comme pour l'opération de cataracte simple, on constate que l'allongement du temps opératoire augmente la réaction de l'œil.

L'inflammation est aussi proportionnelle à l'état de surface des lentilles. Il apparaît évident qu'une lentille de bonne qualité, si elle est endommagée par les instruments chirurgicaux au moment de sa mise en place, provoquera une réaction inflammatoire.

Une autre forme d'hypertension liée à la mise en place d'un implant est appelée le glaucome pigmentaire. Il se développe habituellement à partir de cellules mortes et de débris cellulaires, lorsqu'une lentille intraoculaire (ordinairement ses attaches) frotte contre la surface pigmentée de l'iris [5,1].

En effet chez le chien aussi bien que chez l'homme, des décentrages de la lentille intraoculaire peuvent être observés. Ces incidents donnent l'impression d'être étroitement liés au type de cristallin artificiel utilisé. Dans l'étude de Nasisse M.P., Davidsson M.G. et al. , 15 % des yeux avec un modèle d'implant en trois pièces ont présenté un décentrage supérieur ou égal à 1 mm par rapport à l'axe visuel alors que ceux contenant une lentille en PMMA monobloc n'ont pas été sujets à cette anomalie. Pfeiffer R.L. et Gaiddon J. ont comparé deux prothèses différentes et ont trouvé que les anses souples en prolène ne maintiennent pas leur configuration, tandis que les fixations plus rigides en PMMA la gardent [44]. On peut ainsi concevoir que des anses en mauvaise position ont un contact anormal avec la face postérieure de l'iris, et les frottements répétés entraînent à la longue une libération des pigments de l'épithélium postérieur de l'iris. Quand on examine l'angle irido-cornéen en gonioscopie, on observe une hyperpigmentation de ces éléments avec présence anormale de grains de pigments libres dans les mailles trabéculaires et de macrophages chargés de grains de

pigments, ces éléments bloquant le flux d'humeur aqueuse. La manifestation de ce genre de glaucome est rare. Néanmoins, on se doit d'utiliser une lentille qui ne sera pas en contact avec la pigmentation de l'iris ce qui signifie une lentille de taille adaptée et surtout éviter les implants « flottant » dans le sac capsulaire.

F-Les médicaments [51]

Certains médicaments donnés en période post opératoire peuvent modifier la dynamique de l'humeur aqueuse et ainsi contribuer à l'hypertension post opératoire.

Les mydriatiques parasympholytiques telle que l'atropine utilisée pour prévenir la formation de synéchies et induire une cycloplégie après la chirurgie, réduisent le flux axoplasmique. En conjonction avec l'uvéite

38

induite par la chirurgie, ces drogues peuvent compromettre le flux via l'angle iridocornéen et alors contribuer à l'augmentation de pression.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, médicaments utilisés localement pour traiter les uvéites antérieures et servant à maintenir la mydriase, potentialisent et prolongent l'augmentation de la pression intra-oculaire dans une étude expérimentale de Millichamp. En effet, les prostaglandines libérées en réponse à un traumatisme oculaire augmentent le flux uvéoscléral ce qui réduit l'augmentation de pression qui résulte d'une diminution de ce flux suite à l'irritation oculaire. Ainsi ces médicaments peuvent contribuer au développement de la pression intraoculaire en diminuant la libération de prostaglandines durant la chirurgie.

Nous comprenons bien que la présence de protéines inflammatoires, de petits fragments de cristallin, de sang au niveau du réseau trabéculaire gênant le débit de sortie, couplés avec une fermeture étanche et une production

continue d'humeur aqueuse même en quantité minimale, puissent générer l'augmentation initiale de la pression intraoculaire.

III-L'HYPERTENSION POST-OPERATOIRE ET SES CONSEQUENCES

Dans les yeux opérés de la cataracte, une hypertension post-opératoire se développe en raison de nombreux facteurs. L'augmentation de la pression intraoculaire peut être en partie attribuée à un blocage de l'angle iridocornéen avec les débris de cellule et du cristallin résultant de l'opération, à une augmentation des cellules inflammatoires résultant de la réponse immunitaire provoquée par les protéines cristalliniennes libres dans la chambre antérieure, à la rupture de la barrière sang et humeur aqueuse, au traumatisme chirurgical.

A-Signes cliniques d'une hypertension post-opératoires

Les signes cliniques sont plus ou moins intenses selon le degré et la rapidité d'élévation de la pression intra-oculaire [9, 14].

Lors d'un glaucome aigu, des manifestations générales et oculaires en rapport avec la douleur peuvent être décelées :

- . Le chien est abattu, prostré
- . Il se frotte l'œil
- . Il présente un blépharospasme et un épiphora

Les modifications oculaires sont variables :

- . Une congestion des vaisseaux épiscléraux
- . Une diminution de profondeur de la chambre antérieure
- . Une pupille peu réactive en mydriase
- . Un œdème cornéen

Une étude rétrospective entreprise par Chong et al a été réalisée pour évaluer si le niveau de la PIO, le premier jour suivant l'opération de la cataracte pourrait être estimé par examen clinique seulement, évitant ainsi de mesurer la pression intraoculaire par tonométrie [11]. Or, durant l'étude, il a été noté que des patients avec une augmentation significative de la pression intraoculaire n'ont présenté aucun signe anormal au biomicroscope, ce qui entraîne une identification clinique difficile.

Par exemple, des patients avec une pression normale présentent un œdème de cornée qui est en relation avec le traumatisme chirurgical. Il apparaît donc que le trouble de la cornée causé par l'augmentation de la pression intraoculaire postopératoire est souvent si faible qu'on le manque souvent lors d'un examen de routine. De plus il s'éclaircit même si l'hypertension oculaire persiste, ce qui induit le chirurgien en erreur en lui faisant croire que l'œil va bien et qu'il n'y a pas d'augmentation de la pression intraoculaire.

Cliniquement l'œdème de cornée ne peut pas être toujours rapporté au glaucome. En effet, on trouve communément un œdème de cornée comme séquelle postopératoire transitoire : il peut s'être développé pour des raisons variées. Des chiens présentant une dystrophie cornéale précoce peuvent ne pas avoir toléré le grand volume d'irrigation intraoculaire continue, ce qui peut conduire à une décompensation et à un œdème de la cornée causé par la perte de l'intégrité cellulaire endothéliale. Un traumatisme endothélial peut aussi être provoqué mécaniquement par des turbulences ultrasoniques, ou par des effets toxiques et mécaniques de grands volumes de solution d'irrigation.

Il a été montré que l'irrigation de la chambre antérieure sans chirurgie causait des dommages cellulaires endothéliaux qui allaient du gonflement cellulaire jusqu'à la nécrose endothéliale sévère. Des études ont indiqué que la phacofragmentation cause en réalité moins de pertes de cellules endothéliales de la cornée que la technique d'extraction de lentille extra capsulaire à large incision. L'œdème de la cornée n'a pas été un facteur intervenant dans le succès de cette procédure de restauration de la fonction visuelle [41].

B-Conséquences de l'hypertension oculaire sur l'œil et la vision

1-Conséquences sur la cornée [30, 41, 19]

L'œdème de cornée fait partie de la symptomatologie du glaucome par fermeture de l'angle, mais il est réversible si la diminution de la pression intraoculaire a été obtenue rapidement.

L'œdème cornéen est surtout marqué pour des valeurs de pression intraoculaire supérieure à 50 mm de mercure. Il résulte de la saturation de l'endothélium cornéen à déshydrater la cornée. Celle-ci devient turgescente sous l'effet de l'augmentation de la pression hydrostatique de l'humeur aqueuse. D'abord opalescente, la cornée devient bleutée, puis complètement opaque au fur et à mesure que la pression intraoculaire augmente.

De plus, l'hypertonie provoque un ralentissement considérable de la sécrétion d'humeur aqueuse et de son élimination et donc une accumulation de facteurs toxiques libérés et piégés dans la chambre antérieure lors de la crise. Il en résulte pour la cornée, un manque de facteurs nutritifs, un manque d'oxygène

et une accumulation de facteurs toxiques. Ces perturbations provoquent un blocage momentané de l'activité cellulaire endothéliale et ainsi un œdème cornéen. Si l'hypertonie dure, il se produit une destruction totale des cellules endothéliales entraînant un œdème permanent.

L'hypertension intraoculaire est défavorable à la cicatrisation de la cornée. En effet, la pression étire les berges de la plaie et tend les sutures. Les risques de déhiscence dépendent de la valeur atteinte par la pression intraoculaire et du délai d'apparition de l'hypertension par rapport au processus de cicatrisation cornéenne. Une fuite soudaine au niveau de la fermeture sous haute pression peut entraîner une chambre antérieure creuse, une descente de l'iris ou un hyphéma postopératoire.

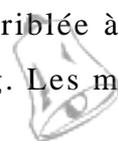
42

2-Conséquences sur l'iris [9]

La vascularisation irienne, en particulier celle du sphincter, est rapidement perturbée par écrasement lors de l'hypertonie oculaire. L'ischémie du sphincter irien qui se produit est responsable de la mydriase mais aussi de l'atrophie en plage péripupillaire du stroma irien.

3-Conséquences sur le nerf optique [29, 9, 56, 38, 51, 40]

A partir d'un certain seuil d'intensité et de durée, l'hypertonie aiguë provoque une hypoxie ou, éventuellement, une ischémie de la tête du nerf optique qui entraîne des conséquences, provisoires ou durables, sur la structure du nerf optique et la fonction visuelle. La limite supérieure de la pression intraoculaire normale n'est pas connue chez le chien, cependant le flux axoplasmique apparaît réduit au niveau de la lame criblée à partir de 25 mmHg et de sévères réductions apparaissent à 50 mmHg. Les manifestations



oculaires sont dépendantes de la vitesse d'installation de l'hypertension intraoculaire, de la durée et de la valeur de la pression intraoculaire. Les effets de l'élévation de la pression intraoculaire sont similaires quelle que soit la cause mais les dommages varient d'un tissu à l'autre. Les pressions de valeurs extrêmement importantes cause des dommages sévères en un temps court, alors que des élévations modérées provoquent des dommages sur des intervalles plus longs.

L'électrorétinogramme est normal au début puis les couches externes de la rétine dégénèrent et l'électrorétinogramme apparaît modifié. Les cellules touchées initialement sont les couches des fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires internes. La perte des cellules ganglionnaires de la rétine et l'amincissement des fibres nerveuses se manifestent cliniquement par l'hypermétrie du tapis, l'atténuation des vaisseaux rétiniens et la pigmentation péripapillaire. Le glaucome affecte la portion intraoculaire du nerf optique. Le nerf optique est constitué des axones des cellules ganglionnaires de la rétine et des cellules astrogliales nourricières. Les effets cliniques de l'hypertension intraoculaire sont visibles au niveau de la lame criblée, lame de tissu conjonctif fenêtré qui est la terminaison de la sclérotique, à travers laquelle les axones des cellules ganglionnaires sortent de l'œil. Cette région est particulièrement sensible à l'hypertension. Il se produit une interruption du transport axoplasmique et une diminution de la circulation locale. Le transport axoplasmique est le mouvement des protéines et des organites du corps de la cellule ganglionnaire à son axone et du nerf au corps cellulaire. Ce flux est nécessaire pour maintenir la fonction de la cellule nerveuse. L'élévation aiguë de la pression entraîne l'obstruction rapide du transport axoplasmique au niveau de la lame criblée. Les compressions mécaniques des axones au niveau de la lame criblée par interruption de l'architecture et l'insuffisance vasculaire provoque une ischémie qui bloque le transport. Un blocage prolongé du transport axoplasmique entraîne une dégénérescence axonale. Un œdème de la tête du nerf optique, due à la distension des axones avec les organites incapables de passer le site d'obstruction, est visible à l'ophtalmoscope. Une prolongation de l'hypertension est responsable d'une dégénérescence du disque optique avec excavation papillaire. L'excavation papillaire est le résultat du

mouvement postérieur et latéral de la sclère au niveau de la lame criblée et de la diminution d'épaisseur du disque optique secondairement à une dégénérescence axonale et astrogliale. Ces changements importants du disque optique sont corrélés généralement à une baisse de vision.

