



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



# **L'HYPERTONIE OCULAIRE AU COURS DES KERATOPLASTIES TRANSFIXIANTES**

**MEMOIRE PRESENTE PAR :**  
**Docteur YOUNES SAMAR**  
**Née le 21 Janvier 1985**

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE**  
**OPTION : OPHTALMOLOGIE**

**Sous la direction de :**  
**Professeur : TAHRI HICHAM**

**Session Juin 2015**

# SOMMAIRE

INTRODUCTION :	4
I- Rappel anatomique.	6
II- Rappel physiologique.	13
III- Rappels sur la kératoplastie transfixiante :	18
1. Introduction	19
2. Indications	19
3. Technique opératoire et soins postopératoires.	26
4. Complications	37
Notre étude :	48
I- Matériels et méthodes :	49
1. Patients	50
2. Examen préopératoire des patients.	50
3. Technique opératoire	50
4. Traitement postopératoire	51
5. Examen postopératoire des patients	51
6. Analyse statistique	52
II- Résultats :	53
Discussion :	65
I. Incidence et diagnostic de l'hypertonie oculaire post-kératoplastie transfixiante.	66
II. physiopathologie et facteurs de risques de l'hypertonie des kératoplasties transfixiante :	68
1. Les facteurs liés à la greffe de cornée.	68
2. Les corticoïdes.	69
3. Les autres facteurs	71
III. La prise en charge thérapeutique d'une hypertonie oculaire post-kératoplastie transfixiante :	75

1. Traitement médical :	75
2. Traitement physique :	76
• Trabéculoplastie au laser argon (ALT)	76
• Trabéculoplastie au laser sélectif (SLT)	77
3. Traitement chirurgical :	78
4. Récapitulation :	83
IV. Prévention.	84
Conclusion :	85
Bibliographie :	88

# INTRODUCTION

L'hypertonie oculaire émaille souvent l'évolution des kératoplasties transfixiantes. C'est une cause importante d'échec de greffe.1

Outre l'atteinte du nerf optique, l'hypertonie entraîne une perte des cellules endothéliales, responsable, à terme, d'une perte de la transparence du greffon.1

La physiopathologie de l'hypertonie post kératoplastie est complexe ce qui explique les difficultés thérapeutiques.(1)

Certaines causes sont spécifiques à la kératoplastie transfixiante elle-même, d'autres sont liées au patient et à ses antécédents.1

Le traitement de cette complication est donc impératif et les moyens thérapeutiques sont multiples.(2)

Cependant l'absence d'un arbre décisionnel bien codifié et les résultats variables des différentes techniques rendent la prise en charge très difficile. (2)

L'hypertonie oculaire reste une cause importante d'échec malgré tous les traitements à notre disposition. C'est l'un des facteurs limitant du succès des greffes de cornées.(1)

Le but de notre étude était de rapporter notre expérience dans la prise en charge de cette complication.

**RAPPEL**

**ANATOMIQUE**

## 1. Anatomie macroscopique : (3)

La cornée est une structure transparente, avasculaire, formée de plusieurs types cellulaires d'origine embryologique différente. Elle constitue la partie antérieure du globe oculaire.

Sa face antérieure est lisse et convexe, elle est exposée à l'environnement externe par l'intermédiaire du film lacrymal. Elle est protégée par les paupières qui la recouvrent partiellement ou totalement.

Sa face postérieure concave est baignée par l'humeur aqueuse et forme la paroi antérieure de la chambre antérieure de l'œil.

En périphérie se trouve le limbe, tissu très vascularisé, réservoir en cellules à haute capacité proliférative.

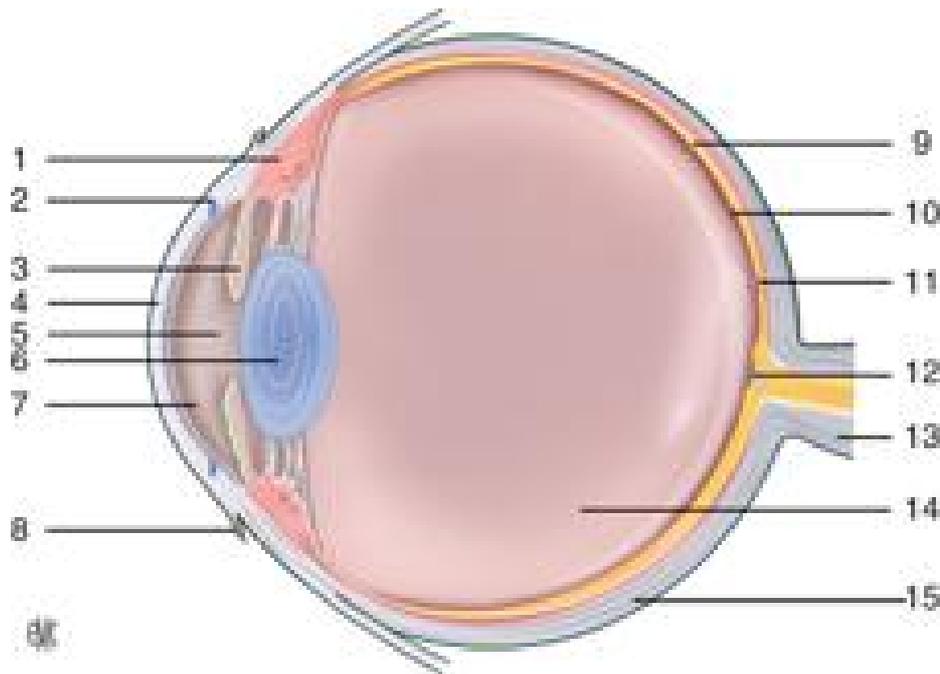


Figure1 : Localisation de la cornée dans l'oeil. 1. Corps ciliaire ; 2. canal de Schlemm ; 3. iris ; 4. cornée ; 5. papille ; 6. cristallin ; 7. chambre antérieure ; 8. conjonctive bulbaire ; 9. choroïde ; 10. rétine ; 11. fovéa ; 12. pupille ; 13. nerf optique ; 14. vitré ; 15. Sclérotique. (3)

## 2. Anatomie microscopique : (3,4)

La cornée est classiquement décrite en cinq couches, alors que son rôle réfractif impose d'inclure le film lacrymal dans sa structure normale (Figure 2 et 3).

- Le film lacrymal pré-cornéen :
  - Il est essentiel à l'épithélium cornéen, avec lequel il partage ses fonctions optiques et métaboliques.
  - Il s'agit d'un gel comprenant :
    - § Une phase muqueuse, profonde qui dépend des cellules caliciformes conjonctivales.
    - § Une phase intermédiaire aqueuse sous la dépendance des glandes lacrymales.
    - § Une phase superficielle réalisant un film lipidique permettant de retarder l'évaporation du film lacrymal, et qui est sécrétée par les glandes de Meibomius.

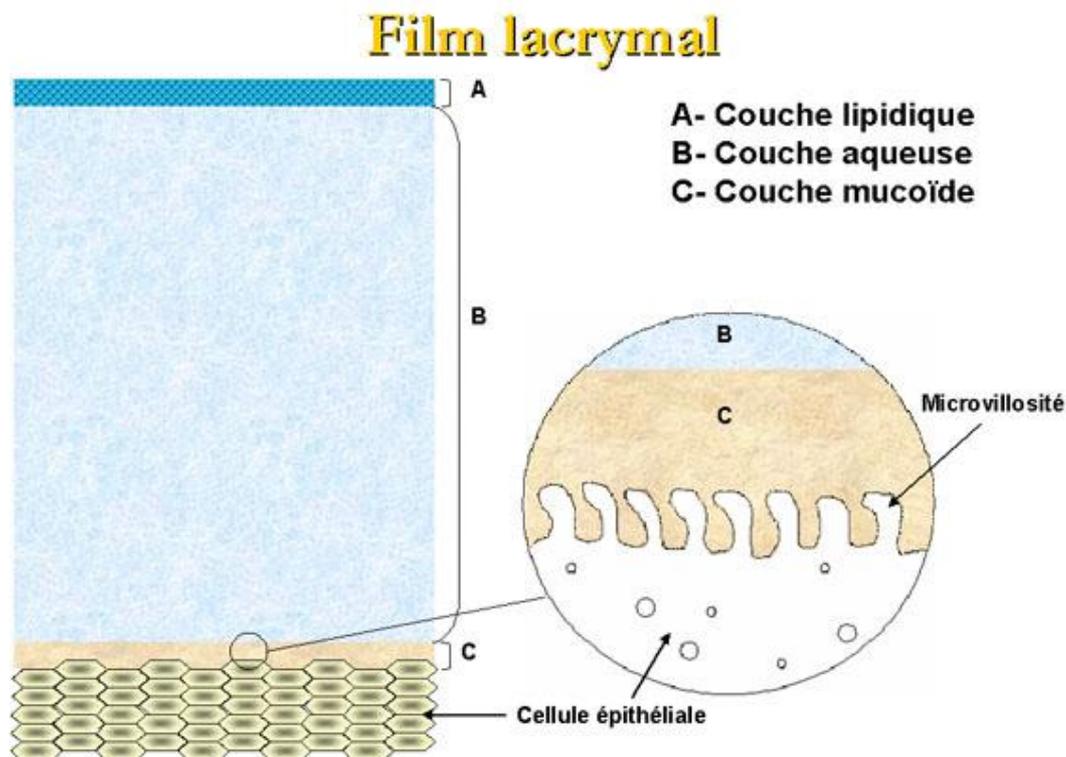


Figure 2 : Différentes couches du film lacrymal [5]

- L'épithélium cornéen :
  - C'est un épithélium pavimenteux stratifié, ayant une épaisseur de 50 à 60µm, soit 10% de l'épaisseur cornéenne totale.
  - Il comprend 7 à 8 assises cellulaires, réparties en 3 couches :
    - § Une assise superficielle : faite de 2 à 4 couches de cellules qui perdent leur noyau avant de desquamer dans les larmes. Leur membrane cytoplasmique est hérissée de microvillosités dont l'extrémité présente une substance : le glycocalyx qui adhère fortement à la phase muqueuse du film lacrymal.
    - § Une assise intermédiaire : constituée de 2 ou 3 couches de cellules arrondies, qui sont réunies entre elles et avec les cellules basales ou superficielles par des desmosomes.
    - § L'assise basale : est monostratifiée, faite de longues cellules cylindriques disposées sur une fine membrane basale. Les mitoses y sont fréquentes.
- La couche de Bowman :
  - C'est une couche acellulaire de 8 à 14 µm d'épaisseur, située entre la membrane basale de l'épithélium et le stroma.
  - Elle est constituée essentiellement de fibres de collagène ayant un agencement anarchique.
- Le stroma cornéen :
  - Il constitue environ 90% de l'épaisseur cornéenne et se compose de :
    - § Fibrilles de collagène : Empilées les unes sur les autres de façon parallèle ,avec une distance inter-fibrillaire constante. Cet arrangement régulier permet une bonne transparence de la cornée et une bonne résistance mécanique à la pression intraoculaire. Les fibrilles de collagène s'unissent en faisceaux qui s'étendent du limbe au limbe opposé. Celles-ci s'arrangent à leur tour en lamelles.

§ Les kératocytes ou fibroblastes: Cellules étoilées, peu nombreuses, s'étendant parallèlement aux lamelles de collagène et synthétisant les molécules de collagène à un taux très lent.

§ Les protéoglycanes : Essentiellement le kératane sulfate. Elles occupent tout l'espace compris entre les fibrilles de collagènes et sont responsables de leur espacement strictement ordonné : Elles ont une nature polyanionique qui attire l'eau et tend à écarter ces fibrilles entre elles.

- La membrane de Descemet :

C'est une membrane amorphe, élastique et résistante, faite de fibrilles de collagène de petit diamètre réparties au sein d'une matrice glycoprotéique.

- L'endothélium cornéen :

Il se situe sur la face postérieure de la cornée. Il est constitué d'une monocouche de 5µm d'épaisseur. Les cellules endothéliales sont hexagonales et reposent sur la membrane de Descemet. Elles sont unies entre elles par des jonctions serrées à la partie apicale de l'espace intercellulaire et par des jonctions communicantes au niveau des membranes latérales.

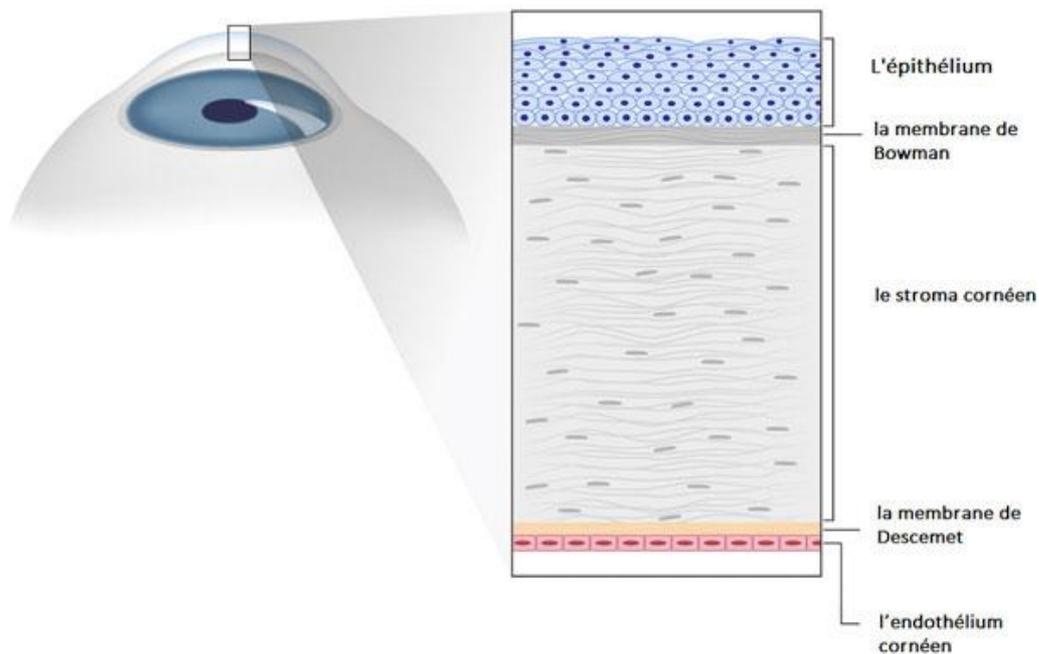


Figure 3 : Anatomie microscopique de la cornée [6].

### 3. Limbe scléro-cornéen :

- Le limbe est la zone de transition entre la cornée transparente et la sclère opaque.
- Il joue un rôle fondamental dans la nutrition et le métabolisme de la cornée périphérique grâce à la richesse de sa vascularisation.
- Histologiquement, il se distingue par différents critères :
  - § L'épithélium s'épaissit au limbe pour atteindre environ 10 couches de cellules.
  - § Les fibres de collagène du stroma perdent leur régularité.
  - § Des vaisseaux sanguins apparaissent dans le stroma.
  - § La couche de Bowman et la membrane de Descemet disparaissent à son niveau.

#### 4. Innervation de la cornée [7]

- Sensitive : La cornée est le tissu le plus richement innervé. Elle reçoit une innervation sensitive à partir des nerfs ciliaires, branches terminales de la division ophtalmique de la cinquième paire crânienne. Les plexi nerveux sous épithéliaux se situent sous la membrane de Bowman puis la traversent et perdent leur gaine de Schwann. Leurs terminaisons atteignent toutes les couches de l'épithélium mais aussi le stroma au contact des kératocytes.
- Sympathique et adrénérique : Elle se fait à partir du ganglion cervical supérieur homolatéral. Les fibres s'intègrent aux nerfs ciliaires courts et longs.

**RAPPEL**

**PHYSIOLOGIQUE**

## 1. Propriétés physiques : (4,8,9)

- Rôle mécanique :

La cornée protège l'oeil contre les agents extérieurs et intervient dans la résistance à la pression intraoculaire.

- Fonction optique :

- Transmission de la lumière : La cornée transmet les radiations de longueur d'onde comprise entre 310nm (ultra violet) et 2500nm (infra rouge). Cette transmission, à travers le stroma est due à l'uniformité du diamètre des fibrilles de collagène et de la distance inter-fibrillaire.
- Réfraction de la lumière : La cornée joue le rôle d'une lentille convergente qui forme l'élément principal du dioptré oculaire, sa puissance est fonction de :
  - § Des rayons de courbure qui sont en moyenne pour la face antérieure de 7,8mm en horizontal et de 7,7mm en vertical; et pour la face postérieure, de 6,6mm.
  - § L'indice de réfraction qui est d'environ 1,376
  - § L'interface antérieure air-cornée avec un pouvoir réfractif de 47D.
  - § L'interface postérieure avec un pouvoir réfractif de -5D
  - § Le pouvoir réfractif total de la cornée est de 42D en moyenne.
- La réflexion de la lumière : La cornée se comporte comme un miroir convexe. Une source lumineuse placée à 50 cm de la cornée donne une première image réfléchiée par la face antérieure de la cornée, située à 6mm en arrière de celle-ci, et une deuxième de plus petite taille, réfléchiée par la face postérieure (image de Purkinje).

- La transparence cornéenne :

Les facteurs de transparence :

- Anatomiques :

- § La régularité de la disposition des cellules épithéliales.

- § La finesse et le parallélisme des fibres de collagène.

- § L'absence de vaisseaux sanguins.

- Biochimiques :

- § A l'état normal, la cornée maintient une hydratation constante et lutte contre l'imbibition hydrique. On dit qu'elle est en état de déturgescence :

- § L'action de l'épithélium est minime, il réduit l'évaporation et diminue l'absorption des fluides à partir des larmes.

