



# PLAN

<b>Introduction.....</b>	<b>10</b>
<b>1. Rappel anatomophysiologique de l'appareil de la vision .....</b>	<b>12</b>
1.1 Le globe oculaire .....	12
a. La paroi.....	13
b. Le contenu du globe oculaire .....	14
1.2 Les annexes .....	14
a. Le système oculomoteur.....	14
b. Les paupières .....	15
c. La muqueuse conjonctivale.....	15
d. L'appareil lacrymal.....	16
1.3 Les voies optiques.....	17
1.4 Anatomie et embryologie du cristallin .....	17
a. Embryologie du cristallin.....	17
b. Anatomie du cristallin .....	21
b.1 Anatomie macroscopique .....	21
b.2 Anatomie microscopique.....	25
c. La zonule de Zinn.....	27
1.5 La physiologie du cristallin .....	28
a. Les constantes chimiques du cristallin.....	28
b. L'accommodation .....	30
c. La nutrition du cristallin .....	31
d. La synthèse protéique dans cristallin.....	31
e. Les bases physiques de la transparence .....	32
f. Fonctions énergétiques au sein du cristallin.....	33
g. Le vieillissement des structures cristalliniennes.....	33

2. La cataracte : .....	35
2.1 Physiopathologie .....	35
2.2 Épidémiologie .....	36
2.3 Etude clinique : TDD la cataracte sénile .....	37
a. Symptomatologie fonctionnelle .....	37
b. Examen ophtalmologique .....	38
b.1 Mesure de l'acuité visuelle .....	39
b.2 Examen à la lampe à fente .....	39
b.3 le reste de l'examen ophtalmologique .....	45
b.4 Examen du fond d'œil .....	45
c. examen général:.....	46
d. Examens complémentaires .....	46
d.1 La biométrie et le calcul de la puissance de l'implant .....	46
d.2 L'échographie B: .....	48
d.3 Imagerie du cristallin.....	49
d.4 Explorations fonctionnelles .....	51
2.4 Les formes cliniques .....	52
2.5 Diagnostic différentiel .....	53
2.6 Traitement : .....	53
2.6.1 Les techniques chirurgicales .....	53
a. L'extraction intracapsulaire .....	53
b. L'extraction extracapsulaire manuelle .....	54
c. La phacoémulsification .....	59
d. La chirurgie de cataracte par le laser femtoseconde.....	70
2.6.2 Indications thérapeutiques .....	72

<b>Matériel et méthode</b> .....	<b>75</b>
1. Patients.....	76
2. Méthodes.....	76
<b>Résultats</b> .....	<b>78</b>
1. Données épidémiologiques .....	79
2. Données anamnestiques .....	79
2.1 Age .....	79
2.2 Sexe .....	80
2.3 Répartition selon l'origine .....	80
2.4 Répartition selon la profession .....	81
3. Délai de consultation.....	82
4. Symptômes subjectifs .....	82
5. Les Antécédents .....	82
5.1 Antécédents généraux .....	82
5.2 Antécédents ophtalmologiques .....	84
6. Données de l'examen clinique.....	84
6.1 Acuité visuelle préopératoire .....	84
6.2 Examen bio-microscopique à la lampe à fente.....	85
6.2.1 Examen de la cornée.....	85
6.2.2 Examen de la chambre antérieure : .....	85
6.2.3 Examen de l'iris.....	85
6.2.4 Examen du cristallin cataracté :.....	85
6.2.5 Syndrome pseudoexfoliatif .....	86
6.3 Tonus oculaire .....	86
6.4 Examen du fond d'œil .....	86

7. Prise en charge .....	87
7.1 Biométrie (ou échographie en mode A) .....	87
7.2 Echographie en mode B .....	87
7.3 La chirurgie : .....	87
8. Les complications de chirurgie de cataracte : .....	88
8.1 Complications peropératoires .....	88
8.1.1 Dilatation pupillaire médiocre .....	89
8.1.2 Complications d'anesthésie .....	89
8.1.3 Incision mal faite .....	89
8.1.4 Hernie irienne .....	89
8.1.5 Désinsertion irienne .....	89
8.1.6 Rhexis irréguliers .....	89
8.1.7 Rupture zonulaire .....	89
8.1.8 Rupture de la capsule postérieure et issue de vitré .....	90
9. Complications postopératoires : .....	90
9.1 Complications postopératoires précoces .....	90
9.1.1 Œdème cornéen .....	92
9.1.2 Hyphéma .....	92
9.1.3 Endophtalmie aiguë : .....	92
9.1.4 Uvéite post opératoire .....	92
9.1.5 Astigmatisme induit : .....	92
9.2 Complications postopératoires tardives .....	92
9.2.1 Décollement de rétine .....	93
9.2.2 Œdème maculaire cystoïde .....	93
9.2.3 Œdème cornéen permanent .....	93
9.2.4 Opacification de la capsule postérieure .....	93

9.2.5 Glaucome .....	93
9.2.6 Uvéite chronique .....	93
10. Les patients multi compliqués .....	94
11. Acuité visuelle post-opératoire.....	94
<b>Discussion .....</b>	<b>96</b>
1. Les données épidémiologiques : .....	97
2. Les données anamnestiques .....	98
2.1 Age .....	98
2.2 Le sexe .....	102
2.3 Pathologies générales .....	99
2.4 Pathologies oculaires associées .....	101
2.5 Cataracte et pseudo exfoliation capsulaire PEC :.....	102
2.6 Cataracte et myopie forte .....	103
3. L'acuité visuelle préopératoire.....	103
4. La technique chirurgicale .....	104
5. Les indications pour la chirurgie de cataracte .....	104
6. Les complications de chirurgie de cataracte:.....	105
6.1 Incidences et complications peropératoire : .....	105
6.1.1 Complications cornéennes .....	105
6.1.2 Complications iriennes .....	105
6.1.3 Complications zonulaires .....	108
6.1.4 Complications hémorragiques .....	109
6.1.5 Rupture de la capsulaire postérieure.....	110
6. 2 Complications post-opératoires : .....	113

---

6.2.1 Complications post-opératoires Précoces :	113
a- Œdème de cornée	113
b- Hyphéma postopératoire	116
c- Endophtalmie	118
d- Inflammation postopératoire	124
e- Hypertonie oculaire	127
f-Astigmatisme induit	130
6.2. 2 Complications postopératoires tardives	130
a. Œdème maculaire cystoïde (OMC)	130
b. Décollement de rétine	133
c. Cataracte secondaire	136
d. Œdème cornéen permanent	139
7. Résultats fonctionnels	141
<b>Conclusion</b>	<b>142</b>
<b>Résumé</b>	<b>144</b>
<b>Annexe 1</b>	<b>150</b>
<b>Bibliographie</b>	<b>155</b>

## Liste des abréviations

<b>Ant</b>	: antérieur
<b>AV</b>	: Acuité Visuelle
<b>BAV</b>	: Baisse de l'Acuité Visuelle
<b>CLD</b>	: Compte Les Doigts
<b>DRR</b>	: Décollement de rétine
<b>EEC</b>	: Extraction extracapsulaire
<b>EIC</b>	: Extraction intracapsulaire
<b>FO</b>	: Fond D'œil
<b>HTA</b>	: Hypertension Artérielle
<b>HTO</b>	: hypertonie oculaire
<b>Inf</b>	: inferieur
<b>IOL</b>	: Implant intraoculaire
<b>MDD</b>	: Mouvement des Mains
<b>Na+</b>	: sodium
<b>OCP</b>	: Opacification capsulaire postérieure
<b>OCT</b>	: tomographie par cohérence optique.
<b>OMC</b>	: Œdème maculaire cystoïde
<b>PEC</b>	: Pseudo exfoliation Capsulaire
<b>Phaco</b>	: Phacoémulsification
<b>PIO</b>	: Pression intraoculaire

**PL** : Perception lumineuse

**Post** : posterieur

**Sup** : superieur

**SVE** : substance viscoélastique

**TDD** : type de description

# INTRODUCTION

La cataracte est l'opacification partielle ou totale du cristallin. Chez l'adulte, la cataracte est acquise, la forme la plus fréquente est la cataracte liée à l'âge. L'appréciation du retentissement fonctionnel d'une cataracte est exclusivement clinique.

Elle demeure la première cause de cécité dans le monde et en particulier dans les pays à faibles revenus, où elle pose un véritable problème de santé publique.

La fréquence de la cataracte augmente avec l'âge. Elle touche environ 10 % de la population avant 60 ans, un tiers après 65 ans et deux tiers après 80 ans. Sa prévalence double avec chaque décennie d'âge après 40 ans.

En France près de 600 000 interventions chirurgicales de cataracte sont réalisées annuellement. Il s'agit de l'intervention la plus pratiquée dans l'Hexagone. Cette opération a bénéficié de nombreuses avancées technologiques, tant sur le plan de la technique chirurgicale que celui du développement des implants. Elle est réalisée en ambulatoire, sous simple anesthésie locale. [1]

C'est une des plus grandes réussites de la chirurgie oculaire pouvant restituer une fonction visuelle quasi normale. Cependant, il n'existe pas de chirurgie sans risque notamment dans celle de la cataracte. Il n'est donc pas possible de garantir formellement le succès de l'intervention, même si celui-ci est considéré comme habituel.

Les incidents pendant l'opération sont rares, imprévisibles et restent dominés par la rupture de la capsule qui se produit dans moins de 1% des cas.

Les complications per et postopératoires de la chirurgie de la cataracte sont rares, imprévisibles mais certaines peuvent être désastreuses, menaçant l'acuité visuelle voire même l'intégrité du globe oculaire, d'où l'intérêt de prendre toutes les précautions pour les éviter.

A travers une série de 48 cas compliqués après une chirurgie de cataracte au service d'ophtalmologie de CHU Hassan II de Fès, nous avons réalisé une analyse de la prise en charge de la cataracte dans notre service, qui comprend : les différentes techniques opératoires, les résultats fonctionnels, les complications per et postopératoires, et ensuite nous les avons comparé aux données de littérature médicale.

## **1. Rappel anatomophysiologique de l'appareil de la vision :**

L'appareil de la vision est composé du globe oculaire, les annexes et les voies optiques.

### **1.1 Le globe oculaire [2, 3, 4,5]**

C'est la partie principale de l'appareil de la vision, entièrement contenu dans l'orbite, au nombre de deux, situés de chaque côté de la racine du nez entre les os du crâne et ceux de la face. Il a la forme d'une sphère ou d'un ovoïde avec un axe sagittal mesurant 25mm, un axe transversal de 23.5mm et un vertical de 23mm. Son poids est de 7g et Son volume est de 6.5cm. Le globe oculaire est fait d'une paroi et d'un contenu.

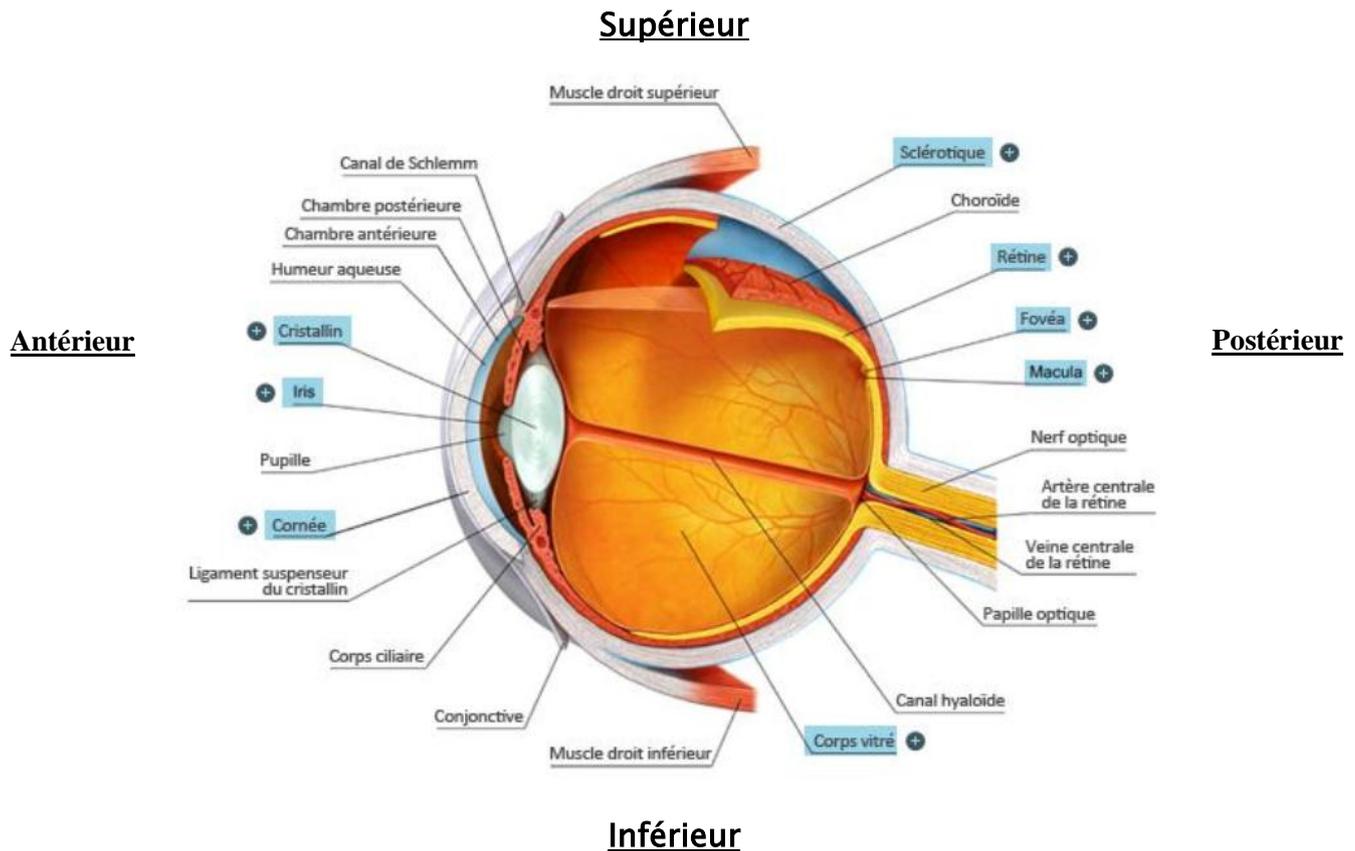


Figure 1 : schéma montrant le globe oculaire [10]

#### a. La paroi

La paroi est constituée de 3 enveloppes concentriques, formée de dehors en dedans par:

- **La sclérotique** : est composée de la sclère dans ses quatre cinquièmes postérieures, de la cornée dans son un cinquième antérieure, et du limbe qui est la zone d'union.
- **L'uvée** : c'est une membrane musculo-vasculaire intermédiaire, constituée en avant par le corps ciliaire et l'iris et en arrière par la choroïde.
- **La rétine** : C'est une membrane transparente, légèrement rosée, la plus interne des trois couches tapissant le globe oculaire (sclère, choroïde et rétine), elle est sensorielle et nerveuse.

**b. Le contenu du globe oculaire :**

Il est formé par les milieux transparents, on trouve d'avant en arrière :

- L'humeur aqueuse derrière la cornée.
- Le cristallin derrière l'iris.
- Le corps vitré en arrière.

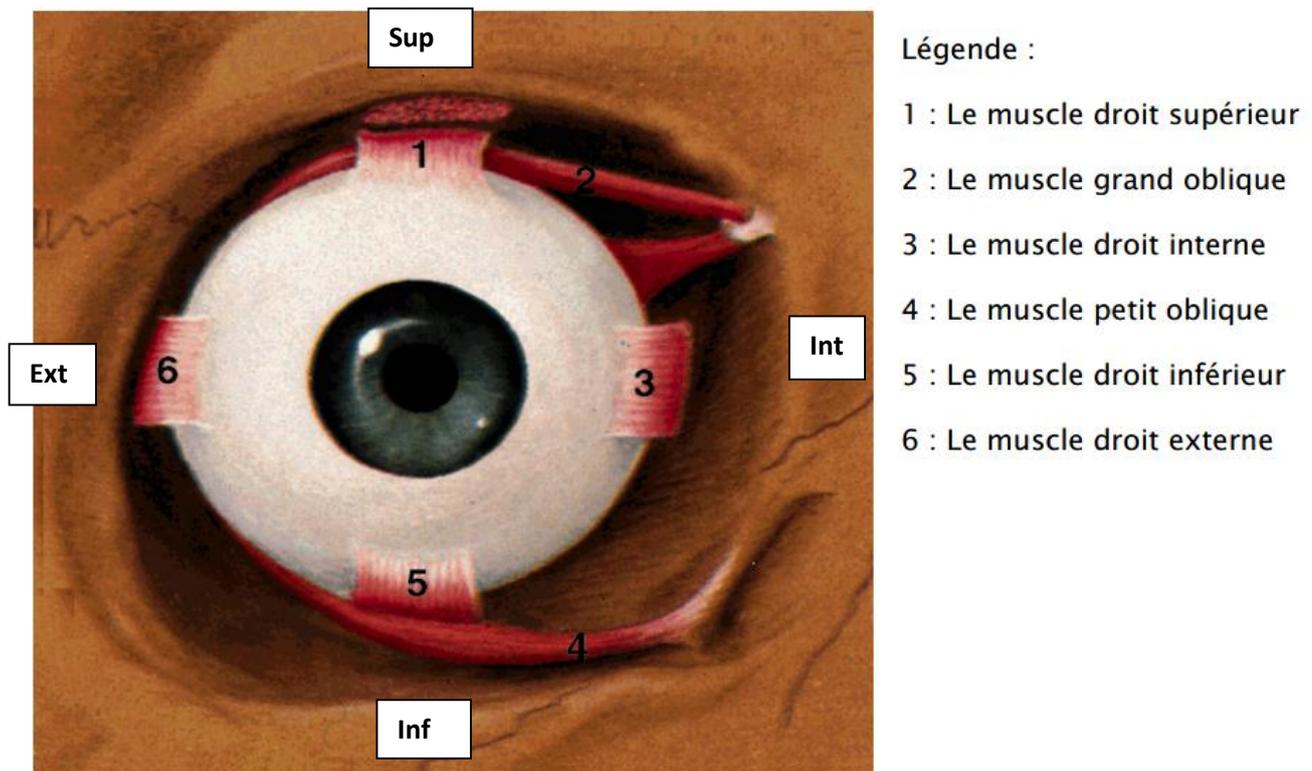
On individualise ces différents constituants en deux segments :

- Le segment antérieur : formé par la cornée, le cristallin, l'iris, l'angle irido cornéen et le corps ciliaire.
- Le segment postérieur : formé par la sclérotique, la choroïde, la rétine et le vitré.

**1.2 Les annexes [3,4,6]****a. Le système oculomoteur :**

Il comprend six muscles striés :

- Les muscles droits supérieur, inférieur et interne innervés par le nerf oculomoteur commun (nerf III).
- Le muscle droit externe innervé par le nerf oculomoteur externe (nerf VI).
- Le muscle grand oblique innervé par le nerf pathétique (nerf IV).
- Le muscle petit oblique innervé par le nerf oculomoteur commun (nerf III).



**Figure2 : vue antérieure des insertions des muscles oculomoteurs. [7]**

### **b. Les paupières :**

Elles sont deux tissus mobiles séparés par la fente palpébrale qui recouvrent et protègent la partie antérieure du globe oculaire et la rétine contre l'éblouissement. Elles sont constituées par une charpente fibroblastique et deux muscles principaux :

le releveur de la paupière supérieure innervée par le nerf oculomoteur commun et l'orbiculaire innervé par le nerf facial, ainsi que le muscle de Müller pour la paupière supérieure et le muscle rétracteur de la paupière inférieure.

### **c. La muqueuse conjonctivale :**

C'est une muqueuse transparente recouvrant la face profonde des paupières et la face antérieure du globe oculaire. Elle se continue avec la peau au niveau du bord libre de la paupière et avec la cornée au niveau du limbe.

Au niveau de la jonction cornéo-sclérale s'insère la capsule de tenon (qui est une membrane fibro-élastique) où sur deux à trois millimètres, elle est indissociable de la conjonctive formant ainsi l'anneau conjonctival.

#### **d. L'appareil lacrymal**

Il joue un rôle protecteur de la cornée; le flux lacrymal pré cornéen est indispensable à sa nutrition et assure sa défense contre les infections. Il présente à étudier :

- **L'appareil sécréteur** : est composé de glandes lacrymales principales : palpébrale et orbitaire réunies entre elles et situées derrière le rebord orbitaire au niveau de l'angle supéro-externe de l'orbite. Ces glandes assurent la sécrétion lacrymale réflexe.

Les glandes lacrymales accessoires: disséminées dans la conjonctive et assurent la sécrétion lacrymale de base. Il s'agit des : glandes de krauss et de wolfring, glandes de meibomius, glandes de Zeiss et des glandes de Moll.

- **Les larmes** : sécrétées par les glandes lacrymales et se répandent à la surface de la cornée et de la conjonctive. Leur évacuation est assurée par les voies lacrymales d'excrétion.

- **L'appareil excréteur** : s'étend du bord interne des paupières aux fosses nasales, et comprend : les points lacrymaux, les canalicules lacrymaux, le canal d'union, le sac lacrymal et le canal lacrymo-nasal. Une grande partie des larmes disparaît par évaporation, le reste s'élimine par les voies lacrymales. Le mécanisme de cette excrétion est assuré par les canalicules qui, comprimés lors de la contraction de l'orbiculaire exercent une succion active.

### **1.3 Les voies optiques :[3, 4,8]**

Elles conduisent l'influx nerveux issu de l'épithélium sensoriel rétinien au cortex occipital. Les fibres issues des cellules ganglionnaires de la rétine se réunissent pour constituer le nerf optique dont l'extrémité antérieure est appelée papille optique. Les fibres du nerf optique qui proviennent des hémirétines temporales restent du même côté, alors que celles provenant des hémirétines nasales se croisent dans le chiasma optique au dessus de la selle turcique.

Ensuite, les bandelettes optiques s'étendant de la partie postérieure du chiasma au corps genouillé externe en arrière, continuent leur trajet en passant par le corps genouillé latéral, les centres visuels moteurs, l'hypothalamus, Le pretectum et le noyau de la bandelette optique.

### **1.4 Anatomie et embryologie du cristallin**

#### **a. Embryologie du cristallin [9]**

- **Le stade ectodermique :**

La placode cristallinienne est reconnaissable dès la troisième semaine de la vie intra utérine à l'extrémité distale de la vésicule optique, dans la région où celle-ci est en contact avec l'ectoblaste.

- **Le stade vésiculaire :**

Dès le début de la quatrième semaine une dépression se forme un peu au dessous du centre de la placode cristallinienne : c'est la fossette cristallinienne qui s'approfondit pour former la vésicule cristallinienne.

Une forte prolifération cellulaire entraîne l'approfondissement puis la fermeture de cette vésicule (embryon de 10 mm, fin de la cinquième semaine).

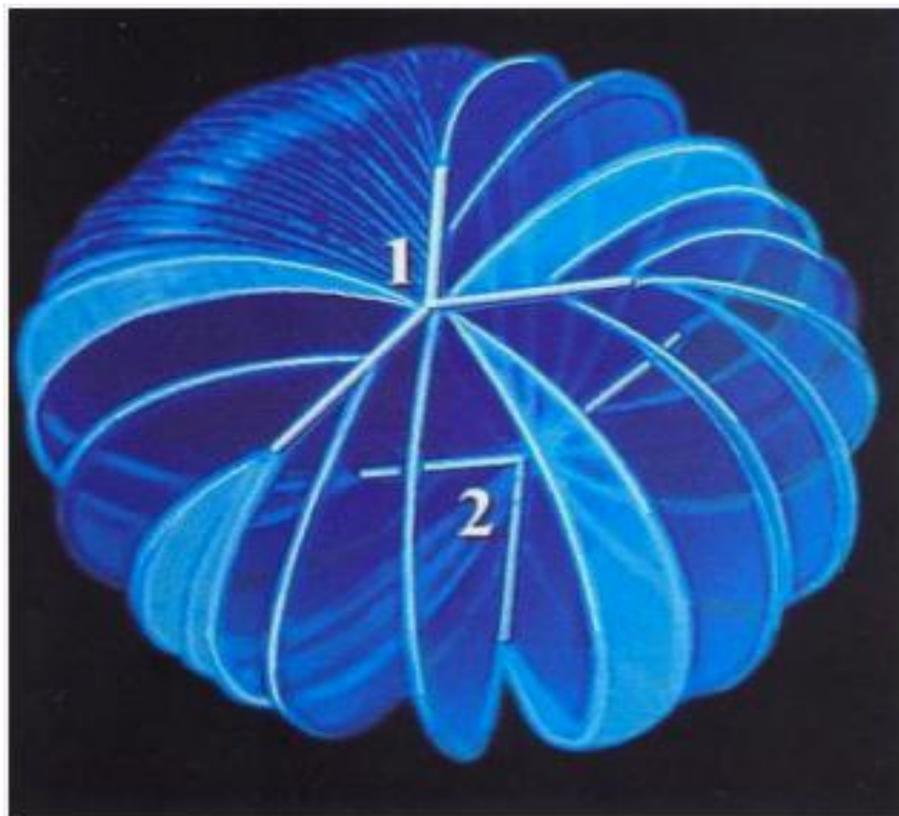
L'ébauche cristallinienne se présente alors sous la forme d'un corps sphérique creux, dont la paroi est formée d'une seule couche de cellules cylindriques hautes, serrées les unes contre les autres.

- **Le stade des fibres primaires :**

Il débute vers la sixième semaine chez un embryon de 12 mm. Les cellules de la paroi postérieure s'allongent de plus en plus et forment les fibres primaires qui vont combler progressivement la cavité vésiculaire.

On se situe alors vers la huitième semaine, embryon de 26 mm ; l'évolution des fibres primaires est terminée (noyau embryonnaire bien visible en biomicroscopie).

- **Le stade des fibres secondaires :**



**Figure 3 : Cristallin au stade fœtal montrant les sutures en Y [10]**

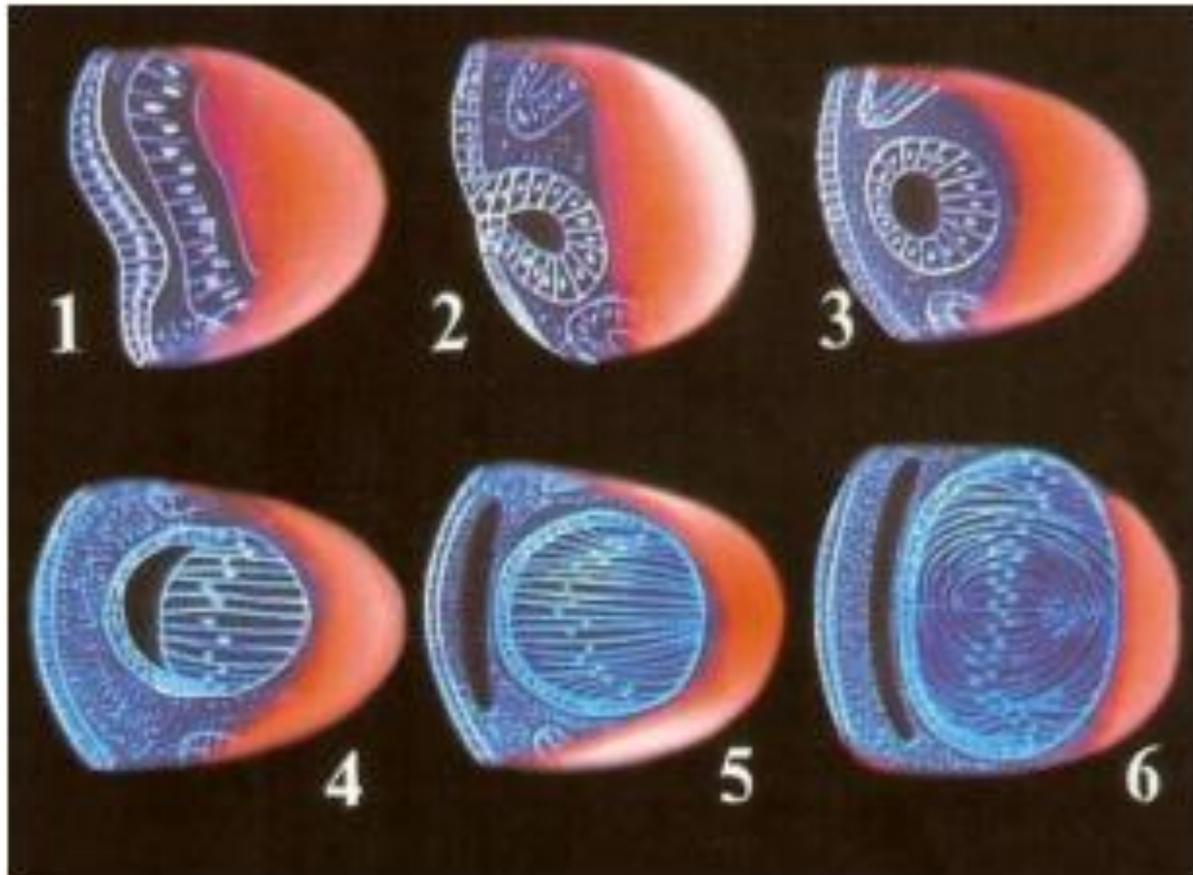
1 : Pôle antérieur      2 : Pôle postérieur

Les cellules équatoriales donnent naissance aux fibres secondaires qui vont recouvrir progressivement le noyau embryonnaire comme une pelure d'oignon. Elles ont toutes la même longueur et se réunissent en deux lignes, verticale en arrière et horizontale en avant, qui bifurquent pour prendre la forme d'un Y en avant et d'un Y renversé en arrière.

Situées au pôle antérieur et postérieur du noyau embryonnaire, ces fibres secondaires vont constituer le noyau fœtal.

L'origine embryologique de la capsule du cristallin reste discutée, soit mésodermique mais probablement ectodermique. D'abord présente au niveau du pôle postérieur du cristallin, elle devient finalement plus importante au niveau du pôle antérieur. La zonule de Zinn apparaît au 2<sup>ème</sup> trimestre dans la zone annulaire située entre le corps ciliaire et l'équateur du cristallin : appelée Zonule vitrénne. En effet, au 4<sup>ème</sup> mois de la vie intra-utérine, cette zone est occupée par le vitré primitif refoulé par le développement du vitré définitif. Durant les 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> mois, la zonule vitrénne est envahie par des fibrilles produites par l'épithélium ciliaire. Ces fibrilles s'organisent en fibres qui s'attachent sur la capsule cristallinienne pour former la zonule définitive.

A la naissance, le système vasculaire hyaloïdien rétro lenticulaire disparaît totalement et persistera une adhérence capsulo - hyaloïdienne solide qui augmente le risque d'issue de vitrée contre indiquant l'extraction intra - capsulaire du cristallin chez l'enfant et l'adulte jeune.



**Figure 4 : Développement embryonnaire du cristallin [10]**

- |  |  |
|--|--|
| <b>1 : Stade de la placode cristalliniennne -</b>                          | <b>5 : Formation des fibres cristallines primaires</b> |
| <b>2 : Formation du puis cristallinien</b>                                 |  |
| <b>3 : Vésicule cristalline</b>  | <b>6 : Formation des sutures</b>                       |
| <b>4 : Allongement vers l'avant des cellules épithéliales postérieures</b> |  |

## **b. Anatomie du cristallin [9,11]**

### **b.1 Anatomie macroscopique**

- **Anatomie descriptive :**

Le cristallin a la forme d'une lentille biconvexe aplatie d'avant en arrière. Il présente une face antérieure et une face postérieure qui sont reliées par un équateur, et chacune de ces faces est centrée par un pôle.

Le cristallin est constitué de plusieurs éléments :

**La capsule :** c'est une lame basale qui entoure le cristallin et constitue ainsi une barrière entre les fibres du cristallin et l'humeur aqueuse en avant et le vitré en arrière. Son épaisseur est de 13 µm en avant et de 4 µm en arrière, avec un épaissement maximal à l'équateur et un épaissement en couronne à 3 mm du centre.

**L'épithélium :** il est situé uniquement sur la face antérieure du cristallin. Il est unistratifié et sous jacent à la capsule s'étendant jusqu'à l'équateur. Selon la densité cellulaire de l'épithélium qui augmente du pôle antérieur à l'équateur, quatre zones sont distinctes. La zone épithélio-centrale, la zone épithélio-distale, la zone mitotique et la zone de protofibres où les cellules s'orientent à 90° en s'allongeant puis s'éloignent de l'équateur en perdant progressivement leur noyau.

**Les fibres cristalliniennes :** la substance cristallinienne est composée de fibres cristalliniennes et de ciment interstitiel. Les fibres cristallines se juxtaposent au fur et à mesure de leur formation. Au niveau du noyau cristallinien, l'extrémité des fibres s'allonge de façon à former les sutures en Y antérieures et postérieures.

La géométrie diffère au niveau du cortex mature, avec une forme d'étoile à neuf branches. Les fibres cristalliniennes sont plus fines en postérieur ce qui explique la forme asymétrique du cristallin en coupe sagittale.

L'ensemble de ces trois structures forme le cristallin qui soutenu par un autre élément anatomique, la zonule de zinn.

