

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en : Ophtalmologie

Intitulé

Prise en charge des hydrops cornéens aigus par sutures pré-descémétiques versus injection de gaz SF6 avec ou sans adaptation en lentilles sclérales à propos de 18 cas

Présenté par :
Docteur Dr Habiba TAZI

Sous la direction du :
Professeur Amina Berraho

Encadré par :
Professeur El Hassan ABDALLAH

Session Juin 2022

REMERCIEMENTS

« Louange à Dieu, qui nous a guidés vers cela, et nous n'aurions pas été guidés si Dieu ne nous avait pas guidés », (Qabas 28)

*Ce mémoire n'aurait pas pu voir le jour sans la direction éclairée de **Mme le Professeur Berraho Amina**.*

*Et c'est un grand honneur pour nous de lui rendre hommage et lui exprimer notre profonde gratitude. En tant que Chef de service et Directrice de formation et du mémoire, **Madame le Professeur BERRAHO AMINA**, nous a permis de bénéficier d'une formation solide dans les meilleures conditions grâce à ses orientations judicieuses et sa disponibilité sans faille. Tous nos remerciements vont à notre maître et notre infinie gratitude pour son dévouement.*

Nous rendons hommage à sa rigueur d'esprit et au soutien grâce auxquels nous avons pu mener à bien ce travail. Sa compétence, sa disponibilité, et ses éminentes qualités humaines restent pour nous le meilleur exemple à suivre. Elle nous a consacré un temps précieux sans compter, et une sollicitude sans réserve qui nous a ouvert de nouveaux horizons de recherche.

Ces valeurs restent gravées dans notre mémoire et nous inspirent autant d'estime que de respect.

*De même, nous remercions **Monsieur le Professeur Abdellah El Hassan**, pour son encadrement précieux, pour les connaissances que nous avons acquises à ses côtés et pour l'honneur qu'il nous a fait en supervisant ce modeste travail, qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance.*

*Nos remerciements vont également à **Monsieur le Professeur Oubaaz Abdelbarre**, Chef de l'UPR d'Ophtalmologie, **Madame le Professeur Charkaoui Lalla Ouafa**, Chef de service de l'ophtalmologie « A », et ainsi **Monsieur le Professeur Yassine Mouzari**, Chef de service d'Ophtalmologie de l'HMIMV, qu'ils veuillent bien trouver dans ce travail l'assurance de notre profond respect ainsi que tous les membres du jury.*

*Dans la même veine, nous tenons à remercier tous nos maîtres d'Ophtalmologie et en particulier **Madame le Professeur Bahia Ouazzani**, **Monsieur le Professeur Abdelkrim Boulanouar**, **Madame le Professeur Zakia Hajji** et **Monsieur le Professeur Louaï Serghini**.*

LISTE DES ABREVIATIONS

C₃F₈	: Perfluoropropane
ICD	: International Classification of Diseases
KC	: Kératocône
KLP	: Kératoplastie lamellaire antérieure profonde OCT : Tomographie par cohérence optique
KT	: Kératopathie transfixiante
LAF	: Lampe à fente
LRPG	: Lentille rigide perméable aux gaz LS : lentille sclérale
MD	: Membrane de Descemet
SF₆	: Hexachlorure de soufre

SOMMAIRE

INTRODUCTION	11
RAPPELS	14
I. RAPPEL ANATOMIQUE DE LA CORNEE [8]	15
II. LE KERATOCONE	19
A. RAPPEL HISTORIQUE DU KERATOCONE[9]	19
B. HISTOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE [10,11].....	19
C. EPIDEMIOLOGIE.....	21
1. <i>Incidence et prévalence</i>	21
2. <i>Hérédité</i>	23
3. <i>Sexe</i>	23
4. <i>Facteurs environnementaux</i>	23
5. <i>Maladies associées</i>	24
6. <i>Circonstances de découverte</i>	25
7. <i>Examen clinique</i>	25
D. EXAMEN PARACLINIQUE.....	30
E. PRISE EN CHARGE	36
1. <i>Prise en charge réfractif</i>	36
2. <i>Prise en charge évolutif</i>	39
III. L'HYDROPS	41
A. EPIDEMIOLOGIE.....	42
B. EVOLUTION CLINIQUE.....	42
C. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE	43
D. TRAITEMENT DE L'HYDROPS	45
IV. PARTICULARITES DE L'INJECTION DE GAZS EN INTRACAMERULAIRE	49
A. MECANISME.....	50
B. TYPES.....	50
C. TECHNIQUE.....	52
D. EFFETS SECONDAIRES	53
V. LES LENTILLES SCLERALES [76- 83]	54
A. CARACTERISTIQUES DE LA LENTILLE	55
1. <i>La flèche</i>	55
2. <i>RT et RB ?</i>	57
3. <i>La toricité</i>	57
4. <i>Les matériaux</i>	57
B. ROLE REFRACTIF DE LA LENTILLE SCLERALE [79- 83]	58
C. ROLE THERAPEUTIQUE	59
D. REGLES D'ADAPTATION	59
1. <i>Première adaptation</i>	59
2. <i>Deuxième consultation</i>	61
3. <i>Troisième consultation</i>	61
MATERIELS ET METHODES	62
E. DESIGN GENERAL DE L'ETUDE	63

1.	<i>Titre de l'étude</i>	63
2.	<i>Type de l'étude</i>	63
3.	<i>Planning de l'étude</i>	63
F.	OBJECTIFS	64
1.	<i>Objectif principal</i>	64
2.	<i>Objectifs secondaires</i>	64
G.	LES SUJETS.....	64
1.	<i>Nombre de cas</i>	64
2.	<i>Critères d'inclusion</i>	64
3.	<i>Critères d'exclusion</i>	64
VI.	PROCEDURE CHIRURGICALE	65
A.	TECHNIQUE CHIRURGICALE PAR INJECTION DE GAZ SF6 EN INTRA-CAMERULAIRE.....	65
B.	TECHNIQUE CHIRURGICALE PAR SUTURE PRE-DESCMETIQUE.....	66
C.	ADAPTATION EN LENTILLE DE CONTACT	68
VII.	SUIVI	69
VIII.	CRITERES DE JUGEMENTS	71
IX.	ANALYSE STATISTIQUE	71
	RESULTATS	72
A.	CARACTERISTIQUES DE LAPOPULATION ETUDIEE.....	73
1.	<i>Donnée épidémiologiques</i>	73
2.	<i>Donnes cliniques et préopératoires</i>	75
B.	EFFICACITE DU TRAITEMENT	76
1.	<i>L'oedeme cornéen</i>	76
2.	<i>L'epaisseur cornéenne moyenne</i>	77
3.	<i>L'acuité visuelle</i>	79
C.	SUIVI A COURT ET MOYEN TERME	81
	DISCUSSION	84
	CONCLUSION	96
	RESUME	98
	نص	101
	SUMMARY	104
	BIBLIOGRAPHIE	106

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** Histologie de la cornée (hématoxyline-éosine), source rapport SFO 2015 Surface oculaire 15
- Figure 2** : Figure 2 : Histologie de l'épithélium cornéen reposant sur la membrane de Bowman coloré par bleu de toluidine, source rapport SFO 2015 Surface oculaire 16
- Figure 3** : Photographie en microscopie électronique : jonction entre l'épithélium cornéen et la couche de Bowman × 10 000. Source EMC.8 17
- Figure 4** : Photographie en microscopie optique coloration hématoxyline, éosine, safran : stroma cornéen., source EMC8 17
- Figure 5** : Image de mapping épithéliale. Amincissement épithélial en regard du cône chez un patient porteur d'un kératocône. Source 20
- Figure 6** : Schéma histologique. Même si toutes les couches cornéennes peuvent être intéressées, l'atteinte prédomine, au sommet du cône, au niveau de la couche de Bowman, interrompue, et du stroma aminci.11 21
- Figure 7** : Distribution des âges de découverte du kératocône. Source EMC.1122
- Figure 8** : Risque de progression du kératocône sur différentes tranches d'âge. Source EMC11 23
- Figure 9** : Kérato-conjonctivite vernale chez un patient de notre série. Source Service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat 24
- Figure 10** : Photographies d'un autorefracteur automatique. Image de gauche : cornée normale. Image de droite : cornée porteuse d'un kératocône, déformation inférieure de la mire. (Photo du service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat)..... 26
- Figure 11** : Amincissement et protrusion cornéenne visible à lampe à fente fine.

Source service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat	27
Figure 12: Déformation en V de la paupière inférieure dans le regard vers le bas : Signe de Munson. Source service d'ophtalmologie B du CHU de Rabat	27
Figure 13 : Signe de Munson chez un patient présentant un hydrops aigu. Source Service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat.....	27
Figure 14: Signe de Rizzuti. Source Service d'ophtalmologie B, CHU Rabat...	28
Figure 15 : Photo LAF lumière diffuse et fente fine, dépôts ferreux, anneaux de FLEISHER, Source service d'Ophtalmologie B du CHU de Rabat	28
Figure 16 : Stries de VOGT, source service d'ophtalmologie du CHU de Rabat	29
Figure 17 : Analyse en Pentacam chez un patient porteur d'un kératocône, source service d'ophtalmologie B, CHU Rabat.....	31
Figure 18 : Analyse en Pentacam de l'OD chez un patient porteur d'un kératocône évolué, source service d'ophtalmologie B, CHU Rabat	32
Figure 19 : Analyse en Pentacam de l'œil controlateral chez un patient porteur d'un kératocône évolué au stade d'hydrops aigu, source service d'ophtalmologie B, CHU Rabat.....	32
Figure 20: Classification OCT du kératocône basée sur les modifications des couches cornéennes au niveau du cône. Sandali O, El Sanharawi M, Temstet C, Hamiche T, Galan A, Ghouali W, et al.	34
Figure 21: Patient présentant une atteinte de l' endothélio-Descemet correspondant à une fibrose. (Source service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat).....	35
Figure 22 : OCT de cornée montrant un hydrops aigu avec kystes d'oedeme intra-stromal. Source Service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat	35
Figure 23 : Photographie du service d'une Kératoplastie transfixiante	38
Figure 24 : Photographie du service d'une Kératoplastie transfixiante	38
Figure 25 : Photographie du service d'une Kératoplastie transfixiante	39

Figure 26: Arbre décisionnel simplifié	40
Figure 27 : Hydrops cornéen aigu. Service d’ophtalmologie B CHU Rabat	41
Figure 28 : Hydrops cornéen stade 3. Service d’Ophtalmologie B CHU Rabat	41
Figure 29: Oct de cornée montrant des kystes intra stromale d’un hydrops aigu. Source service d’Ophtalmologie B, CHU de Rabat	45
Figure 30 : Prise en charge d’un hydrops cornéen aigu par compression oculaire. Source Traité de Pierre Demours Oculiste du Roi.	46
Figure 31 : Différents gaz disponible (SF6, C2F6, C3F8). Source Laboratoire Alchimia	52
Figure 32 : Lentille sclérale. Source laboratoire LCS	54
Figure 33 : schéma du positionnement de la lentille sclérale.76	55
Figure 34 : Image d’un OCT antérieur montrant le positionnement d’une lentille sclérale et de sa flèche (flèche jaune). Source laboratoire LCS	56
Figure 35 : Photo LAF montrant un appui central de la lentille sclérale. Photographie du service d’Ophtalmologie B, CHU de Rabat.....	56
Figure 36 : Photo LAF d’une adaptation en lentille sclérale. Ménisque de larmes visible grâce à l’ajout de fluorescéine. Photo du service d’Ophtalmologie B	60
Figure 37 : Photo montrant l’image fluo, Répartition homogène sans appui du ménisque de larmes, image OCT montrant l’espace liquidien correspondant à l’image fluo. Source ICD	60
Figure 38 : Photo LAF montrant des appuis scléaux avec effacement des vaisseaux conjonctivaux. Photographies du service d’Ophtalmologie B, CHU Rabat.....	61
Figure 39: Technique de suture d’hydrops A : injection d’air en chambre antérieure, B : repérage au feutre chirurgical des 2 extrémités de la déchirure de l’hydrops, C : suture pré-descemétique par points séparés, D : résultat immédiat post opératoire.....	67
Figure 40: Photographie à la fluorescéine en lampe à fente d’un hydrops suturé	

adapté en LS. Visualisation du ménisque de larme. Photographie du service.	68
Figure 41 : Incidence des patients selon le sex	74
Figure 42 : Les stades de kératocône de l'œil controlatéral en pourcentage	75
Figure 43 : Evolution de la pachymétrie moyenne du groupe suturé G1 versus groupe injecté au gaz G2	77
Figure 44 : Résultat post opératoire à une semaine après suture d'hydrops aigu. (Photos du service)	78
Figure 45 : Evolution OCT de l'hydrops aigu avant et après suture. (Images du service)	78
Figure 46 : Photographies à la LAF montrant l'évolution de l'hydrops après sutures prédescmetique (J1, J7, J15, M1, M6). Photos du service.....	79
Figure 47 : Incidence des hydrops nécessitant des réinjections de gaz durant le suivi à cours terme	82
Figure 48 : Incidence des hydrops nécessitant une kératoplastie à moyen terme	83



Introduction

Le kératocône est une pathologie non inflammatoire caractérisée par une instabilité et un amincissement du stroma cornéen induisant un astigmatisme irrégulier progressif, des aberrations optiques et des cicatrices cornéennes à un stade tardif. Il s'agit d'une pathologie, en général, bilatérale et asymétrique, débutant dans la deuxième décennie, évoluant progressivement pour finalement se stabiliser vers la 3^e à 4^e décennie [1].

Dans les kératocônes très évolués, nous pouvons observer des ruptures du mur postérieur cornéen, appelées hydrops aigu, responsables d'opacités cicatricielles faisant chuter l'acuité visuelle de ces patients de façon très importante.

Dans la littérature, on retrouve que 3% des patients atteints de kératocône [1-2-3] présentent un hydrops aigu durant l'évolution de leur maladie. Cela se produit en raison de l'imbibition stromale d'eau par la membrane de Descemet rompue. Il en résulte un œdème cornéen qui dure des mois s'il n'est pas traité.

Le traitement des hydrops cornéens a connu de nombreuses évolutions au cours de ces dernières années. Tout d'abord symptomatique par solution saline, collyre antibiotique et corticoïde. L'œdème prend beaucoup de temps à se résoudre avec ces modalités et, par conséquent, nuit à la qualité de vie du patient pour une plus longue durée. L'injection d'air puis de gaz a permis de réduire le temps de récupération. [2] Cependant, il existe des rapports anecdotiques dans la littérature mentionnant l'utilisation de gaz et en particulier de l'hexafluorure de soufre (SF₆) [2,3,4] dans la gestion de l'hydrops aigu dans le kératocône.

Dernièrement, les sutures de pleine épaisseur ou pré-descemétiques [3,4] ont diminué encore le temps de récupération. Cependant, la problématique s'articule autour de l'acuité visuelle qui reste basse, malgré la disparition de

l'œdème stromal, et ce en raison de la présence d'opacités cornéennes et/ou d'un astigmatisme irrégulier. Il est donc souvent proposé secondairement la réalisation d'une greffe afin de faire disparaître les séquelles de ces hydrops [5,6,7].

Les lentilles sclérales ont également été une révolution dans la prise en charge du kératocône ces dernières années.

Dans cette étude prospective, nous avons montré dans une première partie l'intérêt des sutures pré-descemétiques [3] pour une récupération accélérée de l'hydrops cornéen. Nous avons ensuite évalué l'intérêt de l'injection de SF6 en intra caméculaire dans la récupération de l'acuité visuelle post-hydrops cornéen. Il y a lieu de préciser qu'à ce jour la littérature ne dispose d'aucune étude comparative de ces deux techniques dans la prise en charge de l'hydrops.

Nous commencerons par une première partie rappelant succinctement l'anatomie cornéenne et le kératocône puis une seconde partie s'intéressera à l'hydrops cornéen et l'intérêt des sutures pré-descemétiques versus injections de gazs en intra caméculaire.



Rappels

I. RAPPEL ANATOMIQUE DE LA CORNEE [8]

La cornée est une structure transparente, avasculaire, formant la partie antérieure du globe oculaire. Elle est responsable des deux tiers du pouvoir réfractif de l'œil, le tiers restant étant assuré par le cristallin. Ses propriétés optiques dépendent de sa forme, de sa courbure, de sa transparence et de sa régularité.

Elle est constituée de 6 parties, de la surface cornéenne à la couche la plus profonde (figure 1) : **l'épithélium, la couche de Bowman, le stroma, la membrane de Dua, la membrane de Descemet, l'endothélium.**

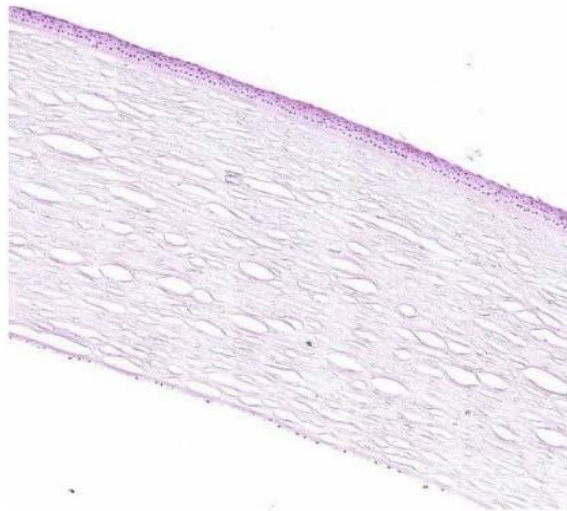


Figure 1 Histologie de la cornée (hématoxyline-éosine), source rapport SFO 2015 Surface oculaire

L'épithélium cornéen (figure 2) est de type stratifié non kératinisé, composé de différentes couches cellulaires superficielle, intermédiaire et basale reposant sur une membrane basale. Son épaisseur est de 30 à 50 μm , soit 10% de l'épaisseur cornéenne totale. L'épithélium a un rôle de barrière. Le renouvellement cellulaire épithélial se fait par le biais des cellules souches de

l'épithélium, situées au niveau du limbe en périphérie de la cornée. Un second mécanisme de renouvellement prend le relais, de la base de l'épithélium vers le haut : la couche de cellules basales produit des cellules intermédiaires pavimenteuses, puis des cellules plates superficielles qui desquament dans le film lacrymal.

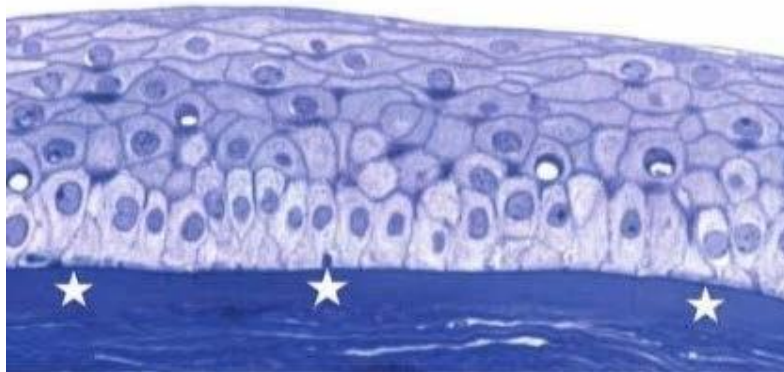


Figure 2 : Figure 2 : Histologie de l'épithélium cornéen reposant sur la membrane de Bowman coloré par bleu de toluidine, source rapport SFO 2015 Surface oculaire

La couche de Bowman (figure 3) sépare l'épithélium du stroma cornéen. Elle mesure 8 à 12 μm d'épaisseur. Elle est synthétisée au cours de la vie embryonnaire, probablement par les cellules basales épithéliales et n'est plus renouvelée par la suite. Une altération de celle-ci pourra induire une cicatrice. Elle est acellulaire et constituée de fibres de collagène (V, VI et VII) réparties dans la substance fondamentale.

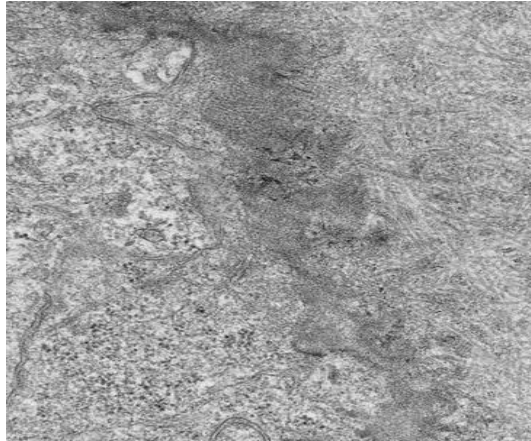


Figure 3 : Photographie en microscopie électronique : jonction entre l'épithélium cornéen et la couche de Bowman $\times 10\ 000$. Source EMC8

Le stroma (figure 4) mesure 500 μm d'épaisseur et constitue environ 90 % de l'épaisseur cornéenne totale. Il s'agit d'une structure avasculaire. Il est composé de lamelles de collagène entre lesquelles s'insèrent des kératocytes et de la substance fondamentale. Ces lamelles sont orientées parallèlement à la surface cornéenne et s'organisent à 90° les unes des autres permettant la transparence cornéenne. On retrouve également des cellules de Schwann, des lymphocytes B et T, des cellules mononuclées et des cellules de Langerhans.

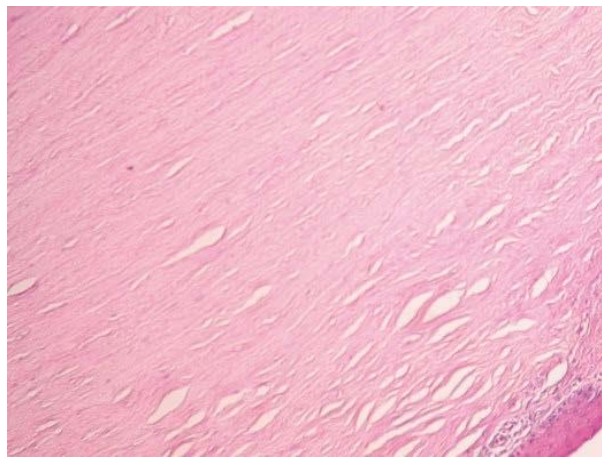


Figure 4 : Photographie en microscopie optique coloration hématoxiline, éosine, safran : stroma cornéen., source EMC8

La couche de Dua est une couche pré-descemetique découverte récemment grâce à la technique de clivage cornéen (« big bubble ») utilisée dans les kératoplasties lamellaires profondes.⁹ Il s'agit d'une couche acellulaire, résistante, imperméable de 10 µm, composée de 5 à 8 lamelles de collagène de type 1.

La membrane de Descemet correspond à la lame basale de l'endothélium. Elle mesure 10 à 12 µm d'épaisseur. Elle est formée de deux feuillets : un feuillet antérieur au contact du stroma (constitué de collagène VIII) et un feuillet postérieur au contact de l'endothélium (constitué de collagène IV). Elle est synthétisée par les cellules endothéliales et s'épaissit avec l'âge.

L'endothélium cornéen est la couche la plus profonde de la cornée. Il s'agit d'une mono-couche cellulaire de 5-6 µm de hauteur, constituée de cellules hexagonales organisées en « nid d'abeille ». Ces cellules ne se régénèrent pas. La densité cellulaire est d'environ 3000 cellules/mm². Le rôle principal des cellules endothéliales cornéennes est de garder la transparence cornéenne en pompant par transport actif l'eau en excès du stroma vers l'humeur aqueuse, afin de maintenir une hydratation constante du stroma. L'œdème stromal apparaît en dessous d'une certaine densité endothéliale (entre 600 et 800 cellules/mm²), leur nombre est insuffisant pour maintenir le transfert d'eau en dehors du stroma.

II. LE KERATOCÔNE

A. Rappel historique du Kératocône [9]

Kératocône provient du grec Kerato = cornée et Konos = cône. Au XVIII^e siècle, François-Pourfour du Petit rapporte ses premières mesures sur le dioptré cornéen et sa courbure. En 1748, l'ophtalmologiste allemand Burchard David Mauchard donne la première description du kératocône. Il faudra attendre 1854 pour en avoir les premières analyses grâce au britannique Nottingham dans son traité « conical cornea ». C'est le chirurgien William Bowman qui utilise pour la première fois un ophtalmoscope pour diagnostiquer le kératocône en inclinant le miroir de l'instrument pour mieux distinguer la forme conique de la cornée. La dénomination Kératocône était déjà bien ancrée en 1860 en partie grâce à la thèse de Horner sur le traitement du Kératocône (technique de compression). En 1888, le traitement du kératocône devient l'une des premières applications pratiques des verres de contact cornéo-scléaux mis au point par Kalt. Le disque de Placido (1880) a aussi permis d'améliorer les connaissances et la prise en charge du Kératocône par le développement des topographes dès les années 1960.¹⁰

B. Histologie et physiopathologie [10,11]

Dans le kératocône, toutes les couches de la cornée peuvent être atteintes selon l'avancement de la pathologie aboutissant à un amincissement cornéen et à un bombement.

La triade histologique classique repose sur l'amincissement du stroma, des ruptures de la membrane de Bowman et des dépôts de ferritine épithéliaux.