Une étude a été réalisée par Hayreh [29] sur l'ischémie antérieure du nerf optique après opération de la cataracte en médecine humaine. Cette étude indique que les yeux opérés ont développé une ischémie du nerf optique pendant la période suivant l'extraction du cristallin sans qu'il y ait eu de complications per-opératoires. Le sang fourni à la tête du nerf optique provient essentiellement de l'artère ciliaire postérieure soit directement soit via la choroïde papillaire. Le débit sanguin à la tête du nerf optique dépend de la pression de perfusion, qui est égale à la pression sanguine moyenne moins la pression oculaire. Par conséquent, une chute de pression de perfusion (causée soit par une chute de la pression sanguine ou par une augmentation de la pression oculaire) en dessous d'un niveau critique a pour conséquence une

ischémie du disque optique. De plus, une sédation profonde et une anesthésie générale prolongée peut entraîner une hypotension systémique artérielle, particulièrement chez des personnes présentant des désordres cardiovasculaires. Par conséquent, une hypertension intraoculaire transitoire peut facilement compromettre la circulation à la tête du nerf optique et engendrer une ischémie antérieure du nerf optique.

IV-PREVENTION ET TRAITEMENT D'UNE HYPERTENSION POST-OPERATOIRE

Bien qu'une augmentation significative de la pression intraoculaire après extraction du cristallin soit souvent considérée comme bénigne et comme n'ayant aucun effet durable sur les yeux normaux, des augmentations transitoires de la pression intraoculaire peuvent constituer une menace envers

le nerf optique dans les yeux glaucomateux. Elles ont été associées à des neuropathies optiques ischémiques antérieures chez l'homme et à des réductions modérées à sévères du débit axoplasmique du nerf optique chez le chien.

Ainsi, différents auteurs pensent que l'élévation de la pression intraoculaire dans les 72 premières heures après l'opération de la cataracte, pourrait affecter de manière irréversible la santé de la rétine et le nerf optique et devrait être soignée préventivement.

Ces complications qui constituent une menace potentielle pour la vision ont incité un grand nombre de chercheurs à essayer empiriquement de prévenir l'hypertension oculaire postopératoire. En raison d'un manque de compréhension claire ainsi que de la connaissance du mécanisme physiopathologique impliqué, on ne sait pas avec certitude si la prophylaxie doit se focaliser sur une modification de la technique chirurgicale, une réduction de la production d'humeur aqueuse, une amélioration de son débit de filtration, une stabilisation de la barrière hématoaqueuse, ou sur une combinaison de ses facteurs.

D'après l'étude de Smith et al. sur 139 chiens opérés de la cataracte, sur tous les yeux qui ont développé une hypertension oculaire, 95 % ont eu une pression intraoculaire élevée dans les 12 premières heures suivant la chirurgie. Durant cette période critique, la pression intraoculaire devrait être surveillée avec une extrême attention [51].

La grande majorité des hypertonies oculaires consécutives à une chirurgie de la cataracte est résolue facilement grâce à des moyens simples, faciles à mettre en œuvre. Le traitement médical a pour but de diminuer la pression intraoculaire par l'utilisation de médicaments destinés soit à réduire la formation de l'humeur aqueuse soit à augmenter l'élimination à partir de la chambre antérieure.

A-La diminution de la formation de l'humeur aqueuse

La thérapeutique médicale ne peut modifier que l'ultrafiltration plasmatique ou les mécanismes de sécrétion.

1-Par augmentation de la pression osmotique

La déshydratation des milieux intraoculaires (corps vitré et humeur aqueuse) est le moyen le plus efficace d'obtenir une baisse rapide de la pression intraoculaire. Elle est obtenue grâce aux agents osmotiques : le mannitol et la glycérine. En pratique courante, on utilise que le mannitol dont l'action est puissante et rapide et dont les effets secondaires sont nettement inférieurs à ceux de la glycérine [30].

46

2-Par diminution de la pression hydrostatique

Les substances bêtabloquantes permettent de réduire la sécrétion active d'humeur aqueuse après instillation locale. Elles agissent par réduction du débit sanguin dans les capillaires des procès ciliaires, sous l'effet d'une vasoconstriction des artérioles pré-capillaires.

Les résultats d'une étude chez l'homme ont démontré que le Timolol (ND) en collyre à 0,5 % était efficace pour le contrôle de la pression intraoculaire postopératoire 5 heures après l'intervention. Le maintien d'une pression intraoculaire n'a pas été atteint par le betaxolol (ND) à 0,5%. Vingt quatre heures après extraction de la cataracte extra capsulaire, Tomoda et al. (1984) et Ruiz et al. (1987) n'ont trouvé aucun effet du Timolol sur la pression intraoculaire postopératoire comparé au placebo [54].

3-Par diminution de la sécrétion active

Localisée dans l'épithélium ciliaire, l'anhydrase carbonique est une enzyme qui a pour rôle de permettre la sécrétion des anions bicarbonates qui

accompagne la libération des cations sodium lors de la formation de l'humeur aqueuse. En s'opposant à la formation des bicarbonates, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique bloqueraient également la sécrétion de sodium dans la chambre postérieure et en conséquence le passage de l'eau qui constitue une partie de l'HA.

L'acétazolamide (Diamox N.D.) est le plus ancien des sulfamides inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. Il présente l'intérêt d'être injectable par voie intraveineuse, on l'utilise à la posologie de 5 à 10 mg/Kg/jour en 1 à 2 prises. L'acétazolamide présente de nombreux effets secondaires en particulier chez des animaux déjà débilisés par une chirurgie. L'acétazolamide peut favoriser une acidose sanguine [47].

B-L'augmentation de l'élimination de l'humeur aqueuse

1-Par augmentation du drainage trabéculaire

Une diminution de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans le trabéculum se produit lorsque les espaces inter-trabéculaires s'agrandissent consécutivement à l'ouverture de l'angle irido-cornéen. Celle-ci s'opère par la contraction des muscles ciliaires qui accompagne le myosis. Cet effet peut donc être obtenu avec les myotiques, représentés par les cholinomimétiques directs (pilocarpine) et indirects. Bien que l'on puisse s'attendre à ce qu'un fort traitement myotique après opération augmente l'iritis et prédispose à la formation de membranes secondaires, l'administration de gels de pilocarpine ou de collyre, comme décrit dans l'étude de Ruiz et al., n'a pas augmenté la réaction cellulaire dans la chambre antérieure à aucun degré mesurable. Aucune membrane secondaire ni aucune synéchie postérieure ne s'est manifestée. L'étude de Ruiz a prouvé que l'application de pilocarpine en gel était efficace pour réduire le risque d'hypertension après chirurgie de la cataracte. Mais les muscles ciliaires des primates ont une disposition circulaire et ceux des carnivores une disposition longitudinale. Il n'est donc

pas certain que ce qui est observé chez les premiers soit transposable aux seconds [48].

2-Par augmentation du drainage uvéoscléral

Les sympathicomimétiques peuvent contribuer à améliorer le drainage de l'humeur aqueuse par la voie uvéosclérale. Ainsi Prata a rapporté l'efficacité de l'apraclonidine à 1 % pour le contrôle de l'hypertension intraoculaire précoce après extraction de la cataracte. Wiles a trouvé que 1 % d'apraclonidine administrée avant opération minimisait l'augmentation de la pression intraoculaire après opération, mais était inopérant en cas d'administration postopératoire. Il se peut que l'apraclonidine préopératoire stabilise la structure ciliaire, de sorte que celle-ci réagisse moins aux médiateurs libérés en réponse à l'intervention chirurgicale. L'apraclonidine à 1 % a un effet maximum 2 à 5 heures après administration, ce qui coïncide avec la plus forte augmentation postopératoire de l'IOP et dure approximativement 12 heures. Plusieurs études ont confirmé que l'apraclonidine n'a aucun effet sur le système cardiovasculaire [50].

Comme nous l'avons vu, traditionnellement des substances qui réduisent la production de l'humeur aqueuse sont utilisées en postopératoire pour contrôler la pression intraoculaire. Mais l'inhibition de la production d'humeur aqueuse perturbe la circulation normale des ions, du glucose, des enzymes et des métabolites nécessaire pour l'homéostasie de l'endothélium cornéen. Or, il est particulièrement important de maintenir cet équilibre après une chirurgie. Les prostaglandines F 2alpha (latanoprost) agissent en facilitant l'élimination de l'humeur aqueuse sans perturber sa production. Les prostaglandines agiraient en augmentant le drainage uvéoscléral. Ces substances induiraient une lyse enzymatique du conjonctif du corps ciliaire qui faciliterait le passage de l'humeur aqueuse vers les espaces sous scléraux. L'étude de Scherer et al. a testé si le latanoprost à 0,005 % appliqué

immédiatement après l'opération de la cataracte réduit la pression intraoculaire le premier jour de la période post opératoire. Elle montre que le latanoprost diminue la pression intraoculaire d'approximativement 2 mmHg Cette diminution de la pression intraoculaire était similaire à celle observée un jour après qu'une dose de latanoprost ait été appliquée sur les yeux sains. Ce résultat indique que le latanoprost pourrait améliorer le débit uvéoscléral jusqu'à un niveau normal sur l'œil opéré. Ces données démontrent que d'un point de vue pharmacologique, l'obstruction viscoélastique du réseau trabéculaire ne s'étend pas jusqu'au canal uvéoscléral. Cliniquement, la diminution en moyenne de 10 % de la pression intraoculaire peut apparaître minime. Mais, une étude a montré que dans le cas de troubles endothéliaux, une diminution de 2 à 3 mmHg de la pression intraoculaire était suffisante pour résoudre un œdème cornéen [49].

49

Mais n'oublions pas que puisque l'œil est fondamentalement aphake, on doit être prêt à faire face à des complications de l'aphakie (détachement rétinien) en plus des complications du glaucome classique. Ainsi, si on doit employer les myotiques, ils doivent être combinés avec des stéroïdes pour prévenir les inflammations qui peuvent conduire à des adhésions.

Une inflammation du segment antérieur, en particulier si la barrière mécanique et chimique de la membrane hyaloïde postérieure en avant de la capsule est absente ou endommagée, peut entraîner un œdème maculaire cystoïde. Par voie de conséquence, on devra donner sa préférence aux substances anti-glaucomes qui ne causent pas d'inflammation [7].

Rapport-Gratuit.com

DEUXIEME PARTIE

ETUDE CLINIQUE

I-ANIMAUX, MATERIELS ET METHODES

Les cinquante cas de chiens opérés de la cataracte faisant l'objet de notre étude ont été référés à la consultation d'ophtalmologie de l'école nationale vétérinaire entre 1998 et 2000. Ils ont été sélectionnés selon plusieurs critères que nous allons développer.

A- Animaux

1-Sélection des patients

Si diagnostiquer les opacités cristalliniennes est aisé pour un ophtalmologiste possédant le matériel adéquat, décider d'un traitement chirurgical reste plus difficile. En effet, la réussite de l'opération de la cataracte résulte de la combinaison d'un chirurgien expérimenté mais aussi d'un bon malade. Les échecs de la chirurgie résultent pour la plupart d'une mauvaise sélection. Un examen approfondi oculaire et physique doit donc être entrepris en vue de l'opération.

1a-L'examen bio microscopique

L'examen bio microscopique est mené de façon systématique avant et après dilatation pupillaire obtenue après instillation d'un collyre mydriatique (MYDRIATICUM ND).

α -Examen de la cornée

En effet, l'incision cornéenne doit cicatriser correctement et la cornée rester transparente. Toute affection cornéenne doit être traitée avant l'intervention et l'opération n'est entreprise que si l'affection est résolue. La dystrophie, la dégénérescence cornéenne et la sécheresse oculaire sont des contre-

indications à l'opération, la chirurgie risquant d'entraîner une décompensation irréversible de l'endothélium.

