



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2017

Thèse N° 84

# Les effets de l'autogreffe conjonctivale sur l'astigmatisme induit par le ptérygion

## THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24 /05 /2017

PAR

Mlle. **Sanaa BAMMOU**

Née Le 8 Décembre 1989 à Azilal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

## MOTS-CLES

Ptérygion – Autogreffe conjonctivale – Astigmatisme induit.

## JURY

M. **A. MOUTAOUAKIL**

Professeur d'Ophtalmologie

PRESIDENT

M. **M. KRIET**

Professeur agrégé d'Ophtalmologie

RAPPORTEUR

M. **H. AMMAR**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

M. **M. LAKOUICHMI**

Professeur agrégé de Chirurgie Maxillo-Facial et Stomatologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





# *Serment d'hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

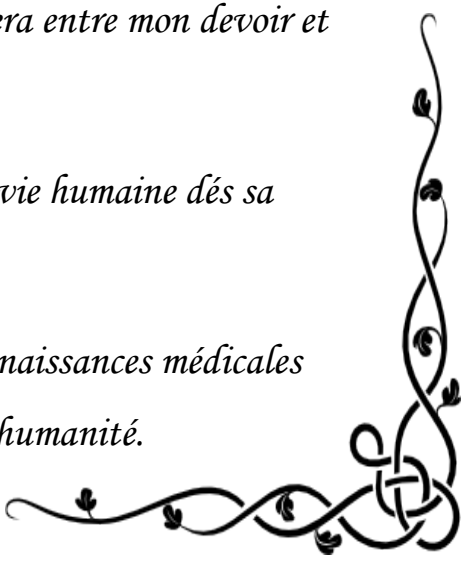
*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*





# *LISTE DES PROFESSEURS*



# UNIVERSITE CADI AYYAD

## FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

### MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

#### **ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

#### **Professeurs de l'enseignement supérieur**

| Nom et Prénom               | Spécialité                  | Nom et Prénom          | Spécialité                            |
|-----------------------------|-----------------------------|------------------------|---------------------------------------|
| ABOULFALAH Abderrahim       | Gynécologie-obstétrique     | FINECH Benasser        | Chirurgie – générale                  |
| ADERDOUR Lahcen             | Oto- rhino-laryngologie     | FOURAIJI Karima        | Chirurgie pédiatrique B               |
| ADMOU Brahim                | Immunologie                 | GHANNANE Houssine      | Neurochirurgie                        |
| AIT BENALI Said             | Neurochirurgie              | KISSANI Najib          | Neurologie                            |
| AIT-SAB Imane               | Pédiatrie                   | KRATI Khadija          | Gastro- entérologie                   |
| AKHDARI Nadia               | Dermatologie                | LAOUAD Inass           | Néphrologie                           |
| AMAL Said                   | Dermatologie                | LMEJJATI Mohamed       | Neurochirurgie                        |
| AMINE Mohamed               | Epidémiologie- clinique     | LOUZI Abdelouahed      | Chirurgie – générale                  |
| ASMOUKI Hamid               | Gynécologie-obstétrique B   | MAHMAL Lahoucine       | Hématologie - clinique                |
| ASRI Fatima                 | Psychiatrie                 | MANOUDI Fatiha         | Psychiatrie                           |
| BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan | Chirurgie - générale        | MANSOURI Nadia         | Stomatologie et chiru maxillo faciale |
| BOUMZEBRA Drissi            | Chirurgie Cardio-Vasculaire | MOUDOUNI Said Mohammed | Urologie                              |

|                                    |                                       |                                |                                 |
|------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|
| BOURROUS Monir                     | Pédiatrie A                           | MOUTAJ Redouane                | Parasitologie                   |
| BOUSKRAOUI Mohammed                | Pédiatrie A                           | MOUTAOUAKIL Abdeljalil         | Ophtalmologie                   |
| CHABAA Laila                       | Biochimie                             | NAJEB Youssef                  | Traumato- orthopédie            |
| CHELLAK Saliha                     | Biochimie- chimie                     | NEJMI Hicham                   | Anesthésie-<br>réanimation      |
| CHERIF IDRISSE EL<br>GANOUNI Najat | Radiologie                            | OULAD SAIAD<br>Mohamed         | Chirurgie pédiatrique           |
| CHOULLI Mohamed Khaled             | Neuro pharmacologie                   | RAJI Abdelaziz                 | Oto-rhino-laryngologie          |
| DAHAMI Zakaria                     | Urologie                              | SAIDI Halim                    | Traumato- orthopédie            |
| EL ADIB Ahmed Rhassane             | Anesthésie-<br>réanimation            | SAMKAOUI<br>Mohamed Abdenasser | Anesthésie-<br>réanimation      |
| EL FEZZAZI Redouane                | Chirurgie pédiatrique                 | SARF Ismail                    | Urologie                        |
| EL HATTAOUI Mustapha               | Cardiologie                           | SBIHI Mohamed                  | Pédiatrie B                     |
| EL HOUDZI Jamila                   | Pédiatrie B                           | SOUMMANI<br>Abderraouf         | Gynécologie-<br>obstétrique A/B |
| ELFIKRI Abdelghani                 | Radiologie                            | TASSI Noura                    | Maladies infectieuses           |
| ESSAADOUNI Lamiaa                  | Médecine interne                      | YOUNOUS Said                   | Anesthésie-<br>réanimation      |
| ETTALBI Saloua                     | Chirurgie réparatrice et<br>plastique | ZOUHAIR Said                   | Microbiologie                   |

### Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom          | Spécialité                              | Nom et Prénom               | Spécialité                                 |
|------------------------|-----------------------------------------|-----------------------------|--------------------------------------------|
| ABKARI Imad            | Traumato-<br>orthopédie B               | EL KHAYARI Mina             | Réanimation médicale                       |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anesthésie-<br>réanimation              | EL MGHARI TABIB<br>Ghizlane | Endocrinologie et<br>maladies métaboliques |
| ABOUCHADI Abdeljalil   | Stomatologie et chir<br>maxillo faciale | FADILI Wafaa                | Néphrologie                                |
| ABOUSSAIR Nisrine      | Génétique                               | FAKHIR Bouchra              | Gynécologie- obstétrique<br>A              |
| ADALI Imane            | Psychiatrie                             | HACHIMI Abdelhamid          | Réanimation médicale                       |
| ADALI Nawal            | Neurologie                              | HADEF Rachid                | Immunologie                                |
| AGHOUTANE El Mouhtadi  | Chirurgie<br>pédiatrique A              | HAJJI Ibtissam              | Ophtalmologie                              |
| AISSAOUI Younes        | Anesthésie -<br>réanimation             | HAOUACH Khalil              | Hématologie biologique                     |
| AIT AMEUR Mustapha     | Hématologie<br>Biologique               | HAROU Karam                 | Gynécologie- obstétrique<br>B              |
| AIT BENKADDOUR Yassir  | Gynécologie-<br>obstétrique A           | HOCAR Ouafa                 | Dermatologie                               |

|                        |                                               |                                  |                          |
|------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------|--------------------------|
| ALAOUI Mustapha        | Chirurgie- vasculaire<br>péripherique         | JALAL Hicham                     | Radiologie               |
| ALJ Soumaya            | Radiologie                                    | KAMILI El Ouafi El<br>Aouni      | Chirurgie pédiatrique B  |
| AMRO Lamyae            | Pneumo- phtisiologie                          | KHALLOUKI<br>Mohammed            | Anesthésie- réanimation  |
| ANIBA Khalid           | Neurochirurgie                                | KHOUCHANI Mouna                  | Radiothérapie            |
| ARSALANE Lamiae        | Microbiologie -<br>Virologie                  | KOULALI IDRISSE<br>Khalid        | Traumato- orthopédie     |
| ATMANE El Mehdi        | Radiologie                                    | KRIET Mohamed                    | Ophtalmologie            |
| BAHA ALI Tarik         | Ophtalmologie                                 | LAGHMARI Mehdi                   | Neurochirurgie           |
| BAIZRI Hicham          | Endocrinologie et<br>maladies<br>métaboliques | LAKMICHI Mohamed<br>Amine        | Urologie                 |
| BASRAOUI Dounia        | Radiologie                                    | LOUHAB Nisrine                   | Neurologie               |
| BASSIR Ahlam           | Gynécologie-<br>obstétrique A                 | MADHAR Si Mohamed                | Traumato- orthopédie A   |
| BELBARAKA Rhizlane     | Oncologie médicale                            | MAOULAININE Fadl<br>mrabih rabou | Pédiatrie (Neonatalogie) |
| BELKHOUE Ahlam         | Rhumatologie                                  | MATRANE Aboubakr                 | Médecine nucléaire       |
| BEN DRISS Laila        | Cardiologie                                   | MEJDANE Abdelhadi                | Chirurgie Générale       |
| BENCHAMKHA Yassine     | Chirurgie réparatrice<br>et plastique         | MOUAFFAK Youssef                 | Anesthésie - réanimation |
| BENHIMA Mohamed Amine  | Traumatologie -<br>orthopédie B               | MOUFID Kamal                     | Urologie                 |
| BENJILALI Laila        | Médecine interne                              | MSOUGGAR Yassine                 | Chirurgie thoracique     |
| BENLAI Abdeslam        | Psychiatrie                                   | NARJISS Youssef                  | Chirurgie générale       |
| BENZAROUEL Dounia      | Cardiologie                                   | NOURI Hassan                     | Oto rhino laryngologie   |
| BOUCHENTOUF Rachid     | Pneumo- phtisiologie                          | OUALI IDRISSE<br>Mariem          | Radiologie               |
| BOUKHANNI Lahcen       | Gynécologie-<br>obstétrique B                 | OUBAHA Sofia                     | Physiologie              |
| BOUKHIRA Abderrahman   | Toxicologie                                   | QACIF Hassan                     | Médecine interne         |
| BOURRAHOUE Aicha       | Pédiatrie B                                   | QAMOUESS Youssef                 | Anesthésie- réanimation  |
| BSISS Mohamed Aziz     | Biophysique                                   | RABBANI Khalid                   | Chirurgie générale       |
| CHAFIK Rachid          | Traumato-<br>orthopédie A                     | RADA Noureddine                  | Pédiatrie A              |
| DRAISS Ghizlane        | Pédiatrie                                     | RAIS Hanane                      | Anatomie pathologique    |
| EL AMRANI Moulay Driss | Anatomie                                      | RBAIBI Aziz                      | Cardiologie              |

|                          |                                         |                     |                           |
|--------------------------|-----------------------------------------|---------------------|---------------------------|
| EL ANSARI Nawal          | Endocrinologie et maladies métaboliques | ROCHDI Youssef      | Oto-rhino- laryngologie   |
| EL BARNI Rachid          | Chirurgie- générale                     | SAMLANI Zouhour     | Gastro- entérologie       |
| EL BOUCHTI Imane         | Rhumatologie                            | SORAA Nabila        | Microbiologie - virologie |
| EL BOUIHI Mohamed        | Stomatologie et chir maxillo faciale    | TAZI Mohamed Illias | Hématologie- clinique     |
| EL HAOUATI Rachid        | Chiru Cardio vasculaire                 | ZAHLANE Kawtar      | Microbiologie - virologie |
| EL HAOURY Hanane         | Traumato- orthopédie A                  | ZAHLANE Mouna       | Médecine interne          |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie                               | ZAOUI Sanaa         | Pharmacologie             |
| EL KARIMI Saloua         | Cardiologie                             | ZIADI Amra          | Anesthésie - réanimation  |

### Professeurs Assistants

| Nom et Prénom      | Spécialité                                                              | Nom et Prénom          | Spécialité                                    |
|--------------------|-------------------------------------------------------------------------|------------------------|-----------------------------------------------|
| ABDELFTTAH Youness | Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle                             | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie – Embryologie - Cytogénétique      |
| ABDOU Abdessamad   | Chiru Cardio vasculaire                                                 | IHBIBANE fatima        | Maladies Infectieuses                         |
| ABIR Badreddine    | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale                               | JANAH Hicham           | Pneumo- phtisiologie                          |
| ADARMOUCH Latifa   | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) | KADDOURI Said          | Médecine interne                              |
| AIT BATAHAR Salma  | Pneumo- phtisiologie                                                    | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie                                   |
| ALAOUI Hassan      | Anesthésie - Réanimation                                                | LAHKIM Mohammed        | Chirurgie générale                            |
| AMINE Abdellah     | Cardiologie                                                             | LAKOUICHMI Mohammed    | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale     |
| ARABI Hafid        | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle                         | LALYA Issam            | Radiothérapie                                 |
| ARSALANE Adil      | Chirurgie Thoracique                                                    | LOQMAN Souad           | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| ASSERRAJI Mohammed | Néphrologie                                                             | MAHFOUD Tarik          | Oncologie médicale                            |
| BELBACHIR Anass    | Anatomie- pathologique                                                  | MARGAD Omar            | Traumatologie - orthopédie                    |
| BELHADJ Ayoub      | Anesthésie - Réanimation                                                | MLIHA TOUATI Mohammed  | Oto-Rhino - Laryngologie                      |
| BENHADDOU Rajaa    | Ophtalmologie                                                           | MOUHADI Khalid         | Psychiatrie                                   |

|                              |                                             |                              |                                       |
|------------------------------|---------------------------------------------|------------------------------|---------------------------------------|
| BENJELLOUN HARZIMI Amine     | Pneumo- phtisiologie                        | MOUHSINE Abdelilah           | Radiologie                            |
| BENNAOUI Fatiha              | Pédiatrie<br>(Neonatalogie)                 | MOUNACH Aziza                | Rhumatologie                          |
| BOUCHENTOUF Sidi<br>Mohammed | Chirurgie générale                          | MOUZARI Yassine              | Ophtalmologie                         |
| BOUKHRIS Jalal               | Traumatologie -<br>orthopédie               | NADER Youssef                | Traumatologie -<br>orthopédie         |
| BOUZERDA Abdelmajid          | Cardiologie                                 | NADOUR Karim                 | Oto-Rhino -<br>Laryngologie           |
| CHETOUI Abdelkhalek          | Cardiologie                                 | NAOUI Hafida                 | Parasitologie Mycologie               |
| CHRAA Mohamed                | Physiologie                                 | NASSIM SABAH Taoufik         | Chirurgie Réparatrice<br>et Plastique |
| DAROUASSI Youssef            | Oto-Rhino -<br>Laryngologie                 | OUEIAGLI NABIH<br>Fadoua     | Psychiatrie                           |
| DIFFAA Azeddine              | Gastro- entérologie                         | REBAHI Houssam               | Anesthésie -<br>Réanimation           |
| EL HARRECH Youness           | Urologie                                    | RHARRASSI Isam               | Anatomie-patologique                  |
| EL KAMOUNI Youssef           | Microbiologie<br>Virologie                  | SAJIAI Hafsa                 | Pneumo- phtisiologie                  |
| EL KHADER Ahmed              | Chirurgie générale                          | SALAMA Tarik                 | Chirurgie pédiatrique                 |
| EL MEZOUARI El Moustafa      | Parasitologie<br>Mycologie                  | SAOUAB Rachida               | Radiologie                            |
| EL OMRANI Abdelhamid         | Radiothérapie                               | SEDDIKI Rachid               | Anesthésie -<br>Réanimation           |
| ELQATNI Mohamed              | Médecine interne                            | SERGHINI Issam               | Anesthésie -<br>Réanimation           |
| ESSADI Ismail                | Oncologie Médicale                          | SERHANE Hind                 | Pneumo- phtisiologie                  |
| FAKHRI Anass                 | Histologie-<br>embryologie<br>cytogénétique | TOURABI Khalid               | Chirurgie réparatrice et<br>plastique |
| FDIL Naima                   | Chimie de<br>Coordination<br>Bioorganique   | ZARROUKI Youssef             | Anesthésie -<br>Réanimation           |
| FENNANE Hicham               | Chirurgie Thoracique                        | ZEMRAOUI Nadir               | Néphrologie                           |
| GHAZI Mirieme                | Rhumatologie                                | ZIDANE Moulay<br>Abdelfettah | Chirurgie Thoracique                  |
| GHOZLANI Imad                | Rhumatologie                                | ZOUIZRA Zahira               | Chirurgie Cardio-<br>Vasculaire       |
| Hammoune Nabil               | Radiologie                                  |                              |                                       |



# *DÉDICACES*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes  
qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le  
haut pour atteindre mon objectif...*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut ....  
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,  
L'amour, le respect, la reconnaissance.  
Aussi, c'est tout simplement que :*



*Je dédie cette thèse*

*A mon héros, papa chéri Mohamed Bammou,*

*Je tiens à vous dire Merci Papa. Merci de m'avoir toujours poussé à faire ce que j'aime. Merci de m'avoir toujours accompagné et soutenu. Vous avez su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.  
J'espère avoir pu vous rendre fier...*

*A ma princesse, maman chérie Fatima El anaoui,*

*Comment te dire en quelques lignes tout l'amour, toute la reconnaissance et toute l'estime que j'ai pour toi ?  
Tu es celle qui est toujours là pour moi dans les bons comme dans les mauvais moments.  
Merci pour tous tes conseils et pour tous tes sacrifices. Merci pour tes prières et ta bénédiction.  
Puisse le bon Dieu t'accorder la bonne santé et le bonheur que l'on te souhaite.  
Je t'ai aimé, je t'aime et je t'aimerais.....*

*A mon cher frère Adil Bammou, A sa femme Soumia Zohir, A mes deux bijoux Houssami et Midou*

*Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous, ni ma gratitude et ma reconnaissance envers les innombrables et immenses encouragements durant toutes les années de mes études, vous avez toujours été présents à mes côtés pour me consoler quand il le fallait.  
Je vous admire et je vous aime... !*

*A mon cher frère Nabil Bammou (nono),*

*Si j'avais eu à choisir un frère, je t'aurais sûrement choisi. Ta bonté, ta générosité, ton soutien et ta joie de vivre font de toi un être unique. Je suis fière d'être ta petite sœur.  
Qu'Allah vous procure bonne santé bonheur et réussite dans votre vie.*

*A la famille Bammou,  
A la famille El anaoui,*

*Vous m'avez soutenu tout au long de mon parcours. Que ce travail soit  
témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.  
Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.*

*A ma chère amie Zahira kaikat (Zouzou), la sœur, la confidente,*

*Six ans passés ensemble, j'ai découvert à travers elles le vrai sens de  
l'amitié, durant lesquelles tu étais le bon remède à mes moments difficiles.  
Jamais je n'oublierais nos larmes ainsi que nos éclats  
de rire sur la terrasse de notre petite maison en regardant l'étoile la plus  
proche de la lune. Je dédie ce travail à notre grande amitié, qui je l'espère  
sera éternelle.*

*A ma chère amie Fatima zahra Azzouzi (Foufou),*

*J'ai toujours été fasciné par tes sincères comportements et ta bonne foi,  
J'ai trouvé en toi le refuge de mes chagrins et de mes secrets. Je sais que je  
pourrais toujours compter sur toi. J'avais tellement de chance de te  
rencontrer.  
Merci d'être là, tout simplement...*

*A ma chère amie Nidale yakoubi (Nido),*

*Le destin nous a rassemblés sous le même toit, d'une même chambre, chose  
que je n'ai jamais imaginé. C'est avec toi que j'ai partagé des choses  
simples, certes, mais inoubliables (thé spécial, tajine mellali, nos  
discussions interminables, les examens cliniques, la préparation de  
la thèse...)  
Merci de m'accepter et de m'aimer telle que je suis !!*

*A mes chers amies : Imane benhammou, Asmae matrane,*

*Notre amitié a débuté depuis le lycée et s'est poursuivie en entamant nos études médicales, on était inséparables et aujourd'hui malgré la distance on le restera. A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs. Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité.*

*A mes chers amies : Amína gougou, Hasna aamrí, Hanane ouídate, Ahlam kaíkat, Ibtissame kaíkat, Sara hormatallah, Rajaa zamzamí, Zaina arjdaí, Sara mohdafed, Khawla dayfí, Sara el basít, Sakína rajíí, Naíma tifnoutí, Asma benmalouí, Maryem ghamír, Fatíma elmeskín, Chaymae chtaíbí, Raja elalouaniya, Imane aít ouahman, Soumaya aít abdallah, Soumia agharas, Khadíja aít mbarek,*

*Nous avons partagés tellement de moments ensemble, Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.*

*A tous mes collègues tout au long des stages hospitaliers.*

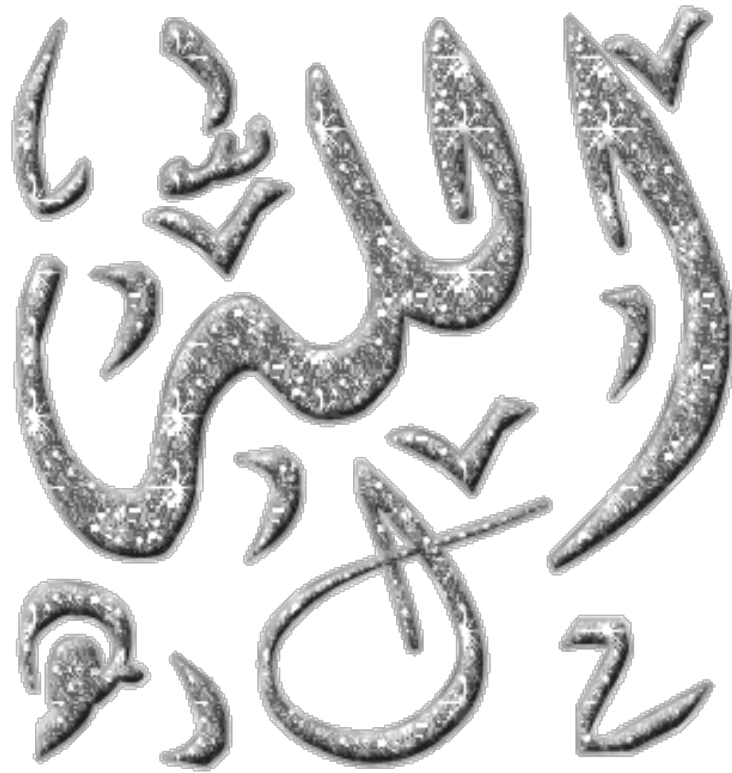
*A tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai*

*omis involontairement de citer.*



# *REMERCIEMENTS*





*Au bon dieu  
Tout puissant  
Qui m'a inspiré  
Qui m'a guidé dans le bon chemin  
Je vous dois ce que je suis devenue  
Louanges et remerciements  
Pour votre clémence et miséricorde*

*A notre Maître et Président de thèse,*  
*Pr. A. Moutaouakil,*  
*Chef de service d'ophtalmologie, CHU Mohammed VI,*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous  
faites en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de  
votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien  
vouloir porter intérêt à ce travail.*

*Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères  
remerciements.*

*A notre Maître et Rapporteur de Thèse,*  
*Colonel M. Kriet,*  
*Chef de service d'ophtalmologie HMA,*

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail et nous guider à chaque  
étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil,  
malgré vos obligations professionnelles.*

*Votre compétence, votre modestie et vos qualités humaines demeurent à  
mes yeux exemplaires.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre  
profonde gratitude.*

*A notre Maître et Juge,*  
*Colonel H. Ammar*  
*Professeur d'oto-Rhino-Laryngologie HMA,*

*Vous avez accepté avec grande amabilité de juger cette  
thèse.*

*Votre spontanéité, votre gentillesse m'ont particulièrement marquées.  
Que ce travail soit une occasion de vous exprimer ma gratitude, de  
respect et d'admiration les plus sincères.*

*A notre Maître et Juge,*  
*Colonel M. Lakouichmi*  
*Professeur agrégé de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie HMA,*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en  
acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre  
bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.  
Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et  
de notre sincère reconnaissance.*

*A Dr. H. Ait Lhaj,*  
*Résident en ophtalmologie, HMA,*

*Vous avez eu une charge de travail très importante pour m'aider dans ma thèse, et vous avez toujours répondu présent lorsque j'en faisais la demande. Vos réflexions et vos commentaires précieux nous ont beaucoup aidés pour avancer. Merci infiniment.*

*A Dr. S. Boutagayout,*  
*Résidente en ophtalmologie, CHU Mohammed VI,*

*Je vous remercie vivement pour l'aide précieuse que vous m'avez fournie dans la réalisation de ce travail. Vous étiez toujours serviables et joignables. Je vous dédie ce travail en témoignage de tout mon respect et de ma profonde reconnaissance.*

*A Yassine et Omar,*  
*Les orthoptistes du service d'ophtalmologie HMA,*

*Nous vous remercions vivement pour l'aide précieuse que vous nous avez fournie dans la réalisation de ce travail. Veuillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.*

*A Lamia,*  
*Infirmière en ophtalmologie HMA,*

*Je tiens à vous remercier pour l'accueil et les conditions de travail privilégiées qui m'ont été offertes.  
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mes sentiments les plus respectueux*

*A tout le personnel du service d'ophtalmologie HMA,*

*A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail.*



## *ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations

|             |                                                        |
|-------------|--------------------------------------------------------|
| <b>ADN</b>  | : Acide désoxyribonucléique                            |
| <b>ATP</b>  | : Acide Adénosine Triphosphorique                      |
| <b>Fig</b>  | : Figure                                               |
| <b>HMA</b>  | : Hôpital militaire Avicenne                           |
| <b>HPV</b>  | : Papillomavirus humain                                |
| <b>MMPs</b> | : Métalloprotéinases matricielles                      |
| <b>OCT</b>  | : Tomographie à cohérence optique du segment antérieur |
| <b>PCR</b>  | : Réaction de polymérisation en chaîne                 |



# *PLAN*



|                                                                           |           |
|---------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>INTRODUCTION</b>                                                       | <b>1</b>  |
| <b>PATIENTS ET MÉTHODES</b>                                               | <b>4</b>  |
| I. POPULATION ETUDIEE                                                     | 5         |
| II. METHODES                                                              | 5         |
| 1. Collecte des données                                                   | 5         |
| 2. La modalité thérapeutique                                              | 6         |
| 3. Le suivi des patients                                                  | 9         |
| <b>RÉSULTATS</b>                                                          | <b>11</b> |
| I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES                                               | 12        |
| 1. Répartition du ptérygion selon l'âge                                   | 12        |
| 2. Répartition du ptérygion selon le sexe                                 | 12        |
| 3. Répartition selon le lieu de résidence                                 | 13        |
| 4. Répartition selon l'exposition aux facteurs de risque environnementaux | 14        |
| II. DONNEES CLINIQUES                                                     | 14        |
| 1. Mode de découverte du ptérygion                                        | 14        |
| 2. Antécédents familiaux du ptérygion                                     | 15        |
| 3. Evolution spontanée du ptérygion                                       | 16        |
| 4. Répartition du ptérygion                                               | 16        |
| 5. Stade du ptérygion                                                     | 18        |
| 6. Etude de la réfraction                                                 | 18        |
| 7. Signes d'évolutivité (Examen bio-microscopique)                        | 20        |
| 8. Etude de la sécrétion lacrymale (test de schirmer)                     | 22        |
| III. DONNEES THERAPEUTIQUES                                               | 22        |
| 1. Traitement médical                                                     | 22        |
| 2. Traitement chirurgical                                                 | 23        |
| 3. Résultats                                                              | 23        |
| <b>DISCUSSION</b>                                                         | <b>27</b> |
| I. GENERALITES                                                            | 28        |
| 1. Anatomie et physiologie de la surface oculaire                         | 28        |
| 2. Généralités sur le ptérygion                                           | 42        |
| 3. Physiopathologie du ptérygion                                          | 46        |
| 4. Mécanisme physiopathologique de l'astigmatisme induit                  | 52        |
| II. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE                                                | 53        |
| 1. Epidémiologie du ptérygion                                             | 53        |
| 2. Epidémiologie de l'astigmatisme induit                                 | 56        |
| III. CLINIQUE                                                             | 57        |
| 1. Mode de découverte du ptérygion                                        | 57        |
| 2. Antécédents familiaux du ptérygion                                     | 58        |
| 3. Evolution du ptérygion                                                 | 58        |
| 4. Répartition du ptérygion                                               | 59        |
| 5. Stade du ptérygion                                                     | 61        |
| 6. Etude de la réfraction                                                 | 64        |

|                                                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------|-----|
| 7. Etude de la sécrétion lacrymale (test de schirmer)           | 66  |
| IV. PARACLINIQUE                                                | 66  |
| 1. Evaluation de l'astigmatisme cornéen                         | 66  |
| 2. Evaluation de l'astigmatisme total                           | 68  |
| 3. Autres moyens d'exploration du ptérygion                     | 69  |
| V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL                                      | 73  |
| 1. Pinguécula                                                   | 73  |
| 2. Ptérygoïde                                                   | 73  |
| 3. Tumeur du limbe                                              | 73  |
| 4. Papillome épidermoïde                                        | 73  |
| 5. Dermoépithéliome de Parinaud                                 | 74  |
| 6. Kyste dermoïde                                               | 74  |
| 7. Dermolipome                                                  | 74  |
| 8. Kystes conjonctivaux                                         | 74  |
| 9. Pannus hypertrophique                                        | 74  |
| 10. Néoplasie intraépithéliale conjonctivale (maladie de Bowen) | 75  |
| 11. Lymphome conjonctival                                       | 75  |
| 12. Maladie de Kaposi                                           | 75  |
| VI. TRAITEMENT                                                  | 76  |
| 1. But                                                          | 76  |
| 2. Moyens                                                       | 76  |
| 3. Indications                                                  | 85  |
| 4. Complications                                                | 87  |
| CONCLUSION                                                      | 91  |
| ANNEXES                                                         | 93  |
| RÉSUMES                                                         | 98  |
| BIBLIOGRAPHIE                                                   | 102 |



*INTRODUCTION*



Le ptérygion est une néoformation conjunctivoélastique triangulaire à sommet cornéen située dans l'aire de la fente palpébrale. (1). Le terme ptérygion provient du grec *pteros* faisant référence à son aspect en « aile » de papillon (2). Son évolution clinique est variable et imprévisible (3).

L'origine de cette affection multifactorielle n'est pas à l'heure actuelle totalement élucidée mais la plupart des études s'accordent sur un rôle majeur des rayonnements ultraviolets (UV) et de la concentration de ceux-ci sur la région limbique nasale.

Le ptérygion peut être complètement asymptomatique et quiescent. Il peut présenter des complications pouvant être invalidantes tel que la baisse d'acuité visuelle provient de l'envahissement de l'axe visuel ou par l'astigmatisme induit, ceci est d'autant plus important que le ptérygion envahit plus la cornée. Deux théories s'affrontent pour expliquer la physiopathologie de l'astigmatisme dans le ptérygion, la traction sur la cornée avec un aplatissement dans l'axe de la lésion et l'effet de prisme lacrymal en avant de la tête du ptérygion (4,5). Cependant, ces deux théories peuvent s'associer.

