

Cataracte secondaire

Posterior capsular opacification

M. Benzerroug, S. Milazzo

Mots-clés :

Opacification capsulaire secondaire
Cataracte
Modélisation de l'implant
Matériau
Laser Nd YAG

Keywords:

Posterior capsular opacification
Cataract
Intraocular lens design
Nd YAG laser

L'opacification capsulaire postérieure constitue la complication la plus commune de la chirurgie de la cataracte. Elle atteint en moyenne un patient sur trois. Elle tend à être considérée comme un événement normal dans l'histoire naturelle des cataractes opérées. Une meilleure compréhension de sa physiopathogénie a permis de réduire son incidence. L'amélioration de la technique chirurgicale de phacoémulsification mais aussi du design et du biomatériau de la lentille intraoculaire y ont largement contribué. Son traitement reste un geste rapide et non invasif. Néanmoins, avec le recul, l'ouverture de la capsule postérieure au laser neodymium-doped yttrium aluminium garnet (Nd YAG) peut engendrer également de nombreuses complications. Le meilleur traitement reste donc préventif.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Posterior capsular opacification is the most common cataract surgery complication. It averages one in three patients. It tends to be regarded as a normal event in the natural history of cataract surgery. A better understanding of its pathogenesis has reduced its incidence. The improvement of the surgical technique of phakoemulsification but also the design and the biomaterial of the intraocular lens have contributed to it. Its treatment is a quick and a non-invasive procedure. However, the opening of the posterior capsule with neodymium-doped yttrium aluminium garnet (Nd YAG) laser can also cause many complications. Also, the best treatment remains prevention.

© 2014 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Plan

■ Introduction	1
■ Physiopathogénie de la cataracte secondaire	1
Description de la région cristalliniennne après chirurgie d'exérèse	1
Remaniements de la région cristalliniennne après chirurgie d'exérèse	2
■ Prévention de la cataracte secondaire, choix de l'implant (formes et matériaux)	3
Prévention peropératoire en limitant le nombre de cellules	3
Prévention de leur prolifération	3
Prévention de leur migration	3
■ Cataracte secondaire chez l'enfant	5
Prévention de la cataracte secondaire	5
■ Traitement de la cataracte secondaire et complications	5
Modalités de la capsulotomie	6
Effets secondaires et complications	6
■ Conclusion	7

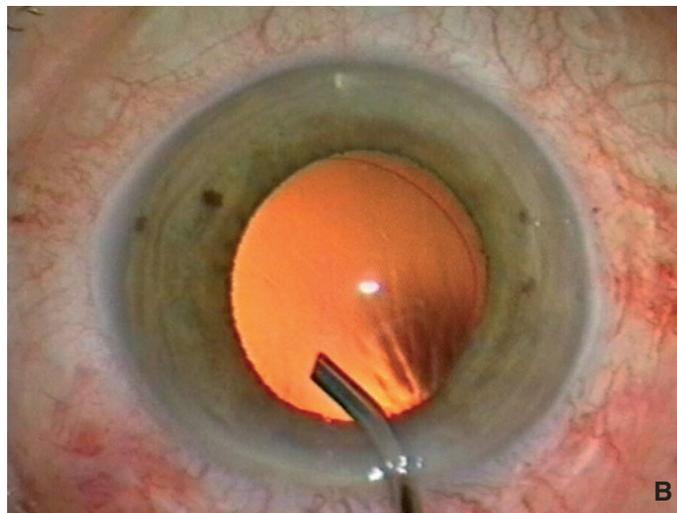
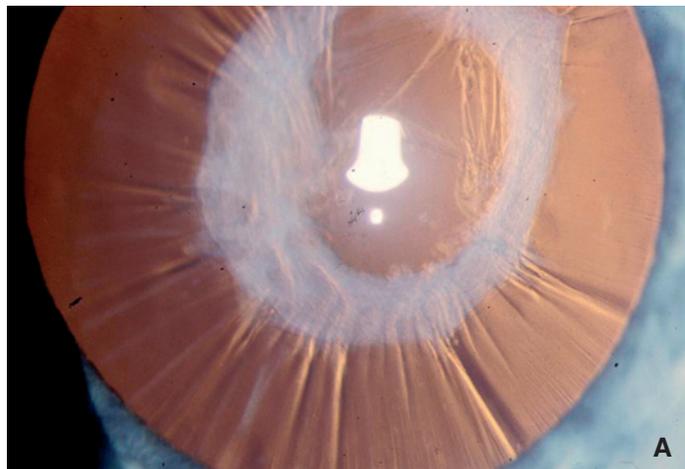
■ Physiopathogénie de la cataracte secondaire

Description de la région cristalliniennne après chirurgie d'exérèse

Il existe de nombreuses variations de techniques opératoires d'exérèse du cristallin mais en pratique elles consistent toutes, en particulier chez l'adulte, en une chirurgie extracapsulaire. La réalisation d'un capsulorhexis antérieur laisse en place une couronne périphérique de capsule antérieure. Cette première étape est suivie d'une ablation du noyau et des masses cristalliniennes. Cette ablation est pratiquée le plus souvent par une technique de phacoémulsification qui utilise les ultrasons, ou par chirurgie extracapsulaire nécessitant une aspiration mécanique. À l'issue de cette deuxième étape, la capsule postérieure est laissée en place. Celle-ci se prolonge en avant par la zone capsulaire équatoriale et la couronne de capsule antérieure. Ces deux dernières régions sont recouvertes de cellules épithéliales résiduelles. Nous pouvons distinguer essentiellement deux différents types cellulaires épithéliaux. En effet, bien que l'on décrive classiquement quatre zones épithéliales cristalliniennes, ces cellules peuvent être regroupées sur le plan physiopathologique en deux catégories. Les cellules épithéliales antérieures ou cellules A correspondent aux zones épithéliocentrales et épithéliodistales, d'une part, et les cellules épithéliales équatoriales ou cellules E correspondent à la zone mitotique, d'autre part [1,2]. Les cellules A sont éliminées pour la plupart lors du capsulorhexis alors que les cellules E qui donnent naissance aux protofibres dans les conditions physiologiques persistent le plus souvent en grand nombre malgré l'aspiration. Au cours d'une troisième étape, dans le même temps opératoire, un implant artificiel cristallinien est mis en place à travers le capsulorhexis antérieur dans cette région cristalliniennne vidée de son contenu. Cet implant en périphérie s'appuie dans la région équatoriale par ses haptiques, la face postérieure de son optique repose directement sur la capsule postérieure. Au niveau de la face antérieure de l'optique, seuls les bords périphériques sont situés le plus souvent en contact avec la face interne de la couronne périphérique de capsule antérieure laissée en place par le capsulorhexis. Chez le nourrisson atteint de cataracte congénitale, certaines modifications peuvent être apportées à la chirurgie d'exérèse du cristallin. Une première alternative consiste à pratiquer un capsulorhexis postérieur à la fin de la seconde étape de la phacoémulsification décrite ci-dessus. Une seconde alternative

■ Introduction

La cataracte secondaire correspond à une opacification de la capsule postérieure laissée en place après chirurgie d'exérèse du cristallin. Cette complication nécessite un traitement soit par laser Nd YAG (*neodymium-doped yttrium aluminium garnet*), soit exceptionnellement par reprise chirurgicale. Sa survenue, conditionnée par la conservation de la capsule postérieure, présente une fréquence de 100 % chez l'enfant. Elle est évaluée à 70 % chez les patients de moins de 40 ans et à 37 % chez les patients de plus de 40 ans [1,2]. Cette diminution de fréquence proportionnelle à l'âge est probablement en rapport avec une diminution de l'activité proliférative des cellules équatoriales. Pour mieux comprendre l'opacification capsulaire postérieure (OCP) ou la classique PCO pour la *posterior capsular opacification* de la littérature anglo-saxonne, nous aborderons sa physiopathogénie, ses particularités chez l'enfant et enfin les moyens de prévention et de traitement.