β-Examen de la chambre antérieure

La présence d'une uvéite antérieure est un motif pour différer la chirurgie. En effet, toute chirurgie intraoculaire même sur un œil calme provoque une réaction inflammatoire de l'uvéite. A fortiori, une opération de la cataracte entreprise sur un œil déjà enflammé ne peut qu'aggraver l'uvéite déjà présente. De plus, l'existence d'une uvéite rend difficile le maintien de la mydriase per-opératoire. Or, un myosis ou une mydriase incomplète diminue l'aisance des manipulations intraoculaires, gêne la vision per-opératoire et par conséquent augmente le risque chirurgical.

γ-Examen du cristallin

Le cristallin est minutieusement examiné afin d'apprécier l'intégrité des capsules, la localisation des opacités, l'importance du noyau, la position du cristallin par rapport aux structures anatomiques avoisinantes. Le chirurgien peut ainsi apprécier le degré de maturité de la cataracte : immature, mature ou hypermature.

Cet examen pré-opératoire est important. Il permet de prévoir en partie les complications post-opératoires : une cataracte hypermature avec une uvéite phacolytique associée est plus risquée à opérer qu'une cataracte immature sur un œil calme.

1b-La mesure de la pression intraoculaire

La mesure de la tension oculaire fait partie des examens obligatoires à effectuer : lorsqu'elle sera inférieure à 10 mm de mercure, une uvéite phaco-antigénique est à suspecter. Lorsque la pression intra-oculaire est supérieure à 20 mmHg, il faudra faire la différence entre les variations physiologiques nyctémérales et un glaucome débutant qui pourrait compliquer la chirurgie. Dans ce cas, une gonioscopie de l'angle irido-cornéen permet d'évaluer

l'ouverture de l'angle ou au contraire une dysplasie qui contre-indiquerait la chirurgie de la cataracte.

1c-L'examen du fond d'œil

L'examen du fond d'œil doit être entrepris chez tous les patients. Lorsque la cataracte n'est pas compète, le fond d'œil peut être observé à travers des petites portions transparentes du cristallin à l'aide d'un ophtalmoscope direct ou indirect. Lorsque la visualisation des structures anatomiques du segment postérieur est impossible, des examens complémentaires sont effectués (échographie, électrorétinogramme) visant à apprécier leur intégrité. Une récupération de la vision après une opération de la cataracte n'est envisageable que si la rétine est fonctionnelle et ne présente aucun signe de décollement. En effet tout signe de dégénérescence rétinienne est une contre-indication à l'opération. Dans le but de dépister un mauvais fonctionnement rétinien, un électrorétinogramme est réalisé chez les patients dont la cataracte complète empêche l'examen du fond d'oeil ainsi que chez toutes les races prédisposées à l'atrophie progressive de la rétine.

1d-L'examen général

Un bilan pré-anesthésique est réalisé sur les sujets à risque.

Le caractère du patient est un autre critère à ne pas négliger. Si le patient ne peut être médicalisé chez lui ou en clinique, le succès de la chirurgie est grandement compromis. Les chiens nerveux ou agressifs sont de mauvais candidats pour cette chirurgie.

En soignant la sélection des patients, le chirurgien augmente au maximum le pourcentage de succès de ses opérations de la cataracte. Ainsi le type de cataracte, son stade mais aussi l'état général du patient sont des facteurs à prendre en compte pour une opération réussie.

Tableau II : les 25 animaux opérés par technique manuelle

CAS	RACE	SEXE	AGE	CATARACTE	IMPLANT
1A	Bouledogue	Mâle	3	Juvénile	
2A	Yorkshire	Mâle	10	Sénile	
3A	Fox terrier	Femelle	6	Indéterminée	
4A	Yorkshire	Femelle	10	Sénile	
5A	Berger all	Femelle	9	Diabétique	
6A	Croisé	Femelle	9	Sénile	
7A	Caniche	Mâle	10	Sénile	
8A	Shih tzu	Mâle	6	Indéterminée	
9A	Caniche	Femelle	10	Diabétique	
10A	Cocker spaniel	Femelle	11	Diabétique	
11A	Caniche	Mâle	10	Sénile	
12A	Yorkshire	Femelle	8	Indéterminée	
13A	Caniche	Femelle	14	Sénile	
14A	Caniche	Mâle	5	Indéterminée	
15A	Setter Anglais	Femelle	8	Indéterminée	
16A	Yorkshire	Mâle	8	Indéterminée	
17A	Bichon frise	Femelle	9	Indéterminée	
18A	Caniche	Mâle	5	Indéterminée	
19A	Caniche	Femelle	13	Sénile	
20A	croise Caniche	Femelle	5	Indéterminée	IMPLANT
21A	Caniche	Mâle	13	Sénile	IMPLANT
22A	Labrador	Mâle	6	Indéterminée	IMPLANT
23A	Croisé	Mâle	12	Sénile	
24A	Bichon frisé	Mâle	3	Indéterminée	

Tableau III : les 25 animaux opérés par la technique de phacoémulsification

CAS	RACE	AGE	SEXE	Nature de la cataracte	IMPLANT	Temps de phaco
1B	Coton de tular	8	F	héréditaire		
2B	Croisé caniche	4	M	Juvenile		7 min
3B	Husky	6	M	héréditaire	IMPLANT	5 min
4B	Fox terrier	7	F	héréditaire	IMPLANT	8,8 min
5B	Caniche	9	F	Diabétique	IMPLANT	8,8 min
6B	Bouvier des Flandres	6	F	Indéterminée		
7B	Yorkshire	14	M	Sénile		
8B	Bichon frisé	3	M	Juvenile		
9B	Croisé	1	F	Juvenile	IMPLANT	
10B	Teckel	9	F	Diabétique	IMPLANT	7,9 min
11B	Croisé	2	M	Juvenile	IMPLANT	1 min
12B	Croisé	2	M	Juvenile		
13B	Bouvier des Flandres	6	F	Indéterminée		
14B	Yorkshire	4	M	Mature	IMPLANT	7,8 min
15B	Caniche * Cocker	9	F	Sénile		6,5 min
16B	Caniche	12	F	Sénile		8,3 min
17B	Croisé	9	F	Indéterminée	IMPLANT	
18B	Labrit	4	M	Juvenile	IMPLANT	3,1 min
19B	Caniche	8	F	Indéterminée	IMPLANT	7 min
20B	Lhasa Apso	6	F	héréditaire		7 min
21B	Lhasa Apso	6	F	héréditaire		7 min
22B	Caniche	7	F	Indéterminée	IMPLANT	11 min
23B	Cocker	3	F	Juvenile		3 min
24B	Bichon frisé	6	M	héréditaire	IMPLANT	2 min
25B	Yorkshire	10	M	Sénile	IMPLANT	4,5 min

2- Nature de la cataracte

2a- classification étiologique [13]

Classiquement on répartit les cataractes selon leur nature en cinq catégories :

α -Les cataractes congénitales qui débutent pendant la vie fœtale de l'animal et sont présentes à la naissance. Elles se développent autour de l'axe polaire. Elles sont bilatérales et rarement évolutives. Malheureusement elles sont souvent associées à d'autres anomalies oculaires rendant la chirurgie décevante : persistance de la membrane pupillaire , de l'artère hyaloïde, opacités vitréennes, décollement rétinien, microphthalmie, nystagmus. Elles n'ont pas été retenues dans notre étude.

β -Les cataractes héréditaires parfois congénitales : elles surviennent généralement tôt pendant la vie de l'animal, elles sont habituellement bilatérales et symétriques. Elles constituent de bonnes indications opératoires en raison du jeune âge du sujet et de l'absence d'uvéite phacoantigénique.

χ -Les cataractes diabétiques apparaissent dans les premiers mois de la maladie, évoluant de façon bilatérale vers la cécité. La chirurgie n'est entreprise qu'après la régularisation de la glycémie et la stabilisation de la maladie. Elles sont d'évolution rapide et fréquemment associées à une uvéite phacoantigénique.

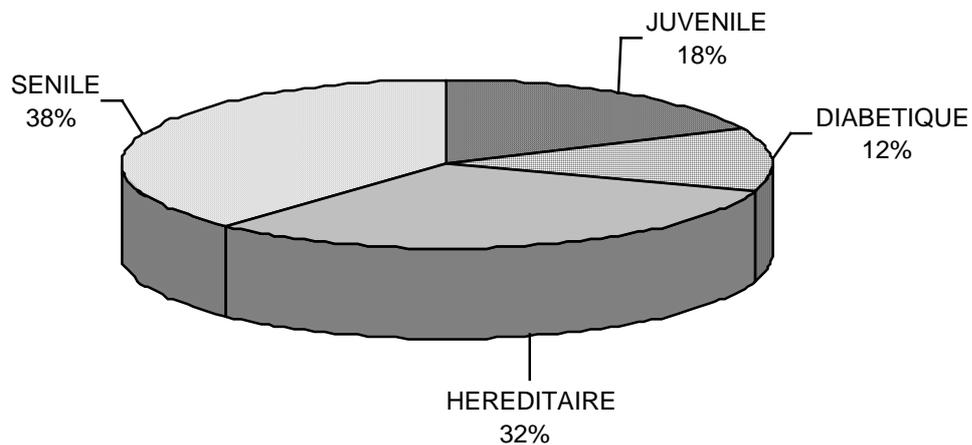
δ -Les cataractes inflammatoires qui évoluent parallèlement ou secondairement aux uvéites antérieures, sont souvent unilatérales. Elles sont associées à un myosis, une hypotension intraoculaire, une rougeur

des annexes. L'acte chirurgical ne peut intervenir qu'après contrôle de l'inflammation.

ε-Les cataractes séniles qui surviennent chez des animaux âgés, évoluant lentement vers le stade hyper mature. Elles constituent de bonnes indications, mais présentent des difficultés liées à l'uvéïte associée, et à l'âge des sujets atteints.

Dans notre étude nous avons considéré que le type juvénile correspond à des opacités entre 2 mois et 2 ans, le type héréditaire entre 2 et 12 ans et le type sénile à un âge supérieur à 12 ans.

Figure 5 : Répartition des cataractes selon leur nature



2b- Classification selon le stade de maturité

Selon leur ancienneté, on classe les cataractes en trois groupes : immatures, matures et hypermatures.

La cataracte est immature lorsque les opacités sont partielles. Une partie du cristallin reste transparent. Ce stade de cataracte représente une bonne indication chirurgicale car il n'est pas associé à une inflammation intra-oculaire.

La cataracte est mature lorsque le nucléo-cortex cristallinien apparaît uniformément opaque. Ainsi à l'ouverture de la cristalloïde antérieure les masses solides ne forment qu'un seul bloc ôté aisément.

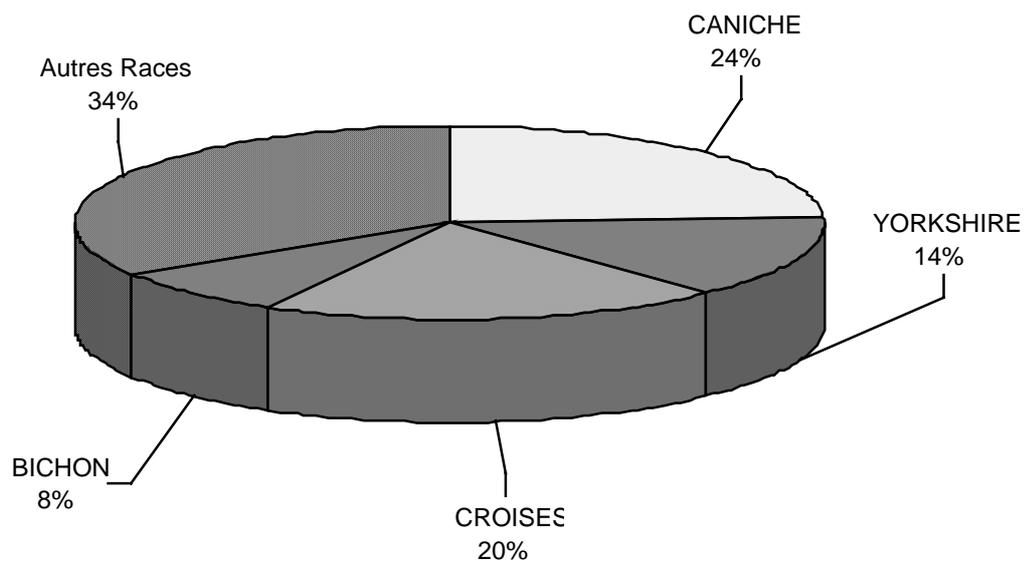
La cataracte est dite hypermature lorsque le cortex se liquéfie et que la capsule antérieure apparaît plissée. La rupture du sac capsulaire lors de l'opération d'une cataracte hypermature, conduit à la libération de débris dans la chambre antérieure et leur élimination complète est alors une opération difficile. Cette chirurgie représente plus de risque. Dans notre série un seul patient présente une cataracte hypermature.