Dans les cas d'astigmatisme important et irrégulier, la correction peut être incomplète et le traitement chirurgical est justifié. On observe en postopératoire une diminution de l'astigmatisme induit (6).

Le premier traitement du ptérygion est préventif et consiste à se protéger des rayonnements ultraviolets pour les populations exposées. Son traitement symptomatique est médical à base de lubrifiants parfois associés aux corticoïdes topiques pour soulager l'irritation de surface. Mais, le traitement radical est uniquement chirurgical. De nombreuses techniques ont marqué l'histoire de la chirurgie du ptérygion.

Les techniques de référence sont l'autogreffe conjonctivale et limbo-conjonctivale. Mais quelle que soit la chirurgie utilisée la récurrence demeure la principale complication.

Notre travail permet d'évaluer l'effet de l'autogreffe conjonctivale sur l'astigmatisme induit par le ptérygion, de décrire la technique chirurgicale utilisée et d'analyser les résultats obtenus sur une période de 12 mois, à propos de 40 cas opérés au Service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre janvier 2016 et décembre 2016.



---

*PATIENTS & MÉTHODES*



---

## **I. POPULATION ETUDIEE**

Nous avons mené une étude descriptive prospective de 40 cas de ptérygion qui sont pris en charge au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech durant une période de 12 mois du 01 /01 /2016 au 30 /12 /2016.

- **Les critères d'inclusion :**

- Patients des deux sexes avec un âge supérieur à 18 ans porteurs de ptérygion.
- Dossiers cliniques complets avec suivi post-opératoire détaillé.
- Patients qui ont présenté un astigmatisme induit.
- Patients traités par autogreffe conjonctivale.

- **Les critères d'exclusion :**

Sont éliminés de notre étude les patients avec :

- Des ptérygions récidivants.
- Antécédents de chirurgie oculaire.
- Antécédents de pathologies de la surface oculaire.
- Pseudo-ptérygions ou signes de malignité sur ptérygions.

## **II. METHODES :**

### **1. collecte des données :**

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

- Les données sociodémographiques
- Le motif de consultation

- Les données de l'examen ophtalmologique complet comportant :
  - ✓ Mesure de l'acuité visuelle avec ou sans correction
  - ✓ Mesure de l'astigmatisme par L'auto kérato-réfractomètre (KR-8100 de Topcon)
  - ✓ Examen biomicroscopique du ptérygion (stade, localisation, vascularisation, association à d'autres pathologies de la surface oculaire)
  - ✓ Test de schirmer pour détecter une sécheresse oculaire associée
- La prise en charge chirurgicale
- Le suivi post-opératoire qui consiste à évaluer :
  - ✓ l'acuité visuelle et l'astigmatisme au 1 jour post- opératoire, à 1 mois, à 3mois puis tous les 6mois.
  - ✓ La récurrence et les autres complications post-opératoires.



**Figure 1 :** Mesure de la réfraction Service d'ophtalmologie de l'HMA / MARRAKECH

Les données recueillies ont été saisies sur le logiciel SPSS (version 20). L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du même logiciel et du logiciel Excel.

## **2. La modalité thérapeutique :**

### **2.1. L'autogreffe conjonctivale :**

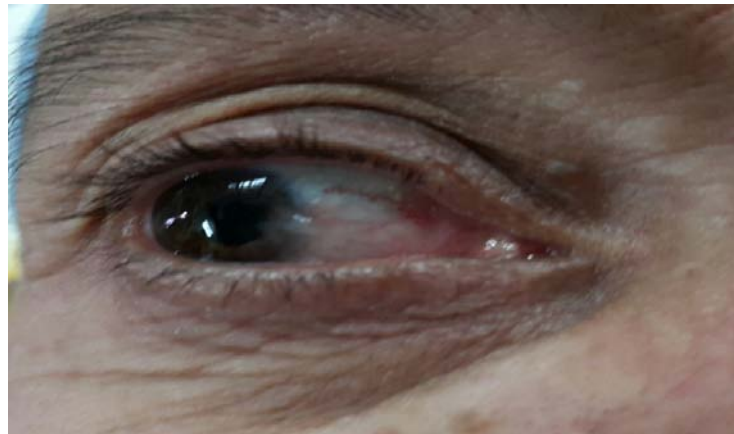
Toutes les chirurgies ont été faites par le même opérateur, sous microscope (*Zeiss LUMERA 700*)

Les patients ont bénéficié d'une anesthésie locale à base de xylocaïne 2 % par voie sous-conjonctivale, l'excision du ptérygion a été complète sur une zone de 4 à 6 mm en arrière du limbe, l'hémostase du site d'exérèse est réalisée, le greffon est prélevé à partir de la conjonctive supéro-temporale du même œil ce prélèvement est facilité par l'infiltration de xylocaïne afin de séparer les plans tissulaires.

Ensuite il est suturé au lit du ptérygion par des points épiscléaux au vicryl 8/0 dans les quatre angles. On réalise des points conjunctivo-conjonctivaux sur le reste du greffon.

Après l'intervention, l'œil est occlus pendant 24h.

Un traitement topique associant corticoïdes et antibiotiques est prescrit à raison de 4 instillations par jour pendant 6 semaines.



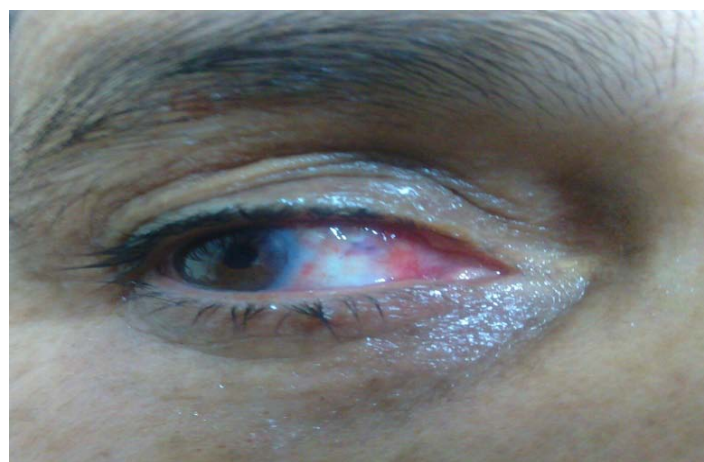
**Figure 2 : Ptérygion stade II en préopératoire Service d'ophtalmologie de l'HMA / MARRAKECH**



**Figure 3 : Aspect du ptérygion après excision Service d'ophtalmologie de l'HMA / MARRAKECH**



**Figure 4 :** Aspect après autogreffe conjonctivale Service d'ophtalmologie de l'HMA / MARRAKECH



**Figure 5 :** Aspect à J1 postopératoire Service d'ophtalmologie de l'HMA / MARRAKECH



**Figure 6 :** Aspect à 1 mois postopératoire Service d'ophtalmologie de l'HMA / MARRAKECH



**Figure 7 :** Aspect à 3mois postopératoire Service d'ophtalmologie de l'HMA / MARRAKECH



**Figure 8 :** Aspect à 6mois postopératoire Service d'ophtalmologie de l'HMA / MARRAKECH

### **3. Le suivi des patients :**

Le contrôle post-opératoire est réalisé au 1 jour, à 1 mois, à 3mois puis tous les 6mois avec des mesures de l'acuité visuelle ainsi que de l'astigmatisme et une analyse du taux des récurrences et des complications post-opératoires.

On considère comme récurrence, la réapparition d'une néo vascularisation au lit du ptérygion avec ou sans empiètement sur la cornée (72).

Nous avons adopté la classification anatomique de Cornand (fig. 9-10-11) (7).

Les ptérygions sont classés en stade I, II et III selon leur taille.

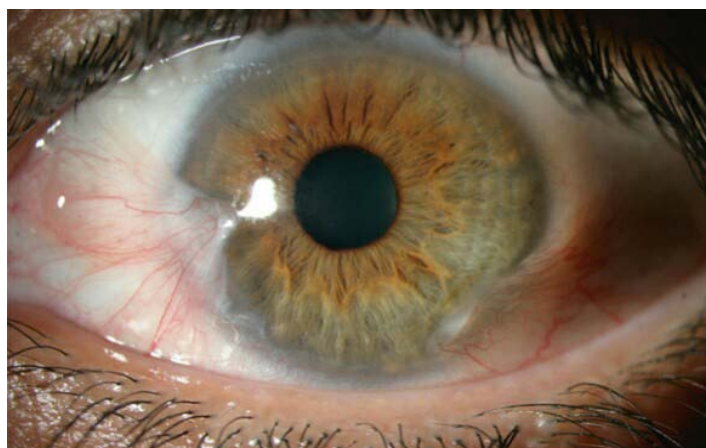
Stade I : le ptérygion n'empiète que 1 à 2 mm sur la cornée

Stade II : envahissement cornéen compris entre 2 et 4 mm

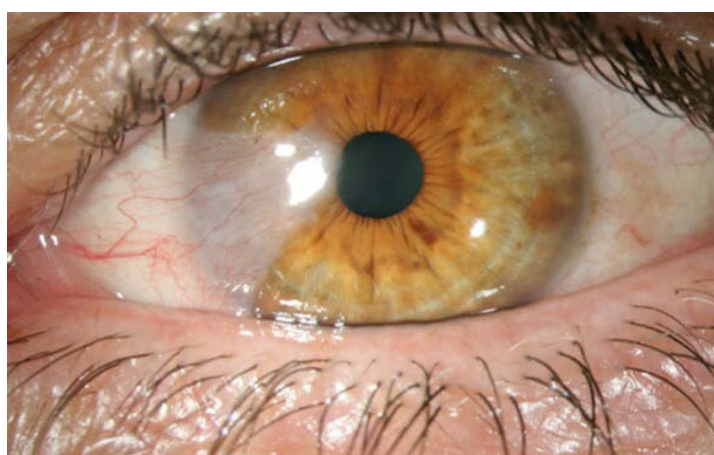
Stade III : envahissement cornéen supérieur à 4 mm



**Figure 9:** Ptérygion stade I (87)



**Figure 10:** Ptérygion stade II (8)



**Figure 11:** Ptérygion stade III (8)



---

# *RÉSULTATS*



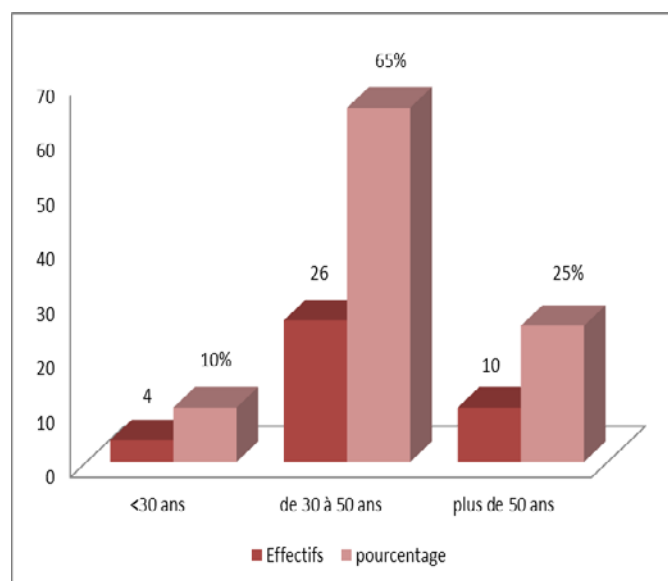
---

## **I. Données épidémiologiques :**

Sur un nombre total de 1980 consultants au sein de notre service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech durant une période de 12 mois du 01 /01 /2016 au 30 /12 /2016. On a compté 170 cas de ptérygions diagnostiqués et opérés (soit 8,58 %) dont 40 cas (soit 23,52%) ont été inclus dans notre étude.

### **1. Répartition du ptérygion selon l'âge:**

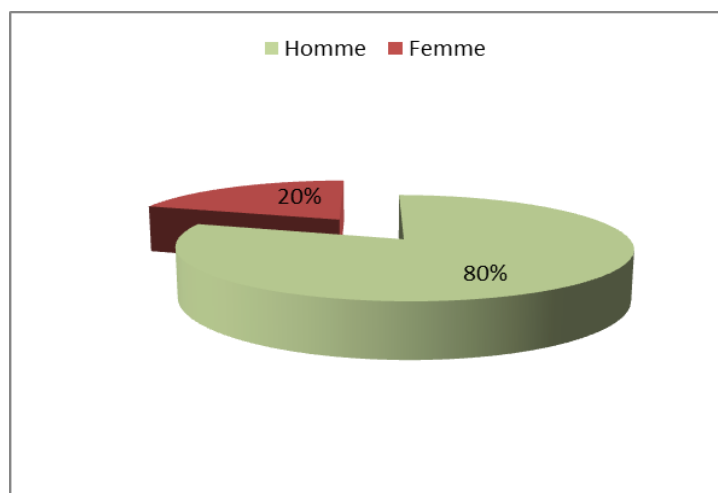
D'après la figure 12, nous avons noté la prédominance de la tranche d'âge entre 30–50 ans (26 cas soit 65% de notre population). L'âge moyen était de 42 ans et les extrêmes d'âge étant de 19 ans et 63 ans



**Figure 12: Répartition du ptérygion selon l'âge**

### **2. Répartition du ptérygion selon le sexe :**

- Parmi les 40 patients opérés, 32 cas sont de sexe masculin (soit 80 % des cas) et 8 cas sont de sexe féminin (soit 20 % des cas). (Figure 13)
- On note ainsi une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de 4.



**Figure 13:** Répartition du ptérygion selon le sexe

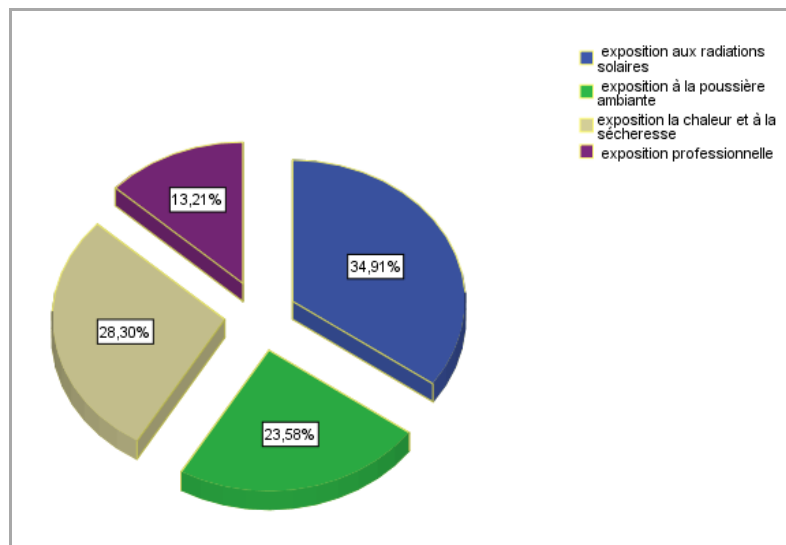
### 3. Répartition selon le lieu de résidence :

**Tableau I :** Répartition des patients selon le lieu de résidence

| Lieu de résidence    | Effectifs |
|----------------------|-----------|
| Chichaoua            | 2         |
| Kasba tadla          | 5         |
| Ben Guerir           | 5         |
| Marrakech            | 17        |
| Errachidia           | 2         |
| Bejaâd               | 1         |
| Azilal               | 3         |
| El Kelaâ des Sraghna | 4         |
| Taza                 | 1         |

L'analyse de la localisation géographique (Tableau I) montre que 69 % des patients résident dans la région de Marrakech Tensift El Haouz.

#### 4. Répartition selon l'exposition aux facteurs de risque environnementaux :



**Figure 14:** Quantification de l'exposition aux facteurs environnementaux

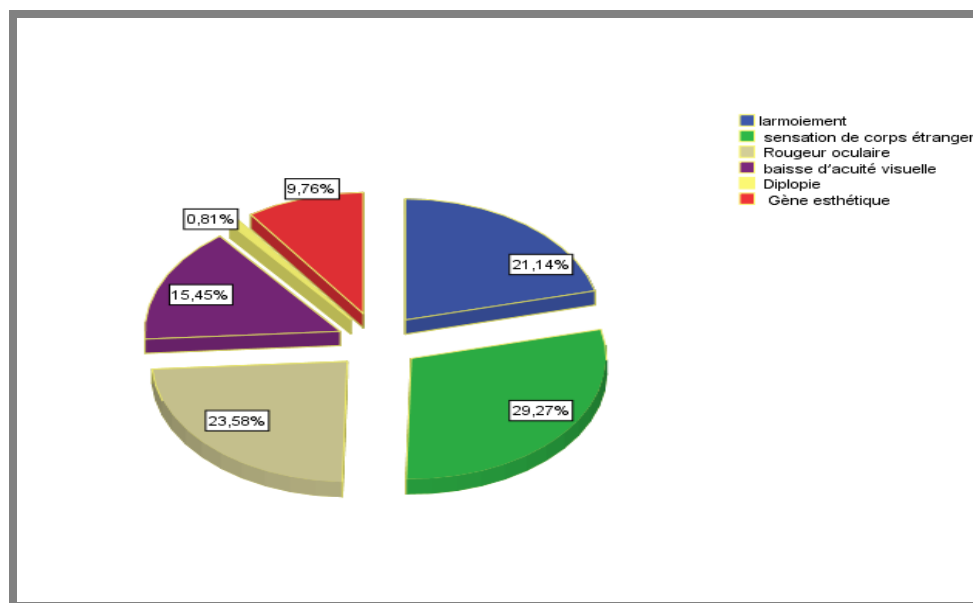
la figure 14 montre la prédominance de trois facteurs de risque environnementaux, qui sont : l'exposition aux radiations solaires (34,91%), l'exposition à la chaleur et à la sécheresse (28,30%) et l'exposition à la poussière ambiante (23,58%).

## II. Données cliniques :

### 1. Mode de découverte du ptérygion:

**Tableau II: Signes d'appels cliniques .**

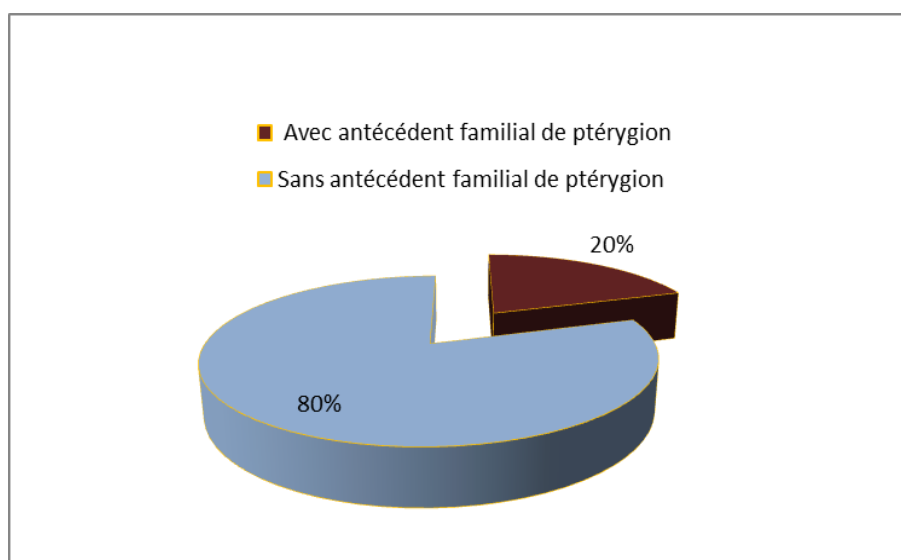
| Signes d'appels |                             | Effectifs | Pourcentage | Pourcentage d'observations |
|-----------------|-----------------------------|-----------|-------------|----------------------------|
| Irritatifs      | Sensation de corps étranger | 36        | 29.27%      | 90.0%                      |
|                 | Rougeur oculaire            | 29        | 23.58%      | 72.5%                      |
|                 | Larmoiement                 | 26        | 21.14%      | 65.0%                      |
| Fonctionnels    | baisse d'acuité visuelle    | 19        | 15.45%      | 47.5%                      |
|                 | Diplopie                    | 1         | 0.81%       | 2.5%                       |
| Gène esthétique |                             | 12        | 9.76%       | 30.0%                      |



**Figure 15 : Quantification des signes d'appel cliniques dans le diagnostic du ptérygion.**

Dans notre série, on a retrouvé une prédominance de trois signes d'appels cliniques, en l'occurrence ; la sensation de corps étranger chez 36 patients (soit 29.27%), la rougeur oculaire chez 29 patients (soit 23.58%), le larmoiement Chez 26 patients (soit 21.14%).

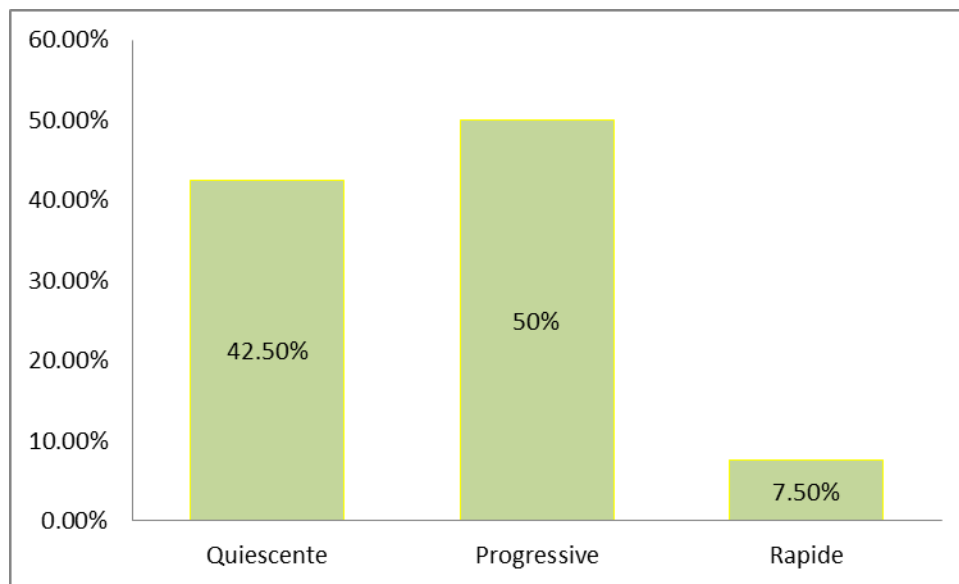
## **2. Antécédents familiaux du ptérygion**



**Figure 16: Répartition selon l'antécédent familial de ptérygion**

– Parmi les 40 patients opérés 8 ont présenté un antécédent familial de ptérygion soit (20%) alors que 32 n'avaient pas d'antécédent familiaux de ptérygion soit (80%).

### 3. Evolution spontanée du ptérygion :



**Figure 17: Répartition selon l'évolution du ptérygion.**

L'interrogatoire de nos patients a permis de montrer que l'évolution de leurs ptérygions était dans la plus grande partie des cas progressive chez 50 % de notre population (soit 20 patients), quiescente chez 42.5 % (soit 17 patients). Par contre, l'évolution rapide était rare dans notre étude observée chez seulement 7.5 % de notre population (soit 3 patients) (Figure 17).

### 4. Répartition du ptérygion

#### 4.1. Répartition selon la latéralité :

**Tableau III: Répartition du ptérygion selon la latéralité.**

|             |             | Effectifs | Pourcentage(%) |
|-------------|-------------|-----------|----------------|
| topographie | unilatérale | 21        | 52.5           |

|  |                   |    |      |
|--|-------------------|----|------|
|  | <b>bilatérale</b> | 19 | 47.5 |
|--|-------------------|----|------|

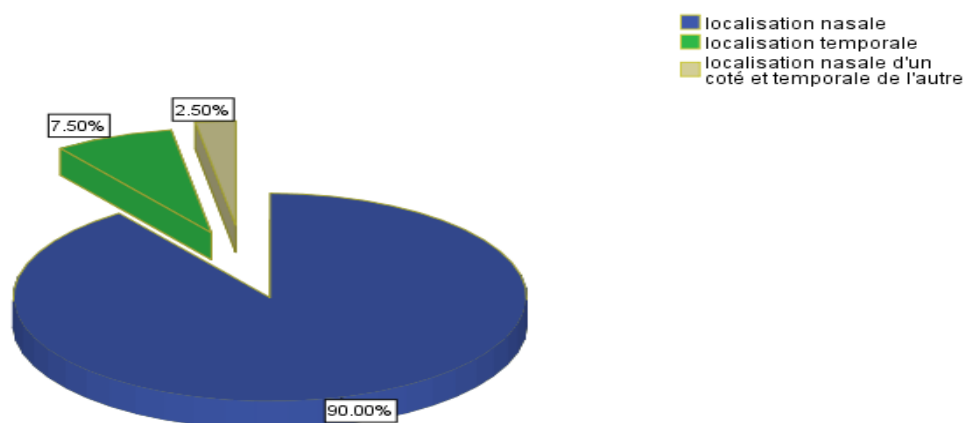
**Tableau IV: Répartition du ptérygion selon l'œil droit ou gauche.**

| Œil    | Effectifs | Pourcentage(%) |
|--------|-----------|----------------|
| droit  | 23        | 57.5           |
| gauche | 17        | 42.5           |

Le Tableau III montre la presque égalité entre les deux formes; unilatérales: 21 cas (soit 52.5 %) et bilatérales : 19 cas, (soit 47,5%).

A noter que l'atteinte de l'œil droit est plus fréquente 23 cas (soit 57.5%) que l'atteinte de l'œil gauche 17 cas (soit 42.5%) comme le montre le Tableau IV.

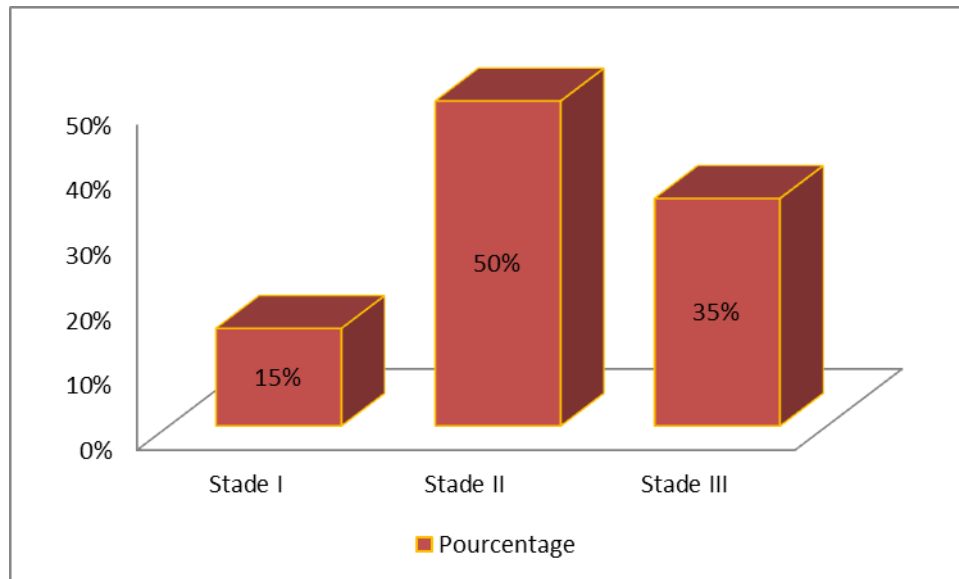
#### 4.2. Répartition selon la localisation :



**Figure 18: Répartition du ptérygion selon la localisation.**

On distingue 4 types de localisations du ptérygion et selon les données de la Figure 18, nous constatons que la localisation du côté nasal (interne), dans notre étude, était de loin la plus fréquente (90%) par rapport aux autres types de localisations, à savoir ; la localisation du côté temporal (externe) qui représentait (7.5%), la localisation du côté nasal sur un œil et du côté temporal sur l'autre qui représentait (2.5%) et aucun patient dans notre étude n'avait la localisation bipolaire.

## 5. Stade du ptérygion:



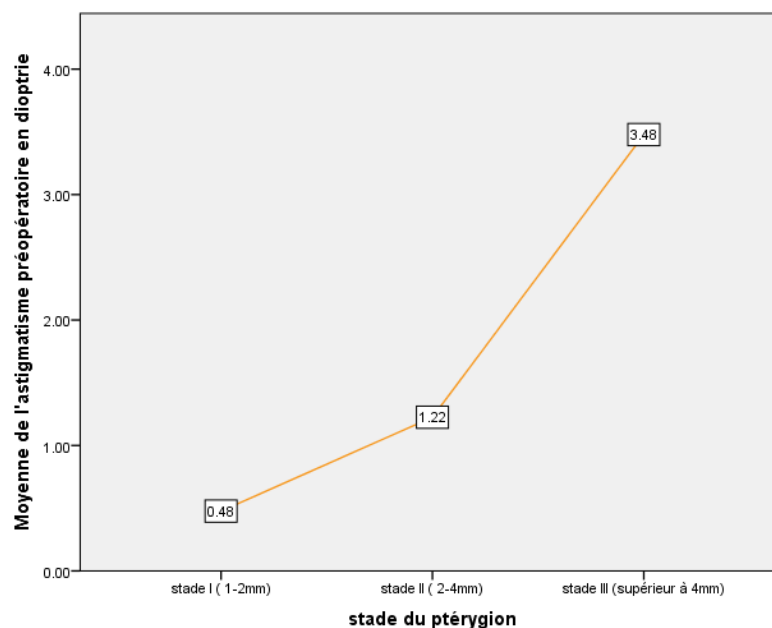
**Figure 19 : Répartition selon le stade du ptérygion.**

D'après la Figure 19, il y a une prédominance du stade II (50%) alors que le stade I était le moins fréquent qui n'a représenté que (15%).

## 6. Etude de la réfraction

- L'acuité visuelle corrigée préopératoire: variait de 2/10e à 10/10e.
- Les moyennes d'acuité visuelle de loin préopératoire étaient :  $0.23 \pm 0.30$  LogMar.
- Les moyennes de l'astigmatisme réfractif préopératoire étaient:  $2.12 \pm 2.41$  dioptries.