- § L'endothélium, par contre, joue un rôle très important. Il fonctionne comme une pompe active grâce à la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase. Cette dernière expulse le  $\text{Na}^+$  dans l'humeur aqueuse et libère le  $\text{K}^+$  dans la cellule endothéliale, ce qui crée un gradient osmotique assurant la déturgescence du stroma puisque l'eau suit les mouvements du  $\text{Na}^+$ .

- § Les mouvements ioniques génèrent aussi une différence de potentiel entre le milieu intra et extracellulaire endothélial. Ceux de l'ion bicarbonates sont responsables de la polarisation négative de la face postérieure de l'endothélium. Ce qui intervient aussi dans le phénomène de déturgescence.

## 2.Composition biochimique de la cornée (10)

La cornée est caractérisée par sa forte hydrophilie. Elle est composée de :

- Eau : 75 à 80% du poids total du stroma
- Protéines : 20% du poids du stroma. Essentiellement du collagène.
- Enzymes : Acétylcholine qui intervient dans la sensibilité cornéenne comme médiateur au niveau de l'innervation cornéenne.
- Ions : Le stroma est surtout riche en  $\text{Na}^+$ , l'épithélium est riche en  $\text{K}^+$ .
- Glucose : L'épithélium est riche en glucose et en glycogène (4%).
- Les lipides : Présents surtout dans l'épithélium (1%).

## 3.Métabolisme cornéen : (11)

- Métabolisme glucidique :

La cornée puise l'énergie indispensable à son activité métabolique dans le catabolisme du glucose et du glycogène par les voies aérobies et anaérobies à partir de l'oxygène atmosphérique. Seulement 5 à 10% du glucose nécessaire provient des larmes ou de la vascularisation limbique, l'humeur aqueuse apportant la majorité du glucose.

- Cornée et oxygène :

La cornée puise ses besoins en oxygène essentiellement à partir de l'air atmosphérique, par diffusion à travers le film lacrymal, lorsque l'oeil est ouvert. Lors de la fermeture palpébrale, la vascularisation limbique et la conjonctive palpébrale ainsi que l'humeur aqueuse participent à l'apport de l'oxygène. Pour les couches cornéennes profondes, l'oxygène est apporté par l'humeur aqueuse.

#### 4.Nutrition de la cornée (12) :

- La cornée est avasculaire. Elle reçoit son apport nutritif du limbe, des larmes et de l'humeur aqueuse.
- La vascularisation limbique assure la nutrition de la périphérie de la cornée.
- Les échanges se font avec les larmes à travers les cellules épithéliales qui réalisent une barrière imperméable aux substances hydrosolubles et perméable aux substances liposolubles.
- La voie trans-endothéliale assure le passage des éléments à partir de l'humeur aqueuse selon un mode passif ou actif.

# Rappels sur la Kératoplastie transfixiante

## 1. Introduction : (13)

La kératoplastie transfixiante est l'une des plus fréquentes des greffes de tissus et transplantations d'organes. Chaque année, 4 000 à 4 500 greffes de cornées sont réalisées en France.

La greffe de cornée est une intervention relativement simple, peu coûteuse comparée aux transplantations d'organes, et dont le greffon peut être obtenu sur un donneur décédé.

Si elle répond aux mêmes lois générales de la transplantation que les autres allogreffes, elle bénéficie d'un privilège immunitaire. Les résultats en termes de survie du greffon sont souvent excellents mais ils varient suivant les indications.

## 2. Indications : (13,14)

### 2-1 Fréquence des diverses indications

Les kératopathies bulleuses représentent 20 % à 50 % des indications de greffe de cornée, les kératocônes 10 % à 30 %, la pathologie infectieuse (séquelles de kératites interstitielles, kératites bactériennes, virales, fongiques et parasitaires) 10 % à 20 %, la dystrophie de Fuchs environ 10 %, les échecs de kératoplastie 5 % à 10 % (15).

### 2-2 Pathologies cornéennes

- Kératopathies bulleuses :

- ✓ Le terme de kératopathie bulleuse regroupe tous les oedèmes cornéens secondaires à une défaillance endothéliale.
- ✓ Ces oedèmes cornéens s'accompagnent, après un temps d'évolution, de la formation de bulles sous-épithéliales puis secondairement d'une fibrose sous-épithéliale.

▼ D'une manière générale, ces défaillances endothéliales peuvent être primitives (dystrophies endothéliodescémétiques, syndromes endothéliaux iridocornéens [ICE syndromes]) ou secondaires à une intervention chirurgicale (figure 4), un traumatisme, une brûlure, un glaucome, une hypotonie ou une uvéite.

Il faut prendre en compte l'état de l'angle iridocornéen et le contrôle pressionnel avant de porter l'indication opératoire. Ces patients ont souvent des goniosynéchies extensives et évolutives, ainsi qu'une hypertonie. Le contrôle de la pression intraoculaire, si possible préopératoire, est un élément capital du pronostic de la greffe.



Figure 4: kératopathie bulleuse du pseudophake avec opacification cornéenne et appel vasculaire (image de notre service).

- Kératocône

- ✓ Le kératocône est la deuxième indication des greffes de cornée. En règle, ces patients ont un kératocône de stade IV.
- ✓ L'âge de la kératoplastie varie en fonction du potentiel évolutif du kératocône. Certains patients doivent être opérés pendant l'adolescence du fait de la survenue d'un hydrops.
- ✓ Enfin, certains kératocônes n'évoluent jamais vers le stade de la greffe. L'intervention à réaliser en première intention est une kératoplastie lamellaire antérieure profonde qui permet de préserver l'endothélium du patient, fait disparaître le risque d'échec par rejet et assure une meilleure survie du greffon à long terme (16).
- ✓ La kératoplastie transfixiante n'est indiquée qu'en cas d'impossibilité technique de conserver la membrane de Descemet du patient en peropératoire.

- Dystrophies cornéennes

- ✓ Parmi les dystrophies cornéennes, les dystrophies endothéliodescemétiques représentent la pathologie la plus pourvoyeuse de kératoplasties. La dystrophie de Fuchs est de loin la plus fréquente.
- ✓ D'autres dystrophies endothéliodescemétiques peuvent nécessiter une kératoplastie. Il s'agit de la dystrophie postérieure polymorphe dans sa forme diffuse et de la dystrophie cornéenne endothéliale héréditaire (CHED).
- ✓ Les dystrophies épithéliales et stromales sont des pathologies relativement rares comparées au kératocône ou à la dystrophie de Fuchs.
- ✓ Il faut prendre en compte le caractère récidivant, chez le patient greffé, des dystrophies grillagées, granulaires et maculaires (figure5).

- ✓ Comme pour le kératocône, l'intervention à réaliser en première intention est une kératoplastie lamellaire antérieure profonde (16).
- ✓ À l'opposé de ces dystrophies stromales et endothéliodermiques, les dystrophies purement épithéliales ne sont en règle pas des indications à la greffe de cornée.



Figure 5 : dystrophie grillagée de type I (image de notre service).

○ Kératites infectieuses :

- ✓ Les séquelles de kératite interstitielle congénitale ou de l'enfance (kératite syphilitique, rougeole, etc.) sont une indication à la kératoplastie qui doit être évaluée avec soin.
- ✓ Comme cette pathologie survient habituellement chez le petit enfant, il peut en résulter une amblyopie parfois profonde de l'oeil le plus atteint. Une kératoplastie sur un tel oeil est vouée à un échec fonctionnel.
- ✓ Les séquelles de kératite herpétique (figure 6) peuvent conduire à la kératoplastie du fait de l'opacification du stroma cornéen qui entraîne une baisse importante de la vision.

- ✓ Celle-ci ne peut s'envisager que lorsque le virus herpétique est parfaitement contrôlé et quiescent depuis au moins 6 à 12 mois.
- ✓ Le risque de récurrence de l'herpès sur le greffon est important et impose une prévention postopératoire par un traitement antiherpétique oral poursuivi au moins pendant la durée de la corticothérapie orale et probablement à vie.



Figure 6 : Séquelle de kératite herpétique stromale (image de notre service).

- ✓ Les abcès de cornée bactériens ou fongiques secondaires au port de lentille de contact ou d'autre origine peuvent amener à la greffe.
- ✓ Citons également la kératite amibienne du porteur de lentilles.
- ✓ Il faut éviter, dans la mesure du possible, de greffer ces patients à chaud et attendre environ 1 an par rapport à l'épisode infectieux pour faire la kératoplastie.
- ✓ Les séquelles cornéennes du trachome posent des problèmes de surface oculaire difficiles (sécheresse oculaire notamment, mais aussi mauvaise

qualité de l'épithélium cornéen) qui peuvent compromettre le résultat d'une éventuelle kératoplastie.

o Autres indications :

- ✓ Certaines dysgénésies cornéennes peuvent nécessiter une kératoplastie : anomalie de Peters, sclérocornée. Le problème est alors celui du jeune âge du receveur qui s'accompagne d'un risque important de rejet.
- ✓ Les pathologies sévères de la surface oculaire (Stevens-Johnson, pemphigoïde oculaire cicatricielle, brûlures caustiques) peuvent entraîner une opacification de la cornée. Ceci fait actuellement appel à la greffe de cellules souches limbiques.
- ✓ L'échec d'une précédente kératoplastie représente actuellement une indication non négligeable de greffe. Il faut déterminer la cause de cet échec et les possibilités de corriger ces désordres avant de poser l'indication d'une nouvelle greffe.

## 2-3 Indications des interventions combinées

Une chirurgie de la cataracte associée à une kératoplastie est indiquée à chaque fois qu'une pathologie cornéenne nécessitant une kératoplastie s'accompagne d'une opacification du cristallin entraînant par elle-même une baisse de la vision.

Au cours des kératopathies bulleuses sur implant de chambre antérieure, il peut être nécessaire d'enlever l'implant ou de le remplacer par un autre implant de chambre antérieure ou par un implant de chambre postérieure suturé à la sclère

La vitrectomie au cours de la kératoplastie transfixiante est indiquée à chaque fois qu'une mèche de vitré est présente en chambre antérieure, quelle que soit son abondance.

La chirurgie filtrante doit être associée à la kératoplastie à chaque fois qu'il existe une hypertonie non contrôlée médicalement. Dans la mesure du possible, il est souhaitable de résoudre le problème pressionnel avant de réaliser la greffe. Ainsi, en cas d'hypertonie sévère, il est souhaitable de faire précéder la kératoplastie par la chirurgie filtrante. Néanmoins, les deux interventions peuvent être réalisées dans le même temps.

#### 2-4 Classification pronostique en fonction de l'indication opératoire :

Si l'on considère les chances de succès de la greffe, on peut classer les indications opératoires en quatre groupes pronostiques :

- pronostic excellent (90 % de succès) : kératocône, taie centrale avasculaire, dystrophie granulaire, dystrophie de Fuchs peu évoluée.
- pronostic bon (80 % à 90 % de succès) : dystrophie de Fuchs évoluée, kératopathie bulleuse, kératite herpétique inactive, ICE syndrome, kératite interstitielle, dystrophie maculaire.
- pronostic moyen (50 % à 80 % de succès) : kératite infectieuse active, kératite herpétique active, brûlure modérée, CHED, dystrophie grillagée, glaucome congénital.
- pronostic réservé (moins de 50 % de succès) : brûlure sévère, maladie de Lortat-Jacob, syndrome de Stevens-Johnson, kératite neuroparalytique, syndrome de clivage du segment antérieur, échecs multiples de greffe.

#### 2-5 Bilan préopératoire :

- Il doit évaluer l'état anatomique et rechercher les facteurs pronostiques.
- Il comporte :
  - les antécédents de greffe et de rejet.
  - l'acuité visuelle.

- l'état de la surface oculaire (recherche d'un syndrome sec, d'une insuffisance en cellules souches limbiques) et des paupières.
- la topographie et le siège d'éventuels néovaisseaux cornéens.
- la pression intraoculaire.
- la recherche de goniosynéchies.
- l'état de la macula.
- l'échographie en mode B lorsque le fond d'oeil n'est pas analysable.
- la biométrie en cas d'implantation et l'évaluation de l'état général.

### 3-Technique opératoire et soins postopératoires :

#### 3-1 Greffon :

- Dans le respect de la législation, le greffon doit provenir d'une banque de tissus agréée (17).
- Avant l'intervention, le chirurgien doit prendre connaissance de la fiche du greffon et vérifier l'identification de celui-ci sur le flacon.
- Il doit vérifier que les résultats des sérologies du donneur reportés sur la fiche du greffon sont conformes aux exigences légales et que la qualité du tissu (contrôle de qualité endothéliale) est suffisante pour le succès de la kératoplastie (17).
- L'aspect macroscopique du greffon doit être contrôlé.
- Dans le cadre d'un programme d'assurance qualité, il convient d'envoyer le liquide de conservation et la collerette cornéosclérale du greffon au laboratoire de microbiologie pour un contrôle bactériologique et mycologique.

### 3-2 Anesthésie :

- L'intervention peut être réalisée sous anesthésie locale péribulbaire ou bien générale.
- Si l'on a recours à l'anesthésie péribulbaire, il est important d'obtenir une bonne akinésie du globe oculaire et de faire une compression suffisante afin d'avoir une hypotonie.
- L'anesthésie générale peut être particulièrement utile chez les patients jeunes et émotifs et chez les patients ayant un kératocône (la cornée réceptrice, très fine et déformable, ne permet pas de maintenir la chambre antérieure tant que le greffon n'est pas suturé).

### 3-3 Kératoplastie simple :

L'antibioprophylaxie ainsi que la décontamination de la peau et de la surface oculaire sont réalisées comme au cours de la chirurgie de la cataracte.

De nombreux systèmes de trépanation sont actuellement disponibles. On peut distinguer :

- les trépans mécaniques sans guide (trépans guillotines, trépan de Franchescetti.
- les trépans mécaniques avec guide (trépan de Hanna, trépan de Hessburg-Barron.
- les trépans mécaniques motorisés avec guide.
- les systèmes de trépanation au laser excimer.
- les systèmes de trépanation au laser femtoseconde.

Le premier temps de l'intervention est la trépanation du greffon (figure 7)



Figure 7 : la trépanation du greffon par voie endothéliale (image de notre service).

- Celle-ci peut être réalisée par voie endothéliale ou épithéliale, en utilisant alors une chambre antérieure artificielle.
- Pour obtenir un greffon de même diamètre que celui de la trépanation de la cornée réceptrice (cas le plus courant), il faut habituellement surdimensionner le greffon de 0,25 mm (18).
- Si l'on veut un greffon de diamètre supérieur à celui de la trépanation du receveur (essentiellement chez l'aphake et en cas de chambre antérieure étroite), on le surdimensionne de 0,50 mm.
- Le diamètre de trépanation est fonction du diamètre cornéen du receveur qu'il faut mesurer à l'aide d'un compas avant de trépaner le greffon, et de l'étendue de la zone pathologique de la cornée réceptrice. Toutes indications

confondues, le diamètre de trépanation du receveur le plus courant est de 8 mm avec un greffon trépané à 8,25 mm.

- Ce diamètre correspond à un compromis. En effet, un grand diamètre de trépanation permet de greffer un grand nombre de cellules endothéliales, de diminuer le risque d'astigmatisme géant postopératoire mais s'accompagne d'un risque majoré de rejet et d'échec de la greffe.
- À l'inverse, une trépanation de petit diamètre permet de diminuer le risque de rejet mais diminue également le nombre de cellules endothéliales greffées et augmente le risque d'astigmatisme géant postopératoire. Ceci peut être utile lorsque la cornée réceptrice est néovascularisée.

Le deuxième temps opératoire est la trépanation de la cornée réceptrice (figure8).

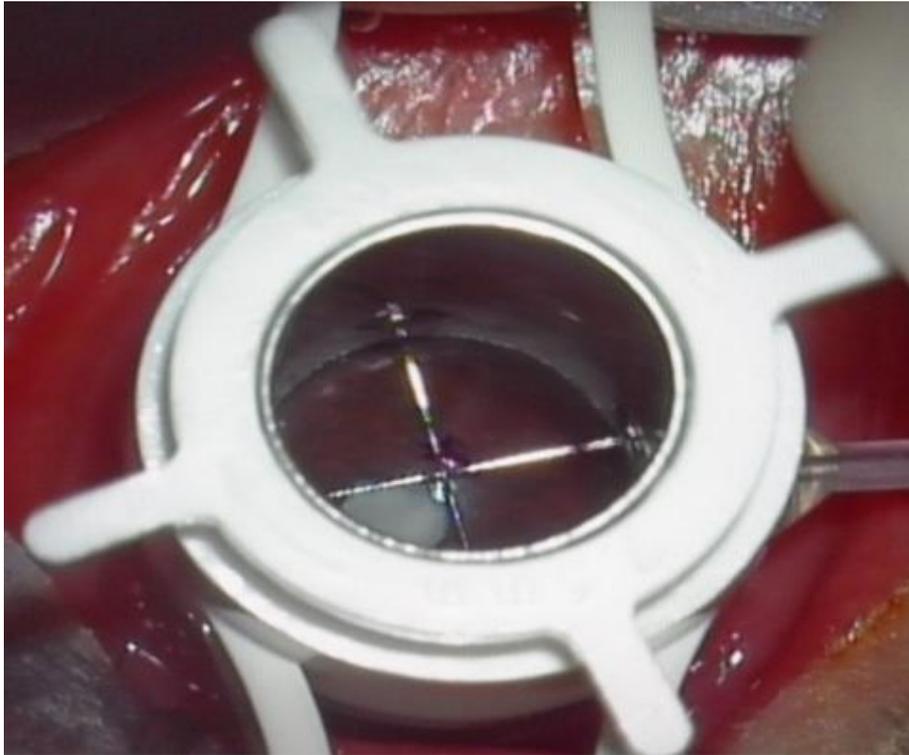


Figure 8 : la trépanation de la cornée réceptrice (image de notre service).