**Figure 1.**

A. La fibrose capsulaire du sac entraîne moins de signes fonctionnels.

B. En fin d'intervention, un lavage soigneux des masses cristalliniennes périphériques permet de laisser en place le minimum de cellules équatoriales retardant la survenue de l'opacification capsulaire postérieure.

consiste à pratiquer une technique de phacophagie avec vitrectomie par la pars plana. Cette dernière technique repose sur l'exérèse du cristallin par la zone équatoriale et à réaliser un capsulorhexis antérieur et postérieur après l'ablation des masses cristalliniennes. L'implant est alors placé, si nécessaire, dans un second temps opératoire, sur les deux couronnes capsulaires périphériques laissées en place par les capsulorhexis antérieur et postérieur accolés. L'opacification de cette couronne constitue l'anneau de Soemmering.



Remaniements de la région cristallinienne après chirurgie d'exérèse

Il reste donc après chirurgie le sac capsulaire ouvert en avant et constitué des éléments anatomiques suivants : une couronne de capsule antérieure recouverte sur sa face interne de cellules épithéliales A, la zone capsulaire équatoriale tapissée de cellules épithéliales E et la capsule postérieure dont la face antérieure est dénudée. Les remaniements observés sont le fait, d'une part, de ces cellules laissées en place et, d'autre part, de cellules provenant des tissus environnants (iris, corps ciliaire et vitré). Ces cellules possèdent un pouvoir de prolifération et de migration pour certaines, de métaplasie fibroblastique et donc de synthèse de collagène pour d'autres.

Cellules E (équatoriales)

Elles sont directement impliquées dans les opacités de la capsule postérieure et donc dans la cataracte secondaire. Elles possèdent en effet des capacités de migration et de prolifération qui tendent toutefois à s'estomper avec l'âge. Il est d'ailleurs possible que la prolifération cellulaire E locale au niveau de l'équateur soit impliquée dans la constitution de l'anneau de Soemmering chez l'enfant lors des capsulorhexis postérieurs. La prolifération de ces cellules liée à leur pouvoir de migration leur permet de s'étaler aisément et progressivement. Elles forment alors un tapis irrégulier tout le long de la surface libre de la capsule postérieure lorsque celle-ci est laissée en place. Leur capacité de métaplasie fibroblastique, qui permettrait la synthèse de collagène en quantité, est restreinte. En revanche, ces cellules E qui ont proliféré sur la membrane postérieure ont tendance à se ballonner et à former alors des corps lenticulaires ou perles d'Elschnig qui sont observables au biomicroscope. Ces structures, lorsqu'elles se situent dans l'axe visuel, sont à l'origine de gêne visuelle nécessitant un traitement^[3].

Cellules A (antérieures)

Elles possèdent une faible capacité de prolifération mais posséderaient un pouvoir de métaplasie fibroblastiques en cas

d'agression^[4]. Elles synthétisent alors du collagène comme dans une phase de cicatrisation banale. Ce collagène, en s'accumulant, opacifie la capsule laissée en place. Ces cellules, du fait de leur localisation, sont surtout impliquées dans les phénomènes d'opacification de la capsule antérieure que l'on peut associer à la cataracte secondaire. Ces opacifications surviennent souvent dans les suites de chirurgie réfractive ou de la mise en place de certains implants de chambre postérieure avec petit capsulorhexis antérieur. Elles sont à l'origine du capsulophimosis antérieur (Fig. 1A). Il est probable, que ces cellules A aient la capacité d'élaborer du collagène après métaplasie fibroblastique. Elles interviennent ainsi dans la constitution du socle fibreux de l'anneau de Soemmering.

Fibroblastes et myofibroblastes

Les cellules fibroblastiques et myofibroblastiques présentes et intervenant dans la synthèse de collagène, à l'origine des phénomènes d'opacification, proviennent soit d'une origine métaplasique à partir des cellules épithéliales persistantes, soit d'une migration à partir des tissus environnants. Les phénomènes de métaplasie sont classiquement évoqués pour les cellules A mais les travaux de Nagamoto suggèrent que la migration et la dispersion des cellules épithéliales équatoriales au niveau de la capsule postérieure seraient des facteurs de différenciation myofibroblastiques^[5]. La coexpression dans ces cellules myofibroblastiques de vimentine, de desmine, d' α -actine lisse, de cytokératine, d'acide ribonucléique messager (ARNm) de la décorine et d'ARNm du collagène I semble corroborer leur origine épithéliale^[6]. Par ailleurs, les cellules épithéliales cristalliniennes bovines peuvent se transformer in vitro en myofibroblastes^[7]. Quelle que soit l'origine de ces cellules, elles élaborent des glycosaminoglycane et du collagène caractéristiques des processus de cicatrisation (chondroïtine 6 sulfate, dermatane sulfate, et collagènes de type I et III). Par ailleurs, le kératane sulfate, qui est normalement présent dans les tissus du segment antérieur durant le développement et au niveau de la cornée après la naissance, est synthétisé par ces cellules^[6].

Enfin, David Beebe évoque les propriétés contractiles des myofibroblastes liées à l'expression d' α -actine lisse à l'origine de plis observés au niveau de la capsule antérieure (Fig. 1A)^[5,8].

Cellules inflammatoires

Au cours de la chirurgie de la cataracte, la rupture de la barrière hématoaqueuse et l'exposition de motifs antigéniques séquestrés jusqu'à présent dans le sac capsulaire peuvent être à l'origine de tels phénomènes plus ou moins importants. Par ailleurs, la mise en place d'un implant cristallinien, selon le matériau, peut aussi générer une réaction à corps étranger. Cet afflux de cellules

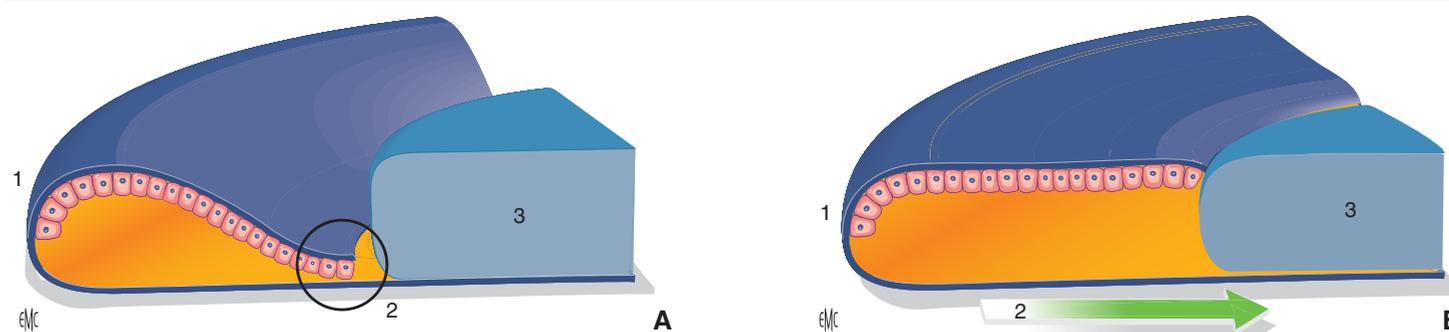


Figure 2. Théorie du sandwich selon Linnola. Le recouvrement de l'optique par le capsulorhexis antérieure permet la fusion rapide des deux feuillets capsulaires avec la formation d'une couche unicellulaire entre la capsule postérieure et la face postérieure de l'implant.

A. 1. Équateur; 2. fusion des feuillets capsulaires; 3. optique.

B. 1. Équateur; 2. migration des cellules épithéliales; 3. optique.

inflammatoires sera suivi classiquement d'une cicatrisation avec synthèse de collagène par les éléments fibroblastiques, puis d'une rétraction générée par les myofibroblastes.

■ Prévention de la cataracte secondaire, choix de l'implant (formes et matériaux)

Des résultats discordants ont été publiés sur la relation entre le type d'implant et la fréquence de la PCO. La grande variabilité des résultats est probablement due à des méthodologies différentes sur la longueur du suivi et les procédés utilisés. Plusieurs études in vitro ou chez l'animal, en particulier le lapin, permettent de comprendre le mécanisme du retard à la PCO. Mais elles ne sont pas toujours reproductibles chez l'homme. Les études cliniques prospectives avec analyse photographique donnent des résultats précis et fiables. Cependant, elles manquent de recul et ne concernent qu'un nombre réduit de patients et d'implants.