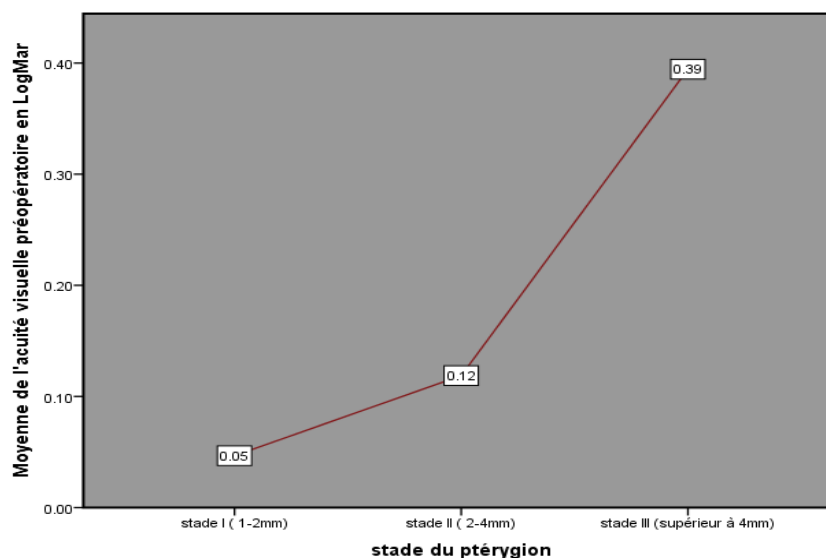
**6.1. Corrélation entre l'astigmatisme réfractif préopératoire et le stade du ptérygion :**



**Figure 20 :** Evolution de l'astigmatisme préopératoire par rapport au stade du ptérygion

Une analyse de la figure 20 nous indique l'évolution de l'astigmatisme préopératoire selon le stade du ptérygion, la moyenne de l'astigmatisme était 0.48 dioptrie au stade I, 1.22 dioptrie au stade II et de 3.48 dioptrie au stade III.

**6.2. Corrélation entre l'acuité visuelle préopératoire et le stade du ptérygion :**



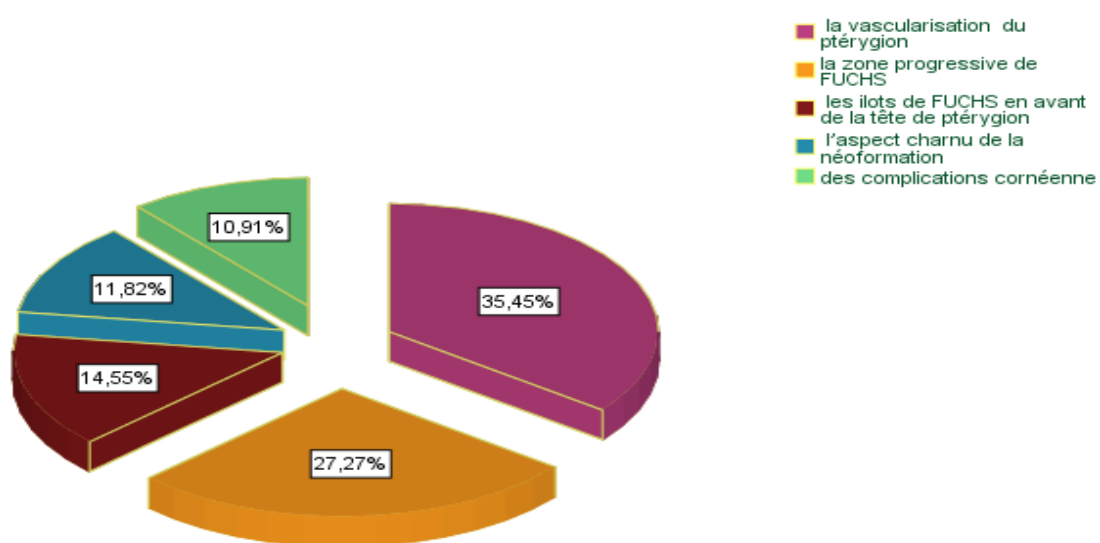
**Figure 21:** Evolution de l'acuité visuelle préopératoire par rapport au stade du ptérygion

D'après la figure 21 qui nous a montré l'évolution de la moyenne de l'acuité visuelle en LogMar par rapport au stade du ptérygion, on a constaté une diminution de l'acuité visuelle préopératoire dans les stades avancés du ptérygion (0.12 LogMar au stade II et 0.39 LogMar au stade III).

## 7. Signes d'évolutivité (Examen bio-microscopique):

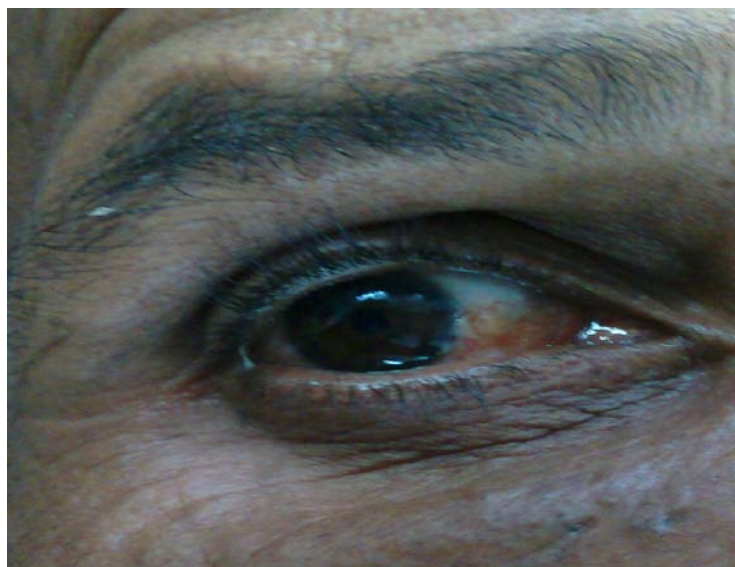
**Tableau V: Signes d'évolutivité du ptérygion .**

| Signes d'évolutivité                            | Effectifs | Pourcentage | Pourcentage d'observations |
|-------------------------------------------------|-----------|-------------|----------------------------|
| La vascularisation du ptérygion                 | 39        | 35.45%      | 100.0%                     |
| Zone progressive de FUCHS                       | 30        | 27.27%      | 76.9%                      |
| Ilots de FUCHS en avant de la tête de ptérygion | 16        | 14.55%      | 41.0%                      |
| L'aspect charnu de la néoformation              | 13        | 11.82%      | 33.3%                      |
| Complications cornéenne                         | 12        | 10.91%      | 30.8%                      |

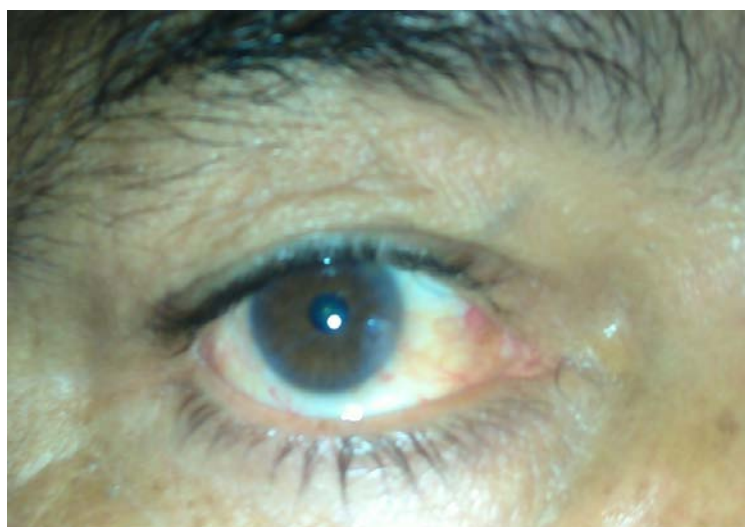


**Figure 22 : Répartition selon les Signes d'évolutivité du ptérygion .**

La vascularisation a été retrouvée chez 39 patients soit (35.4%), la zone progressive de Fuchs chez 30 patients soit (27.2%), 16 cas présentaient des ilots de Fuchs soit (14.5%) quant à l'aspect charnu de la néoformation, il n'était présents que chez 13 patient soit (11.8%) ainsi que les complications cornéenne chez 12 cas soit (10.9%). Ce qui est schématisé dans le Tableau V et la Figure 22.

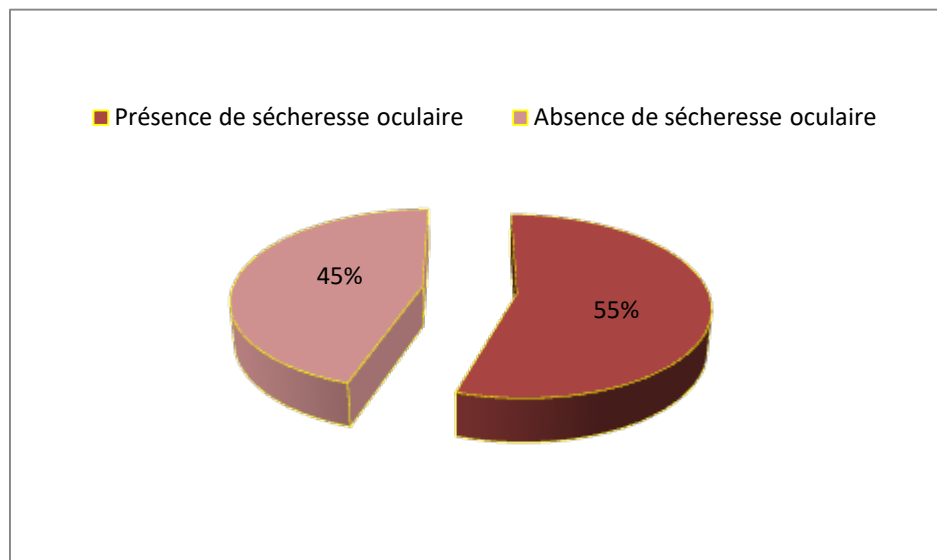


**Figure 23 : Ptérygion nasal vascularisé débutant (stadell) de l'oeil droit.**  
Service d'ophtalmologie de l'HMA / MARRAKECH



**Figure 24 : Ptérygion nasal vascularisé de l'oeil droit avec atteinte cornéenne (stadell)**  
Service d'ophtalmologie de l'HMA / MARRAKECH

## 8. Etude de la sécrétion lacrymale (test de schirmer):



**Figure 25 :** Répartition selon l'étude de la sécrétion lacrymale

- Parmi les 40 patients opérés 22 ont présenté une sécheresse oculaire soit (55%) alors que 18 n'avaient pas de sécheresse oculaire soit (45%).

## III. Données thérapeutiques :

### 1. Traitement médical :

Un traitement à base d'anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens ainsi que des larmes artificielles et lubrifiants a été administré pour les ptérygions inflammatoires, également ils ont reçu un traitement post-opératoire fait de collyre associant corticoïdes et antibiotiques.

La prévention du ptérygion par le port de lunettes enveloppantes avec verres teintés et filtrants a été proposée pour la majorité des patients.

## 2. Traitement chirurgical :

Les patients ont été tous opérés par le même chirurgien sous microscope opératoire. La technique chirurgicale pratiquée est l'excision autogreffe conjonctivale avec suture.

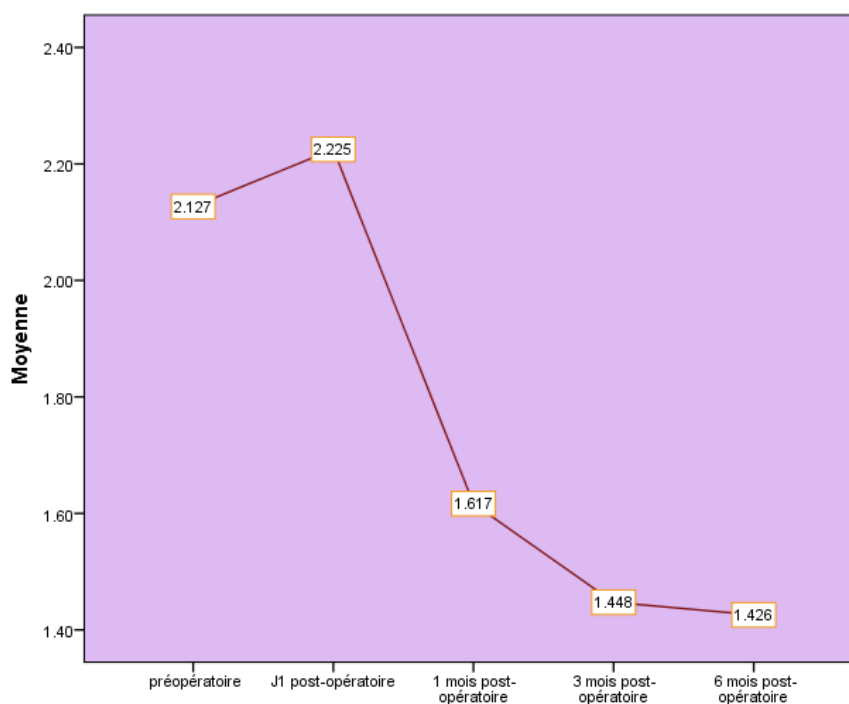
## 3. Résultats:

### 3.1. Etude de la réfraction:

#### a. Evolution de l'astigmatisme post-opératoire:

**Tableau VI: Evolution de l'astigmatisme post-opératoire.**

| Jour                       | Astigmatisme (la moyenne $\pm$ l'écart type) |
|----------------------------|----------------------------------------------|
| préopératoire              | 2.12 $\pm$ 2.41 D                            |
| J1 post- opératoire        | 2.22 $\pm$ 1.92 D                            |
| 30 jours post -opératoire  | 1.61 $\pm$ 1.92 D                            |
| 90 jours post- opératoire  | 1.44 $\pm$ 1.78 D                            |
| 180 jours post -opératoire | 1.42 $\pm$ 1.75 D                            |



**Figure 26 : Evolution de l'astigmatisme post-opératoire**

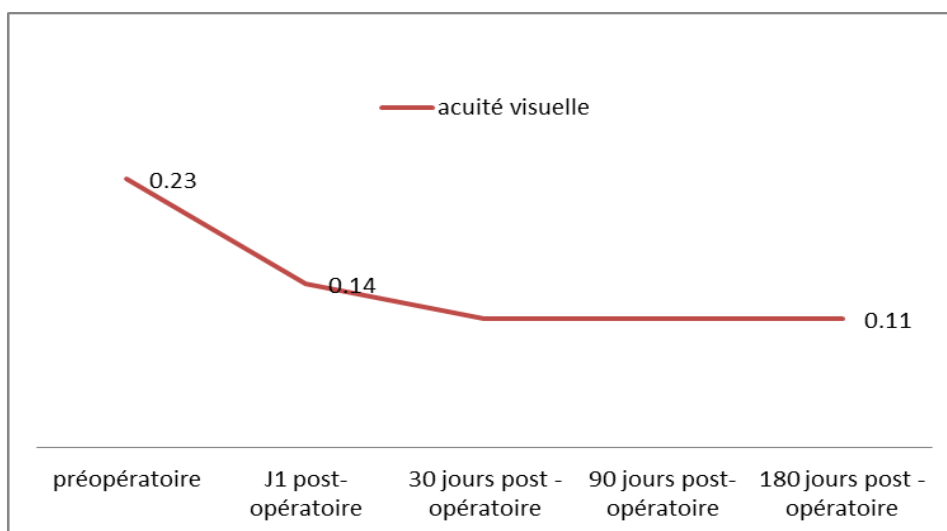
La moyenne de l'astigmatisme réfractif était augmentée de 0.09 à J1 post-opératoire puis il était diminuée de 0.60 après 1 mois du post-opératoire puis par 0.17 à 3 mois et au dernier contrôle de 6 mois elle était diminuée de 0.02 comme le visualise le tableau VI et la Figure 26.

Cette diminution de la moyenne d'astigmatisme post-opératoire est statiquement significative ( $p < 0.01$ )

**b. Evolution de l'acuité visuelle post-opératoire:**

**Tableau VII: Evolution de l'acuité visuelle post-opératoire .**

| Jour                       | Acuité visuelle (la moyenne $\pm$ l'écart type) |
|----------------------------|-------------------------------------------------|
| préopératoire              | 0.23 $\pm$ 0.30 LogMar                          |
| J1 post- opératoire        | 0.14 $\pm$ 0.19 LogMar                          |
| 30 jours post -opératoire  | 0.11 $\pm$ 0.15 LogMar                          |
| 90 jours post- opératoire  | 0.11 $\pm$ 0.15 LogMar                          |
| 180 jours post -opératoire | 0.11 $\pm$ 0.15 LogMar                          |



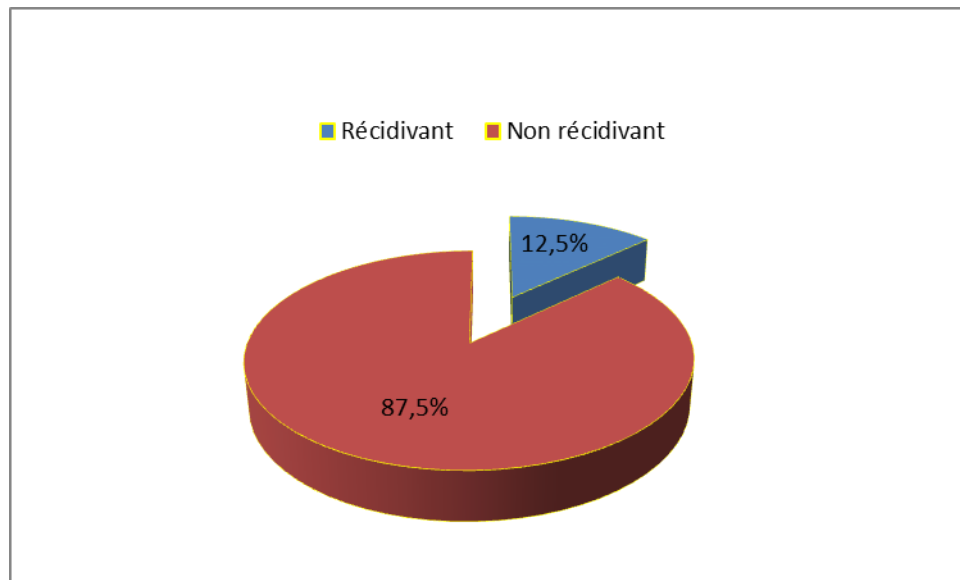
**Figure 27 : Evolution de l'acuité visuelle post-opératoire**

D'après la Figure 27 et les données du Tableau VII, la moyenne de l'acuité visuelle en LogMar en J1 post-opératoire était diminuée à 0.14  $\pm$  0.19 puis à 0.11  $\pm$  0.15 au contrôle de 1 mois et elle s'était stabilisée à 3mois et à 6mois après l'intervention chirurgicale.

Cette amélioration de l'acuité visuelle et statiquement significative ( $p < 0.01$ )

### 3.2. Complications postopératoires :

#### a. Récidive :



**Figure 28 : Le taux de récidive**

L'analyse de la figure 28 nous montre que 5 ptérygions (soit 12,5%) ont récidivé dans les 3 et 6 mois qui a suivi l'intervention.



**Figure 29 : Récidive du ptérygion Service d'ophtalmologie de l'HMA / MARRAKECH**

**b. Signes irritatifs:**

- Plus de la moitié de nos patients (soit 25 cas) n'ont présenté que des signes minimes d'irritation à 6 mois post-opératoire
- 10 des patients opérés se plaignaient d'irritations modérées
- Alors que 5 des patients ont présenté des signes irritatifs gênants.



**Figure 30 :** Absence de signes irritatifs post-opératoire  
Service d'ophtalmologie de l'HMA / MARRAKECH



**Figure 31 :** Irritation modérée après 6mois de l'intervention  
chirurgicale Service d'ophtalmologie de l'HMA / MARRAKECH

Dans notre étude la principale complication postopératoire était la récidence alors qu'on n'a pas noté d'autres complications comme : l'œdème, la nécrose, la rétraction du greffon et le kyste d'inclusion épithéliale.



*DISCUSSION*



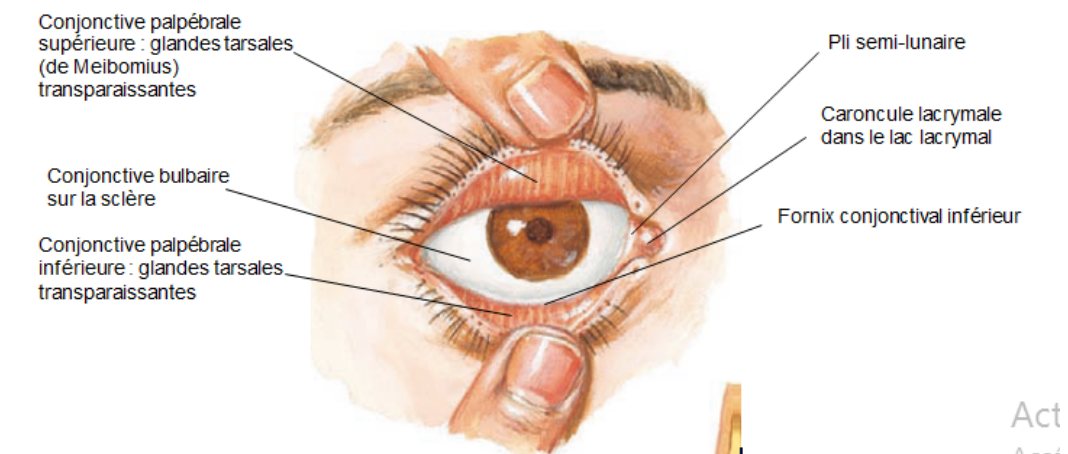
## **I. GENERALITES :**

### **1. Anatomie et physiologie de la surface oculaire**

#### **1.1. Définition:**

Le concept de surface oculaire, né il y a un peu plus de 30 ans. Sa définition repose sur la réunion et la synthèse des connaissances portant sur la cornée, la conjonctive, les annexes environnantes avec leurs glandes, et surtout la pièce maîtresse de cette unité fonctionnelle, le film lacrymal (120). C'est de la confrontation des données sur ces différents tissus, souvent analysés et décrits de façon indépendante, que la notion de coopération et d'unité au sein d'un même système est née, aboutissant au concept de surface oculaire (Fig.32).

Au-delà de son rôle optique, d'autres caractéristiques du film lacrymal ont autant d'importance pour la pérennité de la vision. La surface oculaire est également impliquée dans les réactions immunitaires, la protection contre les agressions externes, physiques et chimiques, la défense contre les micro-organismes, la pénétration des molécules nutritives ou thérapeutiques dans la cornée(8).



**Figure 32: Bulbe oculaire avec paupière ouvertes (15)**

## 1.2. Constituants:

### a. La conjonctive (9) :

#### a.1. *Anatomie*

La conjonctive est une muqueuse tapissant la face postérieure des deux paupières et se réfléchissant sur la face antérieure du globe oculaire. C'est une structure transitionnelle entre l'épithélium cornéen et la peau des paupières. On lui décrit 3 zones :

#### ✚ La conjonctive palpébrale :

Mince, transparente, brillante, de couleur rosée, elle mesure environ 0,30 mm d'épaisseur. On lui distingue une portion marginale, débutant en arrière de la ligne des orifices des glandes de Meibomius et s'étendant jusqu'au sillon sous tarsal, une portion tarsale adhérent intimement au tarse et une portion orbitaire, mobilisable des couches sous-jacentes, s'étendant du tarse aux culs-de-sac conjonctivaux.

#### ✚ Les culs-de-sac conjonctivaux ou fornix :

C'est à leurs niveaux que la conjonctive se réfléchit en réalisant un cul-de-sac circulaire continu, permettant les mouvements du globe indépendamment des paupières. Celui-ci est divisé en cul-de-sac supérieur, temporal, inférieur et enfin nasal qui est occupé par la caroncule et le repli semi-lunaire.

La caroncule est une petite saillie rougeâtre située dans l'angle interne, renfermant une dizaine de follicules pileux auxquels sont annexés des glandes sébacées et un amas glandulaire lacrymal accessoire. Le repli semi-lunaire est un repli conjonctival étendu verticalement en dehors de la caroncule, à concavité externe; il correspond au rudiment d'une troisième paupière.

#### ✚ La conjonctive bulbaire :

Mince et transparente, elle est en rapport avec le globe oculaire et présente deux parties :

- La portion sclérale qui s'étend des culs-de-sac conjonctivaux jusqu'à environ 3mm de la cornée. Elle est séparée de la capsule de Tenon sous-jacente par le tissu

sous-conjonctival où cheminent les artères et les veines conjonctivales postérieures. Il existe à ce niveau un plan de clivage entre la conjonctive et la capsule de Tenon.

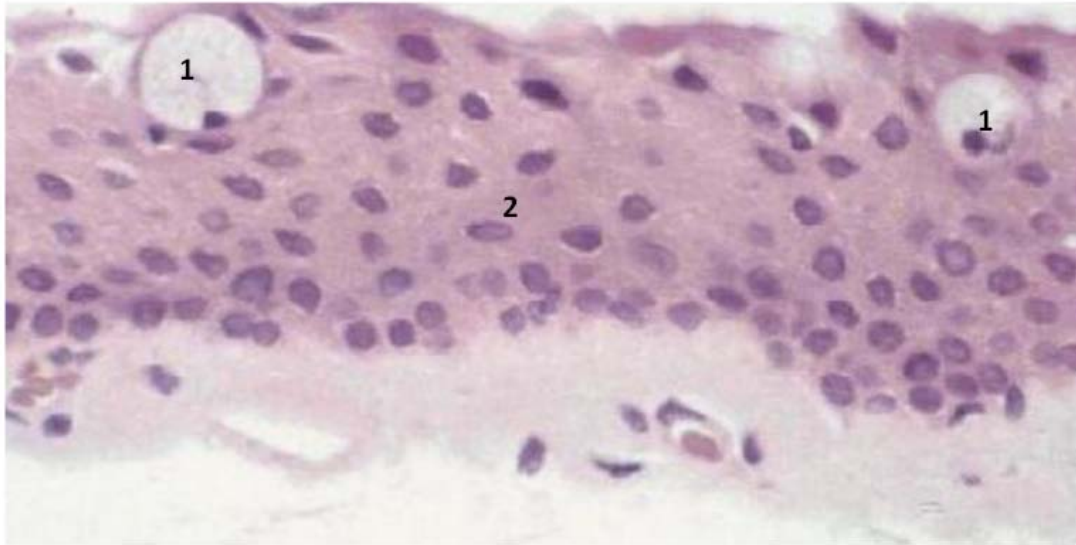
- La portion limbique, correspondant à un anneau de 3 mm de large qui circonscrit la cornée. A ce niveau, la conjonctive et la capsule de Tenon sont étroitement adhérentes et il n'existe donc pas de plan de clivage.

#### *a.2. Histologie :*

La conjonctive est constituée d'un épithélium et d'un chorion sous-jacent. Il existe en outre de nombreuses formations glandulaires participant à l'élaboration du film lacrymal.

#### L'épithélium :

L'épithélium conjonctival est pavimenteux, stratifié, non kératinisé et comprend des cellules épithéliales, des cellules caliciformes à mucus, des lymphocytes, des cellules de Langerhans et des mélanocytes. L'épithélium est de type cuboïde et comporte de deux à six couches cellulaires selon la localisation. Les cellules à mucus sont soit groupées, soit isolées au sein de la conjonctive et leur répartition est inégale. Ce sont des cellules cylindriques de grande taille dont le noyau est repoussé en périphérie et dont le cytoplasme est presque entièrement occupé par un sac rempli de mucus. Elle participe à l'élaboration de la couche mucinique du film lacrymal (Fig.33)



**Figure 33 : Histologie de l'épithélium conjonctival (119).**

1. Cellule caliciformes. 2. Epithélium squameux stratifié non kératinisé.

#### **Le chorion :**

Le chorion est situé sous l'épithélium et présente deux couches :

- Une couche superficielle adénoïde, très lâche, infiltrée de nombreux éléments cellulaires (Lymphocytes, histiocytes, mastocytes) expliquant son important potentiel immunologique.
- Une couche profonde fibreuse constituée de faisceaux denses de fibres collagènes entremêlées de fibres élastiques.

#### **Les éléments glandulaires :**

Il existe au sein du tissu conjonctif des formations séreuses constituant les glandes lacrymales accessoires de Krause et Wolfring. Celles-ci participent à l'élaboration de la couche aqueuse du film lacrymal.

Par ailleurs, on retrouve dans le chorion des invaginations épithéliales contenant de nombreuses cellules à mucus précédemment décrites, situées dans la conjonctive tarsale et dénommées glandes de Henlé.

**a.3. Vascularisation :**

La vascularisation artérielle est assurée par les artères conjonctivales postérieures provenant des artères palpébrales supérieures et inférieures et par les artères conjonctivales antérieures provenant des artères ciliaires antérieures.

Le contingent veineux est calqué sur le réseau artériel. Le réseau conjonctival postérieur se draine dans les veines ophtalmiques supérieure et inférieure via les veines palpébrales. Le réseau conjonctival antérieur rejoint les veines ciliaires antérieures qui s'abouchent aux veines des muscles droits. Il faut noter au niveau de la conjonctive une richesse en anastomoses artério-veineuses.

La vascularisation lymphatique est caractérisée par un réseau superficiel sous-épithélial et un réseau profond siégeant dans la couche fibreuse du chorion et drainant le précédent. Au niveau bulbaire, la partie médiale se draine vers les ganglions sous-maxillaires, la partie latérale vers les ganglions prétragien et parotidiens superficiels.

**a.4. Innervation :**

L'innervation sensitive est assurée en grande partie par le nerf ophtalmique de Willis (V1) via :

- Le nerf lacrymal pour le tiers latéral de la conjonctive palpébrale et la moitié latérale de la conjonctive bulbaire.
- Le nerf nasal pour le tiers nasal de la conjonctive palpébrale et la moitié nasale de la conjonctive bulbaire.
- Le nerf frontal pour la partie moyenne de la conjonctive palpébrale supérieure.
- Les nerfs ciliaires antérieurs formant un plexus à la périphérie de la cornée pour la conjonctive limbique.
- Le nerf sous orbitaire branche du nerf maxillaire supérieur (V2) pour la partie moyenne de la conjonctive palpébrale inférieure.

L'innervation sympathique est représentée par des fibres amyéliniques au niveau des parois vasculaires.

L'innervation parasympathique issue du nerf facial accompagne les vaisseaux, notamment au niveau de la conjonctive limbique.

