



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

Année 2019

Thèse N° 240

Les œdèmes de cornée post chirurgie de cataracte

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 / 11 / 2019

PAR

Mme. Asmaa MIQDACHE

Née Le 1^{er} Novembre 1989 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Cataracte – Phocoémusification – Œdème de cornée – Pachymétrie

JURY

M.	A. MOUTAOUAKIL Professeur d'Ophtalmologie	PRESIDENT
M.	M. KRIET Professeur agrégé d'Ophtalmologie	RAPPORTEUR
Mme.	I. HAJJI Professeur agrégé d'Ophtalmologie	} JUGES
M.	Y. DEROUASSI Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie	



قَالَ رَبِّ اشْرَحْ لِي صَدْرِي^{٢٥}
وَيَسِّرْ لِي أَمْرِي^{٢٦}
وَاحْلِلْ عُقْدَةَ مِنِّ لِسَانِي^{٢٧}
يَقْفَهُوا قَوْلِي^{٢٨}

سورة طه

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.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



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
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie

ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto- rhino- laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale

BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumatologie-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumatologie-orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation

EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie reanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro- entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie

BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie Clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie

EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

Marcel Proust.

*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...✍

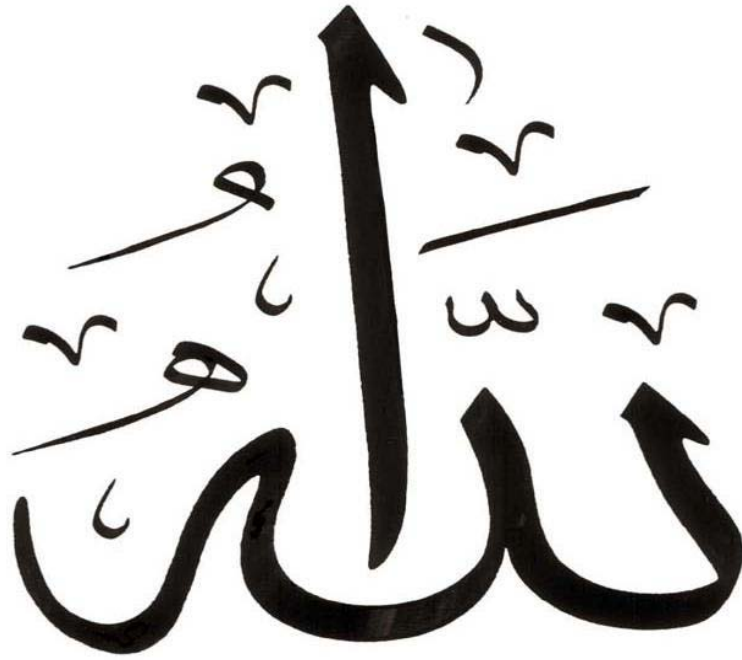
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

Le respect, la reconnaissance...✍

Aussi, c'est tout simplement que...✍



Je dédie cette thèse...



Allah

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 ma chère maman *AICHA DERGHAMI**

Aimable, honorable, affable: Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements. Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

*A mon cher père *MOHAMED MIQDACHE**

*Aucun mot ne saurait exprimer mon amour et ma considération pour ta
Personne, pour les sacrifices que vous avez consentis pour notre
Éducation, notre instruction et notre bien-être.*

*Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.
Vous m'avez toujours enseigné les vertus du courage, du respect, de l'intégrité et de la
persévérance. C'est grâce à vos prières que j'ai pu tracer mon chemin.
J'ai le plaisir de vous dédier ce modeste travail. Je souhaite que cette thèse vous apporte la
joie de voir aboutir vos espoirs et j'espère avoir été digne de votre confiance.
Puisse DIEU, le tout puissant te protéger du mal, te procurer bonheur, santé et longue
vie.*

A mes chers frères

*SOUFIANE MIQDACHE et sa femme FATIMA LAJLAM – AYOUB MIQDACHE
et sa femme AHLAM JEMMOUAA-MOUSAAB MIQDACHE*

En témoignage de mes sentiments d'amour et d'affection, je profite de cette occasion pour vous souhaiter une vie pleine de joie, de succès dans votre vie personnelle et professionnelle. Puisse le bon DIEU tout puissant vous combler de bonheur et de bonne Santé.

Spéciale dédicace pour mon cher frère AYOUBE MIQDACHE

L'affection et l'amour fraternel que tu me portes m'ont soutenu durant mon parcours. Je te dédie ce travail en témoignage de ma plus profonde reconnaissance de tout ce que tu as fait pour moi durant ces moments qu'on a vécu et qu'on va vivre ensemble inchaL.AH.

C'est certainement grâce à toi que je suis là maintenant.

Je vous souhaite tout le bonheur du monde, une vie pleine de sérénité et

D'amour

Puissent nos liens fraternels se consolider et se pérenniser encore plus.

A mes chères sœurs

NAWAL MIQDACHE et son mari NOUR-EDDINE NAIME

CHAIMAE MIQDACHE et son mari FOUAD CHADLI

Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer tout le respect et l'amour que je vous porte. Vous m'avez toujours donné de votre temps, de votre énergie.

Je vous dédie cette thèse avec tout mon amour.

Puisse DIEU le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse un jour vous rendre, ne serait-ce qu'un peu de ce que vous avez fait pour moi.

A mes chères familles MIQDACHE - DERGHAMI

Permettez-moi de vous témoigner tous les respects que vous méritez ainsi

Que ma profonde affection que je vous porte sans condition.

Je vous remercie pour vos encouragements et votre soutien tout au long

De mon parcours

Je vous dédie ce travail tout en vous souhaitant une vie meilleure pleine

De bonheur, de prospérité, et de réussite.

A Mon AMOUR TARIK LAMDIHINE

Depuis que le destin nous a réunis, tu as toujours été avec moi, par ton coeur et ton esprit,

rien ne saurait traduire le fond de mes sentiments envers toi, ma considération pour les

sacrifices consentis pour atteindre mes objectifs.

Je te remercie pour ta gentillesse, pour ta complicité, pour tout le bonheur que tu me procures, pour tout ce que nous partageons, ce que nous construisons et ce qui nous reste

encore à construire...

Merci de m'avoir épaulé dans les moments les plus difficiles et d'avoir été toujours

réconfortant et présent pour moi.

Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te

procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour

A mes cher amis : sœurs et frères

*Fatima Kouali – Fatima Babokh – Fatim-ezzahra Mennani – Hasna Kouali - Hajar El
Assas – Nahid Mahir – Maissaa Mahir – Amine Mahmoud – Ilham Bouakid – Hayat
Mrich – Sara Mouhcine – Kawtar Makj – Meryem Elasri – Khadija Saghir – Kawtar
elkhnissi- Samira Lachheb- Ibtissam RAOUF- Ghita Khabout – Asmaa Elmortada -*

*Chaque instant en votre présence à mes côtés se transformait Spontanément en un
agréable souvenir.*

*Vous étiez toujours là à mes côtés dans les moments les plus difficiles de toute ma vie –
chacun à sa manière- vous continuez à me prouver chaque instant que j'ai des vrais sœurs
et frères sur lesquelles je peux toujours compter.*

*En témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous
trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux
Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la
preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer.*



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse

Monsieur le Professeur MOUTAOUAKIL Abdeljalil.

*Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service
d'ophtalmologie au CHU Mohammed VI, Marrakech.*

Nous avons été fascinés par votre gentillesse et votre accueil.

*Vous nous faites aujourd'hui le grand honneur de présider le jury de
notre thèse.*

*Veillez recevoir ici l'expression de notre reconnaissance et de notre
profonde considération.*

A notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur KRJET Mohammed

*Professeur agrégée et chef de service d'ophtalmologie à l'hôpital
militaire Avicenne Marrakech*

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail.

*L'intérêt que vous portez à la réussite de ce travail, la confiance que vous
nous faites, votre disponibilité malgré vos occupations et responsabilités
nous touchent profondément.*

*Nous avons été heureux de pouvoir travailler aux côtés d'un maître
particulièrement érudit et disponible.*

*Si ce travail a pu être réalisé aujourd'hui, c'est grâce à votre précieuse
collaboration.*

*Nous vous prions, sans pouvoir trouver les mots pour le dire, de trouver
ici le témoignage de notre profond respect.*

A notre maître et juge

Madame le Professeur HAJJI Ibtissam

Professeur agrégée d'ophtalmologie au CHU Mohammed VI Marrakech.

Vous avez accepté avec une grande amabilité de juger cette thèse. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui nous ont profondément émus, resteront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession.