Prévention peropératoire en limitant le nombre de cellules

Le chirurgien, lors de l'intervention, doit effectuer un lavage soigneux des masses cristalliniennes périphériques permettant de laisser en place le minimum de cellules équatoriales afin de limiter leur prolifération (Fig. 1B). Le bon dosage du recouvrement capsulaire de l'implant par le capsulorhexis antérieur ainsi que son bon positionnement dans le sac permettent de contrôler l'activité des cellules A laissées en place et ainsi de prévenir et/ou de retarder la survenue de la PCO.

La réduction de la taille de l'incision au-delà de 2,2 mm permet de limiter l'astigmatisme postopératoire. Le choix du matériau de l'implant semble induire plus d'opacifications capsulaires postérieures [9-11].

Prévention de leur prolifération

L'utilisation d'un agent pharmacologique introduit en fin d'intervention et réduisant la prolifération épithéliale est toujours à l'étude. Certaines molécules comme le méthotrexate, la mitomycine, la daunomycine ou le fluoro-uracil préviennent la PCO in vitro [12,13]. Cependant, leur utilisation in vivo reste limitée du fait de leur toxicité sur l'endothélium, le corps ciliaire et la rétine.

Prévention de leur migration

L'importance du choix de l'implant est essentielle pour cette phase. Il participe à la prévention de la PCO de par sa géométrie, son biomatériau et sa position anatomique.

Position anatomique de l'implant et son rapport avec le capsulorhexis

Depuis l'apparition des implants intraoculaires, nous n'avons pas cessé d'observer une diminution progressive du taux de PCO. Les implants placés d'abord dans le sulcus ont donné un taux élevé de cataracte secondaire [14,15]. Mais l'utilisation systématique du capsulorhexis et de l'implantation intrasaculaire a considérablement diminué l'incidence de la PCO. La taille du capsulorhexis et sa position par rapport au bord de l'implant ont aussi leur importance. Idéalement, le capsulorhexis doit être légèrement plus petit que le diamètre de l'optique, en particulier pour les acryliques hydrophobes (l'Acrysof® par exemple) afin de réduire l'incidence de la PCO. Cela permet au bord du rhexis d'adhérer à l'optique et ainsi de développer la théorie du sandwich de Linnola (Fig. 2) [16]. Habituellement, un capsulorhexis asymétrique donne un taux de PCO plus élevé avec passage des cellules épithéliales dans la zone où le bord du rhexis est situé à l'extérieur du bord de l'optique (Fig. 3). À l'inverse, Vasavada [17] ne retrouve pas de différence de PCO suivant les trois positions possibles du rhexis avec un Acrysof® (rhexis plus petit que l'optique, plus grand ou asymétrique).

Géométrie des implants

Bords carrés

Le retard à la PCO par la présence de bords carrés au niveau de l'optique de l'implant est la principale découverte de ces quinze dernières années [18]. Mais d'autres facteurs interviennent à un moindre degré: le diamètre de l'optique, la géométrie des haptiques selon les monoblocs ou les trois pièces ainsi que leur angulation.

Le facteur le plus important semble être la rapidité de fusion des deux feuillets capsulaires antérieur et postérieur avec pour conséquence immédiate la formation d'une plicature de la capsule sur le bord de l'optique. Une étude prospective, randomisée sur 659 cas [19], a permis de mettre en évidence différentes configurations quant à la cicatrisation des feuillets capsulaires autour des bords de l'implant et de les classer. Bien sûr, l'implantation dans le sac est indispensable à cette formation. Cette augmentation de l'implantation dans le sac est concomitante à l'utilisation en routine du capsulorhexis à partir des années 1990. La taille du capsulorhexis légèrement inférieur au diamètre de l'optique permet à la capsule antérieure de recouvrir l'optique sur 360°. Certains suggèrent même que le recouvrement du rhexis soit un facteur encore plus important que les bords carrés sur la prévention de la PCO [20]. L'importance du recouvrement de la capsule et de la surface de contact avec le matériel de l'optique jouerait aussi son rôle. La contraction de la capsule antérieure entraînerait une plus grande tension de la capsule postérieure autour de l'optique postérieure. Le contact plus étroit entre la capsule et la face postérieure de l'optique jouerait un rôle important dans la prévention de la PCO (Fig. 4). Il existe un rapport direct entre la forme de cicatrisation capsulaire, la contraction du capsulorhexis, l'intensité de

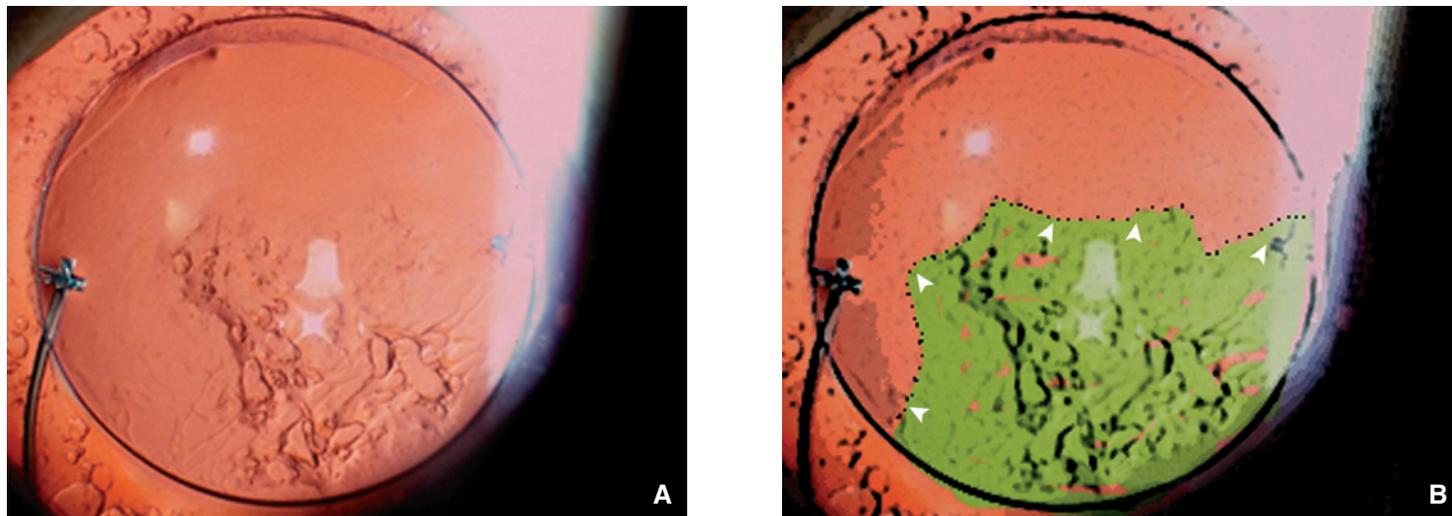


Figure 3. Un capsulorhexis asymétrique donne un taux d'opacification capsulaire postérieure plus élevé avec passage des cellules épithéliales dans la zone où le bord du rhexis est situé à l'extérieur du bord de l'optique. Passage des cellules sur la capsule postérieure (têtes de flèches) (A, B).

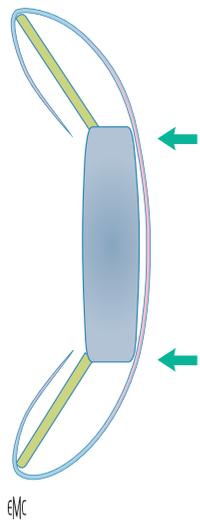


Figure 4. Effet barrière des bords carrés de l'implant. La migration des cellules épithéliales équatoriales est inhibée au contact de l'implant.

l'opacification capsulaire antérieure et parallèlement la diminution de la PCO, en particulier pour les implants en silicone.