**b. La cornée :**

**b.1. Anatomie (10, 11,12) :**

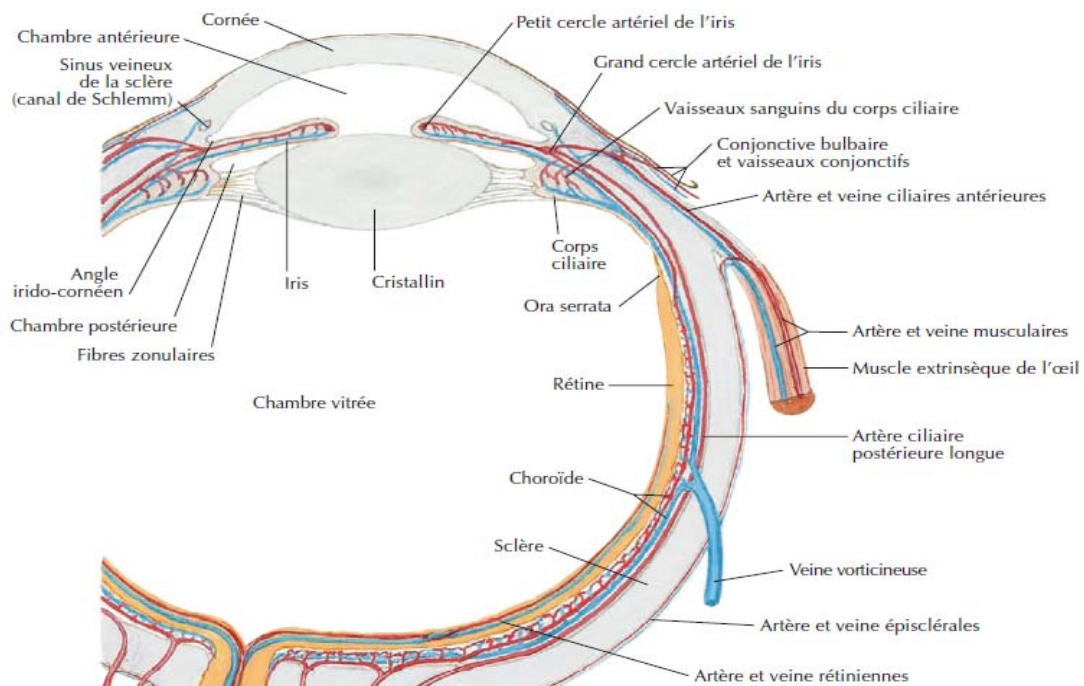
La cornée, principale lentille du système optique oculaire, et la structure la plus antérieure de la paroi du globe oculaire, en contact direct avec le monde extérieur (fig.34).

Cette lentille de forme convexe et sphérique, mesurant 11 à 12 mm horizontalement, et 9 à 11 mm verticalement, son épaisseur est approximativement de 0,5 mm au centre et augmente progressivement vers la périphérie pour atteindre 0,7 mm.

La face antérieure de la cornée est recouverte par le film lacrymal, alors que sa face postérieure baigne dans l'humeur aqueuse de la chambre de l'œil.

La cornée transparente est en continuité avec la sclère opaque et la conjonctive semi transparente.

La zone de transition entre la cornée et la sclère correspond au limbe, structure richement vascularisée, et réservoir de cellules-souches épithéliales.



**Figure 34 : Anatomie macroscopique de l'œil (15)**

### ***b.2. Innervation et métabolisme***

La cornée est l'un des tissus les plus innervés et les plus sensibles de l'organisme, du fait du nombre très élevé de terminaisons nerveuses que l'on y rencontre.

L'innervation sensitive est assurée principalement par les nerfs ciliaires longs, issus de la branche ophtalmique du nerf trijumeau (V). Les fibres nerveuses pénètrent de façon radiaire au niveau de la périphérie stromale, puis se dirigent vers l'avant en formant le plexus sous épithélial.

De ce dernier émergent des fibres terminales qui perforent la membrane basale épithéliale et se ramifient au niveau de l'assise cellulaire intermédiaire de l'épithélium. Ces fibres nerveuses perdent rapidement leur myélinisation, juste après leur pénétration en cornée claire.

Par ailleurs, des fibres sympathiques issues du ganglion cervical supérieur, par leur rôle neurotrophique participeraient aux phénomènes d'hydratation et de cicatrisation cornéenne.

La cornée est l'un des rares tissus avasculaires de l'organisme, condition indispensable au maintien de sa transparence. Les apports nutritifs et énergétiques nécessaires à son métabolisme se font donc très peu par voie sanguine.

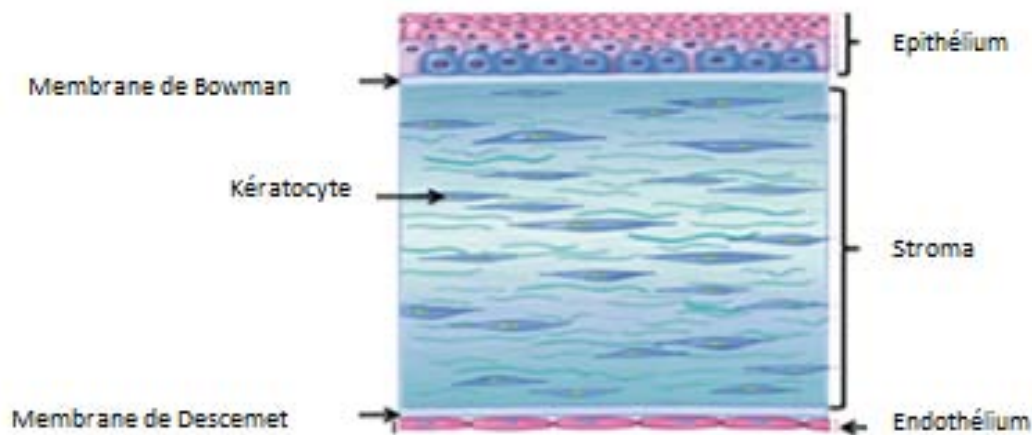
Les artères ciliaires antérieures, dérivant de l'artère ophtalmique, forment au limbe une arcade vasculaire, constituant la vascularisation limbique et jouant un rôle dans les apports de la périphérie cornéenne. Les cellules épithéliales et endothéliales, métaboliquement très actives, sont dépendantes de l'ATP (Acide Adénosine Triphosphorique), produit lors de la glycolyse en conditions aérobies.

L'apport glucidique est fourni à la cornée, y compris à l'épithélium, par l'humeur aqueuse principalement. L'essentiel de l'oxygène cornéen est apporté par l'air atmosphérique, via le film lacrymal.

Cependant, une petite proportion est assurée par la diffusion de l'oxygène de l'humeur aqueuse et de la circulation limbique.

### ***b.3. Histologie :***

La cornée est constituée d'avant en arrière de cinq couches : l'épithélium, la membrane de Bowman, le stroma, la membrane de Descemet et l'endothélium (Fig.35).



**Figure 35 : anatomie microscopique de la cornée. [118]**

### **✚ L'épithélium cornéen et la lame basale épithéliale :**

L'épithélium cornéen est un épithélium malpighien pavimenteux stratifié, non kératinisé, d'une épaisseur de 50 µm environ, représentant 10 % de l'épaisseur cornéenne totale. Il est indissociable du film lacrymal avec lequel il partage ses fonctions optiques et métaboliques.

On lui distingue trois assises cellulaires :

- Une assise basale, constituée d'une couche unistratifiée de cellules basales très hautes en contact avec la lame basale épithéliale. Ce sont les seules cellules capables de mitose, les cellules filles migrant en surface.
- Une assise intermédiaire, formée de 2 à 3 couches de cellules de transition entre les cellules basales et les cellules superficielles. De nombreuses jonctions intercellulaires solides caractérisent cette assise, contribuant au rôle de protection mécanique et de barrière vis-à-vis des micro-organismes et de la diffusion de l'eau.

- Une assise superficielle, constituée de 2 à 3 couches cellulaires les plus superficielles et les plus différenciées de l'épithélium cornéen. Aplaties, munies de microvillosités permettant d'augmenter les échanges métaboliques et de renforcer l'adhérence du film lacrymal, ces cellules sont vouées à la desquamation.

La lame basale de l'épithélium cornéen est synthétisée par les cellules basales et sépare l'épithélium de la membrane de Bowman. Elle est composée essentiellement de collagène de type IV et de laminine. Les microfibrilles d'ancrage assurent l'adhérence de l'épithélium sur la membrane de Bowman. En servant de support aux cellules basales, elle joue un rôle majeur dans les phénomènes de migration cellulaire et de cicatrisation.

#### La membrane de Bowman

Située entre la lame basale épithéliale et le stroma, c'est une couche acellulaire de 8 à 14 µm d'épaisseur, correspondant à la condensation de fibres de collagène et de protéoglycanes. Elle est synthétisée pendant la gestation probablement par les cellules basales épithéliales, qui perdent par la suite cette faculté.

#### Le stroma :

Avec une épaisseur de 500 µm, il représente 90 % du tissu cornéen. Cette structure est presque acellulaire puisque l'ensemble des cellules ne représente que 2 à 3 % du volume stromal; le reste est occupé par une matrice extracellulaire composée de collagène et de protéoglycanes.

Les molécules de collagène forment des fibrilles dont l'assemblage aboutit à des fibres de collagène. Celles-ci sont disposées en lamelles superposées dont la régularité de l'agencement est indispensable à la transparence cornéenne.

Les lamelles de collagène sont entourées d'une substance fondamentale (glycoprotéines et protéoglycanes), sécrétée par les kératinocytes et assurant la cohésion de l'ensemble.

### **La membrane de Descemet :**

Elle correspond à la membrane basale de l'endothélium qu'elle sépare du stroma. Transparente, très résistante, elle est sécrétée par l'endothélium vers le quatrième mois de gestation, puis devient incapable de se régénérer.

Elle comprend une partie antérieure, au contact du stroma, correspondant à la portion striée embryonnaire sécrétée par les cellules endothéliales au cours de la gestation et une partie postérieure sous-endothéliale granuleuse, sécrétée par les cellules endothéliales après la naissance, expliquant l'augmentation de son épaisseur avec l'âge.

### **L'endothélium :**

Il se présente comme une couche unicellulaire disposée à la face postérieure de la membrane de Descemet. Les cellules endothéliales mesurent environ 5  $\mu$ m d'épaisseur et 20  $\mu$ m de large, sont amitotiques, hexagonales et en contact direct avec l'humeur aqueuse. Il existe environ 500000 cellules endothéliales, soit 3500 cellules par  $\text{mm}^2$  chez un adulte jeune.

Ce chiffre va progressivement diminuer avec l'âge. Cette perte cellulaire est compensée par une augmentation de la taille des cellules et de leur aplatissement.

L'endothélium cornéen joue un rôle fondamental dans le maintien de la transparence cornéenne. Ces cellules agissent en effet en tant que pompes régulatrices de l'hydratation de la cornée, en assurant la déturgescence des couches sus-jacentes, en particulier du stroma. Ainsi, l'épaisseur et la transparence cornéennes sont parfaitement maintenues.

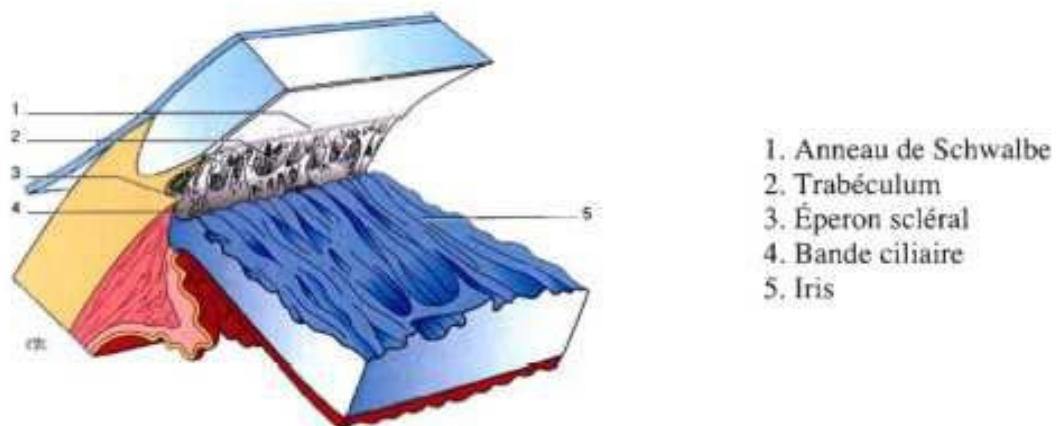
## **c. Le limbe (10,11, 13,14)**

### ***c.1. Définition :***

Le limbe correspond à la zone de transition entre la cornée périphérique transparente et la sclère opaque. C'est une zone charnière entre plusieurs tissus : l'uvée, la conjonctive, la sclère et la cornée périphérique (fig.36).

Cette situation très particulière explique la complexité à la fois anatomique, histologique et la richesse immunologique qui lui est propre.

Il joue un rôle essentiel dans la nutrition de la cornée périphérique, dans les phénomènes de renouvellement cornéen, ainsi que dans la régulation de l'ophtalmo tonus puisqu'il constitue la paroi antérieure de l'angle irido-cornéen.



**Figure 36 : Anatomie du limbe: (16)**

#### ***c.2. Anatomie :***

Le limbe anatomique correspond à un anneau gris bleuté translucide, intercalé entre la cornée et la sclère, plus large sur le méridien vertical (1,5 mm) que sur le méridien horizontal (1 mm) et dont l'épaisseur est d'environ 0,8 mm. Sa tranche de section sagittale est quadrangulaire avec des côtés répondant aux faces interne et externe et aux bords antérieur et postérieur du limbe (fig.35).

**La face externe** est recouverte par l'épithélium conjonctival qui se continue en avant par l'épithélium cornéen.

**La face interne** est limitée par l'éperon scléral en arrière et la ligne de Schwalbe en avant. Elle possède les éléments du système excrétoire de l'humeur aqueuse ; le trabéculum et le canal de Schlemm.

**Le bord postérieur** répond à la ligne perpendiculaire à la surface du globe passant par l'éperon scléral.

**Le bord antérieur**, qui marque la séparation entre la cornée et la sclère est définie par les anatomistes comme la ligne unissant les extrémités postérieures des membranes de Bowman et de Descemet. Le limbe chirurgical est situé à 0,5 mm en arrière du limbe anatomique et correspond à l'extrémité de la zone décollable entre la sclère et la conjonctive. Il représente ainsi l'une des voies d'abord privilégiées pour la chirurgie de l'angle irido-cornéen.

### **c.3. Histologie :**

On distingue trois couches, d'avant en arrière (Fig.37) :

#### **✚ L'épithélium limbique :**

C'est un épithélium pavimenteux pluristratié, non kératinisé, constitué d'une quinzaine de couches cellulaires. Il fait la transition entre l'épithélium conjonctival et l'épithélium cornéen. Son importance est fondamentale dans le renouvellement de l'épithélium cornéen, par le biais des cellules souches germinatives situées dans la couche basale du limbe.

#### **✚ Le tissu sous-épithélial conjonctif:**

Ce tissu dense ne se rencontre qu'en arrière du limbe chirurgical. Il est formé par la jonction de l'épiscière, de la capsule de Tenon et du chorion conjonctival.

#### **✚ La couche cornéo-sclérale profonde :**

A ce niveau, les lames de collagène parallèles de la cornée perdent leur ordonnancement régulier et se poursuivent en un réseau plus anarchique dans la sclère.



**Figure 37 : Coupe histologique du limbe: (14)**

**c.4. Vascularisation :**

 **La vascularisation artérielle :**

Elle est assurée par les artères conjonctivales antérieures, branches des artères ciliaires antérieures. Elles se divisent en branches directes, qui se terminent en un réseau de mailles terminales, formant les arcades vasculaires limbiques de la périphérie cornéenne et en branches récurrentes se dirigeant vers les culs-de-sac conjonctivaux.

 **Le retour veineux :**

IL s'effectue depuis les mailles terminales vers la conjonctive puis les veines vortiqueuses via quatre plexus : conjonctival, épiscléral, intrascléral et scléral profond.

 **Le système lymphatique :**

IL se draine vers les ganglions parotidiens via les systèmes pré-auriculaires et sous-angulo-maxillaire.

**c.5. Innervation :**

Elle est assurée par les nerfs ciliaires longs postérieurs. En superficie, ils forment au limbe un plexus péri-cornéen, d'où naissent des rameaux sensitifs limbiques et les nerfs intra-cornéens par l'intermédiaire de 16 troncs nerveux principaux.

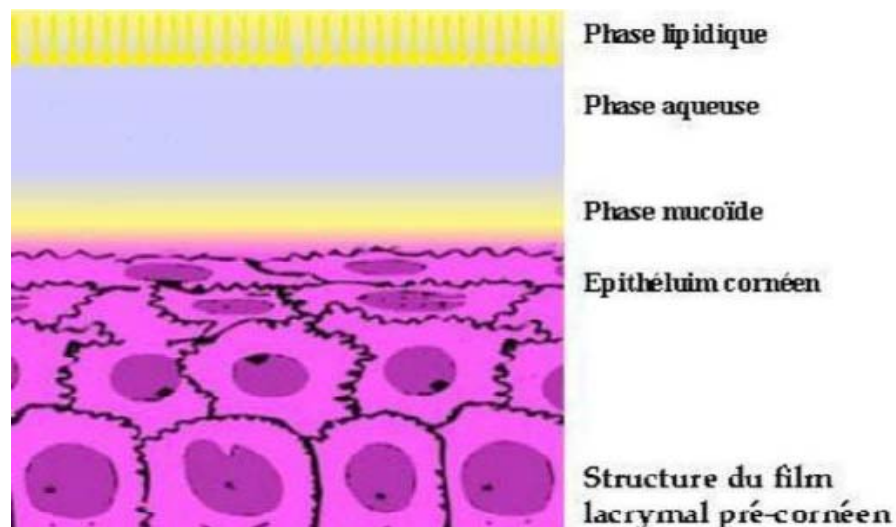
En profondeur, le plexus ciliaire innerve la région de l'angle irido-cornéen.

**d. Le film lacrymal (10,17) :**

En tapissant la surface oculaire, le film lacrymal joue un rôle essentiel : il constitue une barrière vis-à-vis des agents infectieux exogènes, lutte contre la dessiccation de l'épithélium cornéo-conjonctival, facilite le clignement palpébral par une action lubrifiante, apporte de l'oxygène et des nutriments à la cornée et maintient la surface cornéenne lisse, au pouvoir réfractif optimal.

Le film lacrymal se compose de plus de 98 % d'eau et possède une épaisseur constante d'environ 7 à 8 Pm. Plus récemment, celle-ci a été estimée d'une façon non invasive grâce à l'OCT (Tomographie à cohérence optique du segment antérieur) aux alentours de 3,4 pm +/- 2,6 pm (126). Il était classique jusqu'à présent de présenter le film lacrymal en trois couches (fig.38) :

- **Une couche lipidique superficielle** de 0,1 Pm, sécrétée par les glandes sébacées palpébrales de Meibomius, de Zeiss et de Moll ; elle contient principalement des triglycérides, du cholestérol et des acides gras libres. Outre son rôle lubrificateur, elle retarde l'évaporation de la couche aqueuse intermédiaire.
- **Une couche aqueuse intermédiaire** de 7 pm, provenant des glandes lacrymales secondaires de Krause et Wolfring pour sa composante basale et des glandes lacrymales principales pour sa composante réflexe ; elle contient du glucose, des ions, des protéines anti-microbiennes (immunoglobulines A et G, lysozyme, lactoferrine, bêta-lysine) et des gaz dissous dont l'oxygène. Elle participe donc à l'apport nutritif de la cornée, au rôle anti-bactérien et à l'évacuation mécanique des débris exogènes et endogènes.
- **Une couche mucinique profonde** de 0,02 à 0,05 pm, sécrétée par les cellules caliciformes à mucus de la conjonctive et les glandes de Henlé. Elle est directement en contact avec les microvillosités des cellules épithéliales de la surface oculaire. En réduisant la tension superficielle, elle transforme la surface cornéo-conjonctivale hydrophobe en une surface hydrophile, permettant à la couche intermédiaire aqueuse de s'étaler. Elle maintient le film lacrymal stable entre chaque clignement palpébral, qui en outre permet son étalement harmonieux au niveau de l'ensemble de la surface oculaire.



**Figure 38 :** structure du film lacrymal (18).

## **2. généralités sur le ptérygion**

### **2.1. Aspect macroscopique**

Classiquement, le ptérygion se présente sous la forme d'une lésion fibrovasculaire, localisée préférentiellement au niveau de la conjonctive bulbaire dans la partie nasale du limbe (19).

Anatomiquement, le ptérygion peut être subdivisé en trois parties (fig. 39) :

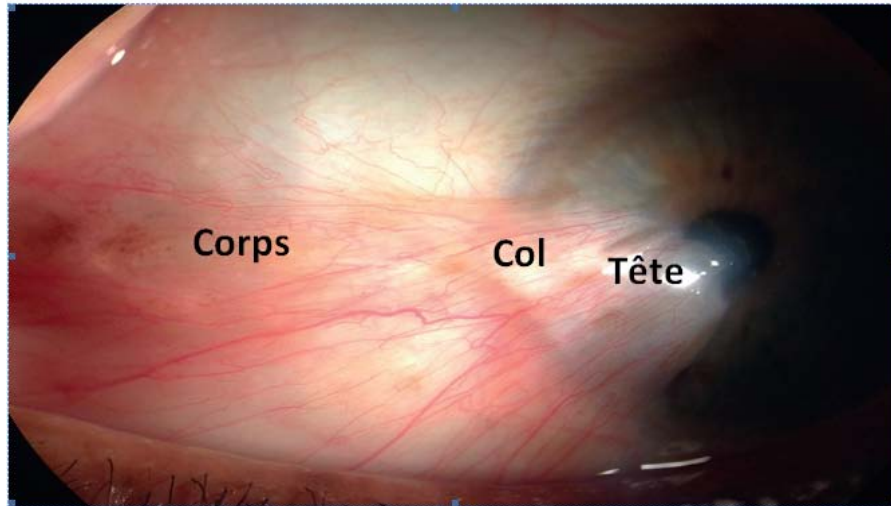
- ✓ la tête adhérente à la cornée et évoluant progressivement vers l'apex cornéen (évolution centripète)
- ✓ le corps recouvrant la sclère adhère à la conjonctive et s'étend en forme d'éventail du limbe vers le repli semi-lunaire
- ✓ le col situe entre la tête et le corps et recouvrant le limbe cornéen.

En lampe à fente, on peut observer des ilots grisâtres sous-épithéliaux appelés ilots de Fuchs en avant de la tête du ptérygion et constituant les parties les plus avancées du ptérygion (fig. 40). La ligne de Stocker, correspondant à des dépôts de fer au sein de l'épithélium cornéen, peut être retrouvée au niveau de la partie apicale de la tête du ptérygion (20).

Des érosions punctiformes en regard de la zone progressive de Fuchs (mises en évidence par la fluorescéine) serait un signe d'évolutivité du ptérygion (20).

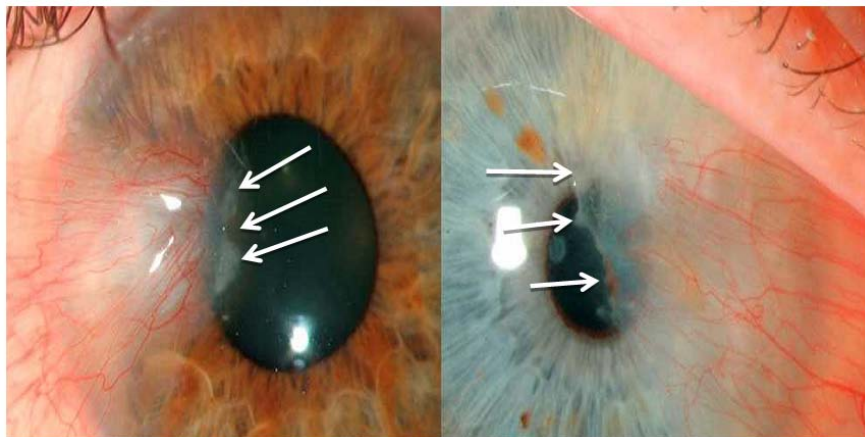
Des signes de traction excessive du ptérygion sont à rechercher (20) :

- une traction sur la cornée peut entraîner des plis radiaires descemétiques ;
- une traction sur le canthus interne peut entraîner le déplacement du repli semi-lunaire et une ectopie temporale de la caroncule parfois en regard du méat lacrymal inférieur.



**Figure 39 : Aspect macroscopique du ptérygion**

Il est constitué d'un corps, d'un col et d'une tête (87).



**Figure 40 : Îlots de Fuchs [îlots grisâtres en avant de la tête du ptérygion](flèche) (8).**

## 2.2. Analyse histologique (21)

Le ptérygion est une lésion d'épaisseur variable immédiatement sous la conjonctive bulbaire et l'épithélium limbique. Cette lésion ressemble histologiquement à des fibres de collagène dégradées et des fibres de tissu élastique normal. Elle a une coloration très éosinophile.

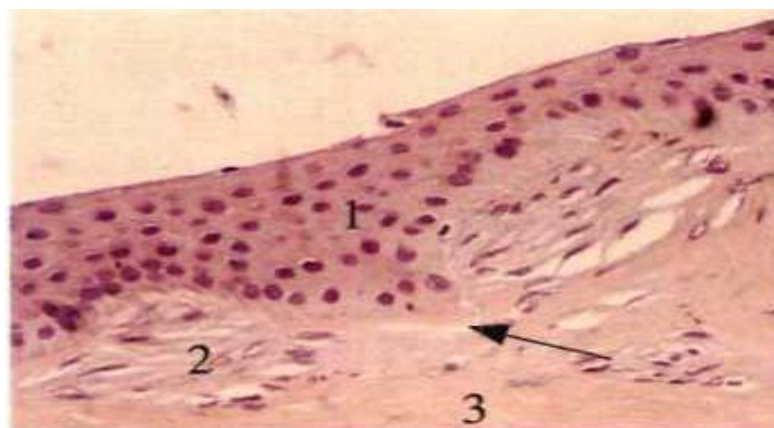
A la cornée, le tissu ptérygial est situé entre le stroma et l'épithélium cornéen, la membrane de Bowman étant détruite plus ou moins partiellement dans les formes envahissantes (fig. 41). La zone progressive de Fuchs est, en histologie, l'envahissement de la cornée par les fibroblastes du ptérygion. Ces fibroblastes intracornéens sont entre la membrane basale et la membrane de Bowman.

L'épithélium conjonctival est un épithélium cylindrique indifférencié, multistratifié parfois unistratifié en certaines zones avec des villosités. Il est en continuité avec l'épithélium cornéen. Il contient peu de capillaires.

Le stroma est un tissu conjonctival de fibres nombreuses, épaisses, en maillage plus ou moins serré. Le nombre de fibroblastes est augmenté dans le stroma ptérygial.

Des acides mucopolysaccharides, des concrétions calciques et des petites agrégations protéiques peuvent être retrouvés, notamment dans les lésions anciennes.

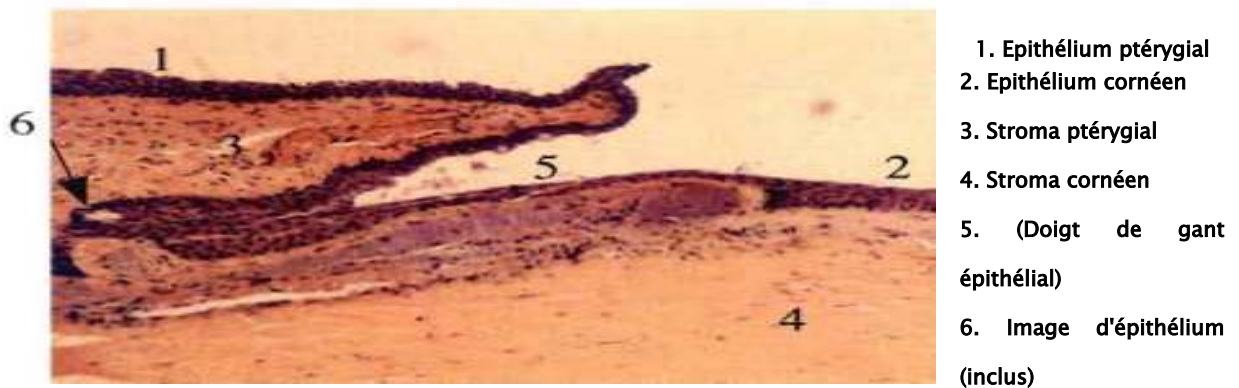
Il contient de nombreux vaisseaux sanguins de taille variable. L'aspect en (doigt de gant) épithélial à charnière limbique est formé par les deux épithéliums, se réfléchissant l'un sur l'autre séparés d'un espace virtuel (épithéliums ptérygial et conjonctival) (fig. 42).



- 1. Cellule épithéliales
- 2. Membrane de Bowman
- 3. Stroma cornéen

**Figure 41 : Coupe histologique d'un ptérygion, fort grossissement (22).**

Îlots de Fuchs marqués par une rupture de la membrane de Bowman et une pénétration des cellules épithéliales dans le stroma cornéen (flèche).



**Figure 42 : Coupe histologique d'un ptérygion (22).**

Hogan et Alvarado (1967) ont étudié l'ultrastructure de la lésion ptérygiale. Ils montrent la présence en sous-épithélial de fibres de collagènes dégradées et de fibroblastes contenant des vacuoles cytoplasmiques (21).

Austin et al. (1983) mettent en évidence une production de fibres élastiques par les fibroblastes normaux et émettent l'hypothèse que les fibroblastes activés du ptérygion participent au processus de synthèses des précurseurs du tissu élastique dans cette lésion ptérygiale (21).

### **2.3. Analyse immunohistochimique :**

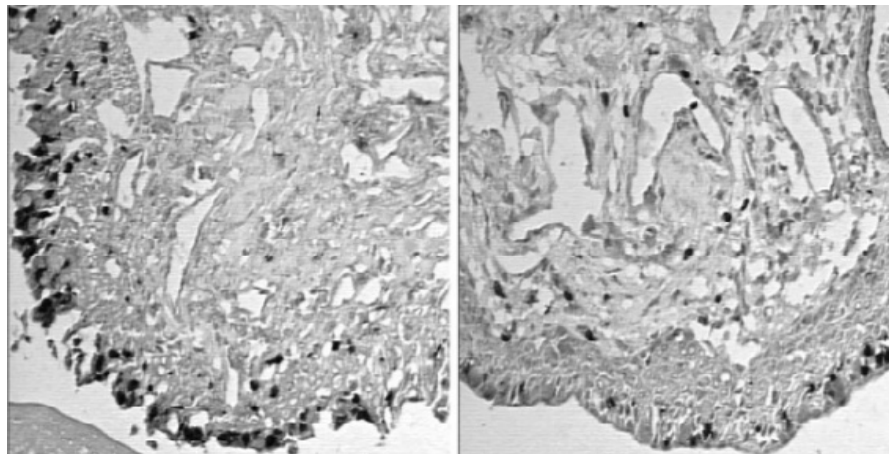
Une équipe de Singapour, dirigée par Tan (23), a comparé les empreintes conjonctivales réalisées sur un ptérygion à celles réalisées sur une conjonctive saine d'un sujet témoin indemne de toutes pathologies de la surface oculaire. Les empreintes conjonctivales prélevées au niveau de la lésion ptérygiale ont montré, après la réalisation des techniques de marquage cellulaire des anomalies de plusieurs ordres.