L'épithélium cornéen est le premier élément modifié. On observe un amincissement en regard de l'apex du cône ainsi qu'une diminution du nombre d'assises cellulaires (la figure 5 montre l'amincissement de l'épithélium

grâce au mapping épithélial). Une dégénérescence précoce des cellules basales peut aboutir à des zones de rupture de la membrane épithéliale. Ces zones de rupture ainsi que les interruptions de la membrane de Bowman sont alors comblées par des cellules épithéliales ou du tissu conjonctival fibreux cicatriciel. Des dépôts de ferritine en provenance des larmes se forment dans et entre les cellules basales épithéliales à la base du cône ; c'est l'anneau de Fleischer.

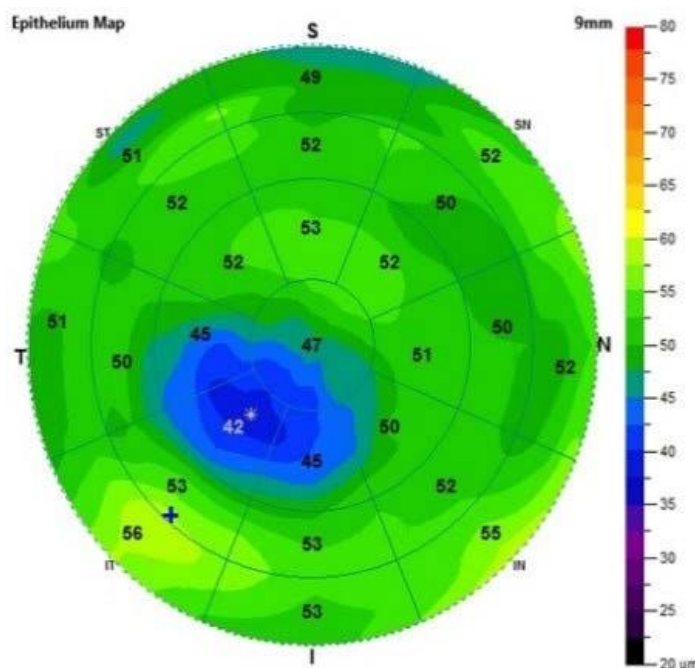


Figure 5 : Image de mapping épithéliale. Amincissement épithélial en regard du cône chez un patient porteur d'un kératocône. Source

<https://blog.simovision.com/2018/08/31/epaisseur-epitheliale-facilite-diagnose-keratocone/>

Le stroma quant à lui présente une diminution du nombre de lamelles de collagène. Une désorganisation spatiale est observée sans modification structurelle des fibres de collagène. Le nombre de kératocytes se trouve diminué, surtout au sein du stroma antérieur. Les fibres nerveuses se trouvent

épaissies et en nombre moins important que dans une cornée saine. La membrane de Descemet et l'endothélium sont longtemps épargnés. Mais à des stades avancés, ils peuvent présenter des plis ou des ruptures. De plus, on peut observer un pleïomorphisme et un polymégathisme des cellules endothéliales, surtout en regard de l'apex.

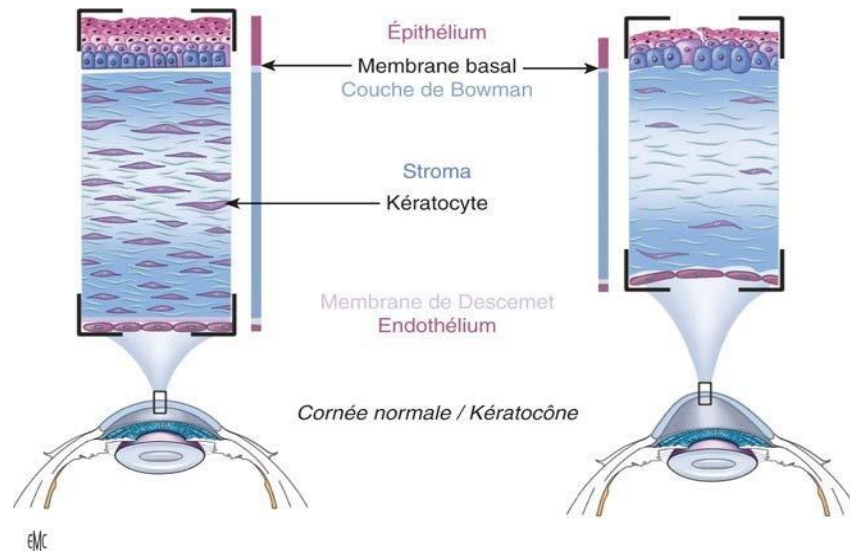


Figure 6 : Schéma histologique. Même si toutes les couches cornéennes peuvent être intéressées, l'atteinte prédomine, au sommet du cône, au niveau de la couche de Bowman, interrompue, et du stroma aminci.¹¹

C. Épidémiologie

1. Incidence et prévalence

Les chiffres d'incidence et de prévalence sont variables et ont tendance à augmenter depuis quelques années grâce à l'amélioration de la technologie et à l'augmentation de la pratique de la chirurgie réfractive obligeant le dépistage du kératocône frustre afin d'éviter les ectasies post-opératoires. L'incidence est évaluée entre 1/500 à 1/2000 habitants [11]. La prévalence quant à elle est de 1/2000 dans la population caucasienne [12]. Nous retrouvons une incidence et une prévalence beaucoup plus grande dans les régions ensoleillées comme l'Inde ou les pays asiatiques alors que les

pays scandinaves ont une prévalence beaucoup plus faible. L'hypothèse du stress oxydant en réaction aux ultra-violets a été avancée [13].

Cette pathologie débute classiquement à la puberté et évolue jusqu'à la 3^{ème} à 4^{ème} décade (Figure 7). La progression de la maladie est assez variable et semble se stabiliser vers 30-40 ans (Figure 8). D'après plusieurs études, plus le début de la maladie est précoce, plus l'évolution est rapide.

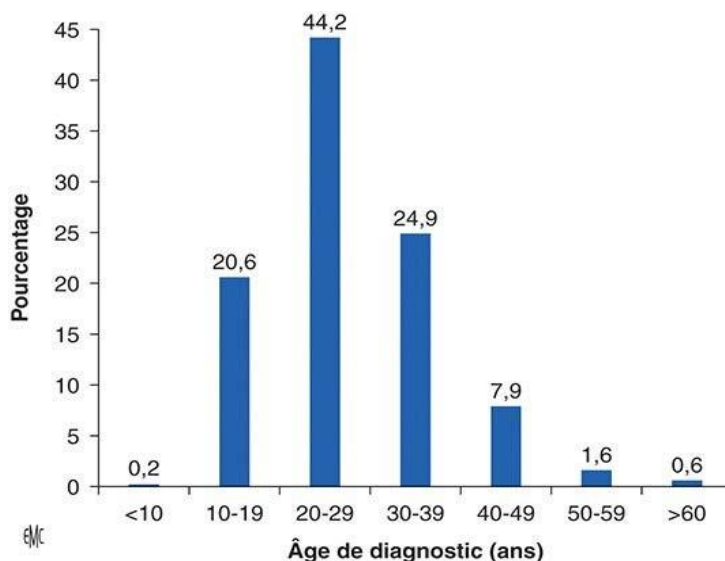


Figure 7 : Distribution des âges de découverte du kératocône. Source EMC.11

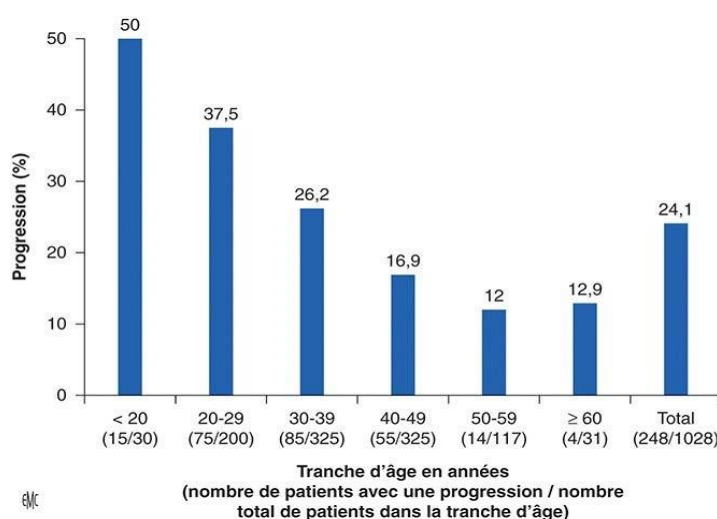


Figure 8 : Risque de progression du kératocône sur différentes tranches d'âge. Source EMC11

2. Hérité

Il s'agit principalement d'une maladie sporadique, cependant il existe des formes familiales estimées à 10% de l'ensemble des kératocônes. La transmission se fait selon un mode autosomique dominant à pénétrance variable ou autosomique récessif [14,15]. En cas d'atteinte d'un proche au premier degré, le risque de présenter un kératocône est de 3.34% soit entre 15 et 67 fois le risque de la population générale [16].

De nombreuses recherches de génétique moléculaire sont en cours pour rechercher les variants génétiques prédisposants. Des études menées auprès de jumeaux monozygotes montrent une concordance élevée de kératocône avec similitude phénotypique avec un rôle majeur des composants génétiques [17,18].

3. Sexe

Il n'existe pas de différence de prévalence entre hommes et femmes, mais de nombreuses études divergent à ce sujet. Cependant, il ressort que les hommes sont atteints plus précocement [19].

4. Facteurs environnementaux

Le frottement oculaire est connu comme facteur favorisant depuis plusieurs années [20]. En effet, les microtraumatismes répétés provoquent un cisaillement et des ruptures au sein de la cornée. De plus, le frottement va générer une inflammation locale activant les protéases et les médiateurs de l'inflammation. Ceci va entraîner l'apoptose des kératocytes et la diminution de production du collagène. Nous retrouvons fréquemment un terrain atopique associé au kératocône (35% vs 12%) [21], pourvoyeurs de frottement oculaires. Il est donc reconnu que le frottement oculaire doit être proscrit afin

d'éviter au maximum l'évolution du kératocône. On note également une prévalence élevée de kérato-conjonctivite vernale chez la patient présentant un kératocône évolué. (Figure 8)

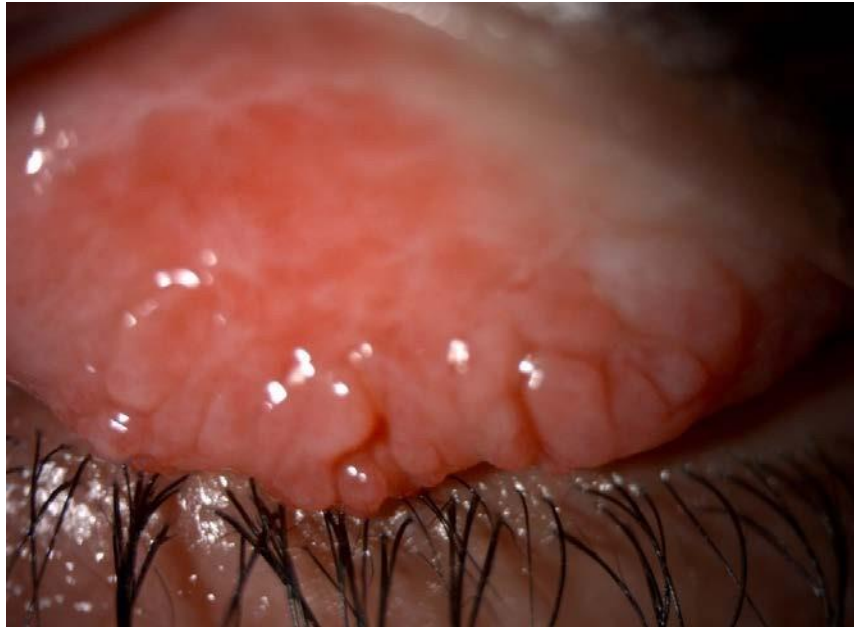


Figure 9 : Kérato-conjonctivite vernale chez un patient de notre série. Source Service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat

5. Maladies associées

Le kératocône est associé à d'autres pathologies générales ou ophtalmologiques comme la trisomie 21 [22, 23, 24, 27], l'amaurose congénitale de Leber [28], l'atopie [29], certaines rétinopathies pigmentaires, le prolapsus de la valve mitrale, des maladies du collagène [30] en particulier le syndrome de Marfan [31].

En l'état actuel des connaissances, il est difficile de déterminer s'il s'agit d'un lien de causalité ou simplement d'une association statistique entre le kératocône et ces maladies.

L'incidence est très forte dans la Trisomie 21 avec une incidence de 0,5%-15% [24-27], soit 10 à 300 fois celle de la population générale. A l'heure

actuelle, il n'y a pas eu d'implication génétique liée au chromosome 21 retrouvée. Cette association est plutôt corrélée aux frottements oculaires responsables d'une forte expressivité du kératocône.

6. Circonstances de découverte

Il s'agit souvent de signes peu spécifiques qui amène le patient à consulter. On retrouve le plus souvent une baisse d'acuité visuelle progressive prédominant de loin, une sensation de brouillard, une photophobie ou une diplopie monoculaire.

Il peut aussi être découvert de façon fortuite lors d'une consultation systématique pour prescription de lunettes ou lentilles, ou spécialisée lors d'un bilan pré-opératoire de chirurgie réfractive par vidéotopographie à la recherche de contre-indication opératoire comme le Kératocône frustré ou débutant.

7. Examen clinique

Lorsque le diagnostic de kératocône est suspecté, l'interrogatoire doit rechercher des facteurs favorisant du kératocône comme énumérés précédemment (atopie et frottements oculaires).

Les signes cliniques dépendent du stade du kératocône.

Trois signes très caractéristiques sont présents à des degrés variables de la maladie et sont à rechercher : un astigmatisme myopique irrégulier, un amincissement cornéen et des opacités cornéennes.

a) Astigmatisme irrégulier évolutif :

Cet élément est suspecté dès l'utilisation du réfractomètre automatique par la déformation des mires visualisées (figure 9). Cet astigmatisme est le plus souvent évolutif d'une consultation à l'autre en termes d'axe et de puissance entraînant une déformation des images. La topographie cornéenne est

l'examen de référence nous permettant de visualiser la protrusion, sa localisation, la puissance et la kératométrie cornéenne.

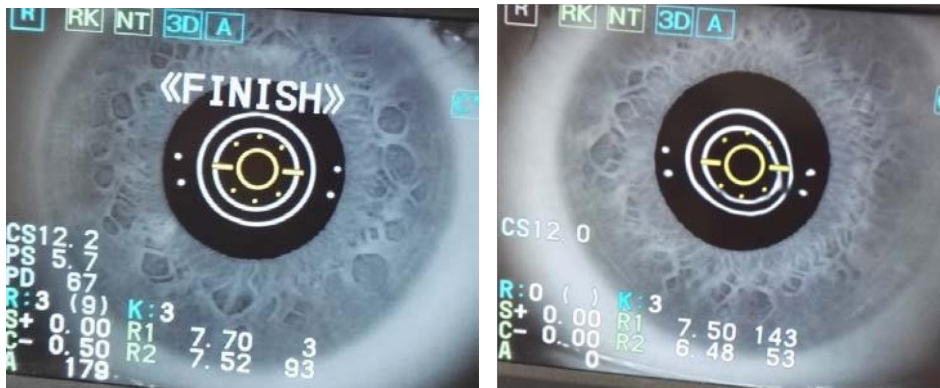


Figure 10 : Photographies d'un autorefracteur automatique. Image de gauche : cornée normale. Image de droite : cornée porteuse d'un kératocône, déformation inférieure de la mire. (Photo du service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat)

b) Amincissement cornéen

Il est observé lors de l'examen à la lampe à fente. Il sera responsable d'une ectasie cornéenne visible à l'œil nu à des stades avancés. Nous pouvons ainsi observer une déformation en V de la paupière inférieure dans le regard vers le bas : Signe de Munson (Figure 11 et 12). Il peut être également observé une altération du reflet du fond d'œil ou une focalisation des rayons lumineux près du limbe nasal lorsqu'un faisceau lumineux éclaire le côté temporal de l'œil (signe de Rizutti) (Figure 13).

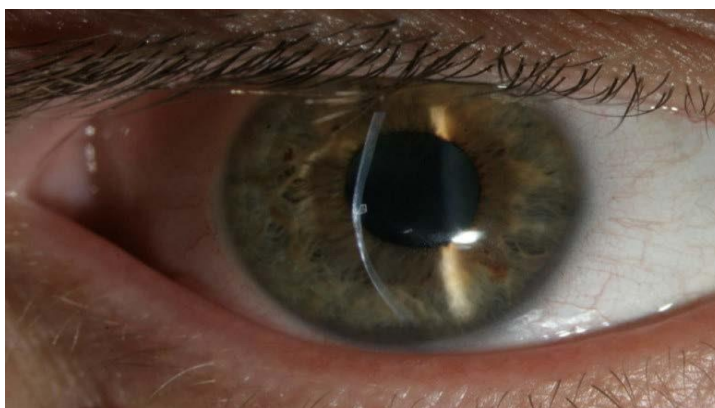


Figure 11 : Amincissement et protrusion cornéenne visible à lampe à fente fine. Source service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat.



Figure 12: Déformation en V de la paupière inférieure dans le regard vers le bas : Signe de Munson. Source service d'ophtalmologie B du CHU de Rabat

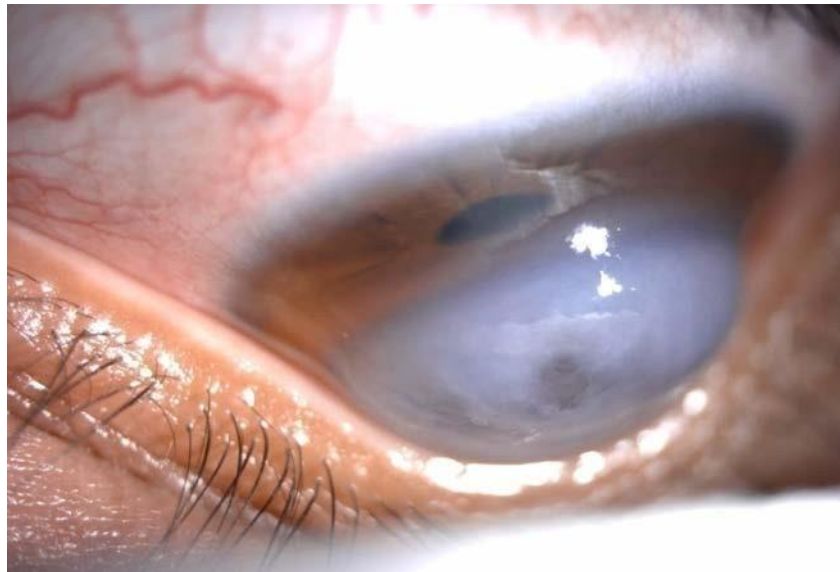


Figure 13 : Signe de Munson chez un patient présentant un hydrops aigu. Source Service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat

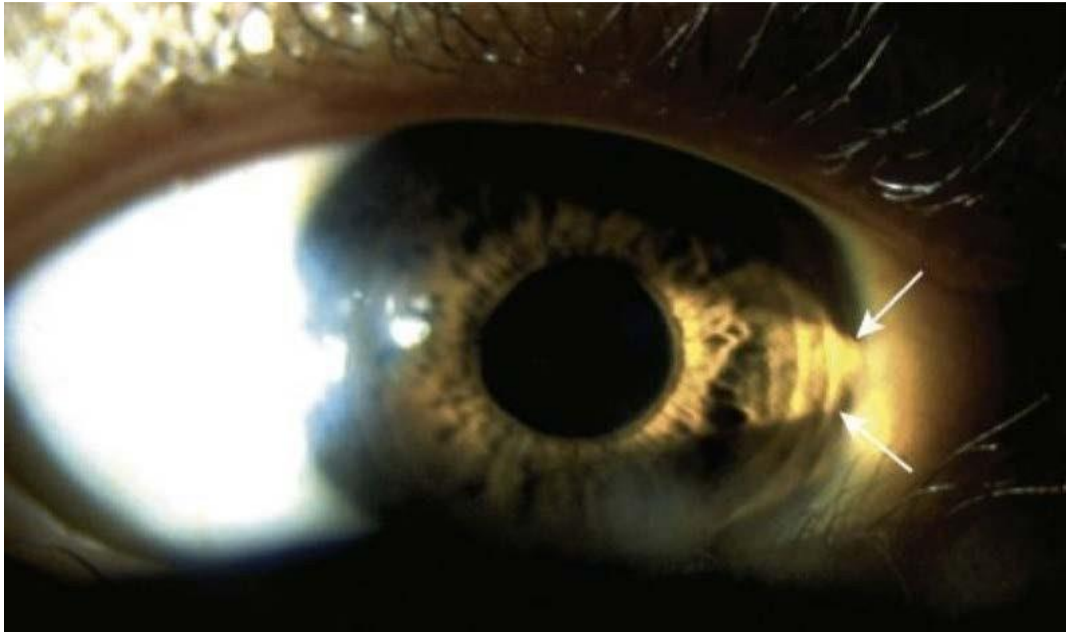


Figure 14: Signe de Rizzuti. Source Service d'ophtalmologie B, CHU Rabat
L'anneau de Fleischer (Figure 14) est de coloration brune, situé à la base de l'ectasie. Il correspond à un dépôt d'hémosidérine, provenant des larmes, à l'intérieur de l'épithélium cornéen.

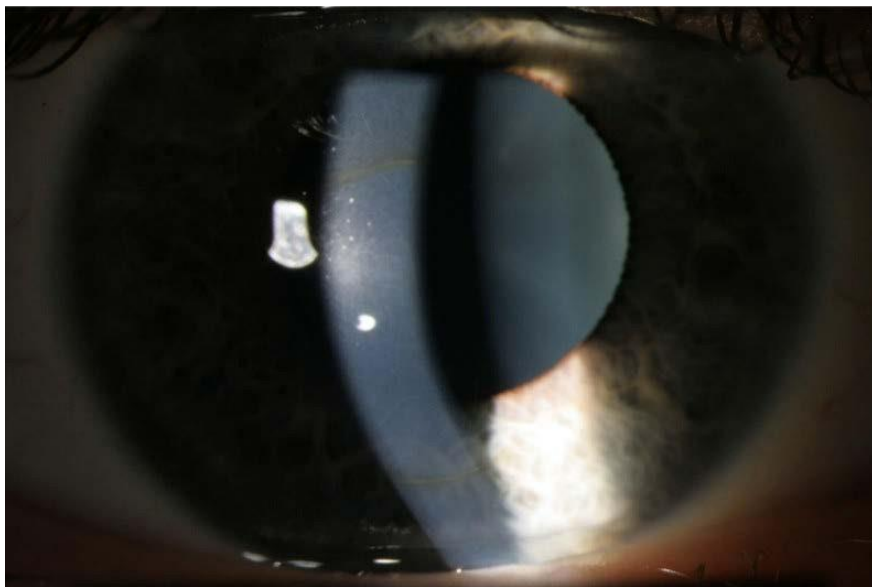


Figure 15 : Photo LAF lumière diffuse et fente fine, dépôts ferreux, anneaux de FLEISHER,
Source service d'Ophtalmologie B du CHU de Rabat

Les nerfs cornéens sont en général anormalement visibles, mais cet élément clinique est plutôt fréquent et non spécifique.

Les stries de Vogt sont un autre signe inconstant mais caractéristique. (Figure 15) Ce sont des lignes de contrainte, fines, alignées et verticales à l'inverse des stries de Haab du glaucome congénital. Elles sont liées à une compression de la membrane de Descemet et disparaissent lors de la pression externe du globe.

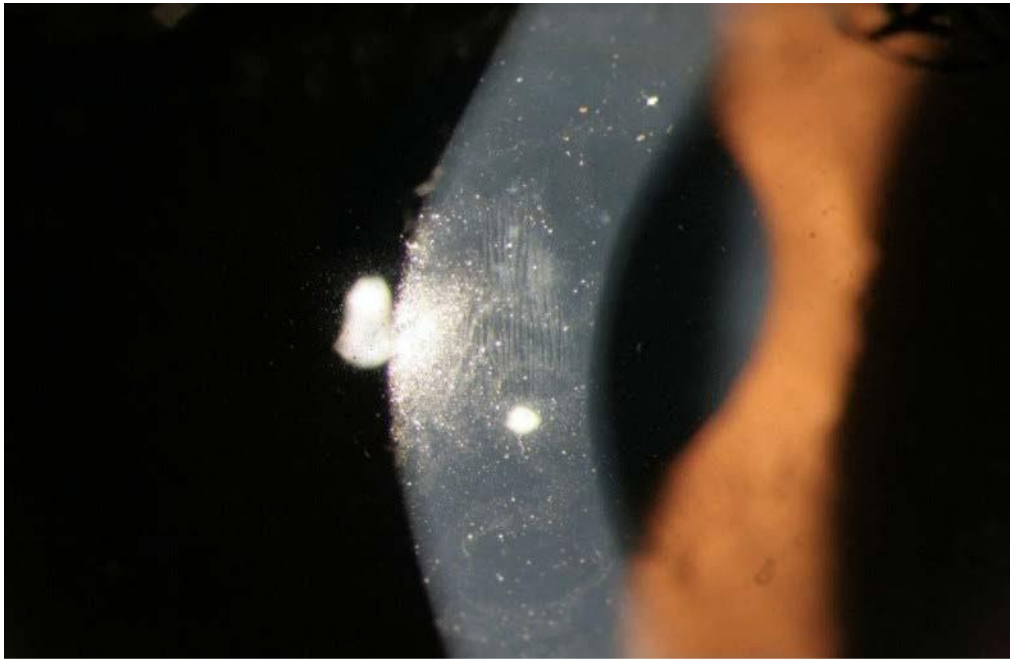


Figure 16 : Stries de VOGT, source service d'ophtalmologie du CHU de Rabat

Les nombreuses contraintes soumises à la cornée vont être responsables d'opacités cornéennes à des stades avancés. Leur fréquence augmente avec la sévérité du kératocône, témoin de son évolution. Elles sont secondaires à des ruptures de la membrane de Bowman comblées par du tissu cicatriciel et sont donc observables dans le stroma antérieur. Des cicatrices peuvent être la conséquence de ruptures plus postérieures comme c'est le cas dans l'hydrops aigu (Cf infra).