Effet barrière (Fig. 5)

Deux théories s'affrontent sur l'efficacité des bords carrés. Nishi et Nishi^[21] défendent une barrière physiologique par inhibition de contact empêchant la migration cellulaire. D'autres défendent la théorie d'une compression mécanique sur la capsule postérieure, même en l'absence de bords carrés^[22-31]. Dans une étude par Boyce^[32], un modèle mathématique des forces entre l'implant et la capsule peut prédire que l'optique à bords carrés forme une barrière physique pour la migration cellulaire par la pression plus forte exercée sur la capsule par le bord carré. Ce modèle théorique est confirmé par les découvertes de Nagamoto et Eguchi^[22]. La culture cellulaire in vitro montre que les bords carrés à eux seuls ne suffisent pas à prévenir la migration cellulaire. Ils ont trouvé, aussi, que l'effet des bords carrés sur la capsule postérieure est augmenté par l'angulation des haptiques. C'est la pression exercée sur la capsule postérieure qui joue un rôle prépondérant.

Angulation des haptiques

La géométrie des haptiques peut provoquer une tension de la capsule postérieure avec un meilleur contact avec la face postérieure de l'implant. S'il y a une angulation, elle plaque la face

postérieure et les bords sur la capsule postérieure. Mais si la compressibilité des haptiques est trop importante, elle peut provoquer des plis capsulaires avec possibilité de migration cellulaire au niveau des plis^[33].

Monobloc ou trois pièces

Plusieurs études comparent un implant monobloc et un implant trois-pièces avec des résultats contradictoires. Ces études portent essentiellement sur l'Acrysof®, trois-pièces, comparé au monobloc. Certains auteurs^[34,35] rapportent un taux plus bas de PCO avec un monobloc hydrophobe ou bien un résultat un peu moins bon avec le monobloc la première année qui s'égalise avec le trois-pièces la deuxième année^[36]. Pourtant, le trois-pièces angulé permet une pression plus importante de l'optique contre la capsule postérieure et les haptiques du monobloc sont moins résistantes à la compression.

Matériau de l'implant

Il existe trois principaux matériaux utilisés pour les implants : le polyméthylmétacrylate (PMMA), le silicone et l'acrylique qui est divisé en deux sous-groupes, hydrophiles (ou hydrogels) et hydrophobes. L'incidence d'utilisation de ces différents matériaux est très variable suivant les pays.

Le PMMA reste le matériau le moins performant quant au retard à la PCO^[37-39].

L'acrylique hydrophobe, quelle que soit sa géométrie, semble donner un taux très bas de PCO pour Schmidbauer, Hollick, Bender et Davison^[34,37,40,41]. Le bord du rhexis se colle à l'implant grâce à la fibronectine, à condition que ce rhexis recouvre entièrement la face antérieure de l'implant. Cette colle biologique ferme le sac capsulaire et empêche toute communication entre les cellules du sac et l'humeur aqueuse.

Pour Auffarth^[42], le silicone et l'acrylique hydrophobe sont tous les deux performants.

Les implants hydrophiles semblent donner plus de PCO^[43]. Mais la majorité des études a été faite avec des implants à bords ronds^[38].

Depuis cette époque, les implants donnant des taux de PCO très élevés ont été retirés du marché. De nouveaux implants en acrylique hydrophile sont apparus et les implants ont tous adopté des bords carrés. Heatley^[44] a comparé deux implants monoblocs hydrophobes et hydrophiles, non angulés, à bords carrés. Les résultats sont en faveur de l'hydrophobe. Mais là encore intervient un facteur géométrique : l'insertion des haptiques à l'optique est beaucoup plus large avec l'implant hydrophile et provoque la perte de l'effet bord à ce niveau.

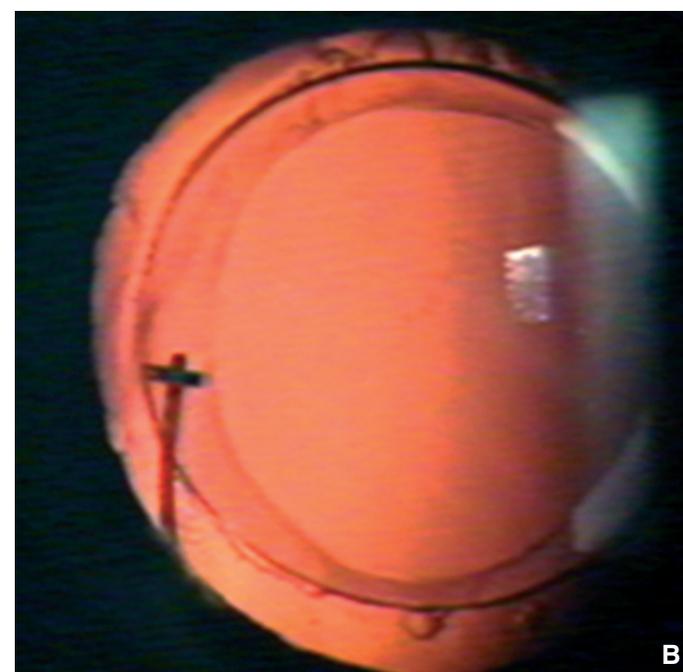
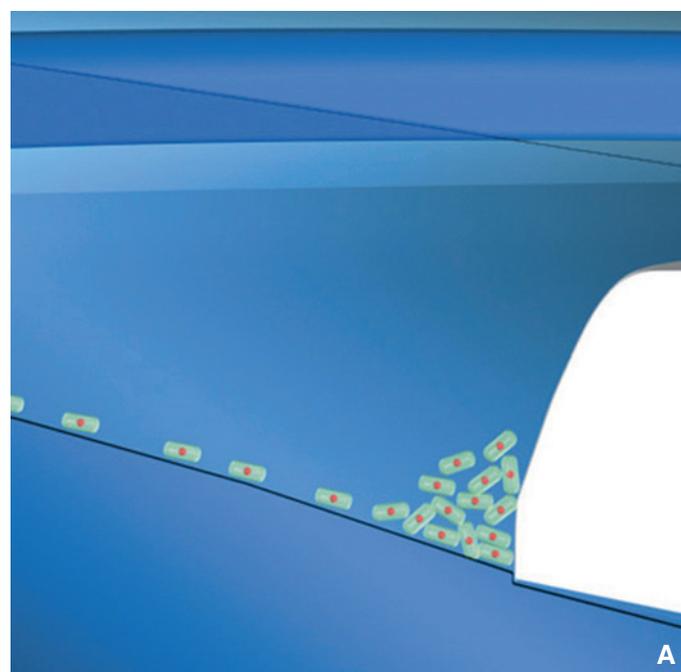


Figure 5. Le contact étroit entre la capsule et la face postérieure de l'optique jouerait un rôle important dans la prévention de l'opacification capsulaire postérieure (A, B).

■ Cataracte secondaire chez l'enfant

La cataracte secondaire chez l'enfant présente trois particularités importantes :

- l'apparition d'une cataracte secondaire est rapide et quasi constante si on utilise les mêmes techniques chirurgicales que chez l'adulte ;
- la liberté de l'axe visuel est indispensable pour le développement optimal de la fonction visuelle et la lutte contre l'amblyopie ;
- le traitement classique par laser Nd YAG n'est pas possible (ou suffisant) chez le petit enfant tant qu'il n'est pas encore apte coopérer suffisamment pour pouvoir être installé à la lampe à fente, et il faut donc recourir le cas échéant à une nouvelle intervention chirurgicale.

Ces trois particularités ont comme conséquence le caractère indispensable de la prévention de la cataracte secondaire. Cette prévention a lieu dès l'intervention de cataracte initiale. La vigueur de la prolifération des cellules épithéliales chez l'enfant, d'autant plus que les suites opératoires sont plus inflammatoires, explique que l'opacification de l'axe visuel puisse se produire en quelques mois. Le délai d'apparition est inversement proportionnel à l'âge de l'enfant. Il n'est pas exceptionnel que des récurrences de cataracte secondaire puissent survenir. Il faut alors renouveler le traitement curatif, soit par laser Nd YAG, soit chirurgicalement.