Ces anomalies étaient caractérisées par une métaplasie de type squameuse des cellules épithéliales, définie par une augmentation de la taille des cellules, par l'apparition de noyau pycnotique et par une hyperplasie muqueuse avec augmentation de la densité des cellules caliciformes. Les auteurs en ont conclu que le ptérygion se développait sur une surface oculaire globalement anormale. Il est intéressant de noter que les anomalies cytologiques, que nous venons de décrire, se retrouvent dans d'autres pathologies de la surface oculaire, notamment les

brûlures oculaires chimiques, le syndrome de Stevens–Johnson, la pemphigoïde oculaire cicatricielle, la sécheresse oculaire du syndrome de Gougerot–Sjögren (23)

Dans une autre étude immunohistochimique réalisée par Kaneko(24), l'auteur émet l'hypothèse que la dégénérescence du tissu conjonctif ptérygial est due à des variations dans la composition des glycosaminoglycanes et des protéoglycanes, compte tenu du rôle qui leur est reconnu de maintien de l'homéostasie du milieu extracellulaire.

D'autres grands travaux concernant les anomalies de la matrice extracellulaire observées au niveau du ptérygion ont été publiés notamment ceux de Di Girolamo (25) et de Dushku (26) et qui tendent à mettre en évidence le rôle des métalloprotéinases matricielles (MMPs) dans la genèse du ptérygion (fig. 43).



**Figure 43 :** Expression des MMP–9 (coloration noire) au niveau du tissu ptérygial (à droite) et au niveau du tissu conjonctival normal (à gauche). (27)

### **3. Physiopathologie du ptérygion**

De multiples théories physiopathologiques s'affrontent pour déterminer le mécanisme étiologique du ptérygion.

#### **3.1. Implication des ultraviolets :**

L'implication des ultraviolets dans la genèse et la progression du ptérygion semble s'accorder dans les différentes études. Il a été constaté un fort lien entre les radiations solaires,

notamment ultraviolets B, et le ptérygion, statistiquement significatif dans de multiples études épidémiologiques (28, 29).

La théorie de Coroneo explique la localisation préférentielle du ptérygion en conjonctive bulbaire, en nasal dans la fente palpébrale (30).

### **3.2. Implication des mécanismes inflammatoires**

L'augmentation des cytokines pro-inflammatoires, des facteurs de croissances (VEGF, EGF, TNF, FGF) et de leurs récepteurs a été rapportée dans les ptérygions. Notamment, les interleukines et le facteur de nécrose tumorale (TNF- $\alpha$ ) augmentent à la surface oculaire en cas de lésions par les radiations solaires (31).

Tous ces médiateurs de l'inflammation sont produits essentiellement par les cellules épithéliales de la surface oculaire et/ou les fibroblastes du ptérygion. Ces médiateurs ont un rôle dans de multiples stades du développement du ptérygion (développement, prolifération, migration cellulaire, invasion, induction de métalloprotéinases, chimiotactisme de cellules inflammatoires, angiogénèse).

### **3.3. Implication des métalloprotéinases**

Les métalloprotéinases sont des enzymes dégradant la matrice extracellulaire et les connections intercellulaires. Elles se regroupent dans une famille d'au moins 26 enzymes protéolytiques distinctes, dépendantes du zinc et du calcium.

À l'état physiologique, les métalloprotéinases sont exprimées faiblement dans les tissus normaux de la conjonctive et du limbe, quasi indétectables (métalloprotéinase 1 détectable à la surface des cellules épithéliales normales) (31). Elles sont sécrétées par les fibroblastes et les cellules épithéliales.

À l'état pathologique, les métalloprotéinases sont surexprimées dans les tumeurs. Elles permettent le développement, la prolifération, l'invasion et la migration des cellules pathologiques.

Dans le ptérygion, une expression des métalloprotéinases par les fibroblastes est augmentée, notamment la métalloprotéinase 1 dans l'épithélium et le stroma conjonctival, limbique et cornéen. Ces métalloprotéinases participent à l'invasion de la cornée par les cellules ptérygiales limbiques (dégradation des hémidesmosomes, de la matrice extracellulaire, invasion et migration cellulaire) et à la dissolution de la membrane de Bowman (31).

L'origine de cette surexpression des métalloprotéinases semble expliquée par les mutations de la protéine p53 (induites par les radiations solaires) via le facteur de croissance TGF bêta (31).

### **3.4. Implication génique**

Une susceptibilité génétique au développement de ptérygion a été recherchée. La protéine p53 joue un rôle dans l'apoptose cellulaire et la lutte contre le développement des tumeurs malignes (antioncogène) et bénignes. Une mutation génique entraîne une expression anormale de la protéine p53 qui perd alors le contrôle de la prolifération cellulaire. Une expression anormale est retrouvée dans le ptérygion mais controversée (les taux de protéines p53 anormales varient de 7 % à 100 %) (32).

Également, un polymorphisme du gène Ku 70 est susceptible d'influencer la prolifération du ptérygion. Ce gène code une protéine majeure de réparation de l'acide désoxyribonucléique (ADN). La perte de sa fonction entraîne des altérations dans la réparation de l'ADN. Les lésions cornéennes induites par les rayons ultraviolets causent des dommages ADN non réparés et une prolifération cellulaire non contrôlée à la base du développement du ptérygion (33).

Ces résultats génétiques permettraient d'évaluer la susceptibilité au développement et à l'évolutivité du ptérygion mais restent controversés.

**Des théories restent actuellement non prouvées telles que:**

### **3.5. Théorie virale**

Elle a été évoquée en raison de l'allure épidémique du ptérygion dans certaines régions du globe, mais aucune analyse virale n'a jamais confirmé cette hypothèse.

Piras (34) a recherché l'ADN du virus du papillome humain (HPV) par la réaction de polymérisation en chaîne (PCR) dans des biopsies de ptérygions et suggère que celui-ci pourrait jouer un rôle dans sa pathogénie.

Pour d'autres, la formation du ptérygion ne serait pas influencée par cet agent infectieux (35). Son rôle est donc toujours controversé.

En outre, toute infection virale, par l'inflammation qu'elle induit, est susceptible de favoriser la croissance du ptérygion.

### **3.6. Théorie tumorale (36)**

Pour Ombran et Kammel, le ptérygion correspondrait à la prolifération de fibres élastiques conjonctivales, alors que Redslob y verrait plutôt un fibrome conjonctival.

Aucun argument histologique ne permet cependant de soutenir cette hypothèse. Par ailleurs la surexpression significative de la protéine p53 dans le ptérygion par rapport à la conjonctive normale, sous-entendant une perte de contrôle de la prolifération cellulaire plutôt qu'un processus dégénératif étayerait cette théorie.

### **3.7. Théorie musculaire**

Le ptérygion serait la conséquence d'une réaction dégénérative en regard du tendon du muscle droit médial. L'absence d'argument histologique fait rejeter cette hypothèse.

### **3.8. Théorie pinguéculaire (36)**

Elle s'appuie sur la fréquence de l'association ou de la préexistence de la pinguécula et fut soutenue par Richter dès 1804 puis par Fuchs en 1892 qui relevaient des similitudes histologiques entre pinguécula et ptérygion. Plus récemment, les travaux de Hogan et Alvarado et de Lemerrier et Cornand ont confirmé cette similitude.

### **3.9. Théorie neurotrophique**

Lemoine et Vallois en 1933 puis Hervouet (37) pensaient que les irritations chroniques dans l'air de la fente palpébrale entraînaient l'apparition de lésions nerveuses intra cornéennes.

Celles-ci seraient à l'origine de fines ulcérations limbiques trophiques atones et responsables d'un envahissement vasculaire puis d'un recouvrement conjonctival.

### **3.10. Théorie immunologique (38)**

Elle repose sur l'existence d'un processus d'autosensibilisation de la conjonctive vis-à-vis de ses propres constituants.

### **3.11. Théorie biochimique**

Elle s'appuie sur l'existence d'une déficience en proline ou, à l'opposé, d'un excès de glycosaminoglycanes, des protéoglycanes ou des glycoprotéines muqueuses. La signification exacte de ces différentes anomalies biochimiques reste méconnue.

Dans des études récentes (39,40), il a été montré que le mucus du ptérygion est anormal et que l'anomalie des mucines, qui en sont le principal constituant, semble être en rapport avec une anomalie des fucosyltransférases ou de la présence de fucosidase.

### **3.12. Théorie des maladies du tissu élastique (39,41, 42) :**

Elle est basée sur l'existence d'anomalies anatomopathologiques du tissu élastique à type d'élastodystrophie et d'élastodysplasie.

### **3.13. La théorie de l'irrégularité de la surface oculaire :**

Barraquer (42) a proposé la théorie de l'irrégularité du film lacrymal comme facteur de formation ou de progression du ptérygion. De plus, les caractéristiques du mucus au niveau du ptérygion sont différentes de celles d'une conjonctive saine (43,44). En conséquence, le film lacrymal va générer une réponse conjonctivale cicatricielle avec prolifération de tissus conjonctivaux inflammatoires vers le centre de la cornée.

L'évolution vers le centre optique s'interrompt spontanément lorsque la surface du ptérygion devient tangente à la courbure cornéenne et rétablit la continuité du film lacrymal. Selon la même conception, la discontinuité du film lacrymal à la jonction cornéo-limbique résultant de la cure chirurgicale d'un ptérygion constituerait le primum movens à la récurrence.

### **3.14. La théorie du déficit en cellules souches limbiques**

La conception étiopathogénique actuelle du ptérygion le classe dans le cadre des pathologies liées à un déficit acquis, localisé et progressif en cellules souches limbiques (45,46, 47, 48, 49). Il en résulterait une altération progressive des cellules basales du limbe, responsable de la perte de son rôle de barrière anatomique et fonctionnelle contre l'invasion de l'épithélium cornéen par l'épithélium conjonctival.

Il se manifeste cliniquement par une opacification et une néovascularisation de l'épithélium cornéen associées à des troubles de la cicatrisation épithéliale (ulcérations épithéliales chroniques ou récurrentes).

La symptomatologie fonctionnelle est aspécifique : douleurs, baisse de la vision, photophobie, larmoiement.

Les facteurs qui aboutissent à l'insuffisance limbique ne sont pas encore totalement connus, mais regroupent probablement des facteurs mécaniques, génétiques et biochimiques.

L'exposition chronique aux radiations ultraviolettes constitue probablement le principal facteur d'altération des cellules souches du limbe à l'origine du ptérygion (50). Tseng (51) a proposé une classification des étiologies du déficit en cellules souches limbiques en trois catégories :

- L'aplasie ou perte totale des cellules souches au cours des brûlures oculaires chimiques ou thermiques, du syndrome de Stevens–Johnson, après chirurgies multiples, après port de lentilles de contact ou dans les suites de kératites infectieuses ou immunologiques sévères.
- La perte progressive de la fonction des cellules souches par insuffisance du support stromal limbique comme dans le ptérygion, l'aniridie, et les carcinomes limbiques.
- Certains sont classés comme idiopathiques en l'absence de causes décelables.

**La physiopathologie du ptérygion reste encore incertaine. Mais, la plupart des études s'accordent sur un rôle majeur des rayonnements ultraviolets.**

#### **4. Mécanisme physiopathologique de l'astigmatisme induit**

Deux théories s'affrontent pour expliquer la physiopathologie de l'astigmatisme dans le ptérygion, la traction et le film lacrymal (4, 5). Cependant, ces deux théories peuvent s'associer.

Certains auteurs expliquent l'astigmatisme induit par une traction du ptérygion sur la cornée avec un aplatissement dans l'axe de la lésion. Des plis radiaires de la membrane de Descemet en avant de la tête du ptérygion peuvent être retrouvés et étayent cette hypothèse (4). La disparition de ces plis à j1 postopératoire de l'exérèse de ptérygion met en évidence la levée de cette traction (52). La traction sur le canthus interne est mise en évidence par le déplacement du repli semi-lunaire et l'ectopie de la caroncule. Ce mécanisme de traction en interne pourrait également exister en externe sur la cornée (53).

Récemment, la présence de myofibroblastes a été mise en évidence dans la tête et le corps du ptérygion. Ces myofibroblastes confèrent des propriétés de contractilité et seraient un argument pour une traction exercée par le ptérygion (54).

D'autres auteurs expliquent l'astigmatisme induit par l'effet de prisme lacrymal en avant de la tête du ptérygion. L'élévation de la tête du ptérygion par rapport à la surface cornéenne entraîne une accumulation de larmes en avant de la tête du ptérygion. Cette accumulation lacrymale a un effet prismatique dont la base est orientée vers la tête du ptérygion et le sommet vers l'apex cornéen. L'effet du film lacrymal est démontré par une différence significative de l'astigmatisme avant et après tamponnement des larmes (5). L'astigmatisme, mesuré par topographie cornéenne, diminue par l'assèchement des larmes en avant de la tête du ptérygion.

## II. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

### 1. Epidémiologie du ptérygion :

#### 1.1. Prévalence hospitalière:

**Tableau VIII : Prévalence hospitalière du ptérygion.**

| Auteur                 | Année | Pays            | Pourcentage % |
|------------------------|-------|-----------------|---------------|
| E. Moukoury Nyolo (57) | 2009  | Cameroun        | 1.28          |
| F. Rezvan (58)         | 2012  | Danemark        | 0.7           |
| M. Ang (59)            | 2012  | Singapour       | 10.1          |
| JM. Alqahtani (60)     | 2013  | Arabie saoudite | 0.07          |
| EY. Pyo (61)           | 2016  | Corée du Sud    | 6.2– 8.9      |
| YB. Lee (62)           | 2017  | Corée du Sud    | 5.96          |
| Notre étude            | 2017  | Maroc           | 8,58          |

La prévalence du ptérygion varie de 0.07% (60) à 33.0% (56) selon les régions, elle est plus importante dans les régions équatoriales et subtropicales que dans les régions tempérées. Cette différence est due notamment au principal facteur de risque de ptérygion, plus fréquent dans ces régions, qui est l'exposition aux ultraviolets,

Nos résultats rejoignent ceux de Pyo (61). Cette prévalence est due à l'exposition fréquente des militaires aux facteurs favorisant la survenue du ptérygion.

#### 1.2. Répartition du ptérygion selon l'âge :

**Tableau IX : Répartition du ptérygion selon l'âge.**

| Auteur                 | Année | Pays         | Age moyen (ans) | Age extrême (ans) |
|------------------------|-------|--------------|-----------------|-------------------|
| A. Ailem (63)          | 2007  | Algérie      | 42              | –                 |
| E. Moukoury Nyolo (57) | 2009  | Cameroun     | 40              | 18–37             |
| G. Mery (67)           | 2010  | France       | 56              | 31–81             |
| M. Bhavesh (65)        | 2015  | Inde         | 50.48           | –                 |
| SB. Han (66)           | 2016  | Corée du Sud | 60.9 ±12.5      | 34–86             |
| K. Kositphipat (64)    | 2016  | Thaïlande    | 54.5 ±9.8       | 29–78             |
| M. Koç (68)            | 2017  | Turquie      | 29.2 ±7.6       | 17–46             |
| Notre étude            | 2017  | Maroc        | 42              | 19–63             |

Le ptérygion est essentiellement retrouvé chez l'adulte. Il est exceptionnel avant l'âge de 20 ans. Toutefois, il n'est pas impossible d'en observer chez de jeunes patients habitant une région à risque (69). Du fait de son évolution lente et progressive, sa prévalence est maximale autour de la cinquième décade.

L'âge moyen de nos patients était de 42 ans, pareil à celui d'A. Ailem (63), d'E. Moukoury Nyolo (57) et proche de ceux de M. Bhavesh (65) et de K. Kositphipat (64).

### 1.3. Répartition selon le sexe :

**Tableau X : Répartition du ptérygion selon le sexe.**

| Auteur                 | Année | Pays         | Sexe masculin en pourcentage % | Sexe féminin en pourcentage % |
|------------------------|-------|--------------|--------------------------------|-------------------------------|
| E. Moukoury Nyolo (57) | 2009  | Cameroun     | 61.63                          | 38.37                         |
| G. Mery (67)           | 2010  | France       | 69                             | 31                            |
| M. Bhavesh (65)        | 2015  | Inde         | 44.68                          | 49.48                         |
| SB. Han (66)           | 2016  | Corée du Sud | 53.6                           | 46.4                          |
| K. Kositphipat (64)    | 2016  | Thaïlande    | 33.3                           | 66.7                          |
| M. Koç (68)            | 2017  | Turquie      | 64.7                           | 35.2                          |
| Notre étude            | 2017  | Maroc        | 80                             | 20                            |

Dans la plupart des études réalisées, les hommes sont beaucoup plus atteints que les femmes, probablement parce qu'ils sont professionnellement plus exposés. Cette prédominance a tendance à s'inverser de nos jours comme le montre M. Koç (68), il est possible que les femmes aient plus de préoccupation concernant l'effet esthétique de la maladie.

Toutefois, le pourcentage masculin très élevé rapporté dans notre étude (80%) est expliquée par le biais de sélection en consultation, puisque l'effectif militaire est dominé par le sexe masculin.

**1.4. Répartition selon l'exposition aux facteurs de risque environnementaux :**

**Tableau XI : Répartition selon l'exposition aux facteurs de risque environnementaux :**

| Auteur                 | Année | pays      | Facteurs de risque                                      | Pourcentage % |
|------------------------|-------|-----------|---------------------------------------------------------|---------------|
| E. Moukoury Nyolo (57) | 2009  | Cameroun  | -Fonctionnaires et agents administratifs                | 47,09         |
|                        |       |           | -Agriculteurs                                           | 10,47         |
|                        |       |           | -Ménagères                                              | 8,43          |
|                        |       |           | -Vendeuses de beignets et boulangers                    | 5,23          |
|                        |       |           | -Maçons                                                 | 4,94          |
|                        |       |           | -Soudeurs                                               | 3,78          |
|                        |       |           | -Chauffeurs                                             | 3,49          |
|                        |       |           | -Autres                                                 | 16,57         |
| G. Mery (67)           | 2010  | France    | -Ouvrier travaillant à l'extérieur ou agent d'entretien | 62            |
| SK. Suhas (70)         | 2013  | Inde      | -Agriculteurs ou vendeurs                               | 77            |
|                        |       |           | - travaillant à domicile                                | 23            |
| K. Kositphipat (64)    | 2016  | Thaïlande | -travail à domicile                                     | 79.6          |
|                        |       |           | -travail à l'extérieur                                  | 20.4          |
|                        |       |           | - exposition aux radiations solaires $\leq 3$ h/j       | 72.6          |
|                        |       |           | - exposition aux radiations solaires $> 3$ h/j          | 27.4          |
| Notre étude            | 2017  | Maroc     | -radiations solaires                                    | 34.91         |
|                        |       |           | -chaleur et sécheresse                                  | 28.30         |
|                        |       |           | - poussière ambiante                                    | 23.58         |
|                        |       |           | -exposition professionnelle                             | 13.21         |
|                        |       |           |                                                         |               |

La majorité des auteurs confirment le rôle majeur des radiations solaires, la poussière, le vent, la chaleur et la sécheresse par phénomène d'irritation de surface. Nos résultats rejoignent ceux d'E. Moukoury Nyolo (57), de G. Mery (67) et de SK. Suhas (70), par contre K. Kositphipat (64) trouve qu'il n'y a pas une corrélation significative entre l'exposition à ces facteurs de risques et la survenue du ptérygion.

## 2. Epidémiologie de l'astigmatisme induit :

A. Lin (71) a rapporté que le ptérygion induit un degré significatif d'astigmatisme lorsqu'il couvre jusqu'à 45% de la surface cornéenne allant du limbe vers l'axe visuel.

PA. Mohamad Salih (128) a montré que si l'envahissement cornéen est supérieur à 2,2 mm, l'astigmatisme induit sera  $>2D$ .

L'astigmatisme induit est un astigmatisme direct, conforme à la règle (l'axe le plus plat est à 0°). C'est un astigmatisme irrégulier, notamment dans l'hémiméridien de la lésion [hémiméridien nasal] (6).

La prévalence de cet astigmatisme induit varie d'un auteur à l'autre [20.34 %] pour E. Moukoury Nyolo (57), [37 %] pour G. Mery (64) et [16.20 %] pour B. Kammoun (72).

Tous les 40 patients que nous avons inclus dans notre étude présentaient un astigmatisme induit.

### III. CLINIQUE

#### 1. mode de découverte du ptérygion

**Tableau XII: Mode de découverte du ptérygion.**

| Auteur                 | Année | Signes irritatifs (%)                                                                                                                                                                                                       | Signes fonctionnels (%)                                                                                                                                                                                          | Gêne esthétique(%) |
|------------------------|-------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|
| E. Moukoury Nyolo (57) | 2009  | -Sensation de grains de sable (52,32)<br>-Prurit oculaire (51,16)<br>-Douleurs oculaires (45,35)<br>-Rougeur localisée (40,70)<br>-Larmolement (32,56)<br>-Photophobie (24,42)<br>-Chaleur (10,47)<br>-Conjonctivite (3,78) | -Baisse d'acuité visuelle liée à l'astigmatisme (4,94)<br>-Diplopie (4,65)<br>-Baisse d'acuité visuelle liée à un envahissement cornéen central (2,62)<br>- Augmentation du volume du corps du ptérygion (11,05) | -                  |
| G. Mery (67)           | 2010  | (37)                                                                                                                                                                                                                        | -Baisse d'acuité visuelle (81)<br>-Diplopie (6.3)                                                                                                                                                                | -                  |
| M. Koç (68)            | 2017  | (35,29)                                                                                                                                                                                                                     | -Baisse d'acuité visuelle liée à l'astigmatisme (2.94)                                                                                                                                                           | (11.76)            |
| Notre étude            | 2017  | -Sensation de corps Etranger (29.27)<br>- Rougeur localisée (23.58)<br>-Larmolement (21.14)                                                                                                                                 | - baisse d'acuité visuelle (15.45)<br>- Diplopie (0.81)                                                                                                                                                          | (9.76)             |

La découverte d'un ptérygion peut être soit fortuite lors d'un examen ophtalmologique de routine soit suite à l'existence de signes d'appels irritatifs. Les patients se plaignent de larmolement, picotement, prurit, démangeaisons, rougeur localisée, ou bien des signes fonctionnels tels que la baisse d'acuité visuelle, rarement une diplopie par traction conjonctivale (Phénomène de bride lors du regard du côté opposé au siège du ptérygion) (57,67, 68). Parfois, le motif de consultation est une gêne esthétique chez les femmes (68).

Nos résultats sont relativement proches de ceux de la littérature (57,67, 68).

## **2. Antécédents familiaux du ptérygion**

Bien que l'environnement joue un rôle indéniable dans la genèse du ptérygion, l'hérédité semble aussi influencer son développement.

Des formes autosomiques dominantes ont été décrites, ainsi que le polymorphisme de certains gènes dont le Ku70 susceptibles d'influencer la prolifération du ptérygion [73,33].

Dans notre série il existe un antécédent familial de ptérygion chez 8 patients (20%), certaines études ayant rapporté un contexte familial dans 30% des cas, mais qui n'implique pas obligatoirement une origine génétique du ptérygion (1,74). Elle s'expliquerait plutôt par l'environnement géographique et socioéconomique prédisposant partagé par les membres d'une même famille. Cet environnement expose en effet tout le groupe aux facteurs irritatifs extrinsèques qui interviennent dans la pathogénie de cette néoformation.

## **3. Evolution du ptérygion**

### **3.1. Formes cliniques (6)**

#### **a. Ptérygion primaire**

C'est un ptérygion n'ayant subi aucune intervention chirurgicale. C'est la forme primaire de la maladie.

#### **b. Ptérygion récidivant**

Le ptérygion récidivant est la forme post- chirurgicale du ptérygion. Cette forme peut être plus sévère que la forme primaire préopératoire. Les cas de symblépharons et de diplopie par rétraction sont rares pour les formes primaires, mais plus fréquents pour les formes récidivantes.

#### **c. Forme quiescente**

Le ptérygion reste stable au cours du temps.

**d. Forme évolutive**

Un ptérygion ne présentant pas d'indication chirurgicale doit bénéficier d'une surveillance régulière afin de déterminer son caractère évolutif (figure 42). La forme évolutive présente un risque d'envahissement de l'axe optique avec des risques de séquelles cornéennes si l'axe optique est envahi. La surveillance du ptérygion se fait par la mesure de la réfraction (évolution de l'astigmatisme en l'absence de kératocône associé), de l'acuité visuelle, du grade de classification, de la mesure millimétrique de son envahissement cornéen. Des examens complémentaires peuvent faciliter cette surveillance, notamment des photographies répétées et la topographie cornéenne.

**e. Forme maligne**

C'est un ptérygion très évolutif et inflammatoire qui s'étend rapidement vers l'apex cornéen. Cette forme est plus fréquente dans les régions équatoriales ou en postchirurgical.

Dans notre série, la forme progressive du ptérygion a été la plus fréquemment retrouvée (50 %) ces résultats sont proches de ceux d'A.Ailem (63), d'G.Mery (67) et de B.Kammoun (72), bien qu'en règle générale, l'évolution du ptérygion soit essentiellement imprévisible et de surcroît le plus souvent très lente (36).

#### **4. Répartition du ptérygion**

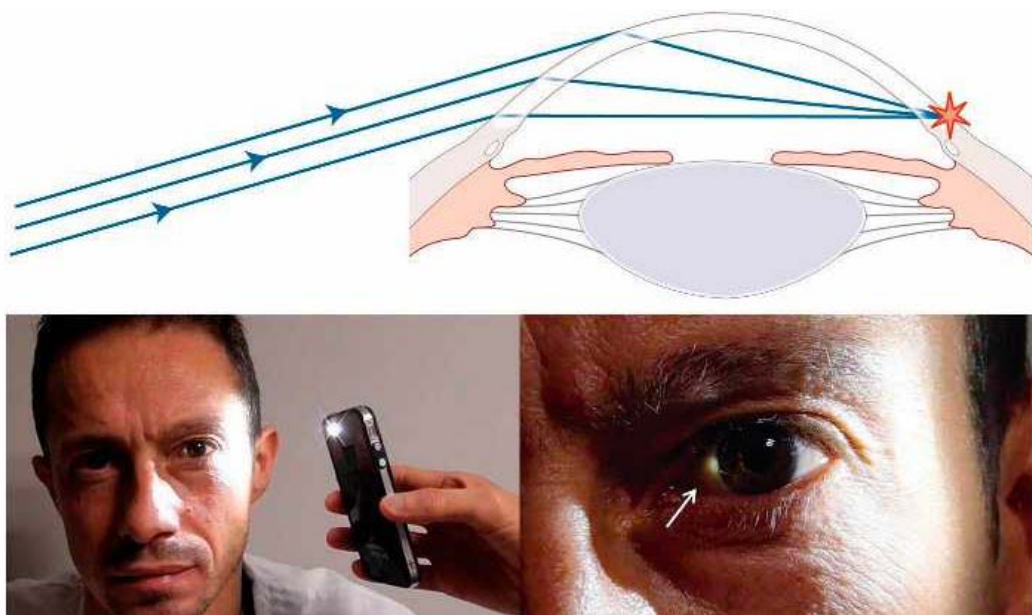
Le ptérygion se localise préférentiellement sur la conjonctive bulbaire dans la fente palpébrale et en nasal dans 90 %. Cependant, il peut également être nasotemporal (10 %) ou temporal exceptionnellement (19). Il est souvent bilatéral et asymétrique (figure 45) (6).

L'explication selon laquelle le ptérygion se développait préférentiellement au niveau de la région nasale du limbe dans la fente palpébrale a été décrite par l'Australien Coroneo (30).

En effet, Les rayons ultraviolets sont diffusés dans le ciel et sur les surfaces qui nous entourent. Le rayonnement incident, par réflexion sur la cornée, se focalise préférentiellement en nasal, et donc les dommages cornéens et limbiques sont préférentiellement en périphérie nasale

(fig. 44) (le rayonnement incident à 120° temporal a un trajet intracaméculaire, il se concentre au limbe nasal, l'intensité de ce rayonnement réfléchi est 20 fois supérieure au rayonnement incident) (30). La zone temporale est alors protégée par l'anatomie faciale, notamment le nez (pas de rayon incident de 120° en nasal par protection naturelle du nez, donc absence de focalisation au limbe temporal).

Evidemment, la conjonctive bulbaire dans la fente palpébrale est plus exposée aux ultraviolets que le reste de la conjonctive protégée par les paupières.



**Figure 44 : Effet Coroneo permettant de comprendre la localisation limbique nasale du ptérygion (8)**

Ce n'est que lorsque la lumière vient du côté temporal, en arrière du plan bicantal, que les rayons lumineux sont clairement focalisés et concentrés sur la région limbique nasale (flèche).



**Figure 45:** Formes topographiques de ptérygions (8).

a. Localisation nasale classique. b. Localisation limbique étendue. c. Localisation temporale. d. Localisation nasale et temporale. e. Forme étendue à toute la cornée. f. Forme récidivante grave avec symblépharon et limitation de l'abduction.

La littérature met l'accent sur la localisation préférentielle du ptérygion du côté nasal (57, 67, 68,70). Les résultats de notre série vont dans le même sens; en effet, la localisation nasale est la plus fréquente (90 %).

D'après la plupart des auteurs, l'atteinte bilatérale du ptérygion est de règle (6). D'autres trouvent que l'atteinte unilatérale est la plus fréquente comme pour A. Ailem (63) [97%] et pour G. Mery (67) [69%]. Notre série montre la presque égalité entre les deux formes (52.5%) pour l'atteinte unilatérale et (47,5%) pour la forme bilatérale.

## 5. stade du ptérygion

Il existe plusieurs classifications qui reflètent plus les caractéristiques morphologiques et le degré d'atteinte cornéenne de la lésion que le caractère actif ou évolutif du ptérygion (figure 46).

**5.1. Classification morphologique (6) :**

En fonction de son épaisseur le ptérygion obstrue plus ou moins la visibilité des vaisseaux épiscléaux sous-jacents. Donc en fonction de sa transparence une classification morphologique en 3 grades a été établie :

- a. **GRADE I** : atrophique, les vaisseaux épiscléaux sous le corps sont clairement distingués et non masqués.
- b. **GRADE II** : intermédiaire, la visibilité des vaisseaux épiscléaux partiellement obstruée par le corps du ptérygion.
- c. **GRADE III** : charnu, les vaisseaux épiscléaux sont complètement masqués par le corps du ptérygion.

**5.2. Classification anatomique :**

Classification décrite de Cornand (7) en fonction de l'empiètement du ptérygion sur la cornée.

- a. **STADE I** : Il correspond à la forme de début de la maladie. L'envahissement cornéen ne dépasse pas 2 mm. Le corps ptérygial n'a ni épaisseur, ni consistance.
- b. **STADE II** : Il correspond à une forme évolutive de la maladie. L'empiètement cornéen se situe entre 2 et 4 mm et atteint la zone para-centrale. L'épaisseur du corps est importante, les vaisseaux y sont nombreux et dilatés, la zone progressive large.
- c. **STADE III** : Il correspond à une forme très évoluée. L'envahissement cornéen est supérieur à 4 mm, atteint l'aire pupillaire. Dans ce dernier type le ptérygion s'accompagne d'une baisse de l'acuité visuelle. Les vaisseaux sont abondants, et la zone progressive de Fuchs est bien visible.