- **Anatomie bio microscopique :**

L'examen bio microscopique du cristallin permet d'observer des bandes de discontinuité en son sein, correspondant à des variations de l'indice de réfraction liées au développement embryologique et post - natal de cet organe. On décrit chez l'adulte jeune :

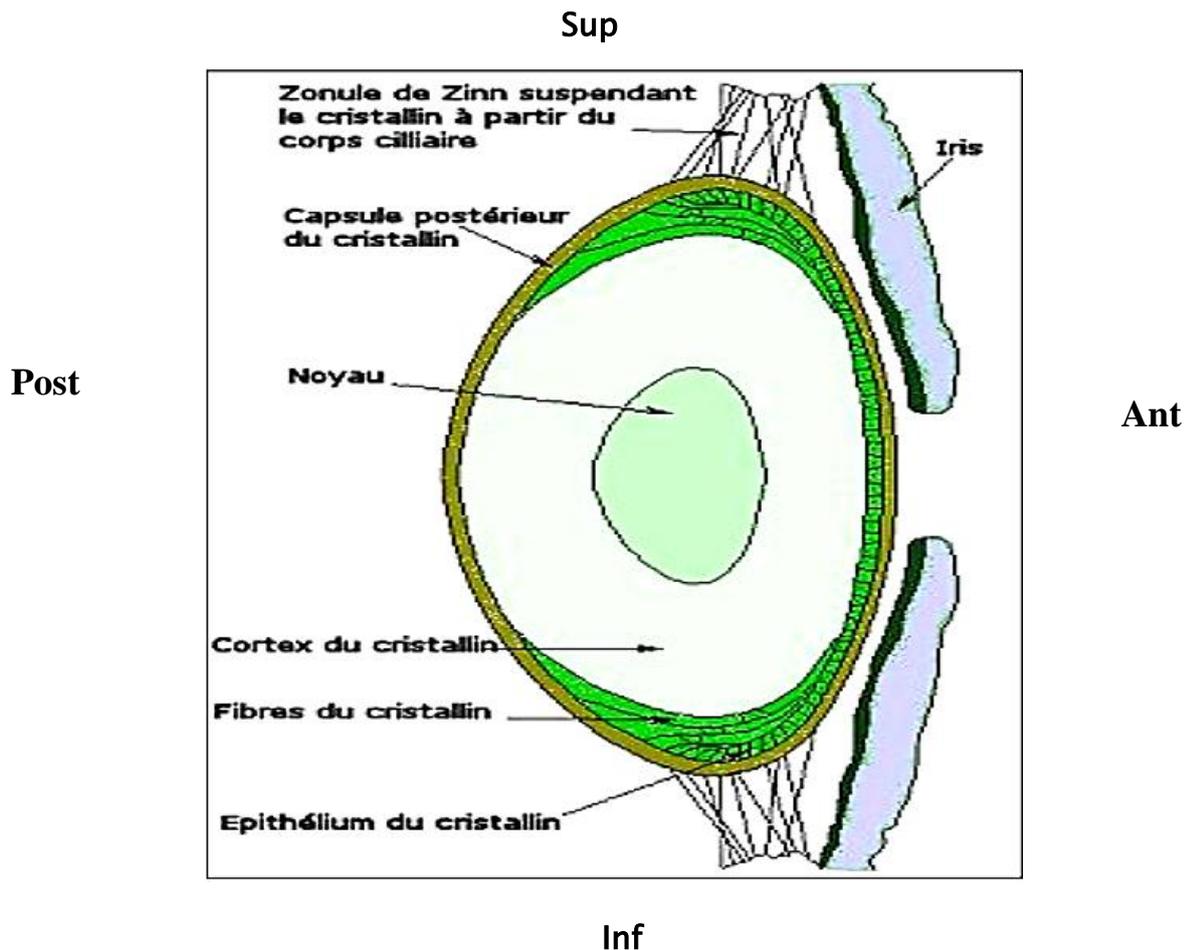
**Le noyau embryonnaire**, au centre, constitué à la 8ème semaine, représenté par deux hémisphères opposés par leur surface plane, et séparées par un espace optiquement vide.

**Le noyau fœtal**, entourant le précédent, on y retrouve les lignes de sutures en Y droit inversé, correspondant aux terminaisons des fibres fœtales.

**Le noyau adulte**, représenté par l'apposition des cortex antérieur et postérieur moulés autour du précédent. Les jonctions de ces fibres issues de l'épithélium équatorial, forment des lignes de sutures étoilées. L'épithélium est situé à la surface du cortex antérieur.

**La cristalloïde**, un sac hyalin qui entoure le cristallin, présente des reliquats blanchâtres de l'artère hyaloïde sur la cristalloïde postérieure.

**La zonule de zinn**



**Figure 5 : schéma montrant l'anatomie du cristallin [10]**

- **Anatomie biométrique :**

- **Le poids :**

Plus lourd chez l'homme que chez la femme, le cristallin subit une croissance linéaire de 30 ans à 50 ans.

De 3 mois à 90 ans, le poids passe de 93 mg à 258 mg, et le volume de 93 mm<sup>3</sup> à 239 mm<sup>3</sup>. On donne un poids moyen adulte de 190 à 220 mg.

- **Dimensions :**

In situ, chez un emmétrope adulte, le diamètre frontal est de 9 à 10 mm. Le diamètre antéro-postérieur est de 4 mm, et les rayons de courbure antérieure et postérieure sont respectivement de 10 mm et 6 mm.

Le rayon de courbure antérieur diminue avec l'âge, passant de 15.98 mm à 8 ans, à 8.26 mm à 82 ans. La croissance sagittale excède la croissance équatoriale ; et après 20 ans de forme biconvexe, le cristallin devient arrondi.

Les dimensions du noyau demeurent stables. Le vieillissement se fait aux dépens du cortex cristallinien.

#### **Variation des dimensions suivant l'accommodation :**

Chez le sujet jeune, l'accommodation se fait essentiellement aux dépens du dioptre antérieur du cristallin : le rayon de courbure antérieur passe de 10 mm à 6 mm, et le postérieur de 6 à 5.5 mm. L'accommodation disparaît à l'âge de 70 ans. Les dimensions varient de façon considérable selon l'âge, l'accommodation et les méthodes de mesure.

#### **Indice et puissance :**

L'indice du cristallin est de 1.420.

La puissance du cristallin est de l'ordre de 21 dioptries.

- **Les rapports**

#### **Les rapports antérieurs :**

La face antérieure du cristallin répond à la face postérieure de l'iris. Au centre, celui-ci est percé de l'orifice pupillaire : c'est la zone où le cristallin est cliniquement explorable. A ce niveau, le pôle antérieur du cristallin est à 4 mm de la face postérieure de la cornée.

Plus en dehors, l'iris d'abord adossé à la face antérieure du cristallin, s'en écarte progressivement du fait de la convexité de cette face. Ainsi se trouve limitée entre l'iris et le cristallin, la chambre postérieure.

**Les rapports postérieurs :**

En arrière, le cristallin répond au vitré limité en avant par la hyaloïde antérieure. La hyaloïde antérieure présente une forte adhérence circulaire à la face postérieure du cristallin : le ligament de Berger –wierger, fragile chez l'adulte et le vieillard, et qui entoure la fossette patellaire ou area de vogt. En dehors du ligament de berger, le cristallin répond à un espace rétro zonulaire virtuel : le canal de hannover.

**Les rapports latéraux :**

L'équateur du cristallin répond en dehors à la zonule de zinn qui forme deux plans, antérieur et postérieur, séparés par l'espace rétro zonulaire de petit.

**b.2 Anatomie microscopique**

A l'échelle histologique, le cristallin est constitué :

- D'une capsule périphérique
- D'un épithélium situé sous la capsule au niveau de la face antérieure
- Des fibres cristalliniennes qui forment la masse essentielle

**• La capsule cristallinienne :**

Rétractile et translucide, la capsule cristallinienne présente un aspect homogène anhiste sans fibres élastiques, en microscopie optique.

En microscopie électronique et au fort grossissement, elle présente une structure lamellaire faite de fibrilles traduisant la stratification de plusieurs membranes basales. Cette structure est perméable à l'eau, aux ions, aux petites molécules et aux protéines. En revanche, elle constitue une barrière pour les molécules de tailles égale ou supérieure à celle de l'albumine.

- **L'épithélium :**

L'épithélium est situé au niveau de la face antérieure du cristallin, il s'agit d'un épithélium simple. Les cellules présentent une forme aplatie dans la zone centrale, et au fur et à mesure qu'on s'approche de la région équatoriale les cellules s'allongent en hauteur et diminuent en largeur. Leur nombre total est de 760 000 cellules chez l'adulte.

En microscopie électronique, la membrane plasmique est lisse dans la région basale et apicale. Latéralement, elle présente des inters digitations entre les cellules où des desmosomes les unissent. Le cytoplasme de ces cellules possède les organites habituels.

Les techniques d'immunohistochimie mettent en évidence les protéines de son cytosquelette. Le noyau ovalaire parfois encoché occupe la position centrale, sa chromatine est fine et dispersée, comporte deux nucléoles, l'ensemble témoignant de l'activité cellulaire. Quelques mitoses peuvent survenir dans la région centrale de l'épithélium mais elles sont observées en grand nombre dans la région équatoriale dite zone germinative.

Dans la région équatoriale, les cellules pivotent de 180° pour prendre une direction antéro-postérieur puis s'allongent pour constituer les fibres cristalliniennes.

- **Les fibres cristalliniennes :**

Les fibres cristalliniennes constituent l'essentiel de la masse cristallinienne. Elles ont pour origine les cellules de l'épithélium antérieur qui ont basculé au niveau de l'équateur. Elles s'étendent toutes de la face antérieure à la face postérieure du cristallin. En coupe transversale elles présentent une forme hexagonale aplatie, mesurent 8 à 12 µm de largeur sur 2 à 5 µm d'épaisseur. Les plus superficielles possèdent un noyau ovalaire pauvre en chromatine. Elles mesurent 7 à 10 mm de long et décrivent une ogive qui contourne l'équateur. Elles s'engrènent latéralement avec

leurs voisines. Le cytoplasme, examiné en microscopie électronique, montre une quantité modeste d'organites. En revanche, les microtubules sont nombreux avec une orientation parallèle au grand axe de la cellule. Le cytosquelette des fibres comporte des filaments d'actine et de vimentine. En profondeur, les fibres cristalliniennes ont un aspect plus rectiligne et sont plus courtes. Les fibres primaires du noyau embryonnaire ont une longueur inférieure à 250  $\mu\text{m}$ .

Elles perdent leur noyau par un phénomène de pinocytose, les organites se raréfient. Dans les fibres les plus profondes, les seules structures reconnaissables sont les microtubules. Au cours de la différenciation des cellules épithéliales en fibres cristalliniennes, des protéines spécifiques ou cristallines sont synthétisées et s'accumulent dans leur cytoplasme.

Ces cristallines sont synthétisées et s'accumulent dans leur cytoplasme. Ces cristallines représentent 90% des protéines cristalliniennes et augmentent l'indice de réfraction du cristallin.

### c. La zonule de Zinn

La zonule ou le ligament suspenseur arrime le cristallin au corps ciliaire et lui transmet l'action du muscle ciliaire. Elle constitue un anneau de fibres qui présentent une forme triangulaire sur les coupes méridiennes du globe. Le sommet externe périphérique du triangle correspond à l'insertion de ses fibres sur le corps ciliaire au niveau de l'orbiculus et la coronaciliaris. Les fibres à direction radiales se dirigent vers la région péri - équatoriale, dessinant ainsi les côtés antérieur et postérieur du triangle. Cet agencement des fibres zonulaires ménage un espace appelé espace de petit. Selon l'insertion des fibres, on décrit 4 types de fibres radiées :

- Les fibres orbiculo capsulaires postérieurs.
- Les fibres orbiculo - capsulaires antérieures.
- Les fibres cilio - capsulaires postérieures.

- Les fibres cilio – équatoriales.

Ces fibres sont dépourvues d'élasticité, elles maintiennent le cristallin en place en exerçant à sa périphérie une traction plus ou moins importante. Elles sont constituées de micro fibrilles. Les fibres s'insèrent d'une part dans la basale de l'épithélium qui recouvre le corps ciliaire et d'autre part sur la cristalloïde. La tension qu'elles exercent ainsi sur le cristallin dépend de l'état des muscles ciliaires et joue un rôle dans l'accommodation.

## **1.5 La physiologie du cristallin [11,12]**

Le cristallin est une lentille biconvexe transparente placée entre l'iris et le vitré. Il est maintenu en place par une série de fibres qui constituent la zonule. Sa propriété essentielle est sa plasticité qui lui permet de modifier ses rayons de courbure et son indice de réfraction lors de l'accommodation permettant ainsi la mise au point sur la rétine pour la vision de près.

C'est un organe avasculaire et non innervé ; sa nutrition est assurée par l'humeur aqueuse et son métabolisme est lent.

### **a. Les constantes chimiques du cristallin**

Le cristallin focalise la lumière sur la rétine de façon précise malgré sa croissance continue, grâce à une synthèse protéique permanente permise par un apport constant en aminoacides malgré une faible concentration de ces acides aminés dans le sang à un âge avancé.

- **La teneur en eau :**

Le cristallin est relativement pauvre en eau : 65% qui lui confère un indice de réfraction élevé par rapport au milieu aqueux où il baigne. Cette teneur diminue avec l'âge, et du cortex vers le noyau. Cette eau se trouve sous deux formes : 52% sous forme libre et 13% sous forme liée aux colloïdes.

- **Les acides aminés et les peptides :**

Ils sont à une faible concentration dans l'humeur aqueuse et sont transportés activement dans le cristallin.

- **Les acides nucléiques :**

La synthèse protéique dépend des acides nucléiques. L'ADN (acide Désoxyribonucléique) est présent dans quelques cellules du cristallin, l'épithélium et le cortex. La durée de vie de l'ARN (Acide Ribodésoxynucléique) messager est plus importante permettant la poursuite des synthèses protéiques.

- **Les nucléotides pyrimidiques :**

Les nucléotides pyrimidiques sont représentés par NAD<sup>+</sup> (Nicotinamide adénine nucléotides), NADH (Nicotinamide adénine dinucléotide réduit), NADP (Nicotinamide Adénine dinucléotide phosphate), et NADPH (Nicotinamide Adénine dinucléotide phosphate réduit).

- **Les phosphates organiques :**

L'ATP (Adénosine tri phosphate) et l'ADP (Adénosine di phosphate) constituent l'essentiel des phosphates de haute énergie. Ils sont principalement retrouvés dans l'épithélium et le cortex : régions métaboliquement les plus actives.

- **Les hydrates de carbone :**

On trouve principalement le glucose qui est surtout présent dans les espaces extracellulaires sous forme libre, et en petites quantités de fructose, de glycogène, et de sorbitol. Une concentration excessive de sucre dans l'humeur aqueuse est toxique pour le cristallin, conduisant à la cataracte.

- **Les ions inorganiques :**

Le cristallin maintient une concentration élevée de potassium ( $K^+$ ) (114 à 130 mEq / kg d'eau) et basse de sodium ( $Na^+$ ) (14 à 26 mEq / kg d'eau) par rapport à l'humeur aqueuse.

Dans la cataracte, leurs concentrations respectives tendent à se rééquilibrer. Le  $Na^+$  et le  $K^+$  sont essentiellement sous forme libres, échangeables. 15% sont sous forme liés et le degré de liaison est variable de la capsule au noyau.

Les chlorures sont étroitement associés au sodium et représentent 18.5 mEq/kg d'eau par rapport aux 105 mEq/kg d'eau dans l'humeur aqueuse. Le calcium joue un rôle dans la perméabilité cellulaire malgré sa faible concentration (0.14  $\mu g$  / mg de poids sec) mais augmente dans les cristallins cataractés. Le magnésium demeure constant et joue le rôle d'un cofacteur dans les réactions enzymatiques. On retrouve également les sulfates, et à l'état de trace : le Fer, le Cuivre, le Manganèse, le Zinc, le Sélénium, le Baryum, le Strontium, Le Silicium et le Molybdène. Leurs taux variaient avec l'âge et la cataracte.

### **b. L'accommodation**

L'accommodation est la propriété que possède le cristallin de modifier sa puissance de manière à ce que l'image rétinienne reste nette quand l'objet se déplace entre le punctum remotum et le punctum proximum. Cette caractéristique diminue avec l'âge par perte de l'élasticité du cristallin. Ainsi dans la vision de près, la puissance réfractive du cristallin augmente d'environ 10 dioptries.

Cette puissance maximale est appelée la puissance accommodative et elle diminue avec l'âge et atteint pratiquement 0 vers l'âge de 60 ans : c'est la presbytie.

### **c. La nutrition du cristallin**

Le cristallin est un tissu exclusivement épithélial et de ce fait avasculaire. La nutrition du cristallin est assurée par l'humeur aqueuse, ainsi les échanges se font à travers la capsule qui entoure le cristallin.

Cette capsule est beaucoup plus perméable surtout vis-à-vis des molécules chargées positivement car elle est chargée négativement, mais la pénétration intracristallinienne est compliquée par l'épithélium qui règle les échanges selon les besoins du cristallin. Cet épithélium est le siège de différentes pompes biologiques.

### **d. La synthèse protéique dans cristallin**

On distingue par ordre de complexité croissante : les acides aminés, les peptides et les protéines qui sont des macromolécules. Ces protéines sont divisées à leur tour en holoprotéines dont l'hydrolyse ne fournit que les acides aminés et les hétéroprotéines qui fournissent, en plus des acides aminés, des groupements non protéiques.

Ces protéines cristalliniennes ont une spécificité d'organe et non d'espèce, cette spécificité d'organe est favorisée par la situation isolée du cristallin. La conséquence clinique de cette spécificité est l'auto sensibilisation possible d'un individu vis - à - vis de ses propres protéines cristallines habituellement isolées par la capsule. Les propres anticorps d'un patient peuvent réagir avec ses protéines cristallines libérées au cours d'une chirurgie de la cataracte par extraction extra- capsulaire, si son organisme a été sensibilisé par précédente libération de protéines par extraction extra capsulaire cristallinienne, ceci a pour résultat une réponse inflammatoire sévère. Toutes les protéines du cristallin, subissent des modifications post-synthétiques, enzymatiques et non enzymatiques. L'oxydation des membranes cellulaires pourrait ainsi représenter un événement de la cataractogénèse.

L'accumulation de calcium conduit à la formation d'agrégats et d'opacités cristalliniennes.

#### **e. Les bases physiques de la transparence [11]**

La transparence à la lumière est la fonction essentielle du cristallin. Cette propriété est assurée par le taux élevé en protéines du cristallin (35% de la masse fraîche).

Dans les fibres intactes, ces protéines sont arrangées régulièrement et de façon serrée. Il n'y a pas de différence de densité de ces protéines diffusant la lumière à l'intérieur du cristallin, ceci est à la base physique de la transparence cristallinienne. Une étude de la transmission lumineuse du cristallin humain normal en fonction de l'âge et de la longueur d'onde, réalisée par Lerman et Borkman en 1976 a montré que les cristallins jeunes possèdent une transmission élevée des UV dont la longueur d'onde est située entre 300 et 400 nm.

Dans cette zone de spectre, la transmission est déjà bien réduite à l'âge de 25ans. Le maintien de la transparence est étroitement lié à l'homogénéité parfaite des différents composants du cristallin : c'est - à - dire la régularité de toutes les structures moléculaires et cellulaires. Chaque trouble de cette régularité mène à un procédé réactif opacifiant le cristallin.

Ainsi l'empilement étroit des cristallines, sans quasiment aucune fluctuation de l'index réfractif entre elles, représente la base de la transparence. L'intégrité de la capsule est nécessaire à la conduction lumineuse cristallinienne.

L'augmentation importante de l'index réfractif du noyau sclérosé lors d'une cataracte nucléaire précoce, explique la survenue d'une myopie cristallinienne.

### **f. Fonctions énergétiques au sein du cristallin**

L'apport continu de glucose, d'oxygène et de différents nutriments, permet au cristallin avasculaire de produire l'énergie (sous forme d'ATP) nécessaire au mécanisme de transport actif à sa synthèse protéique.

L'essentiel de consommation énergétique a lieu dans l'épithélium, site de tous les transports actifs.

Ce métabolisme est situé dans l'épithélium ; les fibres cristallines étant dépourvues de mitochondries.

### **g. Le vieillissement des structures cristalliniennes**

- Les dommages cristalliniens induits par les radicaux libres. Le cristallin constitue un filtre protecteur de la rétine, il absorbe une partie des ultraviolet B et tous les ultraviolets A. Des réactions photo toxiques et photo allergiques liées aux ultraviolets peuvent induire des réactions radicalaires.
- Ainsi l'absorption par le cristallin des radiations de 295 à 400 nm provoque des photo oxydations et photo-sensibilisations de certaines structures qui semblent être impliquées dans la cataractogénèse.
- Ces radicaux libres affectent la structure des fibres et interfèrent dans plusieurs voies métaboliques.
- Le vieillissement des membranes plasmiques et du cytosquelette .On constate des modifications des protéines membranaires MP 26 et une élévation continue selon les régions du cristallin et l'âge du patient, du rapport cholestérol/phospholipides des membranes, rendant compte d'une rigidité accrue des membranes des fibres dans le noyau avec une dégradation des protéines cytosquelettiques.
- La formation avec l'âge de pigments et de substances fluorescentes Certaines biomolécules endogènes tel que les acides amines libres ou lies aromatiques,

le glutathion, les vitamines C et E peuvent dans certains cas se comporter comme des extincteurs et peuvent absorber la lumière des ultraviolets. Avec l'âge, l'exposition progressive aux radiations ultraviolets provoque la genèse de chromophores fluorescents responsables de l'accentuation de la couleur jaunâtre du noyau.

- La quantité des chromophores est basse avant 10 ans et augmente avec l'âge conférant au cristallin sa coloration jaune, l'altération des protéines de structure, et la chute de l'activité enzymatique se conjuguent pour conduire à l'opacification progressive du cristallin.

## 2. La cataracte :

### 2.1 Physiopathologie : [13]

La transparence du cristallin dépend de l'arrangement régulier de fibres de collagène et d'une faible variation de l'indice de réfraction.

Un cristallin cataracté présente des variations d'indice de réfraction secondaires à l'accumulation de fluides de faible indice de réfraction dans les cataractes corticales et sous-capsulaires postérieures, à l'agrégation de protéines de haut poids moléculaire dans les cataractes nucléaires et à la liaison d'agrégats de haut poids moléculaire aux membranes cellulaires dans toutes les formes de cataracte. Toute modification de l'humeur aqueuse (concentration saline, pression osmotique, pH, etc.), toute altération de la capsule cristallinienne, peuvent conduire à rompre l'équilibre physicochimique des protéines qu'il contient.

Deux processus vont être à l'origine de l'opacification :

- diminution ou accumulation d'eau à l'intérieur des fibres cristalliniennes ou entre celles-ci. Le principal substrat du cristallin est le glucose. L'énergie produite par ce substrat est utilisée entre autres pour le maintien de l'hydratation du cristallin. Une dérégulation des mouvements d'eau dans le cristallin peut entraîner rapidement la formation d'une cataracte. Par exemple, les patients diabétiques insulino-dépendants en acidocétose diabétique dont l'équilibre glycémique est obtenu trop rapidement sont à risque de développer une cataracte dans les heures qui suivent. La diminution rapide de l'indice de réfraction du cristallin secondaire à l'hydratation du cytoplasme de ses cellules entraîne une importante diffusion de la lumière. Un traumatisme peut également perturber le

transport ionique actif de l'épithélium cristallin responsable des flux d'eau, entraînant une opacification du cristallin.

- diminution du métabolisme cristallinien, et en particulier de la production d'énergie disponible, responsable d'une altération des protéines cristalliniennes qui perdent leur solubilité, précipitent et forment des opacités. Dans le cas de la cataracte sénile, il semble que les stress oxydatifs et photo-oxydatifs (induits par les ultraviolets A et B) conduisent à la formation de radicaux libres et finissent par dépasser les capacités de défense antioxydantes du cristallin. Sous l'effet de l'accumulation de radicaux libres, des modifications structurales complexes des protéines et membranes cellulaires aboutissent à la perte de transparence du cristallin.

## 2.2 Épidémiologie : [13]

D'après l'Organisation mondiale de la santé, la cataracte est la première cause de cécité dans le monde. En 2010, la cataracte a été responsable de 17 millions d'aveugles dans le monde et ce chiffre pourrait être augmenté à 40 millions en 2020. Pour les hommes, la prévalence de la cataracte est de 5,3 % entre 65 et 69 ans, et de 25,8 % pour les personnes âgées de plus de 80 ans. Concernant les femmes, la prévalence est identique entre 65 et 69 ans, mais s'élève à 30,9 % pour les plus de 80ans.

La chirurgie de la cataracte est l'acte chirurgical le plus fréquent en France, avec plus de 500 000 cataractes opérées par an, soit plus de 8000 chirurgies de cataractes réalisées par million d'habitant par an. Comparativement, en Chine ce chiffre est de 500 chirurgies de cataracte par million d'habitant par an.

L'impact économique est considérable dans les pays développés ; par exemple, le gouvernement américain dépense 3,4 billions de dollars chaque année pour la chirurgie de la cataracte dans le programme Medicare.

Les principaux facteurs de risque de cataracte sont : le tabagisme, la consommation excessive d'alcool, un niveau socioéducatif faible, la race noire, la myopie, le diabète et l'exposition aux rayons ultraviolets. Certains facteurs notamment alimentaires pourraient diminuer le risque de développer une cataracte. Une supplémentation multivitaminique serait un facteur protecteur contre l'opacification cristallinienne.

### **2.3 Etude clinique : TDD la cataracte sénile : [13]**

C'est la forme clinique la plus fréquente.

#### **a. Symptomatologie fonctionnelle :**

- **Baisse d'acuité visuelle :**

C'est le principal signe amenant le patient à consulter. Elle est habituellement lente et progressive lorsqu'il s'agit d'une cataracte liée à l'âge. La baisse d'acuité visuelle prédomine en vision de loin avec une acuité visuelle de près conservée. Plus rarement, il peut s'agir d'une baisse d'acuité visuelle de près évocatrice d'une cataracte sous-capsulaire postérieure. Elle est parfois ressentie comme une impression de voile, de brouillard devant les yeux.

- **Éblouissement et photophobie :**

La photophobie est due à la diffraction des rayons lumineux à travers les opacités. Cette plainte est particulièrement fréquente en cas de cataracte sous-capsulaire postérieure. Des halos colorés prédominent autour des lumières telles que les lampadaires ou les phares de voiture.

- **Diplopie ou polyopie monoculaire :**

Le patient voit deux ou plusieurs images avec l'œil cataracté. Cela traduit l'existence de plusieurs aires réfractives dans le centre du cristallin qui sont facilement visibles en rétro-illumination ou en ophtalmoscopie directe. Cette diplopie disparaît généralement avec l'interposition d'un trou sténopéique. Ce simple test permet d'éliminer les autres causes de diplopie monoculaire.

- **Modification de la perception des couleurs :**

Le jaunissement progressif du cristallin filtre les radiations bleues dans le spectre de lumière visible, surtout en cas de cataracte nucléaire. Cette modification de la vision colorée est particulièrement ressentie sur l'œil adelphe après la chirurgie de la cataracte du premier œil.

- **Myopie d'indice:**

Le développement de la cataracte entraîne une myopisation qui va faciliter la vision de loin des patients hypermétropes et presbytes. Cette myopisation d'indice est liée à l'augmentation de l'indice de réfraction du cristallin et traduit l'épaississement de ce dernier. Le patient hypermétrope devient alors indépendant des lunettes pour voir de loin, c'est l'effet « deuxième vue ». Mais cet avantage est de courte durée au fur et à mesure que la qualité optique du cristallin se dégrade par l'augmentation de son opacification. Le développement asymétrique de cette myopie d'indice peut entraîner une anisométrie intolérable pour le patient qui est alors prompt à se faire opérer.

- b. Examen ophtalmologique :**

Il doit être bilatéral comparatif et méthodique. C'est une étape capitale car elle permet de faire le diagnostic positif de la cataracte et de distinguer les situations à risque de complications chirurgicales per ou post opératoires.



**Figure 6 :Unité de consultation ophtalmologique complète (image du service)**

### **b.1 Mesure de l'acuité visuelle :**

On note une diminution de l'acuité visuelle plus ou moins importante en vision de loin et/ou en vision de près selon le stade de la cataracte. Parfois l'acuité visuelle est améliorée momentanément par la survenue d'une myopie d'indice ou en plaçant devant l'œil un trou sténopéique.

### **b.2 Examen à la lampe à fente :**

L'examen biomicroscopique du cristallin à la lampe à fente est le temps essentiel qui permet d'affirmer le diagnostic et de préciser la forme clinique de la cataracte. Cet examen permet de préciser le siège et l'importance des opacités, et ainsi de préciser la forme clinique de la cataracte. Il doit être réalisé après dilatation pupillaire.



**Figure 7 : montre la lampe à fente ( photo de service)**

Traditionnellement, les cliniciens utilisaient des termes anatomiques (corticale, nucléaire, etc.) ou étiologiques (corticoïdes, traumatique, etc.) pour décrire le type de cataracte. La description de la sévérité de la cataracte comprenait trois grandes formes : immature, immature avancée et mature. Cataracte liée à l'âge est de loin la cause la plus fréquente. Elle survient habituellement chez le sujet de plus de 65 ans, mais peut toucher également des individus plus jeunes (on parle alors de cataracte « présénile »). Au vieillissement physiologique du cristallin s'ajoutent d'autres facteurs comme l'exposition aux ultraviolets, le tabagisme, la race et l'hérédité.

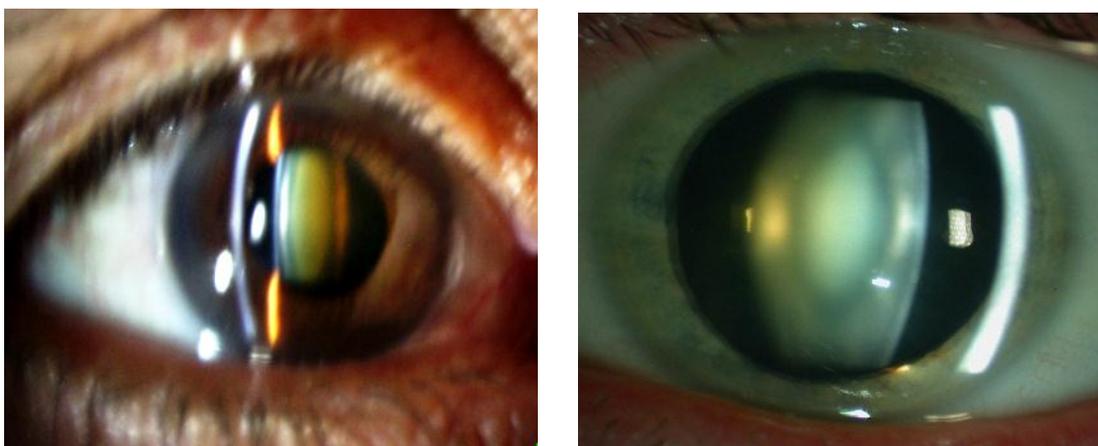
La cataracte sénile est en général bilatérale, mais volontiers asymétrique. L'évolution est en général lente, sur plusieurs mois ou années, responsable d'une baisse d'acuité visuelle lentement progressive. La cataracte liée à l'âge se présente

sous des aspects infiniment variés dans le détail. On peut cependant les ramener à quelques formes anatomo-cliniques distinctes, bien caractérisées par leur aspect anatomique, par leurs manifestations cliniques, leur évolution et les conditions anatomiques qu'elles offrent à l'opération.

***b.2.1 Opacification partielle du cristallin :***

- **Cataracte nucléaire**

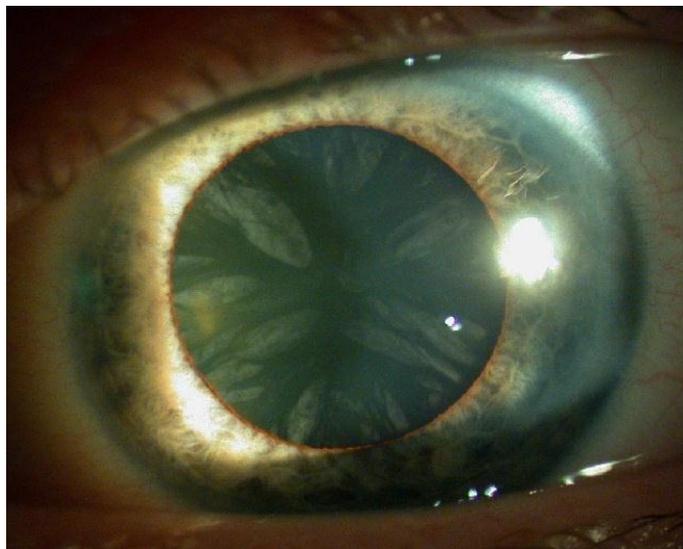
L'opacification intéresse le noyau du cristallin. Une certaine sclérose du noyau cristallinien est physiologique chez le patient âgé, elle interfère peu sur l'acuité visuelle. Lorsque le noyau prend une coloration jaunâtre avec une sclérose plus dense on parle de cataracte nucléaire. C'est dans cette forme que l'on retrouve une baisse d'acuité visuelle prédominant en vision de loin et une myopie d'indice. Dans les formes plus évoluées, le noyau devient brun et dur ; c'est alors la cataracte brunescence.



**Figures 8: illustrent la cataracte nucléaire (photo du service)**

- **Cataracte corticale**

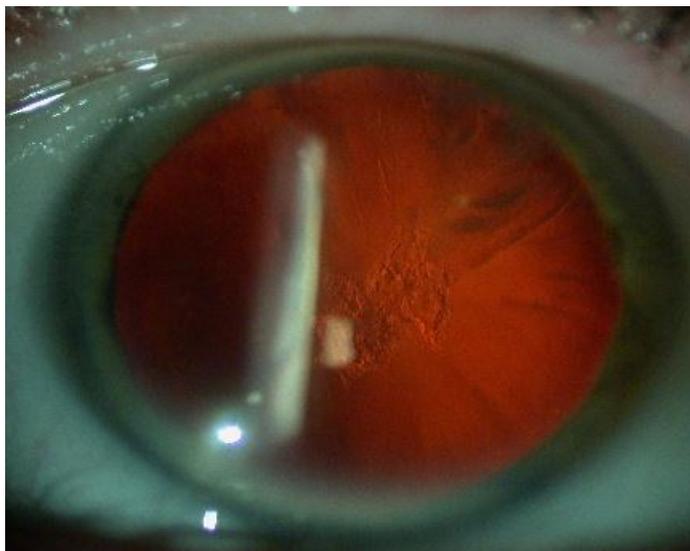
Dans la cataracte corticale, le patient se plaint d'éblouissement en lumière vive, quand il regarde les phares de voiture. L'opacification siège dans le cortex cristallinien antérieur ou postérieur. La forme des opacités et leur topographie sont variables, habituellement elles réalisent les classiques cavaliers à partir de l'équateur du cristallin. Ils apparaissent blanchâtres à la lampe à fente. Ils vont s'élargir progressivement pour opacifier complètement le cortex cristallinien. Le cortex du cristallin continuant à s'imbiber d'eau, il aboutit à la cataracte intumescence.



**Figures 9 : montrent la cataracte corticale [photo du service]**

- **Cataracte sous-capsulaire postérieure**

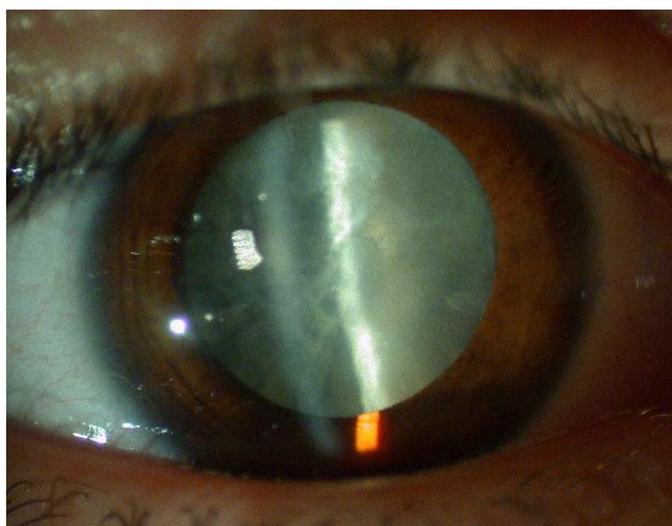
Cette forme se voit plus souvent chez l'adulte jeune. La baisse de vision de loin s'accompagne plus volontiers d'une baisse de vision de près. L'opacification est granulaire ou en plaque, située en avant de la capsule postérieure. L'étiologie à rechercher est un traumatisme, la prise de corticoïdes, un diabète, l'exposition aux rayonnements ionisants, une inflammation oculaire.