Dans notre étude toutes les cataractes sont matures sauf une qui apparaît immature et une autre qui est hypermature.

3- Répartition des races

Sur les cinquante chiens composant notre étude, 14 races sont représentées.

Figure 6: Répartition des races



4- Répartition des sexes

Dans notre étude, il y a 54 % de femelles et 46 % de mâles.

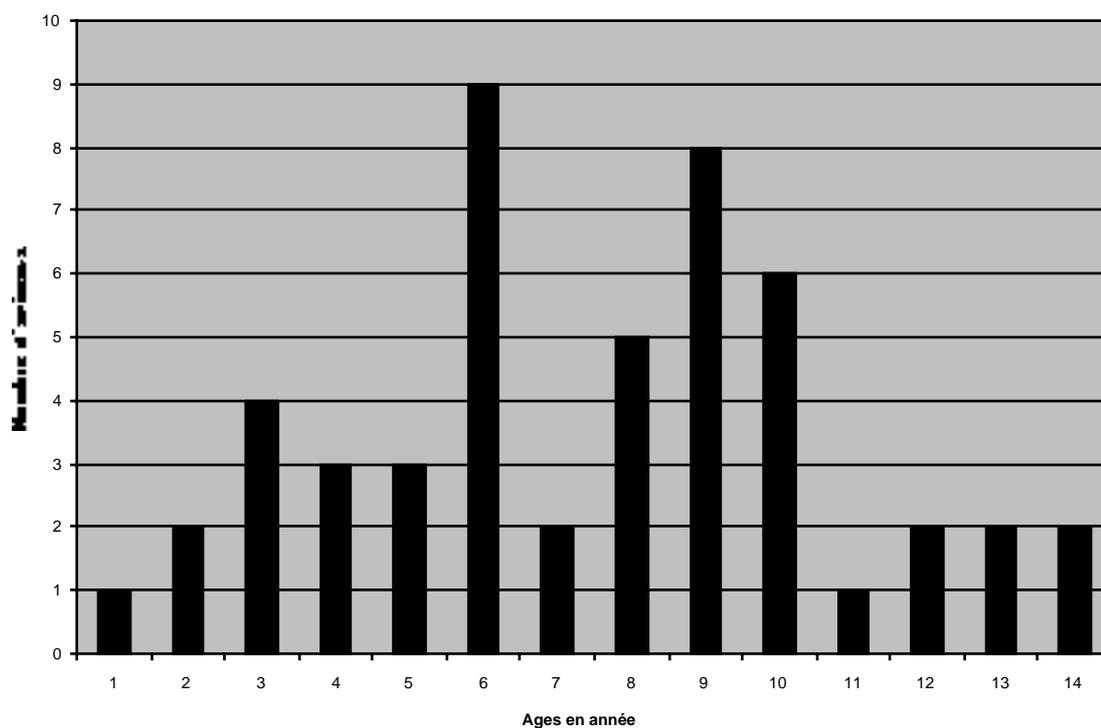
Tableau IV : Répartition des sexes des animaux étudiés selon la méthode chirurgicale

	SEXES	
	MALES	FEMELLES
Groupe A : méthode manuelle	13	12
Groupe B : phacoemulsification	10	15
TOTAL	23	27

5- Répartition des âges

L'âge de nos cinquante chiens se répartit selon le diagramme suivant :

**Figure 7: Répartition des chiens selon leur âges
au moment de l'opération de la cataracte**



Il y a 12 femelles et 13 mâles avec une moyenne d'âge de 8 ans dans le groupe A et 15 femelles et 10 mâles avec une moyenne d'âge de 6,4 ans dans le groupe B.

B-MATERIELS ET METHODES

L'opération de la cataracte consiste à ôter les opacités cristalliniennes pour restaurer la transparence des milieux oculaires. La technique couramment utilisée est l'extraction extra capsulaire : elle consiste en l'extraction du nucléocortex opaque alors que l'enveloppe du cristallin est partiellement laissée en place. Ceci évite les lésions des structures adjacentes auxquelles est liée la cristalloïde : zonule, vitré. Deux techniques sont alors envisageables :

la méthode d'extraction manuelle : le nucléocortex est extrait manuellement après ouverture de la capsule par pression contre-pression, les masses restantes sont aspirées à l'aide d'une canule par irrigation et aspiration.

la phacoémulsification : Le nucléocortex est détruit par ultrasons et aspiré.

L'extraction du cristallin en totalité c'est-à-dire l'extraction intra-capsulaire n'est pas recommandée chez les carnivores en raison de la solidité exceptionnelle de la zonule et du ligament hyaloïdocapsulaire. Elle n'est utilisée que lorsque le cristallin est sublucé ou luxé.

1-Préparation à l'opération

L'accès à la chambre postérieure requiert une mydriase complète d'autant plus que l'anesthésie générale et la réaction oculaire provoquent un myosis rendant impossible le geste chirurgical. Cette mydriase est obtenue par

63

l'instillation de Tropicamide (MYDRIATICUMND) et de phényléphrine (NEOSYNEPHRINEND) administrés successivement 2 h, 1h30, 1h, 30 min

avant l'intervention. Pour compléter cette mydriase, on injecte une solution diluée d'adrénaline dans la chambre antérieure au début de l'intervention.

Il est reconnu que le traumatisme de la chirurgie endoculaire déclenche une réaction inflammatoire immédiate qui dépend de la libération de prostaglandines. Cette réponse inflammatoire se caractérise par l'apparition d'un myosis gênant pour le chirurgien et pouvant générer des complications post-opératoires (uvéïte, synéchies). Cette inflammation per-opératoire est limitée par l'utilisation par voie générale d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (TOLFEDINEND) quelques heures avant l'opération. Un traitement local de corticostéroïdes (MAXIDROL collyreND) et d'AINS (OCUFEN collyreND) est prescrit pendant au moins deux semaines avant l'intervention minimum.

L'infection est prévenue par l'administration d'un antibiotique (CLAMOXYLND) par voie générale, même si le respect des règles d'asepsie reste le meilleur moyen de prévenir les infections chirurgicales.

L'induction anesthésique est obtenue par une injection intra-veineuse de Pentotal (NESDONALND) et l'entretien avec un mélange d'halothane et d'oxygène.

La tonte de la région péri oculaire peut se faire à la tondeuse ou aux ciseaux avec quelques précautions : protéger la cornée, éviter les chutes de poils dans l'œil, et éviter les blessures de la paupière. La surface tondue doit être au moins égale à la surface palpébrale. Après la tonte, les débris de poils sont enlevés par rinçage de la peau avec un soluté physiologique stérile (NaCl 0,9 %).

L'antisepsie locale a pour but d'éliminer la flore bactérienne cutanée péri oculaire et conjonctivale. Elle représente en effet une source majeure de contamination lors de chirurgie à globe ouvert. Cette désinfection se fait par badigeonnage de bétadine solution diluée au 1/10^{ème}, qui ne présente pas de toxicité cornéenne.

Une injection rétro bulbaire de xylocaïne à 2 % diluée dans la hyaluronidase a pour effet d'immobiliser l'œil dans une bonne position. La fixation du globe

est réalisée grâce à la pose de trois ou quatre fils de traction pris dans la conjonctive bulbaire, tout en évitant une traction trop forte ce qui pourrait provoquer la déchirure de la zonule et une issue de vitré. Après fixation, le

globe doit être dans un plan horizontal parallèle à l'objectif du microscope et au plateau de la table d'opération.

2-Techniques chirurgicales

2a-la méthode extra-capsulaire manuelle

-l'incision

L'incision cornéenne permettant d'ouvrir la chambre antérieure est un geste capital de cette chirurgie d'autant plus que la forme de l'incision intervient dans l'étanchéité ultérieure de la plaie chirurgicale suturée. En effet, une incision en marche d'escalier fait que le simple rapprochement des berges de la plaie rend la chambre antérieure étanche. Elle consiste en une pré-incision au couteau mais n'intéressant que la moitié superficielle de la cornée, celle-ci servant de guide à l'ouverture de la chambre antérieure au couteau puis aux ciseaux de Castroviejo ou Katzin. Cette incision évite tout décalage d'une berge par rapport à l'autre et procure une bonne étanchéité, même si les sutures ne sont pas serrées.

Pour éviter la déformation et les traumatismes de l'endothélium, on introduit dans l'œil un produit visqueux l'AMVISC ND (hyaluronate de sodium). Ce produit visqueux conserve ainsi la forme de la chambre antérieure.

-la capsulotomie

La découpe circulaire de la capsule antérieure est réalisée par capsulorrhexis . Elle se réalise à l'aide d'une aiguille simple qui est introduite dans la chambre antérieure à travers l'incision cornéenne. On effectue la déchirure de la capsule à angle pratiquement droit. Le lambeau ainsi formé est soulevé à l'aide de l'aiguille et est découpé à la pince à capsulorrhexis par un mouvement de rotation.

65

-l'hydrodissection

On injecte du soluté de Ringer Lactate dans le sac cristallin pour détacher le noyau de la capsule.`

-l'extraction du noyau

Le noyau cristallinien entouré de son cortex est amené hors du sac par la manœuvre dite de pression contre-pression avec le crochet d'Arruga et de contre-pression en avant à l'aide des mors d'une pince par exemple ou de l'anse de Snellen.

Après la pose de deux ou trois points de sutures destinés à rendre étanche la chambre antérieure, on procède à l'aspiration des masses cristalliniennes par l'introduction d'une canule à double courant. L'une des canules amène le Ringer Lactate qui remplit la chambre antérieure en permanence, l'autre permet d'aspirer les masses ; cette aspiration doit être douce afin de minimiser les traumatismes de l'iris et la déchirure de la capsule postérieure doit être complète afin d'éviter l'apparition brutale d'une uvéite phacoallergique.

-suture cornéenne et reformation de la chambre antérieure

Un rinçage ayant pour but d'enlever les débris cristalliniens et de retirer la substance viscoélastique est effectué. Si un implant est mis en place, le sac cristallinien sera de nouveau rempli avec du visqueux afin de séparer les deux feuillets et l'implant inséré dans le sac en rotation.

La suture de la cornée est effectuée à l'aide d'un fil résorbable monobrin (Vicryl 9/0) et la substance visqueuse remplacée par du Ringer.

Elle se définit comme une technique d'extraction extra capsulaire du cristallin par incision étroite avec fragmentation et émulsification du cristallin sous l'action d'ondes ultrasoniques.

La préparation à l'opération est identique à celle utilisée dans l'opération extra capsulaire.

L'incision cornéenne est réalisée au couteau cornéen ce qui permet une largeur calibrée de 3,7mm. Elle est périlimbique, située entre 11 h et 13 h. La taille de l'ouverture est ajustée pour permettre un passage aisé de la sonde de phacoémulsification, une irrigation suffisante et une relative étanchéité du globe oculaire.