- Il faut tout d'abord repérer le centre de la trépanation.
- La trépanation est réalisée sous microscope opératoire en vérifiant que le centrage précédemment déterminé est bien respecté.
- Elle est réalisée soit à main levée à l'aide d'un trépan à usage unique, soit avec un dispositif à succion qui permet de maintenir fixe le trépan.
- Les deux principaux dispositifs à succion sont le trépan de Hanna (aspiration automatisée, lame à usage unique) et celui de Hessburg-Barron (aspiration manuelle à l'aide d'une seringue, trépan à usage unique) (19).
- La trépanation est secondairement complétée, après avoir rempli la chambre antérieure avec une substance viscoélastique, avec une lame ou des ciseaux de microchirurgie.

Le troisième temps opératoire est la suture du greffon à la cornée réceptrice :

- Le greffon est délicatement déposé dans le lit de la greffe à l'aide d'une spatule.
- Le premier temps de la suture consiste à placer quatre points séparés cardinaux en monofilament 10/0 de type Nylon® monté sur une aiguille spatulée.
- L'emplacement des points cardinaux est essentiel à la prévention de l'astigmatisme postopératoire.
- Le greffon peut ensuite être maintenu soit par des points séparés seuls, soit par un surjet seul, soit par une combinaison de points séparés et d'un surjet, soit enfin par un double surjet. (Figure 9)

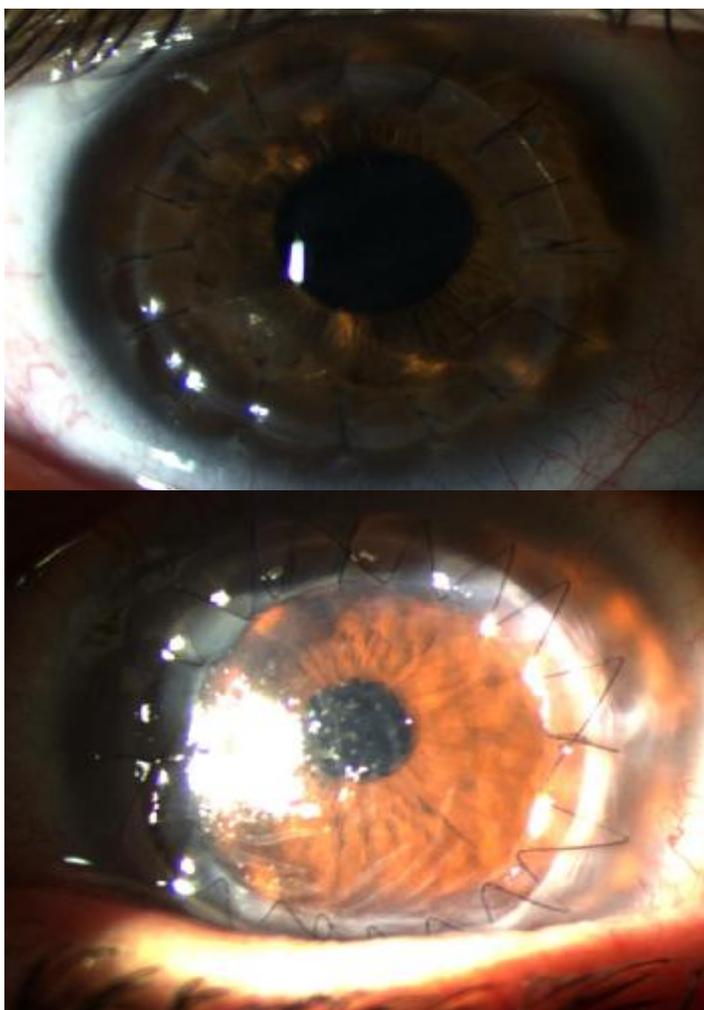


Figure 9 : la suture du greffon à la cornée réceptrice par points séparés seuls, soit par un surjet seul (image de notre service).

En fin d'intervention, l'étanchéité de la suture est vérifiée et un collyre antibiotique et corticoïde ainsi qu'une substance viscoélastique sont appliqués.

### 3-4 Interventions combinées :

- Au cours des triples procédures, la chirurgie de la cataracte peut être réalisée à ciel ouvert après trépanation de la cornée réceptrice. Elle peut également être réalisée en début d'intervention avec une voie d'abord sclérale.
- L'ablation d'un implant de chambre antérieure est réalisée après trépanation de la cornée réceptrice.
- La mise en place d'un nouvel implant de chambre antérieure ne pose pas de problème particulier.
- La vitrectomie au cours d'une greffe est réalisée à ciel ouvert soit à l'éponge et aux ciseaux, soit au vitréotome au travers de l'aire pupillaire et d'une éventuelle iridectomie.
- En cas de kératoplastie combinée à une chirurgie filtrante, plusieurs techniques peuvent être utilisées. La plus courante consiste à réaliser une trabéculéctomie classique. Celle-ci est réalisée en deux temps. Le premier temps est réalisé avant la trépanation : désinsertion conjonctivale au limbe dans une zone épargnée par la fibrose sous-conjonctivale et confection du volet scléral à charnière limbique. Une application d'antimitotique (mitomycine, 5-fluorouracile) peut être réalisée à cette étape entre la sclère et la conjonctive. La trabéculéctomie proprement dite est réalisée après suture du greffon. Le volet scléral est suturé par un ou deux points séparés et la conjonctive est réinsérée au limbe. Certains glaucomes sévères et réfractaires peuvent nécessiter la pose d'une valve de drainage de l'humeur aqueuse type

valve de Molténo. La sclérectomie profonde peut être utilisée lorsque l'angle iridocornéen est ouvert.

- La chirurgie rétinovitréenne au cours d'une kératoplastie transfixiante est rendue possible par l'utilisation d'une kératoprothèse transitoire.

### 3-5 Traitement postopératoire :

- Traitement local :
  - ✓ Le traitement postopératoire comporte habituellement un collyre corticoïde associé à un collyre antibiotique.
  - ✓ En période postopératoire, les deux molécules les plus utilisées sont la dexaméthasone en France et la prednisolone dans les pays anglo-saxons.
  - ✓ La fréquence d'instillation des collyres varie suivant le risque de rejet et les habitudes du chirurgien (20).
  - ✓ Elle est diminuée très progressivement en fonction de la disparition des signes inflammatoires.
  - ✓ Un traitement corticoïde topique prolongé au-delà de 6 mois diminue le risque de rejet.
  - ✓ La corticothérapie locale peut être arrêtée lorsque tous les fils sont enlevés ou plus tôt si l'on n'envisage pas de les enlever.
  - ✓ L'ablation des fils est un facteur déclenchant du rejet et doit être suivie d'une reprise ou d'une augmentation transitoire de la corticothérapie locale.
  - ✓ Les deux principaux effets secondaires des collyres corticoïdes au cours des kératoplasties transfixiantes sont l'augmentation de la pression

intraoculaire elle-même nocive pour l'endothélium du greffon et l'effet cataractogène.

- ✓ Un autre effet secondaire possible est la diminution de la cicatrisation.
- ✓ La place de la ciclosporine dans la prévention du rejet est encore discutée. L'utilisation d'un collyre à la ciclosporine a été proposée chez les receveurs à haut risque de rejet sans que nous ayons à l'heure actuelle d'argument majeur pour préférer le collyre à la ciclosporine aux collyres corticoïdes.
- ✓ Les collyres à la ciclosporine entraînent une irritation conjonctivale et présentent une toxicité pour l'épithélium cornéen. Il s'agit, en France, de préparations hospitalières.

○ Traitement général

- ✓ Les bolus intraveineux de méthylprednisolone (Solu-Médrol®) 500 mg/24 h sur 1-3 jours peuvent être utilisés à titre systématique ou en cas de greffe à haut risque de rejet en l'absence de contre-indication.
- ✓ En cas de kératite herpétique, un traitement oral antiherpétique préventif est prescrit (valaciclovir le plus souvent).
- ✓ L'utilisation systémique de la ciclosporine, par voie orale, est proposée par certains dans le cas des greffes à haut risque de rejet.
- ✓ D'autres immunosuppresseurs ont été utilisés pour prévenir le rejet chez les patients à haut risque : tacrolimus et mycophénolate mofétil notamment. Ce dernier semble plus efficace que la ciclosporine par voie orale pour prévenir le rejet (21).

○ Gestion des sutures

- ✓ La gestion postopératoire des sutures doit permettre de guider la cicatrisation et de diminuer l'astigmatisme induit par la greffe.

- ✓ D'une manière générale, un fil desserré doit être enlevé car il est source d'irritation, d'infection, de néovascularisation et finalement de rejet.
- ✓ Lorsque le mode de suture choisi comporte des points séparés, la gestion de l'astigmatisme peut être réalisée par ablation sélective de points.
- ✓ Celle-ci peut être faite après quelques mois, temps nécessaire à la déturgescence du greffon et à un début de cicatrisation.
- ✓ Lorsque le mode de suture fait appel à un surjet seul, le seul moyen pour gérer l'astigmatisme consiste à faire tourner le surjet à l'aide d'une pince en détendant les zones bombées et en retendant les zones plates.
- ✓ Le but de la gestion des sutures est de diminuer l'astigmatisme subjectif.
- ✓ Le choix des points à enlever ou celui des zones de surjet à détendre peut être fait à partir d'une topographie cornéenne ou d'un examen de la cornée greffée en lumière bleue après instillation de fluorescéine (les zones bombées par les points trop serrés sont alors bien visibles).
- Suivi du patient :
  - ✓ Le suivi des patients greffés est un élément majeur du pronostic de la greffe.
  - ✓ Les complications postopératoires sont le plus souvent réversibles et peuvent être corrigées à condition qu'elles soient diagnostiquées et traitées précocement.
  - ✓ Le rythme du suivi est d'abord quotidien dans la période postopératoire immédiate, puis hebdomadaire, puis mensuel puis trimestriel, puis semestriel et enfin annuel.
  - ✓ Les éléments minimaux du suivi sont l'acuité visuelle, la réfraction subjective, l'examen à la lampe à fente et le fond d'oeil (sans dilatation), la prise de pression intraoculaire à l'aplanation, la mesure de l'épaisseur

du greffon (pachymétrie optique ou ultrasonore). La pachymétrie doit être réalisée à chaque visite car elle permet de détecter des complications avant tout signe visible à l'examen biomicroscopique.

- ✓ En fonction du délai postopératoire, on a recours à la topographie cornéenne, à la microscopie spéculaire, à la tomographie en cohérence optique et à la microscopie confocale.
- ✓ Après kératoplastie, le greffon est habituellement fluorescéine-positif. Il se réépithélialise de la périphérie vers le centre en un temps variable en fonction des patients, de l'ordre de quelques jours (4,6 j en moyenne).
- ✓ Après kératoplastie, l'endothélium cornéen subit des modifications morphologiques et il s'appauvrit avec le temps.
- ✓ La réinnervation du greffon est un processus lent. En microscopie confocale, les nerfs sont détectés dans le stroma moyen et superficiel de la zone centrale du greffon 7 mois après la kératoplastie.

## 4-Complications :

### 4-1: Complications peropératoires

La complication peropératoire majeure de la kératoplastie transfixiante est l'hémorragie expulsive à ciel ouvert. Sa fréquence varie suivant les études de 0,5 % à 2 % .

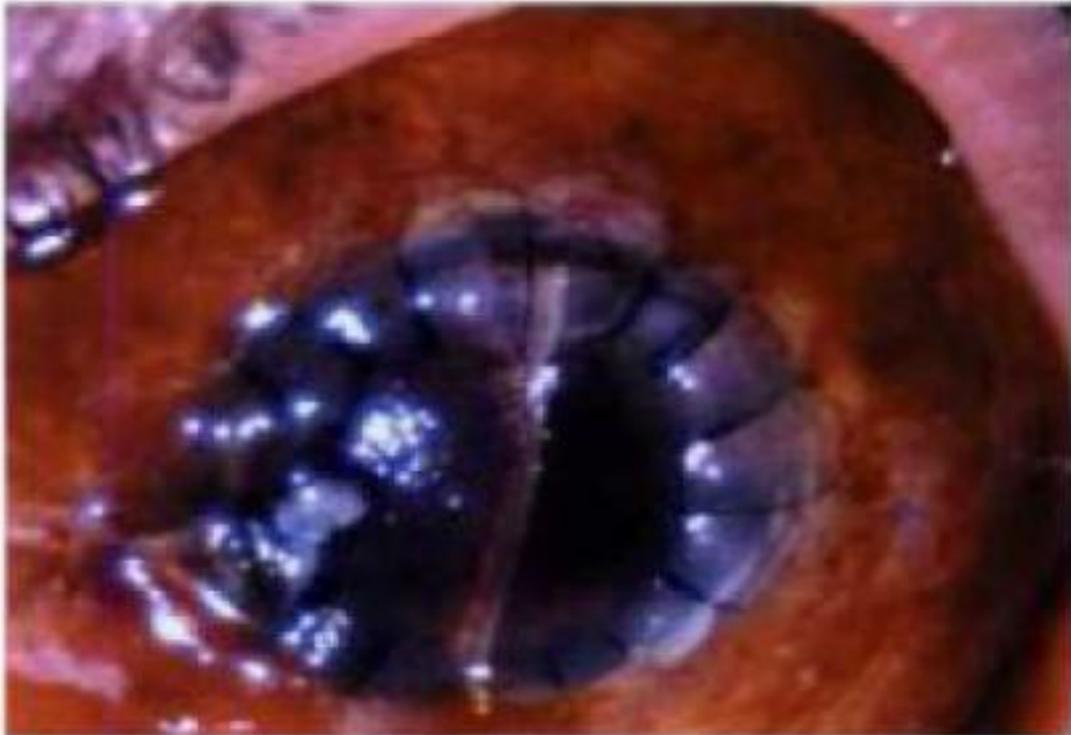


Figure 10 : hémorragie expulsive : le greffon est suturé après sclérotomie postérieure pour drainer l'hémorragie (13)

D'autres complications moins sévères peuvent survenir : lésion de l'iris ou du cristallin lors de la trépanation, issue de vitré chez un patient aphake ou pseudophake.

## 4-2 : Complications postopératoires

### ○ Rejet d'allogreffe de cornée :

- Le rejet d'allogreffe de cornée, décrit sous le terme de « maladie du greffon», est la première cause d'échec des kératoplasties transfixiantes (22).
- Cliniquement, on distingue quatre formes de rejet en fonction de la couche cornéenne cible du processus immunologique.
- Les rejets sont réversibles sous traitement dans un cas sur deux.
- Deux critères sont unanimement reconnus comme facteurs de risque de rejet : la néovascularisation de la cornée du receveur (au moins deux quadrants de néovascularisation stromale) et les antécédents de rejet d'allogreffe de cornée (receveur préimmunisé).
- Le rejet épithélial (Figure11) :
  - ✓ Les signes cliniques sont les suivants : ligne blanche de cellules nécrosées fluorescéine-positive et rose Bengale-positive, surélevée, d'évolution centripète, avec un greffon clair.
  - ✓ L'oeil est peu ou pas inflammatoire.
  - ✓ Souvent méconnu, le rejet épithélial est difficile à différencier de la ligne de réépithélialisation du greffon.



Figure 11 : ligne de rejet épithélial (13)

- Le rejet sous-épithélial (Figure12) :
  - ✓ se manifeste par des infiltrats sous-épithéliaux blanchâtres de 0,2 à 0,5 mm de diamètre n'intéressant que le greffon, avec un oedème discret de celui-ci.
  - ✓ Le rejet épithélial ou sous-épithélial ne compromet pas par lui-même le pronostic de la greffe, mais il est souvent associé ou suivi par d'autres formes de rejet.

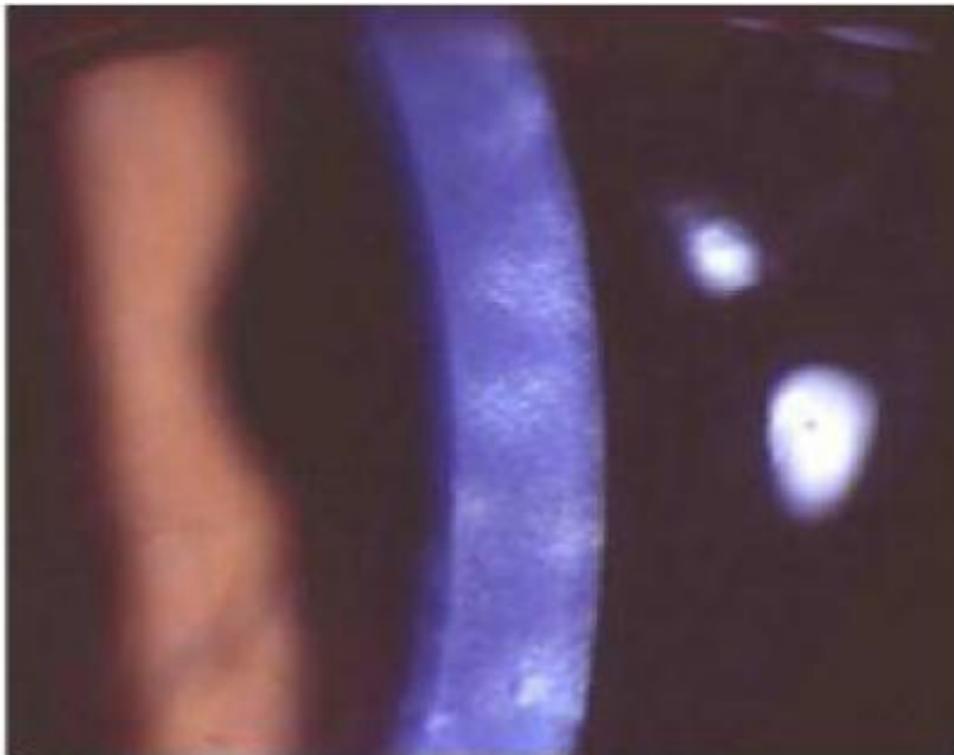


Figure 12 : rejet sous épithélial: infiltrats sous épithéliaux (23)

- Le rejet stromal (Figure 13) :
  - ✓ se caractérise par une opacification brutale localisée périphérique du greffon, avec un infiltrat dans le stroma du greffon, une injection périkeratique, des néovaisseaux envahissant le greffon.
  - ✓ Il s'y associe un oedème du greffon lorsqu'un rejet endothélial survient concomitamment (ce qui est le cas le plus fréquent).



