

Ectasie post-chirurgie réfractive de surface : aspects bibliographiques

Mihnea Moldovan

Des nombreuses publications sont apparues suite au premier cas d'ectasie mis en évidence par Theo Seiler en 1998 [33]. Treize ans après, quelques conclusions ont pu être tirées, mais aucune avancée fondamentale n'a pu être faite. En effet, il n'y a pas de « golden standard », les différentes séries sont souvent disparates, rétrospectives, le suivi très variable, les mesures du lit postérieur souvent théoriques et non pas réelles, etc.

La plupart des ectasies se déclarent entre 14 et 16 mois après le lasik et presque toujours avant le 45^e mois [8]

Cependant, il y a un cas six ans après [10] (un œil opéré en lasik ayant développé une ectasie, l'autre opéré en PKR sans signes d'ectasie). Une survenue si tardive a pu soulever l'hypothèse qu'il ne s'agissait que de l'incidence normale du kératocône dans la population générale et non pas d'un effet secondaire de la chirurgie.

L'incidence de l'ectasie post-lasik n'est pas bien connue

Elle est variable en fonction des études : 0,12 % [29], 0,66 % [22] et 0,2 % [26], mais aussi 0,03 % dans une série de 10 000 cas non publiée (Condon PI et col.). Binder [2] a publié en 2007 une étude rétrospective sur 9 700 yeux opérés par la technique du lasik : trois yeux ont développé une ectasie (0,06 %) et les trois auraient été détectés comme ayant une topographie anormale par les techniques actuelles. Extrapolant toutes ces incidences, on devrait avoir, d'après Condon, entre 20 400 et 112 000 ectasies post-lasik dans le monde, dont 9 600 à 52 000 uniquement aux États-Unis [8]. Il y a donc, une contradiction majeure entre cette estimation extrapolée et la réalité appréciée à partir des cas publiés (extrapolée elle aussi).

L'ectasie peut apparaître quelle que soit la technique utilisée

Elle peut apparaître après lasik, PKR [6,11,20,23,27], KR, thermokératoplastie et même après une découpe incomplète [19] (blocage du microkératome) sans ablation laser. La découpe au femtolaser n'élimine pas le risque d'ectasie, plusieurs cas ayant été décrits [10].

Saint-Jean-de-Luz

Deux mécanismes présumés sont évoqués

Il s'agit soit de la présence d'un kératocône, soit d'un lit stromal postérieur insuffisant. Toutefois, des cas d'ectasie ont été décrits alors que la topographie était normale et le lit postérieur supérieur à 300 microns [2,15,18], suggérant par là même que d'autres facteurs, inconnus, étaient en cause.

Les principaux facteurs de risque découlent des mécanismes précités

Il s'agit d'une topographie anormale et d'un lit postérieur insuffisant. Ils ont été répertoriés, ainsi que d'autres, par Randleman [28] et Binder [2].

Les facteurs de risque de Randleman

- *Les anomalies topographiques.* C'est le facteur de risque le plus important (toutefois, dans cette étude, 32 % des ectasies sont survenues alors que les topographies préopératoires étaient normales) : kératocône avéré, dégénérescence marginale pellucide, kératocône fruste (valeurs I-S > 1,4 D telle que définie par Rabinowitz [25]), sablier asymétrique, perte d'énantiomorphisme, perte d'alignement entre les deux axes du sablier. Par contre, la kératométrie centrale élevée (> 47,2 D), considérée isolément, n'est pas retrouvée dans cette étude comme facteur de risque, ni dans une autre étude (suivi de trois ans de 32 patients avec des kératométries moyennes supérieures ou égales à 47,5 D, sans apparition d'ectasie. On remarque ici, comme pour beaucoup d'autres études, le nombre limité de cas) [21].