Après injection de produit viscoélastique, la capsulotomie est réalisée dans le même temps que l'incision de la cornée en faisant pénétrer le couteau plus profondément, ou dans un deuxième temps à l'aide du même couteau, d'un kystitome ou d'une aiguille 14 G. La cristalloïde antérieure du chien est épaisse et rigide, elle peut donc être conservée pendant la phase d'émulsification du cristallin car elle ne gêne pas les manipulations de la sonde.

L'insertion de la sonde à phaco dans la chambre antérieure s'effectue biseau vers le bas et sans irrigation. La sonde subit une rotation pour se retrouver biseau vers le haut.

Le cristallin est ensuite fragmenté par phacoémulsification. Pour cela on utilise, une sonde de titane biseautée est utilisée. La phaco commence au maximum de sa puissance et l'on creuse progressivement le dôme du cristallin, puis on creuse progressivement le centre comme une assiette à soupe.

La chambre antérieure reste remplie grâce au liquide s'écoulant par gravité et l'aspiration est contrôlée par une pompe à diaphragme qui permet le nettoyage de la chambre antérieure en permanence. On effectuera une rotation du noyau en même temps pour en libérer les masses périphériques puis une fois fragmenté les morceaux du noyau seront émulsifiés.

On s'efforce de travailler loin de la capsule postérieure qui est fragile, les fragments de cortex restants sont aspirés à la canule d'aspiration-irrigation qui s'adapte sur l'appareil comme pour l'opération extra-capsulaire. La chambre

et le sac sont remplis avec une substance viscoélastique. La fin de l'opération est identique à celle de l'opération extra-capsulaire.

Le principal des avantages de la phacoémulsification est qu'elle permet un contrôle extrême des gestes chirurgicaux, qu'elle minimise le risque d'issu de vitré et réduit l'astigmatisme postopératoire.

Bien conduites, ces deux techniques assurent un résultat post-opératoire excellent. Toutefois des complications peuvent apparaître et compromettre le résultat final.

3-Soins post-opératoires

Le chien doit faire l'objet d'une surveillance attentive afin d'éviter tout traumatisme oculaire. Une collerette est mise en place pendant 1 à 2 semaines. Les anti-inflammatoires stéroïdiens (CORTANCYLND) sont utilisés par voie générale à 1mg/Kg/j pendant 5 jours puis tous les 2 jours pendant 10 jours. Pendant 7 jours, le patient sera soumis à une antibiothérapie (CLAMOXYLND) préventive par voie orale et des anti-inflammatoires stéroïdiens (MAXIDROL collyreND) seront instillés pendant deux mois. Le chien est gardé sous surveillance pendant 24 heures postopératoires puis 3 contrôles seront faits à 24 h, 1 semaine et 1 mois après l'opération.

4- la mesure de la pression intra- oculaire

Une première mesure de la tension intra-oculaire est réalisée lors de la consultation pré-opératoire.

La mesure de la tension intraoculaire est effectuée une heure (To+1H), trois heures (To+3H), cinq heures (To+5H), dix huit heures (To+18H) après la fin de la chirurgie, puis une semaine (To+1sem) et un mois après (To+1mois).

La tension post-opératoire immédiate n'a pas été mesurée au Tonopen mais appréciée par pression digitale sur la cornée.

A chaque fois, la mesure de la tension a été exécutée 3 fois de façon à avoir une moyenne.

4a-description

Pour la prise de la tension nous avons utilisé le Tonopen XL dont le principe repose sur la tonométrie par indentation.

Le tonopen est un appareil digital miniature, son faible poids (56g) le rend facile à manipuler.

De plus, c'est un instrument en forme de stylo et son corps est spécialement désigné pour s'adapter confortablement à la main de l'utilisateur et faciliter ainsi la prise de mesures rapides et précises. Il présente une plus grande précision des valeurs de la tension intraoculaire que le tonomètre de Schiötz.

Il permet d'évaluer de très faibles variations de la tension intraoculaire, donc de détecter des stades débutants d'hypertension intraoculaire.

Il est constitué d'une sonde en acier inoxydable, composée d'un capteur à jauge de contrainte, qui convertit la pression en un signal électrique. Ce signal est ensuite analysé par un microprocesseur logé dans le corps de l'instrument. Un écran à cristaux liquide affiche chaque mesure de la pression, ainsi que le pourcentage d'erreur corrélé à la moyenne des mesures prises.

4b-mode d'utilisation [14]

Le tonopen XL s'applique sur la cornée après instillation d'un collyre anesthésique : la Novésine.

La Novésine ND est un anesthésique local dont le principe actif est l'oxybuprocaine. Ses propriétés sont l'intensité de l'action anesthésique, effet très rapide avec une stabilité et une toxicité réduites assurant une large marge de sécurité. Une à deux gouttes sont nécessaires avant chaque examen.

La tranquilisation de l'animal est ainsi pas nécessaire. Le praticien immobilise la tête de l'animal à l'aide d'une main en prenant appui près de l'œil de l'animal. Les mesures s'effectuent en appliquant le bout de l'instrument perpendiculairement à la cornée et en exerçant de très légères pressions sans mouvement brusque. L'utilisation du Tonopen XI ne nécessite pas que la cornée soit dans un plan horizontal ; l'idéal est de respecter une position physiologique pour éviter toute contrainte qui pourrait fausser les valeurs. La mesure est affichée directement en mm de mercure. En pratique deux ou trois mesures sont effectuées selon la docilité de l'animal et la valeur la plus faible est retenue.

Il faut éviter les pressions trop fortes sur la cornée, ne pas serrer trop le cou de l'animal pendant la contention, essayer de ne pas exercer la moindre pression sur le globe en écartant les paupières, et surtout toujours vérifier que l'embout en latex qui recouvre la tête du Tonopen XI est placé correctement.

5-méthode d'analyse statistique

Dans un premier temps, on cherche à savoir si la méthode chirurgicale a une incidence sur la tension oculaire. Dans ce but on a calculé la moyenne et l'écart type de la moyenne de la tension intraoculaire à chaque temps dans les deux groupes correspondant aux deux méthodes opératoires.

Nous utilisons donc le test t pour évaluer les différences de moyennes de tensions intraoculaires entre les deux techniques chirurgicales.

Pour pouvoir utiliser le test statistique t, deux conditions sont alors nécessaires : il faut que la distribution des tensions suivent la loi normale et que les écarts types des deux groupes soient égaux.

Pour vérifier l'égalité des écarts types, on utilise le test F selon le système SAS.

Deux cas se présentent alors :

soit la p value de F est supérieur à 5%, alors on considère que le test F est non significatif donc on admet que les écarts types des moyennes des deux groupes sont égaux et on peut alors appliquer le test t égal pour comparer les moyennes.

Soit la p value de F est inférieure à 5%, dans ce cas le test F est significatif, donc les 2 écarts types sont différents. On doit alors appliquer le test t unequal pour comparer les moyennes.

Dans un second temps, on cherche à savoir sur la population de 50 chiens si on a une variation de la tension oculaire en fonction du temps. Pour cela on applique le test d'analyse de la variance en tenant compte de l'effet méthode et de l'effet individu. On utilise la procédure « mixed de SAS ». Le fait que ce test soit significatif nous permet par la suite de comparer les moyennes de la tension intraoculaire d'un temps par rapport à un autre.

II- RESULTATS

A- Relevés des tensions oculaires post opératoire

Notre étude comprend 50 chiens, 25 ayant subi une extraction manuelle (groupe A) du cristallin et 25 une phacoémulsification (groupe B). Certaines valeurs n'ont pas été retenues soit parce qu'elles n'étaient pas fiables (pourcentage d'erreur supérieur à 5 %), soit parce que le chien ne se laissait pas faire ou parce qu'il n'a pas été présenté lors des contrôles post-opératoires.

1- les tensions oculaires après la méthode manuelle

Tableau n°V : mesures des TIO en mmHg pour les 25 chiens opérés par la méthode d'extraction manuelle

CAS	T pré-op	To+1H	To+3H	To+5H	To+18H	To+1semaine	To+1mois
1A	12	13	9	6	16	16	13
2A	16	4	7	14	10	9	5
3A	11	9	13	9	7	15	13
4A	10	3	5	9	12		
5A	7	4	43	24	15	9	12
6A	19	5	10	19	19	16	16
7A	13	23	13	25	23	6	4
8A	17	14	9	15	24	7	13
9A	12	4	7	11	9	14	7
10A	6	12	17	17	3	14	
11A	12	13	17	16	14	8	
12A	14	12	14	14	15	17	10
13A	7	10	10	8	4	10	5
14A	20	14	6	7	9	11	7
15A	9	9	11	9	15	8	10
16A	7	4	4	9	3	14	
17A	13		9	16	16	17	
18A	15	5	12		19	11	8
19A	10	4	8	11	8		10
20A	11	3	4	6		9	10
21A	13	4	47	40	17	11	4
22A	8	23	22	16	20	12	8
23A	17	41	41	52	40	13	7
24A	14	9	15	23	14	15	7
25A	8	12	13	12	10	9	7

Tpréop : tension intra-oculaire lors de la consultation pré-opératoire

To : tension intra-oculaire après la chirurgie

2- les tensions oculaires après la phacoémulsification

Tableau n°VI : Mesures des PIO en mmHg pour les 25 chiens opérés par phacoémulsification

CAS	T pré-op	To+1H	To+3H	To+5H	To+18H	To+semaine	To+1mois
1B	9	16	15	11	13	7	9
2B	15	4	12	21	15	14	
3B	12	9	18	10	3	8	
4B	8	5	12	12	14	7	
5B	14	9	19	16	4	3	9
6B	9	11	6	7	11	11	11
7B	10	3	5	3	3	10	6
8B	9	10	13	18	13	13	
9B	8	18	12	5	14	12	8
10B	11	15	9	6	5	10	9
11B	14	17	14	14	4	15	13
12B	11	9	14	14	3	6	
13B	6	10	25	13	8		
14B	18	7	14	20	21	12	8
15B	8		39	17	11	15	6
16B	12	10	10	13	9	14	
17B	4	4	8	15	9	6	6
18B	11	11	30	27	13	13	19
19B	9	7	7	8	9	13	7
20B	11	11	17	23	24	13	18
21B	18		15	14	8	11	10
22B	9	6	21	26	18	12	
23B	14	5	6	10	5	11	20
24B	12	17	55	61	17	16	13
25B	15	17	3	8	14	9	8