Figure 13 : rejet stromale (23)

- Le rejet endothélial (Figure 14) :
  - ✓ survient plus de 10 jours après une première greffe, sur un greffon clair.
  - ✓ Ce délai peut être raccourci chez les receveurs ayant des antécédents de rejet.
  - ✓ Les signes fonctionnels sont une baisse d'acuité visuelle, une photophobie, une irritation, un larmoiement, des douleurs et une rougeur oculaire. L'examen retrouve une ligne de rejet endothéliale, d'évolution centripète, ou bien des précipités rétrocornéens diffus sur le greffon, avec un oedème stromal du greffon en regard, des plis descémétiques, des signes inflammatoires du segment antérieur (Tyndall, injection ciliaire), une néovascularisation du greffon.
  - ✓ On distingue deux formes de rejet endothélial, l'une est progressive (ligne de Khodadoust) l'autre est d'emblée diffuse (précipités rétrocornéens diffus sur le greffon).
  - ✓ Le rejet endothélial compromet le pronostic de la greffe (échec définitif) lorsque la densité endothéliale devient inférieure au seuil de décompensation endothélial (300-600 cellules/mm<sup>2</sup>).

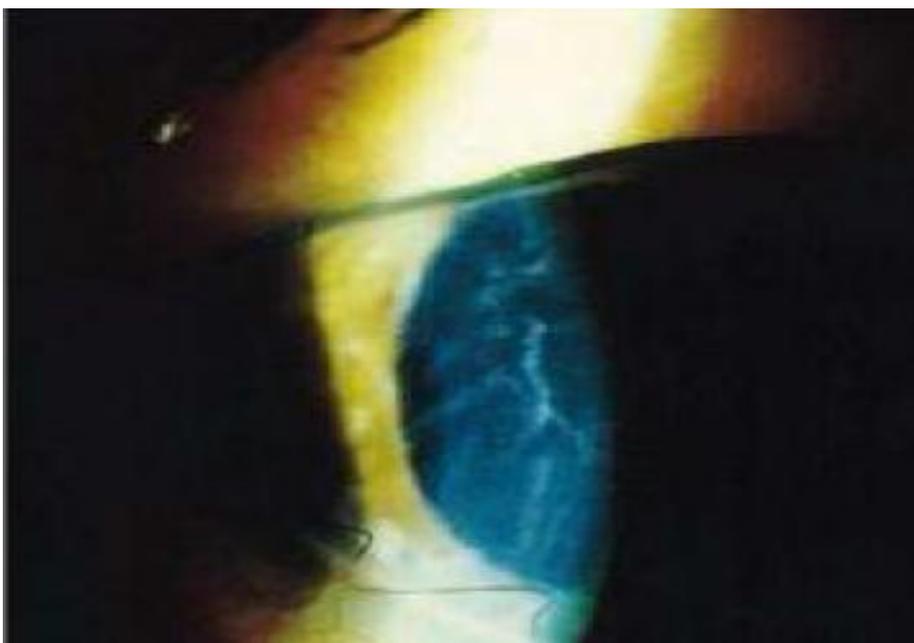


Figure 14 : rejet endothéliale : ligne de rejet de Khodadoust (23)

- Le traitement curatif du rejet doit être le plus précoce possible afin de minimiser la perte cellulaire endothéliale induite par le rejet et ainsi augmenter les chances de récupération de la transparence du greffon après traitement.
- Le traitement repose sur la corticothérapie par voie locale et/ou générale. L'adjonction d'une corticothérapie systémique (méthylprednisolone par voie intraveineuse en flashs sur 3 j, prednisone per os à 1 mg/kg/24 h) est indiquée en cas de signes de gravité : précocité du rejet, sévérité de l'inflammation, importance de l'atteinte endothéliale, absence de réponse à la corticothérapie locale et receveur à haut risque de rejet.
- Globalement, le taux d'efficacité du traitement du rejet est supérieur à 50 % (24).
- Hypertonie oculaire
  - L'hypertonie oculaire est la deuxième cause d'échec des kératoplasties transfixiantes.
  - Elle est favorisée par :
    - ✓ les antécédents d'hypertonie.
    - ✓ la présence d'un implant de chambre antérieure ou d'un implant suturé à la sclère.
    - ✓ l'aphakie.
    - ✓ les goniosynéchies.
    - ✓ l'inflammation postopératoire.
    - ✓ la corticothérapie.
  - Elle est source de neuropathie optique glaucomateuse et d'une perte cellulaire endothéliale.
  - Il faut noter qu'un greffon anormalement clair et fin le lendemain d'une kératoplastie traduit habituellement une hypertonie.

- La prise de la pression intraoculaire chez un patient greffé doit être effectuée au tonomètre à aplanation de Goldmann en prenant deux mesures sur les deux méridiens principaux.
- L'oedème du greffon donne des chiffres moins élevés que la réalité.
- La correction de l'hypertonie fait appel à :
  - ✓ une diminution des collyres corticoïdes (par exemple remplacement de la dexaméthasone par de la fluorométholone),
  - ✓ la prescription de collyres hypotonisants (bêtabloquant, inhibiteur de l'anhydrase carbonique, etc.),
  - ✓ la prescription d'acétazolamide per os,
  - ✓ voire la chirurgie filtrante (trabéculéctomie avec ou sans antimitotique, sclérectomie profonde, valve de dérivation de l'humeur aqueuse)
  - ✓ la cyclodestruction (cyclophotocoagulation au laser YAG, cyclocryoapplication) .
- Complications infectieuses
  - L'endophtalmie postopératoire est une complication redoutable de la kératoplastie dont la fréquence est de l'ordre de 0,5 % (25).
  - Les kératites bactériennes et fongiques sont des complications qui intéressent habituellement le greffon ou la cicatrice.
  - Elles sont favorisées par les corticoïdes, les défauts épithéliaux, les sutures desserrées, le terrain (diabète notamment). Elles se présentent sous forme d'ulcération épithéliale, d'abcès stromal, voire s'accompagnent d'un hypopion.



Figure 15 : abcès du greffon (23)

- Les kératites herpétiques sur le greffon correspondent le plus souvent à la récurrence de la pathologie initiale.
- Elles peuvent néanmoins survenir chez un patient n'ayant jamais fait de kératite herpétique et greffé pour une autre pathologie.
- Defects épithéliaux
  - Les defects épithéliaux sont source de baisse visuelle, d'infection, de rejet, d'ulcérations stromales et de perforations et enfin d'échec de la kératoplastie.
  - La prévention des defects épithéliaux repose sur la correction des facteurs étiologiques, la protection épithéliale peropératoire par un viscoélastique et l'ablation des sutures desserrées en postopératoire (17).
- Astigmatisme
  - L'astigmatisme est la principale source de limitation de l'acuité visuelle après kératoplastie transfixiante chez les patients dont le greffon est clair et qui ne présentent pas de pathologie maculaire.

- En effet, l'importance de l'astigmatisme (valeur du cylindre) et son irrégularité limitent la meilleure acuité visuelle corrigée.
- En pratique, le problème le plus difficile est celui de l'astigmatisme géant (> 5 D) chez un patient dont toutes les sutures ont été enlevées.
- Lorsque cet astigmatisme limite l'acuité visuelle corrigée et qu'une correction en lunettes n'est pas supportable, il faut envisager une chirurgie de l'astigmatisme.
- Celle-ci ne doit être faite qu'à distance (environ 6 mois minimum) de l'ablation du dernier fil et chez un patient dont l'astigmatisme est stable sur au moins deux examens à plusieurs mois d'intervalle.
- Les techniques les plus couramment utilisées actuellement sont :
  - ✓ les kératotomies arciformes faites à l'aide du kératome arciforme de Hanna (Figure 7 ) ou du laser femtoseconde,
  - ✓ les incisions transverses faites à main levée au couteau diamant de kératotomie radiaire
  - ✓ le laser excimer (photoastigmatic refractive keratotomy [PARK] ou bien laser in-situ keratomileusis [LASIK]).
- Autres complications
  - Le syndrome d'Urrets-Zavalía comporte une mydriase irréversible et une hypertonie. Il peut être déclenché par les mydriatiques et correspondrait vraisemblablement à une ischémie irienne (26).



Figure 16 : Le syndrome d'Urrrets-Zavalía (image de notre service)

- Les principales complications rétiniennes sont le décollement de rétine et l'œdème maculaire. La fréquence du décollement de rétine est de l'ordre de 2 % (25).
- Une hypotonie puis une atrophie du globe oculaire peuvent survenir sur des yeux multiopérés.
- Enfin, la kératoplastie transfixiante peut transmettre au receveur le virus de la rage et la maladie de Creutzfeldt-Jakob (27).

# Notre étude

# Matériels

## et méthodes

## 1-Patients :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 100 kératoplasties transfixiantes consécutives réalisées au service d'ophtalmologie au CHU HASSAN II à FES, Entre Juin 2009 et juin 2014.

Les Critères d'inclusion: Tous les patients opérés de kératoplasties transfixiantes ayants une pression intraoculaire postopératoire > 21mmHg.

Seule la première greffe a été incluse de façon à obtenir des données indépendantes. L'analyse statistique a donc porté sur 410 kératoplasties transfixiantes.

## 2-Examen préopératoire des patients

L'examen des patients comportait l'acuité visuelle, l'examen à la lampe à fente et la mesure du tonus à l'aplanation au tonomètre de Goldmann.

Quand la transparence cornéenne le permettait, un examen de la chambre antérieure et une gonioscopie étaient réalisés à la recherche d'éventuelles brides vitréennes, d'anomalie de l'angle ou de positionnement de l'implant.

L'examen du fond d'œil lorsqu'il était possible permettait de quantifier l'excavation papillaire par le rapport Cup/Disk (c/d).

## 3-Technique opératoire

La cornée du donneur trépanée au trépan d'Hanna par voie endothéliale était surdimensionnée de 0,25 mm par rapport à celle du receveur.

Les sutures ont été réalisées au nylon 10/0.

Les modalités de suture étaient un surjet simple radiaire de 16 à 20 passages, 24 points séparés ou une association de 8 ou 12 points séparés et un surjet de 12 ou 18 passages.

Dans certains cas, la kératoplastie était combinée à une autre chirurgie dans le même temps opératoire.

#### 4-Traitement postopératoire

Les patients étaient surveillés quotidiennement en hospitalisation jusqu'à la ré-épithélialisation du greffon.

Le traitement postopératoire comprenait une corticothérapie locale à base de la Dexaméthasone et la Tobramycine pendant au moins douze mois avec diminution progressive de la fréquence d'instillations ; et reprise en cas d'ablation de fils cornéen

En cas d'hypertonie oculaire corticoinduite : La Dexaméthasone est relayée par la Remixolone

Si l'inflammation : Solumédrol (10mg/Kg/jr) 3 jours avec relais par voie orale

#### 5-Examen postopératoire des patients

En l'absence de complications, les patients ont été revus de manière hebdomadaire le premier mois, puis mensuellement les trois mois suivants, puis tous les trois mois et enfin deux fois par an.

L'examen des patients comportait :

- l'acuité visuelle,
- une biomicroscopie.
- une mesure du tonus à l'aplanation.

- un examen du fond œil.
- une mesure de l'épaisseur centrale du greffon à l'aide du pachymètre ultrasonore.

En cas d'hypertonie postopératoire diagnostiquée, les patients ont été mis sous traitement anti glaucomateux.

En cas d'échec du traitement médical, le traitement chirurgical a été préconisé. Il consistait soit à la réalisation d'une trabéculéctomie.

## 6-Analyse statistique :

Les principaux critères étudiés étaient :

- Le tonus oculaire.
- L'état immunologique du greffon (présence ou non d'un rejet)
- La survie du greffon (transparence du greffon ou échec).

Les variables quantitatives suivantes ont été étudiées :

- L'âge du receveur,
- Le tonus préopératoire,
- Le tonus et la pachymétrie postopératoires,
- Le délai de survenue de l'hypertonie,
- Le sexe,
- L'étiologie,
- Les antécédents d'hypertonie,
- Les modalités opératoires (diamètre de trépanation, suture, opérateur, chirurgie associée).

# RESULTATS

## 1-Epidémiologie :

### 1-1-Incidence :

Nombre de cas: 24 cas parmi 130 cas. Soit 18.46% des cas opérés.

### 1-2-Age :

L'âge moyen de nos patients est de 36 ans avec des extrêmes de 8 et 70 ans.

### 1-3-sexe :

La répartition des patients selon le sexe est 58.33% d'hommes (14 cas) et 41.66% de femmes (10 cas).

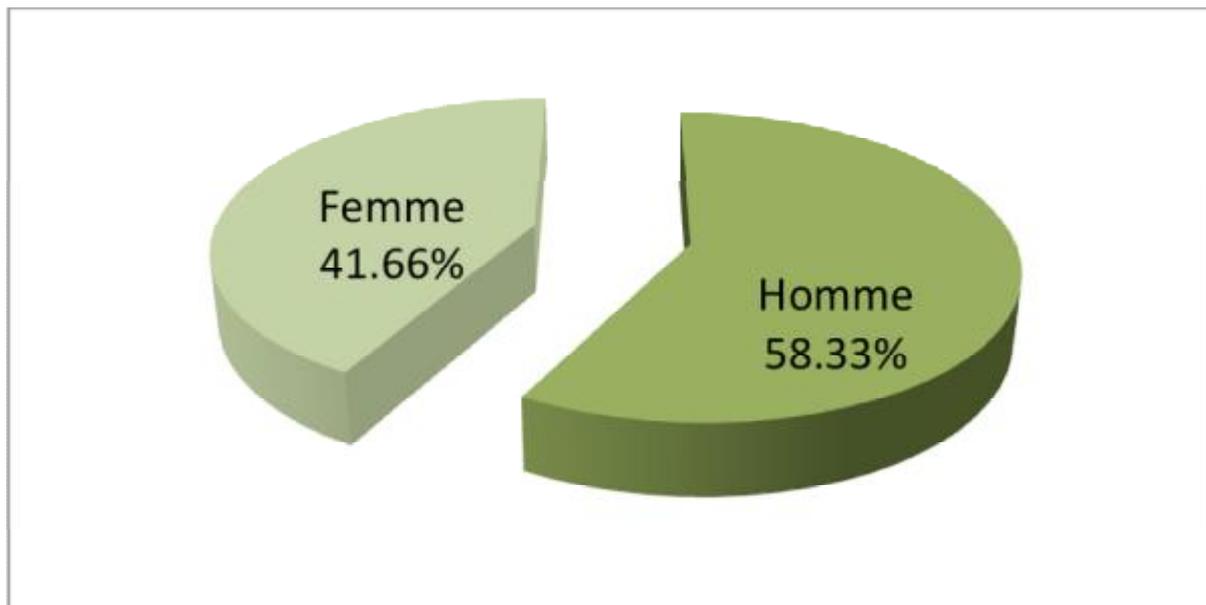


Figure 17 : La répartition des patients selon le sexe:

### 1-4 : Délai de survenue de l'hypertonie oculaire:

Dans notre série, le délai moyen de survenue de l'hypertonie oculaire est de 3 mois.

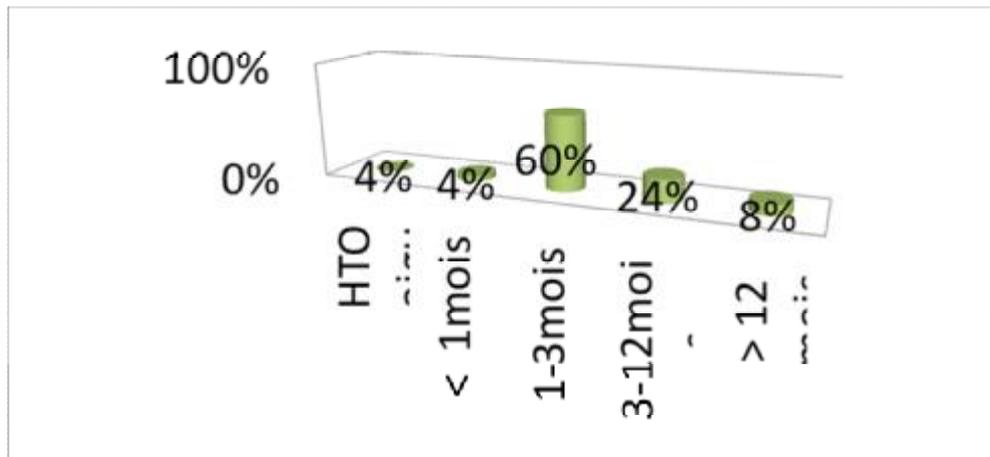


Figure18 : Délai moyen de survenue de l'hypertonie oculaire.

## 2-Facteurs de risques de l'hypertonie des kératoplasties transfixiantes :

### 2.1 La technique opératoire:

- Le diamètre du bouton trépané s'est révélé être sans influence sur le tonus oculaire, cependant tous les greffons ont été surdimensionnés.