D. Examen paraclinique

Les examens paracliniques sont de plus en plus performants et nous permettent de diagnostiquer des kératocônes au stade infra clinique.

La pachymétrie ultrasonique réalisée de façon manuelle, permet de mesurer l'épaisseur cornéenne centrale et périphérique. L'épaisseur cornéenne sera un des éléments qui vont varier en fonction de l'évolution clinique.

La Kératométrie met en évidence une myopisation ainsi qu'un astigmatisme irrégulier. Une différence entre les 2 yeux est à rechercher.

La topographie cornéenne est l'examen clé, elle est incontournable pour le diagnostic et la surveillance du kératocône. Il est aussi utile pour détecter les kératocônes frustes, notamment lors du bilan préopératoire de chirurgie réfractive. Il existe 2 types de topographie cornéenne :

- La topographie spéculaire, basée sur le disque de Placido. Elle permet une cartographie de la courbure cornéenne en fonction de la distance mesurée entre les mires circulaires concentriques du disque de placido projetées sur la cornée. Il faut suspecter un kératocône lorsqu'il existe : un bombement cornéen inférieur, une asymétrie entre les deux héli-méridiens, une angulation des deux héli-méridiens supérieure à 21°, une asymétrie associée à une angulation des deux héli-méridiens [32].

C'est sur cet examen que les critères de Rabinowitz ont été définies [33] :

- Asymétrie cornéenne supérieure à 1,5 Dioptries (calculées par l'indice I-S, différence entre la puissance de la zone supérieure et inférieure dans la région cornéenne des 3mm centraux).
- Puissance cornéenne centrale supérieure à 47 D (kératométrie maximale, Kmax)
- Asymétrie de kératométrie centrale supérieure à 1 D entre les 2

yeux Il existe de nombreux autres critères qui ont été développés par la suite.

- La topographie d'élévation mesure la forme de la face antérieure et postérieure de la cornée par rapport à une sphère de référence.

Il est très intéressant dans le kératocône car la face postérieure est la première à se déformer. Nous retrouvons sur la figure 16, 4 cartes réfractives. La carte supérieure gauche représente l'indice de courbure et de puissance cornéenne antérieure. La carte inférieure gauche indique la pachymétrie (ou épaisseur cornéenne). La carte supérieure droite représente l'élévation antérieure alors que la carte inférieure droite représente l'élévation postérieure.

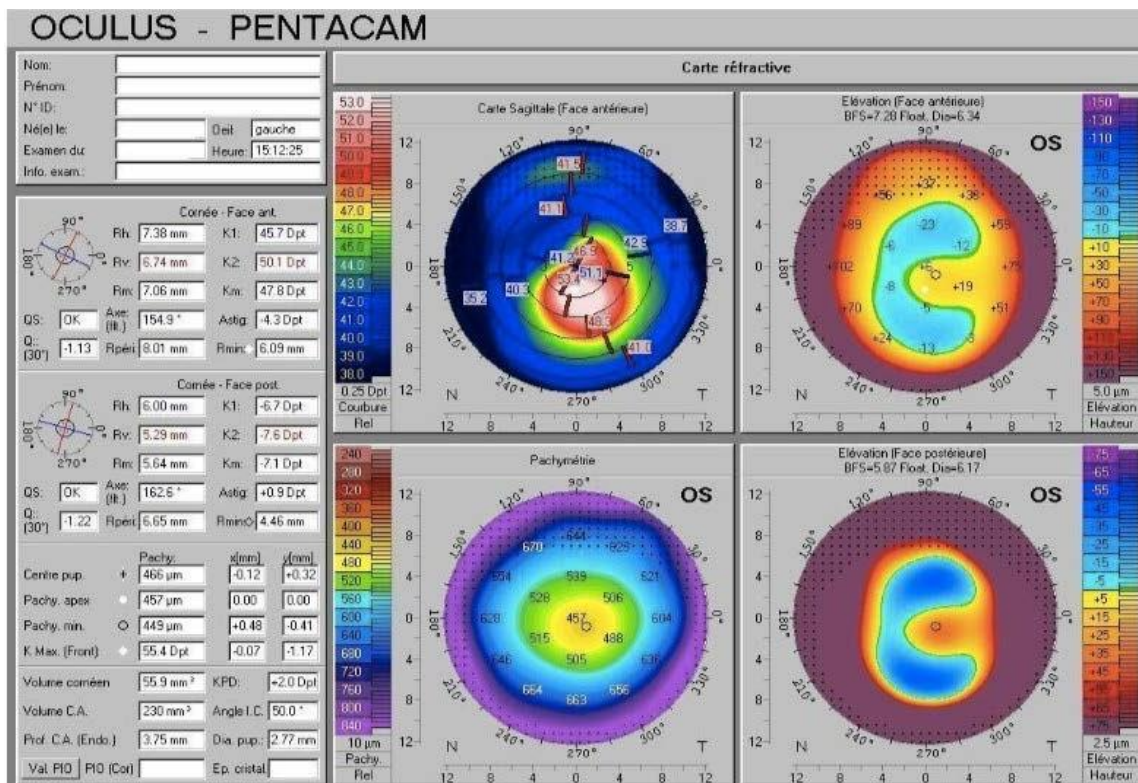


Figure 17 : Analyse en Pentacam chez un patient porteur d'un kératocône, source service d'ophtalmologie B, CHU Rabat.

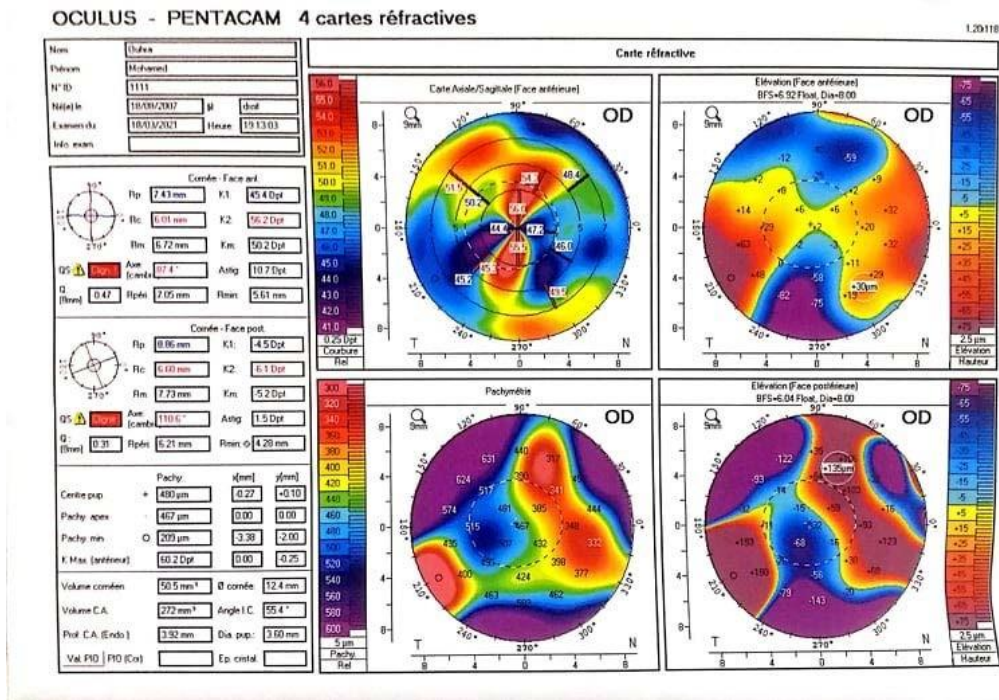


Figure 18 : Analyse en Pentacam de l'OD chez un patient porteur d'un kératocône évolué, source service d'ophtalmologie B, CHU Rabat

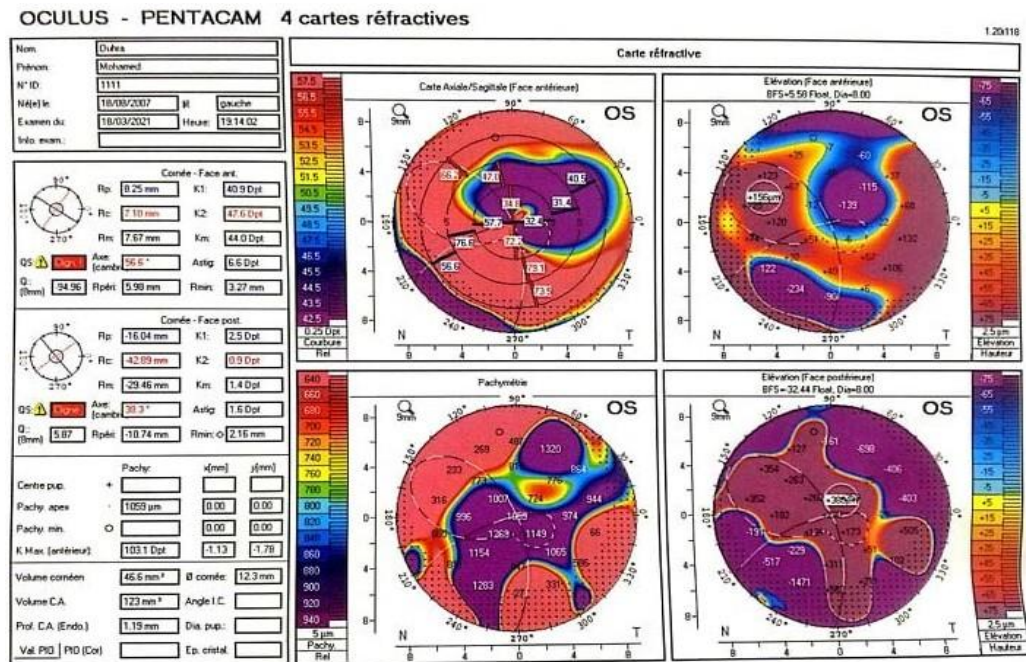


Figure 19 : Analyse en Pentacam de l'œil controlatéral chez un patient porteur d'un kératocône évolué au stade d'hydrops aigue, source service d'ophtalmologie B, CHU Rabat

La Tomographie à cohérence optique (OCT) du segment antérieur est de plus en plus utilisée dans le kératocône.

Elle permet l'obtention d'une valeur pachymétrique notamment minimale plus précise qu'en topographie d'élévation, utile pour les décisions thérapeutiques. Elle permet aussi une étude morphologique des différentes couches de la cornée ce qui est utile pour évaluer le stade de la maladie.

La pachymétrie de l'OCT montre, dans le kératocône, un amincissement paracentral inférieur. Une différence supérieure à 45 μ m entre la partie nasale supérieure et temporale inférieure des 5 mm centraux de la cornée est suspect de kératocône. Le point épithélial le plus fin est en général localisé en inférieur.

Sur le plan morphologique, l'OCT peut montrer, selon le stade de sévérité, un amincissement épithélial et stromal, une hyper réflectivité des couches de Bowman et du stroma postérieur avec orientation anormale des fibres de collagène (avant le

stade d'opacités cornéennes visibles en lampe à fente), un épaissement épithélial visant à compenser l'amincissement stromal, des opacités sous épithéliales et stromales [34,35].

Une nouvelle classification anatomique, basée sur l'OCT, en 5 stades a été établie par l'équipe de Sandali et al [34] (Figure 17) :

- Stade 1 : amincissement des couches épithéliales et stromales d'apparence normale^[1]_{SEP}
- Stade 2 : hyper réflectivité au niveau de la couche de Bowman et épaissement épithélial en regard du cône. A ce stade, l'épaississement épithélial peut masquer l'amincissement du stroma, alors que la pachymétrie reste inchangée

- Stade 3 : invagination postérieure de structures hyper réfléchives au niveau de la couche de Bowman, avec accentuation de l'épaississement épithélial et de l'amincissement stromal [SEP]
- Stade 4 : cicatrice stromale au niveau du cône [SEP]
- Stade 5 : hydrops. 5a Stade aigu, 5b Stade cicatriciel [SEP]

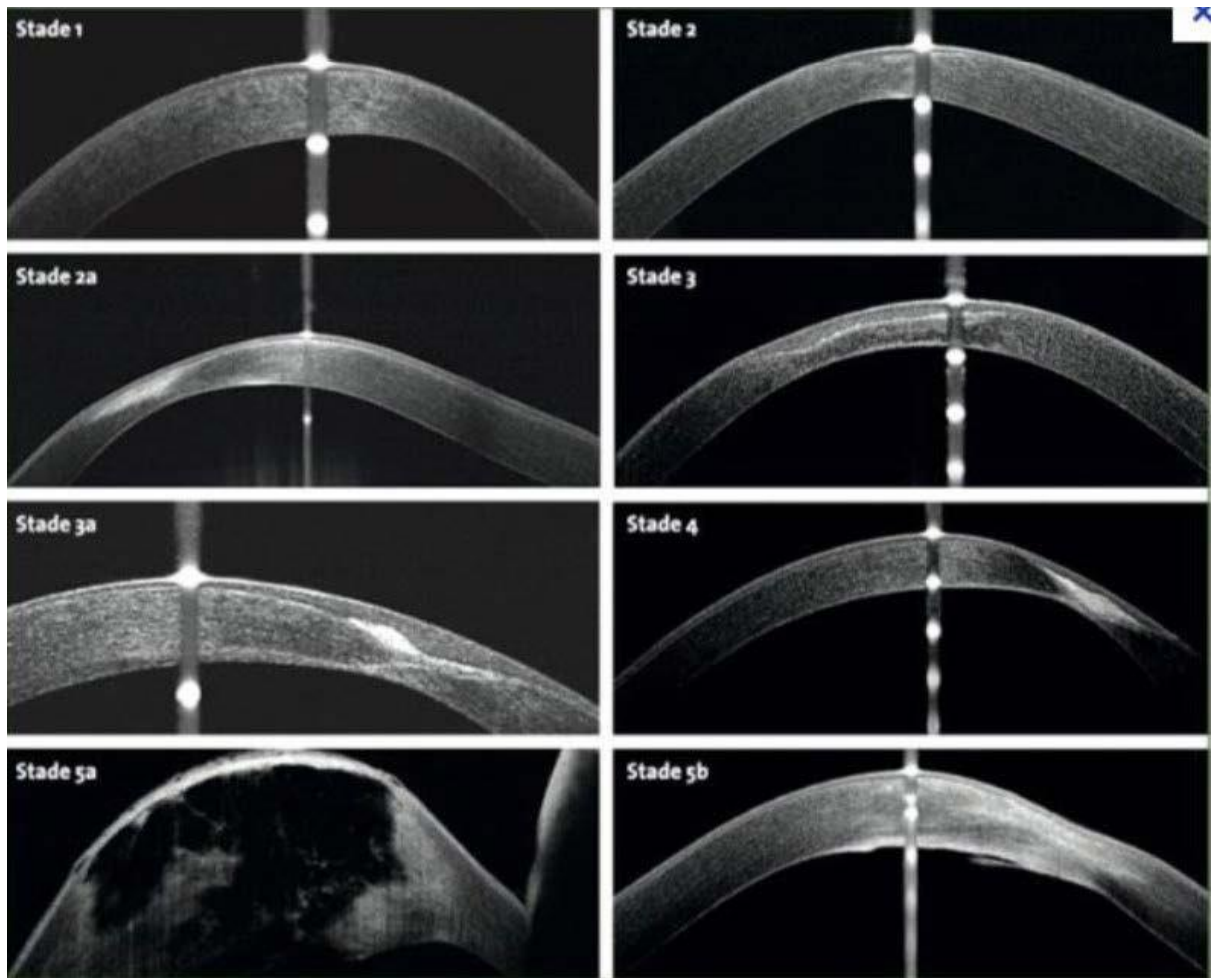


Figure 20: Classification OCT du kératocône basée sur les modifications des couches cornéennes au niveau du cône. Sandali O, El Sanharawi M, Temstet C, Hamiche T, Galan A, Ghouali W, et al. Fourier-domain optical coherence tomography imaging in keratoconus: a corneal structural classification. *Ophthalmology*. 2013 Dec;120(12):2403–12.

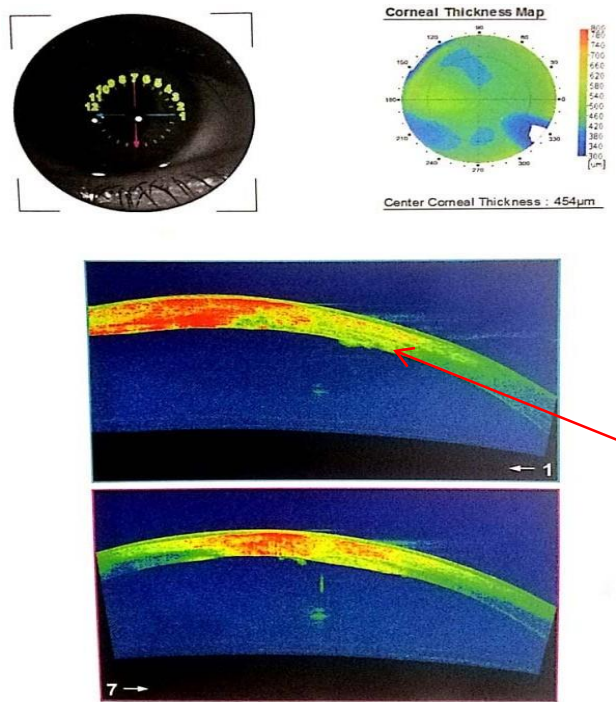


Figure 21: Patient présentant une atteinte de l'endothélio-Descemet correspondant à une fibrose. (Source service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat)

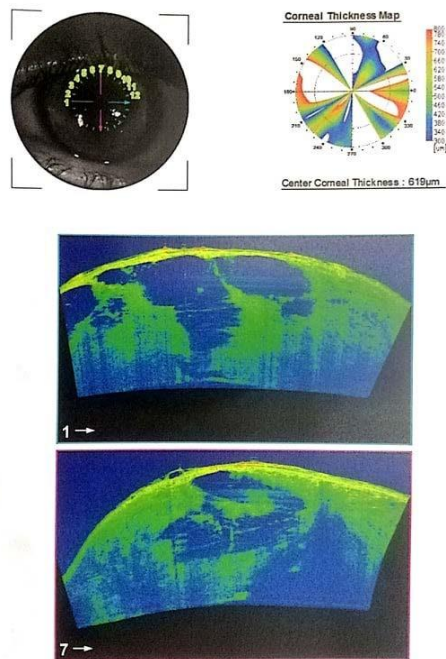


Figure 22 : OCT de cornée montrant un hydrops aigu avec kystes d'oedème intra-stromal. Source Service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat

E. Prise en charge

1. Prise en charge réfractif

Le premier versant de prise en charge repose sur l'amélioration de l'acuité visuelle :

La correction par verres correcteurs est possible à un stade précoce, lorsque l'astigmatisme est faible. Cependant, la réfraction est difficile. Il existe souvent une anisométrie et des aberrations optiques résiduelles, qui entraînent fréquemment l'abandon des verres correcteurs pour les lentilles.

C'est pourquoi les lentilles rigides perméables aux gaz (LRPG) sont les plus adaptées à ces cornées irrégulières. Un kératocône peu évolué peut-être adapté avec les lentilles rigides sphéro-asphériques. Un kératocône plus évolué avec déformation importante nécessite une LRPG plus spécifique : lentille sphérique multicourbe à dégagement sphérique modulable. Le choix définitif de la lentille se fera en fonction de l'image avec la fluorescéine obtenue qui doit être en cocarde sans appui du cône. Lorsque le port est inconfortable ou qu'il existe une instabilité de la lentille rigide, nous pouvons avoir recours à la technique du « piggy back » qui consiste au port d'une lentille souple sous la LRPG ou aux lentilles hybrides possédant une jupe souple. Ceci permet d'améliorer le confort et la stabilité de la LRPG. Dans les cas extrêmes ou l'adaptation en lentille rigides n'est pas possible du fait d'un cône très évolué avec un appui persistant, nous pouvons adapter les patients avec des lentilles sclérales qui vont passer en pont au-dessus de la cornée avec des appuis périphériques limbiques. (Cf infra)

Quand l'acuité visuelle est insuffisamment améliorée par les lentilles, nous pouvons avoir recours à différentes techniques chirurgicales :

Les anneaux intra-cornéens

L'objectif des anneaux intra-cornéens est d'améliorer la qualité visuelle en

diminuant l'astigmatisme irrégulier sans toucher au centre de la cornée [36–38]. L'intolérance des LRPG est l'indication de la pose d'anneau intra-cornéen. Les anneaux intra-cornéens sont compatibles avec la réalisation d'un cross-linking. L'insertion d'anneau intra-cornéen dans la profondeur du stroma va avoir un effet volumétrique réduisant la longueur d'arc sur le méridien le plus plat. Cela permet une inflexion de courbure en surface avec aplatissage central. Cela permet de recréer une nouvelle zone optique centrée sur la pupille. Cela réduit l'asymétrie de la zone optique [39]. Les contre-indications à la pose d'anneau intra-cornéen sont : opacités centrales, Kmax > 65 D, pachymétrie < 400 μm , comptage endothélial < 1000 cellules/mm².

La greffe de cornée [40]

L'indication chirurgicale de greffe dans le kératocône intervient lorsque les autres moyens de correction sont insuffisants. Il s'agit principalement de kératocônes évolués, avec opacités cornéennes centrales, empêchant une acuité visuelle correcte. L'hydrops constitue aussi une indication de greffe. La greffe de cornée intervient à but optique, pour restaurer l'acuité visuelle.

La greffe transfixiante a longtemps été le traitement de référence du kératocône mais a été supplanté par la kératoplastie lamellaire antérieure profonde (KLP) depuis quelques années [41].

La KLP consiste à remplacer seulement la partie antérieure de la cornée tout en maintenant en place la membrane de Descemet et l'endothélium du receveur. Cette technique permet de réduire le risque de rejet endothélial. Cette intervention se complique parfois de perforation peropératoire des couches endothéliodescemetique, nécessitant dans certains cas, une conversion en kératoplastie transfixiante [42].