Tpréop : tension intra-oculaire lors de la consultation pré-opératoire

To+1H : tension intra-oculaire une heure après la fin de la chirurgie

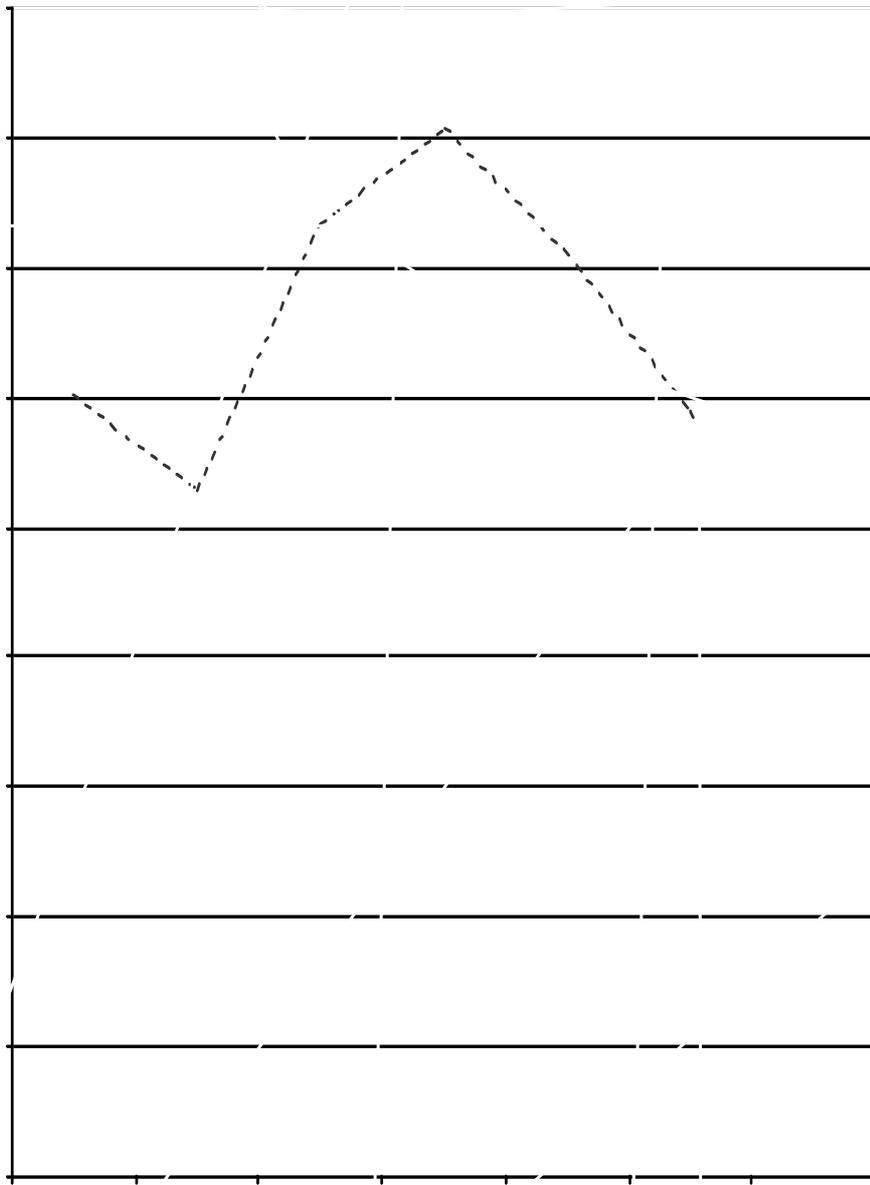
To+3H : tension intra-oculaire trois heures après la fin de la chirurgie

To+5h : tension intra-oculaire cinq heures après la fin de la chirurgie

To+18h : tension intra-oculaire dix-huit heures après la fin de la chirurgie

To+1sem : tension intra-oculaire une semaine après la chirurgie

To+1mois : tension intra-oculaire un mois après la chirurgie



B-Analyse qualitative des résultats

D'après la figure 9 qui représente les variations moyennes de la pression intraoculaire dans les deux groupes, il existe un pic entre 3 et 5 heures après la chirurgie.

En pratique chez le chien, on admet comme normales des valeurs de la pression intra-oculaire comprises entre 15 et 25 mmHg. Par conséquent, après une chirurgie de la cataracte, une mesure de la pression intra-oculaire supérieure ou égale à 25 mmHg signe une hypertonie oculaire.

La moyenne de la pression préopératoire pour le groupe A est de 12,04 +/-3,87 mmHg et de 11,08 +/- 3,42 mmHg pour le groupe B.

Une heure après la fin de la chirurgie une hypertension est décelée chez un patient du groupe A (23 A), aucun dans le groupe B.

Trois heures après la fin de la chirurgie, 4 patients présentent une hypertension dans le groupe B (cas 13, 15, 18, 24 voir tableau VI) et 2 dans le groupe A (cas 5 et 21 voir tableau V).

Enfin cinq heures après la fin de la chirurgie, deux patients se révèlent hypertendus, un dans chaque groupe (7A et 22B).

Donc le nombre de chiens hypertendus dans notre étude après chirurgie est de 9 animaux sur 50.

Seuls 5 patients sur 9 ont nécessité un traitement hypotenseur ; un patient seulement est resté hypertendu 18 heures après la chirurgie (cas 23 A).

La moyenne d'âge des 9 animaux hypertendus est de 8,4 ans et de 7,2 ans pour les autres chiens.

La moyenne de la tension pré-opératoire des 9 animaux hypertendus est de 10,67 mmHg et de 11,75 mmHg pour les 41 non hypertendus.

Dans le groupe A, trois animaux ont un implant artificiel dont un a présenté une hypertension (21A). Dans le groupe B, sur 13 chiens qui ont bénéficiés de la pose d'un implant , 3 ont présenté une hypertension post opératoire (18, 22,24B). Donc 4 chiens sur les 9 hypertendus avaient subi la pose d'un implant.

La durée moyenne du temps de phacoémulsification est de 5, 92 minutes chez les 9 chiens hypertendus et de 7 minutes chez les 41 chiens à pression oculaire normale.

Tableau VII- Comparaison des pressions intra-oculaires

	T pré op	To + 1semaine	To + 1mois
Les 9 hypertendus	10,67 mmHg	10,44 mmHg	7,42 mmHg
Les 41 normaux	11,75 mmHg	11,52 mmHg	10,13 mmHg

D'un point de vue clinique, les différences ne sont pas significatives, les tests statistiques n'ont pas pu être appliqués car les échantillons été trop faibles.

C- Analyse statistique des résultats

1- Incidence de la technique chirurgicale sur la tension intra oculaire

On constate après analyse statistique que les moyennes des tensions oculaires à chaque temps sont égales quelque soit la méthode utilisée sauf au temps t égales à 1 heure (voir tableau IX). On en conclue que la méthode chirurgicale n'a pas d'incidence sur la variation de la tension intra oculaire.

2- Evolution des pressions intra oculaire en fonction du temps

Le test précédent a montré que l'on pouvait regrouper les deux catégories de chiens et continuer notre étude sur un lot de 50 cas. Un test d'analyse de la variance est nécessaire pour savoir si une étude comparative des pressions intra-oculaire en fonction de chaque temps est possible. Ce test donne le tableau suivant.

Tableau VIII : Test de l'analyse de la variance

NDF	DDF	F	Pr > F
6	273	4,19	0,0005

Le test d'analyse de la variance est égal à 4,19 avec une valeur de la p value égale à 0,0005 donc significatif. On en conclue qu'il y a au moins deux temps pour lesquels la moyenne est significativement différente d'un point de vue statistique.

On peut alors regrouper toutes les mesures et comparer les tensions en fonction du temps (voir tableau X). Etant donné que la distribution des pressions intra-oculaire n'est pas symétrique, les calculs suivants seront effectués en logarythme. La moyenne donnée ne correspond donc pas à une moyenne arithmétique mais à une moyenne géométrique.

Tableau X : Moyennes géométriques en mmHg et arithmétiques des TIO en fonction du temps sur les 50 cas

TEMPS heures	MOYENNE en log (ECART TYPE)	MOYENNE géométrique
0	2,39 (0,75)	10,91
1	2,14 (0,78)	8,49
3	2,51 (0,075)	12,30
5	2,59 (0,076)	13,32
18	2,34 (0,076)	10,38
168	2,34 (0,078)	10,38
720	2,18 (0,088)	8,84

III-DISCUSSION

L'hypertension oculaire après une chirurgie de la cataracte a donné matière à de nombreuses publications en médecine humaine et en médecine vétérinaire. Dès 1962, Gormaz [24] publie un article concernant l'augmentation de la pression intraoculaire dans les heures qui suivent la chirurgie de la cataracte. Depuis de nombreux chirurgiens ont fait les mêmes observations et ont essayé de comprendre les mécanismes de cette augmentation rapide de la pression intra-oculaire.[46,24,52,27,3,40,8,19,10]

Récemment, Patricia Joan Smith et coll [51] a publié une étude rétrospective sur 139 chiens opérés de la cataracte. Ces observations qui ont servi de base pour notre étude, ont montré une incidence de 48,9 % (PIO > 25 mmHg). La technique chirurgicale n'avait pas d'effet sur l'incidence des hypertensions ; par contre elle avait un effet sur le temps d'apparition des hypertensions : les pics apparaissaient plus rapidement (en moyenne à 3,9 heures après la chirurgie) avec la phacoémulsification qu'avec la technique d'extraction extra-manuelle. (en moyenne 8,4 heures).

Comparativement, dans notre étude, l'incidence des hypertensions est plus faible : 18 %. Ce résultat peut s'expliquer d'une part, par un nombre de cas limité (50 chiens étudiés au lieu de 139 dans l'étude de Smith), d'autre part par une différence dans les données : races de chien différentes, protocole préopératoire différent, technique chirurgicale semblable avec différents produits élastiques, stade de la cataracte et état inflammatoire de l'œil au moment de la chirurgie...

Tous ces facteurs peuvent influencer la pression intra-oculaire et expliquent certainement les divergences de résultats entre les différentes études.

Concernant la technique chirurgicale, notre étude concorde avec celle de Smith : il n'y a pas de différence significative entre les deux techniques. Toutefois nous devons émettre une réserve au sujet de ces résultats et notamment en ce qui concerne les tests statistiques. D'une part, chaque technique chirurgicale a été effectuée par un chirurgien différent, ce qui introduit

un facteur supplémentaire qui peut influencer les résultats. D'autre part, les cas n'ont pas été tirés au sort. Le choix de la technique a été décidé en fonction du chirurgien qui opérait, même si initialement, l'attribution du chirurgien se fait au hasard, ce facteur a pu influencer les résultats d'autant plus que dans certains cas précis (cataracte ancienne ou subluxée), le choix d'opérer par la technique manuelle s'imposait.

L'effet de la technique chirurgicale a été étudié en médecine humaine et les avis divergent. Pour certains auteurs [53,27], les techniques nécessitant une large incision (technique extracapsulaire manuelle) causent des lésions importantes du trabéculum meshwork et augmentent donc le risque d'hypertension postopératoire par diminution de l'écoulement de l'humeur aqueuse. D'autres, comme Jürgens [32] démontrent que l'incidence d'une hypertension postopératoire est nettement supérieure lors de chirurgie à incision étroite (phacoémulsification).

L'effet de la variation diurne et de l'anesthésie sur la pression intraoculaire n'a pas été pris en compte dans notre étude. Chez le beagle, le rôle des variations diurnes sur la pression intraoculaire a été déterminé seulement sur des beagles atteints de glaucomes. D'après l'étude de Gerding [22], chez les chiens, le rôle de la variation diurne relève de la spéculation, aucun effet ne semble concluant. De plus, il est possible qu'une anesthésie générale par inhalation de l'halothane diminue la pression intraoculaire par une diminution de l'écoulement de l'humeur aqueuse par une constriction de la

sévère qui pour certains auteurs devait être le facteurs déclenchant des hypertension. En 1974, Rich [46] réfute cette théorie et démontre qu'une hypertension peut survenir dans les 3 heures après une extraction intracapsulaire du cristallin sans injection d'alpha-chimiotrypsine. Il explique cette hypertension par une réduction de l'écoulement de l'humeur aqueuse suite à des lésions du trabéculum pendant la chirurgie et à l'encombrement de ce trabéculum par des débris le rendant moins perméable.

La théorie de la résistance à l'encombrement de l'humeur aqueuse suite à l'encombrement de l'angle irido-cornéen reste prédominante malgré l'évolution des techniques chirurgicales. Le passage à l'extraction extracapsulaire (et non plus intra-capsulaire) manuelle puis à la phacoémulsification est suivie par l'utilisation de produits visco-élastiques. Or, Bergson en 1983 [8] montre qu'une injection de hyaluronate de sodium dans la chambre antérieure provoque une réduction de 65 % de la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse. Ce risque est accentué par les lésions du trabéculum meshwork lors d'incision limbique sur 180 °.