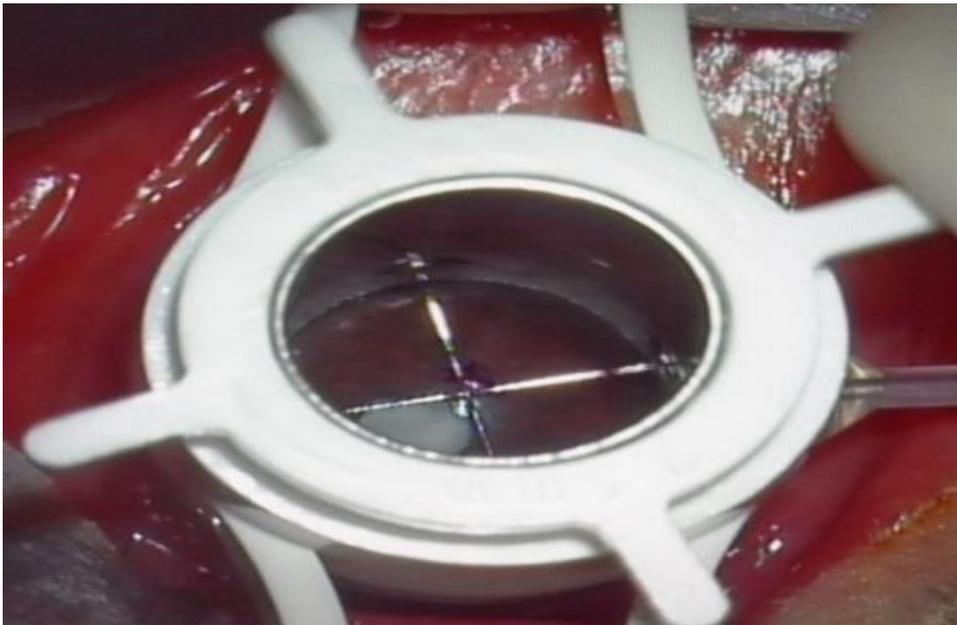


Figure 8 : la trépanation de la cornée réceptrice (image de notre service).

La modalité de suture par points séparés ou surjet ne modifie pas de manière significative le tonus oculaire.

Figure 19 : modalité de suture par points séparés ou surjet

Types de sutures	Nombre de cas	Pourcentage
Points séparés	18	75%
Surjet	6	25%
Total	21	100%

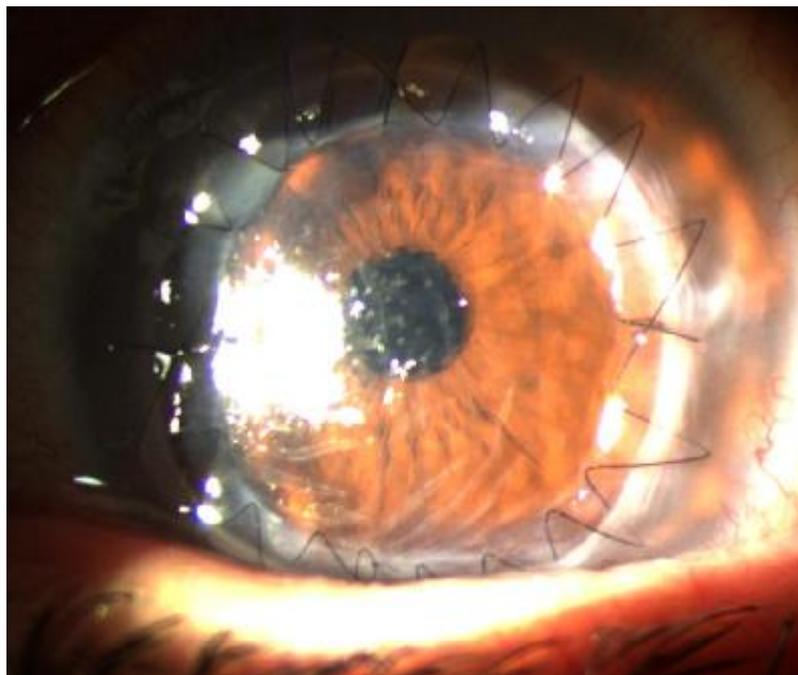
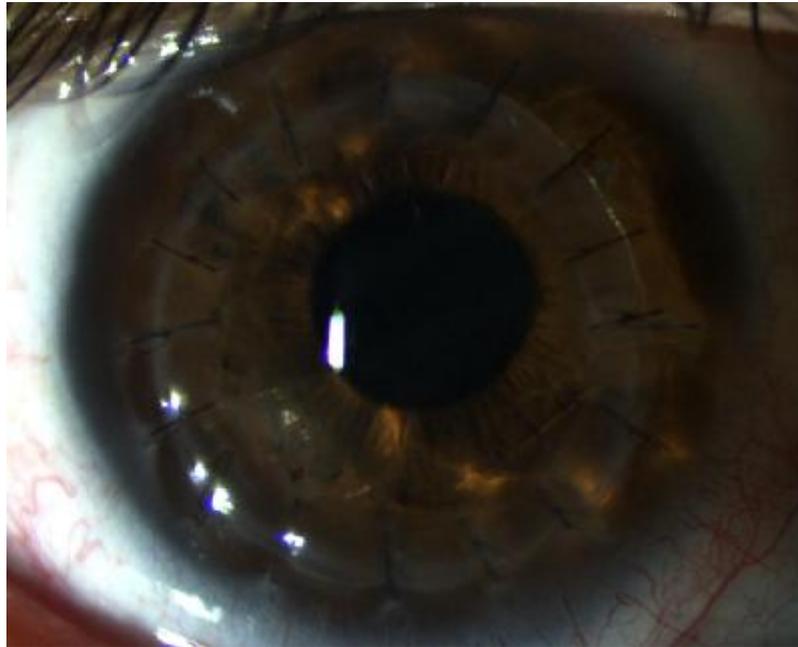


Figure 9 : la suture du greffon à la cornée réceptrice par points séparés seuls, soit par un surjet seul (image de notre service).

## 2-2 L'existence d'une hypertension préopératoire

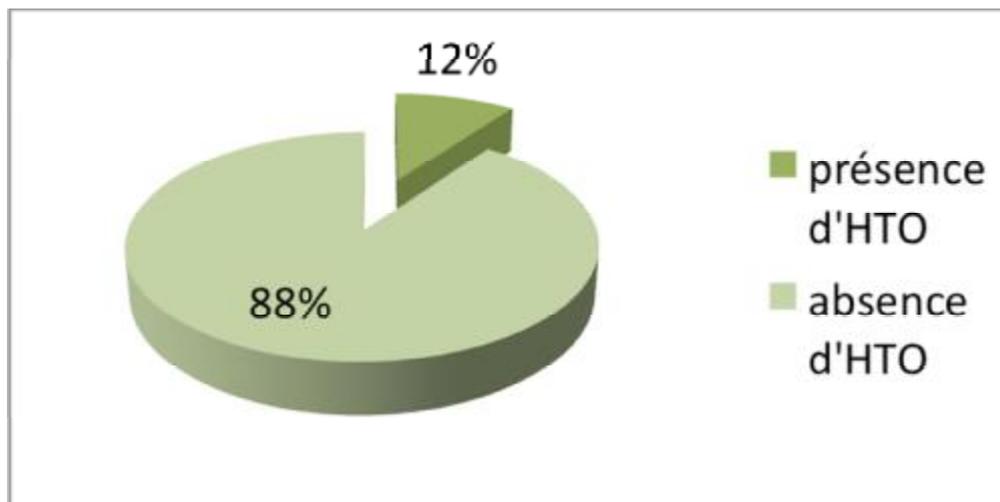


Figure 20 : Fréquence de l'hypertension oculaire préopératoire:

## 2-3 L'étiologie de la greffe :

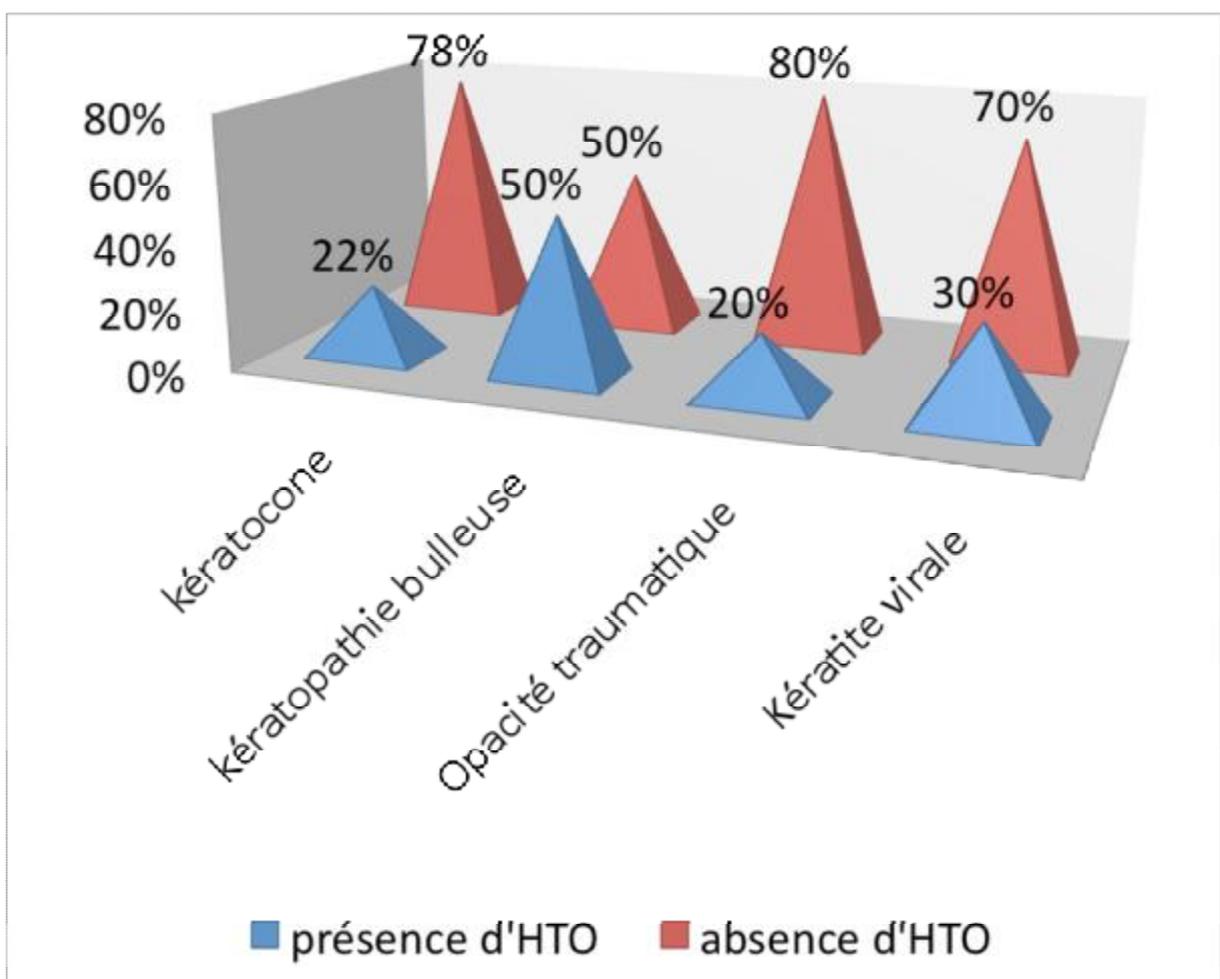


Figure 21 : incidence de l'hypertension oculaire en fonction de l'étiologie de la greffe

## 2-4 le statut cristallinien :

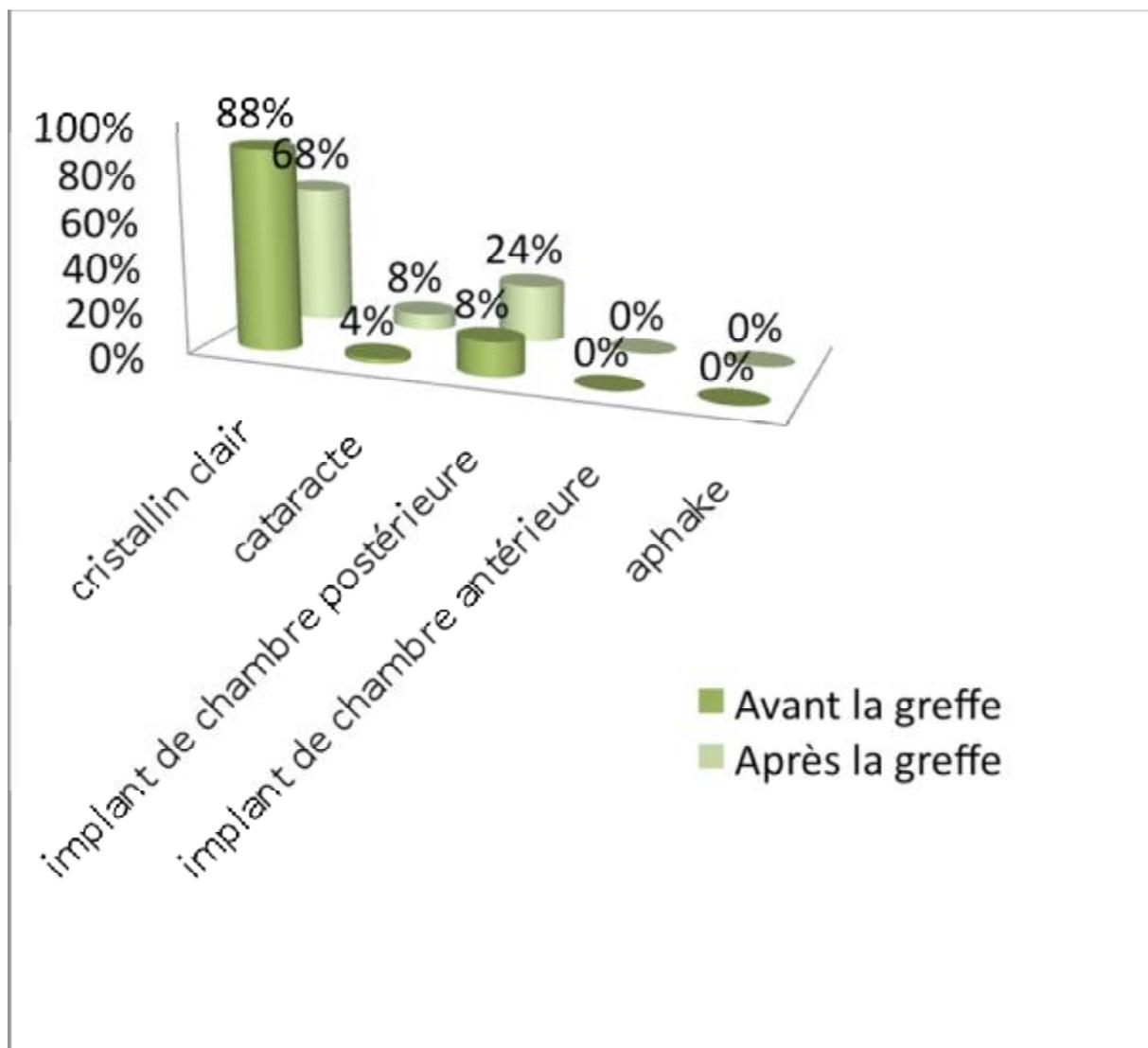


Figure 22 : statut cristallinien avant et après de la greffe

## 2-5 les Intervention chirurgical avant la greffe:

Figure 23 : les Intervention chirurgical avant la greffe:

Chirurgie avant la greffe	Nombre de cas	Pourcentage
Trabéculéctomie	1	4%
Phacoextraction avec implant CP	2	8%
Implant CA	0	0%
vitrectomie	0	0%

## 2-6 Les types de la chirurgie :

Figure 24 : Les types de la chirurgie.

La technique opératoire	Nombre de cas	Pourcentage
Kératoplastie transfixiante simple	19	90%
Kératoplastie transfixiante combinée à une chirurgie de cataracte (IOL CP)	2	10%
Total	21	100%

## 2-7 Le rejet immunologique :

Dans notre étude nous rapportons 2 cas de rejet immunologique.

## 2.8 Le Syndrome d'Urrets-Zavalía :

Les signes fonctionnels du SUZ sont assez bruyants : photophobie, larmoiement, irritation conjonctivale.

Ils peuvent parfois s'apparenter à ceux du rejet de greffe de cornée. Néanmoins, les données de l'examen clinique ne prêtent à aucune équivoque.

Le diagnostic de SUZ est facilement posé devant l'association caractéristique : mydriase aréactive - atrophie de l'iris - uvéite antérieure - hypertonie oculaire.

Nous rapportons un seul cas présentant le Syndrome d'Urrets-Zavalía dans notre série.



Figure 16 : Le syndrome d'Urrets-Zavalía (image de notre service)

### 3-prise en charge thérapeutique de l'hypertonie oculaire post-kératoplastie transfixiante :

Le traitement médical a été suffisant chez 21 patients (87.5%) dont 12 étaient sous bêtabloquants seuls (toujours en première intention), une bithérapie à base de bêtabloquant et un inhibiteur de l'anhydrase était utilisé chez 7cas.

2 patients étaient équilibrés sous trithérapie (un bêtabloquant, un inhibiteur de l'anhydrase et un alpha agoniste)

La chirurgie (trabéculéctomie) était nécessaire dans 3 cas soit 12,5 %.