**Figure 10 : illustre la cataracte sous capsulaire postérieur [10]**

### ***b.2.2 Opacification totale du cristallin***

Le cristallin a un aspect blanc laiteux. Cette forme de cataracte est appelée «cataracte blanche ». Cataracte hyper mure : brunâtre ou noirâtre.



**Figures 11: montrants la cataracte totale [photo de service]**

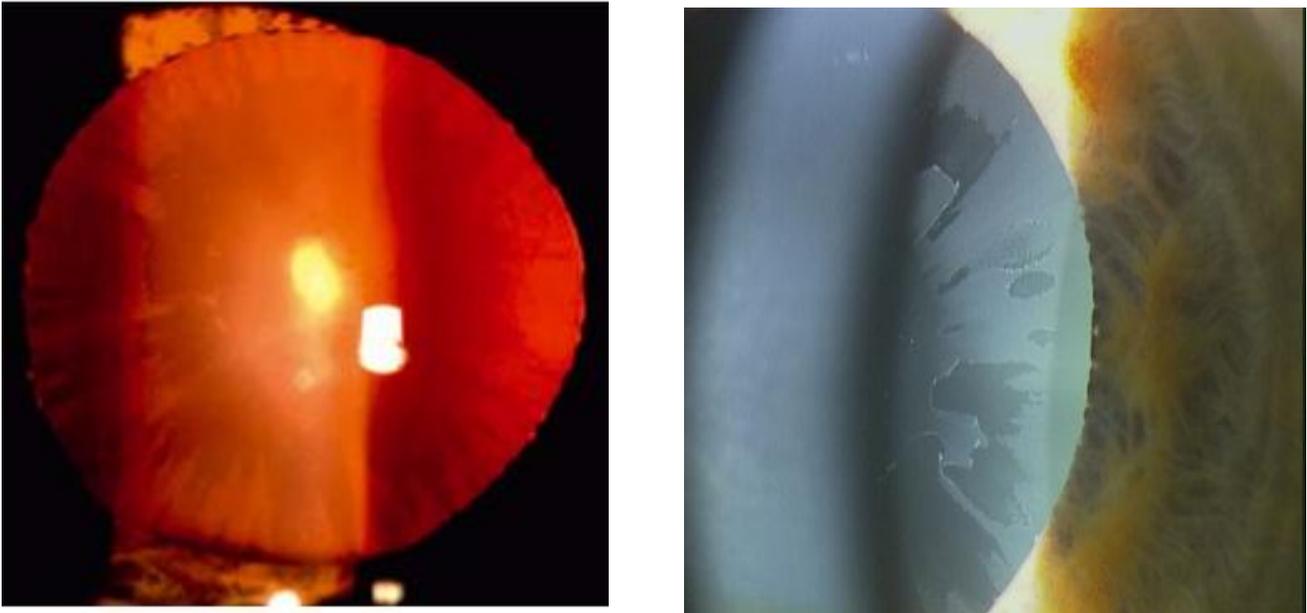
Il faut rechercher un phacodonesis traduisant une laxité zonulaire ou une rupture partielle de la zonule. Le phacodonesis correspond à un tremblement de l'iris et du cristallin lors des mouvements oculaires. On peut le retrouver chez le myope fort, lors d'une pseudoexfoliation capsulaire ou d'une cataracte traumatique.

#### **Il faut également rechercher un syndrome pseudoexfoliatif [14]**

Le syndrome exfoliatif est une maladie liée à l'âge qui a été décrite pour la première fois par Lindberg en 1917. Cette maladie systémique se traduit par une production et une accumulation extracellulaires progressives de matériels fibrillaires dans différents organes et en particulier au niveau des tissus oculaires.

Le syndrome ou glaucome exfoliatif est considéré comme une pathologie générale de présentation ophtalmologique bilatérale et asymétrique. Pour les formes unilatérales, le taux de conversion dans le temps est variable et peut aller jusqu'à 30 % à 40 % en 5 à 10 ans et jusqu'à 52 % à 15 ans, les patients présentant des formes bilatérales ayant tendance à être plus âgés. Cependant, les études immunohistochimiques ou en microscopie électronique révèlent la présence de matériel exfoliatif sur des biopsies de conjonctive ou d'orbite, sur les vaisseaux iriens ou les structures du segment antérieur des yeux apparaissant cliniquement sains de patients porteurs de syndrome exfoliatif unilatéral.

Les patients atteints de syndrome exfoliatif présentent un risque plus important de développer une cataracte. La plupart des études retrouvent un risque de complications chirurgicales cinq à dix fois plus élevé pour cette catégorie de patients, mais l'incidence des complications diminue avec l'expérience du chirurgien et lorsque la chirurgie est réalisée plus précocement.



**Figure 12 :Matériel exfoliatif à la surface de la capsule antérieure du cristallin, organisé en trois zones et visualisé en transillumination. [14]**

***b.3 le reste de l'examen ophtalmologique comprend :***

- Examen des annexes à la recherche d'une anomalie de la statique ou de la dynamique palpébrale
- Examen de la cornée qui doit surtout distinguer certaines dystrophies ou dégénérescences surtout la dystrophie de Fuchs qui constitue un facteur de risque important de survenue d'une kératopathie bulleuse en post-opératoire
- Etat de la chambre antérieure : profondeur de, régularité
- La recherche d'un iridodonsis ou d'une mauvaise dilatation pupillaire
- Mesure du tonus oculaire pour détecter un glaucome associé

***b.4 Examen du fond d'œil :***

Un examen dilaté du fond d'œil est indispensable avant de réaliser une chirurgie du cristallin afin de rechercher une pathologie du segment postérieur qui pourrait compromettre une récupération fonctionnelle optimale en postopératoire. Si l'examen du fond d'œil est inaccessible par la présence d'une cataracte totale, l'échographie oculaire est indispensable.

**c. examen général:**

Indispensable à la recherche de tares associées.

**d. Examens complémentaires :**

**Aucun examen n'est indispensable au diagnostic puisque ce dernier est  
Purement clinique.**

**d.1 La biométrie et le calcul de la puissance de l'implant :**

La précision et le ciblage de la réfraction postopératoire dépendent de 3 facteurs critiques : la mesure de la longueur axiale, la mesure de la puissance cornéenne (kératométrie) et l'utilisation de la formule de calcul de l'IOL appropriée. La longueur axiale peut se mesurer par l'ultrasonographie A (soit par appplanation ou par immersion) ou par biométrie par cohérence optique.

L'ultrasonographie par appplanation (technique la plus courante) peut comprimer le globe, les résultats obtenus dépendent de l'habileté du technicien et sont moins constants et précis que ceux obtenus par ultrasonographie par immersion[15], la mesure de la cohérence optique est précise et comparable au mesure obtenue par l'ultrasonographie par immersion [16], toutefois la valeur de biométrie par cohérence optique est limitée pour les cataractes denses ou pour les sujets qui ne peuvent pas fixer correctement [17,18].



**Figures 13: montre le biomètre contact (photos du service)**

La puissance cornéenne peut se mesurer par kératométrie manuelle, automatique ou topographique. Pour les yeux normaux, la kératométrie s'avère être une technique supérieure. Toutefois, pour les yeux qui ont déjà subi une chirurgie cornéenne réfractive, ces méthodes ne permettent pas de mesurer avec précision la puissance centrale de la cornée ce qui demande alors des ajustements ou le recours à d'autres méthodes de mesure [19].



**Figure14 : Photo de Kératomètre (photo de service )**

Les formules de calcul de la puissance de la IOL, dont la majorité comporte une constante de lentille et 2 variables (la longueur axiale et la puissance cornéenne), ont évolué, passant des formules de régression empiriques à 3 générations de formules théoriques utilisant l'optique géométrique.

Dans ces dernières générations de formules théoriques, qui peuvent faire varier la position effective de la lentille en fonction de la longueur axiale et de la kératométrie, on retrouve les formules de Holladay, de Sanders–Retzlaff–Kraff/Theoretical (SRK/T) et de Hoffer Q. Elles donnent une excellente précision pour la plupart des yeux. [20, 21, 22, 23, 24, 25].

Lorsqu'une IOL de chambre postérieure est implantée dans le sulcus ciliaire, la réduction de la puissance de l'IOL s'impose et la correction variera entre 0 D et  $\hat{R}1, 5$  D.

#### d.2 L'échographie B :

Lorsque la visualisation du fond d'œil est incomplète du fait des opacités cristalliniennes, une exploration en mode B bidimensionnel permet d'étudier l'état du vitré, de la rétine centrale et périphérique ainsi que le nerf optique. L'échographie en mode B permet également d'affiner la précision de la mesure de la longueur axiale de globe, de la profondeur de la chambre antérieure et l'épaisseur du cristallin en cas d'anomalie de forme du globe (forte myopie, affection maculaire).



**Figures 15: la salle d'échographie oculaire (image de service)**

### **d.3 Imagerie du cristallin:[13]**

- **Photographie du segment antérieur à la lampe à fente**

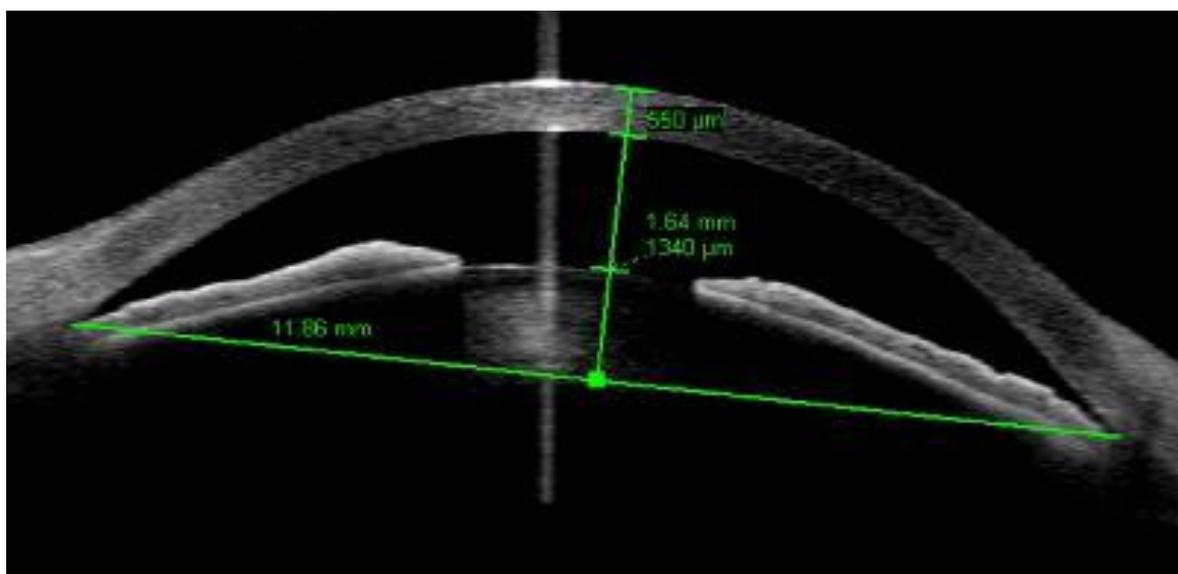
Cette imagerie peut avoir un intérêt médico-légal en cas de contestation de l'indication opératoire.

- **Échographie de haute fréquence**

Cet examen permet une bonne visualisation du cristallin. Le cristallin est très hypoéchogène lorsqu'il est transparent. Les opacités cristalliniennes se traduisent par l'apparition d'échos cristalliniens souvent d'échogénicité variable.

- **Tomographie en cohérence optique de segment antérieur**

Le cristallin est masqué en périphérie par le diaphragme irien, mais il est visible dans l'aire pupillaire. La capsule antérieure est nettement individualisable sur l'OCT. La variation de densité du cristallin se traduit par une variation de réflectivité. L'OCT permet également d'analyser le bombement antérieur du cristallin lié à son augmentation de taille.



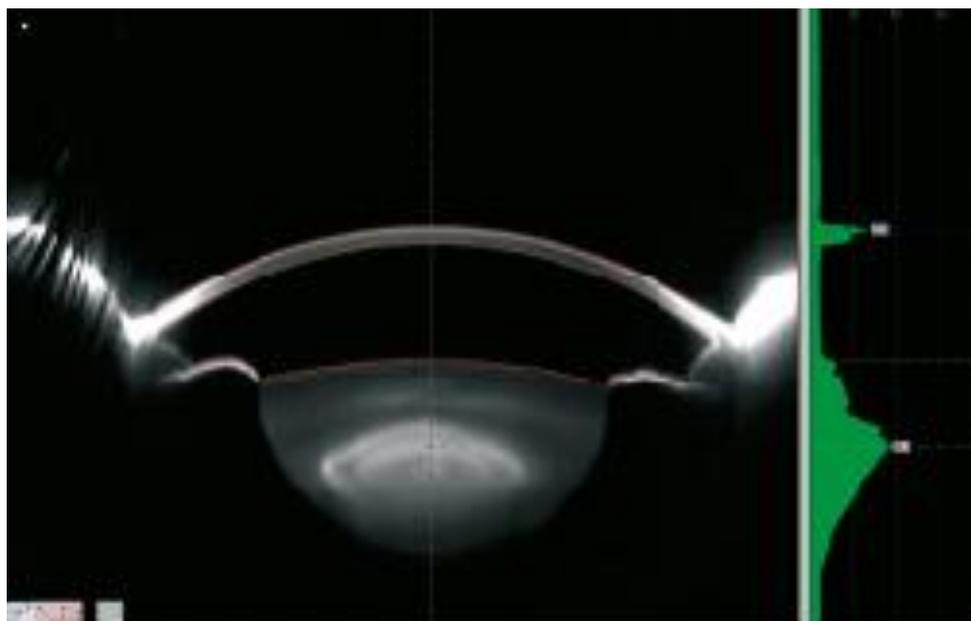
**Figure16 :Tomographie en cohérence optique de segment antérieur[13]**

- **Caméra Scheimpflug**

Les images données par une caméra Scheimpflug permettent de mesurer, après l'obtention d'une mydriase, l'épaisseur du cristallin, son diamètre, ainsi que son volume. Les différentes zones du cristallin sont visibles ; ceci permet de localiser les opacités cristalliniennes. Une analyse densitométrique des structures intraoculaires et plus particulièrement du cristallin est possible, elle indique le degré d'opacité du cristallin de manière objective, reproductible et précise. Les couches sous-capsulaires sont bien analysées, notamment pour les cataractes sous-capsulaires antérieures et postérieures.

L'analyse densitométrique de la cataracte peut permettre d'ajuster les paramètres du phacoémulsificateur, permettant de réduire la durée de l'intervention tout en réduisant la puissance des ultrasons et la quantité de liquide utilisée.

L'opacification de la capsule postérieure est nettement visible sur un cliché Scheimpflug ; la densité de la fibrose capsulaire postérieure peut également être évaluée.



**Figure17 :Caméra Scheimpflug[13]**

#### **d.4 Explorations fonctionnelles:[13]**

Le diagnostic de cataracte est clinique et ne requiert aucun examen complémentaire. Néanmoins lorsque ceux-ci sont réalisés on peut constater les éléments suivants.

- **Périmétrie :**

Globalement, il y a une baisse de la sensibilité:

- Périmétrie de Goldmann : contraction des isoptères et scotomes localisés.
- Périmétrie automatisée : déficit diffus isolé. Les opacités cristalliniennes localisées peuvent se traduire par des scotomes mal limités.

- **Vision des couleurs**

La cataracte nucléaire entraîne un déficit acquis bleu-jaune. La cataracte blanche ne modifie pas la vision des couleurs.

- **Sensibilité au contraste**

La sensibilité au contraste est étudiée par l'échelle d'optotypes de PelliRobson ou par l'évaluation du contraste spatial grâce à un système de réseaux (moniteur Metrovision). Elle diminue avec l'âge et avec la densité de la cataracte. Les aberrations optiques du cristallin, notamment la coma, contribuent à cette diminution de sensibilité. Une phacoexérèse permet de retrouver une sensibilité au contraste normale pour l'âge.

- **Potentiels évoqués visuels**

La cataracte ne modifie pas les potentiels évoqués visuels au flash mais seulement les damiers, en fonction de la perte de transparence cristallinienne.

## **2.4 Les formes cliniques : [13]**

*Les cataractes traumatiques*, le plus souvent unilatérales, sont très fréquentes chez le sujet jeune. Elles peuvent être dues à la pénétration d'un corps étranger intra-oculaire, un choc mécanique (simple contusion, coup de poing...), une plaie perforante, une brûlure chimique, un choc électrique ou une exposition à certains rayonnements ionisants.

Les souffleurs de verre ou les fondeurs en sont parfois victimes ; il est donc primordial, dans certains contextes professionnels, de porter des masques anti-infrarouge ou antirayons X.

*Les cataractes peuvent également être pathologiques*, liées, par exemple, à des maladies métaboliques chroniques telles que le diabète puisque le métabolisme glucidique joue un rôle essentiel dans le maintien de la transparence du cristallin. Chez les patients diabétiques, la cataracte sénile est ainsi six fois plus fréquente que dans la population générale. Elle est classiquement sous-capsulaire postérieure et complique souvent un diabète insulino-dépendant. Chez le sujet âgé, le diabète non-insulino-dépendant constitue également un facteur favorisant de cataracte sénile. L'hypoparathyroïdie, caractérisée par des troubles du métabolisme calcique, est à l'origine d'une opacification sous capsulaire, réversible si l'équilibre phosphocalcique est rapidement corrigé.

L'hypertriglycéridémie, l'insuffisance rénale, les troubles nutritionnels, en particulier l'avitaminose C, peuvent aussi être à l'origine d'une cataracte. Beaucoup plus rarement, cette opacification peut être associée à la trisomie 21 ou à la maladie de Steinert.

*Les cataractes congénitales* sont d'origine héréditaire ou dues à des atteintes embryonnaires transplacentaires (rubéole, oreillons, hépatite, toxoplasmose). Elles se caractérisent par la présence d'opacités du cristallin constituées dès la naissance ou dans les premières années de la vie.

*Les cataractes iatrogènes* sont souvent secondaires à une corticothérapie au long cours (supérieure à un an) par voie locale ou générale, qui entraîne une forme sous capsulaire postérieure. Elle est dose-dépendante, avec une évolution lente, même après l'arrêt du traitement. L'exposition aux radiations (pouvant être) ou l'hypocalcémie sont également des facteurs déclenchants. Les phénothiazines ou la spironolactone sont aussi mises en cause dans la survenue des cataractes.

## 2.5 Diagnostic différentiel :

Dans la cataracte congénitale, ce diagnostic différentiel se pose essentiellement avec les autres causes de leucocorie :

- Tumeur oculaire : rétinoblastome+++
- Persistance et hyperplasie du vitré primitif (PHPV)
- Rétinopathie des prématurés au stade de fibroplasie rétrolentale
- Décollement de rétine de l'enfant
- Parasitose oculaire
- Dysplasie rétinienne

## 2.6 Le traitement :

### 2.6.1 Les techniques chirurgicales :

#### a. L'extraction intracapsulaire :

C'est une technique qui a été abandonnée en raison de ses inconvénients. A travers une incision limbique étendue, le cristallin est extrait en totalité dans son sac capsulaire au moyen d'une cryode réfrigérée à - 80° ou à l'aide d'une anse de snellen et systématiquement associée à une vitrectomie antérieure pour éviter un blocage pupillaire par le vitré et une hypertonie [26].

**b. L'extraction extracapsulaire manuelle :[27]**

L'extraction extracapsulaire a été lancée par KELMAN dans les années 60. Elle consiste en une ablation du contenu du cristallin par une large incision de 8mm et expulsion totale du noyau entier à travers une ouverture de la capsule antérieure et conservation de la capsule postérieure du cristallin. Elle nécessite plusieurs points de suture. L'intervention nécessite l'ouverture de la paroi oculaire, à la partie supérieure du limbe cornéo-scléral ou encornée claire, sur une longueur qui dépend de la technique utilisée pour extraire la cataracte ; l'extraction extracapsulaire manuelle est réservée :

- aux formes de cataracte pour lesquelles la phacoémulsification n'est pas utilisable : cataracte à noyau très dur, cataracte hypermûre ou cataracte subluxée.
- Aux complications de la phacoémulsification nécessitant une conversion.



**Figure18 : la table opératoire de l'EEC (photo de service)**

Son avantage est d'être adapté à toute forme de cataracte et de n'exiger qu'un matériel très réduit.

Son inconvénient est de nécessiter une incision cornéo-sclérale longue, de 6 à 7 mm, pour la fermeture de laquelle la mise en place de plusieurs points de suture est nécessaire ; il peut en résulter un astigmatisme postopératoire important.

### Les étapes de l'EEC : [28]

- 1- exposition du globe oculaire.
  - soit par mise en place d'un blépharostat.
  - Soit par prise des muscles droits supérieur et inférieur au fil de soie 4/0 : *la pince 1X2dents est glissée fermée jusqu'au fond du cul-de-sac supérieur puis rouverte. On la referme en exerçant une légère pression sur le globe, permettant ainsi de saisir le muscle droit supérieur à travers la conjonctive. Puis le globe est basculé par traction du muscle. Une suture de soie 4/0 y est passée, aiguille bien tangentielle à la sclère de façon à ne pas la blesser. On procède de la même manière pour le droit inférieur*
- 2- Lavage des culs de sac conjonctivaux à la Bétadine.
- 3- Kératotomie transfixiante à 11H à la lame de bistouri N°11



**Figure 19 : la paracentèse avec couteau calibré (photo de service)**

- 4- Injection de substance viscoélastique de type méthyl cellulose pour maintenir la profondeur de la chambre antérieure.



**Figure 20 : l'Injection de substance viscoélastique (photo de service)**

- 5- Découpe de la capsule antérieure "en timbre poste" au kystitome qui est une aiguille de 25G doublement coudée et angulée ou "kystitomisée".



**Figure21 : illustre Capsulorhéxis antérieur (photo de service)**

- 6- Agrandissement de l'incision cornéenne aux ciseaux inverses droit et gauche.



**Figure22 : Agrandissement de l'incision cornéenne (photo de service)**

- 7- Mobilisation du noyau par hydrodissection puis expulsion de celui-ci par pression–contre pression.



**Figure23 : Accouchement du noyau (photo de service)**

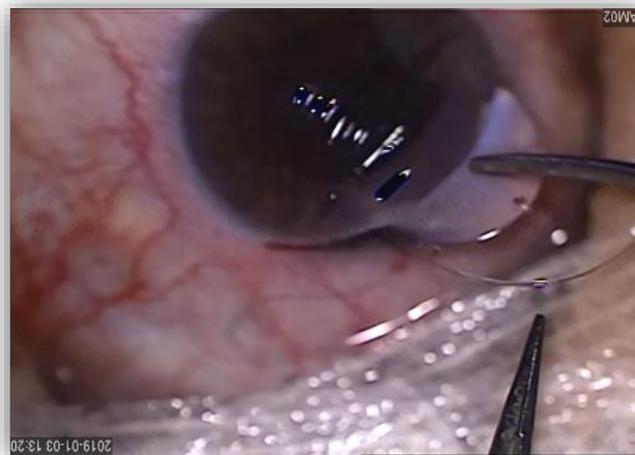
- 8- Mise en place éventuelle d'un ou deux fils de suture par sécurité
- 9- Lavage et aspiration des masses à la canule de Charleux ou à la canule double courant



**Figure 24 : l'aspiration des masses cristalliniennes (photo de service)**

10- Injection de viscoélastique ou d'une bulle d'air.

11- Mise en place de l'implant de chambre postérieure de type PMMA



**Figure 25 : montre mise de l'implant PMMA (photo de service)**

12- Fermeture de l'incision par sutures de monofilament 10/0, à nœuds enfouis.



**Figure26 : illustre aspect final après une EEC (photo de service)**

### 13- Vérification de l'étanchéité de l'incision

#### **c. La phacoémulsification :**

La phacoémulsification décrite par Kelman en 1967, est une technique mécanisée d'extraction extracapsulaire basée sur la fragmentation du noyau cristallinien à travers une incision étroite [29].

C'est la technique de référence qui utilise les ultrasons pour creuser le cristallin en pulvérisant et en aspirant en même temps les fragments. Elle comprend plusieurs temps : l'incision cornéenne, le capsulorhéxis, l'hydrodissection, l'émulsification du noyau, l'aspiration du cortex et, enfin, la mise en place de l'implant [30].



**Figure 27 : l'appareil de la phacoémulsification [photo service]**

### **c.1 Principes d'incisions**

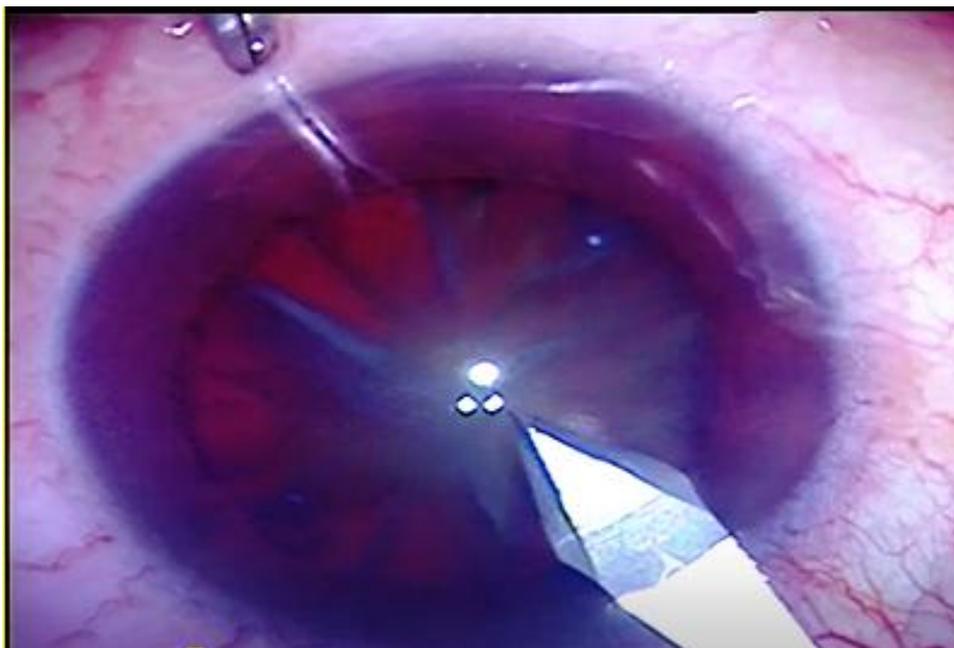
Plusieurs incisions ont été décrites comme l'incision limbique ou sclérale, mais nous allons décrire l'incision en cornée claire qui est la plus courante actuellement.

#### **c.1.1 Incision de service**

C'est une incision cornéenne de 1 mm à 2 mm de largeur, oblique dans le plan cornéen, pratiquée à l'aide d'un couteau de 15° de type BEAVER. Elle est située 60° à 120° environ sur la gauche ou la droite de l'incision prévue de la phacoémulsification selon la latéralisation de l'opérateur [31].

#### **c.1.2 Incision cornéenne principale**

Elle débute dans la cornée claire au niveau du limbe cornéen anatomique. Pouvant être directe ou en marche d'escalier, elle conserve le principe du tunnel dans un but d'étanchéité permettant l'abstention de suture. Sa longueur est de 1,6 à 3 mm. Sa largeur est celle de la sonde de phacoémulsification, soit de 1,4 mm à 3,2 mm, réalisée à l'aide un couteau précalibré [32].



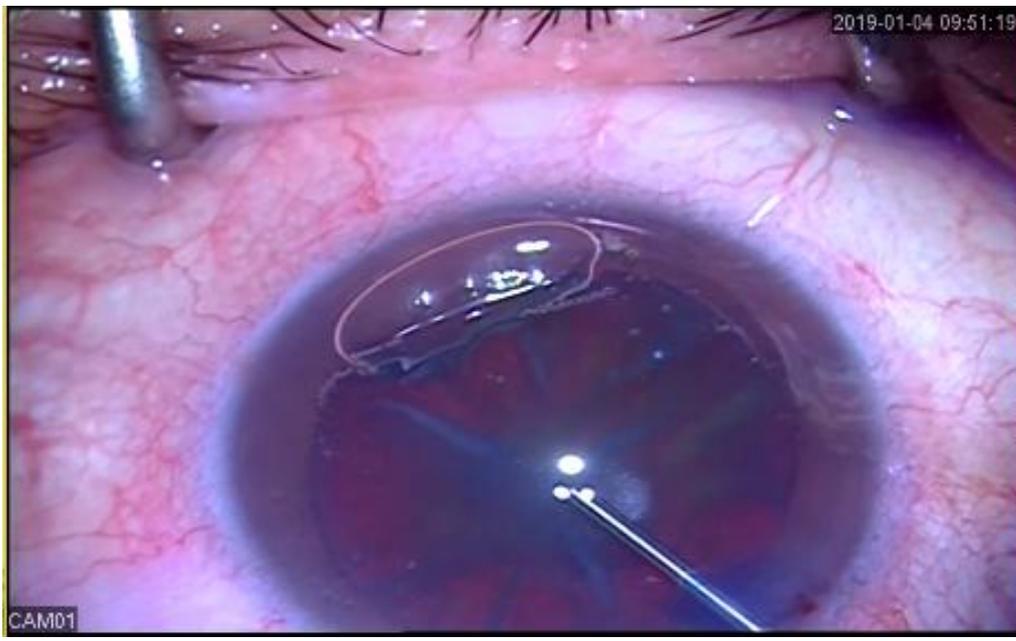
**Figure28 : incision principale avec coteau de calibrée 1.2 [photo du service]**

### **c.2 Injections des substances viscoélastiques**

Les substances injectées maintiennent la profondeur de la chambre antérieure et permettent de protéger les structures intraoculaires (endothélium cornéen), d'une part et d'autre part, elles permettent de réaliser le capsulorhéxis. Il existe de nombreux produits viscoélastiques disponibles pour la chirurgie de la cataracte qui varient par leur viscosité et leur poids moléculaire. Les plus utilisés sont des hyaluronates de sodium. Globalement, elles se classent en deux catégories [33,34].

Les viscoélastiques de type dispersif : hyaluronates de bas poids moléculaire, dont le but principal est d'isoler certaines structures intraoculaires, comme l'endothélium cornéen, la capsule postérieure ou un éventuel prolapsus de l'iris (plus difficile à retirer).

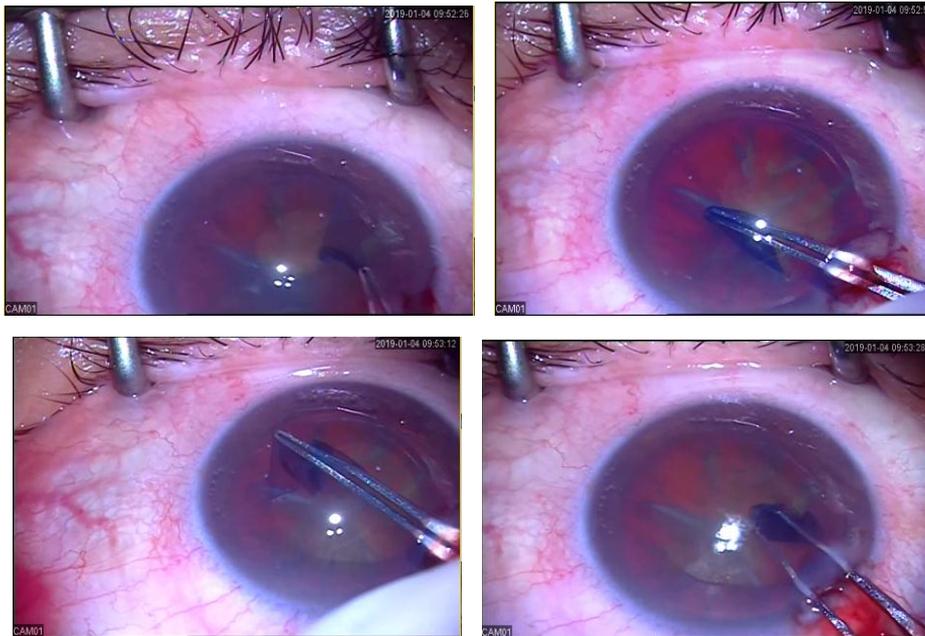
Les viscoélastiques cohésifs : hyaluronates de haut poids moléculaire servant à approfondir et maintenir l'espace de la chambre antérieure ou le sac capsulaire.



**Figure 29 : montrant injection de substance viscoélastique (photo du service)**

### c.3 Capsulorhéxis

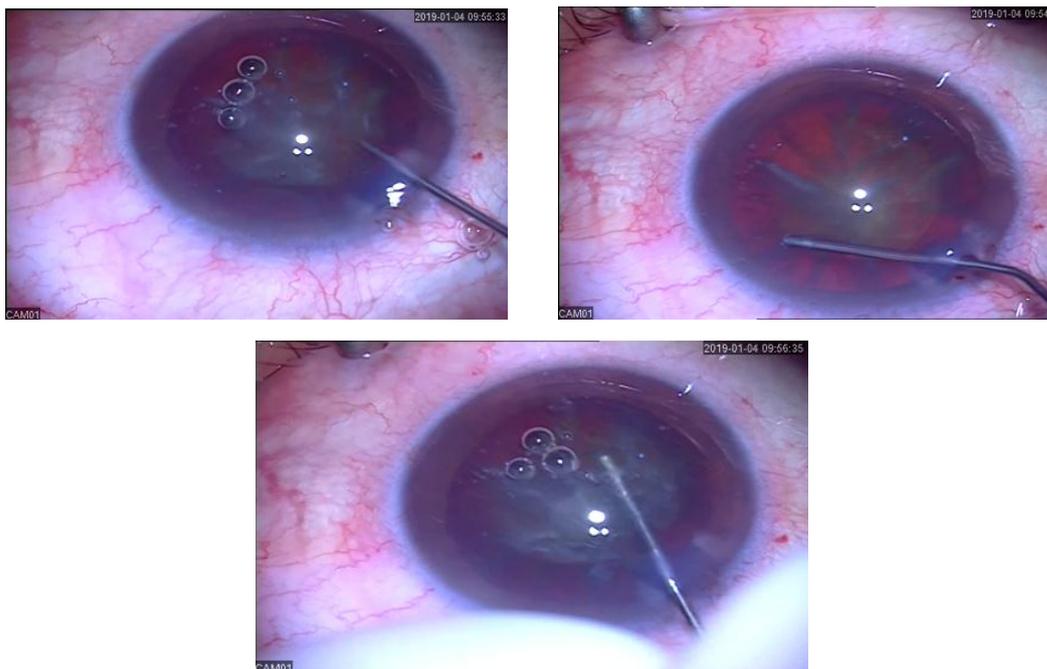
Le capsulorhéxis est une découpe capsulaire continue et circulaire décrite par Gimbel et Neuhann en 1984, qui consiste à enlever une partie de la capsule antérieure (6mm de diamètre en moyenne). La technique actuelle du capsulorhéxis débute par une discision faite à l'aiguille de 23G doublement coudée appelée *Kystitome* complétée à la pince donnant accès au noyau [35,36].