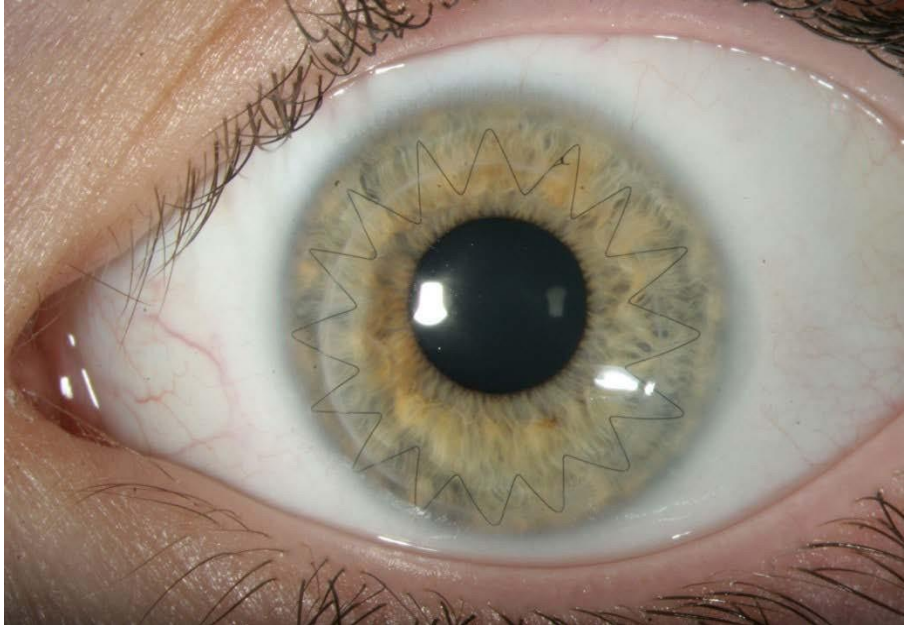


Figure 23 : Photographie du service d'une Kératoplastie transfixiante

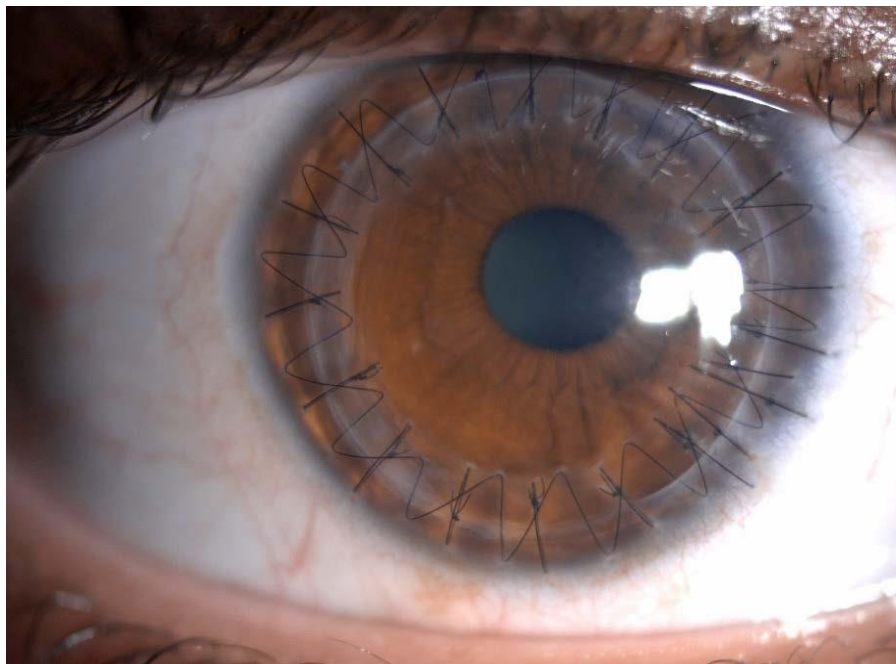


Figure 24 : Photographie du service d'une Kératoplastie transfixiante

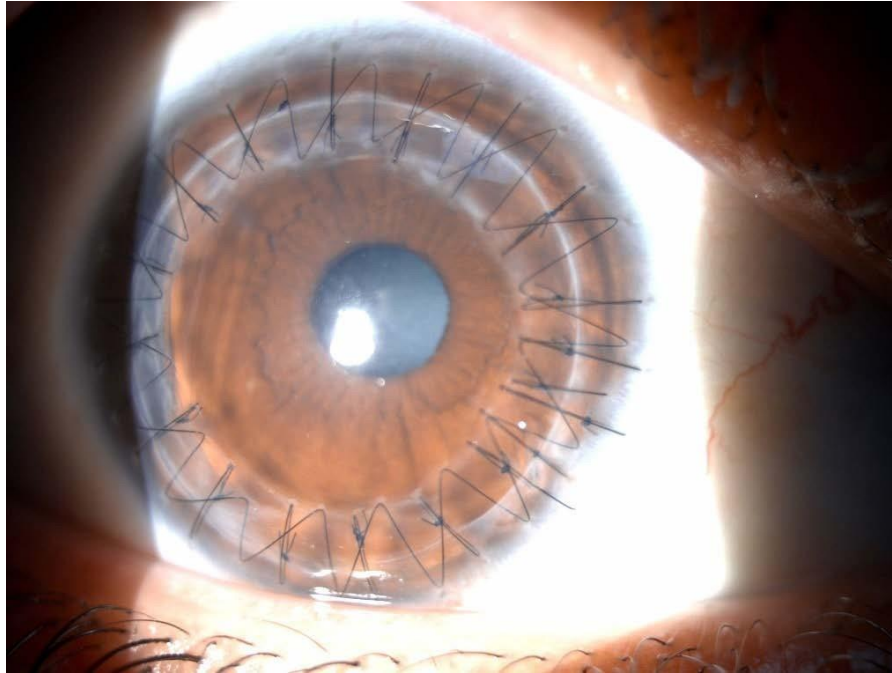


Figure 25 : Photographie du service d'une Kératoplastie transfixiante

2. Prise en charge évolutif

Le deuxième versant de prise en charge est l'évolutivité du kératocône reposant sur la réalisation d'un cross-linking si cela est le cas :

Le cross-linking du collagène cornéen a pour but de « rigidifier » la cornée, biomécaniquement instable dans le kératocône, pour stabiliser la maladie [43–45]. Ce traitement est indiqué en cas de kératocône évolutif, défini par une augmentation du Kmax supérieure ou égale à 1D en un an.

Cette technique consiste en une photopolymérisation (pontage biochimique photo- induit) des fibrilles de collagène dans le stroma cornéen. Le traitement repose sur l'action combinée de la riboflavine et des ultraviolets A (UV-A).

Nous vous rappelons la prise en charge du kératocône dans l'arbre décisionnel ci- dessous [46] :

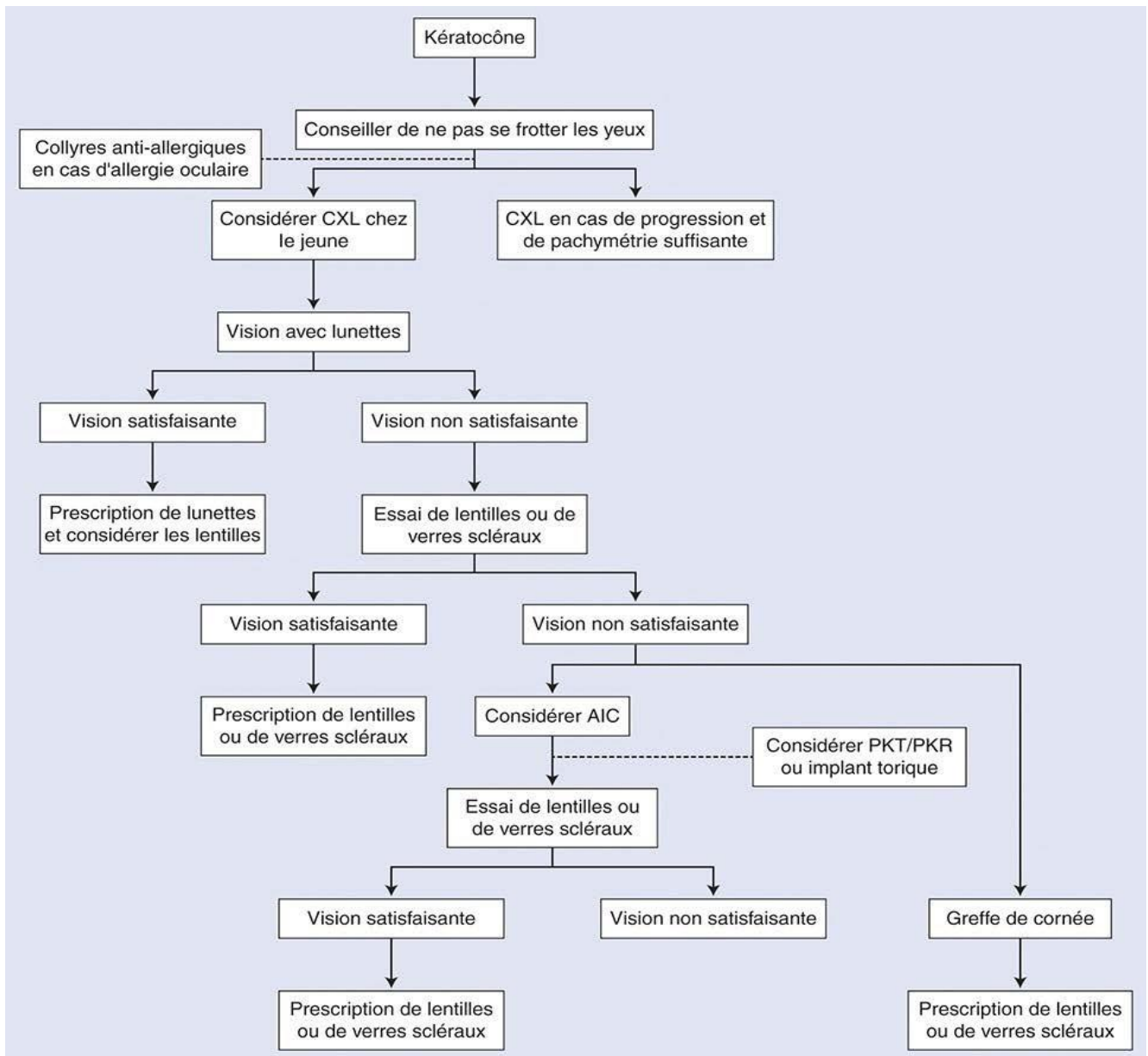


Figure 26: Arbre décisionnel simplifié.

Le premier élément à rechercher est l'évolutivité du kératocône pour indiquer ou pas le *cross-linking*. La réhabilitation visuelle passe par un moyen optique, lentilles notamment, le plus longtemps possible puis, en cas d'échec, par un moyen chirurgical indiqué au cas par cas. La greffe de cornée reste le traitement de dernière intention. AIC : anneaux intracornéens ; PKT : photokératectomie thérapeutique ; PKR : photokératectomie réfractive. Source EMC Kératocône

I.

III. L'HYDROPS

L'hydrops cornéen (Figure 19) ou kératocône aigu est une complication rare du kératocône. Sa première description date de 1906 par Terrien [47]. Il s'agit d'une rupture de la face postérieure de la cornée responsable d'un œdème cornéen majeur avec baisse brutale de l'acuité visuelle [48].

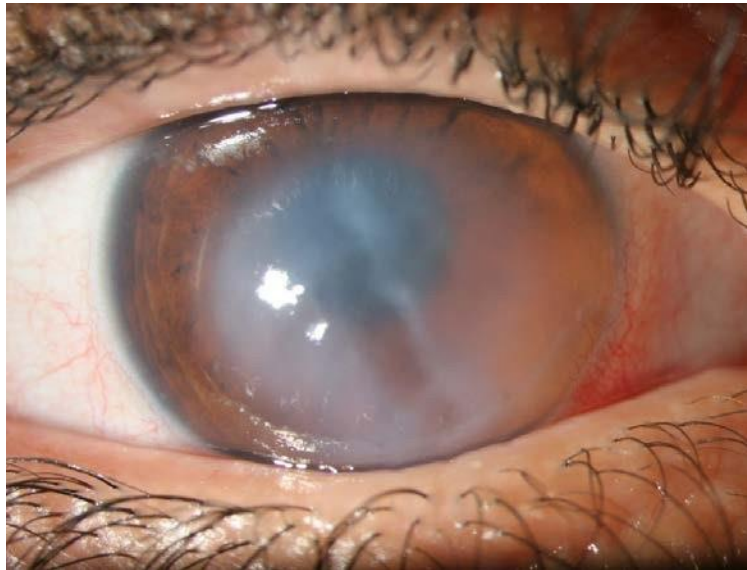


Figure 27 : Hydrops cornéen aigu. Service d'ophtalmologie B CHU Rabat

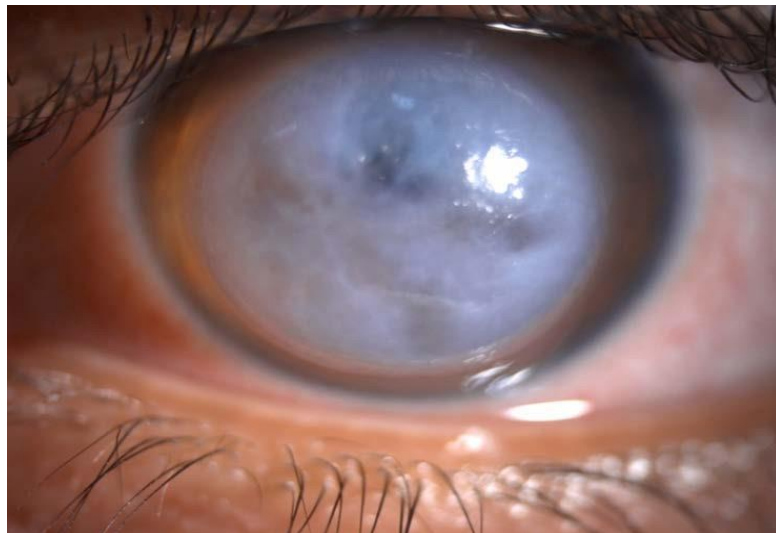


Figure 28 : Hydrops cornéen stade 3. Service d'Ophtalmologie B CHU

A. Epidémiologie

L'hydrops est rapporté chez 2,8 à 3,1% des porteurs de kératocône en fonction des études [49,50]. Cependant, l'âge moyen de survenue des kératocônes aigus est généralement aux alentours de 25 ans avec une prédominance masculine [49,51]. Bien qu'il existe des variations de prévalence en fonction des ethnies, peu d'études ont identifié une association ethnique avec la survenue d'un hydrops cornéen. Une étude néo-zélandaise a montré que l'appartenance aux ethnies du Pacifique était fortement associée au développement d'un kératocône aigu comparé aux néo-zélandais d'origine européenne [51].

Concernant d'autres facteurs favorisant dans la survenue d'un hydrops cornéen, Tuft et al ont réussi à isoler un âge précoce de diagnostic, une kératométrie très élevée, un terrain atopique et le frottement oculaire [49].

B. Evolution clinique

Lors de la rupture du mur postérieur cornéen, l'irruption d'humeur aqueuse au niveau du stroma est responsable d'une baisse d'acuité visuelle brutale, d'un larmoiement, d'une photophobie et de douleurs. La membrane de Descemet se trouve détachée du stroma et a tendance à se rétracter et se courber. Pour la résolution de l'hydrops, il est nécessaire que cette brèche postérieure se referme ; premièrement la membrane de Descemet décollée doit se réappliquer au stroma et deuxièmement les cellules endothéliales doivent s'agrandir et migrer dans la zone séparant les 2 bords de la déchirure descemetique. Cependant, la déchirure de la membrane de Descemet ne paraît pas suffisante pour expliquer toute la physiopathologie. En effet, Dua et al [9] ont décrit une nouvelle couche cornéenne imperméable séparant le

stroma postérieur de la membrane de Descemet. Il paraît donc nécessaire qu'elle soit elle aussi ouverte pour expliquer l'œdème stromal. L'existence de cette couche de Dua explique aussi l'efficacité des sutures pré-descémétiques décrites ci- dessous, en rétablissant l'étanchéité du stroma postérieur.

De part ces phénomènes, la plupart des hydrops cornéens aigus se résolvent spontanément en 2 à 4 mois [52,53].

Cependant, même si nous observons un aplatissement cornéen secondaire post- résolution d'hydrops aigu, des opacités cornéennes empêchent une bonne récupération visuelle nécessitant la réalisation d'une kératoplastie. Il est évident que plus la déchirure descémétique est longue, plus la résolution sera longue et le risque de néovascularisation sera accrue, responsables d'un résultat visuel médiocre [54].

D'autres complications ont été rapportées concernant les hydrops aigus : infection, formation de pseudokystes, glaucome malin et perforation cornéenne. En plus de cela, il existe un risque accru de rejet endothélial chez les patients ayant présenté un hydrops cornéen dans les suites de kératoplastie transfixiante [5].

C. Diagnostic paraclinique

Le diagnostic de l'hydrops est avant tout clinique. Cependant, les examens paracliniques peuvent nous être utiles pour mieux visualiser la déchirure cornéenne en cas d'œdème important et dans le suivi.

L'imagerie du segment antérieur a permis d'améliorer les connaissances sur la physiopathologie de l'hydrops cornéen. Elle a permis de mettre en évidence un changement dans l'ultrastructure cornéenne.

La biomicroscopie par ultrason a permis de visualiser le défaut de la membrane de Descemet en regard de la zone d'œdème cornéen [55]. Elle a

aussi montré l'efficacité du tamponnement par mélange air/gaz par déroulement et réapposition de la MD.

La tomographie par cohérence optique (OCT) du segment antérieur a permis une visualisation en haute définition de la cornée. Une première étude menée par Sandali et al [34] avait classifié les stades du kératocône : le 5^{ème} et dernier stade décrit l'hydrops aigu (5A) et l'hydrops cicatriciel (5B). Basu et al [56] ont identifié grâce à l'OCT antérieur 3 modèles d'hydrops : le décollement avec extrémités cassées et enroulées, décollement avec extrémités cassées et plates et décollement sans rupture. Cependant, il existait une limite technique lors de la réalisation de l'OCT pouvant expliquer l'absence de visualisation d'une déchirure car un détachement sans coupure remettrait en cause le mécanisme d'apparition des hydrops cornéens. La microscopie confocale in vivo est une technique qui a grandement amélioré l'imagerie de la cornée ces dernières années. Lockington et al ont étudié in vivo les kératocônes [53]. Cette étude a révélé la présence de cellules inflammatoires présumées dans la moitié des cornées étudiées. Celles-ci pourraient être associées à une néovascularisation. Ils ont montré la présence de cellules hyperréflexives dans la couche de Bowmann comme cela a été montré en OCT. Dans les cas d'hydrops, ces cellules peuvent être présentes, ainsi que des cellules allongées avec un petit corps cellulaire dans le stroma antérieur. Lorsqu'il est observé des cellules à grands corps cellulaires ronds et mouchetés ou des cellules allongées avec des processus de ramification dans le stroma, l'hydrops cornéen est plus susceptible de se néo-vasculariser.

Tous ces examens ont permis une meilleure compréhension physiopathologique de l'hydrops. Ils restent cependant difficiles d'accès et d'utilisation dans de nombreux centres et nécessitent un examinateur expérimenté, contrairement à l'OCT du segment antérieur.

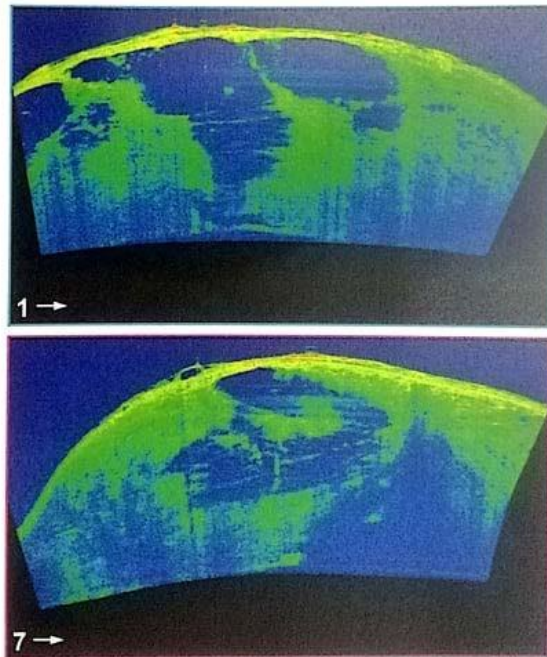
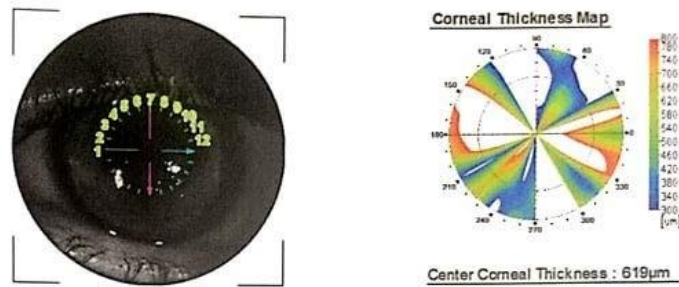


Figure 29 : Oct de cornée montrant des kystes intra stromale d'un hydrops aigu. Source service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat

D. Traitement de l'hydrops

Historiquement, de nombreuses méthodes ont été utilisées pour traiter l'hydrops cornéen, y compris la compression du globe (Figure 20), l'excision d'un lambeau cornéen, le recouvrement conjonctival, la tarsorrhaphie, la cautérisation chimique ou thermique de la cornée. Cependant, ces traitements reposaient sur l'incompréhension de la physiopathologie de l'hydrops cornéen aigu.



Figure 30 : Prise en charge d'un hydrops cornéen aigu par compression oculaire. Source
Traité de Pierre Demours Oculiste du Roi.

L'hydrops cornéen aigu est une pathologie qui disparaît sans intervention en 2 à 4 mois, cependant l'acuité visuelle est très limitée pendant cette période. De plus, plus le temps de cicatrisation est long, plus le risque de néovascularisation est important par persistance de l'inflammation [57]. Par conséquent, la prise en charge de l'hydrops doit essayer de réduire la durée de l'œdème cornéen afin d'améliorer l'acuité visuelle et de minimiser le risque de néovascularisation.

Les schémas thérapeutiques peuvent être divisés en traitement conservateur, médical et chirurgical.

Le traitement conservateur vise à la lubrification topique pour améliorer le confort du patient.

Le traitement médical repose sur l'application d'une solution saline hypertonique pour réduire l'œdème cornéen intrastromal, des corticostéroïdes topiques pour diminuer l'inflammation et prévenir la néovascularisation et des

agents cycloplégiques en cas de douleur [58]. Cependant, il existe peu de preuves dans la littérature pour soutenir cette prise en charge thérapeutique et certaines études ont montré que les corticostéroïdes étaient inefficaces pour empêcher la progression d'une néovascularisation [59].

Au cours des 20 dernières années, l'injection intracaméculaire d'air ou de mélange de air/gaz (l'hexachlorure de soufre : SF₆ ou le perfluoropropane : C₃F₈) expansif a montré de bons résultats [4,50,60–62]. La présence du mélange air/gaz dans la chambre antérieure permet la ré application de l'endothélium cornéen, accélérant la récupération de l'œdème cornéen par réactivation de la pompe endothéliale. Le mélange air/gaz agit aussi comme une barrière mécanique empêchant l'humeur aqueuse de pénétrer dans le stroma. Cette technique nécessite une paracenthèse pour injecter le mélange air/gaz, associé ou non à une iridectomie. En effet, l'iridectomie est parfois nécessaire afin d'éviter le blocage pupillaire secondaire à la présence d'air en trop grande quantité dans la chambre antérieure. Miyata et al [60] ont été les premiers à proposer l'injection d'air en chambre antérieure pour résoudre l'hydrops cornéen aigu. L'injection d'air permet une cicatrisation plus rapide que l'utilisation d'un traitement médical. Néanmoins, il nécessite souvent des injections répétées afin de réappliquer la membrane de Descemet. C'est pourquoi, afin d'éviter la répétition des injections, d'autres équipes ont expérimenté l'injection d'un mélange d'air/ SF₆ ou air/ C₃F₈. Ceci permet une résorption de l'œdème plus rapide avec une moyenne de 3 à 8 semaines selon les études. Cependant, les mélanges d'air / gaz sont plus à risque de glaucome aigu par blocage pupillaire. Cela nécessite une surveillance rapprochée, un traitement hypotonisant et certaines équipes réalisaient une iridectomie préventive. Bien que les évènements indésirables soient exceptionnels, de nombreux experts restent prudents sur l'utilisation des gaz isoexpansiles, en raison de complications graves : le glaucome aigu par blocage pupillaire, le

syndrome d'Urrets-zavalia [63], la migration intrastromale de gaz [64] et la perte de cellules endothéliales.

Rajaraman et al⁴ ont proposé quant à eux la réalisation de suture cornéenne de pleine épaisseur associée à l'injection intra-caméculaire de gaz pour traiter les hydrops aigus. La suture est réalisée après l'injection de gaz en chambre antérieure lorsque celle-ci est visualisable. L'œdème cornéen se résout plus rapidement que lors de l'injection du mélange air/ gaz seul (8,8 jours contre 27, 5 jours). Yahia Chérif et Muraine ont, eux, montré l'intérêt des sutures pré-descémétiques sans adjonction de gaz retrouvant la même efficacité que les sutures de pleine épaisseur. En effet, le fait de refermer la couche de Dua déchirée au cours de l'hydrops permet de rétablir l'étanchéité cornéenne et permet d'épargner un traumatisme supplémentaire à l'endothélium cornéen [3,65].

Lorsque l'œdème a disparu, il reste une cicatrice stromale limitant souvent l'acuité visuelle. Le traitement de référence traditionnellement réalisé était la kératoplastie transfixiante (KT) car la déchirure postérieure cornéenne excluait la réalisation d'une kératoplastie lamellaire antérieure profonde (KLP). Même si la réalisation d'une KT dans le kératocône montre de bons résultats réfractifs, ce n'est pas le cas en post-hydrops aigu. Plusieurs équipes ont montré un taux de succès moindre après hydrops, du fait de la présence d'une néovascularisation cornéenne et d'une prévalence élevée de kérato-conjonctivite vernale, responsable d'un rejet endothélial plus important [5,49]. En raison du risque de rejet de greffe endothéliale et du jeune âge des patients, de nouvelles techniques de KLP ont été adoptées. Elles présentent une plus grande complexité de réalisation devant tenir compte de la profondeur de la cicatrice résiduelle afin d'éviter une perforation en regard de l'hydrops. Des techniques de dissection modifiées ont été décrites reposant sur une dissection manuelle minutieuse jusqu'à la membrane de Descemet [66,67]. La KLP peut

être compliqué de micro-perforation au cours de la dissection cependant elles ne nécessitent pas de conversion en KLP lorsque la perforation reste très minime. La KLP montre de bons résultats en termes d'acuité visuelle avec une moyenne de 20/40 dans les différentes études. L'équivalent sphérique moyen est de 2,4 D et l'astigmatisme résiduel de 3,4D. Ces résultats post opératoires sont comparables aux résultats obtenus après réalisation d'une KT. Elle semble du fait de son taux de survie plus long devenir le standard de soins de l'hydrops cornéen.