Une surveillance postopératoire régulière s'impose, tout particulièrement chez le tout-petit, et nécessite souvent le recours à l'anesthésie générale (ou sédation). Ces contrôles permettent non seulement de suivre l'apparition d'une cataracte secondaire, mais aussi de réaliser un examen complet (en particulier segment antérieur, tension oculaire, fond d'œil, réfraction).

Prévention de la cataracte secondaire

La stratégie de prévention repose principalement sur des techniques chirurgicales. Elle reste fondée sur la suppression des supports de prolifération des cellules épithéliales qui peuvent proliférer ou fibroser sur presque tout support : capsule postérieure, hyaloïde et vitré antérieur, optique de l'implant, voire même sur des cellules épithéliales déjà présentes en bordure de l'axe visuel.

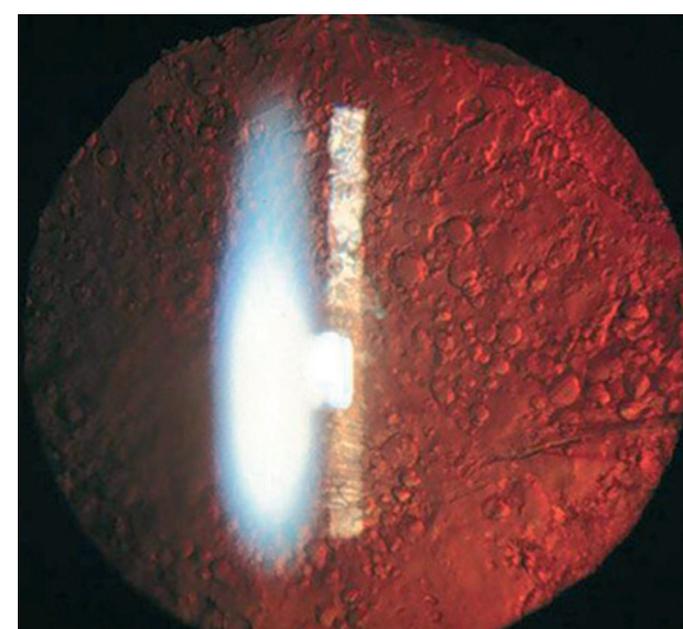


Figure 6. Perles d'Elschnig, visibles en rétro-illumination dans l'aire pupillaire.

Les différences d'incidence de cataracte secondaire en fonction du type d'implant (matériau, géométrie) semblent enfin beaucoup moins importantes que chez l'adulte.

■ Traitement de la cataracte secondaire et complications

Le diagnostic d'opacification capsulaire postérieure est facile : baisse progressive d'acuité visuelle, de la sensibilité au contraste, éblouissements nocturnes, diplopie monoculaire.

L'examen met en évidence des perles d'Elschnig (Fig. 6) dans l'aire pupillaire. La fibrose en revanche serait moins responsable de signes fonctionnels (Fig. 1A).

La décision est pondérée entre bénéfices et risques engendrés par le traitement. Dans tous les cas, il est important d'observer un délai d'au moins 15 jours entre la capsulotomie au laser Nd YAG et l'implantation^[45].

Modalités de la capsulotomie

Ce type de traitement se fait en ambulatoire, après information éclairée du patient.

La cornée est anesthésiée par quelques gouttes de collyre d'oxybuprocaine, puis le patient est installé à la lampe à fente du laser, un verre de contact est posé sur la cornée. Le faisceau laser est alors focalisé sur la capsule postérieure opacifiée, les impacts sont appliqués au coup-par-coup. Nous préconisons une dilatation modérée pour pratiquer ce laser. Cela permet une meilleure focalisation tout en permettant une ouverture suffisante de la capsule postérieure.

L'utilisation d'un verre de contact avec lentille convergente, de type Peyman, présente un double avantage: elle stabilise le globe pendant la procédure et permet une meilleure focalisation.

Certains opérateurs préfèrent traiter sans lentille focalisatrice. Aucune étude n'a prouvé l'efficacité du verre de contact:

- la focalisation du laser doit être parfaite pour éviter tout marquage de l'optique ou toute ouverture de la hyaloïde antérieure;
- le point focal doit être situé un peu en arrière de la capsule pour éviter tout traumatisme sur l'optique de l'implant;
- l'impact est de très petit diamètre (50 microns).

La taille de la découpe est un sujet de controverse. De nombreux auteurs préconisent une découpe en croix au centre de l'axe pupillaire avec un départ à distance pour éviter tout marquage central de l'optique. Une autre possibilité est l'ouverture circulaire évitant un éventuel marquage central de l'implant. Le diamètre minimal requis d'ouverture capsulaire a été estimé à 2,4 mm^[46]. Des études ont montré qu'une plus petite taille n'influait pas les résultats fonctionnels^[47]. Néanmoins, il semblerait qu'une découpe inférieure à 1,4 mm favorise les phénomènes d'éblouissement^[48]. Il est essentiel que cette découpe soit suffisante pour permettre un bon examen de la périphérie du fond d'œil.

Une dizaine d'impacts sont suffisants. Après la séance, le patient bénéficie d'un traitement local de collyres anti-inflammatoires et hypotonisants pendant quelques jours.

Effets secondaires et complications

Décollement postérieur du vitré (DPV) et décollement de rétine (DR)

Les modifications du vitré provoquées par la capsulotomie sont de deux types: d'une part la rupture de la hyaloïde antérieure en même temps que la capsule et d'autre part le DPV. L'ouverture de la hyaloïde antérieure en même temps que la capsulotomie surviendrait dans 33% des cas pour Smith et al.^[49]. Elle peut être à l'origine de modifications vitréennes rapides voire quasi immédiates. La mise en contact de l'humeur aqueuse avec la hyaloïde antérieure même intacte provoquerait aussi un DPV^[50]. Il peut survenir précocement ou à distance de la capsulotomie, de façon brutale en quelques heures ou sur plusieurs jours ou mois.

Il peut résulter du DPV une traction sur la base du vitré à l'origine de nouvelles déchirures, le soulèvement de déchirures préexistantes passées inaperçues, voire un véritable syndrome de traction maculaire avec ou sans trou maculaire. La fréquence de survenue du DR après capsulotomie varie de 0,08% à 3,6%^[51,52]. Le risque de DR est quatre fois plus élevé chez les patients traités par capsulotomie que chez les patients dont la capsule est restée intacte. Le DPV expose à un plus grand risque de DR sur des terrains prédisposés: myopie forte, sujet jeune, antécédents de DR, lésions palissadiques de la rétine périphérique, pathologie vitréo-rétinienne associée, antécédents de chirurgie compliquée de la cataracte^[51-55].

Cœdème maculaire cystoïde (OMC) postcapsulotomie

La pathogénie de l'OMC serait liée aux mouvements et aux altérations du vitré antérieur. Ces remaniements vitréens provoqueraient la libération de médiateurs inflammatoires (prostaglandines) par augmentation de la perméabilité de la barrière hématoaqueuse^[56]. Certains auteurs ont rapporté une augmentation de la fréquence de l'OMC en cas d'ouverture de la hyaloïde associée à la capsulotomie^[57]. Dans certains cas, il s'y associe une traction vitréomaculaire provoquée par la procédure. Pour la majorité des auteurs, l'incidence de l'OMC postcapsulotomie est inférieure à 1%^[56-58].

L'évolution de l'OMC est en général spontanément résolutive en trois à 12 semaines^[59]. L'efficacité thérapeutique sur l'OMC postcapsulotomie au YAG semble difficile à évaluer dans la mesure où son individualisation est compliquée, son incidence de survenue est faible et surtout sa résolution peut être spontanée. Le traitement associe généralement des corticoïdes locaux, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

Déplacements de lentilles intraoculaires (IOL)

Le laser Nd YAG peut induire un déplacement postérieur minime de l'IOL^[60]. Ce dernier ne provoque pas de modification réfractive. Une large ouverture capsulaire postérieure induirait un recul plus important. Pourtant, la littérature rapporte de nombreuses publications sur les déplacements d'IOL après capsulotomies au laser Nd YAG.