**Figure 30 : capsulorhéxis antérieur [photo du service]**

#### **c.4. Hydrodissection**

L'hydrodissection consiste à injecter du liquide entre la capsule et le cortex. Le BSS est injecté grâce à une canule fine de 30G (canule de Pearce) sous la face postérieure de la capsule antérieure jusqu'à la libération du noyau. Elle ne peut être qu'associé à une hydrod lin ation qui consiste à séparer le noyau du cortex [37].



**Figures 31 : montrants hydrodissection [photo du service]**

### c.5 Phacofragmentation du noyau

Une fois le cortex et le noyau du cristallin fragmentés puis évacués. Le traitement du noyau peut se faire selon différentes techniques que nous allons juste citer :

– **Nucléofracture** ou « **divide and conquer** » : la plus fréquemment utilisée, elle consiste à créer des zones de fragilité dans le noyau pour le séparer en quartiers et déplacer chaque quartier vers le centre pour l'émulsifier. En pratique, l'hydrodissection doit être soignée car il est essentiel de faire tourner le noyau sans difficulté. La sculpture de 4 sillons de 3 mm de large environ, perpendiculaires, est réalisée avec une puissance d'ultrasons variable en fonction de la dureté du noyau (70 à 100 %). Le débit d'aspiration de cette phase doit être plutôt bas pour éviter un phénomène occlusif indésirable. La profondeur du sillon s'apprécie sur la réapparition de la lueur pupillaire.

Le noyau est ensuite tourné de 90° avec le micromanipulateur jusqu'à l'obtention d'une croix (pédale en position 1).

Le « *cracking* » se fait en bimanuel avec le biseau de la sonde à ultrasons du micromanipulateur. Ces deux instruments sont placés le plus profondément possible. Les quartiers séparés sont alors attirés vers le centre en commençant par la partie inférieure et émulsifiés l'un après l'autre.

Si le noyau est très dur, l'extraction peut être facilitée par une augmentation du *vacuum* et l'utilisation en mode pulsé des ultrasons.

La possible désocclusion de la sonde peut être responsable d'un collapsus caméculaire, avec possible rupture capsulaire postérieure. [38]

– **Phaco chop** : c'est une technique décrite par Nagahara en 1993, elle permet l'extraction du noyau sans sculpture de sillon. Dans un premier temps, l'épinoyau est aspiré à la surface, la sonde US est mise en occlusion au centre du noyau. Un phaco chop ou un crochet introduit par l'incision de service est glissé sous les côtés

de la capsule antérieure sur le méridien de 6 h et avancé en direction de la sonde en titane. Les deux instruments sont ensuite écartés l'un de l'autre de façon à casser le noyau.

Cette manœuvre est répétée plusieurs fois après avoir mobilisé le noyau et de multiples fragments sont alors obtenus.

Cette méthode est particulièrement proposée dans les noyaux durs et petites pupilles. [39]

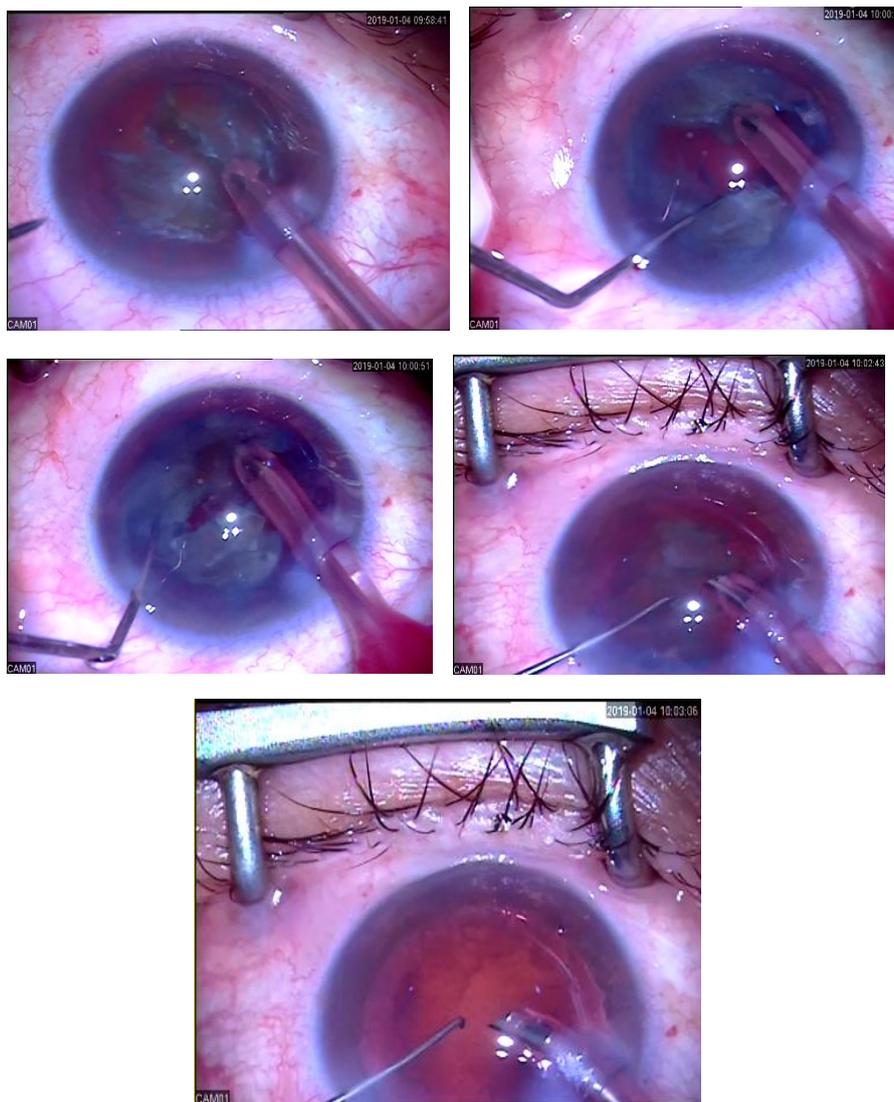
- ***Stop and chop***: c'est une technique dérivée du phaco chop. Un sillon central est réalisé permettant une fracture du noyau en deux parties égales.

Le reste de la fragmentation est réalisé selon la méthode du phaco chop.

Technique particulièrement intéressante en cas de noyau dur ou de trait de refend dans le capsulorhexis.

Elle diminue particulièrement le temps d'utilisation des ultrasons. Beaucoup d'autres variantes techniques de traitement du noyau ont été proposées dans la littérature. [40]

- ***Phacospirale ou technique en colimaçon*** : Elle nécessite un capsulorhexis large et une hydrodélinaison de qualité.
- ***Sabot de Kratz-Maloney*** : c'est une technique qui était utilisée aux temps des capsulotomies en « capsule de bière » [41,42].
- ***Chip ou flip*** (chip=découper ; flip=saut) : c'est une technique endosacculaire dérivée de la précédente [43].



**Figure 32 : la phaco fragmentation du noyau [photo du service]**

### **c.6 Aspiration des masses :**

Il s'agit en réalité d'une irrigation-aspiration (I /A) des masses, en chambre antérieure fermée, ce qui permet de tenir la capsule postérieure à distance de la sonde.

La difficulté de l'I/A des masses va dépendre de la qualité de l'hydrodissection et de l'importance du cortex restant, qui sera d'autant plus volumineux que le noyau sera mou. Le capsulorhéxis a rendu ce temps plus délicat, en particulier pour l'aspiration des masses de 12h.

**Méthode**

:

L'orifice d'aspiration est disposé juste en dessous du bord du rhexis, orienté d'abord vers le haut puis latéralement jusqu'à obtenir l'occlusion par la partie antérieure des masses. La masse est ensuite mobilisée dans la partie centrale du sac et aspirée. Il est préférable de débiter l'aspiration du cortex à midi pour profiter de l'effet masse. L'I/Ase termine par un polissage de la capsule antérieure et postérieure en réglant l'aspiration de 5 à 20 mmHg et en baissant la hauteur de perfusion si la capsule postérieure a tendance à fuir sous la sonde.



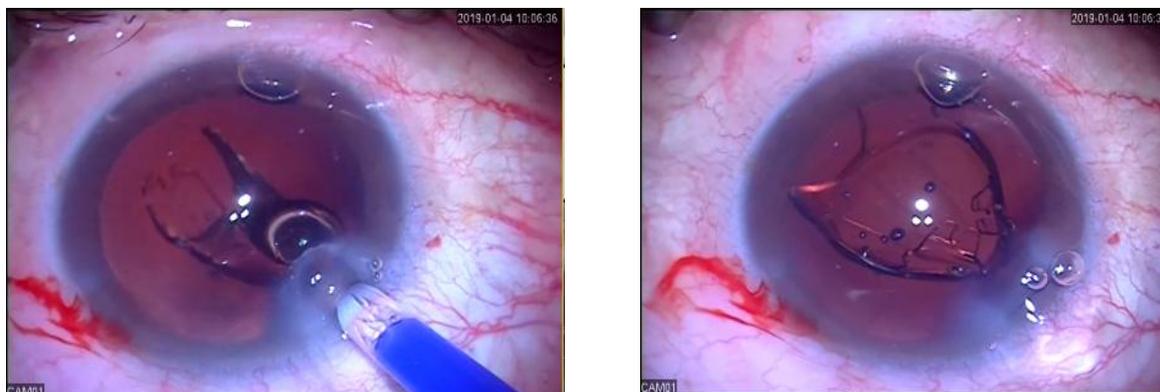
**Figure 33 : l'irrigation-aspiration des masses [photo du service]**

**c.7 Implantation :**

Avant d'insérer l'implant, il faut réaliser une injection de SVE dans le sac capsulaire pour mieux positionner son implant entre le feuillet antérieur et postérieur. L'injection du SVE, de type cohésif débute à 6 h et se poursuit jusqu'à l'incision. Cette manœuvre permet ainsi de gonfler légèrement le sac et de séparer feuillet antérieur du feuillet postérieur.

Afin de conserver le bénéfice de la petite taille de l'incision, il fallait proposer la mise en place d'une lentille intraoculaire passant par le même orifice sans l'élargir. Les implants en PMMA rigides, bien que biocompatibles ne pouvaient répondre à ce cahier de charges. Le premier implant pliable en silicone a été proposé par Mazzocco en 1984 [44]. Puis sont apparus les acryliques et les hydrogels.

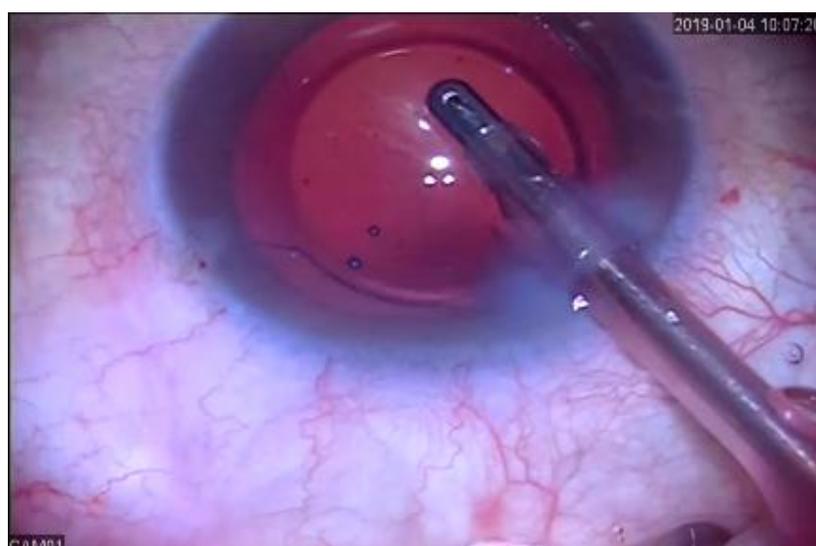
Afin de ne pas augmenter la taille de l'incision, la plupart des implants, (dont le diamètre optique est proche de 6mm et le diamètre hors tout de 12 mm) sont introduits pliés ou sont injectés dans la chambre postérieure.



**Figure34 : l'injection de l'implant pliable dans le sac cristallinien [photo du service]**

#### **c.8. Aspiration de la substance viscoélastique (SVE)**

Il est indispensable après avoir introduit l'implant de retirer l'intégralité du SVE pour éviter les hypertonies précoces, liées à la substance viscoélastique. Cette étape s'effectue avec la sonde IA, l'aspiration se fait derrière et devant la lentille intraoculaire.

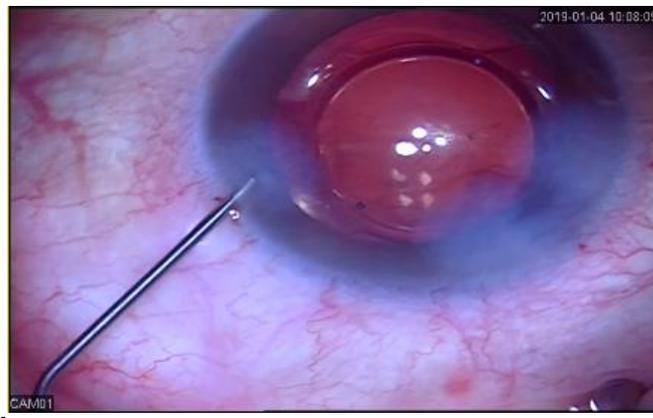


**Figure 35 : irrigation et aspiration de la substance viscoélastique [photo du service]**

**c.9 Fermeture de l'incision et contrôle de l'implant :**

Pour les techniques en cornée claire, l'incision doit être hydratée avec une solution saline pour bien assurer l'étanchéité de l'incision. Ceci est réalisé en injectant une solution saline équilibrée dans les berges de l'incision. L'hydratation accole les deux berges de l'incision, ce qui crée une barrière étanche. La pompe cellulaire endothéliale peut alors retirer du liquide en avant et en arrière de l'incision, ce qui augmente la cohésion de l'incision.

Une bonne incision cornéenne interne et externe est nécessaire pour permettre une fermeture sans suture fiable.



**Figure 36 : montrant hydro suture de l'incision [photo du service]**

Certains opérateurs préfèrent placer un point séparé au monofilament 10/0 enfoui sur leur incision cornéenne. La fermeture par un point en X induit plus d'astigmatisme postopératoire qu'une suture radiaire.



**Figure 37 : l'aspect final de l'œil après une chirurgie de cataracte par phaco [photo du service]**

Le premier contrôle postopératoire doit avoir lieu dans les premières 72h après la chirurgie, et est en pratique le plus souvent effectué le lendemain de l'intervention. Il est destiné à vérifier l'étanchéité de l'incision, la bonne position de l'implant et l'absence d'infection ou d'inflammation.

De plus en plus, les incisions deviennent petites (micro-incision) et ne nécessitent plus de sutures.

#### **d – La chirurgie de cataracte par le laser femtoseconde :[45]**

La chirurgie de la cataracte assistée au laser femtoseconde (femtocataracte) est une évolution récente et une aide à la phacoémulsification permettant de répondre à ces attentes supplémentaires. Cette innovation technique fournit des découpes parfaitement standardisées des incisions cornéennes et de la capsule antérieure, ainsi qu'une pré-fragmentation du cristallin. La sécurité en est donc accrue, même si certaines contraintes techniques, financières et logistiques ne permettent pas encore d'affirmer s'il s'agit d'une simple évolution technologique ou d'une véritable révolution.

#### **Le laser femtoseconde :**

Le laser femtoseconde est utilisé depuis 2001 en chirurgie ophtalmologique réfractive pour la réalisation des capots dans la technique du LASIK (*laser-assisted in situ keratomileusis*). Ce laser délivre des impulsions ultra-brèves de l'ordre de la femtoseconde (10<sup>-15</sup> seconde), lui permettant de ne pas être absorbé par les tissus transparents et donc d'atteindre son tissu cible, tel que la cornée profonde, sans affecter les structures oculaires adjacentes. L'énergie du laser, en étant délivrée très précisément au niveau de sa cible, va provoquer la formation de plasma, induisant en son sein des bulles de cavitation. Les bulles créées vont séparer les tissus par effet de dissection mécanique. Une photodisruption est donc réalisée par la vaporisation de ces tissus en convertissant l'énergie du laser en dissection mécanique.

**Avantages de la chirurgie au laser femtoseconde :**

Comme dans le LASIK, l'apport du laser femtoseconde améliore significativement la reproductibilité, la précision et la sécurité des découpes par son procédé automatisé. Une illustration de cette précision est particulièrement démonstrative pour la capsulotomie. En effet, le capsulorhexis manuel est un geste d'une reproductibilité perfectible. La capsulotomie réalisée au laser est toujours plus précise, plus prédictible qu'un capsulorhexis manuel, d'une régularité et d'un centrage parfaits. Plusieurs études ont montré que les capsulotomies réalisées au laser femtoseconde étaient continues, régulières et centrées, et pourraient donner des résultats réfractifs plus stables, moins de bascule, ou *tilt*, et de décentrement de l'implant qu'un capsulorhexis manuel. Cependant, des études multicentriques portant sur un large échantillon de population sont encore nécessaires pour confirmer ou non ces éventuels bénéfices à moyen et long termes.

Les incisions cornéennes découpées au laser femtoseconde sont également très reproductibles, stables et d'une grande précision. Il semble évident que cela améliore la reproductibilité de cette étape, contrôle l'astigmatisme cornéen induit, et sécurise encore plus l'étanchéité cornéenne per- et postopératoire.

Les incisions arciformes sont aussi probablement une solution d'avenir pour traiter dans le même temps que la chirurgie de la cataracte un astigmatisme cornéen modéré n'étant pas dans le champ d'action d'un implant torique.

L'autre avantage principal de la chirurgie assistée au laser résiderait dans la diminution d'ultrasons délivrés lors de la phacoémulsification, grâce à la préfragmentation du cristallin réalisée au laser. La puissance totale d'ultrasons nécessaire serait donc moindre et le temps de phacoémulsification effective après femtoseconde est diminué. Conrad-Hengerer et al. ont retrouvé une diminution significative de perte de cellules endothéliales dans le groupe laser par rapport au

groupe témoin en rapport avec une diminution du temps effectif de phacoémulsification dans le groupe laser par rapport au groupe témoin. Ce bénéfice sur la perte de cellules endothéliales semble mince mais suggère que l'assistance au laser pourrait présenter un avantage en cas de *corneaguttata*.

Enfin, cette technologie a montré ses capacités à pouvoir opérer des cataractes difficiles (blanches, avec myosis, syndrome de Marfan, cataractes pédiatriques) en toute sécurité. Tous ces avantages sont donc conséquents et démontrent les bénéfices présents et futurs de cette technologie.

#### **Inconvénients de la chirurgie au laser femtoseconde :**

Même si ses avantages sont importants, la chirurgie de la cataracte assistée au laser femtoseconde présente quelques difficultés et inconvénients que le chirurgien doit prendre en compte avant d'aborder cette nouvelle technique.

#### **2.6.2 Indications thérapeutiques [13]**

Il ne suffit pas de constater l'existence d'une opacification du cristallin et d'une baisse de l'acuité visuelle pour retenir une indication chirurgicale. Les critères d'opérabilité sont faits d'un faisceau concordant de signes fonctionnels et de signes d'examens, subjectifs et objectifs, qui permettent de rattacher à la cataracte la baisse visuelle du patient. Historiquement l'indication et les résultats de la chirurgie de la cataracte étaient évalués sur la seule acuité visuelle.

La baisse de l'acuité visuelle pré-opératoire constitue un élément essentiel de décision. Plus celle-ci est importante, moins l'indication opératoire se discute. Il est en effet classique de considérer que le rapport risques encourus sur bénéfices escomptés liés à l'intervention de la cataracte est plus important pour les patients ayant une acuité visuelle supérieure ou égale à 4 à 5/10.

La référence médicale opposable considère 4/10 comme un chiffre acceptable et ceci correspond aux habitudes de la majorité des chirurgiens.

Néanmoins les ophtalmologistes ont depuis toujours considéré la mesure de l'acuité visuelle comme un instrument d'évaluation imparfait. La gêne fonctionnelle subjective engendrée par la cataracte est polymorphe et est vécue différemment par chaque individu.

Enfin, l'âge, l'activité professionnelle, les besoins visuels, les conditions de vie sont autant de facteurs qui devront être pris en compte.

En pratique, trois cas de figure peuvent se présenter :

- l'acuité visuelle est **inférieure à 5/10** non améliorable par une correction optique optimale, l'interrogatoire et l'examen mettent en évidence une gêne notable dans les activités quotidiennes du patient qui souhaite spontanément l'intervention, l'indication est alors évidente.
- l'acuité visuelle est **supérieure à 5/10**. L'interrogatoire et l'examen clinique doivent rechercher et faire préciser le retentissement de la baisse d'acuité visuelle sur les activités quotidiennes et la gêne spontanément ressentie. L'indication opératoire ne sera retenue que si le bilan met en évidence une gêne importante dans la poursuite des activités du patient.
- il existe une pathologie oculaire associée à la cataracte (dégénérescence maculaire liée à l'âge, rétinopathie diabétique, myopie forte, glaucome) : la chirurgie de la cataracte aura alors pour objectif d'améliorer l'acuité visuelle d'un patient prévenu du caractère incomplet de la récupération visuelle. L'ablation de la cataracte et la mise en place d'un implant intraoculaire permettront en outre de faciliter l'examen de la rétine et son éventuel traitement au laser.

En toute hypothèse, la décision opératoire doit être motivée par la plainte du malade quant à sa mauvaise vision.

**Le bilan préopératoire** comprend au minimum la réalisation d'une kératométrie (mesure du rayon de courbure de la cornée), d'une échographie oculaire en mode A de façon à calculer la longueur axiale de l'œil et la puissance de l'implant nécessaire pour obtenir une emmétropie postopératoire. D'autres examens complémentaires seront prescrits en cas de pathologie oculaire associée (angiographie rétinienne à la fluorescéine, microscopie spéculaire, échographie B, examens électro physiologiques oculaires).

Un bilan pré anesthésique est obligatoire.

Enfin, un temps essentiel de l'examen préopératoire est l'information du patient qui doit être prévenu des modalités du traitement chirurgical, des résultats fonctionnels escomptés et des complications éventuelles.

La technique de référence est la phacoémulsification du cristallin par ultrasons avec mise en place d'un implant intraoculaire dans le sac capsulaire. L'intervention est réalisée au bloc opératoire, en milieu chirurgical stérile et sous microscope. Cette chirurgie constitue un exemple typique de chirurgie ambulatoire ou ne nécessitant qu'une hospitalisation courte (48 heures).

Le malade, à jeûn, est installé en décubitus dorsal. Sous anesthésie topique (collyre à la tétracaïne), peribulbaire ou, plus exceptionnellement, sous anesthésie générale.

# MATERIEL ET METHODE

## I. Patients :

Il s'agit une étude prospective au sein du service d'ophtalmologie du CHU de Fès portant sur tous les patients qui présentent une complication après une chirurgie de cataracte durant la période : janvier 2017–juin2018

Cette étude inclus tout patient opéré pour une cataracte sénile qui présente une complication après la chirurgie.

Ont été exclus de l'étude les cas de cataracte traumatique et de cataracte congénitale opérés.

Cette étude porte sur un ensemble d'éléments anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, qui ont été au préalable établis dans une fiche d'exploitation (Annexe 1).

Le masque de saisie ainsi que l'analyse des données sont réalisés sur le logiciel "Microsoft Office Excel 2007".

La consultation des dossiers a mis en évidence une hétérogénéité des informations qu'ils contenaient. Seuls quelques paramètres communs à la majorité d'entre eux ont pu être retenus.

## II. Méthodes :

Nous avons établi une fiche d'exploitation qui traite les différents paramètres nécessaires pour notre étude, qui sont :

- Les données sociodémographiques
- Les antécédents ophtalmologiques et généraux
- Le motif de consultation
- Les données de l'examen clinique
- La prise en charge thérapeutique
- L'évolution
- Résultats fonctionnels
- Complications per et postopératoires :

Les patients sont examinés le lendemain de l'intervention à la lampe à fente pour contrôler l'état de la cornée, la profondeur de la chambre antérieure, l'existence des signes inflammatoires et le centrage de l'implant.

Cet examen est complété par la réalisation d'un fond d'œil.

Les patients sortent avec une ordonnance type contenant un corticoïde avec une antibioprophylaxie.

**1-Corticoïde+aminoside : collyre**

1goutte x 4/jour pendant 7 jours  
1goutte x 3/jour pendant 7 jours  
1goutte x 2/jour pendant 7 jours  
1goutte x 1/jour pendant 7 jours

**2-Corticoïde+aminoside : pommade**

Une application le soir pendant 15 jours  
Une application 1j /2 pendant 7 jour

**3-AINS collyre :**

1 goutte 4x/j pendant 2 mois

**4-Sérum physiologique :**

Lavage oculaire le matin œil fermé pendant 21 jour

**5-Compresse stériles ( 4cm /4cm)**

**6-rondelles oculaires adhésives grand format**

**NB** : il ne faut pas arrêter le traitement médical sans avis médical, une petite gêne ou un picotement ne sont pas inquiétants.

Les patients ont été contrôlés le premier jour, le 7<sup>ème</sup> jour, le 30<sup>ème</sup> jour et à 2 mois.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 1jour et demi.

# RESULTATS

Notre étude porte sur un panel de 48 patients, ayant présenté une complication après une chirurgie cataracte, pris en charge dans le service d'ophtalmologie CHU Hassan II FES pendant une période de 1 an et demi (Janvier 2017– Juin 2018)

## 1. Données épidémiologiques :

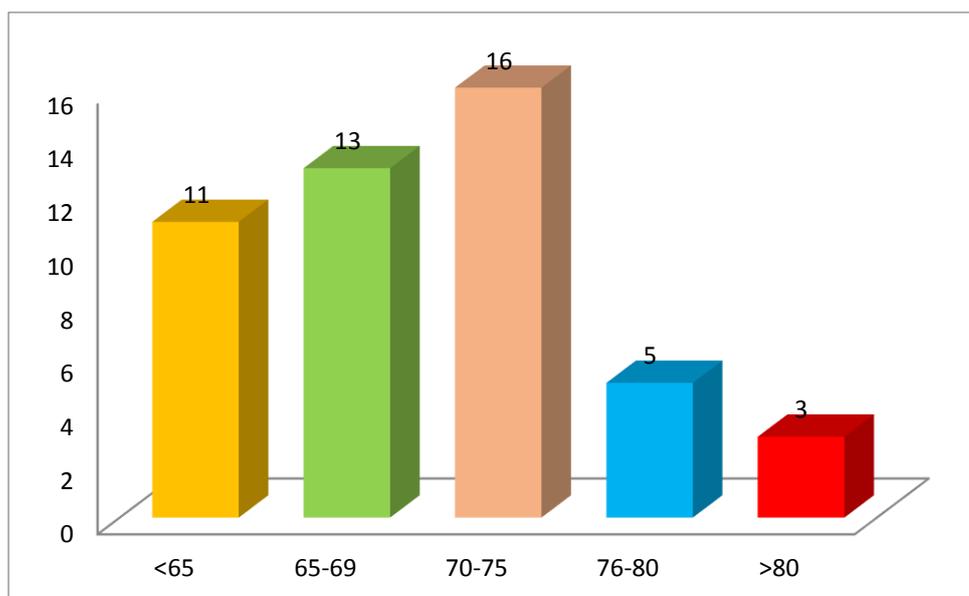
On a assisté à 3613 chirurgies de cataracte durant la période de 1 an et demi (Janvier 2017– Juin 2018) dont le taux des complications représente 1, 32% dans l'ensemble des cataractes opérés.

## 2. Données anamnestiques :

### 2.1 Age :

L'âge moyen de nos patients est de 69,6 ans. La répartition selon les tranches d'âges est illustrée dans la figure 38.

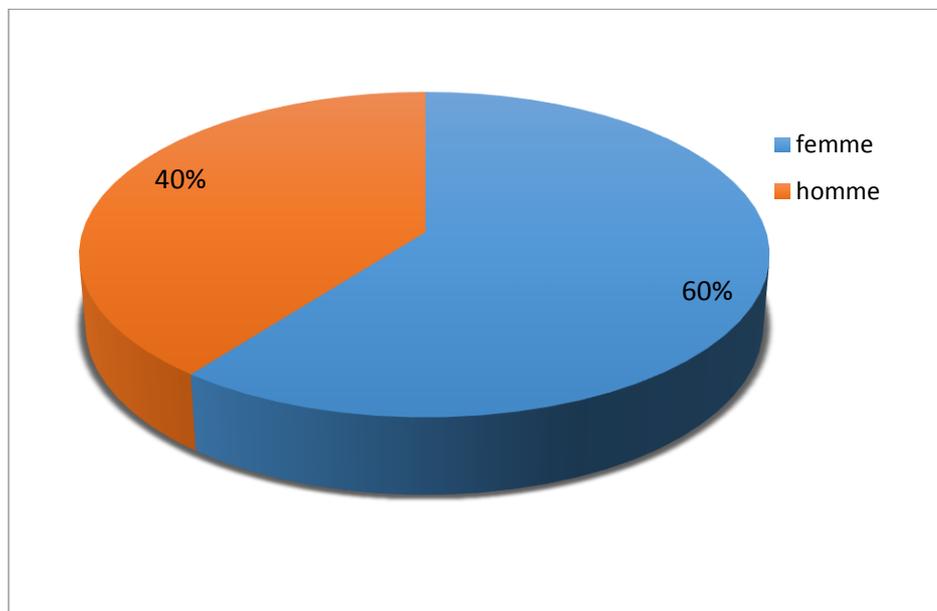
37 patients sont âgés de plus de 65 ans avec une prédominance de la tranche d'âge entre 70 et 75 ans.



**Figure 38 : Répartition selon l'âge**

## 2.2 Sexe :

La répartition selon le sexe montre une prédominance féminine (29cas) qui représentent 60% par rapport aux hommes (19 cas) qui ne représentent que 40%.

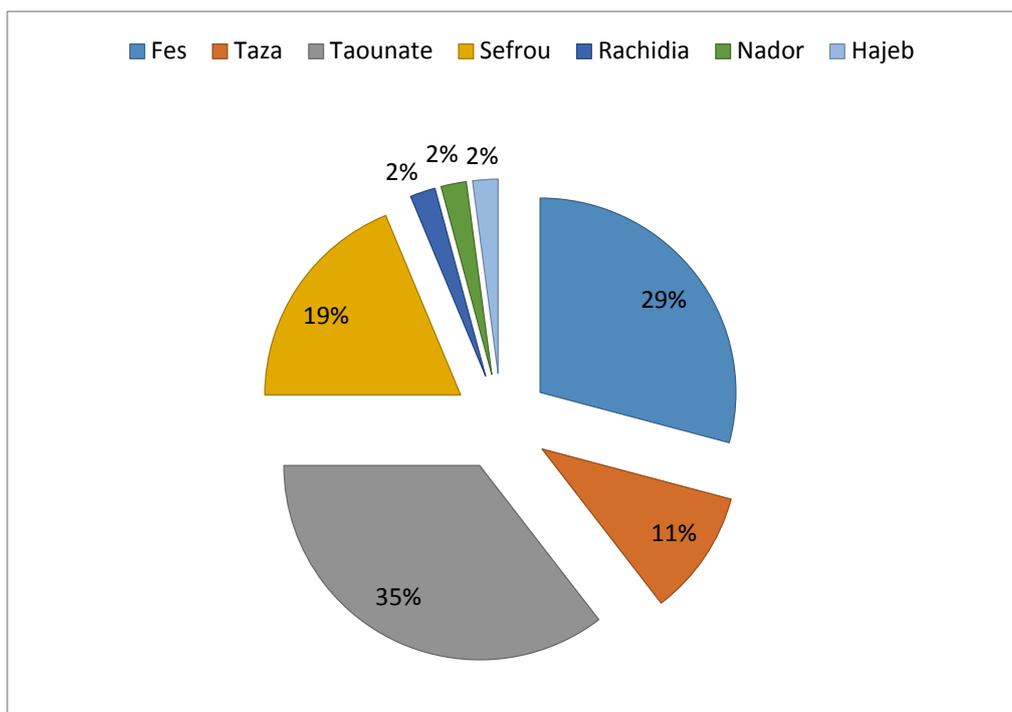


**Figure39: répartition selon le sexe**

## 2.3 Répartition selon l'origine :

- L'origine géographique

Nous avons retrouvé que la plupart des patients provenaient de la ville de Taounate 35%, suivi de Fes 29%, Sefrou 19% et provenaient d'autres régions du royaume tels Nador, Hajeb et Rachidia avec un pourcentage de seulement 2%.



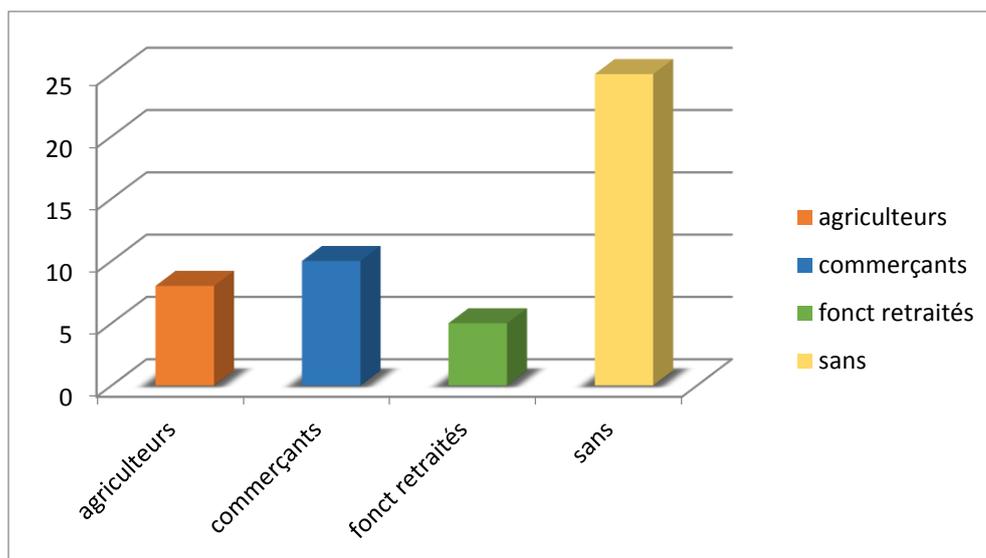
**Figure 40 : répartition selon l'origine**

## **2.4 Répartition selon la profession :**

On a trouvé 25 patients sans profession et 10 patients commerçants et 8 patients agriculteurs et 5 patients des fonctionnaires retraités.

**Tableau 1 : répartition selon la profession**

Profession	Nombre de patient
Agriculteur	8
Commerçant	10
Fonctionnaire retraité	5
Sans profession	25



**Figure 41 : la répartition selon la profession**

On a remarqué que les facteurs socio-économiques contribuent à la survenue des complications après la chirurgie.

### **3. Délai de consultation**

Le délai de consultation est en moyenne 49 mois (min 12 mois et max 84 mois)

### **4. Symptômes subjectifs**

C'est presque exclusivement une baisse de l'acuité visuelle associée à un brouillard visuel, et autres signes sont rapportés tel que la photophobie, mais c'est toujours la baisse de l'acuité visuelle qui amenait le patient à consulter.