- *Lit résiduel faible :* risque qui intervient d'une manière linéaire. Le fait que les propriétés biomécaniques du stroma soient différentes dans le tiers antérieur et les deux tiers postérieurs peut l'expliquer (densité plus importante des kératocytes dans les 10 % antérieurs, et plus faible dans les 40 % postérieurs [24] ; plus de rigidité dans le stroma antérieur que postérieur).

Le lasik peut être délétère suivant une double action : diminution de la rigidité par la création du capot et diminution de la densité des kératocytes, là où celle-ci est déjà la plus faible. La valeur de 250 microns n'est pas une valeur absolue (certains ont avancé 300, d'autres 329 [30]) : mais être en dessous n'est pas synonyme d'ectasie et, *a contrario*, des cas d'ectasie ont été publiés avec des lits supérieurs à 300 microns [2] (post-lasik) et 350 microns [20] (post-PKR). Il est difficile de conclure, car la plupart des lits postérieurs ont été « calculés » (avec la variabilité connue de l'épaisseur des capots) et non pas mesurés en peropérateur.

- *Jeune âge.*
- *Faible pachymétrie préopératoire*, et ceci pour deux raisons : la première est qu'un des signes du kératocône est la faible pachymétrie ; la deuxième est que le lit résiduel sera, à ablation égale, moins important. Toutefois, d'autres études ont infirmé ce facteur pris isolément. Ainsi, une pachymétrie inférieure à 500 ne serait pas un facteur de risque indépendant d'après l'étude de Caster [4] : 109 yeux entre +3 et -7,75 D, sans autres risques d'ectasie, avec un suivi de 1 à 3 ans ; aucun œil n'a développé d'ectasie. Une autre étude avec un suivi de 10 ans ne montre pas d'ectasie post-PKR dans un groupe de patients ayant des pachymétries entre 438 et 499 microns et des corrections entre -2 et -14 D [9]. Une troisième étude va dans ce sens, post-PKR et post-lasik [17].
- *Forte myopie* : c'est le facteur le moins important dans cette étude. Des ectasies apparues après des traitements de faibles myopies et pis, après des traitements hypermétropiques, rendent ce facteur moins important s'il est pris isolément. Une autre publication infirme ce facteur de risque : Condon [8] a publié une série de 107 yeux opérés de myopie forte (-15 D ± 5 D), avec un suivi de 5 ans (73 % des cas), 7 ans (63 % des cas) et entre 9 et 11 ans (14 % des cas). Le lit résiduel a été mesuré en peropérateur et l'ablation corrigée (sous-corrrection ou diminution de la zone optique) afin de ménager le lit résiduel. Un seul cas d'ectasie a été détecté, en raison probablement d'une ablation excessive (myopie de 28 D). Dans cette étude, la forte myopie n'est pas ressortie comme un facteur de risque.

Enfin, Randleman souligne d'autres facteurs de risque qui sont à prendre en considération : antécédents familiaux de kératocône, meilleure acuité visuelle inférieure à 10/10^e, frottement chronique.

Les critères de Randleman ont été critiqués par plusieurs auteurs : *a posteriori*, des yeux ayant eu un score de Randleman bas ont développé une ectasie [5], montrant par là même l'existence de « faux négatifs ». Les « faux positifs » sont démontrés par Binder [3] (avec un suivi limité à un an), dans une étude rétrospective, avec

un suivi d'un an, portant sur 1 702 yeux à topographie normale ayant bénéficié d'un lasik et ayant au moins un des facteurs de risque de Randleman (sauf les anomalies topographiques) : il n'y a eu aucune ectasie (suivant le score de risque, 5,4 % des patients auraient été récusés et 6,8 % auraient été à risque « modéré »). Un score de risque élevé ne veut pas dire automatiquement que l'ectasie surviendra : ainsi, sur une étude de 208 yeux avec des scores de risque importants, 0,96 % seulement ont développé une ectasie, avec un suivi de 21 mois [37].