Veillez accepter professeur par ce travail nos sincères remerciements et notre profond respect

.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur DAROUASSI Youssef

Professeur agrégé d'Oto-rhino -Laryngologie à l'hôpital

Militaire Avicenne Marrakech

Nous sommes très honoré de voir parmi nos juges un professeur dont nous avons eu la chance d'apprécier les qualités de l'enseignement. Nous vous remercions pour votre aide précieuse à l'élaboration de notre travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre grande considération.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

PIO	:	pression intra oculaire
UCVA:		Uncorrected visual acuity
P.K.E	:	phacoémulsification
OCT	:	Optical cohérence tomography
IOL	:	Intra-ocular lens
ACIOL	:	Anterior chamber intraocular lens
TASS	:	Toxic anterior segment syndrome
TECDS	:	Toxic Endothelial Cell Destruction Syndrome
ICE	:	Iridocorneal Endothelial
OC	:	Œdème cornéen
SSH	:	Sérum salé hypertonique
ROCK	:	Réunion ophtalmologique du centre klèber
Nd	:	Non diabétique
Db	:	Diabétique
MDD	:	Mouvement de doigt
AVL	:	Acuité visuel de loin
CCT	:	Central corneal thickness
CDE	:	Endothélial cell destruction
PMMA	:	Le polyméthacrylate de methyl
TCE	:	Transient corneal edema



PLAN



INTRODUCTION	01
PATIENTS ET MÉTHODES	03
I. Patients	04
1. Les critères d'inclusion	04
2. Les critères d'exclusion	04
II. Méthodes	05
RÉSULTATS	08
I. Les données anamnestiques	09
1. Age	09
2. Le sexe	10
3. Antécédents	10
II. Les données de l'examen clinique préopératoire	11
1. Acuité visuelle	11
2. Examen du segment antérieur	11
3. le tonus oculaire	12
4. Examen du fond d'œil	13
5. la pachymétrie	13
III. Chirurgie de cataracte	14
1. Anesthésie	14
2. La chirurgie	14
3. Traitement postopératoire	18
4. Examen post opératoire	18
IV. Les données de l'examen clinique postopératoire	19
1. Signes fonctionnels	19
2. Acuité visuel postopératoire	19
3. Examen biomicroscopique du segment antérieur	21
4. Traitement post chirurgie de cataracte_	24
5. Evolution	25
DISCUSSION :	26

I.	Rappelles fondamentaux	27
	1. Anatomie et embryologie de la cornée	27
	2. Physiologie de la cornée	40
	3. Exploration de la cornée	44
II.	Les œdèmes de cornée post chirurgie de cataracte :	50
	1. Physiopathologie	50
	2. Epidémiologie	53
	3. Symptomatologie	54
	4. les causes	55
	5. Traitement de l'œdème cornéen	62
III.	Discussion des résultats :	67
	1. l'âge	67
	2. le sexe	68
	3. pathologies générales et oculaires associés	69
	4. acuité visuelle préopératoire	72
IV.	Préparations et bilans préopératoire	74
	1. La biométrie et le calcul de la lentille intraoculaire	74
	2. L'échographie B	75
	3. la Pachymétrie	75
V.	L'anesthésie	76
	1. Techniques d'anesthésié	76
VI.	technique chirurgicale : La phacoémulsification	77
	1. l'incision	77
	2. Injections des substances viscoélastiques	78
	3. la phaco-énergie	80
	4. La durée d'intervention	81
	5. L'injection intracaméculaire de céfuroxime	82
	6. L'implantation	83
	7. Fermeture de l'incision	85
	8. La compétence du chirurgien	85
VII.	Résultat fonctionnels et contrôle postopératoire	87
	1. Examen de l'œil opéré	87
	2. Œdème de cornée	87

3. Acuité visuelle postopératoire	92
VIII. Prise en charge thérapeutique de l'œdème cornéen	93
CONCLUSION	95
RÉSUMÉS	97
BIBLIOGRAPHIE	101



INTRODUCTION



L'œdème cornéen est l'une des complications les plus courantes de la chirurgie de la cataracte. Il se manifeste par un gonflement de la cornée dont la raison peut être une diminution de la fonction de pompage de l'endothélium déclenchée par des dommages mécaniques ou chimiques ou bien par la charge des ultrasons utilisés au cours de l'opération(1), une réaction inflammatoire ou de l'infection, une pathologie oculaire concomitante ou bien d'une pression intraoculaire élevée.

Ce gonflement de la cornée peut nuire à la transmission de la lumière, ce qui peut entraîner une baisse de l'acuité visuelle dans la période postopératoire immédiate et donc être une source de préoccupation pour le chirurgien et le patient.

L'œdème cornéen est diagnostiqué cliniquement par l'examen de la lampe à fente comme une augmentation de l'épaisseur cornéenne centrale avec ou sans plis de Descemet (2) mais l'enflure de la cornée peut être un indicateur des lésions endothéliales permanentes. (3)

Dans la plupart des cas L'œdème cornéen post opératoire est spontanément résolutif. Il dépend de la restitution anatomique et la récupération fonctionnelle de la monocouche des cellules endothéliales(4).

Cependant peut se compliquer d'une kératopathie bulleuse du pseudophaque dans 0,1%, dans laquelle des bulles (cloques) se forment dans la cornée. Dans de tels cas, des solutions hypertensives ou des pommades, des lentilles de contact thérapeutiques sont appliquées, un traitement de la pathologie à l'origine de cette affection est effectué. En l'absence d'effet, une transplantation de cornée peut être effectuée. (5)

L'objectif de notre étude est de rappeler la physiopathologie, l'incidence, les signes cliniques, les moyens diagnostiques et les stratégies thérapeutiques des œdèmes de cornée post chirurgie de cataracte.



PATIENS ET MÉTHODES



I. Patients :

Il s'agit d'une étude prospective menée au sein de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech allant du 1er janvier 2019 au 1er juillet 2019 incluant 200 patients porteurs de cataracte sénile et Ayant bénéficié d'une Phacoémulsification,

1. Les critères d'inclusion:

Nous avons retenu tous les patients porteurs de :

- ❖ Cataracte nucléaire grade NC4 (LOCS III)
- ❖ Cataracte corticale grade C4 (LOCS III)
- ❖ Cataracte sous capsulaire postérieure quel que soit le grade
- ❖ Dossiers complets comprenant la Pachymétrie préopératoire et postopératoire
- ❖ Cataracte opéré par phacoémulsification.

2. Les critères d'exclusion:

- ❖ Cornée pathologique.
- ❖ Hypertonie oculaire et glaucome.
- ❖ Uvéite.
- ❖ Petit pupille.
- ❖ Pseudo exfoliation.
- ❖ Complication intra-opératoire.

II. Méthodes :

Le recueil des données épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques a été réalisé pour chaque patient en étudiant les dossiers médicaux. Ces informations sont recueillies selon une fiche d'exploitation établie au préalable. Pour chaque dossier les données analysées portaient sur différents paramètres nécessaires pour notre étude, qui sont :

- ❖ Les données épidémiologiques
 - ❖ Les antécédents ophtalmologiques et généraux
 - ❖ Les données de l'examen Clinique préopératoires
 - ❖ Les données de l'examen clinique postopératoires à J1, J7, J30.
 - ❖ La prise en charge thérapeutique de l'œdème.
 - ❖ L'évolution.
- **A l'examen clinique :**
- L'exploration comportait :
- ❖ Acuité visuelle non corrigée(UCVA).
 - ❖ Acuité visuelle corrigée.
 - ❖ Examen de SA à la lampe à fente (HaagStreit 900).
 - ❖ Examen de fond d'œil.
 - ❖ Mesure de la pression intraoculaire (tonomètre non contacte : Topcon)
 - ❖ Pachymétrie non contacte pré et postopératoire. (Topcon)

À L'examen à la lampe à fente, l'œdème cornéen était défini comme une augmentation de l'épaisseur centrale (Lund berg B et al, 2005) avec ou sans plis de Descemet. La pression intraoculaire a été jugée normale tout au long de l'étude.

La biométrie a été réalisée avant l'opération pour tous les patients avec l'utilisation d'un kératomètre (KR-800 Kerato-refractomètre TOPCON) et une biométrie A pour calculs de longueur axiale et puissance d'implants (ECHO-BIOMÈTRE À ULTRASONS / DE TABLE300A+ PACSCAN PLUS).

▪ **Technique chirurgicale :**

Nos opérations ont été réalisées par un chirurgien senior en utilisant la machine à phacoémulsification ultrasonique classique (INFINITY Vision System ; Alcon Laboraories, Fort Worth, TX, USA) en mode OZIL avec des aiguilles de phaco micro Tips de 0.9 mm et incision cornéenne au Microcouteau 2.2 ou 2.4 permettant plus facilement l'injecteur Monarch III et utilisant la cartouche D pour les implants hydrophobes (AcrySof Natural SN60AT, ALCON) ou des implants hydrophiles pré chargés (ZEISS) ou implants AKREOS (Bausch & Lomb)

La durée totale de l'intervention, la durée réelle des ultrasons ainsi que l'énergie utilisée ont été notées.

▪ **Traitement post opératoire :**

Le traitement était à base de collyre anti-inflammatoire non stéroïdiennes (et ou stéroïdien) pendant 3 semaines à un mois, un antibiotique topique pendant 10 jours et les cycloplégiques Pendant 05 jours.