Figure 25 : les modalités thérapeutiques de l'hypertonie oculaire post-kératoplastie transfixiante :

le traitement hypotonisant	Nombre de cas	Pourcentage
Traitement médical	21	87.5%
Traitement chirurgical	3	12.5%
Total	24	100%

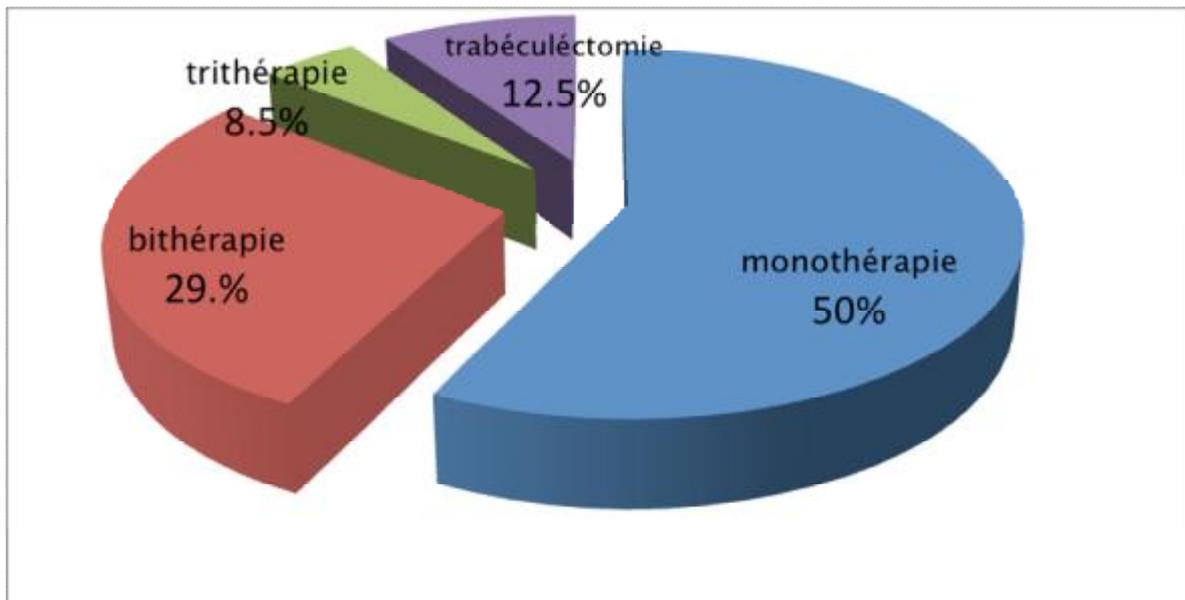


Figure 26 : prise en charge thérapeutique de l'hypertonie oculaire post-kératoplastie transfixiante.

#### 4-Résultats anatomiques:

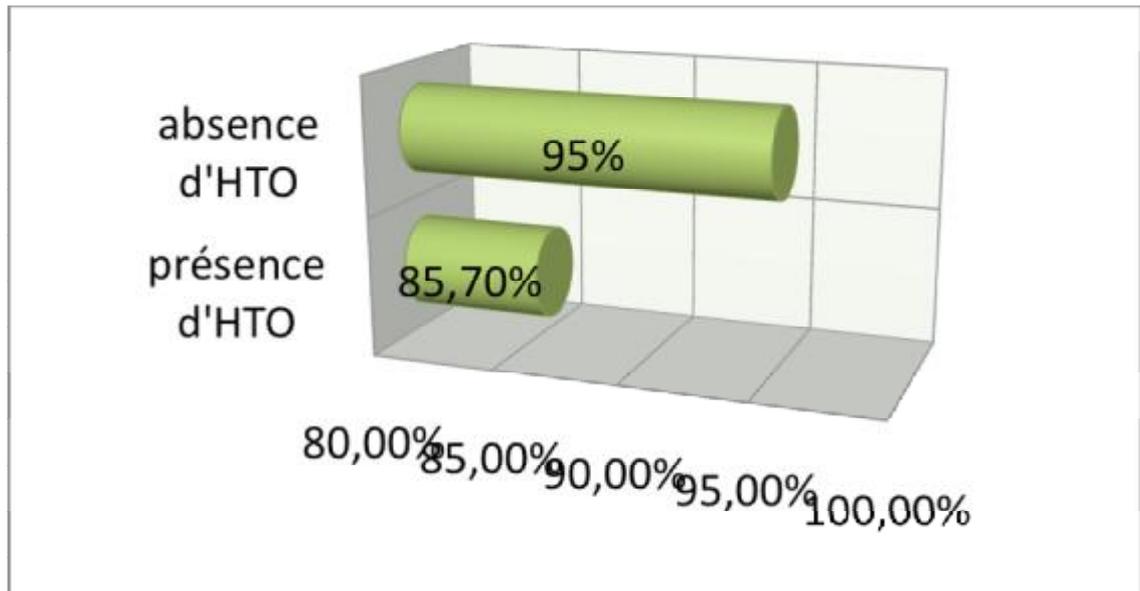


Figure 27 : Taux de survie du greffon en fonction du tonus oculaire postopératoire.

#### 5-RÉSULTATS VISUELS:

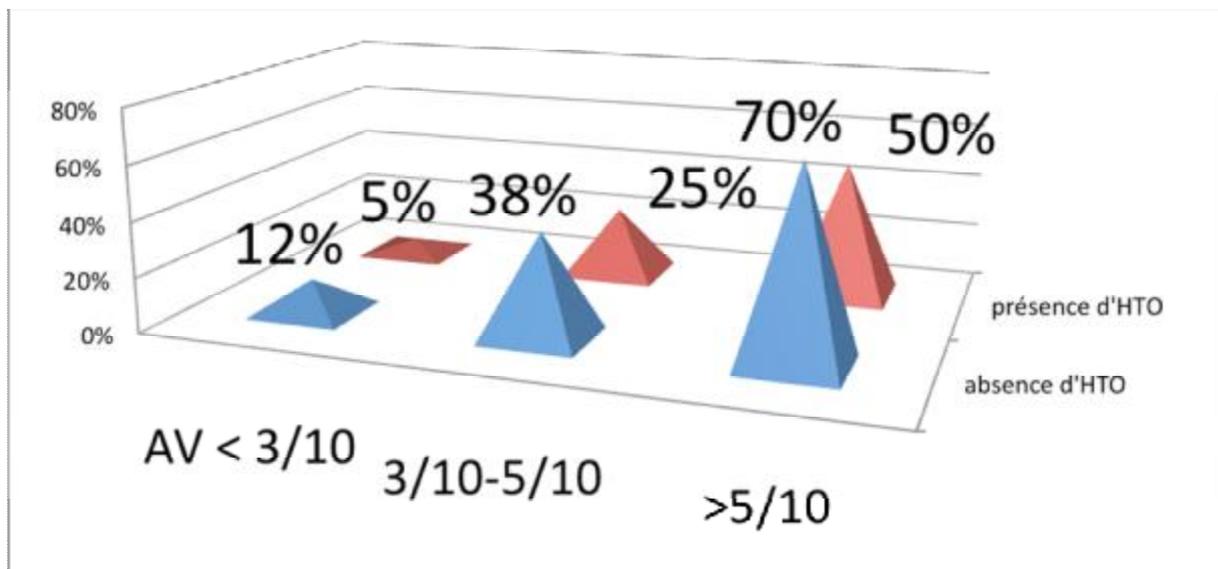


Figure 28 : Acuité visuelle en fonction du tonus oculaire postopératoire.

# DISCUSSION

## 1-Incidence et diagnostic de l'hypertonie oculaire post-kératoplastie transfixiante : (1)

L'hypertonie oculaire est une complication fréquente des greffes de cornées (28)

C'est en 1969 qu'Irvin et Kaufman (29) ont attiré l'attention sur l'hypertonie postopératoire des patients greffés.

Figure 29 : Incidence de l'hypertonie oculaire:

Série	Nombre de cas	Année	Fréquence de l'hypertonie oculaire préopératoire
C Allouch (1)	440	2007	42%
Notre série	100	2013	21%

La pression intra-oculaire, mesurée au tonomètre de Goldmann est l'élément capital de la surveillance car l'accès à la papille est limité en préopératoire et en postopératoire par la clarté de la cornée ou du greffon, le champ visuel est peu contributif car il est difficile de faire la part entre l'atteinte due au glaucome et l'atteinte due à une cornée peu transparente ou très astigmatique (30).

Cependant, il est licite de s'interroger sur la fiabilité de la prise du tonus oculaire dans les suites d'une kératoplastie (31)

En effet, la kératoplastie modifie de manière complexe les contraintes biomécaniques de la cornée. Ainsi, les variations d'épaisseur du greffon modifient la

rigidité de la cornée ; une cornée plus épaisse que 520 mm entraîne une surestimation de la pression intra-oculaire et une cornée plus fine entraîne une sous-estimation de celle-ci. La variation d'épaisseur cornéenne peut, à elle seule, faire varier la mesure de la pression intra-oculaire de - 6 mm Hg à + 24 mm Hg. Il existe une relation entre la PIO et l'épaisseur cornéenne qui peut-être évaluée par cette formule:  $PIO \text{ (mmHg)} = 2,43 + (24,90 \times \text{épaisseur cornéenne centrale})$  (32).

Au cours de la première semaine postopératoire, l'épaisseur du greffon est aux alentours de 600 mm. Un greffon clair et très aminci doit faire suspecter une hypertonie et non pas une hypotonie oculaire.

L'hypertonie et l'absence de barrière épithéliale de bonne qualité favorisent l'évacuation de l'oedème stromal vers la surface cornéenne antérieure. La déturgescence cornéenne est alors accélérée. (Figure30 )

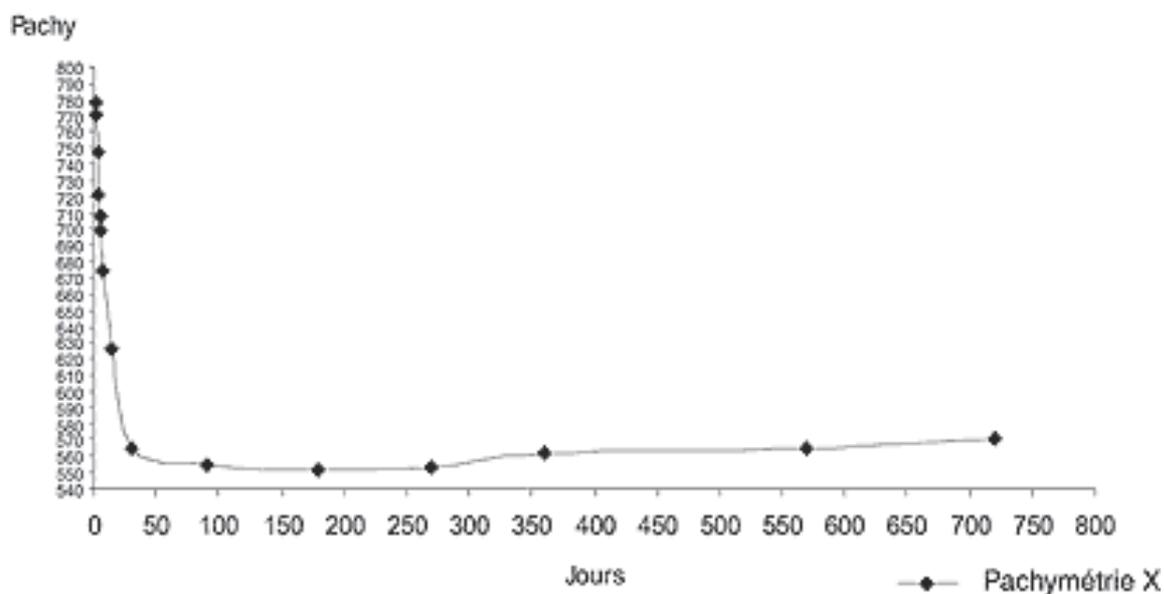


Figure 30 : Variation de la pachymétrie en fonction du délai postopératoire. (1)

Il existe de nombreux autres facteurs susceptibles de modifier la lecture du tonus oculaire :

- l'astigmatisme supérieur à 3 dioptries.
- l'irrégularité ou absence d'épithélium.
- la tension des sutures.
- Chémosis.
- Blépharospasme.

## 2- physiopathologie et facteurs de risques de l'hypertonie des kératoplasties transfixiantes :

### 2-1 : greffe de cornée :

Nous pouvons supposer que la greffe est par elle-même génératrice d'hypertonie oculaire par les modifications anatomiques qu'elle entraîne et par le traitement corticoïde qu'elle nécessite de manière continue et prolongée (33)

La greffe de cornée modifie la configuration des structures anatomiques de l'oeil et en particulier de l'anatomie de l'angle irido-cornéen :

- collapsus du filtre trabéculaire,
- perte du support antérieur (par incision de la membrane de descemet sur 360°),
- perte du support postérieur (cristallin, zonule).

Le surdimensionnement du greffon par rapport au receveur a pour objectif l'ouverture de l'angle irido-cornéen (34).

Dans notre étude, le diamètre du bouton trépané s'est révélé être sans influence sur le tonus oculaire, cependant tous les greffons ont été surdimensionnés.

La modalité de suture par points séparés ou surjet ne modifie pas de manière significative le tonus intra-oculaire, mais on peut concevoir que des sutures mal réalisées puissent entraîner un collapsus du trabéculum, une compression de l'angle.

Une cicatrice non étanche pourrait être responsable d'adhésions irido-cornéennes.

L'ablation des sutures ne modifie pas le tonus moyen.

L'existence d'une hypertonie oculaire à 1 mois semble être un bon facteur prédictif de l'apparition ou non d'une hypertonie oculaire. Nous pouvons penser que la cicatrisation cornéenne s'est partiellement effectuée et que les différentes structures oculaires ont pris une configuration qu'elles vont garder ultérieurement.

## 2-2 : Les corticoïdes :

Le traitement par corticoïdes est la base du traitement utilisé dans la greffe de cornée pour son action immunosuppressive et anti-inflammatoire (35)

C'est un traitement prescrit au long cours par voie locale et parfois par voie générale.

Il peut être responsable d'une augmentation lente de la pression intra-oculaire.

Chez certains patients, « les répondeurs aux stéroïdes », une augmentation très importante de la pression intra-oculaire peut survenir après une courte durée.

Les corticoïdes modifient l'hydratation de la substance fondamentale du trabéculum et donc interviennent dans sa fonction de filtration (Figure 31).

C'est pour cette raison qu'une substitution des corticoïdes par la ciclosporine a été proposée dans les glaucomes cortico-induits, mais elle reste d'utilisation limitée à cause de sa forte toxicité.

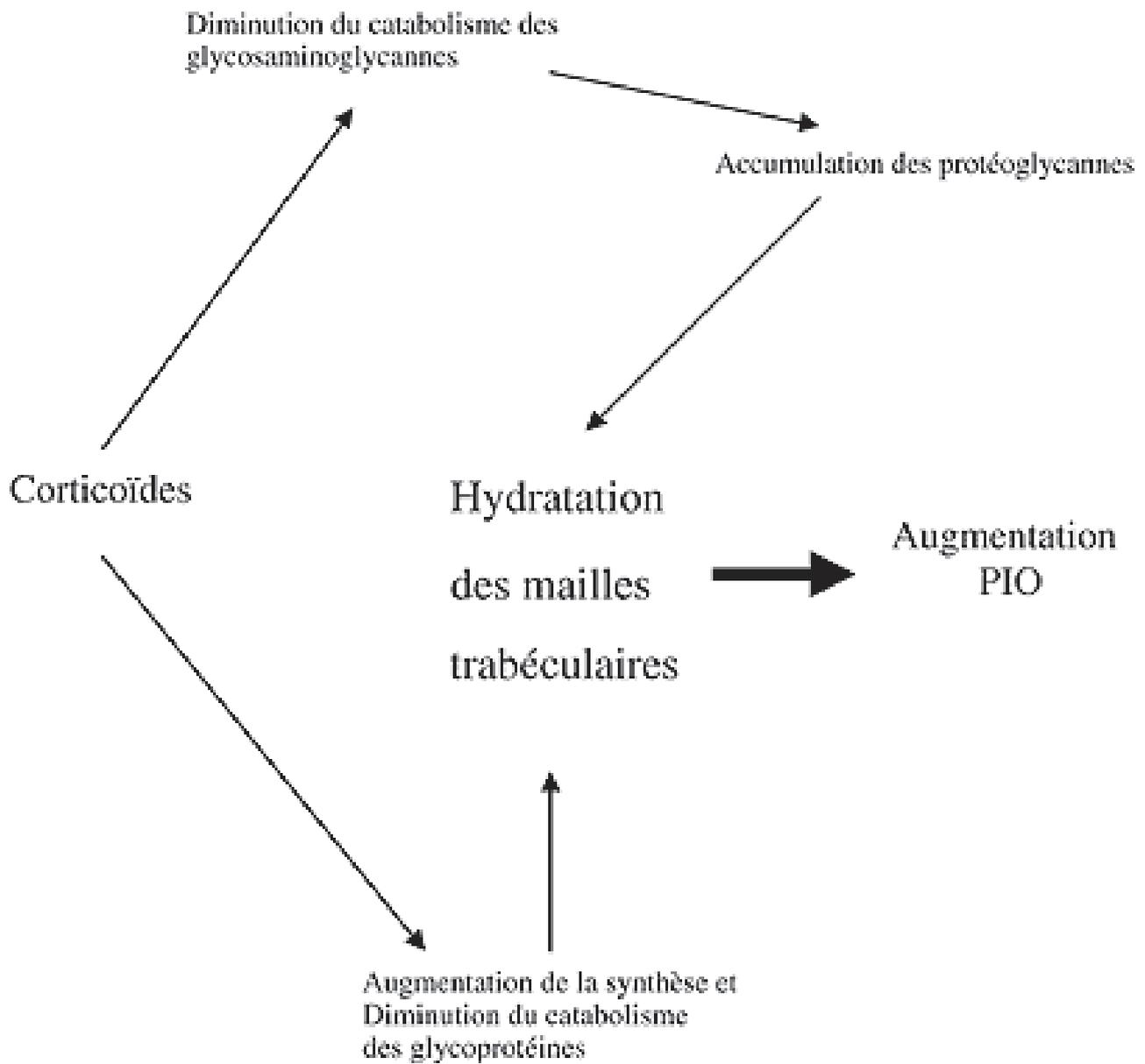


Figure 31 : Mécanismes physiopathologiques de l'hypertonie cortisonique. (1)

### 2-3 : Les autres facteurs :

Les facteurs intervenant dans la physiopathologie de l'hypertonie oculaire mis en évidence par cette étude sont les mêmes que ceux retrouvés dans les autres études :

- L'existence d'une hypertonie préopératoire : modifie radicalement l'incidence de l'hypertonie postopératoire et la survie de la greffe (36)

Figure 32 : Fréquence de l'hypertonie préopératoires:

Série	Fréquence de l'hypertonie oculaire préopératoire
C Allouch (1)	18%
Notre série	4%

- L'étiologie de la greffe : est déterminante quant à la survenue d'une hypertonie oculaire. Dans toutes les études, on retrouve que les kératocônes sont peu susceptibles de développer une hypertonie alors que les yeux multi-opérés, les kératopathies bulleuses, les patients présentant des antécédents de traumatisme ou d'inflammation intraoculaire sont plus à risque (37)

Figure 33 : Fréquence de l'hypertonie selon l'indication:

Indication de la greffe	C Allouch (1)	Notre série
Kératopathie bulleuse	54%	50%
Kératite herpétique	29,2%	30%
Kératocône	26,6%	22%
Opacités traumatiques	50%	10%

- le statut cristallinien : Celui-ci est très fortement lié à l'étiologie de la greffe ; les patients porteurs d'un implant de chambre antérieure sont plus à risque de développer une hypertension oculaire que les patients porteurs d'un implant de chambre postérieure ou que les patients phaqes (38). La mise en place d'un implant de chambre antérieure s'accompagne d'une rupture de la barrière hémato-aqueuse, d'une inflammation variable mais néanmoins chronique du segment antérieur et d'éventuels micro-traumatismes au niveau de l'angle irido-cornéen.