Les rapports entre la PKR et l'ectasie sont contradictoires

Certains faits cliniques rapportés suggèrent que la PKR pourrait avoir un effet stabilisateur. Ainsi Khochali *et al.* ont rapporté le cas d'un patient ayant eu une PKR unilatérale et ayant développé un kératocône sur l'œil controlatéral 10 ans après [14]. Des études animales suggèrent une stabilisation du kératocône après PKR, par synthèse de collagène [13,35,36]. Cependant, des ectasies post-PKR ont été publiées [6,11,20,23,27], leur nombre étant nettement inférieur à celui des ectasies post-lasik, sans que l'on puisse identifier la cause. Il se peut que la technique soit plus sûre, mais aussi qu'un biais statistique soit induit par le fait que la PKR est moins pratiquée que le lasik. Plusieurs articles portant sur des cas cliniques concernant des patients ayant eu un lasik sur un œil et une PKR sur l'autre œil, ont mis en évidence l'apparition d'une ectasie du côté du lasik [12,18]. Des kératocônes stables ont été traités par PKR topolink, sans apparition d'une ectasie postopératoire [16], parfois avec un suivi de 5 ou de 10 ans [1].

Il y a quelques publications concernant des ectasies unilatérales

Il s'agit soit d'un patient ayant bénéficié d'un lasik bilatéral [7], soit d'un autre ayant développé une ectasie sur l'œil opéré par la technique du lasik mais non sur celui opéré par la technique de la PKR [12] ; une autre publication fait état d'une ectasie bilatérale après une procédure unilatérale (lasik) [34].

En pratique, l'état des lieux reste confus

Il faut s'attacher à :

1. détecter les « kératocônes frustes »

a. La *topographie Placido*, avec les critères précités, garde toute son importance.

b. Un *nouveau logiciel disponible sur le Pentacam* (Belin-Ambrosio) permettrait d'améliorer la détection des kératocônes frustes. Ce logiciel part du principe que lors de la définition de la « *best fit sphere* » sur un œil souffrant de kératocône, celle-ci est artificiellement plus cambrée,

masquant ainsi la visualisation d'un cône débutant. Afin de pallier ce problème, Belin et Ambrosio ont proposé d'exclure un cercle de 3,5 mm de cornée autour du point le plus fin pour déterminer une nouvelle *best fit sphere*. Cette exclusion permettrait de « révéler » une ectasie débutante. De la même manière, ces mêmes auteurs proposent d'utiliser une série d'indices « moyennés » en un score afin d'évaluer le risque de kératocônes frustes (*encadré*).

Ainsi, un seul paramètre suspect ne ferait pas classer la cornée comme suspecte alors que plusieurs paramètres suspects pourraient la faire classer comme anormale. Ces critères, même s'ils n'ont pas fait la preuve d'une sensibilité et spécificité supérieures aux critères classiques, ont le mérite d'une appréciation globale de la forme cornéenne.

c. *L'utilité de l'ORA reste à prouver.* À pachymétrie égale, Saad et col. [31] ne trouvent plus de différence statistiquement significative entre la CH (*corneal hysteresis*) et le CRF (*corneal resistance factor*) des kératocônes suspects et des sujets normaux (peut-être à cause d'un échantillon statistique insuffisant), même si l'aspect des courbes est différent. Schweitzer *et al.* [32], trouvent des différences significatives entre le CRF des yeux adelphe d'un kératocône avéré et des yeux ayant bénéficié d'un

Indices proposés par Belin et Ambrosio pour évaluer le risque de kératocônes frustes

Df : élévation antérieure ; Db : élévation postérieure ; Dp : indice de progression de la pachymétrie basé sur le principe qu'un kératocône n'est pas une cornée fine mais une cornée qui s'affine au sommet du cône. Une cornée fine de manière homogène ne serait donc pas un signe de cône ; Dt : le point le plus fin ; Dy : le déplacement par rapport à l'apex du point le plus fin. Tous ces critères sont eux-mêmes moyennés dans un critère final : D.

lasik et n'ayant pas développé d'ectasie 24 mois après (mesures ORA prises en préopératoire) ; la CH montre une différence significative uniquement pour des pachymétries inférieures à 539 microns.