▪ **Suivi post op :**

Un examen ophtalmologique complet avec mesure de l'épaisseur centrale de la cornée par Pachymétrie (CT-1P, Tonomètre et Pachymètre non-contact) a été réalisé systématiquement en préopératoire, J1 et chez les patients ayant un œdème cornéen persistant à J7 et J 30 postopératoires. Une évaluation des couches et de l'épaisseur cornéenne par OCT-SD (Cirrus HD5000 ZEISS) du segment antérieur était réalisée pour les patients ayant présenté un œdème de cornée chronique.

▪ **Saisie et analyse des données :**

La saisie du texte et les tableaux ont été effectuée à l'aide du logiciel Word 2010 formats modifiables et les graphiques avec le logiciel Excel 2010. On a fait appel à une méthode descriptive utilisant des Variables simples telles que des pourcentages et des moyennes.



RÉSULTATS



I. Les données anamnestiques :

1. Age:

L'âge moyen de nos patients était de 68 ans avec des extrêmes allant de 54 ans à 75 ans et une concentration des cas (66%) dans la tranche d'âge 60 – 70 ans

La répartition selon les tranches d'âges est illustrée dans la figure n° 1.

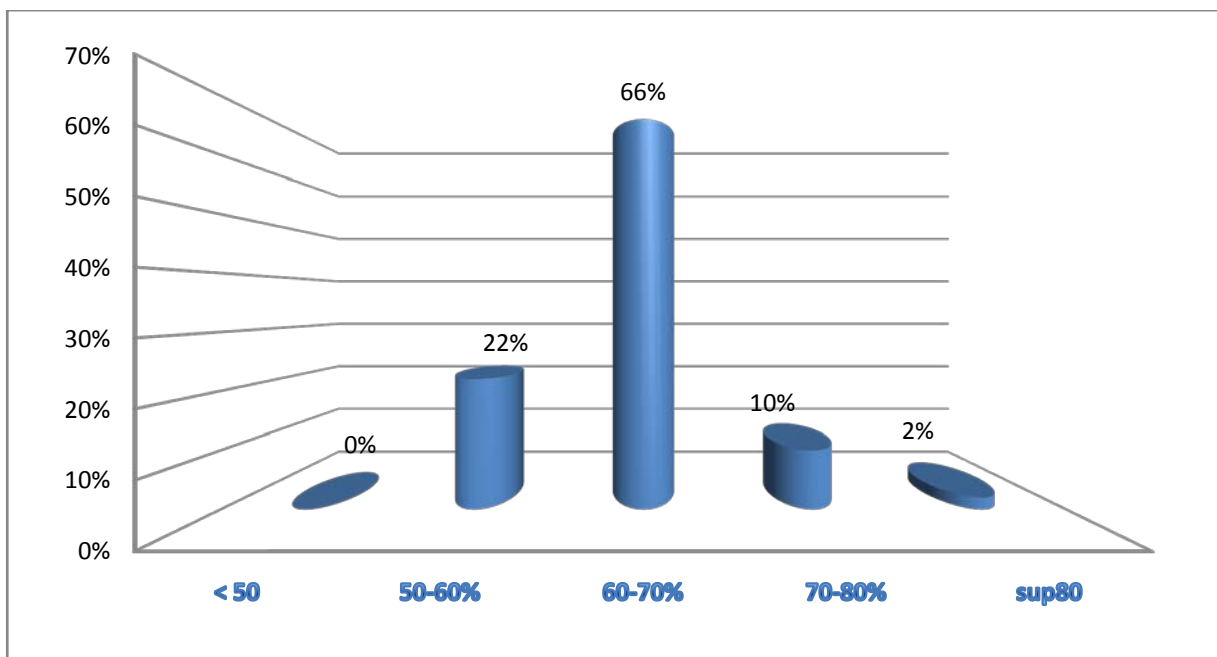


Figure 1 : répartition des patients selon l'âge

2. Le sexe:

La répartition selon le sexe montre une prédominance masculine 134 cas (67%) par rapport aux femmes 66 cas (33 %), soit une sex-ratio H/F=2 (figure 2).

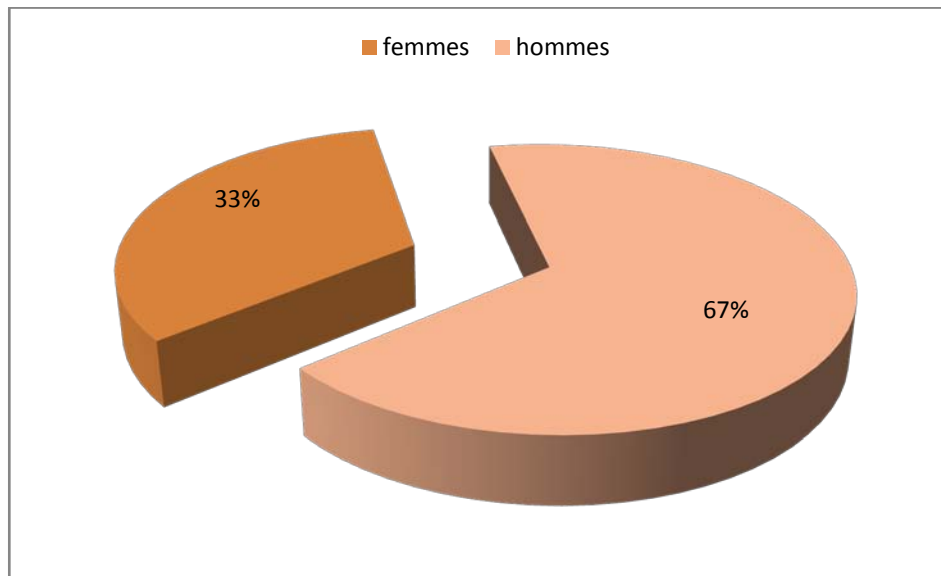


Figure 2 : Répartition des cas selon le sexe

3. Antécédents

3.1. Antécédents généraux et ophtalmologiques:

Par ordre décroissant nous avons trouvé

- ❖ 90 patients présentaient un diabète soit 45%
- ❖ 75 patients porteurs d'une hypertension artérielle (HTA), soit (37.5%).
- ❖ Rétinopathie diabétique suivie chez 25 patients soit 12,5%.
- ❖ 5 patients présentaient une cardiopathie, soit 2,5%.
- ❖ 3 patients présentaient un asthme, soit 1.5%.
- ❖ 1 cas d'hypercholestérolémie ; soit 0.5%
- ❖ 1 cas d'hémodialysée chronique, soit 0.5%

II. Les données de l'examen clinique préopératoire :

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

1. Acuité visuelle :

L'acuité visuelle préopératoire non corrigée de loin a été chiffrée de la perception lumineuse à 3/10.

Les chiffres de l'acuité visuelle préopératoire étaient répartis de la manière suivante.

Tableau I : acuité visuelle préopératoire.

AVL	Nombre de cas	Pourcentages (%)
Perception lumineuse positive	25	12.5
Mouvement de la main	46	23
Compte les doigts d'un mètre	87	43,5
1/10	24	12
2/10	8	4
3/10	3	1.5
Inf 5/10	7	3.5
Total	200	100

2. Examen du segment antérieur :

La cornée était claire et transparente, la chambre antérieure et l'iris ont étaient normaux.

2.1. Type de cataracte :

Dans notre série, on retrouve une prédominance de la cataracte sous capsulaire postérieure 35%, cataracte cortico-nucléaire 27.5% puis la cataracte nucléaire 20%.

Tableau II : Types anatomie-clinique de la cataracte dans l'œil à opéré.

Type de cataracte	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Sous capsulaire postérieure	70	35
Cortico-nucléaire	55	27.5
Nucléaire	40	20
Cortical	26	13
Totale Blanche	9	4.5
Total	200	100

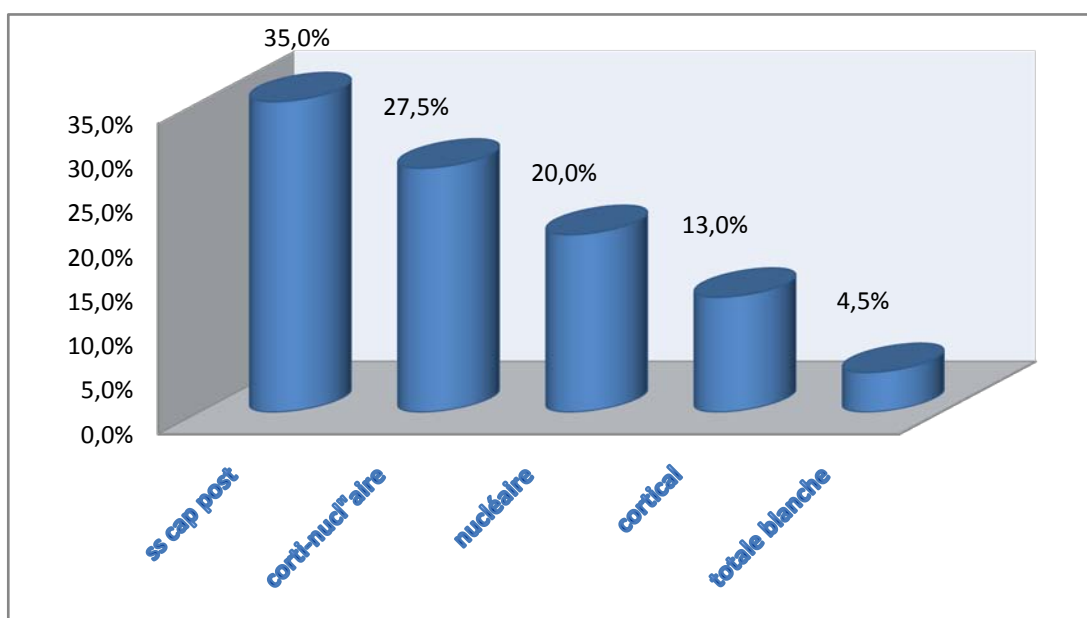


Figure 3 : Types atome-clinique de la cataracte

3. Le tonus oculaire :

La moyenne tonométrique était de 14mmHg. Les patients glaucomateux sous bithérapie ou plus ont bénéficié d'une chirurgie combinée, ils ne font pas partie de notre étude.