Figure 34 : Fréquence de l'hypertonie selon le statut cristallinien:

Statut cristallinien	C Allouch (1)	Polak (27)	Notre série
Aphake	6,6%	20%	-
Implant CA	25%	-	-
Implant CP	11%	25%	20%

- Les chirurgies combinées (39) : greffe et cataracte par méthode de la phaco-émulsification ou la méthode extra-capsulaire n'augmentent pas le risque de l'hypertonie par rapport à une greffe simple. Par contre, les procédures combinées associées aux intra-capsulaires étaient particulièrement hypertonisantes.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une trabéculéctomie dans le même temps chirurgical que la greffe ; 8.33 % ont nécessité plusieurs intervention filtrante.

Le risque de rejet de greffe est augmenté par la réalisation de toute chirurgie après la greffe.

Il est donc souhaitable, dans la mesure du possible de réaliser la trabéculéctomie dans le même temps opératoire que la greffe ou avant celle-ci.

Il est toujours souhaitable de changer les implants intra-oculaires de chambre antérieure qui présenteraient une mobilité dans l'angle irido-cornéen pour des implants de nouvelle génération moins traumatisants, de réaliser une vitrectomie antérieure à chaque fois qu'il y a des mèches de vitré en chambre antérieure.

- Le rejet immunologique (40): s'accompagne très souvent d'une hypertonie oculaire. Il peut provoquer une élévation tensionnelle soit directement par l'inflammation oculaire avant tout traitement, soit de façon indirecte, et, l'hypertonie oculaire apparaît alors dans un second temps, par le biais des corticoïdes à fortes doses.

Dans notre étude, la kératoplastie transfixiante s'est soldée par une perte de la transparence du greffon dans 2 cas. Pour ces patients, l'hypertonie est directement en cause.

La densité endothéliale 12 mois après la greffe est corrélée significativement au tonus postopératoire.

L'acuité visuelle est influencée significativement par la présence ou non d'une hypertonie en postopératoire.

L'acuité visuelle est un bon critère pour suivre l'évolution du greffon car elle prend en compte à la fois la clarté du greffon et l'état du nerf optique.

- Les autres facteurs de risque :

Les yeux multi-opérés, la présence de mèches vitréennes en chambre antérieure, les traumatismes oculaires ou les uvéites.

- Syndrome d'Urrets-Zavalía : (26)

La survenue brutale d'une mydriase irréversible dans les suites postopératoires précoces d'une kératoplastie transfixiante pour kératocône a été décrite pour la première fois par Urrets-Zavalía en 1963.

Celui-ci rapportait 6 cas de patients ayant développé dans les quelques jours à six semaines après l'intervention chirurgicale, une mydriase aréflexique suivie de la constitution progressive d'une atrophie de l'iris.

D'autres caractéristiques cliniques sémiologiques furent par la suite intégrées au syndrome d'Urrets-Zavalía (SUZ) : ectropion de l'iris, dispersion pigmentaire, hypertonie oculaire transitoire et inconstante, synéchies irido-cristalliniennes et opacités cristalliniennes sous-capsulaires antérieures.

L'incidence du SUZ varie de 2,2 à 17,7 % dans certaines séries de kératoplasties transfixiantes.

L'étiologie précise du SUZ n'est actuellement pas connue. Un certain nombre de mécanismes étiopathogéniques et de mesures prophylactiques peuvent néanmoins être proposés.

D'un point de vue pronostic, la survenue d'un SUZ ne semble pas s'accompagner d'une baisse d'acuité visuelle et n'est pas synonyme d'échec de la greffe.

L'hypertonie oculaire associée est volontiers régressive sous traitement médical et le greffon devient transparent dans les délais habituels.

Nous rapportons un seul cas présentant le Syndrome d'Urrets-Zavalía dans notre série.

Il s'agit d'une complication potentielle concernant l'ensemble des patients opérés de greffe de cornée dont le traitement est essentiellement préventif et repose notamment sur l'absence de prescription de collyres mydriatiques postopératoire (sauf nécessité impérative), le retrait aussi large que possible

du produit visqueux présent dans la chambre antérieure en fin d'intervention. Sa physiopathogénie met vraisemblablement en jeu un mécanisme d'ischémie irienne.

### 3- prise en charge thérapeutique d'une hypertonie oculaire post-kératoplastie transfixiante : (2)

#### 3-1 : Traitement médical :

Le traitement médical représente la première étape de notre prise en charge comme préconisé par plusieurs auteurs (41).

Cette réponse aux antiglaucomateux a été vérifiée par plusieurs séries (42) rejoignant les conclusions de notre étude puisque le traitement médical seul était suffisant dans 80,6 % des cas.

Les produits topiques doivent être utilisés avec précaution à cause des conservateurs.

Les bêtabloquants interviennent dans l'inhibition de la sécrétion de l'humeur aqueuse réduisant efficacement le TO même en présence d'une fermeture chronique de l'angle (43).

Cependant, ce traitement peut par l'intermédiaire de certains de ses effets indésirables compromettre la fonction du greffon (diminution de la production aqueuse, altération de la qualité et la quantité du mucus aboutissant à une sécheresse oculaire, anesthésie cornéenne) (44).

Les agonistes alpha-2-adrénergiques permettent une réduction efficace du TO mais ils sont incriminés dans la genèse d'œdème maculaire cystoïde chez les aphaques et les pseudophaques (45).

Lorsque le traitement au long cours est envisagé, la brimonidine est préférée à l'apraclonidine vue l'incidence élevée de réactions allergiques ainsi que de la

survenue d'un syndrome sec et de kératite ponctuée superficielle avec cette dernière.

Les prostaglandines augmentent l'incidence des inflammations ce qui compromet la transparence du greffon et réduit l'acuité visuelle par le biais de l'œdème maculaire. De plus les prostaglandines ont été incriminées dans l'apparition de récurrences herpétiques (46).

Enfin, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (47) peuvent être utilisés par voie topique ou générale.

Le dorzolamide doit être cependant utilisé avec précaution chez les sujets présentant une HTO post-opératoire avec une histoire de rejet de greffe ou de comptage limité de cellules endothéliales. En effet, certains auteurs ont rapporté le cas de patients ayant présenté une décompensation endothéliale irréversible par inhibition de l'anhydrase carbonique endothéliale. Ils peuvent aussi donner des réactions allergiques dans 5 à 10 % et un goût amer dans 25 % des cas.

La forme orale est efficace dans le contrôle des pics hypertensifs en post-opératoire immédiat ; cependant son usage prolongé est grevé de plusieurs effets indésirables systémiques (paresthésies, troubles gastro-intestinaux, fatigue, anorexie, perte de poids...).

### 3-2 : Traitement physique:

- Trabéculoplastie au laser Argon (ALT) :(48)

La trabéculoplastie au laser Argon permet une réduction de 10 à 40% du PIO dans glaucome primaire à angle ouvert à court terme.

L'efficacité de l'ALT dépend des caractéristiques cliniques des patients et le type de glaucome traité.

Malheureusement, l'effet de PIO a tendance à diminuer entre 1,5 et 4 ans après ALT, avec un taux de réussite de 40 à 50% à 5 ans.

Van Meter et al ont rapporté un contrôle réussie de la PIO après ALT dans 10 des 14 yeux après kératoplastie à 2 ans. La PIO moyenne a été réduite de 30,6 mm Hg avant le traitement à 21,5 mm Hg après ALT, avec une baisse moyenne de 9,1 mm Hg (29,7% de réduction moyenne). ALT a été réalisée avec une unité de laser argon bleu-vert avec une taille de spot de 50 micromètres, avec un temps d'exposition à 0,1 secondes et 300-1350 mW d'énergie. Les résultats à long terme sur ces patients ne sont pas disponibles.

On se Basant sur ces données, l'ALT peut être indiqué chez les patients avec des angles ouverts, greffons clairs et PIO modérément élevée (25-30 mm Hg) sous anti-glaucomeux.

Si la PIO est supérieure à 30 mm Hg sous traitement maximal, la littérature semble soutenir une intervention chirurgicale sur ALT car la réduction de la PIO après ALT est de 10 mm Hg et le contrôle de la PIO semble être de courte durée.

- Trabéculoplastie au laser sélectif (SLT) : (49)

En comparaison avec ALT, l'énergie totale nécessaire pour effectuer SLT est très faible. Elle est moins douloureuse avec une moindre réaction inflammatoire dans la chambre antérieure après la procédure.

En outre, il a été montré que le SLT est efficace dans les cas où

ALT a été déjà retenue.

Le SLT est un alternatif sûre et efficace pour le traitement de l'hypertonie oculaire après kératoplastie.

Patient pourrait ne pas montrer une réponse favorable avant de traiter les 360 ° de l'angle.

SLT est réalisée pour traiter le glaucome secondaire survenant après kératoplastie sans complications.

### 3-3 : Traitement chirurgical :

Quand le traitement médical est incapable de juguler l'HTO, le traitement chirurgical s'impose.

- la trabéculéctomie : (50-51)

Pour la trabéculéctomie, les résultats étaient plutôt décevants sans utilisation d'anti métabolites ou d'agents alkylants.

La mitomycine C (MMC) module la cicatrisation de la bulle de filtration en agissant sur la prolifération de fibroblastes et sur la croissance et la réplication des cellules endothéliales.

Ces résultats sont durables sur la prévention de la formation de cicatrice et l'augmentation de la survie de la bulle de filtration.

Il a été démontré que l'effet de la MMC sur des fibroblastes est beaucoup plus puissant et plus durable que celui de la fluoro-uracile (5-FU).

En raison de leur effet non spécifique sur la biologie cellulaire, l'application des anti métabolites peut conduire à des dommages cellulaires entraînant ainsi une fuite conjonctivale, une hypotonie, une altération de la cornée, et une endophtalmie. (52)

Le 5-fluoro-uracile et la mitomycine C (MMC) ont permis d'améliorer le contrôle pressionnel de cette procédure. La MMC permet un meilleur contrôle pressionnel que le 5-fluoro-uracile et a considérablement amélioré le pronostic des greffes de cornée en absence de notion de toxicité.

Les taux de contrôle rapportés dans la littérature par cette technique varient entre 50 et 94 % contre 40 à 50 % en absence de MMC.

Dans notre série, la trabéculéctomie a été utilisée dans 3 cas avec usage de MMC. Le contrôle du TO a été obtenu dans un cas. deux patients seulement ont développé un rejet immunologique au bout de 9 mois.

Cette technique aurait des résultats plus satisfaisants en absence de chirurgie antérieure du glaucome et serait ainsi préférée par certains auteurs dans le traitement de l'HTO post-KPT en première intention après échec du traitement médical.

Au cours de la phase proliférative de la cicatrisation, l'angiogenèse est responsable de la formation de néovaisseaux et de la libération des médiateurs de l'inflammation et des cytokines ce qui conduit à l'échec de la bulle de filtration.

Li et al ont trouvé un taux élevé des VEGF au niveau de l'humeur aqueuse chez les glaucomateux au départ et qui devient significativement plus élevé après la chirurgie. (53)

Au niveau de la capsule de Tenon, il a été démontré une augmentation de la prolifération des fibroblastes secondaire à l'augmentation de l'expression du récepteur de VEGF et l'ARN messenger.

Plusieurs études ont souligné l'efficacité des injections sous-conjonctivales de bevacizumab pour réduire le risque d'échec de la bulle de filtration. (54)

Pourraient, certains auteurs trouvent que le bevacizumab n'a pas beaucoup ajouté aux résultats favorables de la trabéculéctomie classique avec MMC comme étant une solution efficace au problème d'échec de la bulle de filtration. (55)

- Les dispositifs de drainage : (56,57)

permettent de créer un shunt de l'humeur aqueuse par l'intermédiaire d'un tube relayé à un support permettant de préserver la bulle de filtration.

Les techniques sont variables, les plus utilisés sont la valve d'Ahmed. Plusieurs séries ont démontré l'intérêt de cette technique. Dans la série de Panda et al., la valve d'Ahmed a permis un contrôle de TO dans 100 % des cas (une diminution de  $47 \pm 12,53$  mmHg à  $21,5 \pm 12,9$  mmHg en 6 mois) dont 55 %

des cas sans traitement additionnel. Le taux de contrôle du TO est variable d'une série à une autre (62 à 96 %).

Cependant les risques de cette intervention peuvent être sérieux. En effet, des taux de rejet de greffe de 15 à 41 %, voire 74 %, ont été rapportés.

Le mécanisme du rejet est multifactoriel :

- ✓ L'introduction d'un tube au niveau de la chambre antérieure peut augmenter les phénomènes inflammatoires déjà existants.
- ✓ Kirkness et al. ont émis l'hypothèse que l'implant de drainage met en contact l'humeur aqueuse avec les lymphocytes circulants au niveau de la bulle de filtration et permet un courant rétrograde des cellules inflammatoires à l'intérieur de la chambre antérieure.
- ✓ Le traumatisme de l'endothélium cornéen associé à la procédure de filtration.

D'autres complications dues aux dispositifs de drainage ont été décrites :

- ✓ l'érosion conjonctivale,
- ✓ l'hypertonie prolongée.
- ✓ le contact tube-endothélium.
- ✓ l'extrusion du dispositif.
- ✓ les infections.

L'implantation de la valve peut être concomitante avec la KPT, avant ou après, pour les patients déjà glaucomateux.

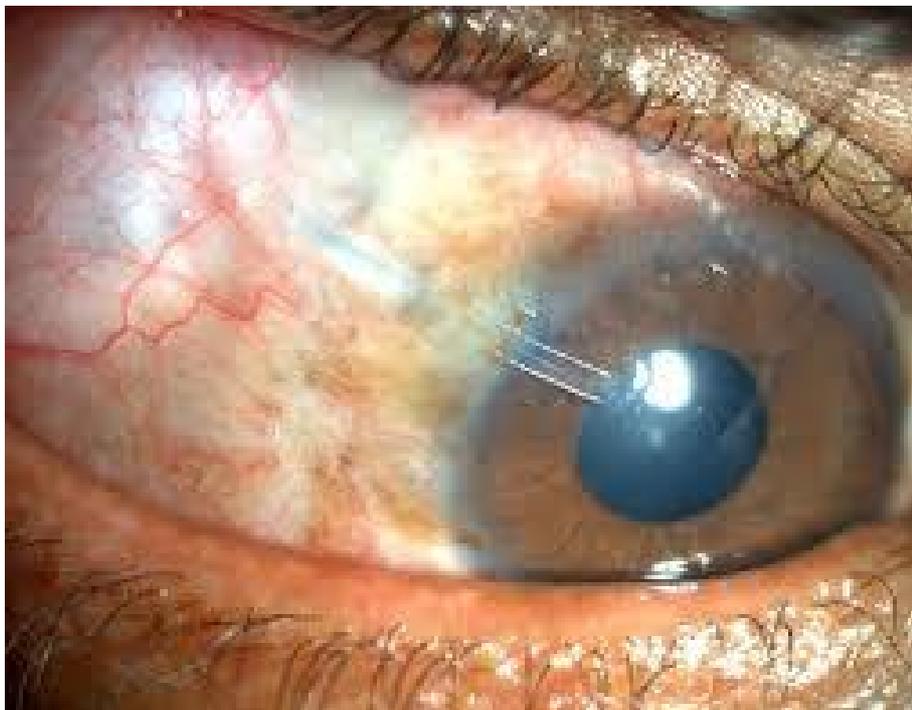


Figure 34 : dispositifs de drainage (valve d'Ahmed) (56)

- la cyclodestruction : (58,59,60,61)

Les procédés de cyclodestruction sont multiples et sont surtout réservés aux cas résistants aux traitements chirurgicaux précédents.

Dans la cyclocryodestruction le contrôle pressionnel varie entre 25 et 80 % avec de multiples complications possibles comme l'inflammation, l'hémorragie et l'échec du contrôle du TO, ce qui peut aboutir à l'échec de la greffe.

L'incidence de cette complication varie entre 17 et 44 % selon les séries.

Certains patients peuvent se plaindre de douleur et de baisse de la vision par le biais de l'œdème maculaire, voire de phtyse.

La destruction du corps ciliaire peut se faire par laser Krypton ou Neodymium:Yttrium-Aluminum-Garnet (Nd:YAG) ou au laser diode.

La cyclodestruction transclérale au Nd:YAG a permis selon certaines séries un bon contrôle de TO en post-opératoire : 63 % selon Beiran et al. et 77 % selon Threlkeld et Sheilds.