Cependant, il n'existe pas, pour le moment, de consensus établi sur la prise en charge de l'hydrops à la phase aiguë et après résolution de celui-ci.

IV. PARTICULARITES DE L'INJECTION DE GAZS EN INTRACAMERULAIRE

L'utilisation de produits de tamponnement interne a largement facilité la chirurgie vitréo-rétinienne et a contribué à l'amélioration des résultats anatomiques et fonctionnels. Parmi les produits les plus utilisés nous retrouvons les gaz intra-oculaires.

Devant l'efficacité manifeste de ces derniers au niveau de la rétine, ils ont été sollicités dans la prise en charge de l'hydrops cornéen aigu par rupture de la Descemet.

L'idée de l'injection de gaz dans la chambre antérieure pour la gestion du détachement de la membrane Descemet n'est pas nouvelle. Dès 1987, Zusman et al [8] ont utilisé l'échange de gaz appelé « Descemetopexy » pour réparer le détachement peropératoire de la membrane Descemet. Aujourd'hui, la plupart des auteurs s'accordent sur l'intérêt de l'injection de gaz en intra-camérulaire.

A. MECANISME :

Le principal mécanisme d'action de ces gazs est basé sur la compression de l'endothélio-Descemet par application d'un volume de gaz contre l'endothélium cornéen au niveau de la chambre antérieure. On parle alors de gaz intracamérolaires.

Ceci va permettre l'arrêt du processus d'infiltration stromal par : [\[68\]](#)

- L'obturation complète du contact entre l'endothélio-descemet : véritable barrière empêchant l'entrée d'humeur aqueuse dans la cornée.
- L'application de la membrane de Descemet à sa position initiale.

Ce tamponnement va accélérer la résorption de l'œdème cornéen, favoriser la cicatrisation endothéliale et diminuer le risque de complications qui peuvent être graves (cicatrices cornéennes centrales, néovascularisation cornéenne, pseudokystes...). [\[68\]](#)

B. TYPES :

Les gazs intracamérolaires sont utilisés comme moyen de tamponnement interne au niveau de la rétine depuis les années 1970 et au niveau de la cornée depuis les années 1990. Ils sont non toxiques pour les tissus oculaires.

Ils permettent une bonne descémetopexie pneumatique et un tamponnement post-opératoire efficace dont la durée dépend du gaz utilisé et de sa concentration et ceci grâce à leur importante tension de surface (70 dynes/cm³), à condition de respecter le positionnement adéquat en post-opératoire. [\[68, 69\]](#)

Les trois types de gazs utilisés sont : le SF₆, le C₂F₆ et le C₃F₈ dilués avec de l'air pour obtenir un mélange non expansif qui remplira la chambre antérieure en

fin d'intervention. [\[70\]](#)

Habituellement, ces dilutions sont respectivement de 20 %, 16 % et 12 %. Cette dilution permet d'avoir un mélange gazeux dont l'expansion ne dépasse jamais la dilution naturelle, la bulle étant initialement iso-volumétrique avant de diminuer progressivement de taille car la résorption devient plus importante que l'expansion du mélange. Le gaz est choisi en fonction de la durée de tamponnement souhaitée. [\[71-69\]](#)

Les agents pouvant être utilisés sont l'air [\[72\]](#) (rapidement absorbés), le perfluoropropane (C₃F₈ ou C₂F₆) ou l'hyaluronate de sodium (SF₆) [\[73\]](#)

Cependant, chacun de ces substituts intracaméraux a ses problèmes inhérents.

Par exemple, la propriété à action brève de l'injection de gaz SF₆ peut entraîner une disparition prématurée du gaz. Cela signifie qu'une injection intracamérale supplémentaire est souvent nécessaire pour maintenir son action tamponnante. D'autre part, le C₃F₈, à action plus longue que le SF₆, s'est révélé efficace dans le traitement des hydrops aigus; Cependant, le risque de blocage de la pupille causant un glaucome secondaire est une source de préoccupation. [\[68\]](#)

Ainsi, le perfluorocarbone de durée intermédiaire (C₂F₆) peut présenter un avantage par rapport aux gaz SF₆ et C₃F₈ et pourrait éventuellement remédier aux propriétés à courte durée d'action du gaz SF₆ et au risque de blocage pupillaire et de formation de cataracte potentiel C₃F₈ gaz. [\[68\]](#)



Figure 31 : Différents gaz disponible (SF6, C2F6, C3F8). Source Laboratoire Alchimia

	SF6	C2F6	C3F8
Composé	Hexfluorure de Soufre pur 100% (pureté > 99%)	Hexafluoroéthane pur 100% (pureté > 99%)	Octafluoropropane pur 100% (pureté > 99%)
Temps de tamponnement	14 à 21 jours	30 à 40 jours	42 à 65 jours
Expansion du volume	Double en 48h	Triple en 48h	Quadruple en 48h
Volume de gaz	10 ml	8 ml	6 ml
Volume d'air	40 ml	42 ml	44 ml
Volume total	50 ml	50 ml	50 ml

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des propriétés des gaz intraoculaires. Source Laboratoire Alchimia [74]

C. Technique

La technique la plus utilisée actuellement consiste à mettre le patient sous myotique quelques heures avant l'injection (pour protéger le cristallin), aspirer 0,1 cc d'humeur aqueuse et d'injecter un gaz en concentration non expansive remplissant ainsi la chambre antérieure. L'utilisation de gaz va permettre d'accélérer la régression de l'œdème et la cicatrisation. L'injection doit être faite le plus tôt possible après le diagnostic seul garant d'une guérison rapide avec minimum de séquelles [75].

D. Effets secondaires:

La bulle de gaz peut être responsable d'une hypertonie oculaire par blocage pupillaire en post-opératoire. Le C3F8 est le principal type de gaz entraînant cette complication.

En effet, Basu et ses collaborateurs ont signalé que jusqu'à 16% de la cohorte traitée avait développé un bloc pupillaire en postopératoire, nécessitant une iridectomie supplémentaire pour prévenir ou traiter la complication. [\[75\]](#)

Même à distance de la chirurgie, une expansion du mélange gazeux peut être provoquée par la variation de la pression atmosphérique. En effet, en cas de séjour en altitude ou de voyage en avion, la baisse de pression entraînera une hypertonie par augmentation de taille de la bulle de gaz. Ce phénomène peut également se produire en cas d'anesthésie générale avec utilisation de protoxyde d'azote qui diffuse dans la bulle de gaz et augmente sa taille. [\[71\]](#)

Donc en postopératoire, et ce jusqu'à la résorption complète du gaz, les voyages en avion et les séjours en altitude au-dessus de 1 000 mètres sont strictement contre-indiqués.

En cas d'anesthésie générale, l'utilisation du protoxyde d'azote sera proscrite.

Les kits d'injection de gaz à usage unique comprennent un bracelet vert à placer au poignet du patient en fin d'intervention afin de signaler la présence de gaz intraoculaire. Il devra être gardé jusqu'à la résorption complète du gaz. [\[71\]](#)

V. LES LENTILLES SCLÉRALES [76- 83]

Les lentilles sclérales, contrairement à ce que l'on pense, ne sont pas une invention récente. Cela fait plus d'un siècle qu'elles ont été créées, mais leur utilisation a été abandonnée du fait d'une mauvaise perméabilité à l'oxygène. Aujourd'hui, elles connaissent un renouveau depuis l'apparition de nouveaux matériaux à haute perméabilité à l'oxygène et la possibilité de réaliser des surfaces de plus en plus complexes et asymétriques.



Figure 32 : Lentille sclérale. Source laboratoire LCS.

La lentille sclérale est une lentille de grande taille (allant de 16 à 23 mm de diamètre), passant en pont au-dessus de la cornée et reposant sur la conjonctive. Elle est dite « périlimbique » car il n'existe pas de contact entre la cornée et la lentille (Figure 22). L'absence d'appui sur la cornée et le limbe rend cette lentille très confortable. La lentille sclérale possède donc un espace de réservoir de larmes entre la lentille et la cornée. Ce réservoir a une grande importance dans le « gommage » de l'astigmatisme irrégulier pour de nombreuses pathologies cornéennes évoluées et pour le confort des patients atteints de pathologie de surface oculaire.

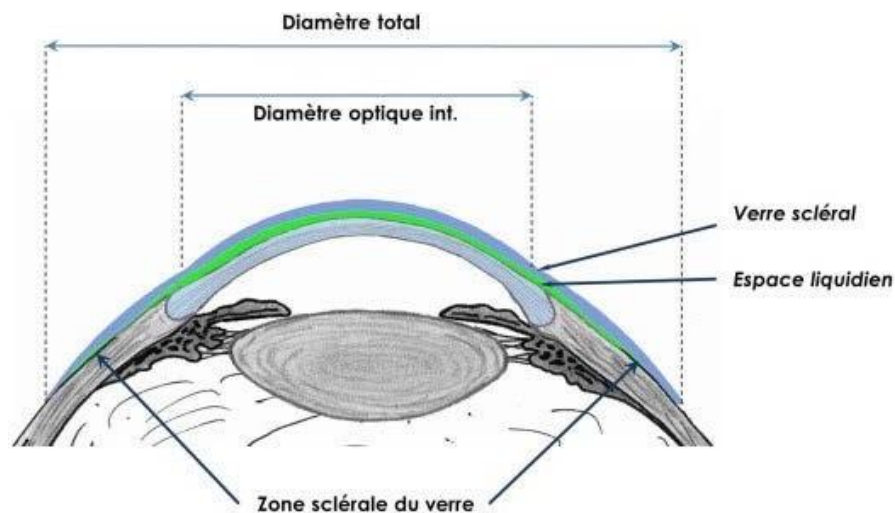


Figure 33 : schéma du positionnement de la lentille sclérale.⁷⁶

Nous avons décidé de parler spécifiquement des lentilles sclérales SPOT car ce sont elles qui sont utilisées par la suite dans notre étude.

A. Caractéristiques de la lentille

Il existe 3 tailles principales de lentilles : L pour Large (18mm), M pour Medium (17 mm) et S pour Small (16 mm). Ces tailles permettent d'adapter tous les patients en fonction de l'ouverture de la fente palpébrales. Certaines fois, il est possible d'utiliser des tailles supplémentaires sur commande : XXL (20 mm), XL (19 mm), XS (15 mm) et XXS (14 mm).

Pour l'adaptation de la première lentille, on privilégie le plus grand diamètre possible afin de répartir au mieux les appuis.

1. La flèche

La flèche correspond à la profondeur de la lentille par rapport au plan horizontal (Figure 23). C'est l'élément primordial pour l'adaptation des ectasies cornéennes. L'épaisseur du film lacrymal pré-cornéen doit être d'environ une

demi-épaisseur cornéenne dans la zone la plus mince à la pose. Il existe 15 profondeurs notées de 1

à 15, de la profondeur la moins importante à la plus importante. La variation entre 2 flèches est de 0,20 mm. Pour information, l'œil « normal » correspond à une flèche de 3.

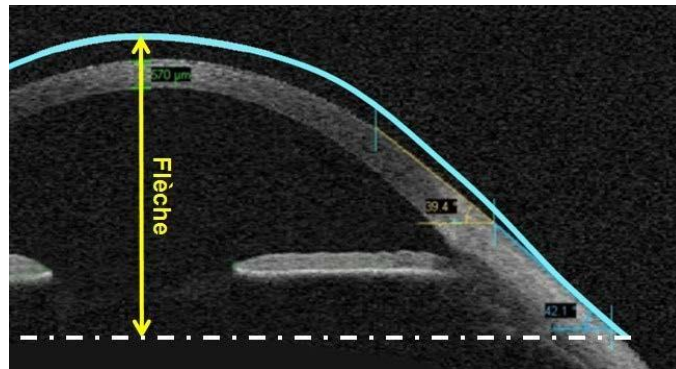


Figure 34 : Image d'un OCT antérieur montrant le positionnement d'une lentille sclérale et de sa flèche (flèche jaune). Source laboratoire LCS



Figure 35 : Photo LAF montrant un appui central de la lentille sclérale. Photographie du service d'Ophtalmologie B, CHU de Rabat

2. RT et RB ?

Le RT correspond au rayon de transition à 2 ou 3 mm du bord de la lentille.

Le RB correspond quant à lui, au rayon de base. Il s'agit des derniers millimètres de la périphérie de la lentille.

Ils sont importants pour agir sur les appuis scléaux.

Une interruption ou compression vasculaire très proche du limbe nécessite une ouverture du RT alors qu'un blanchissement plus périphérique à 1 ou 2 mm du bord de la lentille nécessite une adaptation du RB.

3. La toricité

Elle est utilisée en cas d'asymétrie d'appui entre les méridiens horizontaux et verticaux. Elle correspond à la réalisation de bosselages internes sur la lentille que l'on fait généralement sur l'axe 3h-9h, sur les insertions musculaires des droits horizontaux.

4. Les matériaux

Ces lentilles sont personnalisables aussi sur le matériau en fonction de la pathologie. On en compte 3 :

- Optimum Extra Labo Contama, avec un DK =100 ISO.
 - Pour les sécheresse oculaires, noté « X »
- Optimum Extrem Labo Contamac US, avec un DK =125 ISO et une hydrophilie en surface de 2 %.
 - Pour une qualité de larmes normales « E » (les kératocônes, les dégénérescences marginales pellucides).
- Boston **XO2** Labo Bausch et Lomb Polymer Technology, avec un DK =161 et 141 bords corrigés ISO.

- Pour les risques d'hypoxie pour les greffes, les cornées très vascularisées, noté « **XO2** »

Il est bien sur possible de changer de matériau en fonction des signes fonctionnels des patients (sensation de sécheresse) en passant de E à XO2 puis à X.

B. Rôle réfractif de la lentille sclérale [79- 83]

En l'absence de correction optique, les rayons lumineux arrivant sur l'œil atteint d'astigmatisme, vont être réfractés au niveau de la cornée déformée par le cône cornéen et vont de ce fait être déviés comme à travers un prisme jusqu'à la macula et ainsi induire un astigmatisme irrégulier. Il va y avoir une dispersion des rayons lumineux en des zones différentes de la rétine. L'image projetée est « étalée » en avant et en arrière de la rétine, entraînant une vision floue.

Suite à la pose de lentille SPOT sur une cornée de kératocône, les rayons lumineux vont, grâce au ménisque de larmes comblant l'espace entre la lentille et la cornée, ne former plus qu'un seul dioptre cornéen d'indice de réfraction quasiment semblables ($n_{\text{eau}} = 1,330$ et $n_{\text{cornée}} = 1,377$). Le dioptre, correspondant à l'association de la lentille SPOT, du ménisque de larmes et de la cornée, va permettre aux rayons lumineux d'être déviés et ainsi réfractés sur la macula de façon à compenser l'astigmatisme cornéen irrégulier.

Concernant les kératocônes, il ne s'agit pas de la lentille de première intention. Il doit y avoir un échec des LRPG avant d'opter pour les lentilles sclérales. Cependant, dans le cas de l'hydrops cornéen, il s'agit de la lentille de choix. En effet, l'ectasie cornéenne ne permet pas l'adaptation des autres types de lentilles car il existe toujours un appui cornéen. Il permet à la fois de prendre en charge l'ectasie, l'astigmatisme irrégulier et d'éviter les appuis

cornéens pouvant entraîner l'apparition d'ulcérations et d'opacités cornéennes.

C. Rôle thérapeutique

Pour les pathologies de la surface oculaire de type sécheresse oculaire, en plus d'un rôle de protection environnemental, la lentille SPOT permet également une hydratation permanente de l'œil, évitant ainsi une sécheresse oculaire et l'apparition de kératites d'exposition et d'ulcères cornéens.[\[80\]](#)

D. Règles d'adaptation

Elle repose sur 3 étapes principales :

- Poser et vérifier le centrage et les appuis de la lentille
- Vérifier l'interface liquidienne à l'aide de la fluorescéine en lumière bleue et en lumière blanche
- Contrôler le passage naturel des larmes sous la lentille.

1. Première adaptation

Il faut tout d'abord évaluer l'acuité visuelle avec sa correction optique en vision de loin et de près, améliorée au maximum à l'aide du réfractomètre automatique. Puis vient le choix de lentille sclérale grâce à une boîte de lentille d'essai. Le choix initial est empirique reposant sur la taille du globe et la profondeur des culs de sac. Lors de la pose de la lentille, il faut introduire des gouttes de fluorescéine à 0,50%. La lentille adaptée créera un ménisque de larme suffisant (Fig. 25). Il faut vérifier l'absence d'appui sur le cône, la bonne répartition et circulation du film lacrymal (Fig. 24 et 26). Il est impératif de vérifier après 3 h de port que la lentille est toujours adaptées car en effet, il existe des phénomènes « d'enfoncement » conjonctival faisant apparaître des appuis

cornéens et scléaux (Fig. 27).

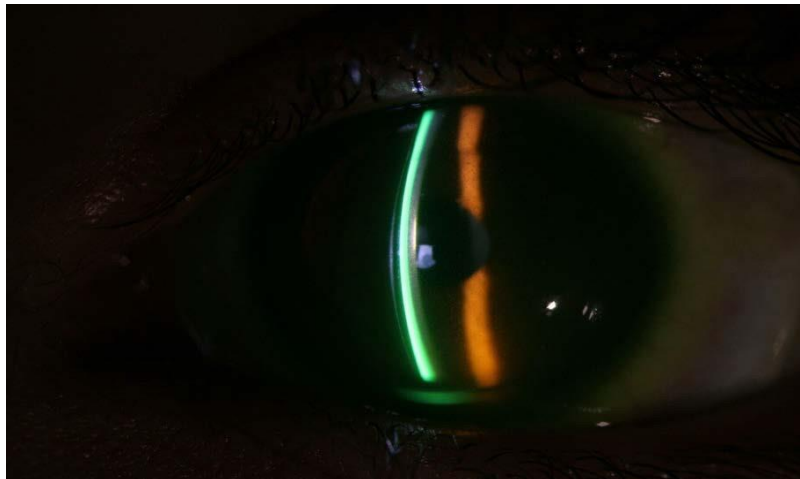


Figure 36 : Photo LAF d'une adaptation en lentille sclérale. Ménisque de larmes visible grâce à l'ajout de fluorescéine. Photo du service d'Ophtalmologie B

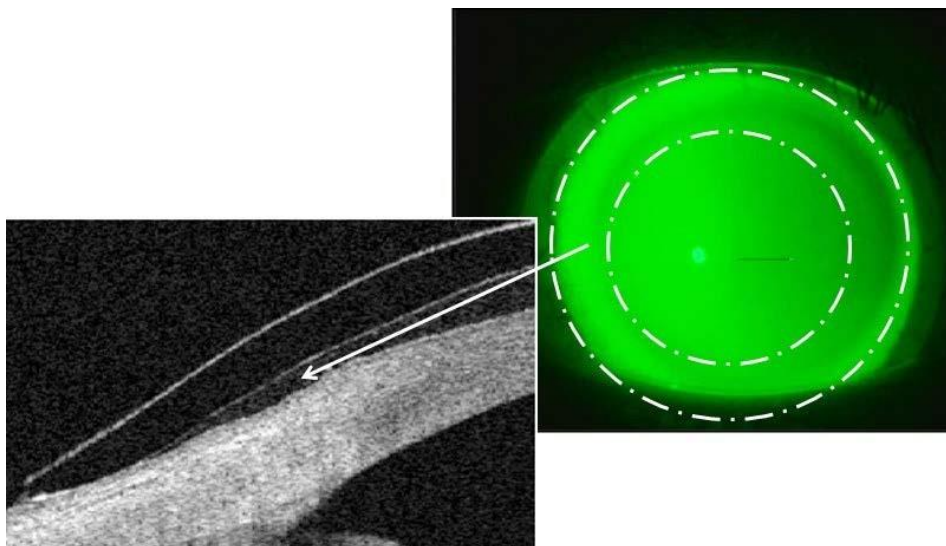


Figure 37 : Photo montrant l'image fluo, Répartition homogène sans appui du ménisque de larmes, image OCT montrant l'espace liquidien correspondant à l'image fluo. Source ICD.



Figure 38 : Photo LAF montrant des appuis scléreaux avec effacement des vaisseaux conjonctivaux. Photographies du service d'Ophtalmologie B, CHU Rabat

Si l'image est satisfaisante, nous pouvons réévaluer l'acuité visuelle en déterminant l'équivalent sphérique nécessaire pour obtenir la meilleure acuité visuelle.

L'astigmatisme est quant à lui, complètement pris en charge par le ménisque de larmes. Nous déterminons donc la puissance réfractive nécessaire pour le patient.

2. Deuxième consultation

Il est important de vérifier dès la réception de la lentille son bon positionnement ainsi que l'acuité visuelle du patient avec la lentille. On en profite généralement pour apprendre au patient à la manipulation et à l'entretien de la lentille.

Le patient peut ainsi porter la lentille de façon sécuritaire pendant un mois.

3. Troisième consultation

Il s'agit d'une consultation réalisée à un mois de port pour valider la lentille définitive en fonction de l'image fluo de la lentille et de l'acuité visuelle du patient le jour de la consultation.

Nous suivons ensuite le patient à 6 mois puis tous les 12 à 18 mois afin de renouveler.



Matériels et Méthodes



Il s'agit d'une étude prospective analytique des patients ayant un hydrops aigue traité par sutures pré-descémétiques versus l'injection intra-camérulaire de SF6 associées à une adaptation précoce en lentille sclérale dans le service d'Ophtalmologie B de l'hôpital des spécialités de RABAT, entre Février 2017 et Février 2022.

L'objectif général de l'étude est d'évaluer l'efficacité et la sécurité des sutures pré-descémétiques versus l'injection intra-camérulaire de SF6 dans la gestion des hydrops aigus cornéens.

E. DESIGN GENERAL DE L'ETUDE

1. Titre de l'étude

Gestion de l'hydrops aigue par sutures pré-descémétiques versus l'injection intra camérulaire de SF6 : A propos de 18 cas dont un bilatéral

2. Type de l'étude

- Prospective
- Analytique
- Évaluative
- Comparative

3. Planning de l'étude

- Durée totale : 5ans.
- Durée de suivi par patient : 6 mois à court terme et 2 ans à moyen terme.

F. OBJECTIFS

1. Objectif principal

- Évaluer l'efficacité et la sécurité des sutures pré-descemétiques versus l'injection intra-camérulaire de SF6 dans le traitement de l'hydrops aigu sur kératocône.

2. Objectifs secondaires

- Évaluer l'impact fonctionnel et suivre l'évolution des cornées après ces protocoles thérapeutique (évolution de l'AV et de la pachymétrie) ainsi que les effets indésirables (HTO)
- Évaluer l'impact fonctionnel d'une adaptation précoce en lentille sclérale quand cela est réalisable.

G. LES SUJETS

1. Nombre de cas

Nous avons inclus 18 yeux de 17 patients, ayant un kératocône avéré. Les patients ont accepté d'être inscrits à l'étude et ont fourni leur consentement éclairé, après explication détaillée de la procédure.

2. Critères d'inclusion

- Présence d'un hydrops aigu sur kératocône.
- Consentement recueilli
- Suivi possible

3. Critères d'exclusion

- Infection cornéenne active

- Inflammation intra-oculaire active
- Amblyopie connue
- Suivi < 6 mois
- Suivi impossible

VI. PROCEDURE CHIRURGICALE

Toutes les interventions ont été réalisées par la même équipe chirurgicale.

A. Technique chirurgicale par injection de Gaz SF6 en intra-camérulaire

Avant l'intervention chirurgicale, les 9 yeux du groupe injecté ont reçu 3 gouttes de pilocarpine (2 %) à intervalles de 20 minutes.

Les yeux ont été préparés avec de la povidone iodée (5%). Nous avons instillé des gouttes de proparacaine (0,5%) et des gouttes de ciprofloxacine (0,3%).

À l'aide d'une seringue d'insuline munie d'une aiguille de calibre 26, nous avons pénétré dans la chambre antérieure à 9 heures et retiré 0,1 mL de liquide aqueux. Il a été remplacé par 0,1 mL de concentration isoexpansile de gaz SF6 à 20 %. Une injection sous-conjonctivale de gentamicine 20 mg dans 0,5 mL a été administré.

Nous avons demandé aux patients de rester en position couchée la plupart du temps jusqu'à ce que la bulle de gaz soit absorbée par la chambre antérieure.

Le traitement postopératoire comprenait des gouttes ophtalmiques topiques de ciprofloxacine (0,3 %) 4 fois par jour et des comprimés d'acétazolamide 250 mg 3 fois par jour pendant 3 jours.

Tous les patients ont été évalués quotidiennement à la lampe à fente. Si l'œdème n'a pas diminué après la disparition de la bulle de gaz, l'injection a été répétée.

B. Technique chirurgicale par suture pré-descmétique

Neuf autres patients ont bénéficié de suture pré-descmétique (Groupe 2). La chirurgie a été réalisée sous anesthésie générale. L'intervention débute par l'abrasion de l'épithélium cornéen de façon mécanique.