Une large capsulotomie induit un mouvement postérieur de l'implant plus important. Aussi est-il recommandé une petite ouverture pour éviter ce type de complication^[60].

Luxation postérieure de l'implant

Il s'agit d'une complication directement liée au matériau et au design de l'implant posé. Les cas rapportés dans la littérature concernaient avant tout les implants en silicone^[61,62]. Cette complication est réapparue à partir de 2004 avec un implant acrylique hydrophile: l'ACR6[®]^[63], premier implant préchargé en France.

Si l'implant est bien toléré par le patient, l'extraction chirurgicale de l'implant pourra être différée de quelques semaines. Il sera nécessaire de:

- pratiquer une prophylaxie sur d'éventuelles lésions rétinienne type déchirure ou palissade;
- contrôler une réaction inflammatoire pouvant exposer à l'œdème maculaire;
- réaliser une microscopie spéculaire afin de décider du type d'implant à poser.

Altérations de surface de l'optique

Le marquage de la surface de l'optique varie de 4 à 40% des cas. Certaines lentilles intraoculaires seraient plus aptes que d'autres à subir des lésions par le laser, selon le type de biomatériau ou le design. Une étude de Trinaverat en 2001^[64] a déterminé le degré d'énergie requis à engendrer un taux de 50% de lésions sur les IOL pliables, en comparaison au PMMA rigide. Les plus fragiles sont les silicones, puisque le seuil lésionnel est de 0,37 mJ, suivis par les acryliques (0,52 à 0,66 mJ). Le PMMA reste le biomatériau le plus résistant avec un seuil à 0,68 mJ.

La plupart des études rapportant les possibles lésions du laser sur l'IOL établissent l'absence de retentissement fonctionnel même si les dommages siègent sur l'axe visuel^[65-67]. Les fissures de l'IOL sont rarement rapportées, mais le retentissement fonctionnel est possible: baisse d'acuité visuelle, éblouissements^[68,69].

Augmentation de la pression intraoculaire

Plusieurs mécanismes sont incriminés.

L'obstruction du trabéculum par des cellules inflammatoires et des débris de capsulotomies induit une baisse de la capacité de drainage^[70]. L'élévation de particules dans l'humeur aqueuse augmenterait l'hypertension oculaire aiguë.

D'autres hypothèses ont été proposées tels que le blocage pupillaire lié au mouvement antérieur du vitré avec onde de choc traumatisante sur les cellules endothéliales trabéculaires^[71], largage de médiateurs de l'inflammation à effet direct sur les cellules trabéculaires^[70].

Cette élévation pressionnelle est très variable : 28 % des patients présentent une élévation tensionnelle à plus de 30 mmHg par rapport aux valeurs précapsulotomie^[67]. Cette hypertension oculaire débute immédiatement après le laser, avec maximum à la troisième, quatrième heure après le traitement, et retourne aux valeurs précapsulotomie en 24 heures à plus ou moins 5 mmHg^[72].

En dehors d'une pathologie glaucomateuse préexistante, une élévation tensionnelle persistante au-delà d'une semaine reste exceptionnelle.

Certains facteurs de risque de cette hypertension oculaire sont identifiés :

- facteurs liés au terrain : aphaquie, hypertension préexistante, glaucome antérieur, myopie maligne, maladie vitréorétinienne^[72-74] ;
- le type de lentille intraoculaire ainsi que son emplacement agissent sur la tension intraoculaire postcapsulotomie. Un implant placé dans le sac représente une meilleure barrière à la diffusion des débris cellulaires que s'il est positionné dans le sulcus ;
- la taille de l'opacification capsulaire postérieure^[75] : les petites ouvertures capsulaires postérieures engendrent moins d'hypertonie oculaire, cela est certainement lié à une moindre libération de débris tissulaires avec une moindre obstruction des mailles trabéculaires ;
- l'intensité totale d'énergie délivrée par le traitement laser semble également proportionnelle à l'hypertonie engendrée par la procédure^[72,75,76].

Le traitement de l'hypertonie n'est actuellement pas codifié, mais il vise à contrôler deux paramètres : l'inflammation et les pics d'hypertonie intraoculaire. L'apraclonidine semble la plus efficace^[77].

Hémorragie irienne

Il arrive que la section du laser Nd YAG puisse agir sur les vaisseaux de l'iris qui se mettent alors à saigner. Si ce saignement ne s'arrête pas spontanément, certains auteurs préconisent la pose d'un verre de contact sur la cornée qui permet, en général, de stopper l'hémorragie. Aucun cas n'a été rapporté de retentissement visuel à long terme sur ce type de complication.

Œdème cornéen

L'œdème cornéen a été rapporté par effet direct accidentel sur la cornée lié une augmentation de la pression intraoculaire^[78]. Ce type de complication est sans incidence à long terme.

Uvéites et hyalites

L'uvéite ou la hyalite sont des complications extrêmement rares (incidence de 0,4 à 1,4%)^[66,79]. Elles peuvent survenir lors de l'ouverture capsulaire au laser en cas d'endophtalmie chronique. Les dépôts blanchâtres sur la capsule postérieure peuvent ainsi simuler une cataracte secondaire.

Prolifération de cellules épithéliales cristalliniennes résiduelles

Une prolifération massive de cellules résiduelles cristalliniennes a été rapportée dans huit cas, responsable alors d'une baisse d'acuité visuelle après une capsulotomie au laser Nd YAG. Elle semblerait survenir sur certains terrains, en particulier rétinopathie diabétique ou autres pathologies rétinienues comme la rétinopathie familiale exsudative ou rétinopathie des prématurés, les pathologies rétinienues inflammatoires telles que la nécrose aiguë rétinienne ou sur les membranes épitréiniennes. Cette prolifération serait liée à un effet direct du laser sur les cellules épithéliales, ou au passage de facteurs prolifératifs du segment postérieur vers le sac capsulaire.

Enfin, la néovascularisation capsulaire cristallinienne peut s'observer dans les yeux porteurs de pseudoexfoliation capsulaire.

Récidive de la cataracte secondaire

Des cas isolés ont été rapportés dans la littérature. L'incidence serait de 0,7%^[80]. Le retraitement devra être réalisé plutôt un mois après le précédent. Ses facteurs de risque seraient le jeune âge (< 50 ans) et l'existence d'un support à la prolifération cellulaire, constitué par la hyaloïde antérieure ou la face postérieure de l'implant.

Conclusion

Une meilleure connaissance de l'anatomie du cristallin, de la physiopathogénie de la cataracte et de son extraction permet d'envisager des solutions adaptées à la prévention de l'opacification postérieure du cristallin. La réduction de l'incidence postopératoire de la PCO est indissociable du choix de la géométrie et du biomatériau de l'implant. Les implants acryliques hydrophobes à bords carrés semblent dans ce cas constituer l'implant de choix. La réduction de la taille de l'incision implique enfin un choix d'implant à optique plus petite et le plus souvent en acrylique hydrophile. Le traitement de la cataracte secondaire est actuellement bien codifié. Simple à réaliser, il se fait en ambulatoire avec un laser Nd YAG. Comme toute procédure, il présente des risques qui méritent d'être connus pour en assurer la prévention.