**Figure 46 :** Stades évolutifs du ptérygion, du moins évolué en haut à gauche au plus évolué en bas et à droite(8).

Nous avons adopté dans notre étude la classification anatomique de Cornand.

**Tableau XIII : répartition selon le stade du ptérygion**

| Auteur               | Année | Stade     | %    |
|----------------------|-------|-----------|------|
| Eka. Sutyanawan (75) | 2013  | Stade I   | 80   |
|                      |       | Stade II  | 16.6 |
|                      |       | Stade III | 3.4  |
| BP. Kshama (76)      | 2014  | Stade I   | 17   |
|                      |       | Stade II  | 67   |
|                      |       | Stade III | 16   |
| Notre étude          | 2017  | Stade I   | 15   |
|                      |       | Stade II  | 50   |
|                      |       | Stade III | 35   |

Le stade qui prédomine dans notre série était le stade II (50%) pareil aux résultats de BP. Kshama (76), par contre Eka. Sutyanawan (75) a trouvé que le stade I était le prédominant.

## 6. Etude de la réfraction :

### 6.1. Evolution de l'astigmatisme induit par le ptérygion

**Tableau XIV : Evolution de l'astigmatisme induit**

| Auteur                  | Année | Astigmatisme préopératoire<br>(la moyenne±l'écart type) | Astigmatisme post- opératoire<br>(la moyenne±l'écart type) |
|-------------------------|-------|---------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| R. Altan-Yaycioglu (77) | 2013  | 3.47 ± 2.50 D                                           | 1.29 ± 1.07 D                                              |
| BP. Kshama (76)         | 2014  | 6.20 ± 3.58 D                                           | 1.20 ± 1.27 D                                              |
| E. Shelke (78)          | 2014  | 6.58±0.62                                               | 2.66±0.75                                                  |
| A. Gahlot (79)          | 2015  | 5.58±0.42 D                                             | 2.86±0.75D                                                 |
| Notre étude             | 2017  | 2.12±2.41 D                                             | 1.42±1.75 D                                                |

La chirurgie du ptérygion réduit les irrégularités de la surface oculaire, entraîne un moindre aplatissement dans l'axe horizontal sur les topographies cornéennes, par conséquent l'astigmatisme induit diminue en post-opératoire (6). Cependant, dans les stades avancés du ptérygion, la distorsion de la cornée ne se normalise pas complètement et les irrégularités peuvent persister si l'axe optique est envahi (116). Certains autres facteurs, comme le changement du stroma cornéen et l'atteinte de la membrane de Bowman semblent jouer un rôle dans la persistance de l'astigmatisme induit après la chirurgie (117).

La moyenne d'astigmatisme préopératoire et post- opératoire de notre étude se rapprochait de celles de R. Altan-Yaycioglu (77), avec une diminution post-opératoire statistiquement significative ( $p<0.01$ ) objectivée par la majorité des auteurs (76, 77, 78,79).

## 6.2. Evolution de l'acuité visuelle :

**Tableau XV : Evolution de l'acuité visuelle**

| Auteur                 | Année | Acuité visuelle préopératoire (lamoyenne± l'écart type) en logMar | Acuité visuelle post-opératoire (lamoyenne± l'écart type) en logMar | Acuité visuelle préopératoire (lamoyenne± l'écart type) en échelle de Snellen | Acuité visuelle préopératoire (lamoyenne± l'écart type) en échelle de Snellen |
|------------------------|-------|-------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| R.Altan-Yaycioglu (77) | 2013  | 0.37 ± 0.64                                                       | 0.12 ± 0.24                                                         | -                                                                             | -                                                                             |
| E.Shelke (78)          | 2014  | -                                                                 | -                                                                   | 0.05±0.007                                                                    | 0.092±0.07                                                                    |
| Notre étude            | 2017  | 0.23±0.30                                                         | 0.11±0.15                                                           | -                                                                             | -                                                                             |

La baisse d'acuité visuelle induite par le ptérygion provient de l'envahissement de l'axe visuel par la lésion ou par l'astigmatisme qu'il induit (6). Son amélioration en post-opératoire peut être due à la diminution de cet astigmatisme et l'éloignement de l'axe visuel surtout pour les stades avancés du ptérygion (80).

L'analyse des données d'acuité visuelle préopératoire et post-opératoire pratiquée chez nos malades avait objectivé une moyenne identique à celle de R. Altan-Yaycioglu (77). Cette amélioration statistiquement significative ( $p < 0.01$ ) de l'acuité visuelle après l'autogreffe conjonctivale est rapportée par la plupart des auteurs (76, 79,80).

## 6.3. Corrélation entre l'astigmatisme réfractif préopératoire et le stade du ptérygion :

L'astigmatisme conforme à la règle induit par le ptérygion a fait l'objet de nombreux travaux. Il apparaît ainsi qu'une lésion s'étendant sur plus de 45 % de la longueur du méridien horizontal ou à moins de 3,2 mm de l'axe visuel augmente le degré d'astigmatisme induit [81,82].

Dans notre série la moyenne de l'astigmatisme préopératoire était maximale dans le ptérygion stade III (3,48 D). Au stade II, la moyenne était de (1.22D) et au stade I la moyenne était de (0.48D). Cela montre que, quand le stade avance, la moyenne de l'astigmatisme induit

augmente également, cette corrélation est rapportée dans les différentes séries de littérature (76, 77, 78, 79).

#### **6.4. Corrélation entre l'acuité visuelle préopératoire et le stade du ptérygion :**

La diminution de l'acuité visuelle aux stades avancés du ptérygion est justifiée dans la littérature par l'augmentation de l'astigmatisme induit (76, 77, 78). Nos résultats rejoignent ceux de la littérature.

### **7. Etude de la sécrétion lacrymale (test de schirmer)**

**Tableau XVI : Etude de la sécrétion lacrymale.**

| Auteur                 | Année | Population  | Sécheresse oculaire % |
|------------------------|-------|-------------|-----------------------|
| E. Moukoury Nyolo (57) | 2009  | camerounais | 2.03                  |
| M. Ang (59)            | 2012  | chinois     | 53.5                  |
|                        |       | malais      | 53.1                  |
|                        |       | Indien      | 47.4                  |
| Notre étude            | 2017  | marocains   | 55                    |

Notre étude de la sécrétion lacrymale avait donné des résultats proches à ceux de M. Ang (59), ce qui vient étayer le rôle hypothétique de la discontinuité et de l'instabilité du film lacrymal dans la formation du ptérygion.

## **IV. PARACLINIQUE**

### **1. Evaluation de l'astigmatisme cornéen:**

#### **1.1. La kératométrie (83) :**

En 1629, le jésuite Christoph Schneider (1575—1630), mathématicien et astronome, mesura la courbure antérieure de la cornée en employant l'efre et de rayons lumineux. Le Français Philippe de la Hire construisit le premier ophtalmomètre simple. Ses travaux ont été

repris par l'Abbé Bignot, qui en 1728 présenta avec le docteur François Pourfour du Petit, de l'Académie des sciences de Paris, le premier kératomètre. Helmholtz en 1853 paracheva le travail avec le kératomètre de Javal.

Il mesure la cornée entre deux points distants de trois millimètres. Il présume que la cornée entre ces deux points est sphérique. Il est encore très utilisé en pratique quotidienne, en 2011, surtout en contactologie. Cependant, il existe quelques insuffisances de cette technique : la cornée n'est pas toujours régulière entre les deux points mesurés, la zone centrale n'est pas explorée mais extrapolée, la périphérie cornéenne n'est pas évaluable et l'irrégularité est parfois détectée mais jamais mesurée de manière fiable. Il en résulte une sous-évaluation fréquente de la valeur de l'astigmatisme.

#### **1.2. Topographie cornéenne (6) :**

La topographie cornéenne permet de déceler une déformation cornéenne pouvant être induite par le ptérygion, notamment un astigmatisme irrégulier. Elle permet également un suivi des ptérygions non opérés (évolution de l'astigmatisme en l'absence de kératocône) et un suivi de la régression de l'astigmatisme après chirurgie (topographies préopératoire et postopératoire).

La topographie cornéenne est indispensable dans les bilans de chirurgie réfractive (préopératoire et/ou postopératoire), mais trouve également sa place dans la chirurgie du ptérygion.

Le ptérygion induit un astigmatisme conforme à la règle (axe vertical cambré et axe horizontal plat) et irrégulier (Fig. 47).



Une mention spéciale pour l'OPD SCAN qui permet le différentiel entre l'abérrométrie totale et l'abérrométrie cornéenne, c'est-à-dire dans le cas présent, l'astigmatisme total et l'astigmatisme cornéen, permettant par déduction de calculer l'astigmatisme interne.

### **3. autres moyens d'exploration du ptérygion :**

#### **3.1. Photographies (6):**

La photographie à la lampe à fente du ptérygion permet de faciliter sa surveillance clinique. En répétant les clichés lors de consultations espacées, on peut suivre et documenter la taille, le grade, la vascularisation, l'inflammation et l'envahissement cornéen du ptérygion. C'est un bon outil dans le suivi du ptérygion primaire ou récidivant.

#### **3.2. Autofluorescence (6):**

Des études ont recherché une autofluorescence des ptérygions. Elles retrouvent une autofluorescence des ptérygions et des pingéculas, deux affections favorisées par les dommages cellulaires dus aux ultraviolets. Cette autofluorescence se situe au limbe ou au bord de la tête du ptérygion. Elle peut s'expliquer par plusieurs phénomènes incertains (altération du collagène, molécules de dégradation cellulaire, cellules limbiques activées, aplatissement cornéen).

L'autofluorescence a une implication dans le développement des connaissances physiopathologiques encore incertaine et peut-être dans l'évaluation d'une activité du ptérygion (caractère progressif du ptérygion) [84, 85]. Son interprétation est subjective et son application reste dans le domaine de la recherche.

#### **3.3. Analyse tissulaire par microscopie confocale in vivo (Heidelberg Retina Tomograph II Rostock cornea module, HRT) (6) :**

C'est l'étude in vivo de la structure tissulaire du ptérygion par une technique non invasive, reproductible, grâce au Heidelberg Retina Tomograph associé à son module cornéen.

L'épithélium conjonctival recouvrant le ptérygion est composé de cellules de grandes tailles dont le noyau est réfringent. Ces cellules sont plus volumineuses avec un rapport nucléocytoplasmique inférieur aux cellules de l'épithélium cornéen. Cet épithélium a une épaisseur comprise entre 30 et 40  $\mu\text{m}$ , mais pouvant être plus fin, voire par endroits composé d'une seule couche cellulaire.

L'épithélium cornéen, lui, présente des cellules polygonales et sombres facilement repérables.

Les limites conjonctivales sont nettes et non réfringentes par le gel lacrymal accumulé dans le repli net du ptérygion.

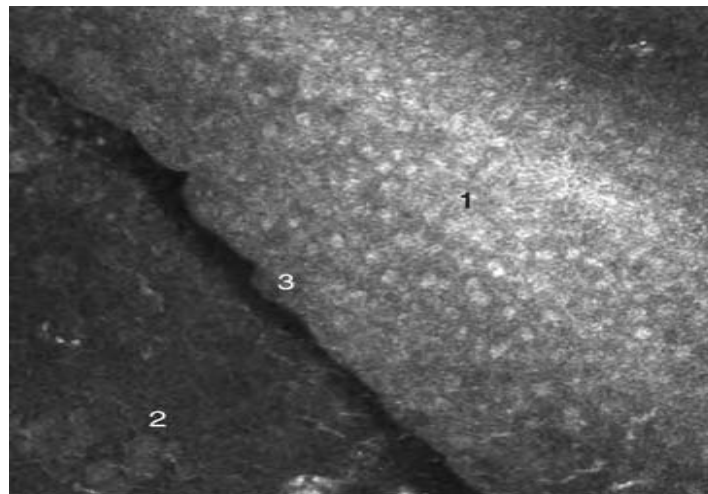
Le stroma ptérygial montre une trame fibreuse. Son maillage fibreux réfringent est plus ou moins serré et contient des vaisseaux sanguins de taille variable dans toute sa surface (Fig. 48, 49).

La vascularisation étant d'autant plus importante que le ptérygion est actif, l'analyse de la vascularisation et du flux sanguin des ptérygions par cette technique *in vivo* permet d'évaluer l'évolutivité du ptérygion. Les vaisseaux forment des anses à l'extrémité de la tête du ptérygion et ne pénètrent pas en cornée saine (Fig. 50).

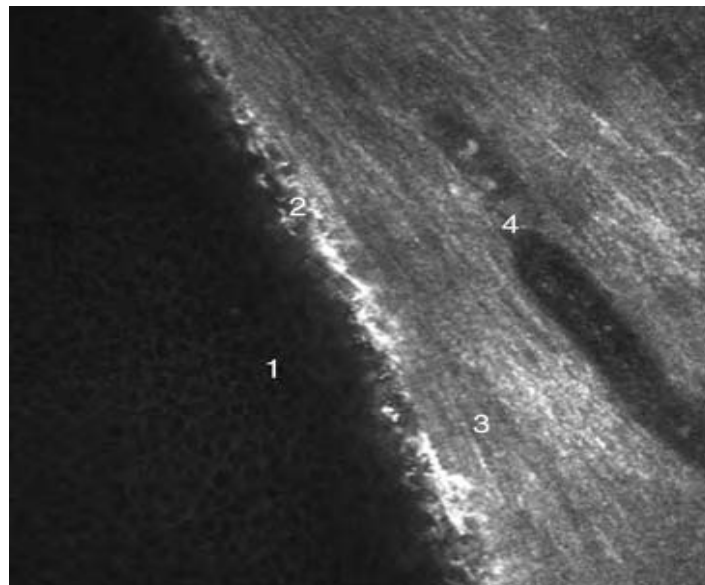
La transition entre la cornée et le ptérygion est irrégulière, avec une modification progressive des cellules de l'épithélium cornéen adoptant la forme des cellules conjonctivales.

Des cellules dendritiques peuvent être retrouvées dans le stroma cornéen en regard de la tête du ptérygion. Ces cellules sont un marqueur d'inflammation (Fig. 51).

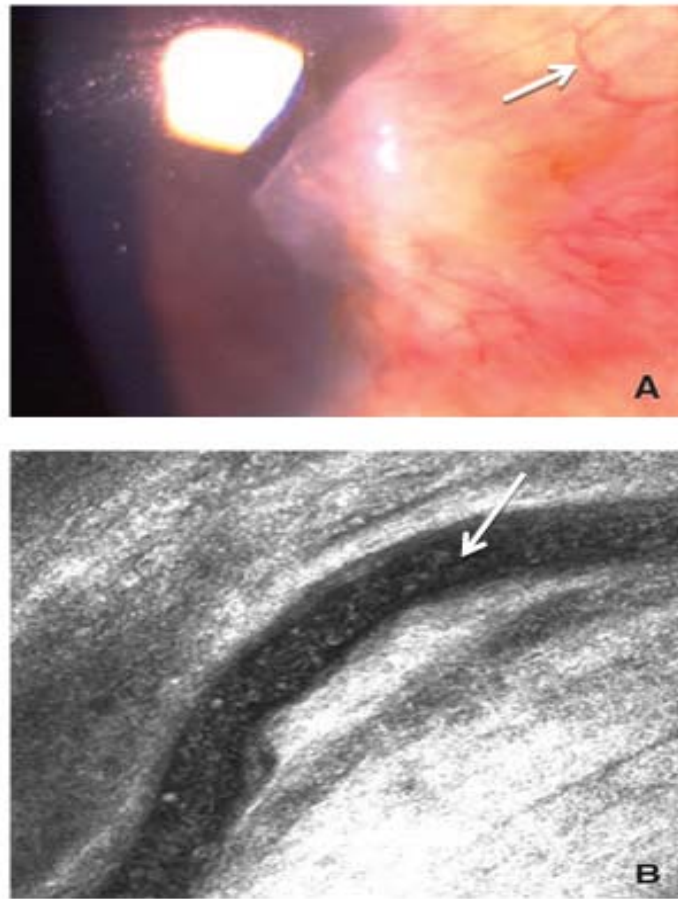
En conclusion, la microscopie confocale *in vivo* permet d'analyser la structure du ptérygion et sa zone frontière avec la cornée. Elle pourrait permettre l'analyse de critères d'évolutivité du ptérygion de manière plus sensible que par l'étude clinique seule (vascularisation importante, cellules inflammatoires). Cette technique de microscopie confocale, développée depuis les années 1990 pour étudier les couches anatomiques de la cornée *in vivo*, se montre intéressante dans l'étude du ptérygion, notamment pour évaluer son caractère évolutif. Cette technique est novatrice dans cette indication (86).



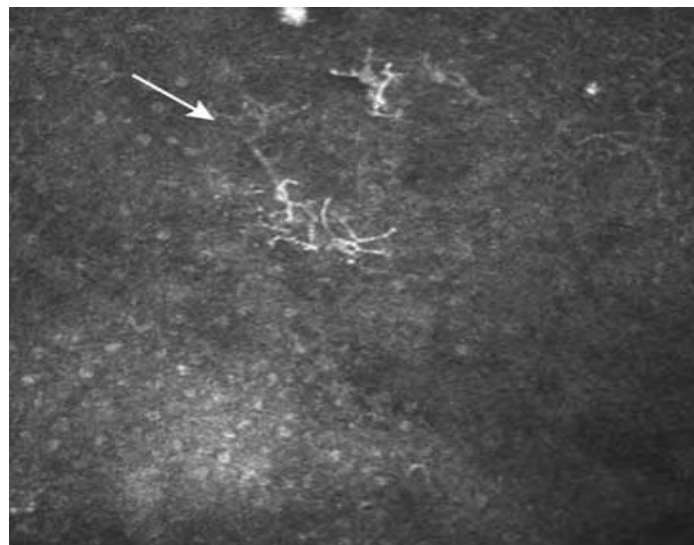
**Figure 48:** Épithélium conjonctival recouvrant le corps du ptérygion au niveau d'un lobe latéral. 1. Ptérygion ; 2. Cornée saine ; 3. Dépression entre le ptérygion et la conjonctive saine remplie de gel lacrymal (6).



**Figure 49:** Coupe transversale passant par le bord du même ptérygion au niveau de son col. 1. Épithélium cornéen. 2. épithélium conjonctival recouvrant le ptérygion ; 3. stroma ptérygial ; 4. vaisseau intrastromal (6).



**Figure 50** : Gros vaisseaux intrastromaux parcourant le corps d'un ptérygion au biomicroscope (A) et en microscopie confocale (B) (flèche) (6).



**Figure 51** : Nombreuses cellules dendritiques (flèche) dans le stroma cornéen en regard de la tête d'un ptérygion actif (6).

### **3.4. Tomographie à cohérence optique du segment antérieur (OCT) (6):**

Utilisée fréquemment pour l'étude de l'angle iridocornéen dans le glaucome et l'étude de l'épaisseur cornéenne (capot postchirurgie réfractive, pathologie cornéenne), l'OCT du segment antérieur analyse les constituants du segment antérieur. Dans le ptérygion, on peut alors étudier l'épaisseur cornéenne (recherche d'un amincissement), l'aplatissement et la traction du ptérygion sur la cornée, l'étalement des larmes, par exemple.

## **V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:**

Le diagnostic clinique du ptérygion est en général relativement simple. Parmi les diagnostics différentiels, on retiendra :

### **1. Pinguécula**

C'est une prolifération du tissu de soutien sous-épithélial formant une saillie jaunâtre de la conjonctive, plutôt nasale, n'envahissant jamais la cornée (Fig.52) (6).

### **2. Ptérygoïde**

C'est une forme de cicatrisation de la conjonctive après une agression (chimique, mécanique). C'est une lésion conjonctivale irrégulière, non adhérente, sauf à sa tête, sans signe d'évolutivité (Fig.52) (6).

### **3. Tumeur du limbe**

Le diagnostic d'une tumeur limbique doit être confirmé en anatomopathologie.

### **4. Papillome épidermoïde**

C'est une tumeur bénigne probablement virale (HPV6). La tumeur est sessile ou pédiculée, de couleur rosée, avec de fins vaisseaux partant du centre vasculaire de la lésion.

## **5. Dermoépithéliome de Parinaud**

C'est une tumeur nævique caractérisée par des kystes translucides ou jaunâtres. Elle est séparée du limbe par un espace sain. C'est une tumeur toujours bénigne.

## **6. Kyste dermoïde**

C'est une lésion bénigne, arrondie, opaque, blanche ou rosée, enchâssée au limbe plutôt temporal, non évolutive (Fig.52) (6). C'est une lésion d'origine embryonnaire pouvant présenter des cils intralésionnels. Elle peut s'associer à des malformations telles qu'un colobome de la paupière supérieure ou une malformation faciale à type de dysplasie oculo-auriculo-vertébral ou syndrome de Goldenhar.

## **7. Dermolipome**

C'est une formation graisseuse, sous-conjonctivale, en regard de l'insertion du muscle droit latéral, adhérente à la sclère.

## **8. Kystes conjonctivaux**

Ils sont acquis (post-traumatisme, postchirurgie) ou congénitaux et correspondent à des cellules épithéliales implantée dans le stroma dont les sécrétions vont faire varier le volume du kyste.

## **9. Pannus hypertrophique**

Plutôt présent au limbe supérieur, il provient de l'inflammation chronique du limbe d'origine allergique ou mécanique.

## 10. Néoplasie intraépithéliale conjonctivale (maladie de Bowen)

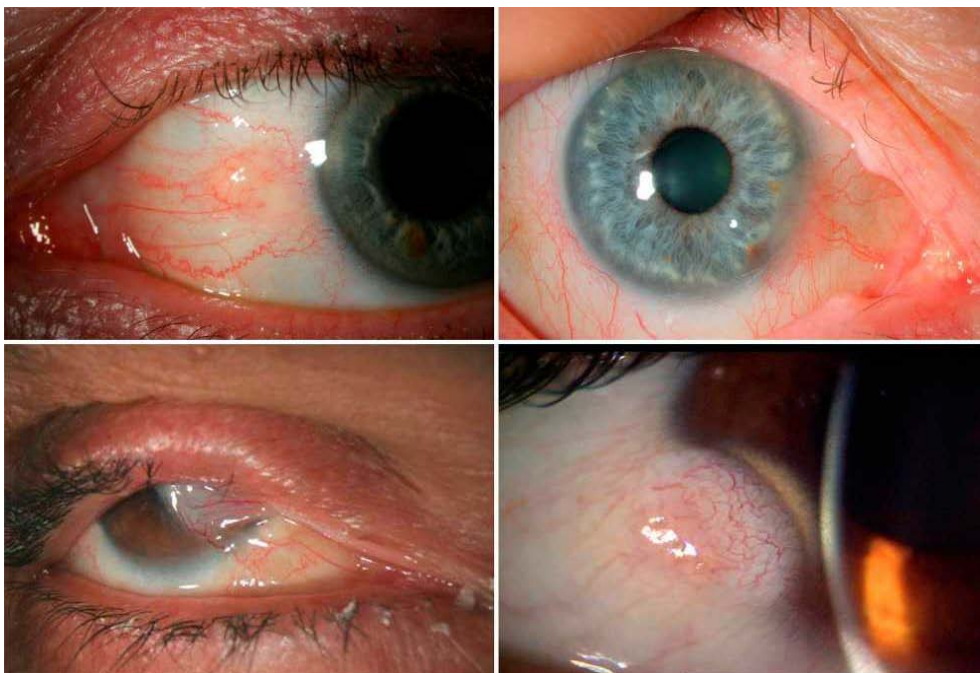
C'est une tumeur maligne de l'épithélium conjonctival. Elle siège souvent au limbe, limitée à l'épithélium conjonctival, envahissant souvent la cornée, translucide, gélatineuse, finement vascularisée formée d'arcades capillaires. Elle peut devenir une lésion invasive.

## 11. Lymphome conjonctival

Il peut être isolé ou une manifestation d'un lymphome systémique. C'est une lésion rose saumonée.

## 12. Maladie de Kaposi

Plus fréquente dans sa forme cutanée, elle peut être retrouvée dans les conjonctives des stades du sida. C'est un nodule bleu rougeâtre, vascularisé.



|   |   |
|---|---|
| a | b |
| c | d |

**Figure 52: Diagnostics différentiels du ptérygion (8).**

a. Pinguécula. b. Carcinome épidermoïde du limbe. c. Ptérygoïde suite à une brûlure chimique. d. Kyste dermoïde du limbe.

Toute ablation de ptérygion doit être impérativement suivie d'une étude anatomopathologique de la lésion afin de ne jamais passer à côté d'une lésion maligne associée.

## **VI. TRAITEMENT**

### **1. But:**

Le but essentiel de traiter un ptérygion c'est de reconstituer l'anatomie de la surface oculaire, la fonction, l'aspect esthétique et soulager les symptômes associés. Ceci n'est pas toujours réalisable, mais on opte pour la perfection, particulièrement si la chirurgie est envisagée (87).

On considère l'œil comme le centre esthétique du visage et de la communication, ainsi un grand intérêt est accordé au mouvement et à l'apparence oculaire (88).

Le traitement chirurgical est le seul traitement curatif. A côté de la chirurgie, on dispose également de moyens médicaux et physiques qui ont un intérêt plus limité. Ce sont des adjuvants, employés après la cure chirurgicale afin de prévenir les récives (6).

Malgré les nombreuses techniques chirurgicales qui sont pratiquées, aucune n'est parfaitement efficace car souvent il y a des récives. En effet, La préventions primaire et secondaire a sa place dans le traitement du ptérygion surtout pour les professions à risque (6).

### **2. Moyens:**

#### **2.1. Prophylaxie (6)**

La prévention du ptérygion (primaire ou récive) se fait sur la diminution de l'exposition solaire (le port de verres filtrants aux ultraviolets larges et couvrants) et des traumatismes oculaires (port des verres protecteurs). Une surveillance et une protection des personnes à profession risquée (marins-pêcheurs) sont primordiales. La médecine du travail a un rôle décisif pour ces professions à risque.

La prévention primaire et secondaire a été proposée pour la majorité de nos patients.

## **2.2. Traitement médical (6)**

Son but est purement symptomatique. Il permet de lutter contre les signes fonctionnels de surface.

### **a. Anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens**

Ils diminuent l'inflammation des ptérygions. Ils peuvent être utilisés pour le traitement ponctuel de poussées inflammatoires du ptérygion sous surveillance médicale, notamment tensionnelle, pour les corticoïdes.

Ils ne permettent en aucun cas la régression du ptérygion. En postopératoire, ils sont instillés immédiatement puis plusieurs fois par jour pendant 1 mois, voire à des doses intenses et prolongées. Leur action anti-inflammatoire permet de réduire les désagréments postopératoires.

On a utilisé les anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens chez les patients qui ont présenté des ptérygions inflammatoires.

### **b. Larmes artificielles et lubrifiants de surface**

Ils permettent une diminution des signes de surface oculaire. Ils s'utilisent à la demande, sans effet secondaire.

Nos patients ont bénéficié de larmes artificielles et lubrifiantes de surface en cas des signes irritatifs très gênants.

## **2.3. Traitement physique**

### **a. Laser Excimer**

Une régularisation de la surface cornéenne, après exérèse du ptérygion, est réalisée par photoablation de 20 à 40 µm de profondeur cornéenne au site d'implantation de la tête du ptérygion. Son but est d'améliorer la régularité de la surface cornéenne afin de diminuer les

récidives (89). La gestion de ce geste est difficile si le laser n'est pas dans la salle opératoire (situation standard).

**b. Bêta-thérapie postopératoire**

C'est une radiation ionisante du site opéré à une dose comprise entre 1 200 et 2 000 rads. Une dose unique postopératoire se révèle aussi efficace que des séances répétées (90–91). Les complications sont redoutables, à type de nécrose cornéenne et sclérale, perforation et endophtalmie (92). Cette technique n'est actuellement plus pratiquée.

**2.4. Molécules antiscicatrisantes**

Ces molécules sont utilisées avant (préopératoire), pendant (peropératoire) ou après (postopératoire) le geste chirurgical (6).

**a. Mitomycine préopératoire**

La mitomycine C est injectée par voie sous-conjonctivale en regard du limbe avec une aiguille de 30 G à très faible dose (0,1 ml à 0,15 mg/ml). Cette injection est réalisée 1 mois avant l'intervention chirurgicale (excision simple). Cette technique semble efficace et sûre (40). Toutefois, la mitomycine est une molécule pouvant causer de graves lésions (toxicité pour la surface oculaire, la sclère et les corps ciliaires), surtout en l'absence d'élimination par rinçage abondant (93). Cette technique entraîne une stagnation sous-conjonctivale de la molécule mais à très faible dosage (beaucoup plus faible dosage que dans les études de toxicité de la mitomycine en sous-conjonctivale).

**b. Mitomycine peropératoire**

La mitomycine C est un antibiotique cytotoxique à propriété antimétabolique faisant partie des agents alkylants. Le produit est appliqué à 0,2 ou 0,4 mg/ml, via une microéponge, au site d'ablation, entre 1 et 5 minutes (94–95). Un rinçage au sérum physiologique soigneux est indispensable avant toute fermeture.

Les risques décrits dans la littérature sont les nécroses et perforations sclérales, même à distance tardive de l'intervention. À moindre degré, des retards de cicatrisation peuvent exister, notamment à la cornée. Les autres effets secondaires décrits sont endophthalmies, iritis, cataractes, hypertonie et scléromalacie (96).

La mitomycine C est efficace dans la prévention des récurrences du ptérygion primaire ou récidivant (94–95). Un temps de contact ou une concentration excessive de mitomycine, dans le but de diminuer les récurrences, mène à des risques de complications sévères. Une utilisation adaptée de la mitomycine peropératoire est efficace et sûre (97).

#### **c. Mitomycine postopératoire**

Elle est instillée en postopératoire à la concentration de 0,2 mg/ml à 1 mg/ml pendant 4 à 14 jours. Les risques sont identiques à ceux de la forme appliquée en peropératoire. Une période d'instillation courte (7 jours) est efficace et réduit les risques de complications (98). Cette application de la mitomycine n'est pas recommandée, car elle présente des taux de complications supérieurs à l'application peropératoire de la mitomycine (96, 99).

#### **d. Thiotépa en postopératoire (trithylène thiophosphoramide)**

C'est également un agent alkylant antimitotique instillé du deuxième jour à la sixième ou huitième semaine postopératoire.

Les effets secondaires ne présentent pas de risque visuel (irritations, dépôts noirâtres conjonctivaux, dépigmentation des paupières en cas d'exposition solaire sous traitement, allergies). Cette molécule est quasi abandonnée en France dans cette indication (6).

#### **e. Daunorubicine (ou daunomycine)**

Elle appartient à la famille des anthracyclines et elle est utilisée pour les chimiothérapies dans certains cancers.