Une injection intra-caméculaire d'air est réalisée afin de faciliter la visualisation de la déchirure du mur cornéen postérieur et réappliquer la membrane de Descemet au stroma cornéen. Les deux extrémités de la déchirure sont marquées par un point au feutre chirurgical. Ensuite, nous réalisons des sutures pré-descmétiques en points séparés à l'aide d'un nylon 10.0 afin de rapprocher les bords de l'hydrops (Figure 28). Une bulle d'air en chambre antérieure était maintenue en fin d'intervention afin de faciliter l'application de l'endothélium ouvert et de limiter la réapparition de l'œdème cornéen.

Les patients bénéficiaient par la suite d'un traitement par corticostéroïde et antibiotique locaux pendant un mois. Les fils de suture étaient retirés à 3 mois.

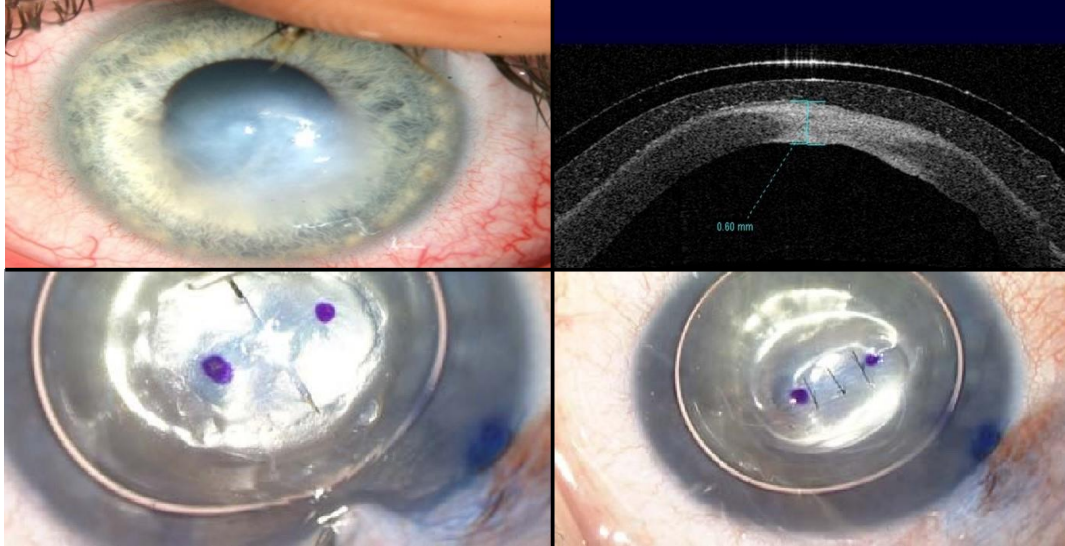


Figure 39: Technique de suture d'hydrops A : injection d'air en chambre antérieure, B : repérage au feutre chirurgical des 2 extrémités de la déchirure de l'hydrops, C : suture pré-descemétique par points séparés, D : résultat immédiat post opératoire.

C. Adaptation en lentille de contact

Tous les patients ont été adaptés en lentilles sclérales SPOT (LAO) par un des contactologues du service (Figure 29). L'adaptation se réalisait dans les 2 semaines suivant l'intervention chirurgicale pour le groupe suturé et 5 semaines pour le groupe injecté. Elle permettait de définir la flèche de la lentille nécessaire afin d'éviter le contact avec cette cornée irrégulière et fragile par la présence du ménisque de larmes. La lentille était contrôlée après une heure et 3h de port. Le patient apprenait le jour même la manipulation de la lentille avec une infirmière formée. Il était ensuite reconstrôlé à 1, 3 et 6 mois de port.

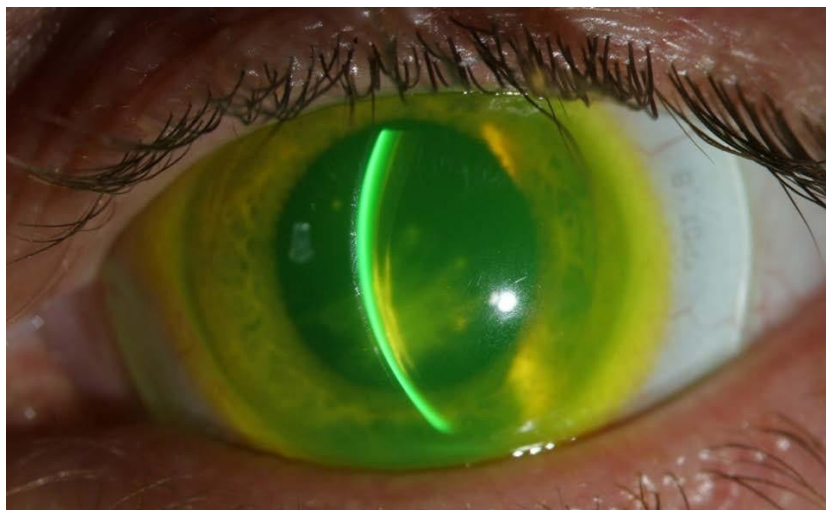


Figure 40 : Photographie à la fluorescéine en lampe à fente d'un hydrops suturé adapté en LS. Visualisation du ménisque de larme. Photographie du service.

VII. SUIVI

Il s'échelonnait sur une période de six mois ; à court terme dont 4 consultations étaient réalisées :

Une consultation pré-opératoire, une consultation à J1 et J7 post opératoires pour évaluation de l'œdème cornéen et à la recherche de complications précoces et pour l'évaluation subjective de la douleur post-opératoire, puis une consultation à J14, 1 et 6 mois (M1, M6) post opératoires.

Les examens réalisés étaient, selon les consultations (Tableau 3) :

- Mesure de la meilleure acuité visuelle sans correction (MAVNC), sur l'échelle décimale de Monoyer.
- Un examen biomicroscopique du segment antérieur à la lampe à fente + un fond d'œil
- Tomographie par cohérence optique cornéen (OCT)
- Analyse Pachymétrie: Epaisseur cornéenne moyenne
- A J1, seul un examen à la lampe à fente était réalisé et Mesure de la pachymétrie.

Tous les patients qui portaient des lentilles de contact ont été invités à cesser leur utilisation au moins 3 jours avant les examens pour les lentilles de contact sclérales et souples ou 2 semaines avant pour les lentilles rigides perméables.

Toutes les complications (douleur post-opératoire, HTO, infection ...) ont été enregistrées.

	AV	LAF	PACHYMETRIE
Pré-opératoire	✓	✓	✓
J 1	✓	✓	✓
J 7	✓	✓	✓
J14	✓	✓	✓
M1	✓	✓	✓
M6 post- opératoire	✓	✓	✓

Tableau 2 : Tableau de Suivi des patients traités

VIII. CRITERES DE JUGEMENTS

❖ Il s'agissait de la variation de :

- La meilleure acuité visuelle non corrigée évaluées par l'échelle de Monoyer et exprimées en log Mar en préopératoire, post-op immédiat et la meilleure acuité visuelle non corrigée et corrigé dès qu'une adaptation sclérale se voit possible et à M6
- Les données pachymetrique en préopératoire, et à M6.

IX. ANALYSE STATISTIQUE

Le test de Wilcoxon a été utilisé pour comparer l'acuité visuelle corrigée aux différents examens, il en a été de même concernant l'épaisseur cornéenne recueillie lors de la réalisation de l'OCT de segment antérieur.

Conflits d'intérêts : Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.



Résultats



A. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE

Sur les 20 dossiers étudiés présentant un hydrops cornéen suturé ou non suturé, 18 yeux de 17 patients repartis en 2 groupes ont bénéficiés pour le G1 de suture pré-desmetique et pour le G2 d'injection de gaz le suivi s'est établie sur 6 mois à court terme et 2 ans à long termes. 3 patients ont été exclus par manque de données. Une patiente atteinte d'une maladie de Leber a présenté un kératocône aigu bilatéral, avec un intervalle de survenu de 9 mois qui est incluse dans le G1.

1. Donnée épidémiologiques

- **Repartition selon le sexe:**

Sur les 17 patients inclus, il y avait 12 hommes et 5 femmes soit respectivement 71% et 29 % de la population.

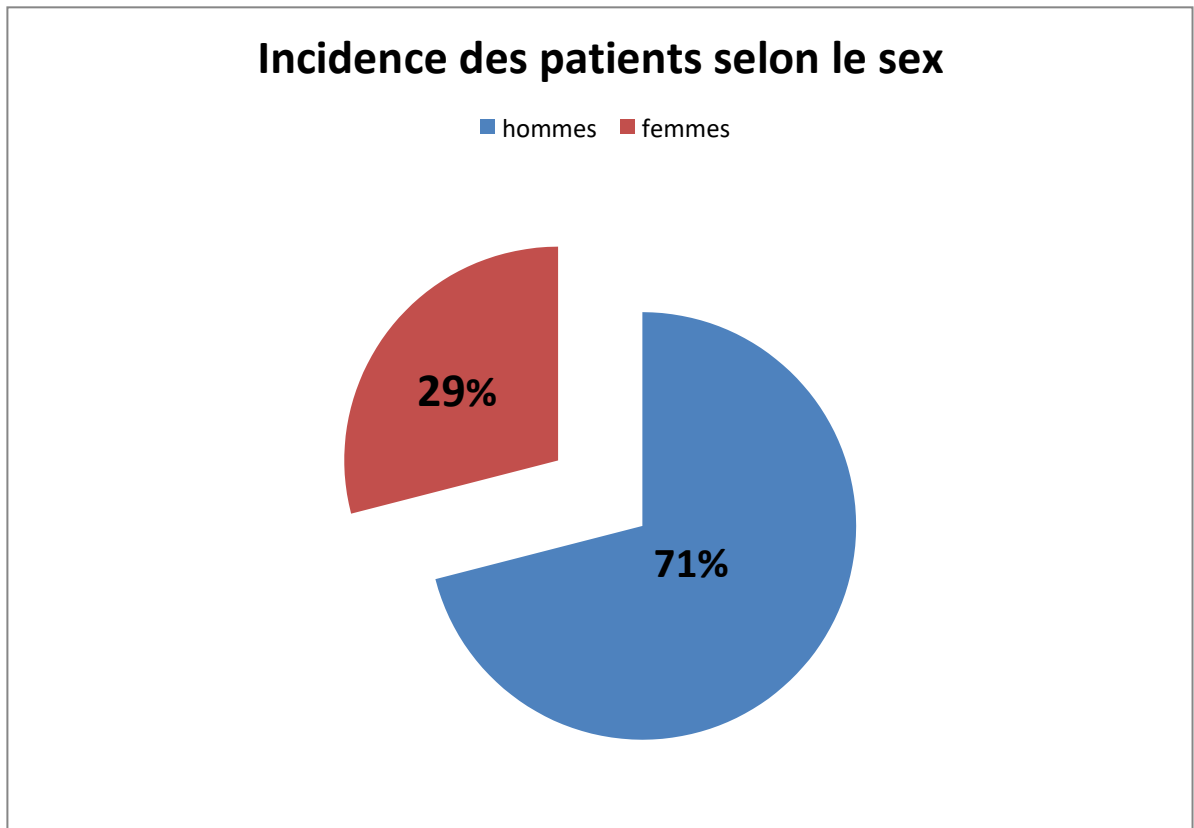


Figure 41 : Incidence des patients selon le sex

- **Repartition selon l'âge**

L'âge moyen de survenu est de 33 ans.

- **Repartition selon le stade de keratocone controlatéral**

Tous les patients étaient déjà suivis pour un kératocône. Les patients présentent sur l'œil controlatéral un kératocône de stade 1 dans 2 cas, un stade 2 dans 3 cas, un stade 3 dans 9 cas, et un stade 4 dans 4. Le suivi moyen a été de $29,8 \pm 26,2$ mois.

Les stades de kératocône de l'œil controlatéral en pourcentage

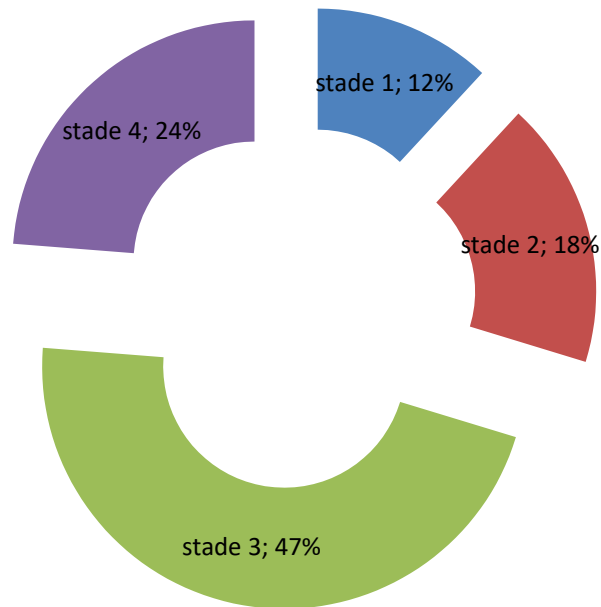


Figure 42 : Les stades de kératocône de l'œil controlatéral en pourcentage

Le temps moyen de réalisation de la procédure était de 2,28 jours [0-7].

2. Données cliniques et préopératoires

- **Acuité visuelle préopératoire**

L'acuité visuelle (AV) à la présentation dans les deux les groupes était inférieurs à 0,10 soit inférieurs à 1/10

- **Stade de kératocone compliqué d'hydrops aigue:**

Les 18 yeux avaient un hydrops de grade III.

- **L'épaisseur moyenne de la cornée pré opératoire**

L'épaisseur moyenne de la cornée était suivie grâce à l'OCT de segment antérieur. L'épaisseur moyenne de la cornée à la présentation dans les 2 groupes était supérieure à 0,1 mm.

B. EFFICACITE DU TRAITEMENT

Trois critères définissent l'efficacité du traitement:

- * la régression de l'œdème cornéen
- * la diminution de la pachymetrie moyenne en OCT
- * l'amélioration de l'acuité visuelle après adaptation de lentille de contact.

1. L'œdeme cornéen

L'œdème cornéen commence à régresser dès le premier jour post-opératoire chez les 9 hydrops suturés avec une moyenne de $7,5 \pm 6,2$ jours.

Tandis que pour les 9 hydrops injecté par gaz la régression clinique de l'œdème cornéen n'a été constaté qu'à la 3ème semaine post op avec une moyenne de la régression de l'œdème cornéen étalé sur $20,5 \pm 6,2$ jours.

2. L'épaisseur cornéenne moyenne

Pour le groupe suturés l'épaisseur moyenne cornéenne diminuait de façon statistiquement significative de $1485 \pm 608 \mu\text{m}$ à $987 \pm 234 \mu\text{m}$ en 1 jour puis à $786 \pm 155 \mu\text{m}$ en 7 jours puis à $683 \pm 139 \mu\text{m}$ en 14 jour puis à $523 \pm 98 \mu\text{m}$ en 6 mois.

Alors que pour le groupe injecté la diminution de l'épaisseur moyenne cornéenne n'a été statistiquement significative qu'à J14 post op de 1501 ± 716 à $800 \pm 344 \mu\text{m}$ à J14 puis à $610 \pm 139 \mu\text{m}$ en 1 mois puis à $540 \pm 98 \mu\text{m}$ en 6 mois.

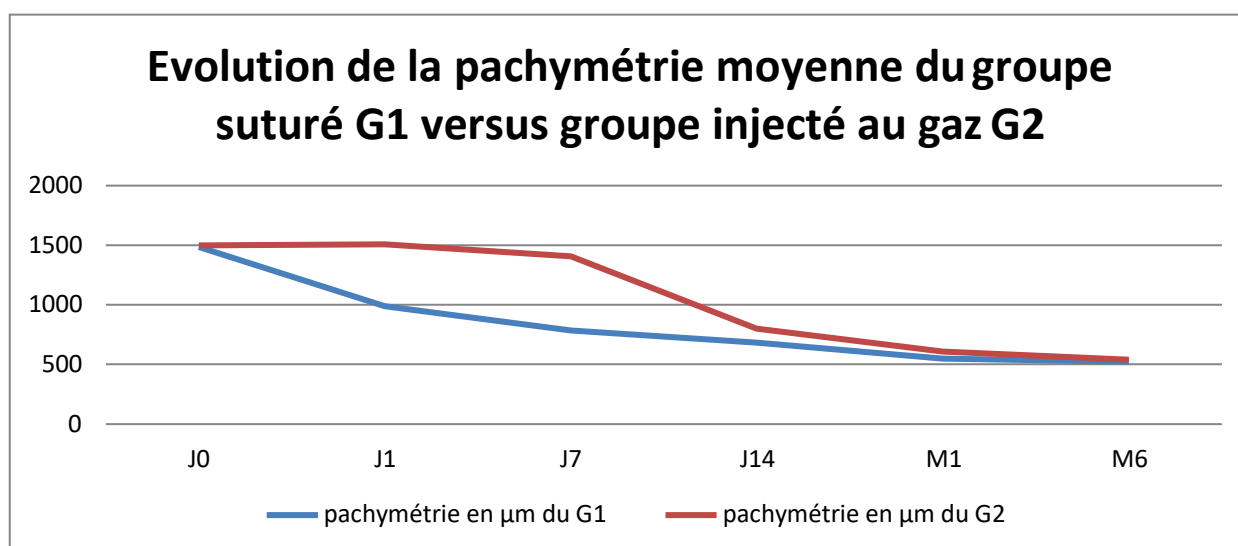


Figure 43 : Evolution de la pachymétrie moyenne du groupe suturé G1 versus groupe injecté au gaz G2

	J0	J1	J7	J14	M1	M6
Pachymétrie en μm du G1	1485	987	786	683	550	523
Pachymétrie en μm du G2	1501	1507	1407	800	610	540

**Tableau 3: Evolution de la pachymétrie moyenne du groupe suturé G1
versus groupe injecté au gaz G2**

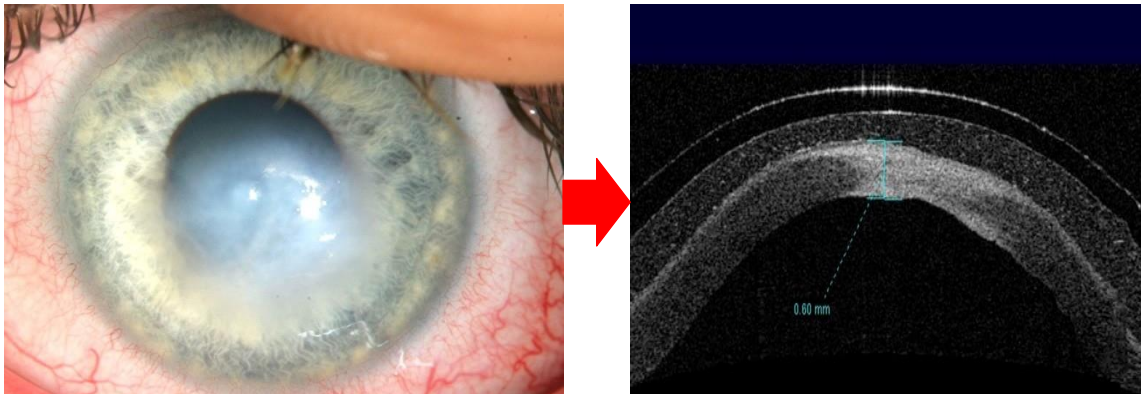


Figure 44: Résultat post opératoire à une semaine après suture d'hydrops aigu. (Photos du service)

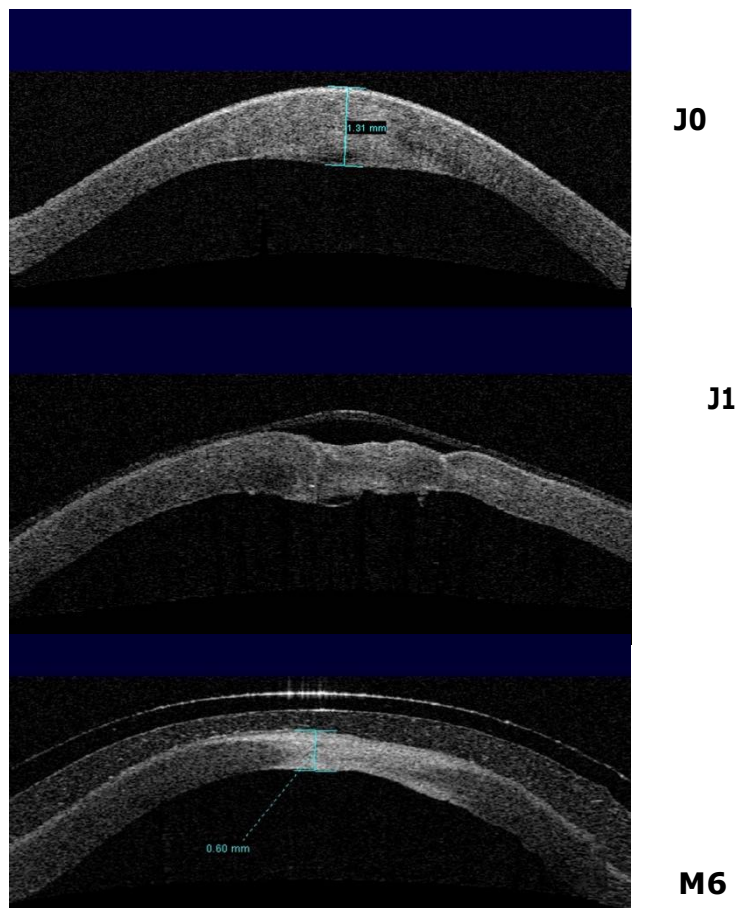


Figure 45 : Evolution OCT de l'hydrops aigu avant et après suture. (Images du service)

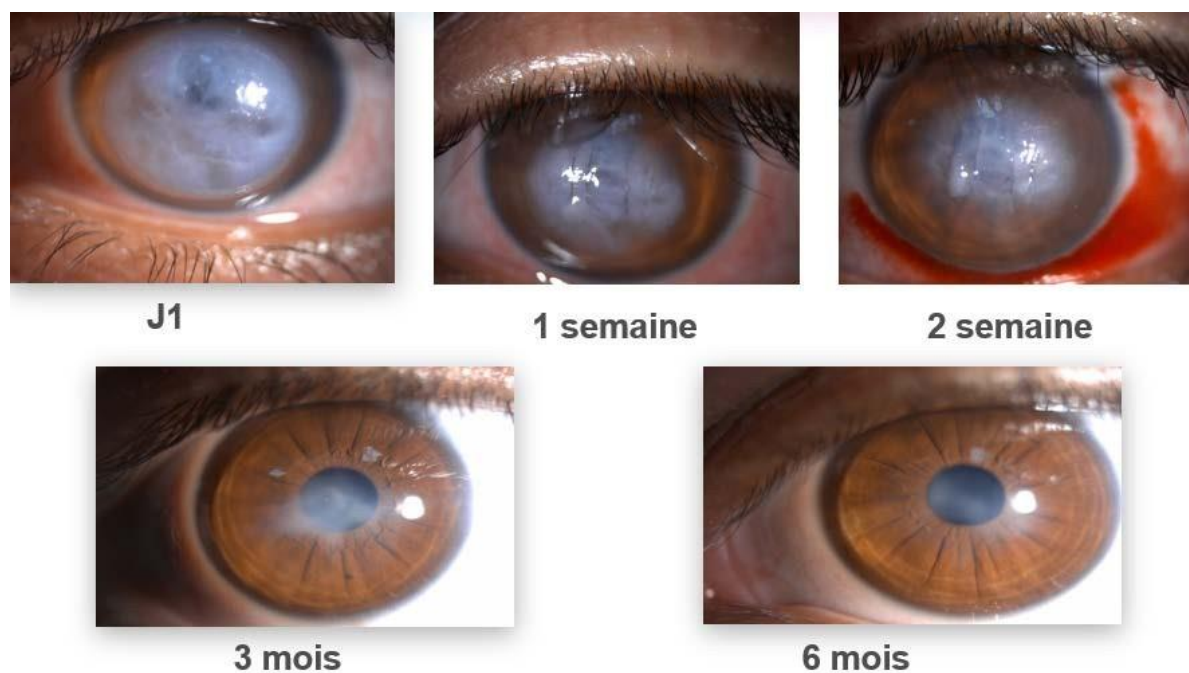


Figure 46: Photographies à la LAF montrant l'évolution de l'hydrops après sutures prédescemetique (J1, J7, J15, M1, M6). Photos du service

3. L'acuité visuelle

Sept patients n'ont pas pu être adaptés en lentilles sclérales pour des pathologies sous-jacentes : 5 patients présentaient une Trisomie 21, 1 patient un autisme, une patiente un retard psychomoteur secondaire à une mutation sur un chromosome.

L'acuité visuelle moyenne initiale était de $1,68 \pm 0,46$ Log MAR et s'améliorait à 1 Log MAR à 6 mois de suivi sans montrer de valeur significative après la suture de l'hydrops pour le G1 ni après injection de gaz pour le G2.

Les 3 autres hydrophs suturés ont été adaptés en lentille sclérales avec une médiane d'adaptation en lentille de $20 \pm 7,9$ jours.