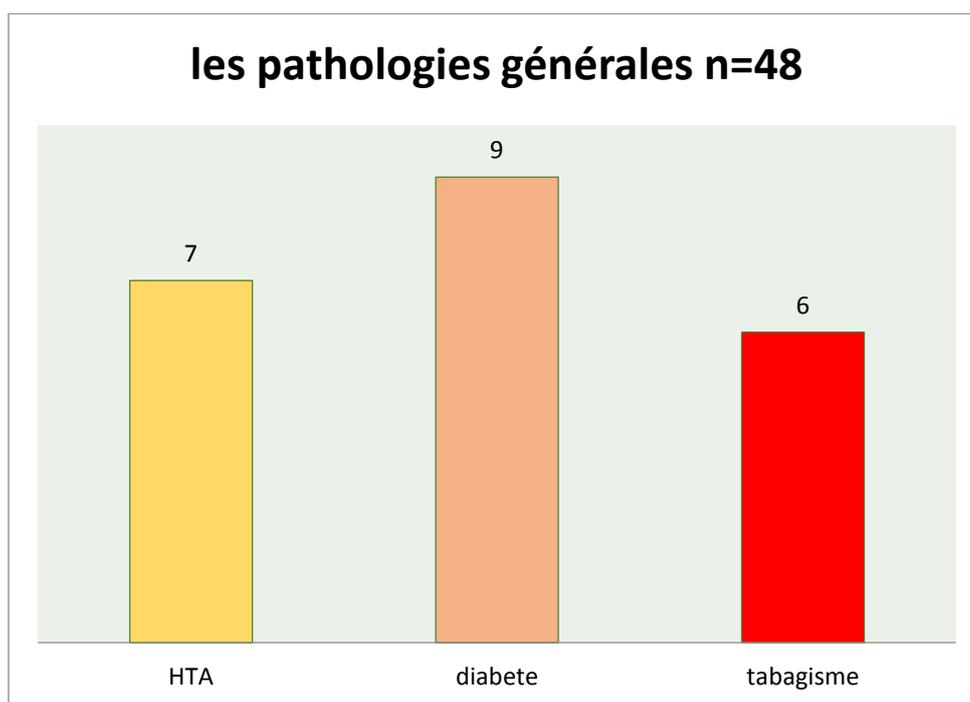
### **5. Les Antécédents :**

#### **5.1 Antécédents généraux :**

Les antécédents généraux retrouvés chez nos patients avec leurs pourcentages sont présentés dans le tableau ci-dessous. Les patients peuvent avoir un ou plusieurs antécédents généraux en association :

**Tableau 2 : Antécédents généraux retrouvés dans notre série**

ATCD	Nb patient	Pourcentage
HTA	7	14,5%
Diabète	9	18,75%
Tabagisme	6	12,5%

**Figure 42 : Pathologies générales associées les plus fréquentes dans notre série**

## **5.2 Antécédents ophtalmologiques :**

Les patients peuvent avoir un ou plusieurs antécédents ophtalmologiques. Le tableau suivant présente les antécédents ophtalmologiques retrouvés chez nos patients avec leurs pourcentages :

**Tableau 3 : Antécédents ophtalmologiques retrouvés dans notre série**

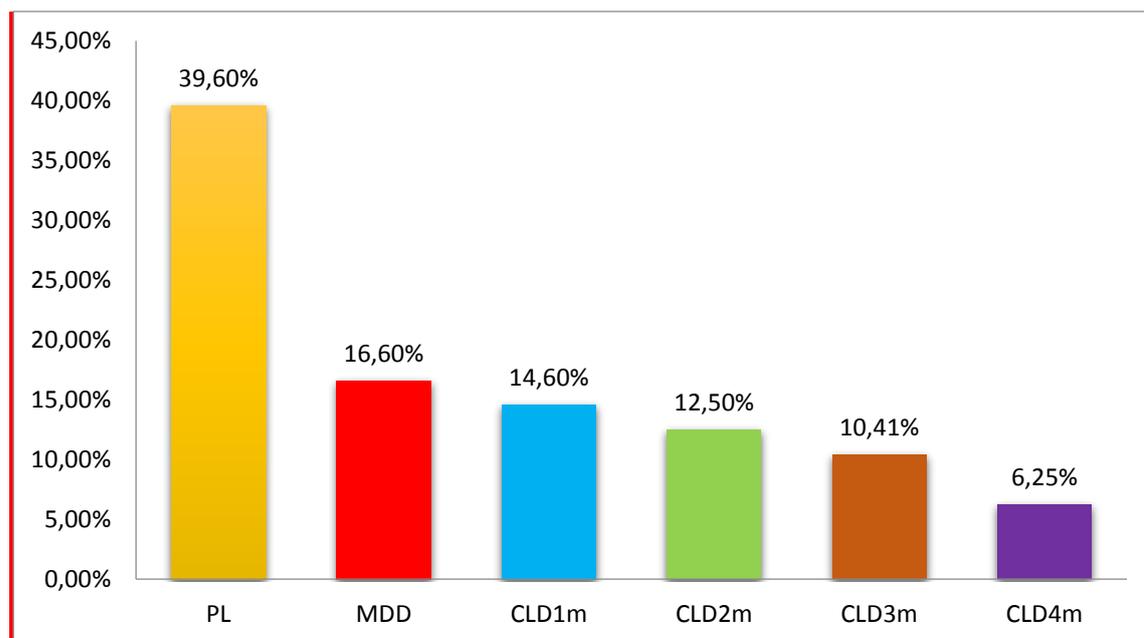
ATCD ophtalmologique	NB de patient	Pourcentage
Glaucome	6	12,5%
Myopie	5	10,4%
Syndrome sec	4	8,3%
Trichiasis	1	2,08%
Traumatisme oculaire	3	6,24%

## **6. Données de l'examen clinique :**

L'examen ophtalmologique bilatéral, méthodique et comparatif réalisé a révélé :

### **6.1 Acuité visuelle préopératoire**

Les chiffres de la meilleure acuité visuelle corrigée préopératoire varient de la perception lumineuse au compte des doigts à 4mètres, les résultats sont illustrés dans le graphique suivant :



**Figure 43 : Meilleure acuité visuelle en préopératoire**

## **6.2 Examen bio-microscopique à la lampe à fente (L.A.F)**

### **6.2.1 Examen de la cornée :**

La cornée est claire et transparente dans 62,5% des cas (30 patients).

Une dystrophie cornéenne présente chez 37,5% des cas (18 patients).

### **6.2.2 Examen de la chambre antérieure:**

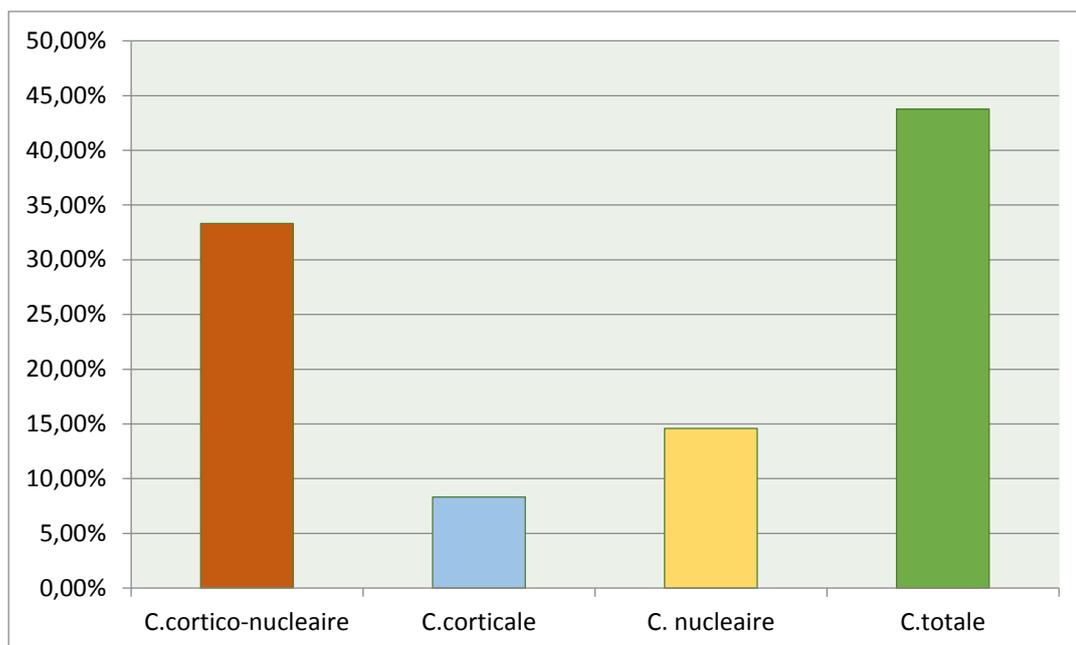
La chambre antérieure est de bonne profondeur satisfaisante dans 100% des cas dans notre série.

### **6.2.3 Examen de l'iris:**

L'iris est de couleur et de trophicité normale chez 36 cas soit 75 % des cas. 12 cas dilatent mal leurs pupilles à l'examen pré opératoire.

### **6.2.4 Examen du cristallin cataracté :**

L'analyse du cristallin permet de distinguer les différents **types anatomocliniques** de la cataracte de l'œil opéré. Ce graphique présente les résultats obtenus dans notre série :



**Figure 44 : Types anatomo-cliniques de la cataracte des patients**

On constate alors que la majorité de nos patients sont opérés pour une cataracte totale avec un pourcentage de (43,75%).

Dans notre série, la cataracte est bilatérale chez 41 patients soit 85,4% et unilatérale chez seulement 7 patients soit 14,6% parce qu'ils sont des patients monophthalmes.

#### **6.2.5 Syndrome pseudoexfoliatif:**

Ou pseudoexfoliation capsulaire (PEC) est retrouvée chez 9 patients, représentant 18,75% des cas.

#### **6.3 – Tonus oculaire**

Le tonus oculaire est mesuré chez tous nos patients à l'aide de tonomètre à aplanation ou à air pulsé, avant dilatation donc avant examen du cristallin.

#### **6.4 Examen du fond d'œil :**

L'examen du fond d'œil est pratiqué à l'aide de la lentille non contact type Volk ou d'un verre à 3 miroirs après dilatation pupillaire maximale à distance de la date de chirurgie.

- Une rétinopathie diabétique est objectivée chez 2 patients soit 4%.
- chez 22 cas soit 46% de patient la rétine est normale.
- chez 24 cas soit 50 % de patient la rétine est non vue.

## **7. Prise en charge :**

### **7.1 Biométrie (ou échographie en mode A) :**

Les patients ont bénéficié tous d'une kératométrie automatisée par l'auto-kératoréfractomètre automatisé puis une échobiométrie pour calculer la puissance de l'implant. La kératométrie retrouvée était :

\* K1 :  $43,54 \pm 2$  dioptries, avec un maximum de 46 et un minimum de 41,5.

\* K2 :  $44,28 \pm 1,80$  dioptries, avec un maximum de 46,5 et un minimum de 42.

Le calcul de la puissance de l'implant réalisé chez nos patients a trouvé une puissance moyenne de  $20,9 \pm 0,5$  dioptries chez 80% des patients.

### **7.2 Echographie en mode B :**

L'échographie en mode B est réalisée chez 24 patients (50%) afin d'avoir un document sur l'état de la rétine en préopératoire est revenue normale.

### **7.3 La chirurgie :**

#### **7.3.1 Techniques chirurgicales :**

Durant la période d'étude on a assisté à 3613 opérations de cataracte, 2821 par phaco et 792 par EEC.

24 cas compliqués dans les 2821 cas opérés par **phaco** soit **0,8%**.

24 cas compliqués dans les 792 cas opérés par **EEC** soit **3,03%**.

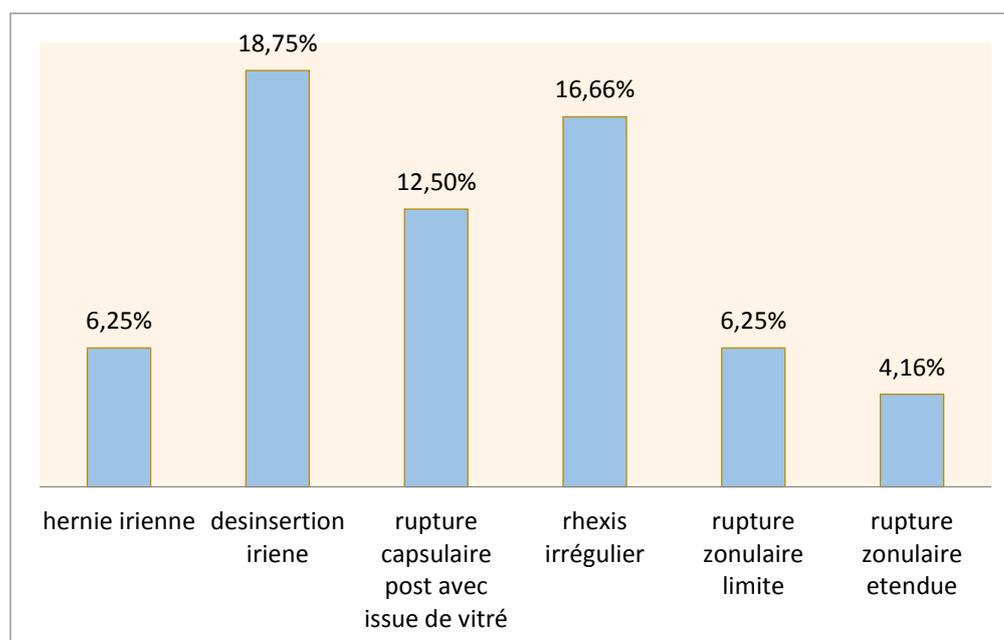
## 8. Les complications de chirurgie de cataracte :

### 8.1 Complications peropératoires :

Les complications per-opératoire étaient décrites dans le tableau ci-dessous :

**Tableau 4 : complications per opératoires trouvées dans notre série**

Complications	Nb de patient	Phaco	EEC
Hernie irienne	3	2	1
Désinsertion irienne	9	3	6
Rhexis irrégulier	8	4	4
Rupture de la capsule post avec issue de vitré	6	3	3
Rupture zonulaire limitée	3	3	0
Rupture zonulaire étendue	2	0	2
Nombre total	31	15	16



**Graphique 45 : les complications per opératoires trouvées dans notre série**

La complication per-opératoire la plus fréquente est la désinsertion irienne avec 18,75%.

#### **8.1.1 Dilatation pupillaire médiocre :**

Dans notre série on trouve 25% des patients qui dilatent mal leur pupille dont 18,75 % ont une pseudoexfoliation capsulaire. Mais qui n'empêche pas la chirurgie.

#### **8.1.2 Complications d'anesthésie :**

Dans notre série aucune complication grave d'anesthésie notamment aucun cas de perforation du globe, ni de traumatisme du nerf optique ou de complications générales.

#### **8.1.3 Incision mal faite :**

Dans notre série aucun cas n'est noté.

#### **8.1.4 Hernie irienne :**

On a noté 3 patients présentent une hernie irienne, c'est une complication mineure ne nécessitant pas l'arrêt de l'intervention mais pouvant la rendre fastidieuse.

Bénéficiaires d'un traitement qui consiste à baisser la perfusion et limiter le temps d'ultrasons. Une suture au monofilament 10-0 peut réduire l'incision cornéenne mais il est souvent plus aisé de pratiquer une iridectomie périphérique.

#### **8.1.5 Désinsertion irienne :**

Dans notre série on a trouvé 6,25% de patient qui présente une désinsertion irienne. Bénéficiaires d'une iridopexie en per opératoire.

#### **8.1.6 Rhéxis irréguliers :**

Dans notre série on a trouvé 16,66 %.

#### **8.1.7 Rupture zonulaire :**

La rupture zonulaire représente 10,31 % des complications, c'étaient des patients qui présentent une pseudo exfoliation capsulaire avant la chirurgie.

Dans ce cas, la conduite à tenir consiste à baisser la perfusion, élargir l'incision, luxer le noyau en chambre antérieure pour le fragmenter alors en bimanuel. Si cette désinsertion zonulaire s'accompagne d'une issue de vitré importante, mieux vaut convertir en extracapsulaire classique pour extraire le noyau à l'anse et réaliser ensuite une vitrectomie antérieure au vitréotome. Une implantation en chambre antérieure est alors discutée.

### **8.1.8 Rupture de la capsule postérieure et issue de vitré :**

Dans notre série on a trouvé 12,5 % dans l'ensemble des complications trouvées. Une vitrectomie antérieure a été réalisée chez ces patients suivie d'une implantation en chambre postérieure.

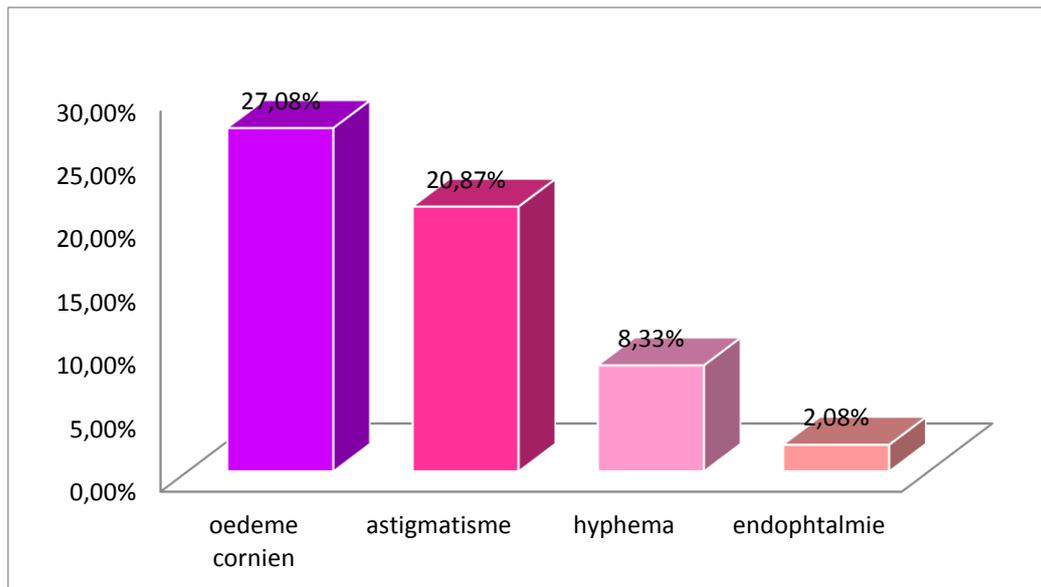
## **9. Complications postopératoires :**

### **9.1 Complications postopératoires précoces :**

Les complications qu'on a trouvées dans notre série sont illustrées dans le tableau suivant avec leurs pourcentages :

**Tableau 5 : Complications postopératoires précoces**

La complication	Nb de patient	Le pourcentage	Phaco	EEC
Œdème cornéen	13	27,08%	7	6
Astigmatisme induit	10	20,83%	0	10
Hyphéma minime	4	8,33%	2	2
Endophtalmie aiguë	1	2,08%	1	0
Nombre total	28	--	10	18



**Figure 46: Complications postopératoires précoces**

On a remarqué les complications les plus sérieuses et graves tel que l'endophtalmie sont minimales.

Les complications postopératoires précoces décrites dans le **Tableau 5** sont dominées par l'œdème de cornée avec 13 cas (27,08%) à J1, d'évolution favorable. Les autres complications sont l'astigmatisme 20,83% des cas et l'hyphéma dans 1 cas soit 8,33%.

#### **9.1.1 Œdème cornéen :**

Dans notre série on a trouvé 13 de patients présentant un œdème cornéen parmi l'ensemble des patients présentant une complication après la chirurgie de cataracte.

Dans les 13 patients 2 patients sont diabétiques avec rétinopathie diabétique. Cet œdème a régressé spontanément au bout d'une semaine. Aucun cas n'a évolué vers un œdème chronique, il s'agissait des yeux qui présentaient en préopératoire une dystrophie mais qui permettait la réalisation de l'intervention.

**9.1.2 Hyphéma :**

Dans notre série on a trouvé 4 patients qui présentent hyphéma minime.

Conduite à tenir : mise au repos et le patient doit boire abondamment. Les patients sont évolués favorablement sans aucun traitement.

**9.1.3 Endophtalmie aiguë :**

Dans notre série 1 patient qui présente une endophtalmie aiguë, c'était un patient diabétique âgé de 73 ans, agriculteur de profession.

Le patient a bénéficié des injections intravitréennes d'antibiotiques associées à une antibiothérapie probabiliste par voie générale.

**9.1.4 Uvéite post opératoire :**

Aucun cas n'est noté dans notre série.

**9.1.5 Astigmatisme induit :**

On a trouvé dans notre série 10 cas d'astigmatisme induit soit 20,83% (EEC).

Les patients ont bénéficiés d'une correction optique post opératoire.

**9.2 Complications postopératoires tardives :**

Les complications postopératoires tardives sont présentées dans le tableau suivant :

**Tableau 6: Complications postopératoires tardives**

Les complications tardives	Nb de patient	Pourcentage	Phaco	EEC
Opacification capsulaire	5	10,41%	2	3
Décompensation cornéenne	3	6,25%	1	2
Décollement rétinien	2	4,16%	2	0
Œdème maculaire	3	6,25%	2	1
Endophtalmie chronique	2	4,16%	2	0
Nombre total	15	-	9	6

On a remarqué que la complication tardive la plus fréquente dans notre série était l'opacification capsulaire post avec un pourcentage de 10,41%.

### **9.2.1 Décollement de rétine :**

On a trouvé 2 patients présentant un décollement de rétine parmi les 48 cas compliqués. L'un des deux patients a développé le décollement de rétine un an après la chirurgie de la cataracte révélé par une baisse de la acuité visuel passant de 10/10 à 5/10.

Ils ont bénéficié d'un traitement chirurgical par voie endo-oculaire (une vitrectomie).

### **9.2.2 Œdème maculaire cystoïde :**

Dans notre série on a trouvé 3 cas d'œdème maculaire cystoïde.

Les patients ont bénéficié d'un traitement corticoïde local associé à des corticoïdes retard ainsi que des anti-inflammatoires non stéroïdiens topiques et oraux.

### **9.2.3 Œdème cornéen permanent :**

Aucun cas d'œdème cornéen permanent n'est noté dans notre série.

### **9.2.4 Opacification de la capsule postérieure :**

5 cas d'opacification de la capsule post sur 48 patients, soit 10,41%.

1 patient présente une baisse d'acuités visuelle passant de 10 /10 à 2/10 après 6 mois du post opératoire, il a bénéficié d'un traitement par le laser YAG, l'acuité après le traitement s'est amélioré à 10/10.

### **9.2.5 Glaucome :**

Aucun patient n'a présenté une hypertonie oculaire post chirurgie.

### **9.2.6 Uvéite chronique :**

Aucun cas d'uvéite n'était noté dans notre série.

## 10 Les patients multi compliqués :

On a constaté qu'il ya des patients qui présentent plus qu'une complication ,13 patients sont des patients multi-compliqués exemple :

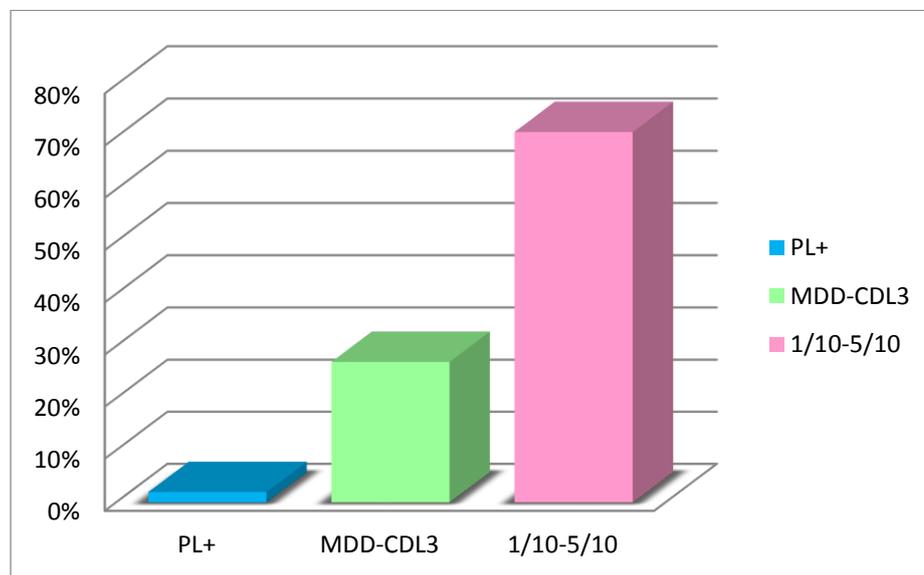
- Un patient présente une hernie irienne + une désinsertion irienne + rupture zonulaire + rhéxis irrégulier.
- Un patient présente opacification capsulaire + décollement de rétine.
- Un patient présente rupture de la capsule postérieure + œdème maculaire.

## 11 Acuité visuelle post-opératoire

L'acuité visuelle (AV) est mesurée par un projecteur test à une distance de 5 mètres à J1, J7 et à J30 en postopératoire.

- **L'acuité visuelle à J1 :**

Tous les patients dans notre série avaient une acuité visuelle mois de 5/10 varie de la PL+ à une AC 5/10.

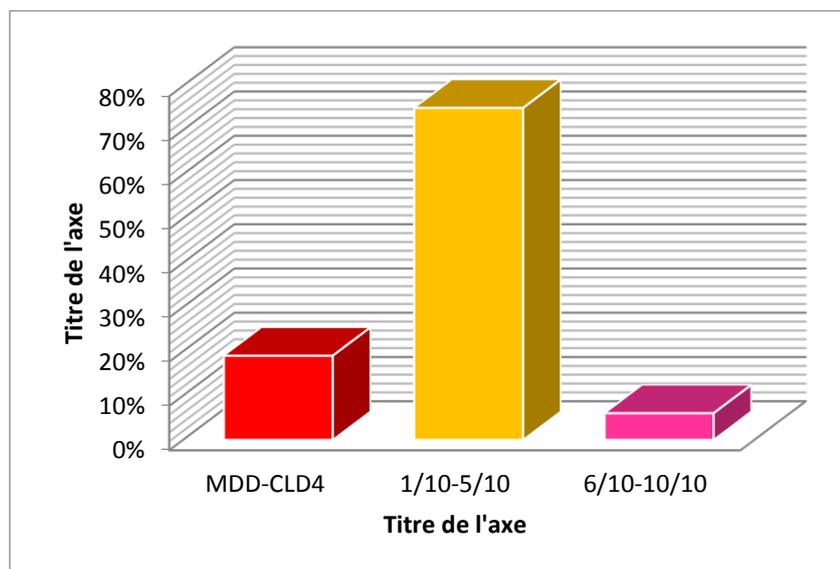


**Graphique47 : l'acuité a j1 du post opératoire**

- A J1 du post opératoire, 71% de nos patients ont une acuité entre 1 /10 et 5/10.
- 27% de nos patients ont une acuité entre MDD et CLD à 3m.
- 2% de nos patients ont une acuité limitée à la PL+.

– **L'acuité visuelle à J7 :**

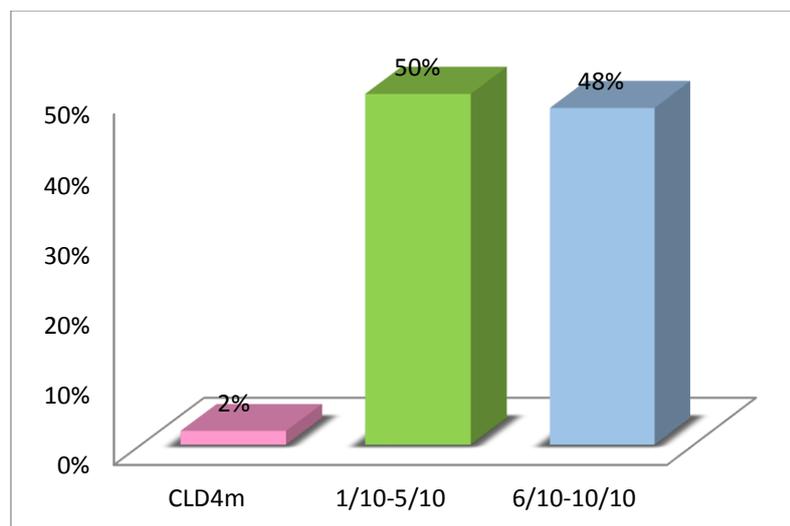
L'acuité visuelle à J7 s'est améliorée par rapport à l'acuité à j1.



**Graphique48 : l'acuité visuelle à J7 du post opératoire**

- 75% de nos patients ont une acuité entre 1/10 et 5/10.
- 19% de vos patients ont une acuité entre MDD et CLD 4m.
- 6% de nos patients ont une acuité entre 6/10 et 10/10.

**L'acuité visuelle à J30 :**



**Graphique49 : l'acuité visuelle à j30 du post opératoire**

- 50% de nos patients ont une acuité visuelle entre 1/10 et 5/10.
- 48% de nos patients ont une acuité visuelle entre 6/10 et 10/10.
- 2% de nos patients ont à compter les doigts à 4m.

# DISCUSSION

Notre étude a pour but d'étudier de façon prospective le profil épidémiologique des complications de chirurgie de cataracte, connaître les principales causes de complications, décrire les moyens thérapeutiques, évaluer le pronostic après traitement, et établir les principaux moyens préventifs contre la survenue de ces complications.

Nombreuses études étaient faites sur la cataracte et ses complications, mais notre étude est différente de toutes ces études car nous sommes les seuls qui ont étudié que les cas compliqués après une chirurgie de cataracte. Il était difficile de comparer nos résultats avec les autres séries.

## 1. Les données épidémiologiques :

Dans la littérature internationale le taux de survenue de complications de chirurgie de cataracte était variable allant de 1,11% à 11% selon les séries :

**Tableau7 : taux de complications de chirurgie de cataracte selon les séries**

Auteur	Pays	Taux de complications
L .Royo du jardin [46]	l'Espagne	6,7%
Aravind Hariprya [47]	l'Inde	2,6%'EEC 1,11% phaco
Guigui [48]	France	11 %
Notre série	Maroc	1,32%.

## 2. Les données anamnestiques :

### 2.1 Age :

L'âge moyen de notre série est 69,6 ans. La répartition selon l'âge montre une prédominance de la tranche d'âge entre 70 et 75 ans. L'âge moyen dans d'autres séries est illustré dans le tableau ci-dessous :

**Tableau 8 : Age moyen selon les séries**

1. Auteur	Pays	Age moyen ans
L.Royo du jardin [46]	Espagne	73,92
Guigui[48]	France	68,1
Aravind Haripia[47]	Inde	> 60
Mamadou [49]	Sénégal	>60
David T.Ng[50]	Australie	74
J.Telleul [51]	France	68
Ammous [52]	Tunisie	65,6
EL Mazani[53]	Maroc	63
Notre série	Maroc	69,6

### 2.2 Le sexe

L'analyse des résultats de la littérature montre une différence dans la répartition des cas de la cataracte selon le sexe (tableau 9).

Des auteurs ont rapporté dans leurs études [60, 61,62, 54] une prédominance féminine, d'autres [63, 59] une prédominance masculine. Dans notre étude on a trouvé une prédominance féminine (60%).

**Tableau 9: Répartition du sexe selon les séries**

Auteur	Femme	Homme
L. Royo du jardin [46]	62 ,7%	37,3%
J.tilleul [51]	46%	57%
Guigui[48]	44%	56%
Mamadou [49]	60,4%	39,6%
EL mazani [53]	33%	67%
Ez-zaaraoui[54]	56%	44%
Notre série	60%	40%

### 2.3 Les pathologies générales et oculaires associés :

#### 2.3.1- Pathologies générales :

- Dans la série de **Bhallil** [55] le diabète est retrouvé chez 14,6 % des patients candidat à la chirurgie de cataracte, l' HTA chez 12,4%, les cardiopathies chez 3,2%, et l'asthme chez 0,5%.
- **Ez-zaaraoui** [54] a trouvé que 37,2% des cas étaient diabétiques et que 36,4% étaient hypertendus.
- Dans la série de **Tilleul** [51] 38% des cas étaient diabétiques, 52% des cas étaient des hypertendus.
- **Diallo**[ 56] a trouvé 30,33% des cas hypertendus et 2,33 % des cas diabétiques.

Dans notre série nous avons été marqués par la fréquence du diabète qui présente 18,75% (9 patients) et de l'HTA qui présente 14,5% chez les patients compliqués après une chirurgie de cataracte.

Le diabète représente donc dans la majorité des études, la pathologie générale la plus associée chez les patients programmés pour la chirurgie de cataracte.

Les complications post opératoires de la chirurgie de cataracte sont majorées chez les diabétiques.

– **Diabète :**

Il existe moins de complications postopératoires immédiates (en dehors d'un œdème cornéen transitoire) avec la phacoémulsification que dans la série d'extracapsulaires manuelles. Par ailleurs, à long terme il n'y a pas de différence significative concernant l'acuité visuelle finale, la progression de la rétinopathie diabétique et les taux de complications entre ces deux méthodes [64].

À noter que les anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens doivent être utilisés de façon prolongée en postopératoire puisque l'inflammation postopératoire est plus importante chez le diabétique (surtout en cas de rétinopathie diabétique sévère).

L'utilisation d'un mydriatique en postopératoire (Mydriaticum\*) est particulièrement importante pour faire jouer la pupille et éviter les synéchies plus fréquentes chez le diabétique (en rapport avec l'augmentation de l'inflammation sur ce terrain). Les causes de basse vision après chirurgie de la cataracte sont essentiellement : l'œdème maculaire (73 %) en cas de RDNP modérée ; une hémorragie intravitréenne ou un décollement de rétine tractionnel (54 %) ; un œdème maculaire avec exsudats durs (43 %) en cas de rétinopathie diabétique sévère ou proliférante [65]

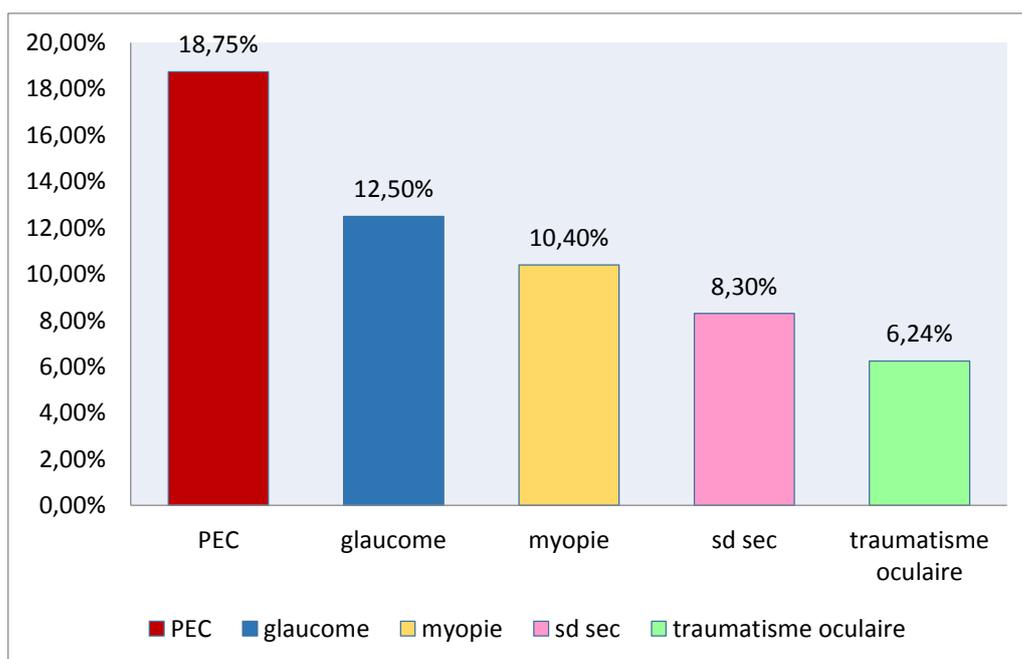
– **L'hypertension artérielle :**

L'HTA est l'un des facteurs de risques les plus importants de la rétinopathie diabétique, influençant son développement et sa progression. Le contrôle strict de la pression artérielle permet de diminuer significativement la progression de la rétinopathie diabétique [66].