Elle a montré une diminution des récurrences par rapport à un groupe placebo dans le traitement du ptérygion. Ces effets secondaires sont des chémosis et des défauts épithéliaux.

Cependant, les études actuelles sont isolées et peu nombreuses. Les effets secondaires de la molécule à long terme ne sont pas connus (100).

**f. fluorouracil (5-FU)**

C'est un antimétabolite, agissant principalement sur la synthèse d'ADN en bloquant l'activité de la thymidylate synthétase. Son action antiproliférante est utilisée dans la chirurgie du glaucome.

Une étude contrôlée et prospective a montré son efficacité dans le traitement des ptérygions en diminuant le taux de récives (101). Cette étude compare l'application locale de 5-FU après exérèse à l'autogreffe conjonctivale. Des études plus larges et à long terme sont nécessaires pour évaluer son efficacité et sa sécurité potentielles dans la chirurgie du ptérygion.

Le 5-FU est aussi injecté en sous-conjonctivale. En postopératoire, à la dose de 5 mg, le 5-FU en sous-conjonctivale diminue les récives (102).

**g. Bevacizumab (Avastin®)**

C'est une molécule antiangiogénique. Initialement, cette molécule est utilisée dans le cancer colorectal. Elle trouve par la suite une implication dans le traitement de maladies oculaires. Elle est utilisée en injection intravitréenne dans des pathologies rétinienne néovascularisantes (dégénérescence maculaire liée à l'âge exsudative, néovaisseaux du diabétique).

Les graves effets systémiques de cette molécule (hypertension artérielle, thrombose vasculaire, hémorragie digestive) entraînent un risque vital pour le patient et donc nécessitent une surveillance.

Des injections sous conjonctivales de bevacizumab (2,5 mg/ 0,1 ml) ont été réalisées dans le but de diminuer la densité vasculaire dans le ptérygion. Une courte étude sur cinq patients présentant un ptérygion récidivant n'a montré aucun effet secondaire ni local ni systémique, mais n'a pas montré de régression significative de la vascularisation dans les ptérygions récidivants (103).

Cependant, les antiangiogéniques semblent intéressants pour lutter contre les facteurs angiogéniques. Ces derniers sont augmentés dans le ptérygion et jouent un rôle angiogénique important dans la physiopathologie du ptérygion (31).

## **2.5. Traitement chirurgical**

Une grande variété de techniques chirurgicales du ptérygion existe. Toutes ces interventions chirurgicales ont des complications et des taux de récurrence variables qui ont été étudiés lors de multiples études ces dernières années (6).

De nombreuses publications tentent de montrer la technique la plus sûre et la plus efficace.

### **a. Principes généraux des techniques chirurgicales**

L'intervention chirurgicale du ptérygion, quelle que soit la technique utilisée, se réalise sous anesthésie locale (lidocaïne non adrénalinée par voie sous-conjonctivale après anesthésie topique), locorégionale (péribulbaire) ou générale selon les habitudes du chirurgien et l'état du patient (état général et anxiété).

L'hémostase préopératoire doit être vérifiée. L'excision du ptérygion doit être complète en laissant une surface cornéosclérale la plus régulière possible. L'excision du corps s'effectue au ciseau, tandis que celle de la tête et du col se fait préférentiellement à la lame. Réaliser l'ablation de la tête et du col du ptérygion dans son plan de dissection naturel facilite le geste chirurgical et permet une ablation nette et complète. Le site opératoire de l'excision doit être lisse et régulier.

Une hémostase du site d'exérèse peut être réalisée, avant la suture mais elle doit rester douce et non traumatique.

Le tendon du muscle oculomoteur droit interne doit être préservé.

Le corps du ptérygion et la capsule de Tenon sous-jacente doivent être enlevés, mais les marges du ptérygion ne sont pas clairement définies entre son corps et la conjonctive saine. Une ablation d'environ 4 à 6 mm du limbe, pour éviter les rétractions secondaires, serait efficace

(104). Des études tendent à montrer l'efficacité d'une ablation large et extensive du ptérygion, mais elles ne sont pas comparatives (105).

Les techniques de fermeture du site d'intervention sont multiples. Leur but est de rétablir une barrière à la nouvelle prolifération cellulaire pour éviter les récives cicatricielles.

La suture doit être réalisée soigneusement et fine au Vicryl® (8/0 ou 10/0) ou à la colle biologique, dans des études récentes. Les colles biologiques permettraient de diminuer le temps opératoires, les douleurs postopératoires et d'améliorer l'adhésion du greffon au lit scléral (106–107). Elles pourraient même diminuer les récives (108).

#### **b. Particularités technique**

##### ***b.1. Excision simple (8)***

La technique de l'excision de la tête et du corps du ptérygion jusqu'à la région cantale nasale en laissant le lit scléral nu pour qu'il se réépithélialise a été décrite pour la première fois en 1948 par d'Ombrain (109).

##### ***b.2. Excision suture (6)***

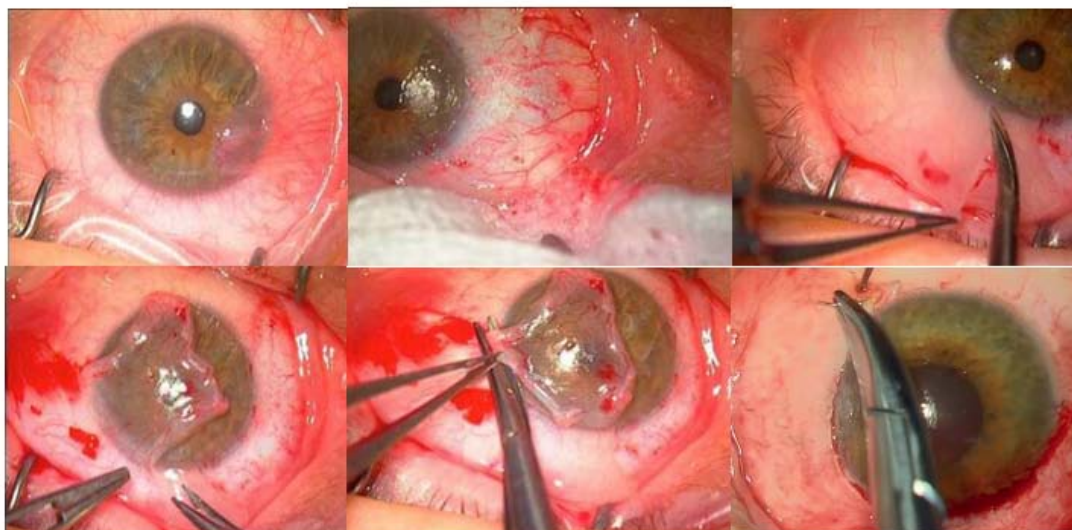
Une suture des berges conjonctivales est réalisée pour couvrir le site d'ablation du ptérygion. Cette technique nécessite une ablation minimaliste du ptérygion afin de conserver une quantité suffisante de conjonctive à la fermeture de la surface d'ablation.

##### ***b.3. Excision autogreffe conjonctivale (6)***

Actuellement, la technique chirurgicale préférentielle pour le traitement du ptérygion primaire reste l'excision de la lésion associée dans le même temps opératoire à une autogreffe conjonctivale. Cette technique décrite pour la première fois par Tagle en 1947 est devenue par la suite la technique la plus populaire pour la prise en charge du ptérygion. Il s'agit d'une technique sûre, efficace et simple à réaliser si le chirurgien y est habitué un minimum (8).

L'intervention consiste à prélever un greffon conjonctival sur le même patient (autogreffe) et le plus souvent le même œil pour recouvrir le site d'ablation.

Ce greffon est prélevé en conjonctive sous la paupière supérieure (pour des raisons esthétiques) sauf en cas de chirurgie filtrante prévue (le greffon est alors pris en conjonctive inférieure). Le prélèvement est facilité par l'infiltration de lidocaïne au site donneur afin de séparer les plans tissulaires. La capsule de Tenon est laissée en place au site préleveur afin de favoriser la réépithélialisation du site préleveur sans suture. Le greffon conjonctival doit toujours avoir une surface supérieure à celle du site receveur (environ 20 %) afin d'éviter tout manque de substance et tension à la fermeture lors des rétractions tissulaires. Une suture du greffon au site d'ablation doit être soigneuse, à 2 mm du limbe, avec ou sans points intrascléraux (Fig. 53) (6).



|   |   |   |
|---|---|---|
| a | b | c |
| d | e | f |

**Figure 53:** Technique chirurgicale d'autogreffe conjonctivale avec suture (6,87)

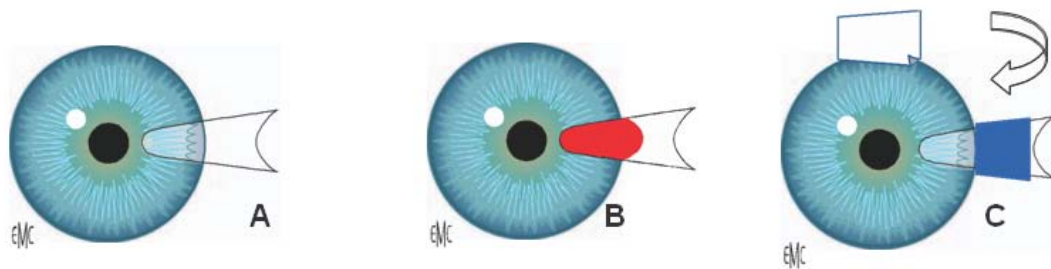
a, b. Exérèse du ptérygion. c,d,e. Prélèvement d'un autogreffe conjonctival en temporal supérieur.  
f. Positionnement du greffon sur la cornée face ténonienne vers le haut et suture.

Pour nos patients la technique chirurgicale qui a été pratiquée est : l'excision autogreffe conjonctivale avec suture.

➤ Excision autogreffe limboconjonctivale (6)

Cette technique s'appuie sur l'effet de barrière des cellules limbiques à la prolifération conjonctivale sur la cornée. Le greffon est prélevé comme pour l'autogreffe conjonctivale, mais lors de la dissection du greffon conjonctival une exérèse de 0,5 mm (de largeur) de limbe

superficiel est réalisée par continuité. La suture de ce greffon conjonctivolimbique est en deux temps, un temps cornéen entre la cornée et le limbe prélevé (suture au Nylon® 10/0), puis un temps conjonctival entre le greffon conjonctival et les berges de l'ablation (Fig. 54).

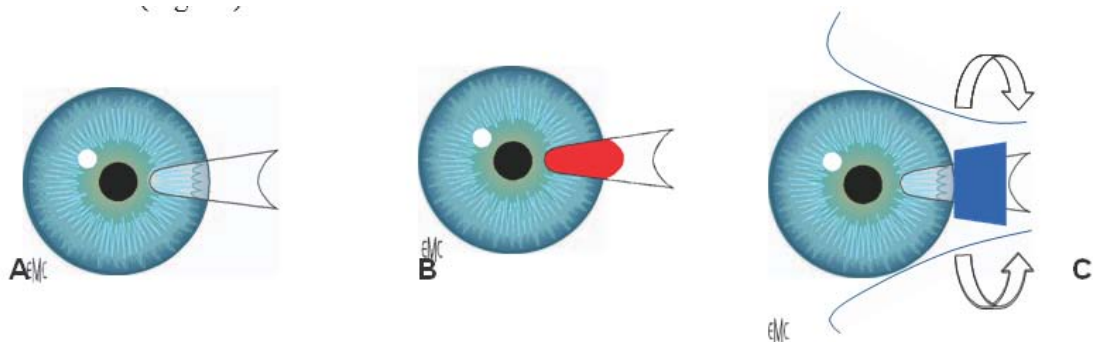


**Figure 54:**Chirurgie de l'autogreffe limboconjonctivale (6).

- A. Ptérygion en nasal.
- B. Exérèse du ptérygion. En rouge, zone d'exérèse.
- C. Greffe limboconjonctivale (greffon donneur en conjonctive supérieure).  
En bleu, site receveur du greffon

➤ Excision lambeau (6)

Deux lambeaux conjonctivaux (un supérieur et un inférieur) permettent par translation une suture et un recouvrement du site d'ablation (Fig. 55).



**Figure 55:** Chirurgie du lambeau (6).

- A. Ptérygion en nasal.
- B. Exérèse du ptérygion. En rouge, zone d'exérèse
- C. Lambeau supérieur et/ou inférieur. En bleu, zone à couvrir par les lambeaux conjonctivaux.

➤ Excision greffe de membrane amniotique (6)

Le recouvrement du site d'ablation est réalisé par une membrane amniotique (provenant de la couche interne du placenta). Cette membrane amniotique est utilisée dans les reconstructions cornéennes et conjonctivales par ses actions anti-inflammatoires et antiangiogénique, facilitant la réépithélialisation, et antifibrosante.

➤ Transplantation de culture cellulaire conjonctivale (6)

Cette nouvelle technique consiste à couvrir le site d'exérèse du ptérygion par des cellules conjonctivales ex vivo (culture de cellules in vitro pour une greffe secondaire in vivo) sur une membrane amniotique.

➤ Kératoplastie lamellaire(6)

Cette technique est la seule réalisée toujours sous anesthésie générale et nécessite un don de greffe cornéenne. Après ablation du ptérygion et kératectomie partielle en regard de l'insertion de la tête du ptérygion, une greffe cornéenne lamellaire est réalisée pour couvrir le site d'exérèse.

➤ Déviaton de la tête du ptérygion (6)

Cette technique dévie la voie d'évolution du ptérygion, qui se fait normalement vers le centre de la cornée. La tête et le col du ptérygion sont disséqués puis suturés pour modifier leur axe de progression. La déviation de la tête du ptérygion permet d'éviter l'envahissement du centre de la cornée et donc tout risque de cécité.

### **3. Indications (annexe 2) (6)**

#### **3.1. Prophylaxie**

La prévention primaire ou secondaire est essentielle pour tout patient notamment dans des domaines professionnels à risque.

### **3.2. Traitement médical**

Si le patient est gêné par les signes inflammation et/ou fonctionnels de surface oculaire.

### **3.3. Traitement physique et les Molécules anticicatrisantes**

Elles sont intéressantes en association aux traitements chirurgicaux dans la prévention de la récurrence du ptérygion primaire ou récurrent.

### **3.4. Traitement chirurgical**

#### **a. Indications chirurgicales du ptérygion**

Face aux récurrences et suites chirurgicales, l'indication doit être justifiée.

Les indications actuelles sont la baisse d'acuité visuelle (par envahissement de l'axe optique ou l'astigmatisme induit), l'importance de l'astigmatisme (astigmatisme important, irrégulier, imparfaitement corrigé par des méthodes optiques), la diplopie, l'échec du traitement médical sur les signes fonctionnels de surface et sur l'inflammation (110).

L'indication esthétique et les gênes de surface modérées ne sont pas de réelles indications chirurgicales. Les récurrences postopératoires risquent d'être davantage invalidantes en comparaison à la forme primaire.

Actuellement, il n'existe aucune technique chirurgicale idéale (sans récurrence ni complication). Une grande variété de techniques chirurgicales existe, mais aucun consensus sur le traitement du ptérygion primaire ou récurrent n'est établi.

#### **b. Indications des différentes techniques chirurgicales**

- *Excision simple* : aucune indication actuellement (80% récurrence).
- *Autogreffe conjonctivale* : technique de choix pour le traitement des ptérygions primaires et récurrents (récurrence entre 2 à 39 %).
- *Autogreffe limboconjonctivale* : indication dans les ptérygions récurrents (récurrence entre 0 % et 15 %) ou dans les ptérygions primaires (expérience du chirurgien).

- *Excision lambeau* : perte de substance importante, chirurgie du glaucome antérieure ou ultérieure.
- *Grefe de membrane amniotique* : perte de substance, atteinte multiple et bilatérale, chirurgie du glaucome antérieure ou ultérieure.
- *Kératoplastie lamellaire* : indication dans les opacités cornéennes centrales associées.

Les indications de la chirurgie dans notre étude étaient le plus souvent l'aggravation des signes irritatifs et la baisse d'acuité visuelle.

## 4. Complications (6)

### 4.1. Du ptérygion

Le ptérygion peut être complètement asymptomatique et quiescent. Il peut présenter des complications pouvant être invalidantes pour le patient.

#### a. Baisse d'acuité visuelle

Le ptérygion évolue progressivement vers l'apex cornéen à une vitesse variable d'un patient à l'autre. Tout ptérygion tendant à s'approcher de l'axe visuel doit être opéré afin de réduire les séquelles visuelles. Un leucome cornéen peut compliquer en postopératoire un ptérygion ayant envahi l'axe optique.

Dans notre étude 4 cas (soit 15,45%) présentaient une baisse d'acuité visuelle.

#### b. Astigmatisme induit

L'astigmatisme induit par le ptérygion est un astigmatisme direct, conforme à la règle (l'axe le plus plat est à 0°). C'est un astigmatisme irrégulier, notamment dans l'hémiméridien de la lésion (hémiméridien nasal).

Nous avons inclus dans notre étude juste les patients qui ont présenté un astigmatisme induit.

### c. Diplopie

La diplopie est soit une diplopie monoculaire par l'astigmatisme induit, soit une diplopie binoculaire par la limitation du mouvement du globe oculaire par le ptérygion. Cette limitation de motricité oculaire est une limitation de l'abduction par la traction du ptérygion.

Un seul patient dans notre série qui a présenté une diplopie.

### d. Inflammation

L'inflammation est cotée par l'importance des signes fonctionnels de surface, la rougeur et la vascularisation du ptérygion.

On a retrouvé dans notre étude l'inflammation chez 29 cas (soit 23,58%).

### e. Infection

Des infections conjonctivales à répétition peuvent être retrouvées.

### f. Hémorragie intraptérygiale

La rupture d'un vaisseau intraptérygial entraîne une hémorragie.

### g. Association à des tumeurs malignes

Le ptérygion n'est pas une lésion précancéreuse, mais son diagnostic différentiel avec une tumeur limbique maligne est indispensable. Les ultraviolets entraînent un risque de ptérygion mais surtout un risque de tumeur maligne cutanéomuqueuse (carcinome spinocellulaire, mélanome).

## 4.2. Complications per et postopératoire

### a. La récurrence

**Tableau XVII : Récurrence post-opératoire du ptérygion.**

| Auteur                    | Année | Technique chirurgicale   | Taux de récurrence % |
|---------------------------|-------|--------------------------|----------------------|
| E.Moukoury Nyolo (57)     | 2009  | Autogreffe conjonctivale | 12                   |
| V. Celeva Markovska (111) | 2011  | Autogreffe conjonctivale | 10.2                 |
| W. Akhter (112)           | 2014  | Autogreffe conjonctivale | 7.96                 |
| K. Kositphipat (64)       | 2016  | Autogreffe conjonctivale | 9.7                  |
| Notre étude               | 2017  | Autogreffe conjonctivale | 12,5                 |

La récurrence est la principale complication de la chirurgie du ptérygion. Les taux de récurrence diffèrent selon la technique employée avec cependant de grandes disparités en fonction des études.

Dans notre série, On a considéré la récurrence comme étant la réapparition d'une néo vascularisation au lit du ptérygion avec ou sans empiètement sur la cornée (72). Allan (121) considère comme récurrence, l'apparition d'un tissu fibro-vasculaire dans le lit du ptérygion excisé avec la tête qui empiète sur le limbe jusqu'à la cornée. Guler (122) définit la récurrence par des signes fonctionnels et des signes d'examen, qui sont l'apparition d'une néo-vascularisation radiaire empiétant sur la cornée d'une distance de 2mm ou plus.

Différents facteurs pourraient être impliqués dans les récurrences post-opératoires, Un chirurgien expérimenté a des taux de récurrences inférieurs à ceux d'un chirurgien non expérimenté (123). Un apprentissage chirurgical permet de diminuer les récurrences, la démographie et l'ethnie (asiatique) influence les récurrences également (124). L'absence d'une éviction des UV favorise les récurrences (lieu géographique, métier, absence de protection adaptée).

D'après plusieurs études (125; 126), l'âge constitue un facteur important dans l'apparition des récurrences. En effet, Manning (125) considérerait le facteur âge comme étant le facteur de risque le plus important. De même, Chen(126) trouve que les patients d'âge supérieur à 50 ans ont significativement moins de risque de récurrence. Lewallen(127) explique ce fait par la dégénérescence lipoïdique sénile qui inhibe la réapparition du ptérygion.

La technique associant excision et autogreffe conjonctivale semble présenter en revanche moins de récurrences avec des taux de 2 à 39 % pour les ptérygions primaires (113,114).

Le taux élevé de récurrence observé dans notre étude est proche du taux d'E.Moukoury Nyolo (57). Ceci pourrait être expliqué soit par une activité continue des patients dont la majorité se sont des militaires en zone désertique, voir l'importance de l'inflammation par une médication insuffisante (observance). En accord avec la littérature, les récurrences observées dans cette étude ont été précoces et sont survenues entre les trois et six premiers mois qui suivaient l'intervention (115).

**b. Autres complications :**

Les complications peropératoires sont le saignement excessif, la perforation (104). Le risque infectieux est faible.

L'ablation extensive du ptérygion présente un risque de manque de substance à la fermeture entraînant une mise en tension de la cicatrice, une rétraction postopératoire, un lâchage des sutures en postopératoire. La prévention consiste en une exérèse complète du ptérygion, mais non excessive de la conjonctive, et en un greffon de taille suffisante.

Lors de l'exérèse, notamment extensive, un risque non négligeable de lésion du tendon du droit médian existe et nécessite un geste sûr.

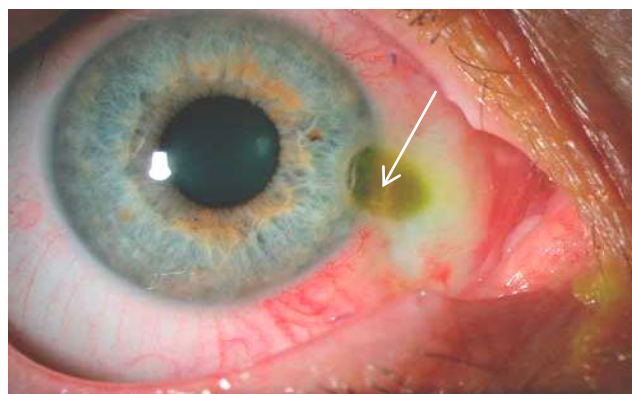
Toute suture peut provoquer des granulomes de la conjonctive ou de la capsule de Tenon, des kystes.

Toute greffe présente un risque de perte du greffon et même un risque de rejet. Les nécroses des greffons sont rares.

Des ulcérations épithéliales, des dellens cornéens (Fig.56), des petits defects épithéliaux sont communs et sans conséquence à long terme. En revanche, des cas de pyoderma gangrenosum sont de moins bon pronostic, mais heureusement rares et sur des terrains prédisposés.

Les complications sévères et cécitantes sont retrouvées essentiellement lors de l'utilisation de thérapies adjuvantes (bêta-thérapie, mitomycine C), même à distance.

Dans notre étude la principale complication post-opératoire était la récurrence alors qu'on n'a pas noté d'autres complications.



**Figure 56:** Formation de dellens 10 jours après exérèse, application de mitomycine et autogreffe conjonctivale (8).



---

## *CONCLUSION*



---

Le ptérygion est une pathologie bénigne relativement fréquente, qui menace la vision du fait de son envahissement cornéen ou par l'astigmatisme qu'il induit. Cet astigmatisme a fait l'objet de nombreux travaux.

Le rôle du traitement médical est purement symptomatique. Il permet de lutter contre les signes fonctionnels d'irritation de la surface oculaire. La prophylaxie serait donc la meilleure thérapeutique si elle était totalement applicable.

La surveillance post opératoire doit être régulière, quotidienne, hebdomadaire, puis de plus en plus espacées jusqu'à un contrôle tous les 6 mois.

Une grande variété de techniques chirurgicales du ptérygion existe. Parmi ces techniques on trouve l'autogreffe conjonctivale qui nous apparait comme une technique prometteuse dans la cure du ptérygion. Mise à part son côté esthétique avec une conjonctive greffée saine et mince elle offre un taux de récurrence réduit par rapport aux autres traitements classiques.

Les résultats de notre étude permettent de considérer cette technique comme l'une des plus sûres permettant une diminution de l'astigmatisme induit et une amélioration statistiquement significative de l'acuité visuelle en post-opératoire.



*ANNEXES*



## Annexe 1

### FICHE D'EXPLOITATION

#### A. IDENTIFICATION :

- Numéro du dossier : .....
- Nom et Prénom : .....
- Sexe : .....
- Age : .....
- Adresse : .....
- Tél. : .....

#### B. DIAGNOSTIC :

##### 1-CDD :

- a) Signes Irritatifs :
  - ❖ Larmoiements ☐
  - ❖ Sensation de corps étranger ou brûlure oculaire ☐
  - ❖ Rougeur localisée ☐
- b) Signes Fonctionnels :
  - ❖ Baisse d'acuité visuelle ☐
  - ❖ Diplopie ☐
- c) Gène esthétique ☐

##### 2- INTERROGATOIRE :

###### • EXPOSITIONS:

- a) Aux radiations solaires oui ☐ non ☐
- b) A la poussière ambiante oui ☐ non ☐
- c) A la chaleur et à la sécheresse oui ☐ non ☐
- d) Professionnelle : .....
- e) Autres : .....

###### • ANTECEDENTS:

- a) Antécédents personnels :
  - ❖ ATCDs ophtalmologique :
    - Type : .....
  - ❖ ATCDs généraux :
    - Type : .....

.....

c) Durée d'évolution : .....

| Acuté visuelle | OD       | OG       |
|----------------|----------|----------|
| A/C            | ...../10 | ...../10 |
| S/C            | ...../10 | ...../10 |

|              | Myopique | Hyper-metropique | mixte | Valeur (dioptrie) | Axe (degré) |
|--------------|----------|------------------|-------|-------------------|-------------|
| Astigmatisme |          |                  |       |                   |             |

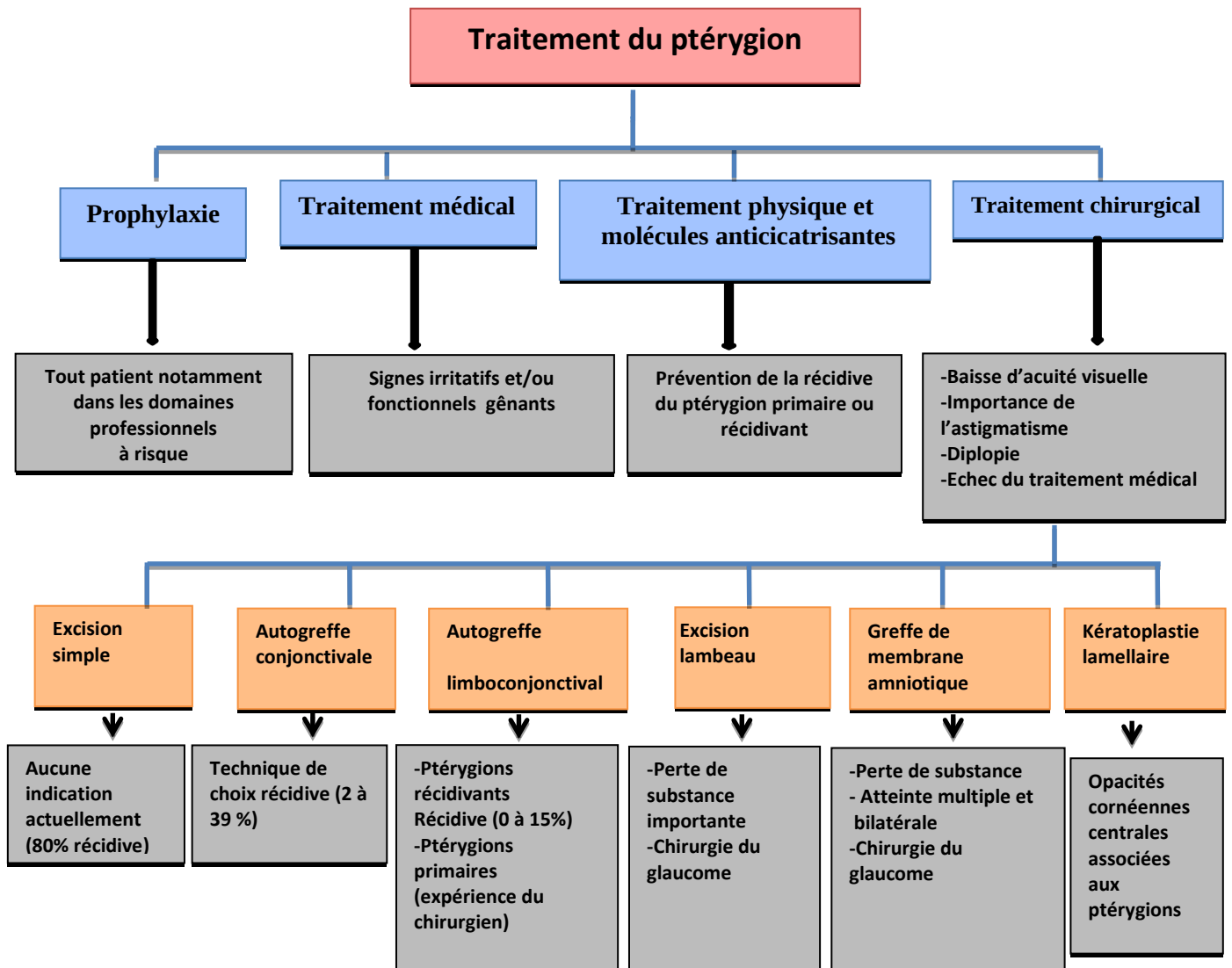
| oeil<br>Localisaton | OD | OG |
|---------------------|----|----|
| Nasale              |    |    |
| Temporale           |    |    |

| stade     | I | II | III |
|-----------|---|----|-----|
| ptérygion |   |    |     |

- ✓ Ilots de FUCHS en avant de la tête de ptérygion ☐



## Annexe 2





---

# *RÉSUMÉS*



---

## **RESUME**

Le ptérygion est défini comme une croissance fibrovasculaire en triangle qui se développe à partir de la conjonctive bulbaire pour envahir la cornée. C'est une pathologie relativement fréquente, sa prévalence est plus importante dans les régions équatoriales et subtropicales que dans les régions tempérées. Le rôle des rayons ultraviolets est retenu comme le facteur physiopathogénique majeur responsable de la genèse du ptérygion. Son seul traitement curatif est chirurgical. De nombreuses techniques chirurgicales ont été décrites, mais aucune n'est parfaitement efficace. La récurrence demeure la principale complication postopératoire. Il s'agit d'une étude prospective et descriptive. Elle analyse une série de 40 cas de ptérygions opérés par la technique d'excision et autogreffe conjonctivale par le même chirurgien au Service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, durant une période de 12 mois du 01 /01 /2016 au 30 /12 /2016. Tous les ptérygions sont primaires, Nous avons adopté la classification anatomique de Cornand. Le contrôle post-opératoire est réalisé au 1 jour, à 1 mois, à 3 mois puis tous les 6 mois. Cette thèse a pour objectif d'évaluer l'effet de l'autogreffe conjonctivale sur l'astigmatisme induit par le ptérygion, de décrire la technique chirurgicale utilisée et d'analyser les résultats obtenus. Le ptérygion est considéré dans notre étude comme un motif de consultation assez fréquent (8.58%). La découverte était le plus souvent suite à l'existence de signes d'appels irritatifs (73.99%) et la baisse d'acuité visuelle (15.45%). Les suites postopératoires sont favorables, ils montrent une diminution de l'astigmatisme induit ainsi qu'une amélioration statistiquement significative de l'acuité visuelle. La principale complication était la récurrence (12.5%), alors qu'on n'a pas noté d'autres complications. La prévention primaire et secondaire est de grand intérêt dans la région de Marrakech, par le port de verres teintés anti-UV avec protection latérale ou par le reclassement professionnel dans certains cas.