4. Examen du fond d'œil :

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

- ❖ N'était pas accessible dans 114 cas (soit 57%),
- ❖ Chez les 86 cas ou le fond d'œil étaient accessibles:
 - il était normal dans 58 cas.
 - Anormal dans 28 yeux ; 20 cas de rétinopathie diabétique (minime a sévère dont 6 cas lasérisée et 5 cas d'œdèmes maculaires traités par des injections intravitréennes des anti-VEGF) et 5 cas présentant des signes d'athérosclérose non compliquée et 2 cas d'atrophie chorioretinienne et 1 cas d'œdème maculaire focal secondaire à une occlusion d'une branche veineuse rétinienne.

5. La pachymétrie préopératoire :

L'épaisseur cornéenne centrale moyenne calculée était de 510 μ avec des extrêmes allant de 450 μ à 590 μ .

Tableau III : La pachymétrie en préopératoire.

Pachymétrie en (μ)	450-500	500-550	Sup a 550
nombre	64	109	27
Pourcentage (%)	32	54.5	13.5

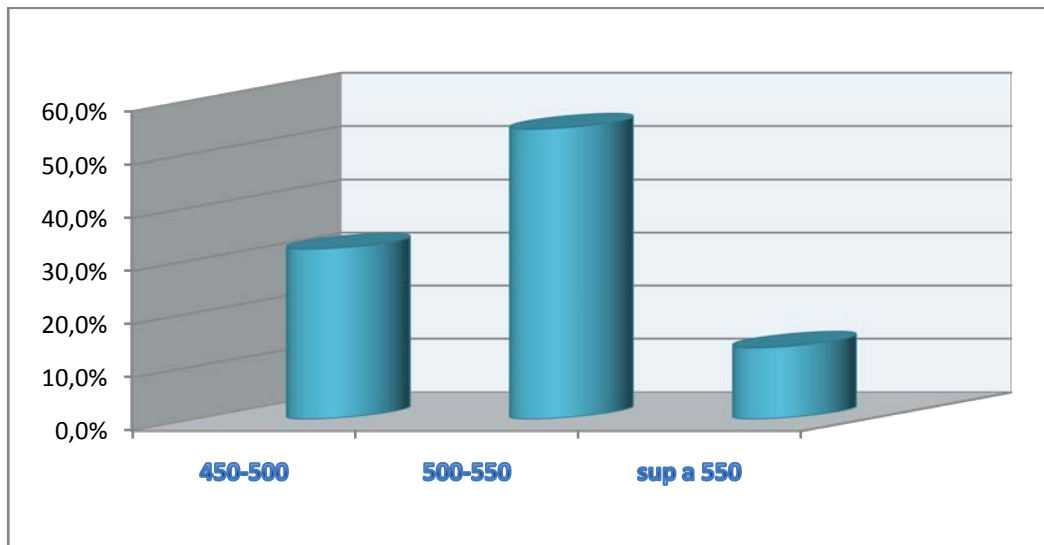


Figure 4 : Répartition selon la valeur de la pachymétrie pré-op

6. Microscopie spéculaire de l'endothélium cornéen

Aucune analyse qualitative et quantitative à titre diagnostique, prédictif ou dans un but de simple surveillance par microscopie spéculaire n'a été réalisé.

III. Chirurgie de cataracte :

1. Anesthésie :

1.1. Type d'anesthésie :

Dans notre série, tous les patients ont été opérés sous anesthésie sous ténionienne pratiquée par le chirurgien lui-même.

- Les produits utilisés ; la Xylocaine® 2% en raison de 3-4cc.
- 90% des patients opérés sans recours à une CPA.

2. La chirurgie :

2.1. Techniques chirurgicales

La technique chirurgicale pratiquée était l'extraction extra-capsulaire par

phacoémulsification ultrasonique classique (INFINITY Vision System ; Alcon Laboratoires, Fort Worth, TX, USA) avec implantation en chambre postérieure (ICP).la technique de choix pour tous nos patients.

2.2. Tailles de l'incision

L'incision cornéenne a été réalisée par un couteau pré calibré d'une largeur de ;

- 2.4mm ; 32% des cas,
- 2.75mm ; 68% des cas,

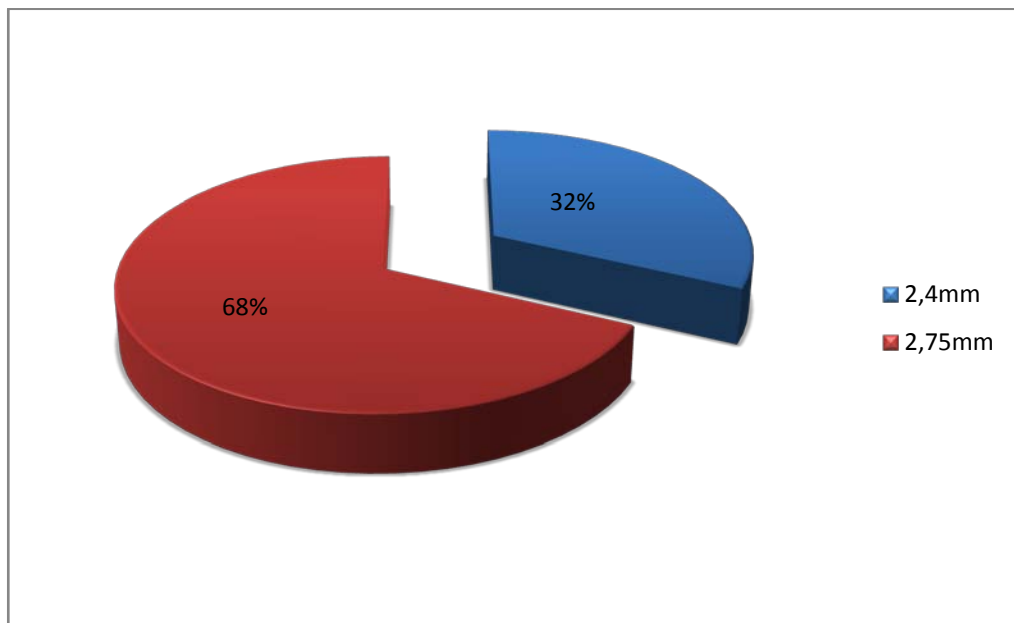


Figure 5 : Répartition en fonction de la taille d'incision.

2.3. Le site de l'incision

Dans notre série les incisions en cornée claire sont les seules pratiquées, L'abord est préférentiellement temporal à 11h car l'apex cornéen est plus éloigné du limbe temporal, ce qui minimise l'astigmatisme induit.

2.4. Temps moyen de la P.K.E

Le temps moyen de la phacoémulsification était de 14 minutes avec des extrêmes variant entre 7 minutes comme durée minimale et 20 minutes comme durée maximale.

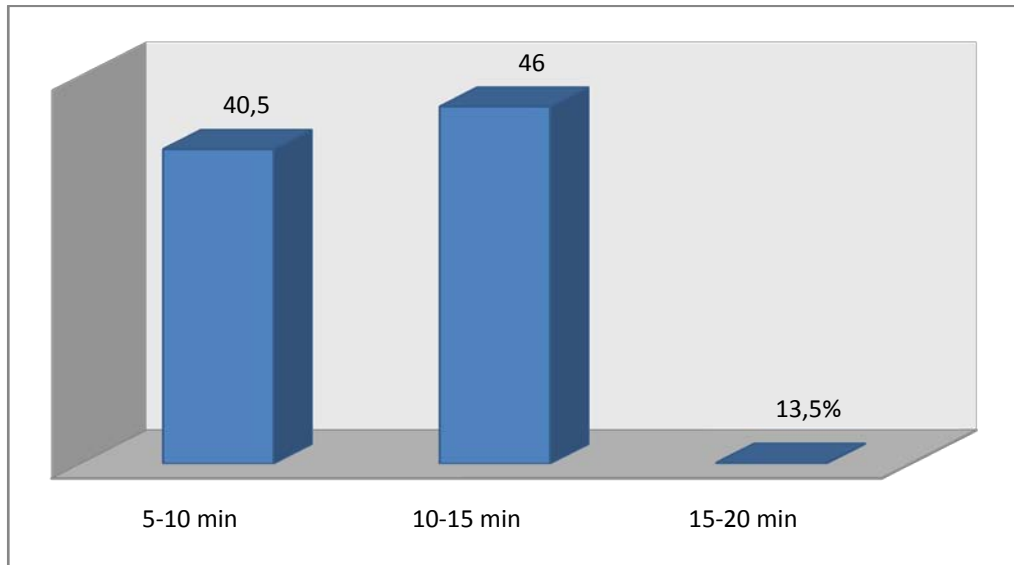


Figure 6 : Répartition en fonction du temps de la phacoémulsification

2.5. Phaco-énergie moyenne :

La moyenne de La phaco-énergie délivrée est située entre 40-50%.