2. respecter un mur stromal postérieur « suffisant »

Sa valeur varie suivant les publications : au moins 250 microns, voire 300 (ou plus pour certains).

3. *considérer le cas selon un faisceau d'arguments* : topographie, mur postérieur, âge, pachymétrie, évolutivité, antécédents familiaux, terrain atopique, frottement chronique.

Bibliographie

1. Alpíns N, Stamatelatos G. Customized photoastigmatic refractive keratectomy using combined topographic and refractive data for myopia and astigmatism in eyes with forme fruste and mild keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2007;33(4):591-602.
2. Binder PS. Analysis of ectasia after laser in situ keratomileusis: risk factors. *J Cataract Refract Surg* 2007;33(9):1503-8.
3. Binder PS, Trattler WB. Evaluation of a risk factor scoring system for corneal ectasia after lasik in eyes with normal topography. *J Refract Surg* 2010 Apr;26(4):241-50.
4. Caster AI, Friess DW, Potvin RJ. Absence of keratectasia after lasik in eyes with preoperative central corneal thickness of 450 to 500 microns. *J Refract Surg* 2007;23(8):782-8.
5. Chan CC, Hodge C, Sutton G. External analysis of the Randleman Ectasia Risk Factor Score System: a review of 36 cases of post lasik ectasia. *Clin Experiment Ophthalmol* 2010;38(4):335-40.
6. Chiou AG, Bovet J, de Courten C. Management of corneal ectasia and cataract following photorefractive keratectomy. *J Cataract Refract Surg* 2006;32(4):679-80.
7. Condon PI. Will keratectasia be a major complication for lasik in the long term? 2005 ESCRS Ridley Medal Lecture. *J Cataract Refract Surg* 2006;32(12):2124-32.
8. Condon PI, O'Keefe M, Binder PS. Long-term results of laser in situ keratomileusis for high myopia: risk for ectasia. *J Cataract Refract Surg* 2007 Apr;33(4):583-90.
9. de Benito-Llopis L, Alió JL, Ortiz D, Teus MA, Artola A. Ten-year follow-up of excimer laser surface ablation for myopia in thin corneas. *Am J Ophthalmol* 2009;147(5):768-73.
10. Hodge C, Lawless M, Sutton G. Keratectasia following lasik in a patient with uncomplicated PRK in the fellow eye. *J Cataract Refract Surg* 2011;37(3):603-7.
11. Hyojin K, Choi JS, Joo CK. Corneal ectasia after PRK: clinicopathologic case report. *Cornea* 2006;25:845-8.
12. Javadi MA, Mohammadpour M, Rabei MH. Keratectasia after lasik but not after PRK in one patient. *J Refract Surg* 2006;22(8):817-20.
13. Kanellopoulos AJ, Binder PS. Collagen cross-linking (CCL) with sequential topography-guided PRK; a temporizing alternative for keratoconus to penetrating keratoplasty. *Cornea* 2007;26(7):891-5.
14. Khochali S, Colin J, Touboul D, Binder PS. Does photorefractive keratectomy affect keratoconus progression? *J Refract Surg* 2010;26(12):925-6.
15. Klein SR, Epstein RJ, Randleman JB, Stulting RD. Corneal ectasia after laser in situ keratomileusis in patients without apparent preoperative risk factors. *Cornea* 2006;25(4):388-403.
16. Koller T, Iseli HP, Donitzky C *et al.* Topography-guided surface ablation for forme fruste keratoconus. *Ophthalmology* 2006;113(12):2198-202.
17. Kymionis GD, Bouzoukis D, Diakonis V *et al.* Long-term results of thin corneas after refractive laser surgery. *Am J Ophthalmol* 2007;144(2):181-5.