## SUMMARY

Pterygium is defined as a triangular fibrovascular growth that develops from the bulbar conjunctiva to invade the cornea. It is a relatively frequent disease, its prevalence is more important in the equatorial and subtropical regions than in the temperate regions. The role of ultraviolet rays is retained as the major physiopathogenic factor responsible for the genesis of the pterygium. The only curative treatment is surgical, there are many surgical techniques have been described, but none of them is perfectly effective. The main postoperative complication remains the recurrence. Here is a prospective and descriptive study. She analyzes a series of 40 cases of pterygium operated by the technique of excision and autograft conjunctivale by the same surgeon to the Department of ophthalmology of the Avicenne military hospital of Marrakech, during a period of 12 months from 01/01/2016 to 30/12/2016. All pterygiums are primary. We have adopted the anatomical classification of Cornand. Postoperative control is performed on 1 day, 1 month, 3 months and every 6 months. This thesis aims to evaluate the effect of the conjunctival autograft on the astigmatism induced by the pterygium, to describe the surgical technique used and to analyze the results obtained. Pterygium is considered in our study as a reason for frequent consultation (8.58%). The discovery was most often due to irritative signs (73.99%) and decreased visual acuity (15.45%). The postoperative follow-up is favorable, showing a decrease in induced astigmatism and a statically significant improvement in visual acuity. The main complication was recurrence (12.5%), while no other complications were noted. Primary and secondary prevention is of great interest in the Marrakech region, by wearing anti-UV tinted glasses with lateral protection or by professional reclassification in some cases.

## ملخص

الظفرة هو نمو ليفي وعائي مثلثي الشكل يمتد من ملتحمة المقلة ليجتاح القرنية ويعتبر من الامراض الشائعة لحد ما، يكون انتشاره اعلى بالمناطق الاستوائية وشبه الاستوائية مقارنة بالمناطق المعتدلة وتمثل الاشعة فوق البنفسجية العامل الرئيسي المتدخل في الفيزيولوجيا المرضية للظفرة. علاجه يقتصر فقط على الجراحة، لقد تم طرح العديد من التقنيات الجراحية لكن لحد الان لا توجد تقنية فعالة تماما وتظل عودة المرض من اهم مضاعفات ما بعد الجراحة. اجرينا دراسة استباقية وصفية قمنا خلالها بإدراج 40 مريض بالظفرة تمت معالجتهم بتقنية الاستئصال والتطعيم الذاتي للملتحمة من طرف نفس الجراح، بقسم طب وجراحة العيون بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش وذلك خلال 12 شهر في الفترة الممتدة ما بين يناير 2016 الى دجنبر 2016. كل حالات الظفرة ابتدائية و اعتمدنا في دراستنا على التصنيف التشريحي لكوغنو. تمت مراقبة المرضى في اليوم الاول بعد العملية الجراحية و بعد مرور شهر ثم 3 اشهر واستمرت المراقبة كل 6 اشهر. الهدف من هذه الاطروحة هو تقييم تأثير التطعيم الذاتي للملتحمة على اللابورية الناتجة عن الظفرة، وصف التقنية الجراحية المستعملة وتحليل النتائج المحصل عليها. خلال دراستنا لوحظ ان الظفرة من بين اهم دوافع الاستشارة الطبية (8,58%) وقد تم اكتشاف هذا المرض في اغلب الاحيان نتيجة لظهور أعراض تدل على تهيج العين (73,99%) ونقص حدة البصر (15,45%). نتائج ما بعد العملية الجراحية كانت ايجابية بحيث ظهر انخفاض اللابورية الناتجة عن الظفرة وبالتالي تحسن حدة البصر وهذا التحسن له دلالة قوية احصائيا. شكلت عودة المرض اهم مضاعفات ما بعد الجراحة بنسبة (12.5%) بحيث لم يتم رصد أي مضاعفات اخرى. تعتبر الوقاية الاولى والثانوية ذات اهمية كبرى للحماية من الظفرة خاصة بجهة مراكش، وذلك بارتداء النظارات الملونة الواقية من الاشعة فوق البنفسجية مع حماية جانبية او عبر الانتقال الوظيفي في بعض الحالات.



## *BIBLIOGRAPHIE*



1. **Szwarcberg J, Flament J.**  
Ptérygion. Enc. Med. Chir. Paris Ophtalmologie 2001; 21-135-A-10.
2. **Murube J. Pterygium :**  
descriptive nomenclature of the past. Ocul Surf 2008;6:104-7.
3. **Cornand G.**  
Le ptérygion. Evolution et traitement. Rev int Trachome 1989;3-4:26-76.
4. **Tan DT, Chee SP, Dear KB, Lim AS.**  
Effect of pterygium morphology on pterygium recurrence in a controlled trial comparing conjunctival autografting with bare sclera excision. Arch Ophthalm 1997;115:1235-40.
5. **Yasar T, Ozdemir M, Cinal A, Demirok A, Ilhan B, Durmus AC.**  
Effects of fibrovascular traction and pooling of tears on corneal topographic changes induced by pterygium. Eye 2003;17:492-6.
6. **Sarda V, Gheck L, Chaîne G.**  
Ptérygions. EMC, Ophtalmologie, 21-135-A-10, 2009.
7. **Cornand G.**  
Le ptérygion : évolution et traitement. J Fr Ophtalmol 1990;13:33-45.
8. **Mathieu B, Muraine M.**  
Le ptérygion. In Surface oculaire. Paris : Elsevier Masson, 2015,479-91.
9. **Maurin JF, Renard JP.**  
Anatomie de la conjonctive. Encycl Méd chir, Ophtalmologie, 21004 A 30, 9-1989, 4p.
10. **Renard G, Dighiero P, Ellies P, Trong TT.**  
La cornée. EMC. Elsevier 2001.
11. **Raynaud C, Bonicel P, Rigal D, Kantelip B.**  
Anatomie de la cornée. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 21-003-A-10,1996,7p.
12. **Rigal D, Assouline M, Colin J, Delbosc B.**  
L'épithélium cornéen. Rapport de la SFO Masson1993.
13. **Hoang-Xuan Th.**  
Altérations limbiques cornéennes. Éditions techniques. Encycl Méd chirurgicale. Ophtalmologie 21-200-C-20,1993, 6p.

14. **Mouillon M, Bru MM.**  
Anatomie de l'angle iridocoméen. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 21-003-C-10, 2000.
15. **Frank H. Netter, MD.**  
Atlas d'anatomie humaine. Italie : Elsevier Masson, 2011,87.
16. **Hullo A.**  
Anatomie de la sclérotique. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 21-003-A-30, 2001,16p.
17. **Ducasse A, Adenis J-P, Fayet B, George J-L, Ruban J-M.**  
Les voies lacrymales. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson. 2006.
18. **Brian Foster J,**  
The Tear Film: Anatomy, Structure and Function. Ocular Surface Disease: Cornea, Conjunctiva and Tear Film. New York, 2013:17-21.
19. **Dolezalova V.**  
Is the occurrence of a temporal pterygium really so rare?. Ophthalmologica 1977;174: 88-91.
20. **Denion E, Dalens PH, Petitbon J, et al.**  
Primary pterygium: some biomicroscopic aspects. J Fr Ophthalmol 2007; 30:772-4.
21. **Spencer WH.**  
Ophthalmic pathology: an atlas and textbook. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
22. **Oudanane S.**  
Efficacité des anti VEGF dans le traitement des ptérygions (A propos de 14 cas) Thèse de Doctorat de Médecine, Rabat N° : 236 /2012.
23. **Chan CML, Liu YP, Tan DTH.**  
Ocular surface changes in pterygium. Cornea 2002;21:38-42.
24. **Kaneko M, Takaku I, Katsura N.**  
Glycosaminoglycans in pterygium tissues and normal conjunctiva. Jpn J Ophthalmol 1986;30:165-173.
25. **Di Girolamo N, McCluskey P, Lloyd A, Coroneo MT, Wakefield D.**  
Expression of MMPs and TIMPs in human pterygia and cultured pterygium epithelial cells. Invest Ophthalmol Vis Sci 2000;41:671-79.

26. **Dushku N, John MK, Schultz GS, Reid TW.**  
Pterygia pathogenesis: corneal invasion by matrix metalloproteinases expressing altered limbal basal stem cells. Arch Ophthalmol 2001;119:695–706.
27. **Dushku N, Jaworski CJ, Cox CA, Schultz G, Smith JA, Ramsey KE, Stephan DA, Freedman KA, Reid TW, Carper DA.**  
Microarray and protein analysis of human pterygium. Mol Vis. 2006; 12:55–64.
28. **Durkin SR, Abhary S, Newland HS, Selva D, Aung T, Casson RJ.**  
The prevalence, severity and risk factors for pterygium in central Myanmar: the Meiktila Eye Study. Br J Ophthalmol 2008;92:25–9.
29. **Threlfall TJ, English DR.**  
Sun exposure and pterygium of the eye: a dose–response curve. Am J Ophthalmol 1999;128:280–7.
30. **Kwok LS, Kuznetsov VA, Ho A, Coroneo MT.**  
Prevention of the adverse photic effects of peripheral light–focusing using. UV–blocking contact lenses. Invest Ophthalmol Vis Sci 2003;44:1501–7.
31. **Dushku N, John MK, Schultz GS, Reid TW.**  
Pterygia pathogenesis: corneal invasion by matrix metalloproteinase expressing altered limbal epithelial basal cells. Arch Ophthalmol 2001;119:695–706.
32. **Tsai YY, Chang KC, Lin CL, Lee H, Tsai FJ, Cheng YW, et al.**  
p53 expression in pterygium by immunohistochemical analysis: a series report of 127 cases and review of the literature. Cornea 2005;24:583–6.
33. **TsaiYY, BauDT, Chiang CC, ChengYW,Tseng SH,Tsai FJ.**  
Pterygium and genetic polymorphism of DNA double strand break repair gene Ku70. Mol Vis 2007;13:1436–40.
34. **Twelker JD, Bailey IL, Mannis M, Satariano WA.**  
Evaluating pterygium severity: a survey of corneal specialists. Cornea 2000;19:292–296.
35. **Schellini, Yokama,**  
Lake off papillomavirus (HPV) in pterygia of Brazilian sample. Arq Bras Oftalmol 2006 ;69 (4):519–21.

36. **Cornand G.**  
Le ptérygion. Évolution et traitement. Rev Int Trachome 1989 ;3-4:26-76.
37. **Hervouet F, Lenoir A.**  
Mise au point du ptérygion. BullMém Soc Fr Ophtalmol 1954.
38. **Barraquer JI.**  
La discontinuité localisée du film lacrymal pré-cornéen. Cause des excavations marginales de la cornée de Fuchs, de la progression du ptérygion et de certaines nécrose de la cornée au voisinage des kératoprothèses et kératoplasties. Ophthalmologica 1965;150 : 111-122.
39. **Castroviejo R.**  
Symposium on the cornea. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1972.
40. **Donnenfeld ED, Perry HD, Fromer S, Doshi S, Solomon R, Biser S.**  
Subconjunctival mitomycin C as adjunctive therapy before pterygium excision. Ophthalmology 2003;110(5):1012-6.
41. **Austin P, Jakobiec FA, Iwamoto T.**  
Elastodysplasia and elastodystrophies: the pathologic bases of ocular pterygia and pinguecula. Ophthalmology 1983; 90: 96-109.
42. **Barraquer JI.**  
Etiology, pathogenesis and treatment of the pterygium. In : Symposium on medical and surgical diseases of the cornea. St Louis : CV Mosby, 1980: 167-177.
43. **Creuzot-Garcher C, Guerzider V, Assem M, Bron AM, Delannoy P, Bara J.**  
Alteration of sialyl Lewis x epitope expression in pterygium. Invest Ophthalmol Vis Sci 1999;40:1631-1636.
44. **Guerzider V, Garcher-Creuzot C, Bara J, Piard F, Bron A.**  
Analyse des mucines dans les ptérygions. Bull Soc Ophtalmol Fr 1998;98:157-160.
45. **Borderie V, Baudrimont M, Bourcier T, Laroche L, Touzeau O.**  
Les greffes en ophtalmologie. EMC. Elsevier 2004.
46. **Borderie V, Moldovan M, Touzeau O, Bourcier T, Laroche L.**  
Greffes de limbe et de membrane amniotique. EMC ophtalmologie Elsevier 2000.
47. **Dua HS, Saini JS, Azuara-Blanco A, Gupta P.**  
Limbal stem cell deficiency: concept, aetiology, clinical presentation, diagnosis and management. Indian J Ophthalmol. 2000 ;48 (2):79-81.

48. **Majo F, Barrandon Y, Othenin-Girard P, Toubanc M, Hoang-Xuan T.**  
Corneal epithelial diseases related to limbal stem cell deficiency. J Fr Ophtalmol .2006; 29 (9) :1060-9.
49. **Tseng SCG, Chen JJY, Huang AJW, et al.**  
Classification of conjunctival surgeries for corneal diseases based on stem cell concept Ophthalmol Clin of North America. Saunders. PA. 1990; 3:595-610.
50. **Tseng SCG, Lee SB, Li DQ.**  
Limbal stem cells deficiency in the pathogenesis of pterygium. In : Taylor HR, editor. Pterygium. The Netherlands : Kugler Publications 2000 :41-56.
51. **Puangsricharern V, Tseng SC.**  
Cytologic evidence of corneal diseases with limbal stem cell deficiency. Ophthalmology. 1995;102 (10) :1476-85.
52. **Denion E, Dalens PH, Huguet P, Petitbon J, Gérard M.**  
Radial Descemet's membrane folds as a sign of pterygium traction. Eye 2005; 19:800-1.
53. **Denion E, Chambaz A, Dalens PH, Petitbon J, Gérard M.**  
Plica semilunaris temporal ectopia: evidence of primary nasal pterygia traction. Cornea 2007;26:769-77.
54. **Touhami A, Di Pascuale MA, Kawatika T, Del Valle M, Rosa Jr. RH, Dubovy S, et al.**  
Characterisation of myofibroblasts in fibrovascular tissues of primary and recurrent pterygia. Br J Ophthalmol 2005;89: 269-74.
55. **McCarty CA, Fu CL, Taylor HR.**  
Epidemiology of pterygium in Victoria, Australia. Br J Ophthalmol 2000; 84:289-92.
56. **Wu K, He M, Xu J, et al.**  
Pterygium in aged population in Doumen County, China. Yan Ke Xue Bao 2002; 18:181-4.
57. **Moukoury Nyolo E, EPEE E, Nsangou J. F. I, Noa Noa Tina B.**  
Le ptérygion en zone intertropicale. Analyse de 344 cas au CHU de Yaounde. Bull. Soc. Belge Ophtalmol. 2009; 311:11-15.
58. **Rezvan F, Hashemi H, Emamian MH, et al.**  
The prevalence and determinants of pterygium and pinguecula in an urban population in Shahroud, Iran. Acta Med Iran 2012;50:689-96.

59. **Ang M, Li X, Wong W, Zheng Y, Chua D, Rahman A, Saw SM, Tan DT, Wong TY.**  
Prevalence of and racial differences in pterygium: a multiethnic population study in Asians. *Ophthalmology*. 2012 ;119(8):1509–15.
60. **Alqahtani JM.**  
The prevalence of pterygium in Alkhobar: A hospital-based study. *J Family Community Med*. 2013;20(3):159–61.
61. **Pyo EY, Mun GH, Yoon KC.**  
The prevalence and risk factors for pterygium in South Korea: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) 2009–2010. *Epidemiol Health* 2016;38:e2016015.
62. **Lee YB, Kim SY, Park YG, Han KD, Kim JW, Chae HS, Lee YC.**  
Evaluation of socioeconomic status as a risk factor of pterygium using the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2010 to 2011: A STROBE-compliant article. *Medicine* 2017;96(11):e6343.
63. **Ailem A, Lehtihet Y, Mokrani K, Abderrahim R , Ailem Y, Hartani D, Aouchiche M.**  
Le ptérygion dans la région d'Alger : aspects cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques. *J Fr Ophtalmo* 2007;30(2): 2S183.
64. **Kositphipat K, Tananuvat N, Choovuthayakorn J.**  
Results of pterygium excision adjunct with conjunctival autograft transplantation for primary pterygium by ophthalmology trainees. *Int Ophthalmol* 2016;36(5):615–21.
65. **Bhaves Makkar, Ila Agrawal, Ashish Ahuja, H K Shah.**  
Comparison of Preoperative and Postoperative Astigmatism Following Pterygium Excision with Conventional Conjunctival Graft and Amniotic Membrane Graft. *Sch. J. App. Med. Sci* 2015;3(3F):1477–1482.
66. **Han SB, Jeon HS, Kim M, Lee SJ, Yang HK, Hwang JM, Kim KG, Hyon JY, Wee WR.**  
Quantification of Astigmatism Induced by Pterygium Using Automated Image Analysis. *Cornea*. 2016;35(3):370–6.
67. **Mery G, Maalouf T, George JL, Angioi K.**  
L'autogreffe limbo-conjonctivale dans la prise en charge chirurgicale des ptérygions. *J Fr Ophtalmol*. 2010;33(2):92–8.
68. **Koç M, Yavrum F, Uzel MM, Aydemir E, Özülken K, Yılmazbaş P.**  
The Effect of Pterygium and Pterygium Surgery on Corneal Biomechanics. *Semin Ophthalmol*. 2017;13:1–5.

69. **Islam SI, Wagoner MD.**  
Pterygium in young members of one family. *Cornea* 2001;20 (7):708–10.
70. **Suhas SK, Sayali BK.**  
Pterygium – Early Excision with Conjunctival Auto-graft, Improves Vision and Prevents Visual Impairment. *Indian journal of applied research* 2013;3: 495–6.
71. **Lin A, Stern G.**  
Effect of pterygium excision on induced corneal topographic abnormalities. *Cornea* 1998;17:23–7.
72. **B. Kammoun, W. Kharrat, K. Zouari, W. Zribi, N. Kemiha, M. Fourati, M. Chaâbouni.**  
Ptérygion : traitement chirurgical. *J Fr. Ophtalmol* 2001; 24, 8, 823–828.
73. **Zhang JD.**  
An investigation of a etiology and heredity of pterygium. Report of 11 cases in a family. *Acta Ophthalmol* 1987;65 :413–6.
74. **Detorakis E.T, Drakonaki E.E, Spandidos DA.**  
Molecular genetic alterations and viral presence in ophthalmic pterygium. *Int J Mol Med* 2000;6:35–41.
75. **Eka–Sutyawan, Niti S, and Widiani R.**  
Effect of conjunctiva–limbus transplantation with fibrin glue compare to suture technique on stability of the graft attachment in pterygium surgery. *Bali Medical Journal* 2013; 2:27–32.
76. **Kshama B Popat, Hetaj K. Sheth, Vimal J. Vyas, Matib M. Rangoonwala, Ronak K. Sheth, Jinkal C. Shah.**  
A study on changes in keratometry readings and astigmatism induced by pterygium before and after pterygium excision surgery. *Journal of Research in Medical and Dental Science* 2014;2:37–42.
77. **Altan–Yaycioglu R, Kucukerdonmez C, Karalezli A, Corak F, A Akova Y.**  
Astigmatic changes following pterygium removal: Comparison of 5 different methods. *Indian J Ophthalmol* 2013;61(3):104–8.
78. **Shelke E, Kawalkar U, Wankar R, Nandedkar V, Khair B, Gosavi V.**  
Effect of Pterygium Excision on Pterygium Induced Astigmatism and Visual Acuity. *International Journal of Advanced Health Sciences* 2014;1:1–3.

79. **Gahlot A, Maheshgauri RD, Kumari P, Datta D.**  
Comparison of Pre and Post Operative Corneal Astigmatism following Pterygium Excision and Conjunctival Autograft. JMSCR 2015; 3: 7413–17.
80. **Maheshwari S.**  
Effect of pterygium excision on pterygium induced astigmatism. Indian J Ophthalmol. 2003;51(2):187–8.
81. **Lin A, Stern G.**  
Correlation between pterygium size and induced corneal astigmatism. Cornea 1998;17:28–30.
82. **TomidoroA, MiyataK, SakaguchiY, SamajimaT, TokunagaT, Oshika T.**  
Effects of pterygium on corneal spherical power and astigmatism. Ophthalmology 2000;107:1568–1571.
83. **M. Perez.**  
Les moyens d'analyse et de repérage pré- et peropératoires des astigmatismes. Journal français d'ophtalmologie 2012; 35:196–201.
84. **Ooi JL, Sharma NS, Sharma S, Papalkar D, Oakey M, Dawes P, et al.**  
Ultraviolet fluorescence photography: patterns in established pterygia. Am J Ophthalmol 2007;143:97–101.
85. **Ooi JL, Sharma NS, Papalkar D, Sharma S, Oakey M, Dawes P, et al.**  
Ultraviolet fluorescence photography to detect early sun damage in the eyes of school-aged children. Am J Ophthalmol 2006;141:294–8.
86. **Gheck L, Dupas B, Denion E, Amar N, Baudouin C.**  
Advantages of in vivo confocal microscopy for investigation of the pterygium. J Fr Ophtalmol 2007;30:703–10.
87. **Minas T, Coroneo , Jeanie J.Y Chui. Pterygium.**  
Ocular Surface Disease: Cornea, Conjunctiva and Tear Film . Chine : Elsevier Inc, 2013: 125–144.
88. **Coroneo MT, Rosenberg ML, Cheung LM.**  
Ocular effects of cosmetic products and procedures. Ocul Surf 2006;4(2):94–102.
89. **Talu H, Tas ,indi E, Ciftci F, Yildiz TF.**  
Excimer laser phototherapeutic keratectomy for recurrent pterygium. J Cataract Refract Surg 1998;24:1326–32.

90. **ChayakuV.**  
Postoperative mitomycin-C eye drop and beta radiation in the treatment of. pterygia.  
J Med Assoc Thai 1991;74:373-6.
91. **Pajic B, Greiner RH.**  
Long term results of non-surgical, exclusive strontium-/yttrium-90 beta-irradiation of  
pterygia. Radiother Oncol 2005;74:25-9.
92. **Moriarty AP, Crawford GJ, McAllister IL, Constable IJ.**  
Severe corneoscleral infection. A complication of beta irradiation scleral necrosis  
following pterygium excision. Arch Ophthalmol 1993;111:947-51.
93. **Levy J, Tessler Z, Rosenthal G, Klemperer I, Zirkin HJ, Kachko L, et al.**  
Toxic effects of subconjunctival 5-fluorouracil and mitomycin C on ciliary body of rats.  
Int Ophthalmol 2001;24:199-203.
94. **Katirciog˘lu YA, Altiparmak UE, Duman S.**  
Comparison of three methods for the treatment of pterygium: amniotic membrane graft,  
conjunctival autograft and conjunctival autograft plus mitomycin C. Orbit 2007;26:5-13.
95. **Gupta VP, Saxena T.**  
Comparison of single-drop mitomycin C regime with other mitomycin C regimes in  
pterygium surgery. Indian J Ophthalmol 2003;51:59-65.
96. **Rubinfeld RS, Pfister RR, Stein RM, Foster CS, Martin NF, Stoleru S, et al.**  
Serious complications of topical mitomycin-C after pterygium surgery. Ophthalmology  
1992;99:1647-54.
97. **Raiskup F, Solomon A, Landau D, Ilsar M, Frucht-Pery J.**  
MitomycinC for pterygium: long term evaluation. Br J Ophthalmol 2004;88:1425-8.
98. **Cardillo JA, Alves MR, Ambrosio LE, Poterio MB, Jose NK.**  
Single intraoperative application versus postoperative mitomycin C eye drops in  
pterygium surgery. Ophthalmology 1995;102:1949-52.
99. **Hayasaka S, Noda S, Yamamoto Y, Setogawa T.**  
Postoperative instillation of low-dose mitomycin C in the treatment of primary pterygium.  
Am J Ophthalmol 1988;106:715-8.
100. **Dadeya S, Kamlesh, Khurana C, Fatima S.**  
Intraoperative daunorubicin versus conjunctival autograft in primary pterygium surgery.  
Cornea 2002;21:766-9.

101. **Bekibele CO, Baiyeroju AM, Olusanya BA, Ashaye AO, Oluleye TS.**  
Pterygium treatment using 5-FU as adjuvant treatment compared to conjunctiva autograft. *Eye* 2008;22:31-4.
102. **Prabhasawat P, Tesavibul N, Leelapatranura K, Phonjan T.**  
Efficacy of subconjunctival 5-fluorouracil and triamcinolone injection in impending recurrent pterygium. *Ophthalmology* 2006;113:1102-9.
103. **Bahar I, Kaiserman I, McAllum P, Rootman D, Slomovic A.**  
Subconjunctival bevacizumab injection for corneal neovascularization in recurrent pterygium. *Curr Eye Res* 2008;33:23-8.
104. **Ang LP, Chua JL, Tan DT.**  
Current concepts and techniques in pterygium treatment. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:308-13.
105. **Hirst LW.**  
Prospective study of primary pterygium surgery using pterygium extended removal followed by extended conjunctival transplantation. *Ophthalmology* 2008;115:1663-72.
106. **Koranyi G, Seregard S, Kopp ED.**  
Cut and paste: a no suture, small incision approach to pterygium surgery. *Br J Ophthalmol* 2004;88:911-4.
107. **Bahar I, Weinberger D, Dan G, Avisar R.**  
Pterygium surgery: fibrin glue versus Vicryl sutures for conjunctival closure. *Cornea* 2006;25:1168-72.
108. **Koranyi G, Seregard S, Kopp ED.**  
The cut-and-paste method for primary pterygium surgery: long-term follow-up. *Acta Ophthalmol Scand* 2005;83:298-301.
109. **King JH.**  
The pterygium -Brief review and evaluation of certain methods of treatment. *Arch Ophthalmol* 1950; 44:854-69.
110. **Hirst LW.**  
The treatment of pterygium. *Surv Ophthalmol* 2003;48:145-80.
111. **Celeva Markovska V, Stankovic Babic G, Zdravkovska Jankuloska M.**  
Comparative study of pterygium surgery 2011;32(2):273-87.

112. **Akhter W, Tayyab A, Kausar A, Masrur A.**  
Reducing postoperative pterygium recurrence : comparison of free conjunctival auto-graft and conjunctival rotation flap techniques. J Coll Physicians Surg Pak  
2014;24(10):740-4.
113. **Frucht-Pery J, Raiskup F, Ilsar M, et al.**  
Conjunctival autografting combined with low-dose  
mitomycin C for prevention of primary pterygium recurrence. Am J Ophthalmol  
2006;141:1044-50.
114. **Lewallen S.**  
A randomized trial of conjunctival autografting for pterygium in the tropics.  
Ophthalmology 1989;96:1612-4.
115. **Massaoutis P., Khemka S.**  
Clinical outcome study of a modified surgical technique  
for pterygium excision. Can. J. Ophthalmol 2006;41:704-8.
116. **Tomidokoro A, Oshika T, Amano S, Eguchi K, Eguchi S.**  
Quantitative analysis of regular and irregular astigmatism induced by pterygium. Cornea  
1999;18:412-5.
117. **Cameron ME.**  
Histology of pterygium: en electron microscopic study. Br J Ophthalmol 1983;67:604-8.
118. **Fournié P, Touboul D, Arné JL, Colin J, Malecaze F.**  
Kératocône. EMC – Ophtalmologie 2013;10(1):1-15.
119. **David J.spalton, Roger A . hitching, Paul A.**  
Hunter Atlas d'ophtalmologie Clinique. 3e Edition. ELSEVIER / MASSON, 2005:5-8.
120. **Stern ME, Beuerman RW, Fox RI, et al.**  
The pathology of dry eye: the interaction between the ocular surface and lacrimal glands.  
Cornea 1998;17:584-9.
121. **Allan B D, Short P, Crawford G, and al.**  
Pterygium excision with conjunctival autografting an effective and safe technique.  
Br J Ophtalmol, 1993,77:698-701.
122. **Guler M, Sobaci G, Liker S.**  
Limbal conjunctival autograft transplantation in cases with recurrent pterygium.  
Acta Ophthalmol 1994,72:721-6.

123. **Farrah JJ, Lee GA, Greenrod E, Vieira J.**  
Outcomes of autoconjunctival grafting for primary pterygia when performed by consultant compared with trainee ophthalmologists. Clin Exp Ophthalmol 2008;34:857–60.
124. **Ang LP, Chua JL, Tan DT.**  
Current concepts and techniques in pterygium treatment. Curr Opin Ophthalmol 2009;18:308–13.
125. **Manning CA, Kloess PM, Diaz MD, Yee RW.**  
Intraoperative mitomycin in primary pterygium excision. A prospective, randomized trial. Ophthalmology 1997;104(5):844–8.
126. **Chen PP, Ariyassu RG, Kaza V, Labree LD, Mc Donnell PJ.**  
A randomized trial comparing mitomycin C and conjunctival autograft after excision of primary pterygium. Am J Ophthalmol 1995;120:151–60.
127. **Lewallen S. A**  
randomized trial of conjunctival autografting for pterygium in the tropics. Ophthalmology 1989;96(11):1612–4.
128. **Mohamad-Salih PA, Sharif AF.**  
Analysis of pterygium size and induced corneal astigmatism. Cornea 2008;27:434–8.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون اختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

# تأثير التطعيم الذاتي للملتحمة على اللابورية الناتجة عن الظفرة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/ 05 /24  
من طرف

الآنسة سناء بامو

المزودة في 8 دجنبر 1989 بأزيلال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الظفرة - التطعيم الذاتي للملتحمة - اللابورية الناتجة عن الظفرة.

اللجنة

الرئيس

ع. متوكل

السيد

أستاذ في أمراض العيون

المشرف

م. كريط

السيد

أستاذ مبرز في أمراض العيون

ح. عمار

السيد

أستاذ في أمراض الأنف والحنجرة

م. لقويشمي

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الوجه والفكين

الحكام