Déclaration d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



Références

- [1] Duncan G, Wormstone IM, Davies PD. The aging human lens: structure, growth, and physiological behaviour. *Br J Ophthalmol* 1997;**81**:818-23.
- [2] Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR. Posterior capsule opacification. *Surv Ophthalmol* 1992;**37**:73-116.
- [3] Kappelhof JP, Vrensen GF. The pathology of after-cataract. A minireview. *Acta Ophthalmol Suppl* 1992;**205**:13-24.
- [4] Font RL, Brownstein S. A light and electron microscopic study of anterior subcapsular cataracts. *Am J Ophthalmol* 1974;**78**:972-84.
- [5] Nagamoto T, Eguchi G, Beebe DC. Alpha-smooth muscle actin expression in cultured lens epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;**41**:1122-9.
- [6] Azuma N, Hara T. Extracellular matrix of opacified anterior capsule after endocapsular cataract surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1998;**236**:531-6.
- [7] Kim JT, Lee EH, Chung KH, Kang IC, Lee DH, Joo CK. Transdifferentiation of cultured bovine lens epithelial cells into myofibroblast-like cells by serum modulation. *Yonsei Med J* 2004;**45**:380-91.
- [8] Schmitt-Graff A, Pau H, Spahr R, Piper HM, Skalli O, Gabbiani G. Appearance of alpha-smooth muscle actin in human eye lens cells of anterior capsular cataract and in cultured bovine lens-forming cells. *Differentiation* 1990;**43**:115-22.
- [9] Cleary G, Spalton DJ, Hancox J, Boyce J, Marshall J. Randomized intraindividual comparison of posterior capsule opacification between a microincision intraocular lens and a conventional intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 2009;**35**:265-72.
- [10] Kaya V, Ozturker ZK, Ozturker C, Yaşar O, Sivrikaya H, Ağca A, et al. ThinOptX vs AcrySof: comparison of visual and refractive results, contrast sensitivity, and the incidence of posterior capsule opacification. *Eur J Ophthalmol* 2007;**17**:307-14.
- [11] Gangwani V, Hirschmann N, Koshy J. Posterior capsule opacification and capsular bag performance of a microincision intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 2011;**37**:1988-92.
- [12] Nishi O. Posterior capsule opacification. Part 1: Experimental investigations. *J Cataract Refract Surg* 1999;**25**:106-17.
- [13] Power WJ, Neylan D, Collum LM. Daunomycin as an inhibitor of human lens epithelial cell proliferation in culture. *J Cataract Refract Surg* 1994;**20**:287-90.
- [14] Quinlan RA, Sandilands A, Procter JE, Prescott AR, Hutcheson AM, Dahm R, et al. The eye lens cytoskeleton. *Eye* 1999;**13**(Pt3b):409-46.

- [15] Dahm R. Lens fibre cell differentiation - A link with apoptosis? *Ophthalmic Res* 1999;**31**:163-83.
- [16] Georgatos SD, Gounari F, Goulielmos G, Aebi U. To bead or not to bead? Lens-specific intermediate filaments revisited. *J Cell Sci* 1997;**110**(Pt21):2629-34.
- [17] Kuszak JR, Peterson KL, Sivak JG, Herbert KL. The interrelationship of lens anatomy and optical quality. II. Primate lenses. *Exp Eye Res* 1994;**59**:521-35.
- [18] Buehl W, Findl O. Effect of intraocular lens design on posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg* 2008;**34**:1976-85.
- [19] Sacu S, Findl O, Menapace R, Buehl W. Influence of optic edge design, optic material, and haptic design on capsular bend configuration. *J Cataract Refract Surg* 2005;**31**:1888-94.
- [20] Smith SR, Daynes T, Hinckley M, Wallin TR, Olson RJ. The effect of lens edge design versus anterior capsule overlap on posterior capsule opacification. *Am J Ophthalmol* 2004;**138**:521-6.
- [21] Nishi O, Nishi K. Preventing posterior capsule opacification by creating a discontinuous sharp bend in the capsule. *J Cataract Refract Surg* 1999;**25**:521-6.
- [22] Nagamoto T, Eguchi G. Effect of intraocular lens design on migration of lens epithelial cells onto the posterior capsule. *J Cataract Refract Surg* 1997;**23**:866-72.
- [23] Nagamoto T, Fujiwara T. Inhibition of lens epithelial cell migration at the intraocular lens optic edge: role of capsule bending and contact pressure. *J Cataract Refract Surg* 2003;**29**:1605-12.
- [24] Spalton DJ. Posterior capsular opacification after cataract surgery. *Eye* 1999;**13**(Pt3b):489-92.
- [25] Nagata T, Watanabe I. Optic sharp edge or convexity: comparison of effects on posterior capsular opacification. *Jpn J Ophthalmol* 1996;**40**:397-403.
- [26] Nishi O, Nishi K, Sakanishi K. Inhibition of migrating lens epithelial cells at the capsular bend created by the rectangular optic edge of a posterior chamber intraocular lens. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998;**29**:587-94.
- [27] Kruger AJ, Schauersberger J, Abela C, Schild G, Amon M. Two year results: sharp versus rounded optic edges on silicone lenses. *J Cataract Refract Surg* 2000;**26**:566-70.
- [28] Buehl W, Findl O, Menapace R. Long-term effect of optic edge design in an acrylic intraocular lens on posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg* 2005;**31**:954-61.
- [29] Apple DJ. Influence of intraocular lens material and design on post-operative intracapsular cellular reactivity. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2000;**98**:257-83.
- [30] Nishi O. Does a sharp edge compress the posterior capsule in vivo? *J Cataract Refract Surg* 2005;**31**:250-2 [author reply 252-4].
- [31] Bhermi GS, Spalton DJ, El-Osta AA, Marshall J. Failure of a discontinuous bend to prevent lens epithelial cell migration in vitro. *J Cataract Refract Surg* 2002;**28**:1256-61.
- [32] Boyce JF, Bhermi GS, Spalton DJ, El-Osta AR. Mathematical modeling of the forces between an intraocular lens and the capsule. *J Cataract Refract Surg* 2002;**28**:1853-9.
- [33] Meacock WR, Spalton DJ, Boyce JF, Jose RM. Effect of optic size on posterior capsule opacification: 5.5 mm versus 6.0 mm AcrySof intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2001;**27**:1194-8.
- [34] Davison JA. Neodymium: YAG laser posterior capsulotomy after implantation of AcrySof intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2004;**30**:1492-500.
- [35] Prinz A, Vecsei-Marlovits PV, Sonderhof D, Irsigler P, Findl O, Weingessel B. Comparison of posterior capsule opacification between a 1-piece and a 3-piece microincision intraocular lens. *Br J Ophthalmol* 2013;**97**:18-22.
- [36] Sacu S, Findl O, Menapace R, Buehl W, Wirtitsch M. Comparison of posterior capsule opacification between the 1-piece and 3-piece AcrySof intraocular lenses: two-year results of a randomized trial. *Ophthalmology* 2004;**111**:1840-6.
- [37] Hollick EJ, Spalton DJ, Ursell PG. The effect of polymethylmethacrylate, silicone, and polyacrylic intraocular lenses on posterior capsular opacification 3 years after cataract surgery. *Ophthalmology* 1999;**106**:49-54 [discussion 54-5].
- [38] Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Changes in posterior capsule opacification after poly(methyl methacrylate), silicone, and acrylic intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 2001;**27**:817-24.
- [39] Hayashi H, Hayashi K, Nakao F, Hayashi F. Quantitative comparison of posterior capsule opacification after polymethylmethacrylate, silicone, and soft acrylic intraocular lens implantation. *Arch Ophthalmol* 1998;**116**:1579-82.
- [40] Schmidbauer JM, Vargas LG, Apple DJ. Evaluation of neodymium:yttrium-aluminum-garnet capsulotomies in eyes implanted with AcrySof intraocular lenses. *Ophthalmology* 2002;**109**:1421-6.
- [41] Ernest PH. Posterior capsule opacification and neodymium:YAG capsulotomy rates with AcrySof acrylic and PhacoFlex II silicone intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2003;**29**:1546-50.
- [42] Auffarth GU, Gulescu A, Becker KA, Volcker HE. Quantification of posterior capsule opacification with round and sharp edge intraocular lenses. *Ophthalmology* 2003;**110**:772-80.
- [43] Tognetto D, Toto L, Ballone E, Ravalico G. Biocompatibility of hydrophilic intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2002;**28**:644-51.
- [44] Heatley CJ, Spalton DJ, Kumar A, Jose R, Boyce J, Bender LE. Comparison of posterior capsule opacification rates between hydrophilic and hydrophobic single-piece acrylic intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2005;**31**:718-24.
- [45] Hayashi H, Hayashi K, Nakao F, Hayashi F. Elapsed time for capsular apposition to intraocular lens after cataract surgery. *Ophthalmology* 2002;**109**:1427-31.
- [46] Holladay JT, Bishop JE, Lewis JW. The optimal size of a posterior capsulotomy. *J Am Intraocul Implant Soc* 1985;**11**:18-20.
- [47] Capone Jr A, Rehkopf PG, Warnicki JW, Stuart JC. Temporal changes in posterior capsulotomy dimensions following neodymium:YAG laser discission. *J Cataract Refract Surg* 1990;**16**:451-6.
- [48] Aslam TM, Devlin H, Dhillon B. Use of Nd:YAG laser capsulotomy. *Surv Ophthalmol* 2003;**48**:594-612.
- [49] Smith RT, Moscoso WE, Trokel S, Auran J. The barrier function in neodymium-YAG laser capsulotomy. *Arch Ophthalmol* 1995;**113**:645-52.
- [50] Hilford D, Hilford M, Mathew A, Polkinghorne PJ. Posterior vitreous detachment following cataract surgery. *Eye* 2009;**23**:1388-92.
- [51] Lin JY, Ho WL, Ger LP, Sheu SJ. Analysis of factors correlated with the development of pseudophakic retinal detachment - a long-term study in a single medical center. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013;**51**:459-65.
- [52] Clark A, Morlet N, Ng JQ, Preen DB, Semmens JB. Risk for retinal detachment after phacoemulsification: a whole-population study of cataract surgery outcomes. *Arch Ophthalmol* 2012;**130**:882-8.
- [53] Ranta P, Tommila P, Kivela T. Retinal breaks and detachment after neodymium:YAG laser posterior capsulotomy: five-year incidence in a prospective cohort. *J Cataract Refract Surg* 2004;**30**:58-66.
- [54] Tielsch JM, Legro MW, Cassard SD, Schein OD, Javitt JC, Singer AE, et al. Risk factors for retinal detachment after cataract surgery. A population-based case-control study. *Ophthalmology* 1996;**103**:1537-45.
- [55] Sheu SJ, Ger LP, Chen JF. Axial myopia is an extremely significant risk factor for young-aged pseudophakic retinal detachment in taiwan. *Retina* 2006;**26**:322-7.
- [56] Bukelman A, Abrahami S, Oliver M, Pollack A. Cystoid macular oedema following neodymium:YAG laser capsulotomy a prospective study. *Eye* 1992;**6**(Pt1):35-8.
- [57] Clorfeine GS, Parker WT. YAG capsulotomy and IOP rise. *Ophthalmic Surg* 1984;**15**:610-1.
- [58] Steinert RF, Puliafito CA, Kumar SR, Dudak SD, Patel S. Cystoid macular edema, retinal detachment, and glaucoma after Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Am J Ophthalmol* 1991;**112**:373-80.
- [59] Lee MS, Lass JH. Rapid response of cystoid macular edema related to Nd:YAG laser capsulotomy to 0.5% ketorolac. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2004;**35**:162-4.
- [60] Findl O, Drexler W, Menapace R. Changes in intraocular lens position after neodymium: YAG capsulotomy. *J Cataract Refract Surg* 1999;**25**:659-62.
- [61] Nghiem-Buffer MH, Behair-Cohen FF, Chavaud D, Renard G. Posterior dislocation of a 3-piece silicone IOL with fractured loop induced by Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *J Cataract Refract Surg* 2001;**27**:343-4.
- [62] Parmar DN, Kychenthal A, Ezra E, Aylward GW. Vitreoretinal management of posteriorly dislocated plate haptic silicone intraocular lenses. *Retina* 2002;**22**:169-75.
- [63] Arriola-Villalobos P, Iglesias-Lodares I, Diaz-Valle D, Garcia-Gil-de-Bernabe J. Pupillary block acute glaucoma due to acrylic intraocular lens posterior dislocation after Nd:YAG capsulotomy. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2011;**86**:300-2.
- [64] Trinavarat A, Atchaneeyasakul L, Udompunturak S. Neodymium: YAG laser damage threshold of foldable intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2001;**27**:775-80.