18. Kymionis GD, Tsiklis N, Karp CL *et al.* Unilateral corneal ectasia after laser in situ keratomileusis in a patient with uncomplicated photorefractive keratectomy in the fellow eye. *J Cataract Refract Surg* 2007;33(5):859-61.
19. Lyle WA, Jin GJ. Inferior corneal steepening after a partial flap without laser ablation mimicking corneal ectasia. *J Cataract Refract Surg* 2003;29(8):1626-9.
20. Malecaze F, Couillet J, Calvas P *et al.* Corneal ectasia after photorefractive keratectomy for low myopia. *Ophthalmology* 2006;113(5):742-6.
21. Ortega-Usobiaga J, Martín-Reyes C, Llovet-Osuna F, Beltrán-Sanz J, Caro M, Baviera-Sabater. Myopic lasik and lasek in patients with preoperative mean central keratometry ≥ 47.50 D. *J Refract Surg* 2011;27(8):591-6.
22. Pallikaris IG, Kymionis GD, Astyrakakis NI. Corneal ectasia induced by laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2001;27(11):1796-802.
23. Parmar D, Claoué C. Keratectasia following excimer laser photorefractive keratectomy. [letter] *Acta Ophthalmol Scand* 2004;82(1):102-5.
24. Patel S, McLaren J, Hodge D, Bourne W. Normal human keratocyte density and corneal thickness measurement by using confocal microscopy in vivo. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42(2):333-9.
25. Rabinowitz YS. Videokeratographic indices to aid in screening for keratoconus. *J Refract Surg* 1995;11(5):371-9.
26. Rad AS, Jabbarvand M, Saifi N. Progressive keratectasia after laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg* 2004;20(5 Suppl):S718-22.
27. Randleman JB, Caster AI, Banning CS, Stulting RD. Corneal ectasia after photorefractive keratectomy. *J Cataract Refract Surg* 2006;32(8):1395-8.
28. Randleman JB, Russell B, Ward MA *et al.* Risk factors and prognosis for corneal ectasia after lasik. *Ophthalmology* 2003;110(2):267-75.
29. Reinstein DZ *et al.* IOVS 1999;40:ARVO abstract 3942.
30. Reinstein DZ, Srivannaboon S, Archer TJ *et al.* Probability model of the inaccuracy of residual stromal thickness prediction to reduce the risk of ectasia after lasik. Part II. Quantifying population risk. *J Refract Surg* 2006;22(9):861-70.
31. Saad A, Lteif Y, Azan E, Gatinel D. Biomechanical properties of keratoconus suspect eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51(6):2912-6.
32. Schweitzer C, Roberts CJ, Mahmoud AM *et al.* Screening of forme fruste keratoconus with the ocular response analyzer. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51(5):2403-10.
33. Seiler T, Quirke AW. Iatrogenic keratectasia after lasik in a case of forme fruste keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 1998;24(7):1007-9.
34. Wang JC, Hufnagel TJ, Buxton DF. Bilateral keratectasia after unilateral laser in situ keratomileusis: a retrospective diagnosis of ectatic corneal disorder. *J Cataract Refract Surg* 2003;29(10):2015-8.
35. Wollensak G, Spoerl E, Seiler T. Riboflavin/ultraviolet-A-induced collagen crosslinking for the treatment of keratoconus. *Am J Ophthalmol* 2003;135(5):620-7.
36. Wollensak G, Wilsch M, Spoerl E, Seiler T. Collagen fiber diameter in the rabbit cornea after collagen crosslinking by riboflavin/UVA. *Cornea* 2004;23(5):503-7.
37. Wu HK, MD. Safety and efficacy of lasik in patients with forme fruste keratoconus and other high-risk criteria. Communication à l'International Society of Refractive Surgery and the American Academy of Ophthalmology, Las Vegas, Nevada, USA, novembre 2006.