Cependant, plusieurs risques sont à considérer notamment le rejet de greffe (11 à 65 %) et la baisse de l'acuité visuelle conséquente (22 à 56 %) surtout chez les patients aux antécédents de chirurgie filtrante ou de cyclocryothérapie.

D'autres effets indésirables ont été rapportés tels que la douleur, l'uvéite antérieure, l'hyphéma, l'hémorragie intra-vitréenne, l'ophtalmie sympathique et la phtyose.

Le cyclodiode expose à certains risques tels que le rejet de greffe survenant chez 11 à 44 % des patients, la douleur, les uvéites, les ophtalmies sympathiques, l'hyphéma et l'hypotonie.

Cette technique a permis d'obtenir un taux de contrôle voisin de 60 %, et de 79 % selon Shah et al. avec un risque d'hypotonie en cas de traitement excessif.

Quant à l'acuité visuelle, les études ont montré un pronostic visuel limité après cycloablation avec une perte de 2 lignes ou plus à l'échelle de Snellen chez 22 à 56 % des patients.

Une nouvelle technique de cyclophotocoagulation dite endoscopique a été introduite pour minimiser les effets indésirables multiples de la cyclophotocoagulation transclérale.

Les résultats de cette technique sont en général bons avec un contrôle de la pression au bout de 2 à 4 semaines ; un seul cas de rejet aigu sur 16 cas a été rapporté selon la série de Chen et al.

Elle serait meilleure que les techniques de cyclodestruction trans-sclérales surtout pour les yeux ayant une vision efficace avec une meilleure acuité visuelle et un risque moins important de rejet.

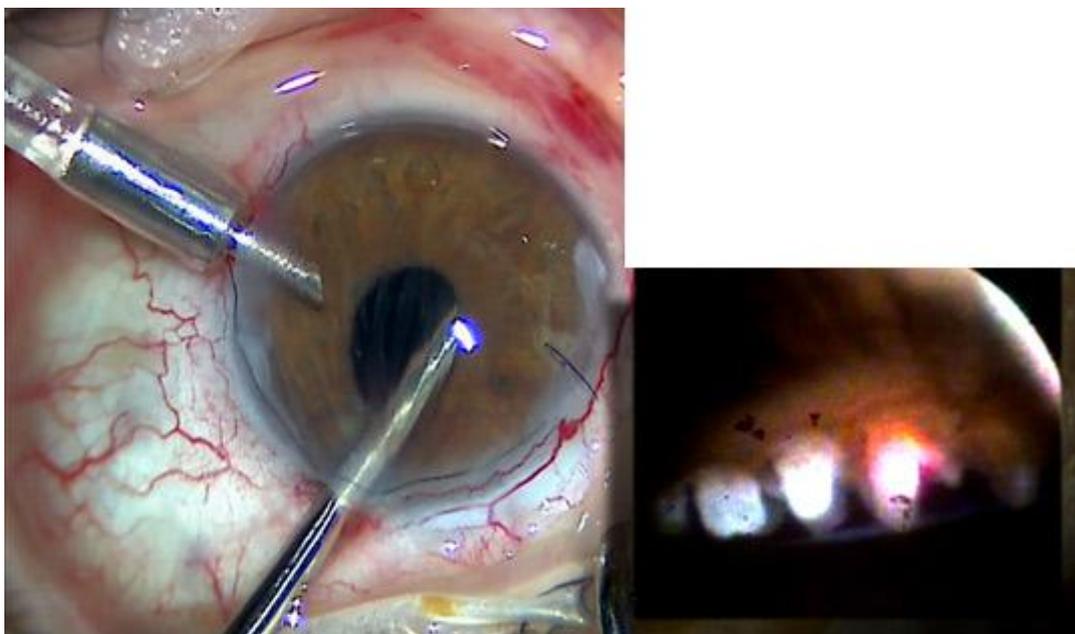


Figure 35 : cyclophotocoagulation endoscopique (58)

### 3-4 : Récapitulation : (2)

Schématiquement, pour les patients présentant une HTO post-opératoire le traitement médical est toujours le traitement de première intention.

En cas d'échec, le traitement chirurgical doit être proposé. La trabéculéctomie avec MMC a été défendue par plusieurs auteurs, surtout pour des yeux phiques en l'absence d'antécédents chirurgicaux avec des structures conservées de l'angle.

Les dispositifs de drainage (notamment la valve d'Ahmed) sont surtout indiqués en présence d'une conjonctive cicatricielle, d'une chambre antérieure étroite ainsi que de nombreuses synéchies trabéculaires.

Quant aux procédés de cyclodestruction, ils sont réservés aux échecs après les autres types de traitement vu le risque important d'hypotonie et de perte de la vision.

## 4- Prévention : (62)

L'hypertonie post-kératoplastie est donc difficile à traiter, certaines mesures préventives sont donc intéressantes afin d'éviter sa survenue.

Un glaucome préopératoire est à équilibrer avant ou au cours de l'intervention, la trabéculéctomie avec mitomycine C ou un dispositif de drainage sont les plus recommandés.

Durant la KPT, des précautions tels qu'un greffon de grande dimension, une goniosynéchiolyse, une iridoplastie en cas d'un iris atrophique et déformé, un lavage complet du viscoélastique et une fermeture adéquate des berges cornéennes aident à prévenir cette complication.

La prévention de l'inflammation et de la formation de goniosynéchies se fait par l'usage des stéroïdes et un bon jeu pupillaire par l'usage de cycloplégiques afin de prévenir le bloc pupillaire.

# CONCLUSION

L'hypertonie oculaire (HTO) post-kératoplastie transfixiante (KPT) est une complication grave de cette chirurgie.

En effet, elle peut engager le pronostic visuel par l'altération du nerf optique, d'une part, et l'échec de la greffe, d'autre part. (1)

Le traitement de cette complication reste délicat puisqu'il peut exposer à des risques d'échec de la greffe et d'altération de l'acuité visuelle. Le traitement médical est toujours utilisé en première intention mais il n'est pas rare qu'il soit insuffisant et doive alors être associé à une chirurgie filtrante. (2)

Cette étude sur 110 kératoplasties transfixiantes nous a permis de mettre en exergue certains facteurs corrélés à l'hypertonie oculaire post kératoplastie.

La physiopathologie de l'hypertonie des kératoplasties transfixiantes est multi-factorielle.

Les facteurs retrouvés sont les antécédents d'hypertonie, l'étiologie de la greffe, l'état du cristallin en particulier la présence d'un implant de chambre antérieure.

Certaines causes semblent être spécifiques de la greffe elle-même par les modifications anatomiques de structure oculaire et anatomopathologique du tissu cornéen induit par la cicatrisation et par l'existence de phénomènes immunologiques à son contact.

La connaissance de certains de ces facteurs nous incite à l'amélioration de notre technique chirurgicale comme, par exemple, le surdimensionnement du greffon par rapport au receveur. L'équilibre tensionnel avant la réalisation de la kératoplastie est important.

L'hypertonie oculaire reste une cause importante d'échec malgré tous les traitements à notre disposition. C'est l'un des facteurs limitant du succès des greffes de cornées.

Nous constatons au terme de ce travail que la prise en charge de l'HTO post-kératoplastie transfixiante doit être réalisée rapidement et efficacement, tout retard de traitement engageant le pronostic visuel du patient.

# BIBLIOGRAPHIE

1. C. Allouch, V. Borderie : Incidence et facteurs de risque de l'hypertonie oculaire au cours des kératoplasties transfixiantes ; JFO-06-2003-26-6-0181.
2. H. Lajmi, M.A. El Afri : Prise en charge thérapeutique d'une hypertonie oculaire post-kératoplastie transfixiante : à propos de 73 cas ; jfo.2013.06.006.
3. C. Allouch-Nahmias, P. Goldschmit : Anatomie de la cornée ; encyclopédie médico- chirurgicale 2011. 21-003-A-10
4. Rocher N. Anatomie et physiologie de l'oeil humain. Soins 2010 ;744: 30-1.
5. Site webe : <http://perso.menara.ma/~lezmou/Anatomie/Lacrymal.htm>
6. Site webe: <http://www.brussels-vision-specialists.eu/anatomie-de-la-cornee/>
7. Rigal D, Verneil, Paul C. EMC Ophtalmologie 2005 ;2 :114-115.
8. Lemosson C, Renard G. Anatomie et histologie de l'oeil. Edition masson 1982 p. 102-103.
9. Borderie V, Touzeau D, Bourcier T, Laroche L. Physiologie de la cornée.EMC Ophtalmologie 2005;2:103-117.
10. 10.Saroux H, Biliais B. Physiologie oculaire. Edition Masson, Paris 1983 2ème édition p : 70-79.
11. 11.Thoft RA, Friend J. Corneal epithelial glucose utilization. Arch ophtalmol.1971; 85: 467- 472.
12. Arné J.-L. EMC Ophtalmologie 2. (2005) p 104-105.
13. V. Borderie, E. Guilbert, Kératoplastie transfixiante ; encyclopédie médico- chirurgicale 2011.21-206-A-10.
14. R. Limaiem , H. Mnasri : Kératoplastie transfixiante à visée thérapeutique : indications et résultats en Tunisie. .JFO.2009.04.031

15. Borderie VM, Scheer S. Donor corneal tissue selection before penetrating keratoplasty. *Br J Ophthalmol* 1998; 82:382-8
16. Borderie VM, Werthel AL. Comparison of techniques used for removing the recipient stroma in anterior lamellar keratoplasty. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:31-7.
17. Borderie V, Delbose B. Prélèvement et conservation des greffons cornéens. *EMC, Ophtalmologie*, 21-205-A20,2006 ;5p
18. Lam S, Chandler JW. External diseases: cornea, conjunctiva, sclera, eyelids, lachrymal system. London: Mosby-Wolfe; 1995.p.12.2-12.32.
19. Wiffen SJ, Maguire LJ. Keratometric results of penetrating keratoplasty with the Hessburg-Barron and Hanna trephine systems using a standard double running suture technique. *Cornea* 1997; 16: 306-13.
20. Price FW, Price DA. Survey of steroid usage patterns during and after low risk penetrating keratoplasty. *Cornea* 2009; 28:865-70.
21. Birnbaum F, Bohringer D. Immunosuppression with cyclosporine A and mycophenolate mofetil after penetrating high-risk keratoplasty: a retrospective study. *Trans-plantation* 2005; 79:964-8.
22. Bordrie V, Baudrimont. Les greffes en ophtalmologie. Paris : Elsevier : 2004 (301p).
23. Muraine M, Gueudry J. Keratoplasty combined with cataract surgery. *JFO* 2012; 35: 546-554.
24. Naacke HG, Borderie VM. Outcome of corneal transplantation rejection. *Cornea* 2001; 20: 350-3.

25. Leibowitz HM, Moore TE. Keratoplasty in corneal disorders clinical diagnosis and management. Philadelphia: WB Saunders; 1998.p 842-9.
26. Tuft SJ, Buckley RJ. Iris ischaemia following penetrating keratoplasty for keratoconus (Urrets Zavalía syndrome). *Cornea* 1995; 14:618-22.
27. Polack FM. Glaucoma in keratoplasty. *Cornea*, 1988;7:67-9
28. Ayyala RS. Penetrating keratoplasty and glaucoma. *Surv Ophthalmol*, 2000;45:91-104
29. Irvin AR, Kaufman HE. Intra-ocular pressure following penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol*, 1969;68:835-9
30. Béchetoille A. Les glaucomes. Edition Japperenard, volume I, Angers;1997.
31. Tanaka GH. Corneal pachymetry. A pre requisite for applanation tonometry. *Arch Ophthalmol*, 1998;116:544-5
32. Chapard J. Étude de la relation entre l'épaisseur cornéenne et la pression intra-oculaire. Thèse, Faculté de médecine de Dijon, 29 sept. 1998.
33. Armaly M. Effects of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. II. The effect of dexamethasone in glaucomatous eye. *Arch Ophthalmol*, 1963;70:492-9.
34. Campbell DG, Grant WM. Trabecular deformation and reduction of outflow facility due to cataract and penetrating keratoplasty sutures. *Invest Ophthalmol Visual Sci*, 1997;(suppl):126
35. Klemett A. The dexamethasone provocative test:a predictive tool for glaucoma. *Acta Ophthalmol*, 1990;68:29-33.
36. Kirkness CM, Ficker LA. Risk factors for the development of postkeratoplasty glaucoma. *Cornea*, 1992;11:427-32.

37. Borderie VM, Touzeau O, Allouch C, Scheer S, Carvajal-Gonzalès, Laroche L. The results of successful penetrating keratoplasty in using donor organ-cultured tissue. *Transplantation*, 1999;67:1433-8
38. Lois N, Cohen EJ, Rapuano CJ, Laibson PR. Long term graft survival in patients with flexible open loop anterior chamber intraocular lenses. *Cornea*, 1997;16:387-92.
39. Brightbill FS, Stainer GA, Hunkeler JD. A comparison of intra capsular and extra capsular lens extraction combined with keratoplasty. *Ophthalmology*, 1983;90:34-8.
40. Borderie VM, Delbosc B, Kantelip B, Laroche L. Le rejet d'allogreffe de cornée. *J Fr Ophtalmol*, 1998;21:382-8.
41. Clement C.I., Goldberg I. The management of complicated glaucoma *Indian J Ophthalmol* 2011 ; 59 : 141-147
42. Sihota R., Singh R., Sharma N., Panda A., Aggarwal H.C. Post-penetrating keratoplasty glaucoma: risk factors, management and visual outcome *Aust N Z J Ophthalmol* 1998 ; 26 : 305-309
43. Sihota R., Saxena R., Agarwal H.C., Gulati V. Crossover comparison of timolol and latanoprost in chronic primary angle-closure glaucoma *Arch Ophthalmol* 2004 ; 122 : 185-189
44. Ayyala R.S. Penetrating keratoplasty and glaucoma *Surv Ophthalmol* 2000 ; 45 : 91-105
45. Shin D.H., Glover B.K., Cha S.C., Kim Y.Y., Kim C., Nguyen K.D. Long-term brimonidine therapy in glaucoma patients with apraclonidine allergy *Am J Ophthalmol* 1999 ; 127 : 511-515

46. Alm A., Stjernschantz J.Scandinavian Latanoprost Study Group Effects on intraocular pressure and side effects of 0.005 % latanoprost applied once daily, evening or morning. A comparison with timolol *Ophthalmology* 1995 ; 102 : 1743-1752
47. Berson F.G., Epstein D.L. Carbonic anhydrase inhibitors *Prospect Ophthalmol* 1980 ; 4 : 91-95
48. Ramesh S, Ayyala: Penetrating Keratoplasty and Glaucoma; Survey of Ophthalmology Volume 45, Issue 2, September–October 2000, Pages 91–105
49. Shunsuke Nakakura, Hitoshi Imamura: Selective Laser Trabeculoplasty for Glaucoma After Penetrating Keratoplasty; Optometry and Vision Science, Vol. 86, No. 4, April 2009.
50. Skuta G.L., Beeson C.C., Higginbotham E.J., Lichter P.R., Musch D.C., Bergstrom T.J., et al. Intraoperative mitomycin versus postoperative 5-fluorouracil in high risk glaucoma filtering surgery *Ophthalmology* 1992 ; 99 : 438-444
51. Ishioka M., Shimazaki J., Yamagami J., Fujishima H., ShimmuraS, Tsubota K. Trabeculectomy with mitomycin C for post-keratoplasty glaucoma *Br J Ophthalmol* 2000 ; 84 : 714-717
52. Chang MR, Cheng Q, Lee DA. Basic science and clinical aspects of wound healing in glaucoma filtering surgery. *J Ocul Pharmacol Ther.* 1998;14(1):75–95
53. Li Z, Van Bergen T, Van de Veire S, et al. Inhibition of vascular endothelial growth factor reduces scar formation after glaucoma filtration surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009;50(11):5217–5225.

54. Grewal DS, Jain R, Kumar H, Grewal SP. Evaluation of subconjunctival bevacizumab as an adjunct to trabeculectomy a pilot study. *Ophthalmology*. 2008;115(12):2141–2145.
55. Ahmed M Saeed. Subconjunctival bevacizumab to augment trabeculectomy with mitomycin C in the management of failed glaucoma surgery. *Clin Ophthalmol*. 2014; 8: 1745–1755.
56. Panda A., Prakash V.J., Dada T., Gupta A.K., Khokhar S., Vanathi M. Ahmed glaucoma valve in post-penetrating-keratoplasty glaucoma: a critically evaluated prospective clinical study *Indian J Ophthalmol* 2011 ; 59 : 185-189
57. Alvarenga L.S., Mannis M.J., Brandt J.D., Lee W.B., Schwab I.R., Lim M.C. The long-term results of keratoplasty in eye with GDD *Am J Ophthalmol* 2004 ; 138 : 200-205
58. Beiran I., Rootman D.S., Trope G.E., Buys Y.M. Long-term results of Transscleral Nd:YAG cyclophotocoagulation for refractory glaucoma post penetrating keratoplasty *J Glaucoma* 2000 ; 9 : 268-272
59. Shah P., Lee G.A., Kirwan J., Bunce C., Bloom P.A., Ficker L.A., et al. Cyclodiode photocoagulation for refractory glaucoma after penetrating keratoplasty *Ophthalmology* 2001 ; 108 : 1986-1991
60. Spencer A.F., Vernon S.A. Cyclodiode: results of a standard protocol *Br J Ophthalmol* 1999 ; 83 : 311-316
61. Chen J., Cohn R.A., Lin S.C., Cortes A.E., Alvarado J.A. Endoscopic photocoagulation of the ciliary body for treatment of refractory glaucomas *Am J Ophthalmol* 1997 ; 124 : 787-796

62. Dada T., Aggarwal A., Minudath K.B., Vanathi M., Choudhary S., Gupta V., et al.  
Post-penetrating keratoplasty glaucoma *Indian J Ophthalmol* 2008 ; 56 : 269-  
277