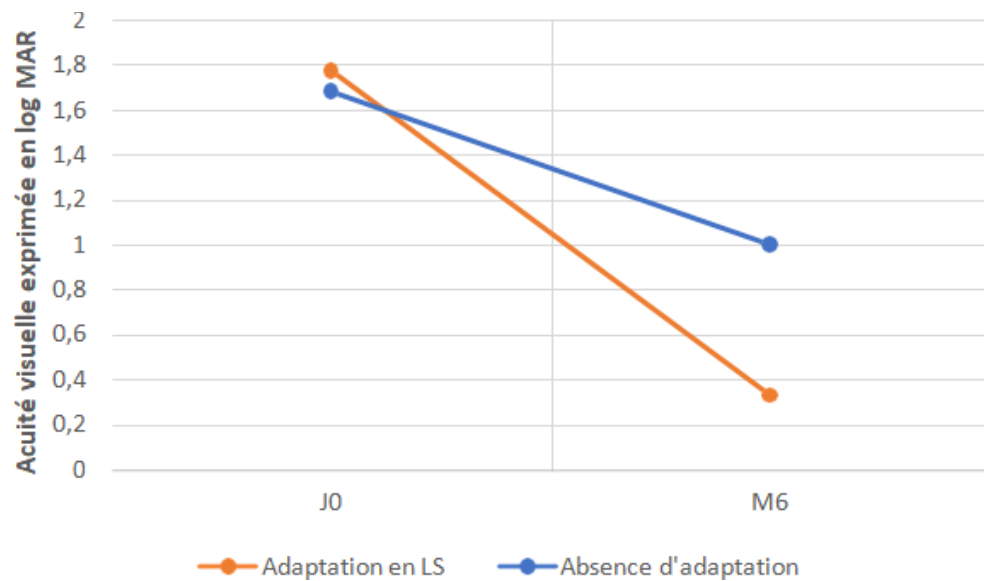
Les 6 autres hydrops injecté ont été adaptés avec une médiane d'adaptation en lentille de $40 \pm 7,9$ jours.

Une patiente n'était pas évaluable car elle est atteinte d'une maladie de Leber faisant stagner son acuité visuelle à perception lumineuse. Cependant, cette patiente se dit améliorée par le port de lentille sclérale sur ses 2 yeux atteints sans que cela soit objectivable.

L'acuité visuelle s'améliore de manière significative passant de $1,70 \pm 0,56$ Log MAR initialement, à $1,27 \pm 0,49$ log MAR en post suture immédiate et à $0,33 \pm 0,20$ log MAR après adaptation sclérale pour le G1.

Alors que pour le groupe injecté l'évolution de l'acuité visuelle ne se montrait pas statiquement significative en immédiat, mais reconnaît une amélioration significative après adaptation à J14 soit de $1,77 \pm 0,68$ Log MAR initialement, à $1,67 \pm 0,49$ log MAR en préadaptation et à $0,41 \pm 0,20$ log MAR post adaptation sclérale.

L'acuité visuelle était meilleure lorsque les patients étaient adaptés en lentille sclérale (Graphique 3).



Graphique 3 : Evolution de l'acuité visuelle avant et après résolution de l'œdème les deux groupes confondu d'hydrops.

Une patiente n'a pas montré d'amélioration de son acuité visuelle en lentille sclérale. Une autre a arrêté le port des lentilles sclérales car elle avait des comportements à risque de complication infectieuse.

C. SUIVI A COURT ET MOYEN TERME

A court terme 3 patients ont bénéficié de réinjection de gaz devant la non résorption de l'œdème dont un a présenté un HTO gérée avec une adaptation optimale d'hypotonisant.

Incidence des hydrops nécessitant des réinjections de gaz durant le suivi à cours terme

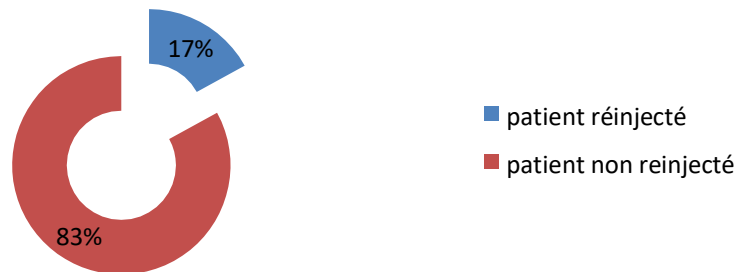


Figure 47: Incidence des hydrops nécessitant des réinjections de gaz durant le suivi à cours terme

Aucun patient n'a présenté de néovaisseaux dans les suites de la suture d'hydrops à moyen terme.

La plupart des patients malgré la présence d'une taie cornéenne n'ont pas nécessité de réalisation de greffe cornéenne devant une acuité visuelle suffisante après adaptation en lentille sclérale pendant la durée du suivi. Au total, 2/18 yeux (12%) ont nécessité la réalisation d'une kératoplastie transfixiante dans les suites de la gestion d'hydrops à 20,5 mois de suivi en moyenne. Un patient a bénéficié d'une greffe cornéenne dans les suites de la suture pour absence d'amélioration de l'acuité visuelle avec port de lentilles sclérales. Elle a été réalisée 6 mois après l'intervention de l'hydrops.

L'autre patient avec un retard mental pour lequel l'adaptation

en lentille était impossible a benificié d'une greffe cornéenne pour améliorer sonacuité visuelle.

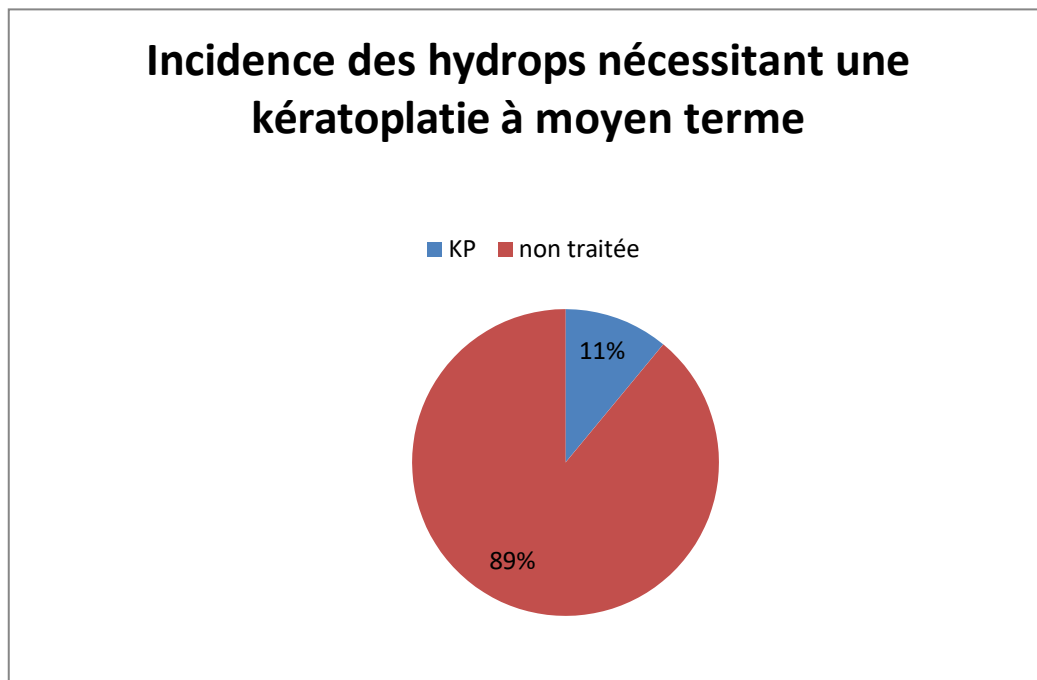


Figure 48 : Incidence des hydrops nécessitant une kératoplastie à moyen terme

Aucun patient n'a présenté de signe de rejet pendant la période de suivi.

Nous notons également la survenue chez un patient porteur d'une trisomie 21 d'une surinfection des fils de la suture ayant nécessité un traitement par collyres renforcés.



DISCUSSION

L'hydrops aigu dans des yeux avec kératocône est la conséquence d'une rupture de la membrane de Descemet. Cette déchirure rompt à son tour l'intégrité de la barrière endothéliale cornéenne, ce qui entraîne l'écoulement libre de l'eau dans le stroma, causant ainsi un œdème stromal. Il laisse une cicatrice résiduelle et provoque l'aplatissement du cône. On s'attend à une certaine amélioration de l'AV parce que le cône dans le kératocône ne se développe pas exactement dans la zone centrale, et après la guérison de l'hydrops, la cicatrice résiduelle peut tomber para-centralement, ce qui permet au patient de retrouver la vue.

Cependant, parce que le processus de résolution de l'œdème cornéen prend des mois à se produire et que les patients concernés sont généralement jeunes, il peut en résulter des dommages collatéraux importants tant pour la famille du patient atteint que pour la société en général, avec à la clé des répercussions dommageables tant sur le plan économique qu'émotionnel. Ainsi, la réduction de la période de guérison dans ces yeux nous semble être un facteur essentiel pour minimiser autant que possible les impacts susmentionnés.

Le principal enjeu du traitement de l'hydrops cornéen est de rétablir la barrière endothéliale afin de diminuer la durée de l'œdème cornéen, de restituer sa transparence à la cornée et d'éviter les complications potentielles d'infection, de néovascularisation et de perforation [48]. Cette complication survient chez 2,8% à 3,15% des porteurs de kératocônes, plus fréquemment chez les patients jeunes, avec une kératométrie élevée, une acuité visuelle basse, un terrain atopique et les frottements oculaires [49,50]. Notre étude retrouve les mêmes données démographiques en termes de ratio homme-femme et d'âge moyen (33 ans).

Le traitement initial de l'hydrops cornéen a longtemps été non spécifique et la moyenne de résolution de l'épisode variait de 5 à 36 semaines, il reposait sur l'instillation de collyre antibiotique et de solution hypertonique pour diminuer l'œdème cornéen [58].

L'idée de l'injection de gaz dans la chambre antérieure pour la gestion du détachement de la membrane Descemet n'est pas nouvelle, mais reste pourvoyeuse de complication. En effet, dans la littérature, nous notons des cas fréquents d'hypertension oculaire et de blocage pupillaire obligeant les équipes chirurgicales à réaliser une iridotomie préventive ou une iridectomie per opératoire. Il y a également lieu de préciser qu'une position de décubitus est demandée au patient après injection d'air ou de gaz en chambre antérieure, pouvant durer plusieurs jours à 2 semaines selon les études. Il ne faut pas non plus négliger la toxicité des gaz pour

l'endothélium comme l'ont montré d'autres études [78–80].

Dès 1987, Zusman et Al [84] ont utilisé l'échange de gaz « Descemetopexy » pour réparer le détachement peropératoire de la membrane Descemet. Le mécanisme d'action expliqué pourrait être la prévention de la pénétration aqueuse dans le stroma en position couchée. D'autres effets peuvent être causés par le tamponnement et l'étirement des deux extrémités de la membrane Descemet détachée. D'autres agents pourraient être utilisés : l'air [72] (rapidement absorbé), perfluoropropane (C3F8) [73] (cause un dysfonctionnement endothélial), ou hyaluronate de sodium (peut migrer dans le stroma, causant un œdème prolongé). (85) En 2002, Miyata et Al [72] ont évalué l'efficacité et l'innocuité de l'injection intracaméculaire de 0,1 mL d'air filtré dans le traitement des hydrops aigus dans le kératocône.

Un autre 0,1 mL d'air filtré a été injecté si l'œdème cornéen persistait lorsque l'air disparaissait. La période de persistance de l'œdème cornéen, l'intervalle entre le début de l'hydrops aigu et le moment où l'œil pourrait commencer à porter une lentille de contact dur, et la meilleure acuité visuelle corrigée au moyen de lunettes et de lentilles de contact dures après la résolution de l'œdème cornéen, ont été utilisés comme critères pour évaluer toute différence entre l'injection d'air et ceux qui ont été traités de façon conventionnelle.

Leurs résultats suggèrent que la période moyenne de persistance

de l'œdème cornéen était de 20,1+/- 9,0 jours dans le groupe d'injection d'air en intracaméculaire et de 64,7 +/- 34,6 jours dans le groupe témoin. Cependant, la meilleure acuité visuelle corrigée lorsque l'œdème cornéen s'est calmé était similaire entre les deux groupes. Il n'y a eu aucune complication après l'injection d'air intracaméculaire, ce qui suggère que la procédure était un traitement sûr et utile pour raccourcir la période d'œdème cornéen dans l'hydrops aigu secondaire au kératocône. Toutefois, il s'agit d'une étude à court terme, et la question des complications doit être étudiée dans le cadre d'une étude comportant un suivi plus long.

Cependant, l'inconvénient de l'utilisation d'air comme agent de tamponnement est que l'air est non expansible et est absorbé pendant une courte période. Par conséquent, son utilisation n'est pas préconisée comme une thérapie dans de tels yeux. Le C3F8 sous forme non diluée se dilate 4 fois en 4 jours à l'intérieur de la chambre antérieure et est considéré comme une meilleure alternative. Ce gaz dans une dilution de 14 % persiste dans la chambre antérieure pendant 6 semaines, ce qui est considéré comme une aubaine pour l'hydrops. Shah et al [73] ont signalé un cas d'hydrops aigus avec fissure intrastromale chez un patient de kératocône associé au syndrome de Marfan, traité par injection intracaméculaire de gaz perfluoropropane (C3F8). Ils ont conclu que le gaz perfluoropropane intracaméculaire en concentration

isoexpansile peut être une modalité utile pour le traitement de l'œdème cornéen dans l'hydrops cornéen aigu. Cependant, parce que le gaz persiste dans la chambre antérieure pendant une période plus longue, il y a une chance de développement du glaucome secondaire, qui peut conduire à la cécité permanente. De plus, le gaz est toxique [86-87-88] pour l'endothélium, ce qui peut donner lieu à une décompensation cornéenne et à de futures opacités cornéennes. Au contraire, le gaz SF₆ [87-89] prend 2 semaines pour une absorption complète dans la chambre antérieure.

Il est non toxique pour l'endothélium cornéen. Néanmoins, parce qu'il se dilate 2 fois entre 24 et 48 heures, il est considéré comme plus sûr que C₃F₈. Pour les raisons susmentionnées, l'injection de SF₆ a été préférée pour cette étude. Shah et al [90] ont signalé un cas d'hydrops aigu perforé chez un patient présentant un retard mental qui a été géré avec succès avec du gaz SF₆ intracaméculaire et de l'adhésif à base de cyanoacrylate.

Par contre, la technique d'injection d'air ou de gaz n'a pas montré de différence significative en termes d'amélioration de l'acuité visuelle à long terme et ce, en comparaison aux techniques médicales [50,61].

Notre étude a également révélé que dans le groupe injecté, l'épaisseur cornéenne moyenne avait progressivement diminué, passant à des valeurs proches de la normale au cours de trois

semaines. De plus, dans notre étude, la pression intraoculaire n'a pas augmenté puisque les patients ont reçu de l'acétazolamide par voie orale après l'intervention, pendant 3 jours, et la taille de la bulle de gaz a progressivement diminué au fil du temps, sauf pour un seul cas où la non résolution de l'œdème à nécessité une réinjection de gaz, et que la gestion de son HTO à nécessité le recours à une trithérapie optimale avec bonne évolution et disparition de l'hypertonie.

En conclusion, nos résultats pour ce groupe injecté de gaz suggèrent que l'injection intracamérale de SF₆ est une thérapie utile pour diminuer la période de l'œdème cornéen dans l'hydrops aigu secondaire au kératocône, mais qui n'est pas sans complication d'HTO sauf sous réserve d'association aux hypotonisants oraux qui à leur tour, ne se révèlent pas dénués d'effets indésirables.

Une technique associant suture cornéenne de pleine épaisseur et injection de C3F₈ a été proposée par Rajaraman et al [4] permettant de rapprocher les 2 bords de la déchirure descémétique immédiatement. Elle a montré une récupération visuelle précoce en $8,87 \pm 4,98$ jours. Plusieurs études avaient montré l'intérêt de réaliser des sutures pré-descémétiques en minimisant les traumatismes endothéliaux tout en restaurant la barrière entre la chambre antérieure et le stroma cornéen grâce à la fermeture de la membrane de Dua [91]. De plus, l'injection d'air en chambre

antérieure permet une récupération plus rapide en réappliquant la membrane de Descemet sans causer les complications que l'on peut observer avec les gaz. Pour les raisons suscitées, nous avons opté pour les sutures cornéennes de pleine épaisseur associés à l'injection d'air pour le groupe suturé.

Notre étude se solde par des résultats similaires concernant la disparition de l'œdème cornéen et l'amélioration de l'acuité visuelle par rapport aux études précédentes. Nous n'avons pas observé d'apparition de néovaisseaux cornéens dans le suivi des patients après la suture de l'hydrops. L'étanchéité immédiate des sutures doit probablement interrompre les phénomènes inflammatoires cornéens contrairement aux autres techniques d'injection de gaz ou de traitement conventionnel.

Concernant les complications observées, elles sont peu nombreuses. Un patient trisomique a présenté une surinfection sur l'un des fils. Il faut donc être vigilant et réitérer, de façon rapprochée, les visites de contrôle des patients afin d'enlever les fils détendus au potentiel infectieux important. Lors de la régression de l'œdème cornéen, il n'est pas rare d'observer des fils détendus. Il est d'ailleurs souvent nécessaire de réaliser plusieurs fois les sutures initiales qui se détendent avec la diminution de l'œdème en per opératoire.

Cependant, l'acuité visuelle post hydrops, quelle que soit la

stratégie thérapeutique utilisée, à savoir sutures de cornée ou injection de gaz, est souvent médiocre. Il est alors proposé aux patients la réalisation d'une KT ou d'une KLP sans autre alternative pour améliorer l'acuité visuelle. Malgré le recours de plus en plus courant aux LRPG spéciales et aux LS dans le kératocône, il n'existe pas de stratégie d'adaptation en lentilles post hydrops dans la littérature [92].

Les LRPG ne sont pas indiquées en post hydrops car la cornée est trop déformée rendant leur positionnement instable et inconfortable pour le patient. De plus, l'appui des LRPG va occasionner la formation d'opacité cornéenne [93-94]. Seules les lentilles sclérales passant en pont au-dessus de la cornée irrégulière vont venir gommer l'irrégularité par le ménisque de larmes interposé et éviter les opacités cornéennes. Kreps et al [95] viennent de montrer l'intérêt d'adapter ces hydrops avec des lentilles sclérales pour améliorer l'acuité visuelle effondrée par l'astigmatisme irrégulier. Ils obtiennent chez 11 patients une acuité visuelle moyenne de 0,7 décimal avec LS, avec une différence significative comparé à une correction optique par lunettes ($P < 0,0001$). Les patients étaient adaptés en moyenne dans les 4 mois post-hydrops. La technique de suture permet une amélioration plus rapide de l'hydrops par le biais d'une diminution de l'œdème cornéen, ce qui permet d'obtenir une épaisseur cornéenne normale après $9,7 \pm 6,2$ jours en moyenne dans notre étude.

Ceci nous permet d'adapter ces patients dès le 7ème jour post suture pré-descemétique afin d'améliorer l'acuité visuelle très rapidement, alors que pour le groupe injecté de gaz cette adaptation ne semble possible que 2 voir 3 semaines post op, soit une moyenne de 20 jours. Bien que cela n'ait pas été évalué dans l'étude, nous pouvons supposer qu'une optimisation de la récupération de l'acuité visuelle peut diminuer l'impact socio-économique de l'hydrops. Nous n'avons pas observé de nécessité de réadaptation de la géométrie de la lentille à distance de la suture montrant que l'adaptation à 7 jours était fiable. La manipulation est en général aisée car les patients atteints sont pour la plupart porteurs de LRPG ou de LS.

Néanmoins, nous n'avons pas pu proposer une adaptation en lentilles sclérales à tous nos patients en particulier ceux avec un retard mental rendant les manipulations trop risquées d'un point de vue sécurité de port. C'est une des limites de la contactologie.

Lorsque la cicatrice de l'hydrops se trouve être trop opaque ou dans l'axe visuel du patient, les LS se trouvent en échec et il est à ce moment nécessaire de réaliser une greffe de cornée de type KT ou KLP. Différentes études ont montré que les patients étaient traités par greffe cornéenne entre 18 et 67%. [\[49,51,58\]](#) Ces différences peuvent s'expliquer par la durée du suivi des patients en fonction des études. En effet, la greffe cornéenne est réalisée entre 1,2 et 2,3 ans après l'épisode [\[49\]](#). Nous retrouvons les mêmes résultats dans

notre étude que dans la littérature avec un délai moyen de 20,5 mois. Par contre, le taux est moindre, 12% versus 57-65% pour le même suivi moyen. Ceci s'explique probablement par l'adaptation en lentille qui améliore l'acuité visuelle malgré la cicatrice d'hydrops.

Les techniques de greffe ont tendance à évoluer car la KT est à risque de rejet endothélial [96-97]. C'est pourquoi plusieurs équipes ont mis au point des techniques de KLP en post hydrops afin de conserver l'endothélium cornéen du receveur. La technique est plus complexe car la zone de rupture de la membrane de Descemet est une zone de fragilité nécessitant une dissection minutieuse afin d'éviter les perforations importantes obligeant une conversion vers une KT. Dans notre étude, nous avons proposé dans les suites « immédiates » de la suture une greffe de cornée à un patient pour une acuité stagnante malgré l'adaptation en lentilles sclérales, réalisée à 6 mois après la suture. Nous essayons dès que possible de réaliser une KLP ; mais si une perforation importante de la membrane de Descemet survient au cours de l'intervention, elle est convertie en greffe transfixiante. L'autre patient a pu bénéficier secondairement d'une greffe cornéenne pour l'apparition d'opacités 18 mois après la suture, compromettant l'acuité visuelle malgré le port des lentilles sclérales. Dans l'intervalle, il a récupéré une acuité visuelle correcte grâce au port de lentilles sclérales. Dans le groupe non adapté en lentille

sclérale, seulement 1 patient a bénéficié d'une greffe de cornée car il était trop risqué de réaliser ce type d'intervention chez ces patients dont le suivi est souvent difficile avec de nombreux risques infectieux surajoutés. Sur les 12 patients traités puis adaptés en lentilles sclérales, une adaptation en lentille sclérale a été suffisante chez 7 patients (60%) permettant d'obtenir une acuité visuelle acceptable.

Nous n'avons pas observé de rejet de greffe dans notre étude, comparé à la littérature où le taux varie de 4% à 31% en fonction des études. Ceci est probablement dû au fait qu'il n'y a pas de néovascularisation observée chez nos patients en post suture, facteur de risque identifié par Tuft et al [\[49\]](#).

La limite de l'étude est son petit effectif comme dans toutes les séries concernant cette pathologie rare. Il est donc difficile d'extrapoler ses résultats à plus grande échelle.



Conclusion



La suture paraît être la technique la plus adaptée à la résolution rapide de l'hydrops devant l'absence de complication observée, en particulier l'apparition d'une néovascularisation, facteur de risque de rejet de greffe.

Il semble nécessaire de traiter tous les patients présentant un kératocône aigu en urgence afin de résoudre l'œdème cornéen le plus rapidement possible ; y compris chez des patients atteints d'une déficience mentale pour lequel cette récupération visuelle est nécessaire à leur autonomie.

A ce titre, nous avons observé que la pose d'une lentille sclérale était réalisable dès 7 jours après la suture de l'hydrops. Elle permet la remontée de l'acuité visuelle à 0,3 log MAR dès 7 jours. Cependant, dans certains cas, il peut apparaître, en moyenne 16 mois après, des opacités secondaires nécessitant la réalisation d'une greffe de cornée.

Dans cette perspective, nous estimons qu'une étude multicentrique serait intéressante afin d'évaluer à plus grande échelle l'efficacité de l'adaptation en lentille sclérale et le potentiel impact de ce nouvel outil thérapeutique sur le recours à la greffe de cornée dans le traitement du kératocône aigu.



Résumé



Introduction

L'objectif de l'étude est d'évaluer l'efficacité des sutures pré-desmetiques versus l'injection intra-camérulaire de SF6 associées à une adaptation en lentille sclérale dans la gestion des hydrops aigus cornéens.

Méthodes et Matériels

L'étude prospective porte sur 18 cas d'hydrops aigus (Février 2017 et Février 2022).

L'analyse inclut l'examen clinique initial, l'OCT du segment antérieur, la prise en charge chirurgicale et le suivi des patients.

Résultats

18 yeux repartis en 2 groupes équivalents, ont bénéficié pour le G1 de sutures pré-desmetique et pour le G2 d'injection de gaz.

La moyenne d'âge de survenue de l'hydrops est de 33 ans. Tous les patients ont présenté une baisse d'acuité visuelle avec un œdème cornéen. L'acuité visuelle moyenne initiale était inférieure à 1/10.

Les patients ont été traités en urgence au bloc opératoire avec une moyenne de 2,28 jours. La pachymétrie moyenne initiale est de 1495 µm et s'améliore à 523 µm à 6 mois avec une durée de régression de l'œdème réduite pour le groupe suturé.

La récupération visuelle après adaptation en lentille sclérale est de 0,33 Log MAR pour G1 et 0,41 log MAR pour G2. Concernant le suivi, 3 patients ont bénéficié de réinjection de gaz pour G2 dont un, a présenté une HTO, un patient a présenté une surinfection d'un fil cornéen.