## 2.4 Pathologies oculaires associées :

Les comorbidités oculaires les plus fréquemment retrouvées dans les antécédents et dans l'examen préopératoire dans notre étude par ordre décroissant sont :

- Une pseudoexfoliation capsulaire (PEC) :18,75% des cas.
- Glaucome :12,5% des cas.
- Myopie :10,4% des cas.
- Syndrome sec :8,3% des cas.
- Traumatisme oculaire :6,24% des cas.



**Graphique50: les pathologies oculaires associées**

## **2.5 Cataracte et pseudo exfoliation capsulaire PEC :**

Les caractéristiques des patients présentant un syndrome pseudo exfoliatif sont une atteinte bilatérale, une hypertension oculaire, voire un glaucome plus fréquent et plus sévère que le reste de la population. La PEC semble favoriser la survenue d'une cataracte nucléaire [67,68, 69] mais les deux pathologies apparaissent chez le sujet âgé.

Le syndrome pseudoexfoliatif est associé à une mauvaise dilatation pupillaire et une fragilité zonulaire ce qui expose aux risques peropératoires : la rupture zonulaire et l'issue de vitré. Plusieurs techniques alternatives peuvent aider à la gestion peropératoire d'un syndrome pseudoexfoliatif pour en limiter les complications (dilatation médicamenteuse intensifiée, ou mécanique par crochets à iris, geste doux et non traumatique lors de la phacoémulsification, anneau de tension zonulaire).

Les risques post opératoires du syndrome pseudoexfoliatif sont : une plus grande incidence d'œdème coréen postopératoire [70], une hypertension oculaire transitoire avec une inflammation oculaire pouvant simuler une pseudo-uvéite [71], un risque plus augmenté de cataracte secondaire probablement lié à la rupture de la barrière hématoaqueuse [72].

le décentrement tardif de l'implant de chambre postérieure par décentrement fibrotique de tout le sac capsulaire en raison de l'insuffisance de l'appareil zonulaire , et une récupération fonctionnelle plus lente par rapports aux patients indemnes[70].

## **2.6 Cataracte et myopie forte : [73,74]**

Lors de la chirurgie, l'œil myope se complique plus que l'œil emmétrope d'hyphéma et d'hémorragie intravitréenne, pour les éviter une incision antérieure cornéenne est recommandée. La zonule du myope est plus fragile ce qui expose à la désinsertion zonulaire et l'issue de vitré, la pression/contre pression est proscrite. La phacoémulsification est la meilleure technique d'extraction de la cataracte du myope fort, elle minimise l'incidence de l'hémorragie expulsive.

La sclère du myope fort a tendance à être plus fine et plus élastique, donc il y a un risque plus élevé de fuites au niveau de l'incision en postopératoire, et par conséquent un risque plus élevé d'infection. Cela justifie l'intérêt d'utiliser des antibiotiques à large spectre (notamment les fluoroquinolones) avant et après la chirurgie.

Il y a également un risque plus élevé de décollement de rétine en postopératoire, qui est majoré par l'issue de vitré. Le risque d'œdème maculaire cystoïde est plus accru chez les forts myope, il paraît que l'utilisation des AINS collyres en pré et surtout en postopératoire pour une durée supérieure à 3 mois permet de réduire ce risque.

## **3-L'acuité visuelle préopératoire :**

La baisse de l'acuité visuelle surtout de loin est le motif de consultation le plus fréquent, souvent associés à une photophobie et à des éblouissements fréquents, évoquant une cataracte sous capsulaire postérieure [75].

Dans ce même sens, tous nos patients ont consultés pour une diminution progressive de l'acuité visuelle.

- **Ez-zaaraoui** [54] a rapporté une valeur moyenne de l'acuité visuelle limitée à la perception lumineuse.
- **L royodu jardin** [46] a rapporté une valeur moyenne de l'acuité visuelle de 2/10.
- Dans notre série l'acuité visuelle préopératoire varie entre la PL et les CLD4m.

#### **4-La technique chirurgicale:**

Notre étude est située entre les études dans les pays industrialisés et celles dans le Maroc et l'Afrique car les deux techniques EEC et la phaco sont associées dans notre série.

Dans une étude comparative entre phacoémulsification (146 cas) et EEC manuelle (33 cas), T.Thevi [57] ne trouve pas de différence significative entre les deux groupes par rapport complications.

Une autre étude faite en Inde a démontré que le taux de complications était minime pour la phaco et l'EEC lorsqu'il s'agit des chirurgiens expérimentés mais pour des chirurgiens débutants le taux des complications étaient significativement élevé avec la phaco que l'EEC.

La pratique récente de la phacoémulsification chez certains opérateurs durant la phase d'apprentissage augmente le taux de conversion en EEC classique.

#### **5-Les indications pour la chirurgie de cataracte:**

Dans notre contexte, la majorité des patients consultent à un stade tardif où l'acuité visuelle est très basse et responsable d'une gêne importante dans la vie quotidienne, et donc l'indication est évidente.

Les indications décrites dans la littérature [76,77, 78,79, 80, 81, 82] sont :

- La correction d'un déficit visuel qui ne peut être amélioré autrement, qui est directement attribuable à la présence d'une opacité du cristallin et responsable d'un handicap retentissant sur le mode de vie.
- Pour atteindre les normes de l'acuité visuelle lorsque celle-ci baisse au-delà des normes légales pour certaines activités (ex : la conduite d'automobile, le service militaire ou le pilotage).

- Pour les raisons médicales comme le glaucome phacomorphique, l'uvéite induite par le cristallin ou une pathologie traitable du segment postérieur qu'on ne peut pas soigner adéquatement à cause de l'opacité du cristallin.

Pour la plupart des auteurs la chirurgie de la cataracte doit être effectuée dans un délai de 4 [83] à 6 mois [84,85] après la consultation du spécialiste afin de limiter les accidents de chute, de fractures.

## **6–Les complications de chirurgie de cataracte:**

### **6.1 Incidences et complications peropératoire :**

#### **6.1.1 – Complications cornéennes :**

La déchirure descemetique est une complication qui peut être très grave de la chirurgie de la cataracte, son incidence dans la littérature est aux alentours de 0,5% [55,86]. Les mesures préventives de cette complication comprennent l'utilisation de lames très tranchantes et l'augmentation de la taille de la lèvre interne de l'incision pour réduire le traumatisme, spécialement lors de l'insertion de la IOL [87,88].

Aucun cas de déchirure descemetique n'a été noté dans notre étude.

#### **6.1.2– Complications iriennes :**

##### ***Hernie irienne* [89]**

##### ***Signes et symptômes :***

Les signes sont habituellement assez évidents. La pupille est déformée et on observe une petite mèche irienne dans la plaie. Dans les cas moins évidents, l'iris peut être incarcerated dans les berges de la plaie opératoire, mais pas tout à fait hernié hors de l'œil. La chambre antérieure peut également être plate, s'il y a fuite d'humeur aqueuse, mais généralement le tissu irien réalise un bouchon et la chambre antérieure reste formée.



**Figures 51 : hernie irienne post opératoire après phacoémulsification [91]**

Traitement : Presque tous les cas d'hernie irienne doivent être traités chirurgicalement. Cependant, si l'hernie est minime et bien recouverte par la conjonctive, ceci n'est pas absolument nécessaire. La plaie finira par cicatriser et la conjonctive protégera l'iris. Toutefois, si l'iris n'est pas recouvert par la conjonctive, Il faut réaliser un traitement chirurgical. [89]

L'objectif du traitement chirurgical d'une fuite d'humeur aqueuse ou d'une hernie irienne est essentiellement le même : assurer une fermeture correcte de la plaie opératoire.

*L'anesthésie locale* est parfois difficile à réaliser. La plupart des auteurs ne recommandent pas l'anesthésie locale rétro-bulbaire dans les suites opératoires immédiates. Si une hémorragie rétro-bulbaire se constitue, elle pourra avoir des conséquences désastreuses sur un œil récemment opéré. Si le patient est coopératif, quelques gouttes d'anesthésique local et une injection sous-conjonctivale adjacente d'anesthésique local devraient suffire. Un bloc facial inhibera toute contracture. Une anesthésie plus complexe peut cependant s'avérer nécessaire chez un patient peu coopératif, si l'anesthésie générale n'est pas réalisable. La meilleure façon de procéder consiste à réaliser une anesthésie locale sous-ténonienne, pour laquelle on utilise une canule à bout mousse qui réduit le risque d'hémorragie rétro-bulbaire.

Une hernie de l'iris peut être excisée ou bien réintroduite dans l'œil. Si on la décèle dans les 24 premières heures et si l'œil est propre, il est préférable de la réintroduire. S'il y a toutefois le moindre doute d'infection, il vaut mieux l'exciser.

L'iris est souvent collé au bord de la plaie opératoire et doit d'abord être mobilisé. On y parviendra en écartant délicatement les lèvres de l'incision et en passant doucement une spatule à iris entre l'iris et le bord de la plaie. Ainsi mobilisé, l'iris pourra être repositionné ou excisé.

**Excision.** Prendre l'iris hernié avec la pince à griffes et le « moucher » avec les ciseaux à iris de Wecker, en le sectionnant au ras de la sclère.

**Repositionnement.** Avec la spatule à iris, repousser délicatement l'iris dans la chambre antérieure. L'humeur aqueuse s'échappe généralement de la chambre antérieure pendant cette manœuvre. La solution de continuité dans la cohésion des berges de la plaie opératoire doit être méticuleusement suturée. Il peut être utile de mobiliser un petit lambeau conjonctival et de l'utiliser comme recouvrement supplémentaire de la plaie. En raison du risque d'infection, il faudra réaliser une injection sous-conjonctivale d'antibiotique.

- Dans un travail précédant réalisé au même service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès, **Bhallil, Benatiya et Tahri [55]** ont rapporté sur une série de 1500 patients, 6 cas d'hernie de l'iris soit 0,4%, 105 cas de dépigmentation irienne soit 7%.
- Dans la série de **Sophia L'Hamichi [58]** 8 cas d'hernie d'iris sont notés.
- Dans notre série on trouve 3 cas d'hernie de l'iris sur 48 cas compliqués et 0,08% de cas d'hernie de l'iris de l'ensemble de cas opérés de cataracte.

### **6.1.3- Complications zonulaires : [90]**

Elle se manifeste par une visibilité anormale de l'équateur du sac cristallinien qui est attiré par l'embout de la sonde à ultrasons, par une mobilité anormale du sac lors de la découpe des sillons, ou par une chambre antérieure trop profonde et une concavité de l'iris.

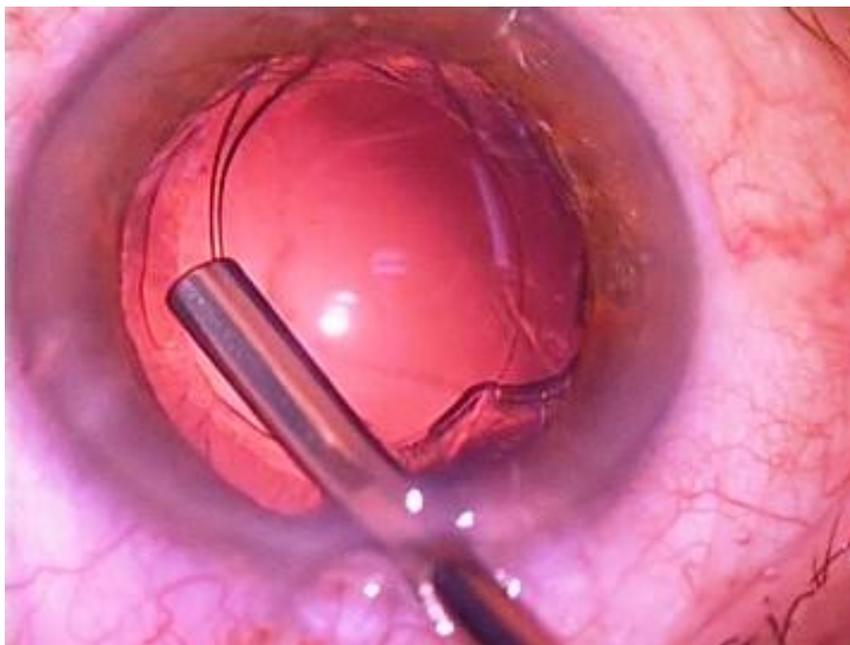
Après hydrodissection correcte avec une bonne rotation initiale du noyau, l'impossibilité de tourner ce dernier lors de la découpe du noyau signe également une rupture zonulaire.

Elle se rencontre plus volontiers sur certains terrains : antécédents de vitrectomie ou myopie forte. Ces désinsertions zonulaires peuvent être secondaires à un excès de pression ou à une mobilisation exagérée du noyau.

#### *Traitement :*

Dans ce cas, la conduite à tenir consiste à baisser la perfusion, élargir l'incision, luxer le noyau en chambre antérieure pour le fragmenter alors en bimanuel. Si cette désinsertion zonulaire s'accompagne d'une issue de vitré importante, mieux vaut convertir en extracapsulaire classique pour extraire le noyau à l'anse et réaliser ensuite une vitrectomie antérieure au vitréotome. Une implantation en chambre antérieure est alors discutée.

Ces désinsertions zonulaires peuvent justifier la pose d'un anneau de tension capsulaire visant à limiter les contractions du sac responsables de décentrement de l'implant.



**Figure 52 : montrant la désinsertion zonulaire avec mise en place d'un anneau de tension capsulaire [91]**

La PEC est un facteur de risque de complication peropératoire notamment la désinsertion zonulaire liée à la fragilité zonulaire [92,93], et survient indépendamment de la technique chirurgicale [59].

David NT [50] a trouvé 0,1% dans sa série.

Bhallil [55] a trouvé 0,2% dans sa série.

Dans notre série on a trouvé 5 cas sur les 48 cas compliqués, et 0,13% de l'ensemble cas opérés pour une cataracte.

#### **6.1.4 Complications hémorragiques :**

##### ***Hémorragie expulsive.[89]***

C'est une complication très rare et désastreuse, qui entraîne une poussée postéro-antérieure du cristallin et de la capsule postérieure. Son étiologie est la rupture d'une artère choroïdienne, responsable d'une hémorragie choroïdienne qui pousse en avant tout le contenu du globe.

Dans une hémorragie expulsive, le cristallin, puis le vitré et enfin la chorioïdée sont expulsés de l'œil. Ceci se produit très rarement. Dans le cas d'une hémorragie choroïdienne moins sévère, l'œil paraîtra seulement hypertone sans raison apparente.

***Traitement. :***

Le meilleur traitement, en cas d'hémorragie choroïdienne, consiste à refermer le plus vite possible le globe ouvert par une suture solide. Ceci restaure l'intégrité du volume du globe et réalise un tamponnement de l'hémorragie, ce qui pourra permettre de sauver l'œil. Au bout de quelques semaines, l'hémorragie sera résorbée et l'intervention pourra être reprise sans risque.

On ne trouve aucun cas d'hémorragie expulsive dans notre étude, ce même résultat est retrouvé dans la plupart des séries.

**6.1.5 Rupture de la capsulaire postérieure .[89]**

Une des complications les plus courantes de l'extraction extracapsulaire de la cataracte est la rupture de la capsule postérieure avec issue du vitré. Ceci peut se produire dans plusieurs circonstances. L'œil peut être dur ou il peut exister une compression externe du globe qui efface la chambre antérieure. Parfois, on n'a pas fait suffisamment attention durant l'irrigation-aspiration et la canule à double courant a pu entrer en contact avec la capsule postérieure et la rompre.

La plupart du temps, une rupture de la capsule postérieure se complique d'une issue du vitré dans l'incision ; dans certains cas, cela ne se produit pas. Même les meilleurs chirurgiens subissent ce type de complication opératoire. Cependant, en faisant très attention et en agissant de manière préventive, cela ne devrait pas arriver souvent.

Un taux d'issue de vitré inférieur ou égal à 5 % est acceptable. Tout taux de complication est évidemment lié à la fois à l'habileté du chirurgien et au caractère simple ou complexe des cas opératoires.

Une issue de vitré peut entraîner des complications sérieuses, mais elles ne sont pas habituelles si on respecte la conduite à tenir. Le vitré est un gel contenant des fibrines protéiques qui adhèrent à tout élément solide avec lequel elles entrent en contact. C'est pourquoi, en cas d'issue du vitré, celui-ci va adhérer aux berges de l'incision. Ceci peut empêcher une bonne cicatrisation et peut entraîner en post-opératoire une incarceration irienne dans la plaie suturée avec ascension pupillaire. La face postérieure du vitré est attachée à la rétine, en particulier en périphérie. Si la partie antérieure du vitré est coincée dans l'incision, ceci exerce une traction sur la partie postérieure du vitré qui se transmet à la rétine périphérique et peut entraîner un décollement de rétine. Un œdème microkystique sévère de la macula est également beaucoup plus courant après une issue de vitré.

Les quatre complications de l'issue de vitré sont donc :

*Décollement de rétine*

*Œdème cystoïde ou microkystique de la macula*

*Mauvaise cicatrisation de la plaie*

*Ascension pupillaire*

***Conduite à tenir en cas d'issue de vitré [89]***

Il faut réaliser une vitrectomie complète de chambre antérieure. Dans l'absolu, il ne devrait rester aucune fibrine vitrénne ni dans la plaie ni en chambre antérieure. La meilleure façon de réaliser cette *vitrectomie antérieure* est d'utiliser un vitréotome qui va simultanément aspirer et sectionner le vitré. Si on ne dispose pas d'un appareil à vitrectomie de ce type, il est possible de réaliser une vitrectomie à l'éponge et aux ciseaux, en utilisant une petite éponge montée triangulaire et des ciseaux à iris. Insérer une petite éponge sèche dans les lèvres de l'incision, où elle va adhérer aux fibres vitréennes. Retirer ensuite doucement l'éponge en sectionnant le vitré avec des ciseaux à iris.

Le chirurgien devra à plusieurs reprises toucher la plaie avec l'éponge montée, puis la retirer et sectionner le vitré aux ciseaux. Si l'aide opératoire soulève le blépharostat en même temps, cela réduira toute compression du globe et facilitera la chute en arrière du vitré. Il faut poursuivre cette vitrectomie à l'éponge et aux ciseaux jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de vitré ni en chambre antérieure, ni devant la pupille. S'il reste du vitré en chambre antérieure, chaque fois que l'on touche les berges de l'incision avec l'éponge et qu'on la retire ensuite délicatement, on voit un filament de vitré lui adhérer. On observe également une traction pupillaire lorsqu'on retire délicatement l'éponge, car ceci entraîne une traction du vitré sur les bords du liseré pupillaire et une légère déformation. S'il y a ni traction pupillaire ni fibrine vitrénne adhérente à l'éponge, la chambre antérieure est vierge de vitré. Ceci peut être confirmé par l'injection d'une bulle d'air : s'il persiste du vitré, la bulle d'air sera déformée.

Dans la littérature l'incidence de cette complication varie de 1 à 15%. Dans la plupart des études l'issue de vitré survient dans plus de 60% des cas après une rupture capsulaire.

- **T.Thevi [57]** a trouvé 9% par EEC et 1,4 par phaco.
- **Tilleul[51]** a trouvé 7,5% de rupture de la capsule post dans l'ensemble des patient opéré.
- **Aravind Harripria [47]** a trouvé 0,49% de cas.
- **David.NT[50]** a trouvé 1,4%
- **El Mazani [53]** a trouvé 22 sur 600 patients opérés pour cataracte soit 3,6%.

Notre série on a trouvé 6 cas, soit 0,16 % cas de l'ensemble cas opéré pour une cataracte.

## 6. 2 Complications post-opératoires :

### 6.2.1 Complications post-opératoires Précoces :

#### a- Œdème de cornée :

L'inspection minutieuse de l'endothélium cornéen permet de détecter en préopératoire les anomalies pour identifier les patients qui risquent de développer une décompensation cornéenne après la phacoémulsification. La microscopie spéculaire permet de détecter ces anomalies aussi bien en pré- qu'en postopératoire. L'incidence de l'œdème cornéen après extraction de la cataracte a diminué avec la phacoémulsification. Elle est actuellement inférieure à 1 %. [82, 94]

L'œdème de cornée peut être provoqué lors de l'introduction de la sonde à ultrasons. Si la pédale est sur la position « irrigation », l'eau infiltre les lames cornéennes quand l'incision est trop antérieure et oblique. Il faut alors stopper immédiatement l'irrigation pour éviter la propagation de cette opacité gênante, mais réversible. L'œdème cornéen post opératoire est spontanément résolutif. Il dépend de la restitution anatomique et la récupération fonctionnelle de la monocouche des cellules endothéliales.

- Les mesures de **prévention** décrites dans la littérature [92] sont :
- La limitation de l'agression chirurgicale au minimum.
- Le choix d'une technique opératoire parfaitement maîtrisée, et d'un viscoélastique approprié.
- Maintenir la puissance de la phacoémulsification et la turbulence mécanique de la chambre antérieure le plus bas possible, éviter le contact de la surface endothéliale et couvrir les cellules endothéliales d'un viscoélastique.
- Le choix de la machine de la phacoémulsification.
- La mise en œuvre d'une implantation qui n'entraînera pas de perte endothéliale continue.

### **Pertes cellulaires endothéliales**

Leur taux n'est actuellement plus que de 10 % pour les phacoémulsifications avec traitement du noyau en chambre postérieure. Ces données sont sensiblement identiques à celles de la technique classique d'extraction en extracapsulaire. Les pertes endothéliales sont toujours d'origine mécanique. Il peut s'agir du contact avec le noyau, ce qui justifie l'utilisation d'une SVE à haut pouvoir de cohésion. Pour éviter ces lésions, il faut placer la sonde le plus loin possible de la cornée et limiter au maximum le temps d'ultrasons.

L'affaissement brutal de la chambre antérieure lorsque l'irrigation est vide, peut provoquer un contact direct de l'endothélium cornéen avec la sonde à ultrasons. La mise en place de l'implant peut également provoquer une perte cellulaire endothéliale. L'utilisation des implants pliables et des injecteurs permet de diminuer les manœuvres nécessaires à son introduction.



**Figure 53 : montrant un œdème de cornée post opératoire par EEC manuelle [91]**

Les taux rapportés dans la littérature varient de 2,1% à 50 %, comme est décrit ci-dessous :

**Mamadoo[49]** : 41,1% suivie de l'œdème cornéen

**Diallo [56]** : l'œdème de cornée observé dans 26,33% .

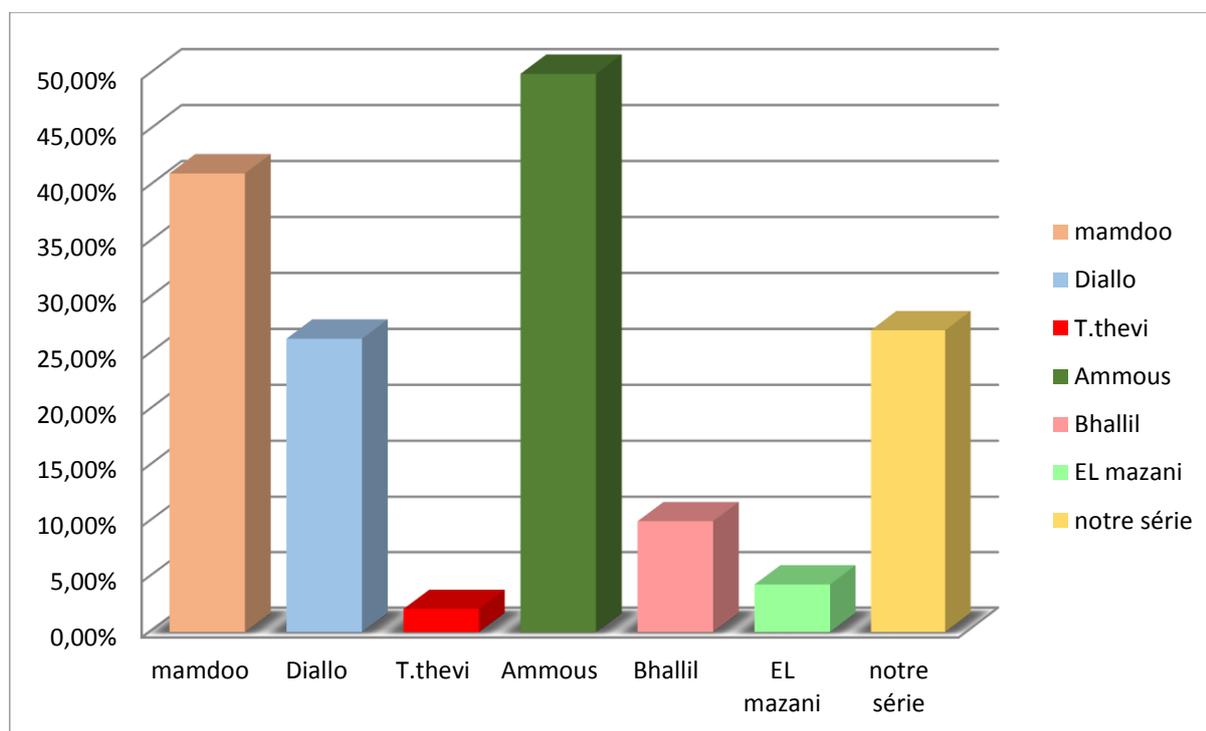
**T.thevi[57]** : a trouvé 2,1 % des cas qui présentent un œdème de cornée.

**Ammous [52]**: a trouvé 50 % des cas qui présentent un œdème cornée.

**Bhallil[55]** : a trouvé 10% des cas qui présentent un œdème cornée.

**El mazani[53]** : a trouvé 4,3% des cas qui présentent un œdème cornée.

**Notre série** : on a trouvé 27,08 % et 0,35% de l'ensemble de patients opérés par une chirurgie de cataracte.



**Graphique 54 : Répartition d'œdème cornéen selon les séries**

***b- Hyphéma postopératoire : [89]***

Ceci signifie qu'il y a présence de sang dans la chambre antérieure. Il peut se produire, en per-opératoire, une petite hémorragie en chambre antérieure à partir des berges de l'incision ou de l'iridectomie. Ce sang se résorbe en quelques jours, généralement sans entraîner de complications.

Rarement, il peut se produire en post-opératoire une hémorragie de sang frais en chambre antérieure. La raison en est presque toujours une plaie opératoire mal coaptée. De fins capillaires en pont peuvent être lésés par un frottement de l'œil ou un choc et saigner alors dans la chambre antérieure.

***Signes et symptômes :***

Un saignement récent et de faible intensité donne un aspect trouble à la chambre antérieure. Rapidement, sous l'action de la pesanteur, les hématies sédimentent pour constituer un onget décline. Dans les cas graves d'hyphéma, la chambre antérieure est entièrement remplie de sang noir et on ne peut pas discerner l'iris.

***Traitement :***

Les hyphémas se résorbent avec le temps et il n'est généralement pas nécessaire de leur donner un traitement spécifique. Toutefois, un hyphéma total peut entraîner une hypertension oculaire. Il est alors préférable d'extraire le caillot et de reformer la chambre antérieure avec une solution isotonique salée ou de l'air. Sinon, il y a un risque de constitution d'un glaucome secondaire ou d'une hémato-cornée. Il est très difficile de décider à quel moment il faut intervenir sur un hyphéma post-opératoire. Si on observe *à la fois* un hyphéma total empêchant de discerner l'iris et une élévation de la pression oculaire, alors il faut réopérer.

Sinon, dans la majorité des cas, il est préférable de patienter.

***Protocole :***

Réaliser une anesthésie locale, comme cela a été décrit pour une réparation de la fermeture de la plaie opératoire ou d'une hernie irienne. Utiliser une spatule à iris pour écarter les lèvres de l'incision entre deux sutures. Irriguer ou dilacérer le sang épais, couleur de mélasse, pour l'évacuer hors de l'œil. Une injection de viscoélastique pourra être utile, mais il faudra éventuellement enlever une suture cornéo-sclérale pour y parvenir. Ne pas tenter d'arracher à la pince un caillot constitué qui adhère aux parois de la chambre antérieure, car cela provoquera vraisemblablement une récurrence hémorragique.



**Figure55 : montrant une hyphéma grade 1 post opératoire [91]**

On a noté 4 cas d'hyphéma postopératoire dans notre série soit 8,33%, et 0,11 de l'ensemble de patients opérés pour cataracte.

Le pourcentage dans la littérature varie de 0,1 à 14 % [73] et sa survenue est favorisée par :

- Des facteurs généraux : troubles de la coagulation, poussée d'hypertension artérielle.
- Des facteurs locaux : rubéose irienne, synéchies irido-cornéennes.

***c- Endophtalmie : [95]***

L'endophtalmie aiguë est la complication post-opératoire la plus sérieuse. Sa dépend de la virulence du germe en cause et de sa concentration. Les infections de faible intensité peuvent être difficiles à détecter et n'apparaître qu'un certain temps après l'intervention, mais une infection sévère peut détruire complètement un œil en 24 heures.

**Endophtalmies après chirurgie de cataracte**

Elles sont de loin les plus fréquentes vu le nombre de cataractes opérées.

**Contamination**

Les sources de contamination potentielles sont essentiellement la contamination aérienne, celle en rapport avec les solutés et les médications utilisées pendant la chirurgie, les tissus du patient et du chirurgien, et enfin la contamination des instruments et des machines utilisés pendant la chirurgie. Mais, depuis qu'une étude utilisant la biologie moléculaire a prouvé que dans plus de 80 % des cas, les germes responsables des endophtalmies proviennent de la conjonctive du patient, les efforts se sont portés sur la décontamination de la conjonctive.

**Incidence**

Évaluée entre 1 et 3/1 000 suivant les séries, elle diminue grâce aux progrès des techniques d'asepsie et d'antisepsie mises en place. Cependant, plusieurs auteurs rapportent une augmentation récente de cette incidence des endophtalmies après chirurgie de cataracte qu'ils attribuent à la pratique répandue des incisions non suturées en cornée claire.

Des avis divergents existent et d'autres études démontrent que cette incidence est en fait stable dans le temps. En fait, la construction de cette incision est souvent défectueuse, avec une hypotonie non corrigée en fin d'intervention et souvent un décalage pour les droitiers vers la fente palpébrale et même le lac lacrymal

qui expose alors considérablement l'œil aux germes présents dans les larmes. C'est dire l'importance de la compréhension et de l'éducation pour de telles incisions. La suture ne joue pas un rôle direct, c'est en fait surtout la courbe d'apprentissage nécessaire pour réaliser des incisions étanches qui compte. Toutefois, une étude a montré que les endophtalmies sur sutures et/ou après ablation de sutures ne sont pas exceptionnelles.

#### **Facteurs de risque:**

L'issue de vitré multiplierait le taux d'endophtalmies par quatre à cinq.

Le diabète, qu'il soit insulino-dépendant ou non, a été retenu comme un facteur de risque avec un taux d'endophtalmie également multiplié par quatre.

Les anses en prolène, les implants en silicone pourraient constituer un facteur de risque.

D'autres facteurs potentiels ont été évoqués comme l'âge, la saison, le volume de la chirurgie effectuée, la durée de l'intervention, la nature publique ou privée des établissements de soins, etc.

#### **Chirurgie simultanée des deux yeux**

La chirurgie des deux yeux dans le même temps n'augmente pas en elle-même le risque d'endophtalmie. Néanmoins, si l'infection survient dans les deux yeux à la fois, la situation n'en est que plus dramatique.

#### **Présentation clinique**

Les signes cliniques sont plus ou moins bruyants et associés entre eux. Aucun n'est pathognomonique, et ils peuvent manquer, notamment la douleur. Le problème est en fait d'établir un diagnostic très précoce pour mettre en route le traitement adéquat, gage d'un pronostic acceptable.

**Symptômes :**

Vision floue 93,1 %

Œil rouge 80,6 %

Douleur 75,4 %

Œdème palpébral 33,1 %

**Signes physiques :**

Cornée normale 80 %

Hypopion (1,5 mm en moyenne) 75 %

Déhiscence de la cicatrice 7,9 %

**Prélèvements :**

Ils sont réalisés avant tout traitement mais ne doivent en aucun cas différer sa mise en route.

Les prélèvements conjonctivaux et au niveau de la cicatrice sont de peu de valeur, car ils ne sont que le reflet de la flore conjonctivale au moment de leur réalisation, et non lors de la contamination endoculaire.

La ponction de chambre antérieure (100 à 200 µl) peut se faire avec une aiguille calibrée de 25, 27 ou 30 G, montée sur une seringue à tuberculine. Un prélèvement au niveau du sac capsulaire est possible. Le vitré peut être prélevé par ponction vitrénne à l'aiguille (23 G, 200 à 300 µl) ou lors d'une vitrectomie. Cette technique ne présente pas plus de risque rétinien que celui retrouvé après biopsie vitrénne au vitréotome.

Le prélèvement vitrén est également possible lors d'une vitrectomie mais est à l'origine d'une hypotonie oculaire qu'il faut limiter en ne prélevant pas plus de 500 µl. C'est dans le contexte d'une chirurgie, notamment au moment d'une éventuelle vitrectomie, que des prélèvements complémentaires peuvent être réalisés : une membrane cyclitique, la capsule postérieure (notamment dans le contexte d'une endophtalmie chronique) et plus rarement l'implant intraoculaire.

**Schéma thérapeutique conseillé :****Injections intravitréennes d'antibiotiques**

Sous anesthésie locorégionale ou sous simple anesthésie topique après antiseptie soigneuse, les injections sont réalisées à la pars plana en transconjonctival avec une aiguille 30 G montée sur une seringue à tuberculine sous un volume final de 0,1 ml ou de 0,05 ml, une aiguille et une seringue différente pour chaque produit, pour éviter des problèmes de précipitation dans la seringue. Ces injections sont souvent répétées toutes les 48 heures et il est rare de dépasser trois injections. La vancomycine à la dose de 1 mg est le produit de référence sur les germes à Gram positif. La ceftazidime active contre les germes à Gram négatif à la dose de 2,25 mg, a remplacé les aminosides.

**Autres voies d'administration des antibiotiques :****Voie systémique**

Par cette voie il s'agit seulement d'un adjuvant qui ne peut en aucun cas remplacer les injections intravitréennes d'antibiotiques. Les fluoroquinolones sont associées à l'imipénem, à la pipéracilline, à la fosfomycine, ou à la ceftazidime.