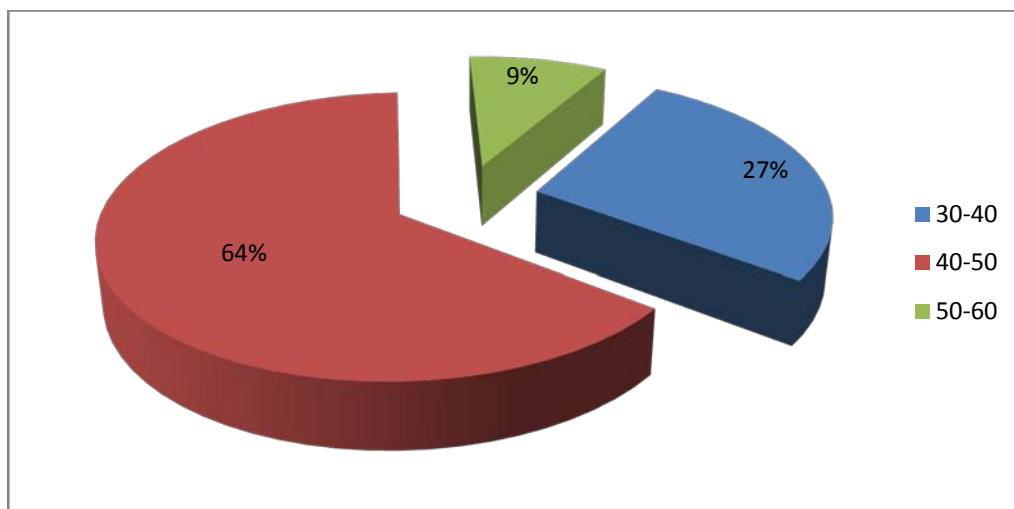


Figure 7: Répartition en fonction de la phaco-énergie moyenne

2.6. Injection intracaméculaire :

En fin d'intervention une injection d'antibiotique dans la chambre antérieure à raison de 1 mg/0,1ml de céfuroxime pratiquait pour tous les malades pour prévenir L'endophtalmie post opératoire.

Par ailleurs aucun cas d'injection d'adrénaline ni autres drogue dans la chambre antérieure n'a été noté au cours de l'intervention.

2.7. Incidents per opératoires :

On n'a noté aucun cas de rupture capsulaire, pas de cas de hernie de l'iris ni d'hémorragie intracamérulaire.

2.8. Implantation :

a. Lieu de l'implantation :

L'implantation a été réalisée dans la chambre postérieure au niveau du sac capsulaire.

a.1. Types d'implants utilisés :

Dans les 200 cas implantés, un implant pliable hydrophile était utilisé chez 179 cas (89.5%), alors que l'implant hydrophobe est utilisé que chez 21 cas (10.5%).

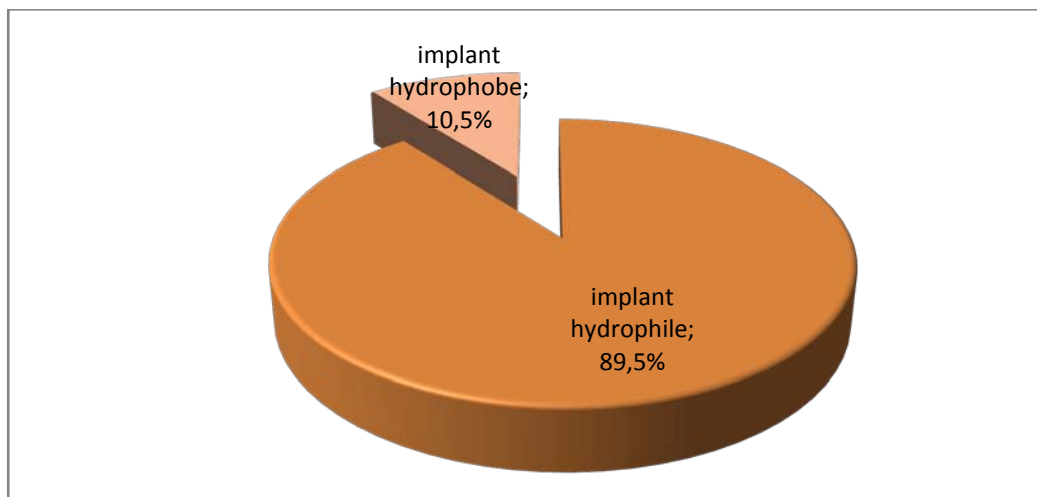


Figure 8 : Répartition en fonction de Types d'implants utilisés

2.9. Type du Suture :

L'incision a été hydratée avec une solution saline pour bien assurer l'étanchéité de l'incision. Ceci est réalisé en injectant une solution saline équilibrée dans les berges de l'incision (hydro-suture).

3. Traitement postopératoire :

L'algorithme pour le traitement pharmaceutique postopératoire comprend l'utilisation standard de collyre anti-inflammatoire non stéroïdienne (et ou stéroïdiennes) pendant 3 semaines à un mois, un antibiotique topique pendant 10 jours et les cycloplégiques Pendant 05 jours

Ainsi les patients ont été contrôlés le premier jour, le 7ème jour et à 1 mois.

4. Examen post opératoire :

Les patients sont examinés le premier jour suivant l'opération afin d'exclure toute complication postopératoire précoce, de diagnostiquer toute pathologie du fond d'œil, ce qui était impossible avant l'opération en raison de l'opacité des milieux oculaires, et d'évaluer le résultat visuel postopératoire immédiat.

L'examen inclut une mesure de l'acuité visuelle, un examen à la lampe à fente et un examen du fond d'œil. Une attention particulière est portée à la plaie (pour vérifier si elle est bien fermée bord à bord), à la clarté de la cornée, à la profondeur de la chambre antérieure, à la réaction cellulaire et à l'emplacement et au centrage de la lentille intraoculaire.

IV. Les données de l'examen clinique Postopératoire :

1. Les signes fonctionnels :

Tableau IV : Evolution des signes fonctionnels de J1 à J30.

	J1		J7		J30	
	Nombre	(%)	Nombre	(%)	Nombre	(%)
Flou visuel	67	33.5	30	15	0	0
Perception d'halo coloré	8	4	2	1	0	
Douleur oculaire	46	23	28	14	11	5.5
Rougeur	34	17	25	12.5	9	4.5
Larmoiement	20	10	13	1.5	6	3
Photophobie	25	12.5	14	7	8	4

Les signes fonctionnels étaient plus marqués en J1 postopératoire dominées par un flou visuel 33.5%, une douleur oculaire 23%, la rougeur qui présente 17% et la photophobie 12.5%.

2. Acuité visuel postopératoire:

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

À J7 en postopératoire, 68,5% des patients présentaient une acuité visuelle non corrigée supérieure ou égale à 5/10.

Tableau V : L'acuité visuelle postopératoire sans correction à J7 :

AVL	< 1/10	$1/10 \leq AVL \leq 4/10$	$\geq 5/10$
Nombre de cas	11	52	137
Pourcentage	5.5	26	68,5

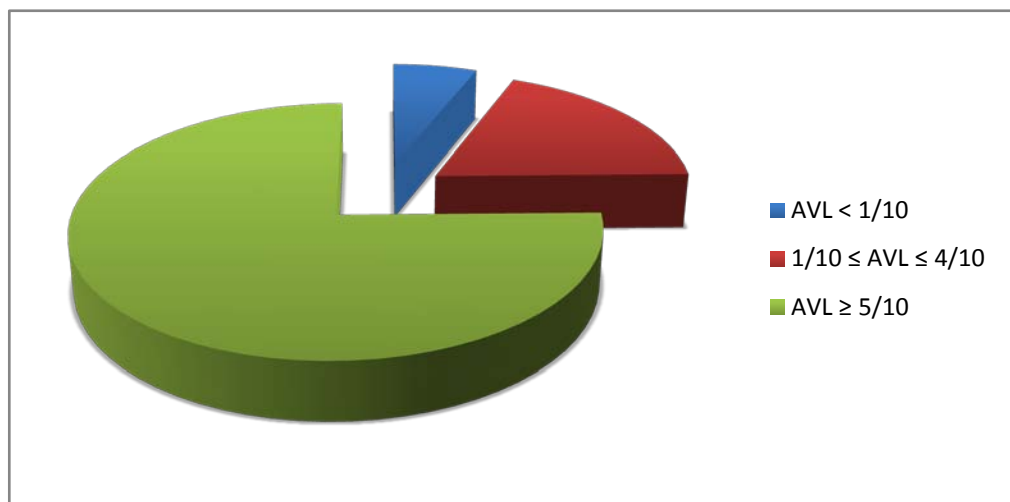


Figure 9: Acuité visuelle de loin sans correction à J7

À J30, 94% des patients présentaient une AV non corrigée supérieure ou égale à 5/10.