De nombreuses études ont été publiées sur les effets des produits visco-élastiques. La plupart rendent ces produits responsables des hypertensions précoces après la chirurgie, surtout si ces produits ne sont pas aspirés en fin d'opération [42,17,22,23,20,37,6,55]. Dans notre étude, nous avons utilisé du hyaluronate de sodium (AMVISC ND). Dans une étude dirigée par Jurgens [32], 86 % des yeux qui présentent une hypertension, le produit visqueux est observé dans la chambre antérieure entre 3 et 6 heures. De plus cette élévation de pression intraoculaire apparaît moins importante et de plus courte durée si le visqueux est retiré de la chambre antérieure. Des auteurs ont montré que la pression intraoculaire n'augmentait pas après l'utilisation de produits visqueux mais les mesures étaient effectuées 24 heures ou plus après la chirurgie. Cela confirme donc l'importance de mesurer la pression intraoculaire dans les heures qui suivent la chirurgie.[23,37,42]. Généralement, une aspiration - irrigation de la chambre antérieure en fin de chirurgie était systématiquement réalisée dans notre étude, quelque soit la technique chirurgicale. Cependant, il est difficile d'apprécier la quantité de produit visco-élastique restante. D'après une étude de Assia [4], en 1992, le hyaluronate de

sodium est plus facile à aspirer et est plus rapidement éliminé que les autres produits visqueux. Ces résultats indiqueraient que le risque d'hypertension secondaire à l'injection de visqueux est moins élevé avec le hyaluronate de sodium qu'avec les autres produits visco-élastiques. C'est une de nos hypothèses pour expliquer le faible pourcentage de cas d'hypertension oculaire dans notre étude.

Parmi les autres facteurs augmentant le risque d'hypertension liés à la chirurgie que Smith a retenu dans son étude, on note la durée de la phacoémulsification et la mise en place d'un implant.

Le risque d'hypertension augmenterait avec le temps de phacoémulsification et avec la pose d'un implant. En effet, l'allongement de la durée de phacoémulsification amplifie le traumatisme chirurgical et parallèlement le nombre de cellules inflammatoires, de débris cristalliniens. L'uvéïte qui en découle apparaît alors plus sévère et la tension augmentée. Notre étude ne nous permet pas d'arriver aux mêmes conclusions. Sur les 16 chiens qui ont reçu un implant, seuls 4 sont hypertendus. Le temps moyen de phacoémulsification pour les 5 hypertendus du groupe B était de 5,92 minutes, comparés au temps moyen de tous les chiens opérés en phacoémulsification qui est de 7 minutes.

Ces résultats qui semblent contradictoires avec ceux de Smith ne nous permettent pas de conclure de façon significatives quant à l'effet de ces 2 paramètres sur l'évolution de la pression intraoculaire.

Si on se réfère aux études menées en médecine humaine, certaines [16] indiquent que la présence d'un implant dans la chambre antérieure augmente le risque d'hypertension. Une autre étude [33] , montre que ce risque n'est pas augmenté si l'implant est placé dans la chambre postérieure, ce qui est le cas dans notre étude. L'implant est placé dans le sac cristallinien à la place physiologique du cristallin extrait. Par contre, la mise en place d'un implant nécessite souvent une plus grande quantité de produit visqueux pour pouvoir reformer

la chambre antérieure et le sac cristallinien avant d'introduire l'implant. Normalement, ce produit est éliminé lors de rinçage de la chambre antérieure avant fermeture définitive du globe. Parfois, pour éviter de bouger l'implant en place, le visqueux est laissé partiellement dans la chambre antérieure. Dans ce cas, il peut être à l'origine d'hypertension oculaire dans les heures qui suivent la chirurgie[32].

Smith a mis en évidence un autre facteur d'hypertension dans la chirurgie de la cataracte : le risque d'hypertension augmentant avec l'âge des chiens. Dans notre étude, l'âge moyen des animaux hypertendus est de 8,4 ans, celui des animaux non hypertendus est de 7,2 ans.

En effet, le vieillissement du cristallin s'accompagne d'un durcissement du noyau qui augmente la durée de l'émulsification. D'autre part avec l'âge, l'angle irido-cornéen se ferme et l'évacuation de l'humeur aqueuse se fait plus difficilement. Nos résultats ne nous permettent pas de conclure car les cas ne sont pas assez nombreux.

Pour la même raison, nous n'avons pas pu démontrer de relation entre la race du chien et le risque d'hypertension. On observe une forte fréquence de la race caniche chez les animaux hypertendus mais sûrement dus à une forte présence de cette race dans notre étude.

Le fait d'avoir écarté de notre étude tous les cas présentant un épisode de pression intra-oculaire pré-opératoire supérieure à la normale limite le risque de sélectionner des chiens prédisposés aux hypertension. Une gonioscopie pré-opératoire aurait été intéressante pour écarter les chiens présentant un angle de étroit. Cet examen difficile à réaliser chez le chien non anesthésié, n'a pas été retenu dans nos critères. Seule la mesure de la pression intra-oculaire en pré-pératoire a été retenue dans la sélection de nos patients.

Les résultats post-opératoires à long termes de tous les chiens hypertendus sont tous normaux, ce qui tend à confirmer que ces chiens n'étaient pas plus prédisposés aux hypertension que les autres.

Concernant les résultats post-opératoires à 18 heures et plus, notre étude montre l'évolution de la pression intra-oculaire vers une hypotonie. Plusieurs études [10,40,24] concordent avec nos résultats. Cet effet de « last post-operative hypotony » pour reprendre le terme anglo-saxon serait dû à une hyposécrétion d'humeur aqueuse secondaire à l'inflammation intra-oculaire. De plus, la voie uvéo-sclérale viendrait compenser le défaut d'écoulement par le trabéculum meshwork. Cette hypotonie persiste plusieurs semaines après la chirurgie, comme l'indiquent nos valeurs lors du contrôle à 1 mois.

Les hypertensions observées dans les 5 heures qui suivent la chirurgie sont qualifiées de « transitoires ». Dans notre étude, elles ont toutes rétrocedé au traitement et seul un chien a du être maintenu avec un traitement hypotenseur local (TRUSOPTND). Toutefois, ces hypertensions ne doivent pas être sous-estimées car l'augmentation brutale de la pression intra-oculaire peut être à l'origine de lésions du nerf optique et de la rétine. Ces lésions pourraient compromettre la récupération visuelle après la chirurgie [56].

Lors du contrôle à 1 mois, tous nos chiens revus été visuels. Un électrorétinogramme auraient été intéressant pour déceler un dysfonctionnement ou des lésions de la rétine sur les chiens qui ont subi une hypertension transitoire mais élevée. Le danger que représente une élévation brutale de la pression intra-oculaire, implique la nécessité d'instaurer un traitement hypotenseur dès que possible. Certains auteurs [51] conseillent de mettre en place un traitement systématiquement après une chirurgie de la cataracte. Pour notre part, seuls 5 chiens (18B,24B,5A,21A,23A) ont nécessité un traitement hypotenseur : perfusion IV DE Mannitol à 10 % associé à une injection d'acétazolamide (Diamox 5 à 10 mg/Kg) et à l'instillation de Trusopt collyre.

Des études ont été menées pour déterminer l'effet de divers agents hypotenseurs. Ruiz en 1987 [48] a démontré que la pilocarpine sous forme de gel ophtalmique est efficace pour réduire l'augmentation de la pression intra-oculaire après chirurgie de la cataracte. De même, Gupta [25] en 1992, a étudié l'effet du carbachol et a montré qu'il réduit nettement le pourcentage

d'hypertension oculaire. Plus récemment, Scherer [49] a démontré que le latanoprost à 0,005 % réduisait le risque d'hypertension post-opératoires en augmentant le drainage uvéo-scléral. Vuori [54] a démontré que l'instillation de Timoptol à 0,5% était efficace en prévention de l'augmentation de la pression intra-oculaire post-opératoire. Toutes ces études ont été menées chez l'homme. Peu de publications concernent les traitements préventifs chez le chien. Des chirurgiens ont invoqué la possibilité d'utiliser la hyaluronidase, des bêta-bloquants ou des myotiques intracaméculaires en complément de la chirurgie pour éviter l'hypertension intraoculaire post opératoire, mais cela apparaît plus néfaste qu'efficace.

L'intérêt réel de ces traitements est discutable, nos résultats ne nous incitent pas à traiter préventivement de façon systématique. Par contre le contrôle de la pression intra-oculaire dans les heures qui suivent la chirurgie nous paraît indispensable pour pouvoir déceler une hypertension le plus rapidement possible et la traiter en conséquence.

Notre étude souligne l'importance du contrôle de la pression intra-oculaire dans les premières heures qui suivent la chirurgie de la cataracte. Il est établi que l'hypertension oculaire post opératoire immédiate est une des complications de cette chirurgie. Les conséquences de cette brutale augmentation peuvent être dramatique pour la fonction visuelle. Il est donc important de la déceler rapidement afin d'instaurer un traitement hypotenseur le plus tôt possible afin de préserver la rétine et le nerf optique.

La chirurgie de la cataracte telle qu'on la pratique de nos jours est une procédure sûre, à conditions de respecter un protocole précis visant à limiter les complications liées à l'inflammation, à l'utilisation du produit visqueux...

Notre sujet s'est limité à l'étude clinique de la pression intra-oculaire après chirurgie de la cataracte. Pour explorer, les conséquences de l'hypertension oculaire post-opératoire sur la rétine et le nerf optique, des investigations difficiles à mettre en œuvre sur nos patients (ERG, angiographie fluorescéinique) seraient intéressantes.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALPAR JOHN.J.- Glaucoma after intraocular lens implantation : survey and recommendations.- *Glaucoma*, 1985, 7, 241-245.

2. ALPAR JOHN.J., ALPAR A., BACA J., CHAPMAN D.- Comparaison of healon and viscoat in cataract extraction and intraocular lens implantation. *Ophthalmic Surgery*, 1988, Vol. **19**, n° 9, 636-642.
 3. ANMARKRUD N., BERGAUST B., BULIE T.- A comparaison of Healon and Amvisc on the early postoperative pressure after extracapsular cataract surgery with implantation of posterior chamber lens.
Acta Ophthalmologica Scandinavia, 1996, **74**, 626-628.
 4. ASSIA E.I., APPLE D.J., LIM E.S., MORGAN R.C., TSAI J.C.- Removal of viscoelastic materials after experimental cataract surgery in vitro.- *J Cataract Refract Surg*, 1992, Vol **18**, 3-6.
 5. BAIKOFF G., LEMEURE Y. - Hypertonie tardive par dispersion pigmentaire après cristallin artificiel.
Bull. et Mém. S.F.O., 1986, **97**, 378-381.
 6. BARRON BA., BUSIN M, PAGE C, ET AL. Comparaison of the effects of Viscoat and Healon on postoperative intraocular pressure. *Am J. Ophthalmol.*, 1985 , **100** , 377-384.
 7. BECHETOILLE A.- La sécrétion de l'humeur aqueuse.- *In : Le Glaucome*, Vol I, 2nd ed, édition Japperenard, Paris, 1997, 135-190.
 8. BERSON, F. G., EPSTEIN, D. L., and PATTERSON, M. M. : Obstruction of outflow facility by sodium hyaluronate in post-mortem enucleated human eyes. *Am.J. Ophthalmol.*, 1983, **95**, 668-672.
 9. BROOKS D.E., DZIEZYC J.- The canine Glaucomas : Pathogenesis, Diagnosis, and Traitement.- *Compendium Cont. Educ.*, 1983, **5**(4), 292-298.
 10. CEKIC O., BATMAN C., TOTAN Y., EMRE I., ZILELIOGLU O.- Changes in Anterior Chamber Depth and Intraocular Pressure After Phacoemulsification and Posterior Chamber Intraocular lens Implantation.-*Ophthalmic Surgery And Lasers*. August 1998, VOL **29**, N° 8, 639-642.
- 88
11. CHONG N.H.V., AGGARWAL R.K., SHAH P., MURRAY P.I.- Is measuring intraocular pressure necessary on the first post-operative day following uncomplicated cataract surgery ?.- *Eye* ,1994, **8**, 115-116.
 12. CLERC B.- Chambre antérieure, angle irido-cornéen et voie d'écoulement de l'humeur aqueuse.- *In : OPHTALMOLOGIE VETERINAIRE*, 2nd ed, édition du Point vétérinaire, Maisons-Alfort, 1997, 353-374.
 13. CLERC B.- Cristallin. *In : Ophtalmologie Veterinaire*, 2nd ed, édition du Point vétérinaire, Maisons-Alfort, 1997, 374-418.