**Voie topique**

Là aussi, même si les antibiotiques fortifiés sont capables de donner de bonnes concentrations en chambre antérieure, ils sont également à considérer comme des adjuvants des injections intravitréennes. Les antibiotiques habituellement prescrits sont la vancomycine pour son excellente activité sur les Gram positif à la concentration de 50 mg/ml et la ceftazidime active sur les Gram négatif, à la concentration de 20 mg/ml. Ils sont remplacés par une association d'aminosides et de corticoïdes au bout de 24 à 48 heures.

### **Voie sous-conjonctivale**

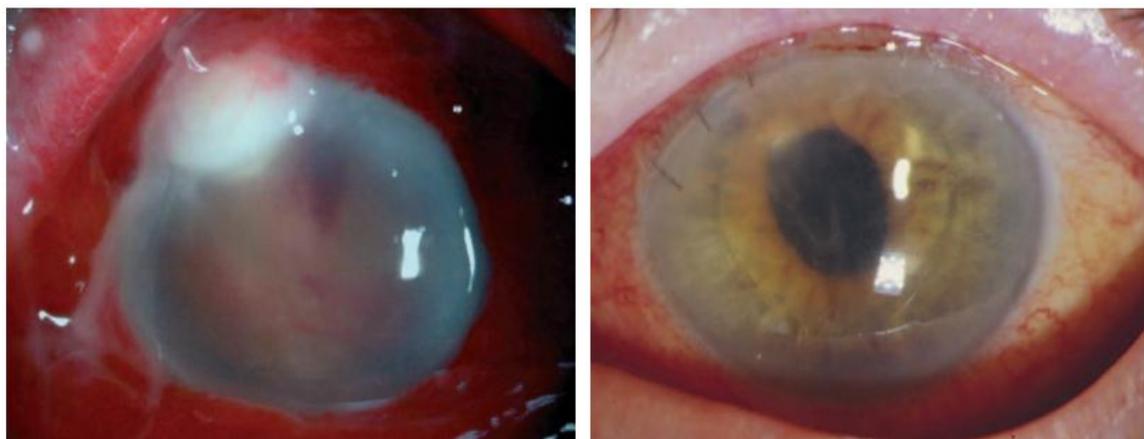
Elle a été utilisée dans l'EVS bien que la pharmacocinétique des antibiotiques ne soit pas très favorable par cette voie. En revanche, elle convient tout à fait pour les corticoïdes.

### **Vitrectomie**

Elle est réalisée d'emblée si l'acuité visuelle est réduite à des perceptions lumineuses. C'est une chirurgie difficile dans le contexte et qui demande des manœuvres au niveau du segment antérieur, comme l'ablation d'une membrane pupillaire, et la mise en place des écarteurs d'iris. Dans les endophtalmies aiguës, l'ablation de l'implant intraoculaire n'est pas recommandée et n'améliore pas le pronostic. La vitrectomie permet d'obtenir un échantillon vitréen pour les cultures bactériologiques et elle supprime le cloisonnement de certains abcès vitréens permettant ainsi la meilleure distribution des antibiotiques. Le risque de décollement de rétine était globalement de 8,3 % dans l'EVS [97] , sans différence entre la biopsie à l'aiguille ou la vitrectomie.

### **Corticoïdes**

Les travaux expérimentaux chez l'animal ont montré l'intérêt des corticoïdes dans les endophtalmies mais chez l'homme les données sont contradictoires, les corticoïdes étant favorables pour les uns, délétères pour certains auteurs et sans effet pour les autres. Mais les voies d'administration sont variées ; topique, en injection sous-conjonctivale ou rétrobulbaire ou sous-ténonienne, en injection intravitréenne (400 µg), et par voie systémique. Les produits sont également différents tant dans leurs conservateurs, leur puissance anti-inflammatoire et leur galénique (formes retard). Toutes ces différences rendent toute comparaison et évaluation fort difficile. L'intérêt des injections sous-conjonctivales de dexaméthasone est à retenir car cette voie permet d'atteindre des taux intracaméraux et vitréens tout à fait satisfaisants avec malgré tout un passage systémique non négligeable.



**Figures56: l'endophtalmie aigue post opératoire [91]**

### **La prévention :**

Traitement le plus gratifiant des endophtalmies postopératoires, il s'applique à plusieurs niveaux complémentaires : l'environnement, le matériel, le chirurgien, et le patient.

Le traitement de l'environnement et du matériel comprend le nettoyage et l'asepsie, celui du chirurgien comprend le nettoyage et l'antiseptie, celui du patient le nettoyage, l'antiseptie et éventuellement l'antibioprophylaxie. Le nettoyage soigneux avec des brosses et des détergents, demeure l'opération qui enlève la grande majorité des micro-organismes. L'asepsie consiste à limiter les contaminations grâce à des règles simples de comportement et à détruire les micro-organismes déposés sur toutes les surfaces inertes grâce à des procédés physicochimiques. L'antiseptie consiste à détruire les micro-organismes sur les tissus vivants grâce à des antiseptiques, agents antimicrobiens ayant une action physicochimique aspécifique sur les micro-organismes. L'antibioprophylaxie consiste à tuer les bactéries qui ont pénétré dans le foyer opératoire grâce à des antibiotiques; en ophtalmologie, une antibioprophylaxie de surface peut également être discutée.

L'endophtalmie constitue la complication la plus redoutée des chirurgiens. Sa gravité entraîne chez le patient une baisse significative et définitive de l'acuité visuelle. Sa fréquence est faible (incidence variant entre 0,05 % et 0,33 % [98], mais son pronostic est redoutable.

Dans notre série on a trouvé un 1 seul patient parmi les patients qui ont présentés une complication après la chirurgie soit 2,08 %.et 0,02% de l'ensemble de patient opérés pour une cataracte.

L'application plus stricte des règles d'asepsie et d'antisepsie a permis de réduire considérablement voire supprimer jusqu'à nos jours la survenue de cette complication.

#### *d- Inflammation postopératoire :*

##### TASS syndrome :[98]

Le syndrome toxique du segment antérieur (TASS pour les Anglo-Saxons) est une réaction inflammatoire stérile liée à la pénétration accidentelle de substances toxiques non infectieuses au sein du segment antérieur de l'œil lors d'un acte chirurgical.

Le tableau clinique initial est souvent indiscernable ou très proche d'un tableau d'endophtalmie infectieuse. Le TASS survient dans la plupart des cas 12 à 72 heures après la chirurgie de la cataracte. L'inflammation de segment antérieur est en général assez sévère, associée à un hypopion. Les dommages endothéliaux sont fréquents, à l'origine d'un œdème de cornée diffus. Il n'existe pas d'inflammation du segment postérieur.

Les résultats microbiologiques sont négatifs.

Les causes de TASS sont nombreuses, variées et difficiles à individualiser. Tout matériel ou substance introduit dans l'œil en peropératoire ou en postopératoire immédiat est susceptible d'être impliqué. Les principales étiologies connues

comprennent : les conservateurs, les résidus de visqueux présents au niveau des dispositifs réutilisables, les endotoxines bactériennes et les implants intraoculaires. Le TASS étant initialement indiscernable d'une endophtalmie infectieuse, il est en général diagnostiqué et traité à la phase aiguë comme une infection. Les anomalies inflammatoires régressent dans la plupart des cas sous traitement anti-inflammatoire corticoïde local, mais une hypertonie intraoculaire et/ou un œdème de cornée chroniques peuvent persister, résultant d'une atteinte trabéculaire ou endothéliale irréversible.

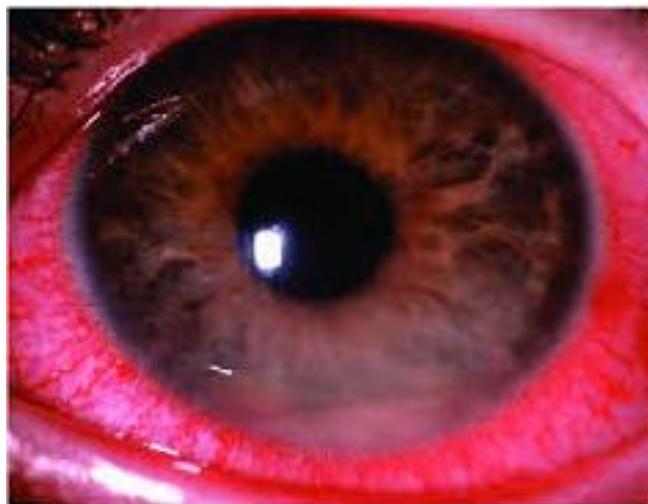
Dans notre série aucun cas de TASS syndrome n'a été noté.



**Figure58 : montrant le TASS syndrome [98]**

### **Iridocyclite .[89]**

Il se produit parfois dans l'œil une réaction inflammatoire aiguë, sans rapport avec une infection, en particulier après une extraction extracapsulaire. Cette réaction inflammatoire peut être engendrée par des reliquats de cortex qui se dissolvent dans l'humeur aqueuse ou bien par des impuretés chimiques contenues dans l'une des solutions d'irrigation.



**Figure 59 : montrant une iridocyclite aiguë [90]**

***Signes et symptômes:***

Une iridocyclite sans caractère infectieux est souvent très difficile à distinguer d'une endophtalmie septique. Dans l'iridocyclite sans caractère infectieux, la douleur est généralement moindre et la conjonctive et les paupières sont beaucoup moins inflammatoires ; il peut cependant y avoir beaucoup de cellules en chambre antérieure. La pupille est souvent irrégulière et en myosis. Une réaction inflammatoire engendrée par la résorption du matériel cortical se manifeste en général avec quelques jours de retard par rapport à une endophtalmie aiguë septique.

***Traitement :***

Le traitement de base est constitué par les mydriatiques et les corticostéroïdes. Cependant, s'il y a un doute quant au caractère infectieux de l'iridocyclite, on peut administrer également des antibiotiques. Dans les cas de faible intensité, les corticostéroïdes en collyre (prednisolone toutes les deux heures) sont suffisants. Pour les cas plus aigus, il faut leur préférer les injections sous-conjonctivales et/ou la voie parentérale systémique. Enfin, il ne faut pas oublier d'administrer des mydriatiques.

Dans notre série aucun cas d'inflammation post opératoire n'était noté.

***e- Hypertonie oculaire :*****Glaucome par blocage pupillaire et glaucome malin :[89]**

Ces deux complications sont heureusement très rares, en particulier le glaucome malin. Elles apparaissent en général au bout d'une semaine ou deux en post-opératoire, mais parfois après un délai plus long. La pression intraoculaire ou tension oculaire augmente parce que l'humeur aqueuse ne peut circuler librement entre le corps ciliaire, où elle est produite, et le trabéculum, où elle est excrétée.

Dans le glaucome par blocage pupillaire consécutif à une extraction intracapsulaire, la face antérieure du vitré est adhérente au liseré pupillaire et, de ce fait, bloque la circulation de l'humeur aqueuse. C'est la raison principale pour laquelle il faut faire une iridectomie dans les extractions intracapsulaires. Pour que se constitue un glaucome par blocage pupillaire, il faut que l'iridectomie, pour une raison quelconque, ne soit plus fonctionnelle. Le glaucome par blocage pupillaire peut aussi se produire après une extraction extracapsulaire si le liseré pupillaire adhère à la capsule. Dans le glaucome malin ou bloc ciliaire, l'humeur aqueuse passe derrière le vitré et le projette en avant contre l'iris, de telle sorte qu'elle ne trouve plus sa voie de communication avec la chambre antérieure. Le mécanisme précis de ce bloc ciliaire reste encore incertain.

***Signes et symptômes:***

Les signes cliniques de ces deux tableaux paraissent identiques. La cornée est habituellement trouble, la chambre antérieure paraît très étroite, voire effacée, et la tension oculaire est très élevée. Dans le cas d'une chambre antérieure effacée ou plate, l'étiologie la plus fréquente est cependant la fistule, mais cette dernière s'accompagne d'une tension oculaire très basse.

**Traitement**

Il faut administrer au patient un traitement hypotenseur (acétazolamide en comprimés ou de préférence Diamox intraveineux, ainsi qu'un collyre bêtabloquant) associé à

des dilatateurs puissants de la pupille (cyclopentolate à 1 % et phényléphrine à 10 % toutes les heures ou atropine collyre).

Les mydriatiques relâchent par ailleurs le muscle ciliaire et peuvent ainsi diminuer le glaucome malin. Si la chambre antérieure s'approfondit et si la tension oculaire baisse, il n'est pas utile de traiter plus avant. Il est toutefois préférable de continuer, si possible, à prescrire des mydriatiques pendant plusieurs mois.

Si on n'observe aucune amélioration, un traitement d'urgence s'impose. Le but de la chirurgie est de restaurer la circulation de l'humeur aqueuse suivant ses voies normales. Le blocage pupillaire doit faire l'objet d'une iridectomie, pour réaliser une fenêtre irienne qui court-circuitera le blocage. Dans l'idéal, on utilise pour ceci un laser Yag, mais si ce n'est pas possible il faut réaliser une iridectomie chirurgicale. Si la chambre antérieure reste effacée, cela permet de faire le diagnostic différentiel avec le glaucome malin par blocage ciliaire.

#### **Autres causes d'hypertonie oculaire :[99]**

L'hypertonie oculaire survenant dans les heures qui suivent une phaco est généralement attribuée à la persistance du viscoélastique dans l'œil. Elle pourrait être due à l'obstruction du trabéculum par les longues chaînes, hypothèse confrontée par l'efficacité anti hypertonique de la hyaluronidase. Cette hypertonie oculaire peut s'observer malgré un rinçage soigneux de la chambre antérieure, mais celui-ci permet d'en réduire l'importance.

La qualité même du lavage pourrait dépendre du type de viscoélastique cohésif ou dispersif, ainsi que de la géométrie et de biométrie au de l'implant.

D'autres auteurs avaient déjà noté une HTO précoce plus importante avec le siscoat qu'avec le hyaluronate de Na, la pose d'implants en silicone et en acrylique hydrophobe semble être suivi d'une HTO plus marquée, mais d'autres facteurs que le biomatériau peuvent intervenir, tels que la taille de l'optique et sa forme en particulier au niveau de ses bords.

L'importance du traumatisme par les ultrasons ne paraît pas être un facteur d'hypertonie, ce qui semble plus en faveur d'origine mécanique par obstruction des mailles du trabéculum que d'une origine inflammatoire de l'HTO précoce.

L'injection de pilocarpine réduit l'hypertonie postopératoire cet effet n'est pas surprenant, dans la mesure où la pilocarpine augmente l'excrétion de l'humeur aqueuse, et facilite ainsi l'élimination de la SVE. Hollants avait démontré l'effet anti hypertonique de l'acétylcholine injectée dans la chambre antérieure, ainsi que du carbachol intra-caméculaire dans la chirurgie extra capsulaire de la cataracte.

La même action anti hypertonique est retrouvée après phaco et implant de chambre postérieure. Ruiz retrouvait une action anti hypertonique par l'application d'un gel de pilocarpine et notait l'absence d'efficacité nette d'un collyre bêtabloquant. De même la diminution du débit sécrétoire par l'acétazolamide serait inefficace pour réduire cette hypertonie précoce due à la substance viscoélastique.

L'hypertonie oculaire est la complication la plus fréquente ; ce qui est retrouvé dans les autres études. Le taux est cependant plus faible dans une étude faite en France en 2009 par J.tilleul [51] sur l'objectif de la visite du J1 (2 % au-delà de 30 mmHg alors que le taux varie entre 3 et 10 % dans les différentes études). Un grand nombre d'études ont montré que la visite du J1 après phacoémulsification n'était pas obligatoire. Le principal objectif de cette visite est de détecter une hypertonie oculaire. Plus rarement, elle permet de détecter un seidel, une malposition de l'implant, un décollement de rétine, complications pouvant nécessiter une reprise chirurgicale.[51]

Dans notre série aucun cas présente une hypertonie oculaire en postopératoire.

**f- Astigmatisme induit :**

La taille de l'incision qui varie de 5 à 6 mm serait un facteur favorisant. La phacoémulsification avec des incisions de plus en plus petites de l'ordre de 2mm induit beaucoup moins d'astigmatisme. [56]

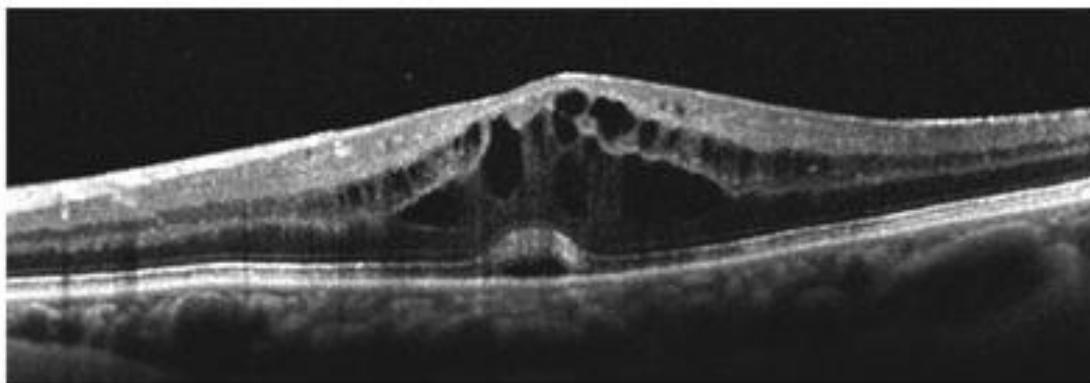
Diallo [56] a trouvé que l'astigmatisme induit était de 1,12 D en moyenne, et dans 81,95% des cas il était inférieur à 2D à J33.

On a trouvé dans notre série 10 cas d'astigmatisme induit soit 20,83%. Et 0,27% de l'ensemble des patients opérés.

**6.2. 2 Complications postopératoires tardives :****a- Œdème maculaire cystoïde (OMC) .[ 100 ]**

On parle de syndrome d'Irvine–Gass lorsqu'un œdème maculaire (OM) fait suite à une chirurgie de la cataracte et on parle d'OM postopératoire quand il fait suite aux autres chirurgies. La prévalence d'un syndrome d'Irvine–Gass varie selon les critères OCT, angiographique ou clinique retenus. Elle est nettement augmentée en cas de rupture capsulaire ou de chirurgie sur terrain diabétique, uvéitique ou d'antécédent d'occlusion veineuse.

La traduction clinique d'un OM postopératoire clinique est une baisse d'acuité visuelle touchant en premier lieu la vision de près, puis la vision de loin avec une baisse modérée de celle-ci. Le diagnostic repose principalement sur l'OCT qui précisera le phénotype de l'œdème (épaississement, œdème intrarétinien, logettes, décollement séreux rétinien) et l'épaississement rétinien en cartographie maculaire.



**Figure60 : une image d'OCT un œdème maculaire cystoïde [100]**

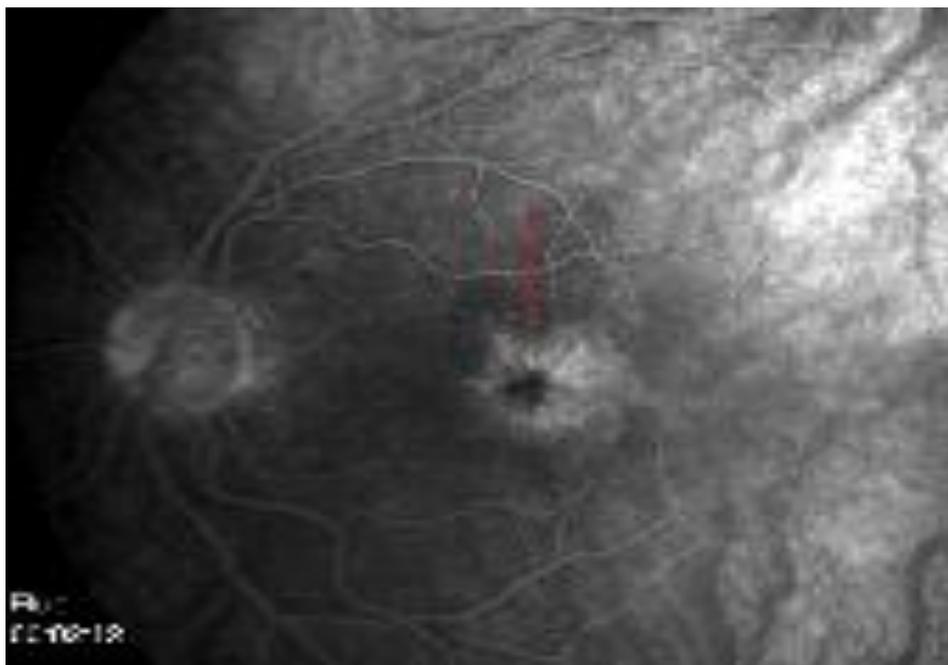
L'angiographie à la fluorescéine n'est pas indispensable au diagnostic mais doit être réalisée pour éliminer une étiologie éventuellement uvéitique à l'OM, notamment en cas de résistance à un traitement classique par acétazolamide et collyres (anti-inflammatoire non stéroïdien [AINS] ± anti-inflammatoire stéroïdien [AIS]).

**La prévention** d'un OM postopératoire repose sur les collyres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : plusieurs méta-analyses confirment la supériorité des collyres AINS sur les collyres stéroïdiens, sans préciser si certains AINS sont plus efficaces que d'autres dans cette prévention. Compte tenu de la prévalence accentuée de ces OM en cas de rupture capsulaire ou chez le diabétique ou après chirurgie vitréorétinienne, ce traitement préventif par collyre AINS prend encore plus d'importance et doit être prolongé au-delà du premier mois.

**Le traitement curatif** d'un OM postopératoire repose sur des stratégies en cascade pour la plupart sans autorisation de mise sur le marché mais avec des arguments cliniques assez solides d'efficacité : 1<sup>re</sup> ligne de traitement, acétazolamide per os + collyre AINS (± anti-inflammatoire stéroïdiens [AIS]) ; 2<sup>e</sup> ligne de traitement, injection péri-oculaire ou intravitréenne de stéroïde ; 3<sup>e</sup> ligne de traitement : injection intravitréenne anti-VEGF ou sous-cutanée d'anti-TNF- $\alpha$  ou d'IFN- $\alpha$ 2a ou chirurgie (avec pelage de la membrane limitante interne).

L'incidence varie actuellement entre 1 % et 2 % avec les techniques modernes d'extraction de la cataracte [101]. Alors que son incidence chez les diabétiques est estimée suivant les auteurs de 4,5 à 11% [102, 103, 104].

- **EL royo [46]** a trouvé dans son étude que 0,9% des cas présentent un œdème maculaire.
- Dans notre série 3 cas (soit 6,25%) et 0,08% de l'ensemble des patients opérés d'OMC ont été diagnostiqué par l'examen du fond d'œil pratiqué pour une BAV. Ils sont survenus chez des patients diabétiques. Tous les cas ont bien évolués sous traitement AINS local, aucun cas de chronicité n'a été noté.



**Figure 61: montrant l'OMC à l'angiographie [91]**

**b- Décollement de rétine .[105]**

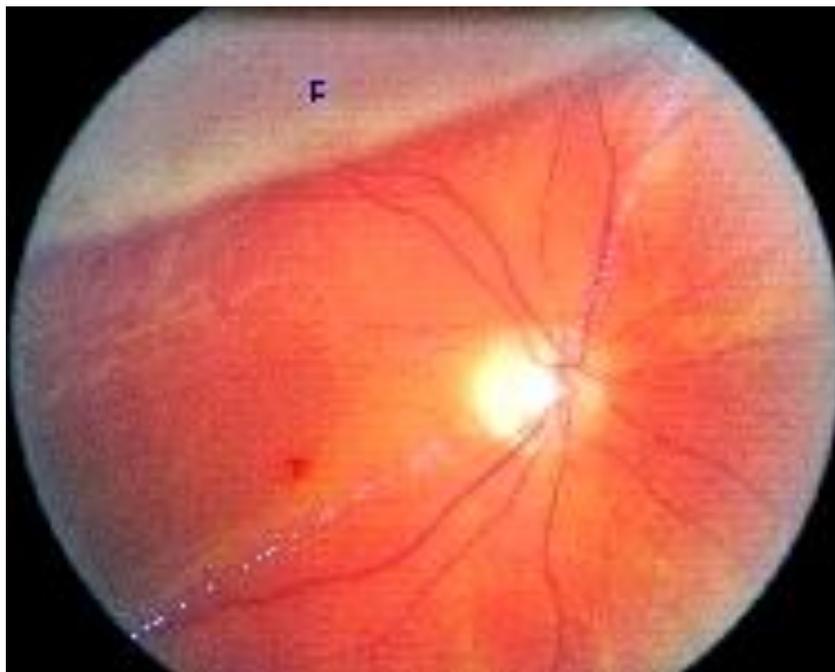
Le décollement de rétine reste l'une des complications graves de la chirurgie de la cataracte. Environ un tiers des décollements de rétine opérés surviennent chez des patients aphaques ou pseudophaques. L'incidence du décollement de rétine dans la population générale est estimée à un cas pour six mille à un cas pour seize mille par an, ce qui correspond à une fréquence de 0,006 % à 0,01 %.

Ce risque se situe, selon les séries, entre 0,3 % et 2 % après extraction extracapsulaire manuelle ou par phaco-émulsification.

**Caractéristiques cliniques du décollement de rétine du pseudophaque :**

Les aspects particuliers classiquement décrits chez l'aphaque concernent la taille, la localisation et le nombre des déchirures. Typiquement, le décollement de rétine est dû à des déchirures multiples, de petite taille et de localisation très antérieure. Son évolution est rapide en raison du caractère très liquéfié du vitré. Sa physiopathogénie met en jeu des tractions vitréorétiniennes chroniques expliquées par les modifications vitréennes précédemment décrites.

Ce type de décollement de rétine est, en fait, beaucoup moins fréquent aujourd'hui, car il est surtout observé chez l'aphaque et il se manifeste souvent tardivement par rapport à la chirurgie du cristallin (après deux ans). Le décollement le plus souvent observé aujourd'hui a les mêmes caractéristiques que le décollement de rétine du sujet phaqué (déchirures en « fer à cheval » de siège équatorial), provoqué par un décollement postérieur du vitré aigu. Il est souvent précoce, survenant dans les six premiers mois postopératoires après extraction intracapsulaire ou extracapsulaire avec capsule postérieure ouverte ; il peut être plus tardif après une phacoémulsification non compliquée, correspondant alors au décollement postérieur du vitré spontané, qu'il est parfois difficile de rattacher directement au geste chirurgical.



**Figure 62 : décollement de rétine [91]**

**Autres facteurs de risque du décollement de rétine après chirurgie du cristallin :**

En dehors de la rupture capsulaire et de l'issue de vitré peropératoire, certains facteurs ont été identifiés comme s'accompagnant d'un risque plus élevé de décollement de rétine : le sexe masculin, l'âge jeune inférieur à soixante-cinq ans, les antécédents familiaux de décollement de rétine, la myopie forte, la présence de lésions dégénératives palissadiques ou, a fortiori, de déhiscences rétinienne. Le traitement prophylactique des lésions palissadiques et déchirures n'a pas fait la preuve indiscutable de son intérêt dans ce contexte mais semble néanmoins raisonnable.

***Traitement :***

La prise en charge chirurgicale des décollements de rétine du pseudophaque présente certaines particularités, essentiellement liées à la difficulté à visualiser la périphérie rétinienne.

Lorsque l'examen permet d'identifier une ou plusieurs déchiscences, que la topographie du décollement de rétine correspond à leur localisation et que leur indentation paraît aisément réalisable, une chirurgie externe peut être envisagée en première intention comme chez le sujet phaqué. En revanche, la mise en place d'un cerclage systématique doit être évitée, étant donné ses conséquences sur la trophicité du globe oculaire, le risque de diplopie postopératoire ou les modifications réfractives qu'il entraîne.

L'absence de déchiscence visible ou la multiplicité de celles-ci ont amené de nombreux auteurs à proposer une chirurgie endoculaire de première intention, associée ou non à la mise en place d'une indentation.

Un tamponnement interne par gaz ou huile de silicone sera mis en place dans tous les cas de chirurgie endoculaire ; certaines difficultés sont rencontrées chez le sujet pseudophaqué. En effet, l'échange fluide-air peut être rendu délicat par une mauvaise visibilité induite par des phénomènes de condensation sur la face postérieure de l'implant lorsque la capsule postérieure est ouverte.

Le risque de passage de gaz ou d'air dans la chambre antérieure en cas de zonule de mauvaise qualité ou en cas d'implant de chambre antérieure oblige souvent à la mise en place d'une substance viscoélastique dans la chambre antérieure (avec ses conséquences sur la pression intraoculaire en postopératoire immédiat) et à la réalisation d'une iridectomie périphérique inférieure.

La difficulté de prise en charge des décollements de rétine du pseudophaqué est essentiellement due aux mauvaises conditions de visibilité. La chirurgie endoculaire de première intention a beaucoup simplifié cette prise en charge et donne des résultats supérieurs à ceux d'une chirurgie externe.

Le décollement de rétine (DDR) reste une complication retardée et grave de la chirurgie de la cataracte bien que sa fréquence a diminué depuis la généralisation de l'EEC.

Dans une étude épidémiologique récente portant sur 300 000 dossiers, ayant un recul de 4 ans, l'incidence de DDR après EEC a été évaluée à 0,9% [73]. D'autres études épidémiologiques rapportent une incidence qui varie de 0,5 à 2% [106,107].

Dans notre série 2 cas soit 4,16% de DDR sont enregistrés, soit 0,05% de l'ensemble de patients opérés.

### C- Cataracte secondaire: [89]

Elle ne se produit qu'après une extraction extracapsulaire. Avec l'augmentation de la préférence opératoire pour celle-ci, en particulier avec l'implantation intraoculaire, l'opacification de la capsule postérieure devient une complication plus courante. L'opacification survient en général au bout de un à deux ans, mais peut apparaître à tout moment. Elle est plus fréquente chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés, mais elle peut se produire à n'importe quel âge. Une opacification légère apparaît après la plupart des extractions extracapsulaires, mais elle n'entraîne une perte de vision importante que dans 25 % des cas.

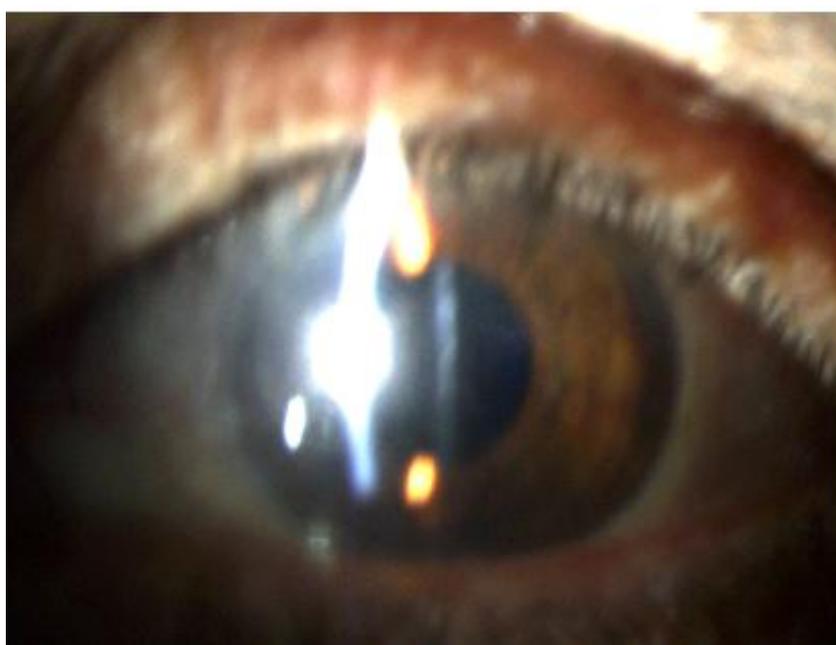


Figure 63 : montrant une cataracte secondaire (photo de service)

La capsule postérieure est transparente, mais elle peut s'épaissir et s'opacifier de deux façons :

- Des fibroblastes peuvent proliférer à sa face antérieure et constituer une fine membrane opaque.
- De nouvelles cellules germinatives cristalliniennes peuvent se développer et coloniser la face antérieure de la capsule postérieure, de telle sorte que sa surface devienne irrégulière et diffracte les rayons lumineux incidents. Une exérèse méticuleuse de toutes les cellules cristalliniennes pendant l'acte chirurgical, parfois appelée polissage capsulaire, diminuera le risque de cette complication.
- Parfois, on assiste à une prolifération simultanée de fibroblastes et de cellules germinatives à la surface de la capsule.

***Signes et symptômes :***

L'opacification de la capsule entraîne une baisse de l'acuité visuelle. Pour bien voir l'épaississement capsulaire, il faut examiner le reflet rouge du fond d'œil.

***Traitement:***

Un épaississement discret de la capsule postérieure ne nécessite aucun traitement, mais si l'opacification capsulaire entraîne une gêne visuelle significative, il faut réaliser une capsulotomie. Si on dispose d'un laser Nd-Yag, on pourra réaliser une photodisruption ; c'est la méthode la plus simple, la plus sûre et la plus indolore. Si ce laser n'est pas disponible, il faudra réaliser une dissection (ou capsulotomie) chirurgicale.

1. Anesthésie : en général, les collyres anesthésiques procurent une anesthésie adéquate, mais si le patient est anxieux ou le chirurgien novice, une injection rétro-bulbaire et un bloc facial seront nécessaires.
2. Dilater la pupille et mettre en place un blépharostat.

3. Immobiliser l'œil par une prise limbique sur le méridien horizontal avec une fine pince à griffes. Réaliser alors une ponction de chambre antérieure avec le couteau à capsulotomie, de telle sorte qu'elle soit auto-étanche.
4. Transfixier la capsule et réaliser au centre de la pupille une petite incision linéaire. Seule une petite perforation de la capsule est nécessaire. Habituellement, il est inutile de suturer une si minuscule incision.
5. Si on ne dispose pas de couteau à capsulotomie, on peut réaliser celle-ci avec un cystitome d'irrigation. Si la plaie n'est pas auto-étanche, on pourra mettre en place une suture unique.
6. Dans de très rares cas, la capsule est une membrane fibreuse très résistante. Ceci peut se produire après une plaie transfixiante de l'œil ou une extraction extracapsulaire médiocre. Dans ces cas, la pupille est souvent en myosis et synéchiée à la capsule. Les reliquats capsulaires très fibreux peuvent nécessiter une chirurgie beaucoup plus complexe.

#### **Prévention de l'opacification de la capsule postérieure :**

L'exérèse méticuleuse de tout le matériel cortical pendant l'extraction de la cataracte diminue le risque d'opacification post-opératoire de la capsule postérieure.

Une autre méthode consiste à réaliser une capsulotomie postérieure de première intention au cours de l'extraction de la cataracte. La plupart des chirurgiens ne préconisent pas cette technique, mais elle peut être utile si le patient est opéré de ses deux yeux et s'il réside loin de tout centre médical.