- [65] Boerner CF, Reed-Miller C, Thrasher BH. Examination of YAG laser marks on intraocular lenses. *J Am Intraocul Implant Soc* 1984;**10**: 81–2.
- [66] Keates RH, Steinert RF, Puliafito CA, Maxwell SK. Long-term follow-up of Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *J Am Intraocul Implant Soc* 1984;**10**:164–8.
- [67] Stark WJ, Worthen D, Holladay JT, Murray G. Neodymium: YAG lasers. An FDA report. *Ophthalmology* 1985;**92**:209–12.
- [68] Gardner KM, Straatsma BR, Pettit TH. Neodymium: YAG laser posterior capsulotomy: the first 100 cases at UCLA. *Ophthalmic Surg* 1985;**16**:24–8.
- [69] Nirankari VS, Richards RD. Complications associated with the use of the neodymium:YAG laser. *Ophthalmology* 1985;**92**: 1371–5.
- [70] Lynch MG, Quigley HA, Green WR, Pollack IP, Robin AL. The effect of neodymium: YAG laser capsulotomy on aqueous humor dynamics in the monkey eye. *Ophthalmology* 1986;**93**:1270–5.
- [71] Zeyen P, Zeyen T. The long-term effect of Yag laser posterior capsulotomy on intraocular pressure after combined glaucoma and cataract surgery. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 1999;**271**: 99–103.
- [72] Richter CU, Arzeno G, Pappas HR, Arrigg CA, Wasson P, Steinert RF. Prevention of intraocular pressure elevation following neodymium-YAG laser posterior capsulotomy. *Arch Ophthalmol* 1985;**103**: 912–5.
- [73] Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK, Kolb MM, Sommer A, Steinberg EP. National outcomes of cataract extraction. Increased risk of retinal complications associated with Nd:YAG laser capsulotomy. The Cataract Patient Outcomes Research Team. *Ophthalmology* 1992;**99**:1487–97 [discussion 1497–8].
- [74] Silverstone DE, Novack GD, Kelley EP, Chen KS. Prophylactic treatment of intraocular pressure elevations after neodymium: YAG laser posterior capsulotomies and extracapsular cataract extractions with levobunolol. *Ophthalmology* 1988;**95**:713–8.
- [75] Channell MM, Beckman H. Intraocular pressure changes after neodymium-YAG laser posterior capsulotomy. *Arch Ophthalmol* 1984;**102**:1024–6.
- [76] Aron-Rosa DS. Influence of picosecond and nanosecond YAG laser capsulotomy on intraocular pressure. *J Am Intraocul Implant Soc* 1985;**11**:249–52.
- [77] Cullom Jr RD, Schwartz LW. The effect of apraclonidine on the intraocular pressure of glaucoma patients following Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmic Surg* 1993;**24**:623–6.
- [78] Wasserman EL, Axt JC, Sheets JH. Neodymium: YAG laser posterior capsulotomy. *J Am Intraocul Implant Soc* 1985;**11**:245–8.
- [79] Chambless WS. Neodymium: YAG laser posterior capsulotomy results and complications. *J Am Intraocul Implant Soc* 1985;**11**:31–2.
- [80] McPherson RJ, Govan JA. Posterior capsule reopacification after neodymium:YAG laser capsulotomy. *J Cataract Refract Surg* 1995;**21**:351–2.

M. Benzerroug, Praticien hospitalier (Benzerroug.mounir@Chu-Amiens.fr).

S. Milazzo, Professeur des Universités.

Service d'ophtalmologie, Centre Saint-Victor, CHU d'Amiens, 354, boulevard Beauville, 80054 Amiens cedex 1, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Benzerroug M, Milazzo S. Cataracte secondaire. EMC - Ophtalmologie 2014;11(3):1-9 [Article 21-250-D-25].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

1 iconographie supplémentaire

Iconosup 7

Anneau de Soemmering.

[Cliquez ici](#)

[Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires](#)