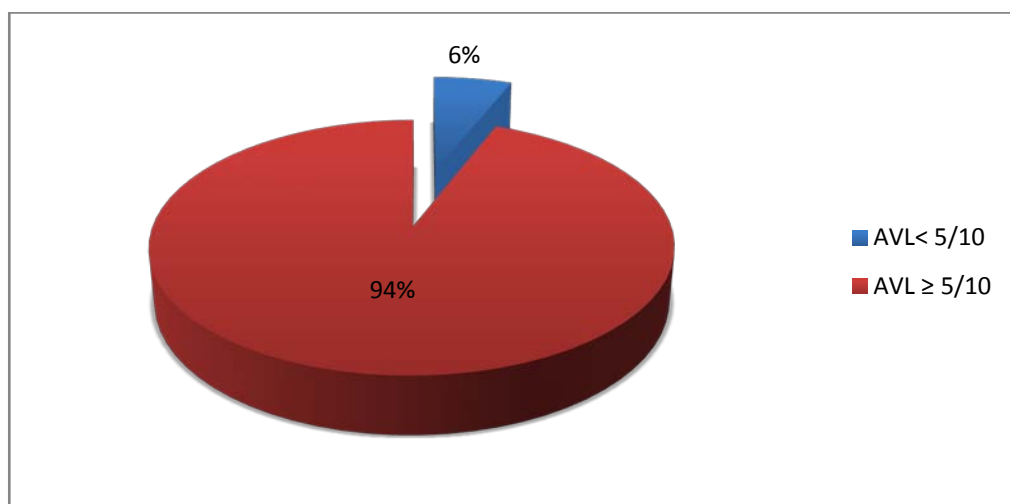


Figure 10: Acuité visuelle de loin sans correction à J30

Une réfraction automatique a été réalisée à J30. La valeur moyenne de l'astigmatisme induit en postopératoire était de $1 \pm 0,45$ dioptries

L'acuité postopératoire avec correction a dépassé 5/10 dans 97% des cas. La valeur moyenne de la correction était de $(0,41 \pm 0,20)$ sphérique.

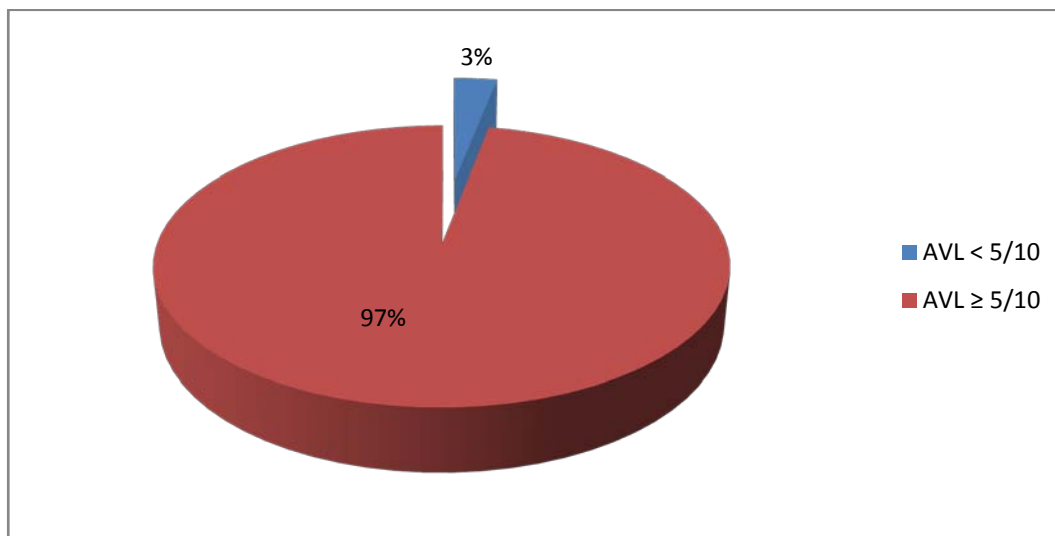


Figure 11 : Acuité visuelle avec correction à J30

3. Examen biomicroscope du segment antérieur :

3.1. Etat de l'incision:

L'incision était auto-étanche, pas de prolapsus irien.

3.2. Etat de la cornée de J1 à J30:

Tableau VI : Répartition des patients en fonction de l'état de la cornée après l'intervention à J1, J7 et J30.

Etat de la cornée	J1		J7		J30	
	Effectif	(%)	Effectif	(%)	Effectif	(%)
Transparente	119	59.5	161	80.5	199	99.5
Œdème	81	40.5	39	19.5	1	0.5
Total	200	100	200	100	200	100

a. Type de l'œdème :

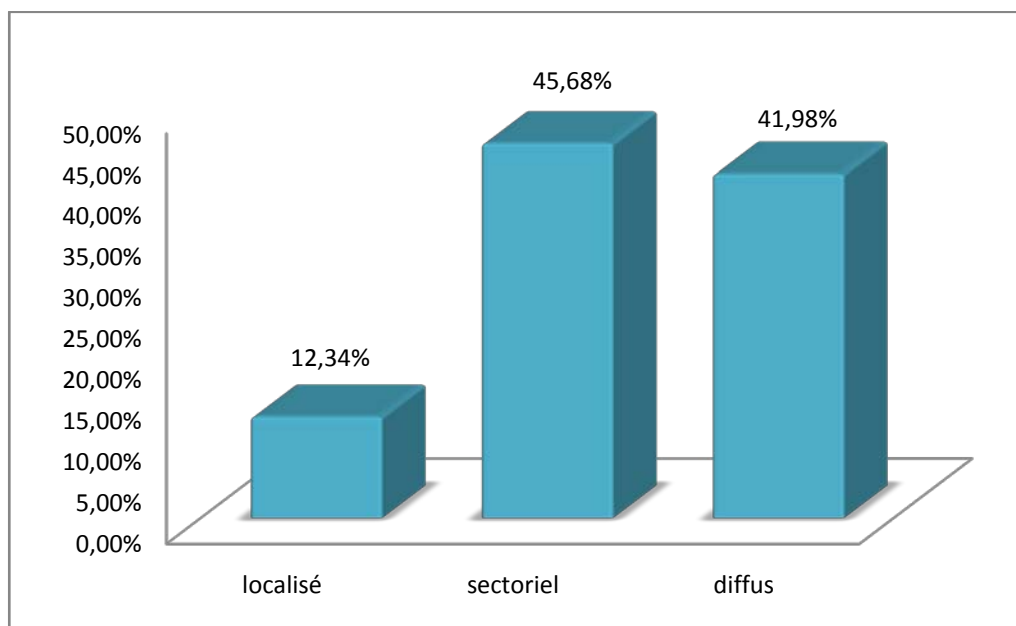


Figure 12 : Répartition selon le type de l'œdème post opératoire

- Changements histopathologique associé:

Tableau VII : Changements histopathologique associé

Changements associé	N (%)
Plis descemetiques	28 (34.57)
Epaississement stromal	18 (22.22)
Infiltration sous épithéliales	9 (11.11)

3.3. La pression intraoculaire postopératoire :

La moyenne de la pression intraoculaire en post-op est illustrée dans le tableau VIII.