Aucun patient n'a présenté de néovascularisation cornéenne après suture. 2/18 yeux ont finalement bénéficié d'une kératoplastie transfixiante.

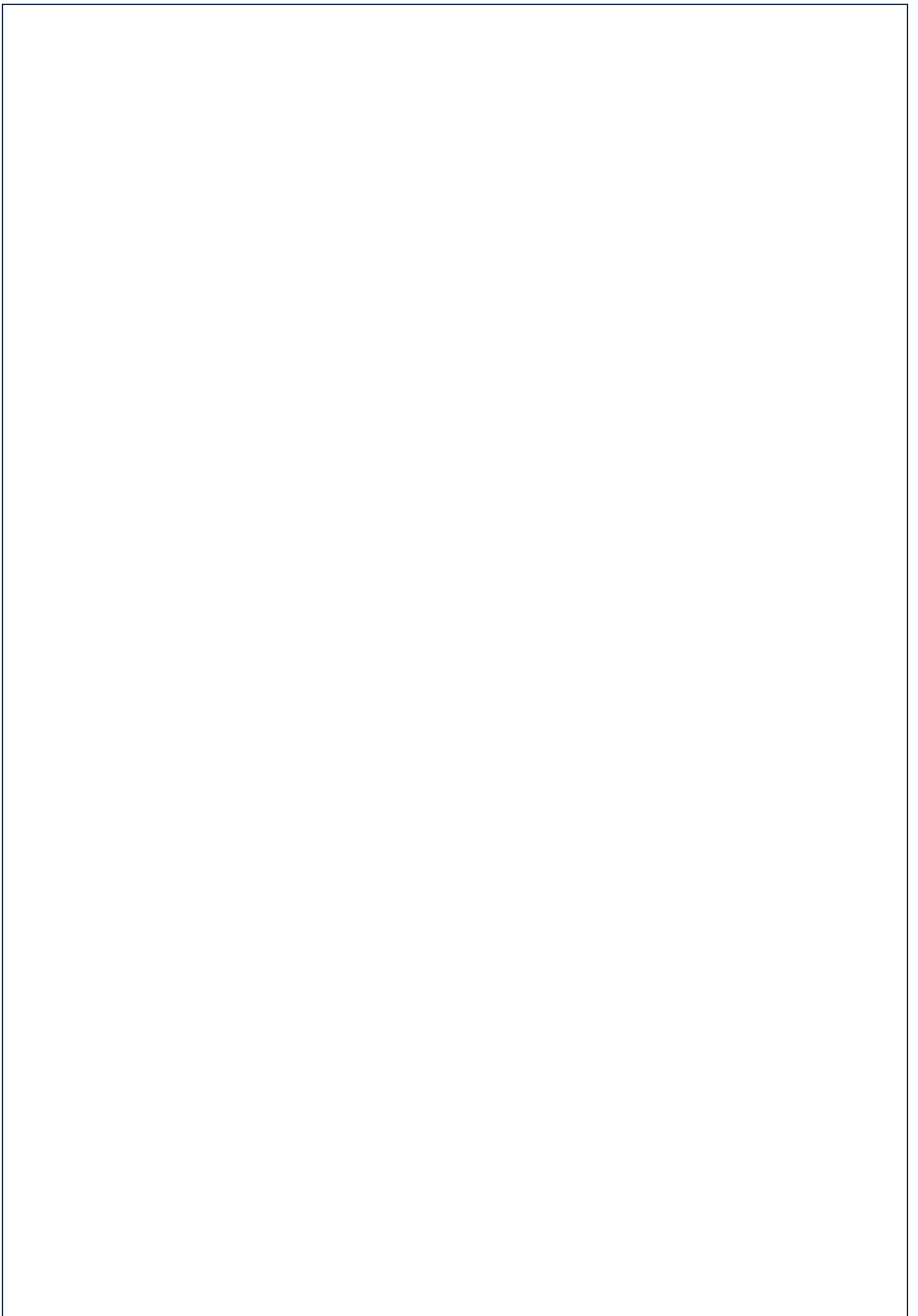
Discussion

Les moyens à disposition pour le traitement de l'hydrops cornéen sont limités. La suture cornéenne réduit la durée de récupération et permet l'adaptation en lentilles sclérales dès 1 semaine post-suture.

Conclusion

Dans le traitement du kératocône aigu, l'étude a montré que la suture pré-descemétique de l'hydrops et une adaptation en lentille sclérale précoce permet une récupération visuelle satisfaisante et sûre.

MOTS-CLES : Kératocône, Hydrops, Sutures cornéennes, Lentille sclérale



SUMMARY

INTRODUCTION

Hydrops is a rupture of the corneal posterior layers responsible for edema leading to a significant decrease in visual acuity.

our study aims to evaluate the efficacy of pre- descemetic sutures versus intra-camerular injection of SF6, associated with early adaptation in a scleral lens in the management of acute corneal hydrops.

METHODS

This is a retrospective study of 20 cases of sutured hydrops (from February 2018 to February 2022).

The analysis includes the initial clinical examination, OCT of anterior segment, surgical management and follow-up.

RESULTS

18 eyes divided into 2 groups (9 eyes) benefited for G1 from pre-desmestic suture and for G2 from gas injection.

The average age of occurrence of hydrops is 33 years. All patients experienced decreased visual acuity with corneal edema. The initial average visual acuity is 1/10.

Patients were treated urgently in the operating room with an average of 2.28 days. The initial mean pachymetry is 1495 μm and improves

significantly to 523 μm at 6 months with a reduced duration of edema regression for the sutured group.

Visual recovery after adaptation to a scleral lens is 0.33 Log MAR for G1 and 0.41 log MAR for G2. Regarding the follow-up, 3 patients benefited from gas reinjection, among which, one, presented an HTO, another presented a superinfection of a corneal thread.

No patients experienced corneal neovascularization after suture.

2/18 eyes finally benefited from a transfixing keratoplasty.

DISCUSSION

The means available for the treatment of corneal hydrops are limited. *The corneal suture reduces the recovery time and allows the adaptation into scleral lenses from 1 week after the suture.*

CONCLUSION

Our study showed that the pre- descemetic suture of the hydrops and a scleral lens adaptation carried out earlier allows a satisfactory and safe visual recovery.

KEYWORDS: Keratoconus, Hydrops, corneal sutures, scleral lens



Bibliographie



1. Krachmer JH, Feder RS, Belin MW. *Keratoconus and Related Noninflammatory Corneal Thinning Disorders. Surv Ophthalmol* 1984;28:293-322.
2. Fan Gaskin JC, Patel DV, McGhee CNJ. Acute Corneal Hydrops in Keratoconus— New Perspectives. *Am. J. Ophthalmol.* 2014; **157**:921-928.el.
3. Yahia Chérif H, Muraine M, *et al.* Efficacy and safety of pre-Descemet's membrane sutures for the management of acute corneal hydrops in keratoconus. *Br. J. Ophthalmol.* 2015; **99**:773–777.
4. Rajaraman R, Singh S, Raghavan A, Karkhanis A. Efficacy and Safety of Intracameral Perfluoropropane (C3F8) Tamponade and Compression Sutures for the Management of Acute Corneal Hydrops: *Cornea* 2009; **28**:317–320.
5. Basu S, Reddy JC, Vaddavalli PK, Vemuganti GK, Sangwan VS. Long-term Outcomes of Penetrating Keratoplasty for Keratoconus With Resolved Corneal Hydrops: *Cornea* 2012; **31**:615–620.
6. Chew ACY, Mehta JS, Tan DTH. Deep Lamellar Keratoplasty After Resolution of Hydrops in Keratoconus: *Cornea* 2011; **30**:454–459.
7. Das S, Dua N, Ramamurthy B. Deep Lamellar Keratoplasty in Keratoconus With Healed Hydrops. *Cornea* 2007; **26**:1156-7.
8. Allouch-Nahmias C, *et al.* Anatomie de la cornée. *EMC - Ophtalmol.* 2011; **8**:1–16.
9. Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J. Human Corneal Anatomy Redefined. *Ophthalmology* 2013; **120**:1778–1785.
10. Jeannine Narduzzi, Florence Malet. Rapport de la SFOALC 2015: Le kératocône en 2015. *Med-Line Editions* 2015.

11. Fournié P, Cassagne M, Touboul D, Malecaze F. Kératocône. *EMC – Ophthalmologie* 2018;15(4):1-15.
12. Rabinowitz YS. Keratoconus. *Surv Ophthalmol.* 1984; 2(4):297–319.
13. Gokhale N, et al. Epidemiology of keratoconus. *Indian J. Ophthalmol.* 2013; **61**:382.
14. Bisceglia L, et al. Linkage analysis in keratoconus: replication of locus 5q21.2 and identification of other suggestive Loci. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2009;50:1081–1086.
15. Gordon-Shaag A, et al. Is consanguinity a risk factor for keratoconus? *Optom. Vis. Sci. Off. Publ. Am. Acad. Optom.* 2013; 90:448–454.
16. Wang Y, Rabinowitz YS, Rotter JI, Yang H. Genetic epidemiological study of keratoconus: evidence for major gene determination. *Am. J. Med. Genet.* 2000; 93:403–409.
17. Tuft SJ, et al. Keratoconus in 18 pairs of twins. *Acta Ophthalmol. (Copenh.)* 2012; 90: 482- 486.
18. Abu-Amero KK, Al-Muammar AM, Kondkar AA. Genetics of Keratoconus: Where Do We Stand? *J Ophthalmol.* 2014;2014:1-11.
19. Wagner H, Barr JT, Zadnik K. Collaborative Longitudinal Evaluation of Keratoconus (CLEK) Study: methods and findings to date. *Cont Lens Anterior Eye.* 2007;30(4):223-232.
20. Zadnik K, et al. Between-eye asymmetry in keratoconus. *Cornea* 2002;21:671–679.
21. Khan MD, Kundi N, Saeed N, Gulab A, Nazeer AF. Incidence of keratoconus in spring catarrh. *Br. J. Ophthalmol.* 1988; 72, 41–43.
22. Loukovitis E, Sfakianakis K, Syrmakesi P, Tsotridou E, et al. Genetic Aspects

- of Keratoconus: A Literature Review Exploring Potential Genetic Contributions and Possible Genetic Relationships with Comorbidities. *Ophthalmol. Ther.* 2018; **7**:263–292.
23. Grünauer-Kloevekorn C, Duncker G. Keratokonus: Epidemiologie, Risikofaktoren und Diagnostik. *Klin. Monatsblätter Für Augenheilkd.* 2006; **223**:493–502.
 24. Sharma R *et al.* Clinical Profile and Risk Factors for Keratoplasty and Development of Hydrops in North Indian Patients With Keratoconus: *Cornea* 2009; **28**:367–370. Shapiro MB, France TD. The Ocular Features of Down's Syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 1985; **99**:659–663.
 25. Heon E. VSX1: A gene for posterior polymorphous dystrophy and keratoconus. *Hum. Mol. Genet.* 2002; **11**:1029–1036.
 26. McGhee CN. Sir Norman McAlister Gregg Lecture: 150 years of practical observations on the conical cornea - what have we learned? *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 2009; **37**:160–176.
 27. McMahan TT, *et al.* *CRB1* Gene Mutations Are Associated with Keratoconus in Patients with Leber Congenital Amaurosis. *Investig. Ophthalmology Vis. Sci.* 2009; **50**:3185.
 28. Totan Y, Hepşen İF, Çekiç O, Gündüz A, Aydın E. Incidence of keratoconus in subjects with vernal keratoconjunctivitis: *Ophthalmology* 2001; **108**:824–827.
 29. Kuming BS, Joffe L. Ehlers-Danlos syndrome associated with keratoconus: a case report. *S Afr Med J.* 1977; **52**(10):403–5.
 30. Maumenee IH. The eye in the Marfan syndrome. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981; **79**:684-733.
 31. Levy D. *et al.* Videokeratographic anomalies in familial keratoconus. *Ophthalmology* 2004; **111**:867–874.
 32. Rabinowitz YS, McDonnell PJ. Computer-assisted corneal topography in keratoconus. *Refract Corneal Surg.* 1989; **5**(6):400–8.
 33. Sandali O. *et al.* Fourier-Domain Optical Coherence Tomography Imaging in Keratoconus. *Ophthalmology* 2013; **120**:2403–2412.
 34. Hay A, Rocher N, Dethorey G, Renard G, Bourges J-L. Le kératocône en

- images OCT haute résolution en domaine spectral. *J. Fr. Ophtalmol.* 2012;**35**:642–645.
35. Colin J, Malet FJ. Intacs for the correction of keratoconus: Two-year follow-up. *J. Cataract Refract. Surg.* 2007;**33**:69–74.
36. Ferrara G, Torquetti L, Ferrara P, Merayo-Llodes J. Intrastromal corneal ring segments: visual outcomes from a large case series: ICRS: outcomes from a large sample. *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 2012;**40**:433–439.
37. Touboul D, Pinsard L, Mesplier N, Smadja D, Colin J. Correction des astigmatismes irréguliers par anneaux intra cornéens. *J. Fr. Ophtalmol.* 2012 - Vol 35 - N° 3 - P 212-219.
38. Ertan A, Kamburoğlu G. Intacs implantation using a femtosecond laser for management of keratoconus: Comparison of 306 cases in different stages. *J. Cataract Refract. Surg.* 2008;**34**:1521–1526.
39. Parker JS, Van Dijk K, Melles GRJ. Treatment options for advanced keratoconus: A review. *Surv. Ophthalmol.* 2015;**60**:459–480.
40. Le R *et al.* Current indications and surgical approaches to corneal transplants at the University of Toronto: A clinical-pathological study. *Can. J. Ophthalmol.* 2017;**52**:74–79.
41. Cheng YYY, Visser N, Schouten JS, Wijdh R-J, Pels E, Van Cleynenbreugel H, *et al.* Endothelial Cell Loss and Visual Outcome of Deep Anterior Lamellar Keratoplasty versus Penetrating Keratoplasty: A Randomized Multicenter Clinical Trial. *Ophthalmology* 2011;**118**:302–309.
42. Lanchares E, del Buey MA, Cristóbal JA, Lavilla L, Calvo B. Biomechanical property analysis after corneal collagen cross-linking in relation to ultraviolet A irradiation time. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2011;**249**:1223–1227.

43. Mohammad pour M, Masoumi A, Mirghorbani M, Shahraki K, Hashemi H. Updates on corneal collagen cross-linking: Indications, techniques and clinical outcomes. *J. Curr. Ophthalmol.* 2017;**29**:235–247.
44. Lim L, Lim EWL. A Review of Corneal Collagen Cross-linking – Current Trends in Practice Applications. *Open Ophthalmol. J.* 2018;**12**:181–213.
45. Gomes JAP, et al. Global Consensus on Keratoconus and Ectatic Diseases: *Cornea* 2015; **34**:359–369.
46. Pierse D, Eustace P. Acute keratoconus in mongols. *Br J Ophthalmol.* 1971;55:50–54.
47. Wolter JR, Henderson JW, Clahassey EG. Ruptures of Descemet's membrane in keratoconus causing acute hydrops and posterior keratoconus. *Am J Ophthalmol.* 1967;63:1689–92.
48. Tuft SJ, Gregory WM, Buckley RJ. Acute corneal hydrops in keratoconus. *Ophthalmology.* 1994;101:1738–1744.
49. Basu S, et al. Intracameral Perfluoropropane Gas in the Treatment of Acute Corneal Hydrops. *Ophthalmology* 2011;**118**:934–939.
50. Fan Gaskin JC, Good WR, Jordan CA, Patel DV, McGhee CN. The Auckland keratoconus study: Identifying predictors of acute corneal hydrops in keratoconus: Acute corneal hydrops in keratoconus. *Clin. Exp. Optom.* 2013;**96**:208–213.
51. Cameron JA, Al-Rajhi AA, Badr IA. Corneal Ectasia in Vernal Keratoconjunctivitis. *Ophthalmology* 1989;**96**:1615–1623.
52. Lockington D, Fan Gaskin JC, McGhee CNJ, Patel DV. A prospective study of acute corneal hydrops by in vivo confocal microscopy in a New Zealand population with keratoconus. *Br. J. Ophthalmol.* 2014;**98**:1296–1302.

53. Al Suhaibani AH, Al-Rajhi AA, Al-Motowa S, Wagoner MD. Inverse relationship between age and severity and sequelae of acute corneal hydrops associated with keratoconus. *Br. J. Ophthalmol.* 2011; **91**:984–985.
54. Sharma N *et al.* Ultrasound Biomicroscopy-Guided Assessment of Acute Corneal Hydrops. *Ophthalmology* 2011; **118**:2166–2171.
55. Basu S, Vaddavalli PK, Vemuganti GK, Hasnat Ali M, Murthy SI. Anterior Segment Optical Coherence Tomography Features of Acute Corneal Hydrops. *Cornea* 2012; **31**:479–485.
56. Feder RS, Wilhelmus KR, Vold SD, O’Grady RB. Intrastromal clefts in keratoconus patients with hydrops. *Am. J. Ophthalmol.* 1998; **126**:9–16.
57. Grewal S, Laibson P, Cohen E, Rapuano C. Acute hydrops in the corneal ectasias: associated factors and outcomes. *Am. J. Ophthalmol.* 2000; **129**:702–703.
58. Rowson NJ, Dart JKG, Buckley RJ. Corneal neovascularisation in acute hydrops. *Eye* 1992; **6**:404–406.
59. Miyata K, Tsuji H, Tanabe T, *et al.* Intracameral Air Injection for Acute Hydrops in Keratoconus. *Am J Ophthalmol* 2002; 133:750-752.
60. Panda A, Aggarwal A, Madhavi P, *et al.* Management of Acute Corneal Hydrops Secondary to Keratoconus With Intracameral Injection of Sulfur Hexafluoride (SF₆). *Cornea* 2007; **26**:1067–1069.
61. Shah SG, Sridhar MS, Sangwan VS. Acute corneal hydrops treated by intracameral injection of perfluoropropane (C₃F₈) gas. *Am. J. Ophthalmol.* 2005; **139**:368–370.
62. Aralikatti AK, Tomlins PJ, Shah S. Urrets-Zavalía syndrome following intracameral C₃F₈ injection for acute corneal hydrops. *Clin. Experiment.*

- Ophthalmol.* 2008;**36**:198–199.
63. Sharma N, Mannan R, Titiyal JS. Nonresolution of Acute Hydrops Because of Intrastromal Migration of Perfluoropropane Gas. *Cornea*. 2010;**29**:944–946.
 64. Schießl G, Suffo S, Milioti G, Seitz B. Muraine-Nähte beschleunigen die Abheilung des Hydrops corneae bei akutem Keratotorus. *Ophthalmol.* 2018.
 65. Anwar HM, Anwar M. Predescemetic Dissection for Healed Hydrops—Judicious Use of Air and Fluid. *Cornea* 2011;**30**:1502–1509.
 66. Nanavaty MA, Daya SM. Outcomes of deep anterior lamellar keratoplasty in keratoconic eyes with previous hydrops. *Br J Ophthalmol* 2012;**96**(10):1304–1309.
 67. Agnès Delcampe. Lentilles sclérales et SPOT. *Les cahiers d’ophtalmologie* n°182. septembre 2014.
 68. van der Worp E. *A Guide to Scleral Lens Fitting*. 2015. Corneo-Scleral Angles and Scleral Angles; pp. 13–14.
 69. Malet F., *Les lentilles de contact*. Paris. Société Française d’Ophtalmologie, coll. Masson, 2009.
 70. Koppen C *et al.* Scleral Lenses Reduce the Need for Corneal Transplants in Severe Keratoconus. *Am. J. Ophthalmol.* 2018;**185**: 43–47.
 71. Nau CB, Harthan J, Shorter E, *et al.* Demographic Characteristics and Prescribing Patterns of Scleral Lens Fitters: The SCOPE Study. *Eye Contact Lens Sci. Clin. Pract.* 2017.
 72. Schornack M, *et al.* Visual and physiological outcomes of scleral lens wear. *Contact Lens Anterior Eye* 2019;**42**: 3–8.

73. de Luis Eguileor B, Etxebarria Ecenarro J, Santamaria Carro A, Feijoo Lera R. Irregular Corneas: Improve Visual Function With Scleral Contact Lenses. *Eye Contact Lens Sci. Clin. Pract.* 2018;**44**: 159–163.
74. Picot C, Gauthier A-S, Campolmi N, Delbosc B. Qualité de vie des patients équipés en verres scléraux. *J. Fr. Ophthalmol.* 2015;**38**:615–619.
75. Rossi P, Delcampe A, Gueudry J, Muraine M. Traitement des sécheresses oculaires sévères secondaires à la maladie du greffon contre l'hôte chronique par lentilles sclérales perméables à l'oxygène. *J. Fr. Ophthalmol.* 2015;**38**: 793–799.
76. Kaushal S, Sharma N, Vajpayee RB. Treatment of acute corneal hydrops with intracameral C₃F₈ in a patient of pellucid marginal degeneration with keratoglobus. *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 2007;**35**: 697–699.
77. Foulks GN, de Juan E, Hatchell DL, et al. The effect of perfluoropropane on the cornea in rabbits and cats. *Arch Ophthalmol* 1987;105:256–9.
78. Lee DA, Wilson MR, Yoshizumi MO, et al. The ocular effects of gases when injected into the anterior chamber of rabbit eyes. *Arch Ophthalmol* 1991;109:571–5.
79. Green K, Cheeks L, Stewart DA, et al. Intraocular gas effects on corneal endothelial permeability. *Lens Eye Toxic Res* 1992;9:85–91.
80. Zusman NB, Waring GO, Najarian LV, et al. Sulfur hexafluoride (SF₆) gas in the repair of intractable Descemet's membrane detachment. *Am J Ophthalmol.* 1987;104:660–662.
81. Miyata K, Tsuji H, Tanabe T, et al. Intracameral air injection for acute hydrops in keratoconus. *Am J Ophthalmol.* 2002;133:750–752.
82. Shah SG, Sridhar MS, Sangwan VS. Acute corneal hydrops treated by intracameral injection of perfluoropropane (C₃F₈) gas. *Am J Ophthalmol.*

- 2005;139:368–370.
83. Aust W, Wernhard U. Defects of Descemet's membrane as a complication in cataract extraction with lens implantation. *Dev Ophthalmol.* 1987;13: 20–29.
 84. Foulks GN, de Juan E, Hatchell DL, et al. The effect of perfluoropropane (C₃F₈) on the cornea in rabbits and cats. *Arch Ophthalmol.* 1987;105: 256–259.
 85. Green K, Cheeks L, Stewart DA, et al. Intraocular gas effects on corneal endothelial permeability. *Lens Eye Toxic Res.* 1992;9:85–91.
 86. Lee DA, Wilson MR, Yoshizumi MO, et al. The ocular effects of gases when injected into the anterior chamber of rabbit eyes. *Arch Ophthalmol.* 1991;109:571–575.
 87. Van Horn DL, Edelhauser HF, Aaberg TM, et al. In vivo effects of air and sulfur hexafluoride gas on rabbit corneal endothelium. *Invest Ophthalmol.* 1972;11:1028–1036.
 88. Sii F, Lee GA, Gole GA. Perforated corneal hydrops treated with sulfur hexafluoride (SF₆) gas and tissue adhesive. *Cornea.* 2005;24:503–504.
 89. Schornack M. Scleral Lenses: A Literature Review. *Eye Contact Lens Sci. Clin. Pract.* 2015;**41**: 3–11.
 90. Barr J.T, Barr K, Zadnik BS, Wilson TB, Edrington DF, Everett BA, Fink et al., Factors associated with corneal scarring in the Collaborative Longitudinal Evaluation of Keratoconus (CLEK) Study. *Cornea* 2000;19:501–507.
 91. Barr JT, Barr BS, Wilson MO, Gordon MJ, Rah C, Riley PS, Kollbaum, et al., Estimation of the incidence and factors predictive of corneal scarring in the Collaborative Longitudinal Evaluation of Keratoconus (CLEK) Study. *Cornea* 2006;25:16–25.
 92. Kreps EO, Claerhout I, Koppen C. The Outcome of Scleral Lens Fitting for Keratoconus With Resolved Corneal Hydrops: *Cornea* 2019;**38**:855–858.

93. Kirkness CM, Ficker LA, Steele AD, et al. The success of penetrating keratoplasty for keratoconus. *Eye*. 1990;4:673–688.
94. Brierly SC, Izquierdo L Jr, Mannis MJ. Penetrating keratoplasty for keratoconus. *Cornea*. 2000;19:329–332.
95. Ramamurthi S, Ramaesh K. Surgical Management of Healed Hydrops: A Novel Modification of Deep Anterior Lamellar Keratoplasty. *Cornea* 2011;**30**:180–183.
96. Lim L, Pesudovs K, Coster DJ. Penetrating Keratoplasty for Keratoconus. *Visual Outcome and Success*. 2000;**107**:1125-31.
97. Olson RJ, Pingree M, Ridges R, et al. Penetrating keratoplasty for keratoconus: a long- term review of results and complications. *J Cataract Refract Surg*. 2000;26:987–991.