14. CLERC B., CHAHORY S.- Approche pratique du traitement du glaucome chez les carnivores domestiques. *Point Vét.*, 2000, **31**(210), 465-470.
 15. CLERC B., LEFEBVRE D.- Le cristallin artificiel chez le chien. Possibilité et utilité d'une correction de l'aphakie canine. Bilan en 1994 après six années d'implantaton. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1995 , **30**, 473-489.
 16. DAVID R., TESSLER Z., YAGEV R., BRISCOE D., BIEDNER B.Z., GILAD E., YASSUR Y.- Persistently raised intraocular pressure following extracapsular cataract extraction.- *British Journal of ophthalmology*, 1990, **74**, 272-274.
 17. EMBRIANO PETER J.- Postoperative pressure after phacoemulsification : Sodium hyaluronate vs. Sodium Chondroitin Sulfate-Sodium Hyaluronate.- *Ann Ophthalmol* 1989, **21**, 85-90.
 18. FISHER C. A. D.V.M.,- Lens-induced uveitis and secondary glaucoma in a dog. - *J.A.V.M.A.*, 1971, **158**, N°3 : 336-341.
 19. FRANCOIS J.- The importance of the mucopolysaccharides in intraocular pressure regulation.- *Investigative Ophthalmology*, 1975, **14**, 173-176.
 20. FRY Luther L, MD.- Postoperative intraocular pressure rises : A comparaison of Healon, Amvisc, and Viscoat.- *J Cataract Refract Surg.*, July 1989, **15**, 415-420.
 21. GELATT K.N.- The canine lens.- *In : Veterinary Ophthalmology*, 2nd ed., Lea Febiger, Philadelphia, 1991, 429-460.
- 89
22. GERDING P.A., MCLAUGHLIN S.A., BRIGHTMAN A.H., ESSEX-SORLIE D., HELPER L.C.,- Effects of intracameral injection of viscoelastic solutions on intraocular pressure in dogs. *Am.J.Vet.Res*, 1989, Vol **50**, N°5, 624-628.
 23. GLASSER D., MATSUDA M., EDELHAUSER H.- A comparaison of the efficacy and toxicity of and intraocular pressure response to viscous solutions in the anterior chamber.- *Arch. Ophthalmol.* 1986, Vol **104**, 1819-1824.
 24. GORMAZ A.- Ocular tension after cataract surgery : With special reference to the phenomenon of late hypotony - *Am. J Ophthalmol*, 1962, **53**, 832-841.
 25. GUPTA A., M.S., BANSAL R.K., GREWAL S.P.S.- Natural course of intraocular pressure after cataract extraction and the effect of intracameral carbachol. *J Cataract Refract surg.*, 1992, **18**, 166-169.

26. GRIGUER F. N.- Les complications de l'opération de la cataracte chez le chien par la technique de phacoémulsification.
Thèse. Méd. Vét., Toulouse, 1999, n°45.
27. GROSS J. G., MEYER D. R., ROBIN A. L., FILAR A., KELLEY.- Increased intraocular pressure in the immediate postoperative period after extracapsular cataract extraction. *Am J. Ophthalmol.*, 1988, **105** : 466-469.
28. HAROONI M., FREILICH JM., ABELSON M., REFOJO.- Efficacy of hyaluronidase in reducing increases in intraocular pressure related to the use of viscoelastic substances. *Arch. Ophthalmol.*, 1998, **116**, 1218-1221.
29. HAYREH S.S.- Anterior ischemic optic neuropathy. IV. Occurrence after cataract extraction. *Arch. Ophthalmol.*, 1980, **98**, 1410-1416.
30. JEGOU J.P.- Les glaucomes.- *Rec. Med.Vet.*, 1989, **165**(3), 263-278.
31. JEGOU J.P.- Physiologie de l'humeur aqueuse et de la pression intraoculaire.- Encyclopédie Vétérinaire, Paris (Elsevier), 1996, Ophtalmologie 0400, 6p.
32. JURGENS I., MATHEU A., CASTILLA M.- Ocular hypertension after cataract surgery : a comparaison of three surgical techniques and two viscoelastics. *Ophthalmic Surgery and Lasers*, 1997, **28**, n°1, 30-36.
- 90
33. KOONER K.S., DULANEY D.D., ZIMMERMAN T.J.- Intraocular pressure following extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation.- *Ophthalmic Surgery*, 1988, **19**, N° 7, 471-474.
34. LAFORGE H., PRELAUD D., - Mise en évidence d'IgE sériques spécifiques du cristallin chez le chien à cataracte. *Prat.Med.Chir.Anim.Comp.*, 1996, **31**(6), 543-550.
- B- LEBUISSON D.A., MONTARD M.-Les substances viscoélastiques.
In : LARROCHE L., LEBUISSON D.A., MONTARD M. Chirurgie de la cataracte., MASSON (Paris), 1996, 137-148.
36. LEFEBVRE D.- Résultats de l'opération de la cataracte chez le chien. Etude dans le cadre d'une consultation spécialisée et étude bibliographique.
Thèse. Méd. Vét. Lyon, 1994, n°67.
37. MAC RAE, S. M., EDELHAUSER, H. F., HYNDIUK, R. A., BURD, E. M., and SCHULTZ, R. O. : The effects of sodium hyaluronate, chondroitin sulfate, and methylcellulose on the corneal endothelium and intraocular pressure. *Am. J. Ophthalmol.*, 1983, **95** : 332-341.

38. MARMOR M.F., DALAL R.- Irregular retinal and RPE damage after pressure-induced ischemia in the rabbit.- *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 1993, **34**, N°8, 2570-2575.
39. MILER D., O'CONNOR P., WILLIAMS J.- Use of Na-Hyaluronate during intraocular lens implantation in rabbits.- *Ophthalmic surgery*, 1977, **8**, 58-61.
40. MILLER P.E., STANZ K.M., DUBLIELZIG R.R., MURPHY C.J.,- Mechanisms of acute intraocular pressure increase after phacoemulsification lens extraction in dogs.- *Am.J.Vet.Med.Assoc.*, 1987, **58**, 1159-1165.
41. MILLER T.R., WHITLEY R.D., MEEK L.A., GARCIA G.A., WILSON M.C., RAWLS B.H.- Phacofragmentation and aspiration for cataracts in dogs : 56 cases (1980-1984). *J.Am.Vet.Res.*, 1987, **190**, n°12, 1577-1580.
42. OLIVIUS E., THORBURN W.- Intraocular pressure after cataract surgery with healon.- *Am Intaocular implant SOC J.*, 1985, **11**, 480-482.
43. PAULSEN M., LAVACH J.D., SEVERIN G.A., EICHENBAUM J.D.- The effect of lens-induced uveitis on the success of extracapsular cataract extraction : A retrospective study of 65 lens removals in the dog.- *J. Amer. Anim. Hosp. Assn.*, 1986, **22**, 49-55.
44. PEIFFER R.L., GAIDDON J.- Posterior chamber intraocular lens implantation in the dog : Results of 65 implants in 61 patients.- *J. Amer. Anim. Hosp. Assn.*, 1991, **27**, 453-462.

postoperative intraocular hypertension after cataract extraction.- *European Journal of Ophthalmology*, 1998, **8**, N° 2, 67-70.

51. SMITH P., BROOKS D., LAZARUS J., KUBILIS P., GELATT K.- Ocular hypertension following cataract surgery in dogs : 139 cases (1992-1993). *J.Am. Vet . Med. Assn.*, 1996, **209**, 105-111.
52. TUBERVILLE A., TOMODA T., NISSENKORN I., WOOD T.- Postsurgical intraocular pressure elevation.- *AM Intra-ocular implant soc J.*, 1983, **9**, 309-312.
53. VU MICHAEL T., SHIELDS B. M.- The early postoperative pressure course in glaucoma patients followings cataract surgery.- *Ophthalmic surgery*, 1988, **19**, N°7, 467-470.
54. VUORY M.L., ALI-MELKKILA T.- The effect of betaxolol and timolol on postoperative intraocular pressure.- *Acta Ophthalmologica*, 1993, **71**, 458-462.
55. WILKIE D.A, WILLIS A.M.- Viscoelastic materials in veterinary ophthalmology.- *Veterinary Ophthalmology.*, 1999, **2**, 147-153.
56. YOUN D. H., KIM Y., LEE J., CHANG B. L.- The effects of experimental ocular hypertension on the electroretinogram and ultrastructure of the retina in rabbits. *Kor. J. Ophthalmol.* 1987, **1**, 1-7.

STUDY OF THE COURSE OF INTRA-OCULAR PRESSURE AFTER CATARACT SURGERY

Name and Surname : GUEZ Julie

SUMMARY :

After presenting a bibliographic synthesis of the course of the intraocular pressure (IOP) after cataract surgery, the author exposes a clinical study of 50 cases of cataract in dog treated in the National Veterinary School of Alfort from September 1998 and June 2000, in the ophtalmology department.

All dogs underwent a cataract surgery, 25 by the manual extracapsular extraction, 25 by phacoemulsification . For each dog, measurements of intraocular pressure was performed before surgery, then, 1, 3, 5, 18 hours, 1 week and 1 month after surgery.

No significative difference of intraocular pressure mean between the two surgical methods was observed for each time of measurement. 9 dogs presented a postoperative hypertension was not significantly different with manual extracapsular extraction versus phacoemulsification. Concerning the course of intraocular pressure, we observed a decrease of mean IOP one hour after surgery, then an increase, 3 and 5 hours after surgery . At 18 hours, 1 week and 1 month after surgery, mean IOP decreased.

A follow-up of IOP in the first hours after cataract surgery is required to avoid complications on retina and optic nerve and to set up an hypotensive treatment if necessary.

Key-words :

Cataracte, dog, intraocular pressure, ocular hypertension.

JURY

President : Professor

Director : Professor CLERC

Assessor : Professor MOISSONNIER

Author's adress : 86 bis boulevard de la Tour Maubourg – 75007 PARIS

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COMPLICATIONS DE L'OPERATION DE LA CATARACTE PAR LE SUIVI POST- OPERATOIRE DE LA TENSION INTRA-OCULAIRE

Nom et Prenom : GUEZ Julie

RESUME

Après présentation d'une synthèse bibliographique sur l'évolution de pression intraoculaire après la chirurgie de la cataracte, l'auteur expose une étude de 50 cas de cataracte chez les chiens traité à l'école Nationale Vétérinaire d'Alfort de septembre 1998 à Juin 2000 dans le service d'ophtalmologie.

Tous les chiens ont subi une chirurgie de la cataracte, 25 par la méthode extracapsulaire et 25 par phacoémulsification. Pour chaque chien, des mesures de la pression intraoculaire ont été effectuées avant la chirurgie et 1, 3, 5, 18 heures, 1 semaine et 1 mois après la chirurgie.

Aucune différence significative n'a été observé entre les deux méthodes opératoires pour chaque mesure de pression. Neuf chiens présentaient une hypertension postopératoire. L'incidence de l'hypertension postopératoire n'était pas significativement différente entre les deux méthodes : chirurgie extracapsulaire ou phacoémulsification. En ce qui concerne l'évolution de la pression intra-oculaire, nous avons observé une diminution de la pression intra-oculaire une heure après la chirurgie, ainsi qu'une augmentation, 3 et 5 heures après la chirurgie. A 18 heure, 1 semaine et 1 mois après la chirurgie, la pression intraoculaire diminue.

Un suivi de la pression intra-oculaire dans les premières heures après la chirurgie est nécessaire pour prévenir les complications sur la rétine et le nerf optique et pour instaurer si nécessaire un traitement hypotenseur.

Mots-clès

Cataracte, chien, pression intra-oculaire et hypertension oculaire

JURY

Président : Professeur

Directeur : Professeur CLERC

Assesseur : Professeur MOISSONNIER

Adresse de l'auteur : 86bis boulevard de la Tour Maubourg – 75007 PARIS