Tableau VIII : La moyenne de la pression intraoculaire en post opératoire

	J1			J7			J30		
PIO mmhg	15-17	17-19	19-21	13-15	15-17	17-19	13-15	15-17	17-19
Nbr	26	40	15	16	55	10	60	15	6
%	32.1	49.38	18.52	19.75	67.9	12.05	74.08	18.52	7.4
Moyenne	18			16			14		

3.4. La pachymétrie postopératoire :

L'épaisseur cornéenne centrale a été mesurée en utilisant la pachymétrie, un jour, une semaine et à un mois après l'opération. Le pachymètre était pré-étalonné pour toutes les mesures,

Tableau IX : la pachymétrie postopératoire

	J1			J7			J30		
Pachymétrie En (μ)	450-500	500-550	$\geq a$ 550	450-500	500-550	$\geq a$ 550	450-500	500-550	$\geq a$ 550
Nombre	7	22	52	17	36	28	24	44	13
Pourcentage (%)	8.64	27.16	64.2	20.98	44.45	34.57	29.63	54.32	16.05
La moyenne	590			545			520		

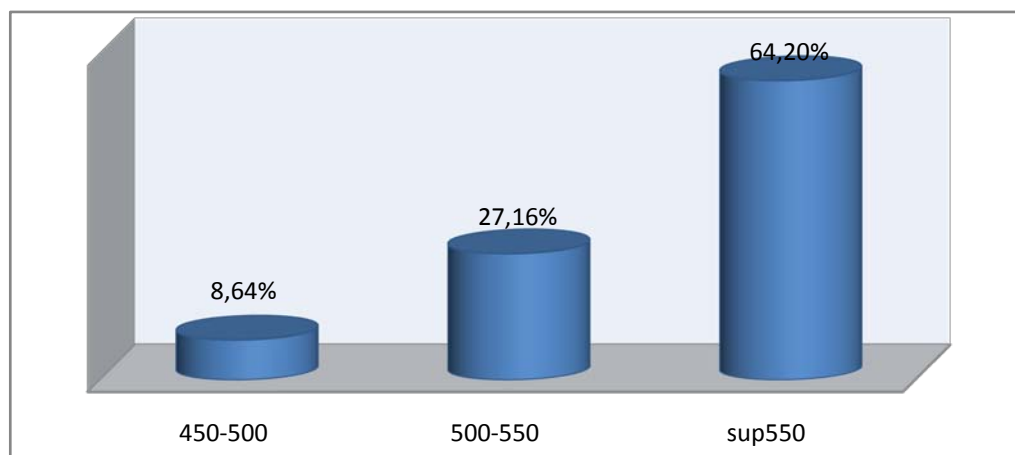


Figure 13: Pachymétrie de J1 post-op

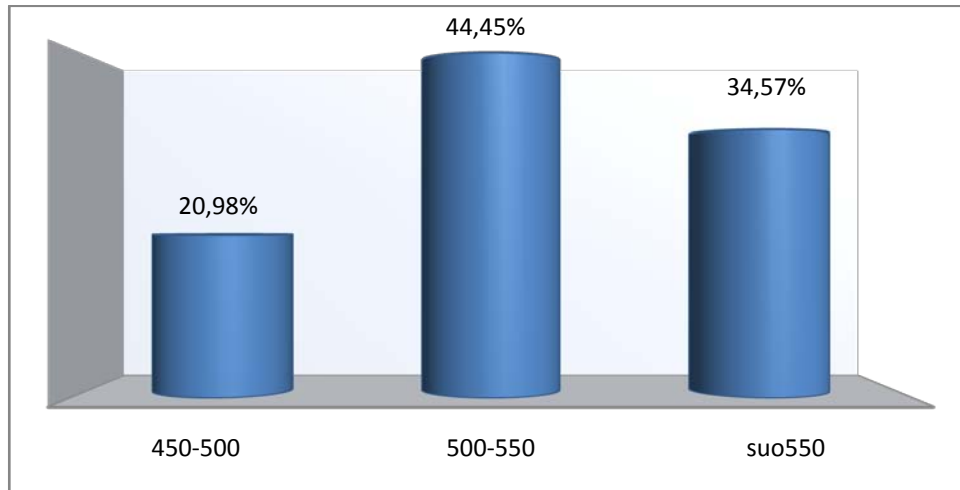


Figure 14: Pachymétrie de J7 post-op

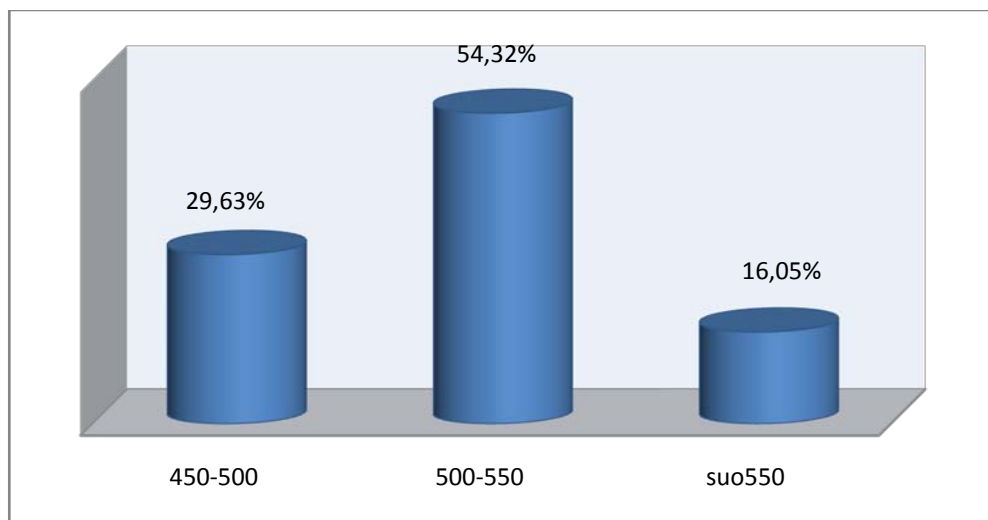


Figure 15: Pachymétrie de J30 post-op

4. Traitement post chirurgie de cataracte :

4.1. Traitement simplifié post phacoémulsification :

- ❖ ATB topique pendant 10 jours
- ❖ AINS ou bien AIN pendant une semaine
- ❖ Cycloplégique pendant 5 jours
- ❖ Pansement oculaire 24h à 48h

4.2. Traitements associés en cas de l'œdème cornéen :

✚ Osmothérapie (SSH)

Nous avons utilisé une solution hyperosmolaire au chlorure de sodium 5% associée à de l'hyaluronate de sodium 0,15 % (ODM5) à raison de 2 gouttes 4 fois/jour pendant un mois.

5. Evolution :

L'évolution était favorable marquée par la dégression des signes cliniques et par une amélioration de l'acuité visuelle et de la pachymétrie, sauf un seul cas qui a évolué vers une kératopathie bulleuse ayant nécessité un greffe de cornée.



DISCUSSION



I. Rappelles fondamentaux :

1. Anatomie et embryologie de la cornée :

1.1. Embryologie de la cornée :

L'organogénèse de l'œil débute chez le fœtus à la quatrième semaine de vie par la formation de la vésicule optique issue de l'ectoderme.

La vésicule cristallinienne qui donnera l'épithélium cornéen se détache ensuite de l'ectoderme. L'ectoderme primitif est composé de deux couches cellulaires reposant sur un stroma acellulaire qui est probablement à l'origine de la membrane de Bowman.

A la fin de la sixième semaine, l'épithélium se différencie et les microvillosités apparaissent.

Dans le même temps, une couche mésenchymateuse se glisse entre la vésicule cristallinienne et l'épithélium en restant en arrière du stroma pour donner l'endothélium qui se dispose en monocouche.

A la huitième semaine apparaît le stroma, d'origine mésodermique, qui vient se glisser entre l'épithélium et l'endothélium.

L'anatomie définitive de la cornée apparaît à la dixième semaine avec formation de la membrane de Descemet et de la membrane basale endothéliale (figure).

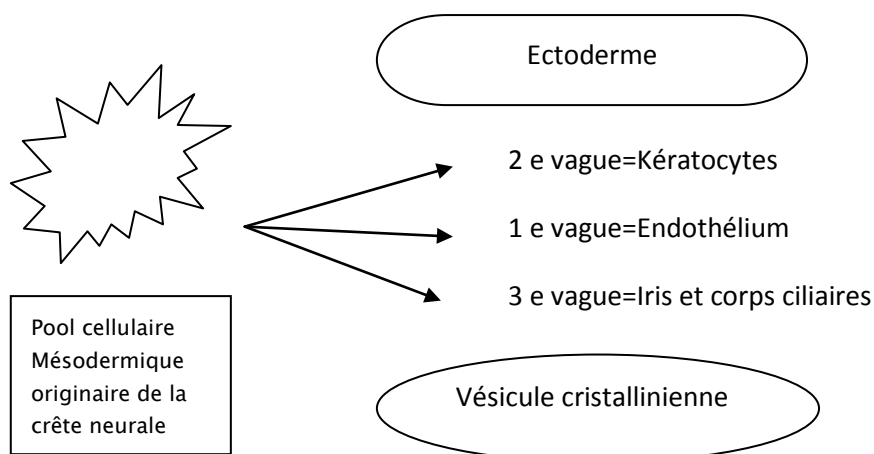


Figure 16: Formation embryonnaire de la cornée

1.2. Généralités et rapports :

La cornée représente le 1er dioptré du système optique oculaire. Est une structure transparente, avasculaire, formée de plusieurs types cellulaires d'origine embryologique différente. Elle constitue la partie antérieure du globe oculaire, elle est exposée à l'environnement externe par l'intermédiaire du film lacrymal est protégée par les paupières qui la recouvrent partiellement ou totalement(6) l'obtention d'une image nette rétinienne nécessite la transparence absolue et un pouvoir réfractif approprié de la cornée.