En fin d'intervention d'extraction de la cataracte, quand l'implant est positionné et l'incision suturée, introduire le cystitome d'irrigation entre deux sutures et l'avancer doucement entre la face postérieure de l'implant et la face antérieure de la capsule postérieure.

Réaliser alors une petite déchirure au centre de cette dernière en faisant pivoter le cystitome sur lui-même, de telle sorte que sa pointe soit dirigée en arrière. Si cela est fait sur un œil, cela signifie que le patient ne développera pas une opacification de la capsule postérieure dans les deux yeux.

Cette capsulotomie postérieure de première intention peut aussi être utile si on ne parvient pas à « polir » la capsule postérieure avec la canule d'irrigation aspiration durant l'extraction, et si l'on ne dispose pas d'un laser Yag.

Il s'agit de l'opacification de la capsule postérieure OCP, c'est la complication tardive la plus répandue de la chirurgie de la cataracte. Selon la littérature [108, 109, 110] elle survient dans 10 à 50 % après 3 à 5 ans. Cette complication représente un problème de santé public par le coût élevé de son traitement.

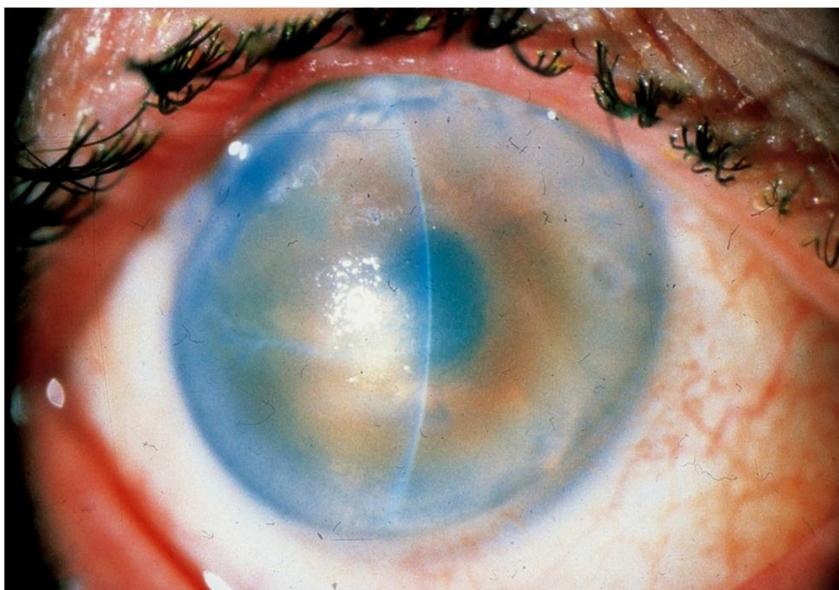
Dans notre série 5 cas de d'opacification de la capsule post sur 48 patients, soit 10,41%.et 0,13% de l'ensemble des patients opérés.

#### *d- Œdème cornéen permanent .[89]*

Il constitue le stade ultime d'une kératite striée sévère. Les cellules de l'endothélium cornéen ont un métabolisme très actif, qui transfère du liquide interstitiel cornéen vers l'humeur aqueuse. Si un trop grand nombre de ces cellules sont détruites, une surcharge de liquide interstitiel se collecte dans la cornée. Celle-ci devient opalescente et le patient ne voit plus distinctement. De petites bulles sous-épithéliales contenant du liquide se forment constamment à la surface de la cornée. Lorsque ces bulles éclatent, cela entraîne une réaction inflammatoire locale et la cornée devient très douloureuse. On désigne parfois cet état sous le nom de *kératopathie bulleuse*.

La kératopathie bulleuse est une complication particulièrement affligeante de la chirurgie de la cataracte, car elle signe presque toujours une technique chirurgicale médiocre. Elle est malheureusement devenue plus fréquente avec l'introduction des implants intraoculaires, en particulier les implants de chambre antérieure. Un œil

porteur d'une cataracte est certes aveugle, mais il est indolore ; un œil porteur d'une kératopathie bulleuse est également aveugle, mais il est constamment douloureux.



**Figure 64 : montrant la kératopathie bulleuse [ 91]**

***Traitement :***

Le seul traitement qui puisse rétablir la vision est une greffe transfixiante de cornée. Souvent, celle-ci échoue ou est rejetée au bout de quelques années. Si une greffe de cornée ne peut pas être réalisée, on peut soulager la douleur en réalisant un abaissement conjonctival pour recouvrir la cornée. La conjonctive contient des vaisseaux lymphatiques qui évacueront le liquide et préviendront la réapparition de cavités bulleuses et d'ulcères épithéliaux douloureux. L'abaissement conjonctival ne restaurera cependant pas la vision. Un traitement au laser Excimer, un laser utilisé dans la chirurgie réfractive de la myopie, peut également soulager la douleur en réduisant la fréquence des ulcérations récidivantes cornéennes. Il s'agit cependant d'un matériel extrêmement onéreux. Un autre traitement possible, en dehors de cette photo-ablation, consiste à réaliser une série de micro-punctuations de l'épithélium cornéen avec une aiguille.

Aucun cas n'était noté dans notre série.

## **7. Résultats fonctionnels:**

Selon les recommandations et directives de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les résultats fonctionnels sont classés bons lorsque l'acuité visuelle post opératoire sans correction est supérieure ou égale à 3/10 dans 80% des cas au moins ou dans 90% au moins avec correction [111].

**Bhallil [55]** a retrouvé une acuité visuelle supérieure ou égale à 4/10 chez 94% des patients sans correction, et chez 97% avec correction.

**El mazani [53]** a trouvé une acuité visuelle non corrigée supérieure à 5/10 chez 91% des patients.

**Sofia Hamichi [58]** a trouvé une acuité visuelle sans correction supérieure à 5/10 dans 77% des cas.

**Diallo[56]**, à J30, sans correction portée nous avons noté 67,83% de bons résultats visuels.

**Guigui [48]** (94 %) avaient une acuité visuelle postopératoire supérieure ou égale à 5/10e

Dans notre série 48% de nos patients avaient une acuité sup à 5/10.

# CONCLUSION

La cataracte est l'opacification de tout ou partie du cristallin ; c'est une pathologie très fréquente et en augmentation constante dans les pays industrialisés du fait de l'allongement de l'espérance de vie. Elle se manifeste par une baisse d'acuité visuelle en général bilatérale, à peu près symétrique, d'évolution lente.

L'examen après dilatation pupillaire permet d'observer l'opacification du cristallin, d'en préciser le type (cataracte nucléaire, ...) et de préciser les situations à risque de complications per ou post opératoires.

Les complications de la chirurgie de la cataracte lancent un défi. La responsabilité du chirurgien est avant tout de prévenir les complications. Toutefois, en dépit de toutes les précautions, il trouvera tous tôt ou tard face à une complication. Par conséquent, il doit fixer comme deuxième priorité de prendre en charge efficacement toute complication, afin d'offrir aux patients de bons résultats visuels, quels que soient les obstacles qu'il rencontre durant l'intervention.

En améliorant la capacité à prendre en charge les complications, ils réduiront de façon certaine le nombre de mauvais résultats visuels et de patients déçus.

# RESUME

## Résumé

### Complications de chirurgie de la cataracte

**Auteur :** SALMA FARES

**Mots clés :** cataracte, phacoémulsification, extraction extracapsulaire manuelle, complication.

La cataracte est la première cause de cécité réversible dans le monde. Sa prévalence est importante et ne fait qu'augmenter puisque cette pathologie est fortement liée à l'âge. La chirurgie de la cataracte est l'intervention chirurgicale la plus fréquente en ophtalmologie mais Il n'existe cependant pas de chirurgie sans risque.

Notre travail est une étude prospective portant sur 48 cas compliqués après chirurgie de cataracte colligés entre janvier 2017 et juin 2018, au service d'ophtalmologie CHU HASSAN II FES.

Les variables étudiées sont les données sociodémographiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives.

Les objectifs de ce travail sont :

- Préciser le profil épidémiologique de complications de chirurgie de cataracte
- Connaitre les principales causes de complications de chirurgie de cataracte
- Décrire les moyens thérapeutiques de ces complications
- Évaluer le pronostic après traitement
- Établir les principaux moyens préventifs contre la survenue de ces complications

La moyenne d'âge est de 69,6 ans avec une prédominance féminine (60%). La meilleure acuité visuelle corrigée préopératoire varie de la perception lumineuse à compter les doigts à 4m. Le type de la cataracte prédominant est cortico-nucléaire et

totale. Les complications peropératoires sont: Désinsertion irienne 18,75 %,Hernie irienne 6,25%, Rhexis irrégulier 16,6%, déchirure de la capsule postérieure + issue de vitré dans 12,5 % des cas et rupture zonulaire dans 10, 35%. Les complications postopératoires précoces sont dominées par l'œdème de cornée : 27,08% des cas. Les complications postopératoires tardives sont dominés par l'opacification capsulaire postérieure : 10,41 % des cas qui sont traités ultérieurement par du laser YAG.

## **Abstract**

### **Complications of cataract surgery**

**Author :** SALMA FARES

**Keywords :** cataract, phacoémulsification, manual extracapsular extraction, Complication.

Cataract is the leading cause of reversible blindness in the world. Its prevalence is important and is increasing as this pathology is strongly linked to age. Cataract surgery is the most common surgical procedure in ophthalmology but there is no safe surgery.

Our work is a prospective study of 48 complicated cases after cataract surgery collected between January 2017 and June 2018, at the CHU HASSAN II FES ophthalmology department.

The variables studied are sociodemographic, clinical, therapeutic and evolutionary data.

The objectives of this work are:

- Precise the epidemiological profile of complications of cataract surgery
- Know the main causes of cataract surgery complications
- Describe the therapeutic means of these complications
- Evaluate the prognosis after treatment
- To establish the main preventive means against the occurrence of these complications

The average age is 69.6 years with a female predominance (60%). The best Preoperative corrected visual acuity varies from light perception to counting fingers at 4m. The type of predominant cataract is the cortico-nuclear and total. Intraoperative complications are: 18.75% Disinsertion irienne, 6.25% irian hernia,

16.6% irregular rhexis, posterior capsule tear + vitreous exit in 12.5% of cases and zonular rupture in 10.35%. . Early postoperative complications are dominated by corneal edema: 27.08% of cases. Late postoperative complications are dominated by posterior capsular opacification: 10.41% of cases that are subsequently treated with YAG laser.

## ملخص

### مضاعفات جراحة الساد

من طرف : سلمى فارس

الكلمات الأساسية: الساد, تقنية تفتيت العدسة, استخراج اليدوي خارج الكبسولة, مضاعفات.

إن الساد هو السبب الرئيسي للعمى القابل للعكس في العالم. انتشاره أمر مهم ويتزايد لأن هذا المرض يرتبط ارتباطاً وثيقاً بالعمى. جراحة الساد هي الجراحة الأكثر شيوعاً في طب العيون، ولكن لا توجد جراحة بدون خطر.

عملنا هو دراسة استطلاعية لـ 48 حالة معقدة بعد جراحة الساد التي تم جمعها بين يناير 2017

ويونيو 2018، في قسم طب العيون بالمستشفى الجامعي بفاس.

المتغيرات المدروسة هي بيانات اجتماعية – ديموغرافية و سريرية وعلاجية وتطويرية.

أهداف هذا العمل هي:

- تقييم الملف الوبائي لمضاعفات جراحة الساد
- معرفة الأسباب الرئيسية لمضاعفات جراحة الساد
- وصف الوسائل العلاجية لهذه المضاعفات
- تقييم التكهن بعد العلاج
- تحديد الوسائل الوقائية الرئيسية ضد حدوث هذه المضاعفات

متوسط العمر 69.6 سنة مع غلبة الإناث (60%). تختلف حدة البصر المصححة قبلًا لجراحة من

إدراك الضوء إلى عد الأصابع 4 أمتار. نوع الساد السائد هو الكورتيكو – النووي والإجمالي. المضاعفات

التي تحدث أثناء العملية هي: انفلات القرنية 18.75%، 6.25% فتق القرنية، تمزق المحفظة خلفية +

خروج ماء زجاجي في 12.5% من الحالات، تمزق أهداب العدسة بنسبة 10,35%. تسود المضاعفات الأولية

ما بعد الجراحة انتفاخ القرنية: 27.08% من الحالات. تسود مضاعفات ما بعد الجراحة المتأخرة عتامة

المحفظة الخلفية: 10.41% من الحالات التي تم علاجها لاحقاً بليزر (ياغ).



- Notion de diabète                    oui         non
- Troubles de réfraction :            non         si oui         préciser .....
- Prise médicamenteuse :            non         si oui         préciser.....
- Tabagisme :                            oui         non
- Alcoolisme :                            oui         non
- Autres tares :                            non         si oui         précisé.....

• **FAMILIAUX**

- Glaucome :                            oui                non
- Autre pathologie de l'œil            Non         si oui         précisé.....
- Autres tares :                            non         Si oui        précisé.....

**VI/EXAMEN CLINIQUE:**

**A/Examen ophtalmologique :**

**Œil atteint**

- Acuité visuelle** de loin..... de près.....
- Cornée** : clair    dégénérative     dystrophique
- Chambre antérieure** : normale         profonde         réduite
- Iris** :    pupille déformée     synéchies     PEC     MYOSIS
- Cristallin**: grade 1  2  3  4  5  PEC capsule crétacée

**-Tonus oculaire :**-Vitré : normal  pathologique -Rétine : normal  pathologique **Œil Adelphe :**Normal  anormal  préciser..... Av.....**B/ Examen général**Poids: ..... Kg      TA : ...../.....mm Hg      Température :.....°C  
FR :.....C /mn      Pouls :.....Batt. /mn**C/ Examen somatique:**

.....

**VII/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES :****Echographie** normal pathologique***Biométrie :******K1******K2******LA******IOL1******IOL2*****VIII/ TYPE DE CHIRURGIE**Phacoémulsification  EEC

**VIII/ COMPLICATIONS :****A- Complications précoces****1-Complications cornéennes**Déchirure descemétique ..... Œdème de cornée..... Perte des cellules endothéliales..... **2- Complications hémorragiques.....** **3- Complications iriennes**Hernie de l'iris..... Lésions du sphincter ..... Désinsertion de la racine de l'iris..... **4-Complications capsulaires antérieures**Lors du rhexis..... Lors du traitement du noyau..... **5-Complications capsulaires postérieures**Ouverture limitée..... Rupture complète..... Luxation du noyau complet..... Luxation de fragments de noyaux..... **6-Complications zonulaires.....** **7-Hémorragie expulsive.....** **8-Endophtalmie aigue.....**

**B- Complications tardives**

- 1- Opacification capsulaire :
- Fibrose.....
- perles .....
- capsulophimosis.....
- 2- décompensation cornéenne.....
- 3- décollement de rétine.....
- 4- œdème maculaire.....
- 5- endophtalmie chronique.....

**IX RESULTATS : fonctionnels :**

**Acuité visuelle**                    j1.....

    J7.....

    j30.....

# BIBLIOGRAPHIE

**1. Christophe Baudouin,**

Cataracte . Société française d'ophtalmologie 2013 [www.sfo.asso.fr](http://www.sfo.asso.fr)

**2. Brolis B.**

Physiologie de l'oeil, enseignement des sciences physiques et informatique,

Bruno

Brulis, 1997-2000.

**3. Saraux H, Biais B.**

Physiologie oculaire.

Edition. Masson, 1997

**3. Saraux H.**

Ophtalmologie.

Edition. Masson, 1997.

**4. Ripart J , Nouvellon E, Benbaali M .**

Anatomie appliquée à l'anesthésie et à la chirurgie : Anatomie descriptive de la cavité orbitaire et des annexes. Deuxième partie.

Paris:Masson;1995,p 2-25

**6. Adenis JP, Maes S, Ebran JM.**

Physiologie de l'excrétion lacrymale .

Encycl. Med. chir. ophtalmo . 21-020-B-10 .

**7. Site Web. <http://www.encyclmed-vulgaris.fr>****8. Meru JP, Corbe C.**

Stimulus visuel et différentes fonctions visuelles.

Encycl. Med. Chir. ophtalmo.

**9. Brémond GD, Copin H, Laroche L.**

Cristallin et zonule. Anatomie et embryologie.

Encycl méd chir, ophtalmologie,21-003-G-10,9p.

**10 :le site web**

<https://www.google.com/search?q=globe+oculaire>

**11. Sole P, Dalens H, Gnetou C.**

Bio ophtalmologie, les dioptries oculaires: le cristallin.

Paris: Masson 1992,p 29-67.

**12. Hockwin O.**

Physiologie du cristallin.

Encycl méd chir, Ophtalmologie,21-024-B-10.

**13.Rigal-Sastourné JC, Delbarre M.**

Sémiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte.

EMC -Ophtalmologie 2012;9(4):1-10 [Article 21-250-A-30]

**14.Schweiter C.** Syndrome pseudoexfoliatif et glaucome exfoliatif.

EMC.Ophtalmologie 2017 [Article 21-250-A-40].

**15. Schelenz J, Kammann J.**

Comparison of contact and immersion techniques for axial length measurement and implant power calculation.

J Cataract Refract Surg 1989;15:425-8.

**16. Packer M, Fine IH, Hoffman RS, Coffmann PG, Brown LK.**

Immersion A-scan compared with partial coherence interferometry : outcome analysis.

J Cataract Refract Surg 2002;28:239-42

**17. Lege BA, Haigis W.**

Laser interference biometry versus ultrasound biometry in certain clinical conditions.

Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2004;242:8-12

- 18. Tehrani M, Krummenauer F, Blom E, Dick HB.**  
Evaluation of the practicality of optical biometry and applanation Ultrasound in 253 eyes.  
J Cataract Refract Surg 2003;29:741–6.
- 19. Berges O, Puech M, Risse JF.**  
Echographie, biométrie et chirurgie de la cataracte.  
Chirurgie de la cataracte .Masson 1996.
- 20. Holladay JT.**  
Standardizing constants for ultrasonic biometry, keratometry, and intraocular lens power calculations.  
J Cataract Refract Surg 1997;23:1356–70.
- 21. Hoffer KJ.**  
The Hoffer Q formula: a comparison of theoretic and Regression formulas.  
J Cataract Refract Surg 1993;19:700–12.
- 22. Narváez J, Zimmerman G, Stulting RD, Chang DH.**  
Accuracy of intraocular lens power prediction using the Hoffer Q, Holladay 1, Holladay 2, and SRK/T formulas.  
J Cataract Refract Surg 2006;32:2050–3.
- 23. Hoffer KJ.**  
Clinical results using the Holladay 2 intraocular lens power formula.  
J Cataract Refract Surg 2000;26:1233–7.
- 24. Haigis W, Lege B, Miller N, Schneider B.**  
Comparison of immersion ultrasound biometry and partial coherence interferometry for intraocular lens calculation according to Haigis.  
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2000;238:765–73.

**25. MacLaren RE, Natkunarajah M, Riaz Y, Bourne RR, Restori M, Allan BD.**

Biometry and formula accuracy with intraocular lenses used for cataract surgery in extreme hyperopia.

Am J Ophthalmol 2007;143:920-31.

**26. Mouillon M.**

Extraction intracapsulaire du cristallin.

EMC-Ophthalmologie (21-250-C-40).

**27. Charleux J.**

Extraction extracapsulaire avec implantation en chambre postérieure.

EMC-Ophthalmologie (21-250-C-60).

**28 .le site web**

[www.opht-sans-frontieres.org/Resources/eec.pdf](http://www.opht-sans-frontieres.org/Resources/eec.pdf):

**29. CD Kelman.**

Phacoémulsification et Aspiration, nouvelle technique d'extraction de la cataracte. Un rapport préliminaire.

American Journal of Ophthalmology, July 1967 :64(1) :23-24.

**30. Milazzo S, Turut C.**

Phacoémulsification.

Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS)

,Ophthalmologie, 21-250-C-50,1993 :1-12

**31. Votan P,Hannouche D.**

La phaco pas à pas.Closer communication 1998:7-12

**32. Fine IH,Hoffman RS,Packer M.**

Optimizing refractive lens exchange with bimanual microincision phacoemulsification.

J Cataract Refract Surg 2004;30:550-4

**33. Amzallag T.**

Que peut-on attendre d'une substance viscoélastique ? B L Horizon 2001 ; 4 :5-6.

**34. Arshinoff S, Wong E.**

Understanding, retaining, and removing dispersive and pseudodispersive ophthalmic viscosurgical devices.

J Cataract Refract Surg 2003;29:2318-23.

**35. Miyake K, Asakura M, Kobayashi H.**

Effect of intraocular lens fixation on the blood-aqueous barrier.

Am J Ophthalmol 1984; 98:451-5

**36. Neuhann T.**

Theorie and Operation technick der Kapsulorhexis.

Klin Monatsbl Augenteilkd 1987;190:542-5.

**37. Damien Gatinel.**

Ophthalmologie, optique Clinique, chirurgie réfractive, chirurgie de cataracte. Mise à jour 2009 Paris France

**38. Gimbel HV.**

Divide and conquer nucleofractis phacoemulsification: development and variations.

J Cataract Refract Surg 1991; 17:281-91

**39. Nagahara K.**

American society of cataract and refractive surgery (ASCRS) Meeting: 2th May. 1993.

**40. Can I, Takmaz T, and al.**

Comparison of Nagahara Phaco-chop and stop-chop phacoemulsification nucleotomy techniques.

J Cataract Refract Surg 2004; 30:663-8

**41. Kratz RP.**

Symposium: phacoemulsification difficulties, complications and management.

Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1974; **78**:18-21

**42. Maloney WF.**

An approach for beginning phaco surgeons.

Implants Ophthalmol 1989; 4:96-101.

**43. Fine IH.**

The chip and flip phacoemulsification technique.

J Cataract Refract Surg 1991; 17:281-91

**44. Mazzocco TR.**

Progress report silicone IOLs. Cataract 1984; 18-9.

**45.L. Trinh a,b, A. Denoyer a,b,c, F. Auclin a,b,**

**C. Baudouin a,\*,b,** Femtosecond laser-assisted cataract surgery ;Journal français d'ophtalmologie (2015) 38, 646—655

**46.L. Royo-Dujardin , E. Alcalde-Vílchez , E. Rodríguez-de la Rúa , J.P. Novalbos-**

**Ruiz:** Visual outcomes and complications ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA Arch Soc Esp Oftalmol. 2018.

**47.Aravind Haripriya, MD, David F. Chang, MD, Mascarenhas Reena, MS, Madhu Shekhar, MS**

Complication rates of phacoemulsification and manual small-incision cataract surgery at Aravind Eye Hospital 2002; 16:117-120. Available at:

<http://www.nature.com/eye/journal/v16/n2/pdf/6700015a.pdf>. Accessed April 26, 2012

**48.B. Guigui, C. Rohart, M. Strehlo, F. Fajnkuchen, G. Chaine**

Phacoemulsification in eyes with white cataracts: results and complications

J. Fr. Ophtalmol., 2007; 30, 9: 909-913

**49 . mamadoo**

Thèse N°\_/2008 Résultats fonctionnels de la chirurgie de la cataracte dans le service d'ophtalmologie de l'Hôpital Fousseni Daou de Kayes.

**50:David T. Ng**

Intraoperative complications of 1000 phacoemulsification procedures:

A prospective study J CATARACT REFRACT SURG–VOL 24, OCTOBER 1998

**51. J. Tilleul , E. Tiberghien , G. Renard , C. Rohart . Nghiem–Buffet , F. Fajnkuchen ,**

**G. Chaine**

Intérêt de la visite du J1 dans la chirurgie de la cataracte, Journal français d'ophtalmologie (2010) **33**, 111—116.

**52. I. Ammous \*, E. Bouayed, S. Mabrouk, M. Boukari,**

**K. Erraies, R. Zhioua**

Phacoemulsification versus manual small incision cataract surgery: Anatomic and functional results, Journal français d'ophtalmologie (2017) **40**, 460—466

**53. EL MAZANI F.**

Prise en charge de la cataracte à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. A propos de 600 cas.

These Med. Marrakech 2010 N°4.

**54. Ez–zaaraoui A.**

La cataracte sénile et hôpital du jour.

These med Casablanca 2002.

**55. BHALLIL S**

Phacoemulsification. A propos de 1500 cas.

These Med. Rabat, 2006 N°156

**56. Jean Wenceslas Diallo et al**

Résultats fonctionnels de la chirurgie de la cataracte par phacoalternative avec implantation en chambre postérieure: à propos de 300 cas à Bobo Dioulasso (BurkinaFaso) Pan African Medical Journal. 2015; 20:230  
doi:10.11604/pamj.2015.20.230.6323

**57. Thevi T, Reddy SC, Shantakumar C**

Outcome of phacoemulsification and extracapsular cataract extraction:  
Malays Fam Physician 2014;9(2):41–7

**58 .Sophia EL HAMICHI**

ANNEE: 2011 THESE N°:116 CHIRURGIE DE LA CATARACTE A L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V DE RABAT DE 2008 A 2010 : A PROPOS DE 1595 CAS

**59. Andaloussi Bl , Touiza E , Daoudi K, Bouayed M A , Bhallil S , Elmasbahi I, Abdellaoui M , TahriH.**

Le syndrome pseudo-exfoliatif chez les patients marocains programmés pour la chirurgie de la cataracte, Bull. Soc. belge Ophtalmol 2006;300,57–64.

**60. Peter C, Riss I, Latry P, Mazurie J L.**

La chirurgie de la cataracte de l'adulte en Aquitaine.  
Indications, techniques et résultats. État des lieux en 1999.  
J Fr. Ophtalmol 2003;26,8,801–806.

**61. Velarde Rodriguez J I, Casuso P, Gutierrez Del Rio C, Velez E, Rolon L, Valentin Gamazo L and de la Cruz J.**

Efficacy, residual defect and best visual result one month after surgery: quality in cataract concerted series. J Fr Ophtalmol 2009;32:112–1.

**62. Gineys R, Rohart C, Chaine G.**

Caracteristiques socio-economiques, oculaires et systémiques de patients opérés de cataracte.

J Fr Ophtalmol 2008;31,1,56-61.

**63. Bayramlar H , Ibrahim F. Hepsen, Harun Yilmaz**

Mature cataracts increase risk of capsular complications in manual small-incision cataract Surgery of pseudoexfoliative eyes.

CAN J OPHTHALMOL 2007—VOL 42, NO 1.

**64. Antcliff RJ, Poulson A, Flanagan DW.**

Phacoemulsification in diabetes.

Eye 1996 ; 10 : 737-741

**65. Chew EY, Benson WE, Remaley NA, Lindley AA, Burton TC, Csaky K et al.**

Results after lens extraction in patients with diabetic retinopathy.

Arch Ophthalmol 1999 ; 117 : 1600-1606

**66. Constantin Pournaras**

Pathologies vasculaires oculaires, pages: 405-406

**67. Hietanen J, Kivelä T, Vesti E, Tarkkanen A.**

Exfoliation syndrome in patients scheduled for cataract surgery.

Acta Ophthalmol 1992 ; 70 : 440-446

**68. Krause U, Tarkkanen A.**

Cataract and pseudoexfoliation. A clinicopathological study.

Acta Ophthalmol 1978 ; 56 : 329-334

**69. Tarkkanen A.**

Pseudoexfoliation of the lens capsule: a clinical study of 418 patients with special reference to glaucoma, cataract, and changes of the vitreus.

Acta Ophthalmol [suppl] 1962 ; 71 : 9-98

- 70. Sarda V, Rohart C, Fajnkuchen F, Nghiem Buffet S, Streho M, Chaine G.**  
Syndrome pseudoexfoliatif et phakoexerèse : étude comparative à une population témoin. Journal Français d'Ophtalmologie Volume 33, Issue 5, Mai 2010, Pages 319–326
- 71. Wang L, Yamasita R, Hommura S.**  
Corneal endothelial changes and aqueous flare intensity in pseudoexfoliation syndrome. Ophthalmologica 1999 ; 213 : 387–391
- 72. Kùchle M, Amberg A, Martus B.**  
Pseudoexfoliation syndrome and secondary cataract.  
Br J Ophthalmol 1997 ; 81 : 862–866
- 73. Laroche L, Leboison DA, Montard M.**  
Chirurgie de la cataracte.  
Masson Paris 1996
- 74. Canadien ophtalmological society evidence-based clinical practice guidelines for cataract surgery in the adulte eye**  
Canadien journal of ophthalmology vol 43 suppl.1 octobre 2008.
- 75. Abenhaïm A, Assouline M.**  
Cataracte : Etiologie, diagnostic, principes du traitement.  
Revue du praticien 1998;44:1811–1816
- 76. Harwood RH, Foss AJ, Osborn F, Gregson RM, Zaman A, Masud T.**  
Falls and health status in elderly women following first eye cataract surgery: a randomized controlled trial.  
Br J Ophthalmol 2005;89:53–9.
- 77. Owsley C, McGwin G Jr, Sloane M, et al.**  
Impact of cataract surgery on motor vehicle crash involvement by older adults  
JAMA 2002;288:841–9.

**78. Asplund R, Ejder vik Lindblad B.**

The development of sleep in persons undergoing cataract surgery.

Arch Gerontol Geriatr 2002;35:179-87.

**79. Asplund R, Lindblad BE.**

Sleep and sleepiness 1 and 9 months after cataract surgery.

Arch Gerontol Geriatr 2004;38:69-75.

**80. Tobacman JK, Zimmerman B, Lee P, Hilborne L, Kolder H,**

Brook RH. Visual acuity following cataract surgeries in relation to preoperative appropriateness ratings.

Med Decis Making 2003;23:122-30.

**81. Conner-Spady BL, Sanmugasunderam S, Courtright P, McGurran JJ, Noseworthy TW.**

For the Steering Committee of the Western Canada Waiting List Project.

The prioritization of patients on waiting lists for cataract surgery: validation of the Western Canada waiting list project cataract priority criteria tool.

Ophthalmic Epidemiol 2005;12:81-90.

**82. Quintana J, Escobar A, Arostegui I.**

Development of appropriateness explicit criteria for cataract extraction by phacoemulsification.

BMC Health Serv Res 2006;6:23.

**83. Rohart C, Fajnkuchen F, Nghiem-Buffet S, Abitbol O., Badelon I. and Chaine G,**

Chirurgie de la cataracte et dégénérescence maculaire liée à l'âge : bénéfique en termes d'acuité visuelle et de qualité de vie R étude prospective

Journal Français d'Ophtalmologie Volume 31, Issue 6, Part 1, June 2008,

**84. Bron AG, Sparow J, Brown NA, Harding JJ, Blaktny R.**

The lens in diabetes.

Eye 1993; 7 : 260-275

**85. Ederer F, Hiller R, Taylor HR.**

lens changes and diabetes in two population studies.

Am J Ophthalmol 1981 ; 91:381–385

**86. Cionni RJ, Osher RH.**

Complications of phacoemulsification surgery. Blackwell scientific publ ;

Boston,1992,198–211.

**87. Nouri M, Pineda R Jr, Azar D.**

Descemet membrane tear after cataract surgery.

Semin Ophthalmol 2002;17:115–9.

**88. Marcon AS, Rapuano CJ, Jones MR, Laibson PR, Cohen EJ.**

Descemet's membrane detachment after cataract surgery: management and outcome.

Ophthalmology 2002;109:2325–30

**89. John Sandford–Smith**

Chirurgie oculaire sous les climats chauds ;Éditeur : International Centre for Eye Health.

Édité : 2004, 3ème ed

**90 . Milazzo S, Laurans P, Turut P.**

Phacoémulsification.

EMC–Ophtalmologie 2 (2005) 77–102.

**91:le site web**

<https://www.gatinel.com/chirurgie-de-la-cataracte/chirurgie-de-la-cataracte-en-images/>

**92. Bayramlar H , Ibrahim F. Hepsen, Harun Yilmaz**

Mature cataracts increase risk of capsular complications in manual small-incision cataract surgery of pseudoexfoliative eyes.

CAN J OPHTHALMOL 2007—VOL 42, NO 1.

**93. Strehlo M, Rohart C, Guigui B, Fajnkuchen F, Chaine G.**

Le syndrome de pseudo-exfoliation capsulaire dans la chirurgie de la cataracte  
étude rétrospective de 37 cas.

J Fr. Ophtalmol 2008; 31,1,11-15.

**94. Hodge W, Horsley T, Albiani D, et al.**

The consequences of waiting for cataract surgery: a systematic review.

CMAJ 2007;176:1285-90.

**95. Bron A., Cochereau I., Chiquet C., Bourcier T. Endophtalmies. EMC (Elsevier**

Masson SAS, Paris),

Ophthalmologie, 21-250-D-40, 2008.

**96. Wang RC, Lou PL, Ryan EA, et al.**

Antibiotic therapy in postoperative endophthalmitis.

Semin Ophthalmol 2002;17:153-61.

**97 Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate**

vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative  
bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Arch  
Ophthalmol 1995;113:1479-96.

**98. P.-L. Cornut a, C. Chiquet Syndromes toxiques du segment antérieur**

Journal français d'ophtalmologie(2011) 34, 58-62

**99. J. Feys, F. fajnkuchen, A. Salvanet-bouccara les facteurs de l'hypertonie oculaire**

précoce après phacoémulsification. J Fr. Ophtalm., 2000; 23,9,884-887 Masson,  
paris,

**100 .Catherine Creuzot-Garcher, Pascale Massin RAPPORT 2016 Œdèmes maculaires**

Société Française d'Ophtalmologi - EM consulte

**101. Ray S, D'Amico DJ.**

Pseudophakic cystoid macular edema.

Semin Ophthalmol 2002;17:167-80.

**102. Krepler K , Biowski R , Schrey S , Jandrasits K , Wedrich A.**

Cataract surgery in patients with diabetic retinopathy: visual outcome, progression of diabetic retinopathy, and incidence of diabetic macular oedema.

Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2002;240:735-8

**103. Malecaze F.**

La chirurgie de la cataracte chez le diabétique

J Fr. Ophthalmol 2003;26,5,525-527.

**104. Menchini U, Bandello F, Brancato R, Camesasca FI, Galdini**

Cystoid macular oedema after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation in diabetic patients without retinopathy.

Br J Ophthalmol, 1993;77:208-11.

**105 . F. METGE-GALATOIRE**

Décollement de rétine chez le pseudophaque Société française d'Ophthalmologie DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE RAPPORT 2011

**106. Lois N, Wong D.**

Pseudophakic retinal detachment.

Surv Ophthalmol 2003;48:467-87

**107. Javit JC, Vitale S, Canner JK, Krakauer H**

Retinal detachment after cataract extraction

Ophthalmology 1991;98:895-902

**108. Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR et al.**

Posterior capsule opacification.

Surv Ophthalmol, 1992 ;37 :73-116.

**109. Flament J et Lenoble P.**

Cataracte secondaire.

Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) Ophtalmologie, 21-250D-25 ;1997,10P.

**110. Bouyer J.**

La régression logistique en épidémiologie. PARTIE I.

Rev Épidém Et santé Publ, 1991 ,39 :79-87

**111. Pouliquen Y**

. Complications de la chirurgie de la cataracte.

Revue de santé oculaire communautaire. 2009 ; 6(7) :1-3. PubMed |Google

Scholar