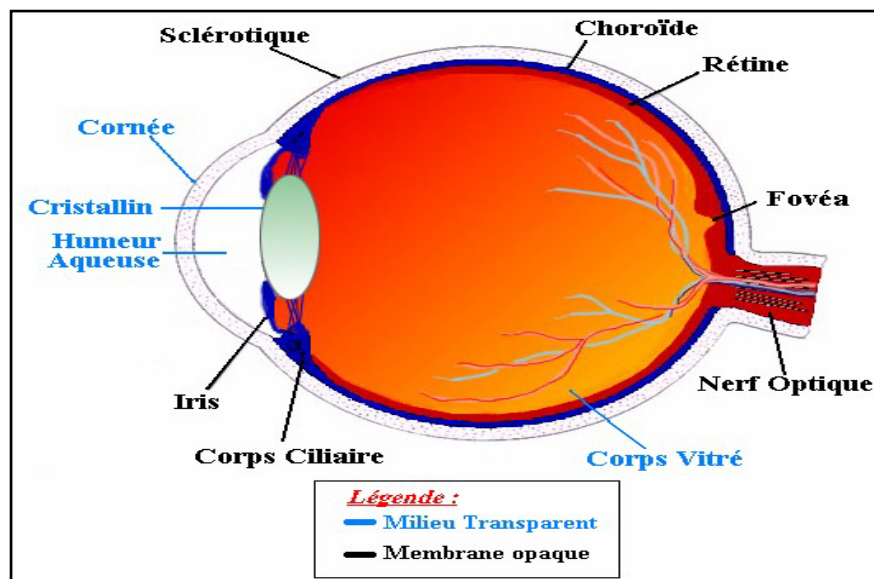


Figure 17 : Coupe horizontale du globe oculaire droit.

- ❖ **1-Forme** : La cornée est convexe et irrégulièrement asphérique. Elle apparaît ovoïde, à grand axe horizontal et mesure 11 mm à 12 mm horizontalement et 9 mm à 10 mm verticalement. Son diamètre est variable selon les individus, le sexe et l'âge.
- ❖ **2- Rayon de courbure** : varie : 7,8 mm horizontalement, 7,7 mm verticalement à la face antérieure de la cornée, alors qu'au niveau interne, elle est de 6,6 mm en vertical et de 6,2 en horizontal. On le mesure grâce au kératomètre.
- ❖ **3- Epaisseur** : l'épaisseur de la cornée augmente du centre (0,52 mm) vers la périphérie pour atteindre 0,7 au limbe. Elle augmente durant le sommeil du fait de l'hypoxie

relative secondaire à l'occlusion palpébrale prolongée. Elle est mesurée par le pachymètre à ultrasons. C'est un bon indicateur indirect de la transparence cornéenne et donc de la fonction de la pompe endothéliale.

- ❖ **4-Pouvoir réfractif** : le pouvoir réfractif est environ de 42 dioptries et représente donc à lui seul les 2/3 du pouvoir optique total de l'œil.
- ❖ **5-Surface** : elle représente seulement 7 % de la surface de la sphère oculaire humaine.
- ❖ **Rapports** :

La face antérieure est recouverte par le film lacrymal par son intermédiaire elle est en contact avec la face postérieure des paupières lors de l'occlusion palpébrale.

La face postérieure, concave, constitue la limite externe de la chambre antérieure et le toit de l'angle iridocornéen. Elle est toujours en contact avec l'humeur aqueuse.

La circonférence de la cornée est en rapport avec la conjonctive, la Tenon, l'épislère et la sclère.

1.3. Anatomie microscopique de la cornée:

Sur le plan histologique la cornée est composée de 5 couches parallèles entre elles : La cornée se compose d'avant en arrière de cinq couches

Successives :

- **L'épithélium associé au film lacrymal.**
- **La couche de bowman.**
- **Le stroma.**
- **La membrane de descemet.**
- **L'endothélium.**

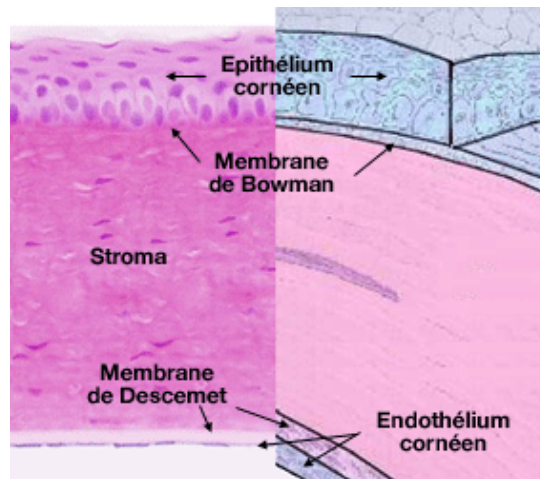


Figure 18: Vision microscopique comparée à un schéma

De l'anatomie de la cornée

a. Film lacrymal pré cornéen :

Il est indispensable à l'épithélium par ses fonctions métaboliques et optiques. Protège la cornée de la déshydratation et maintient la régularité de la surface épithéliale. Le film lacrymal participe au pouvoir réfractif de l'œil en formant une première interface traversée par les rayons lumineux : l'interface air/film lacrymal (7). Il contribue à la défense et à la protection de l'œil grâce à son effet antimicrobien et bactériostatique. Il est composé de trois couches :

- Une couche lipidique, superficielle qui est en contact avec l'air (0,1 μm). Elle est sécrétée par les glandes de Zeiss et de Mébomius. Elle a pour fonction de limiter l'évaporation des larmes, de favoriser l'étalement du film lacrymal en assurant sa stabilité, de lisser le dioptre cornéen pour une bonne qualité visuelle et pour protéger et lubrifier la cornée ;
- Une couche intermédiaire aqueuse, sécrétée par les glandes lacrymales. C'est la couche la plus épaisse du film lacrymal. Elle est constituée d'eau (98 %) de mucines, d'électrolytes, de facteurs de croissance, de protéine anti-inflammatoire et d'immunoglobulines. Elle assure des fonctions de protection et de nutrition de la cornée ;

- Une couche profonde mucineuse, riche en mucus sécrétée par les cellules caliciformes conjonctivales. Elle rend hydrophile la surface oculaire, permet l'adhésion du film lacrymal et participe à sa stabilité.

Tableau X : Origine, composition et rôle du film lacrymal :

Film lacrymal	Origine	Composition	Fonction
Couche lipidique	Glandes de Meibomius Glandes de Zeiss	Cholestérol	Lubrification Prévention de l'évaporation Stabilisation
Couche aqueuse	Glande de Meibomius Glandes de Zeiss	Eau, électrolytes Protéines Cytokines Facteurs de croissance Glucose et vitamine	Lubrification Antimicrobien Bactériostatique Supplémentations en oxygène, en nutriments Nettoyage mécanique Régulation des fonctions cellulaires
Couche mucineuse	Cellules caliciformes conjonctivales Cellules épithéliales cornéennes	Sulfomucine Cyalomucine	Diminution de la tension de surface Stabilisation de la couche aqueuse

b. Épithélium :

Son épaisseur est de 30 µm à 50 µm, Représente 10 % de l'épaisseur totale de la cornée. C'est un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. est une structure tissulaire en continuité avec l'épithélium conjonctival. Il est indissociable du film lacrymal. Il est composé de trois assises cellulaires : basale, intermédiaire et superficielle. Les cellules basales reposent sur la membrane basale (8).

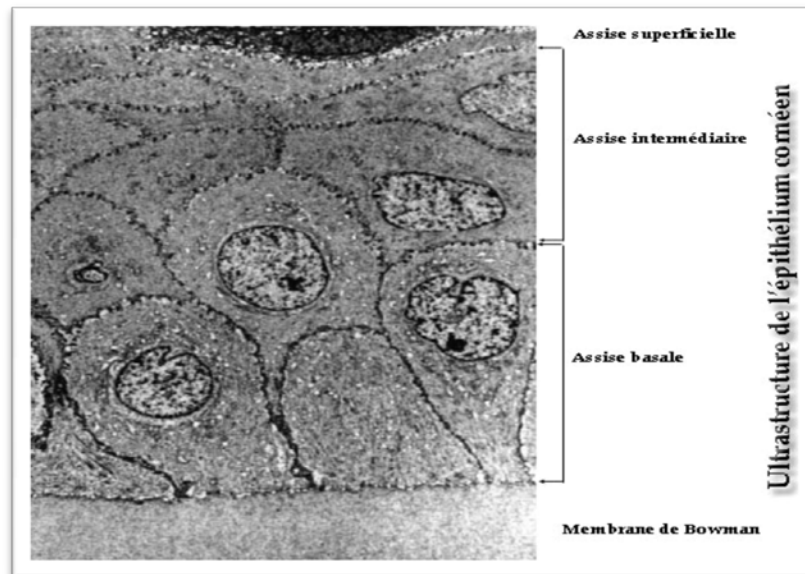


Figure 19 : Ultrastructures de l'épithélium cornéen

- ❖ **L'assise basale** : C'est une assise monostratifiée, faite de larges cellules où les mitoses y sont fréquentes. C'est la couche germinative de l'épithélium. Ces cellules reposent sur une fine membrane basale qui est indissociable de l'épithélium qui la sécrète. Ce sont des cellules cylindriques régulières, font 18 μm de haut pour 10 μm de large et ont un aspect turgescent à pôle apical globuleux à cytoplasme clair chromophile. Leur noyau ovale est perpendiculaire à la membrane basale, il est pauvre en chromatine, très volumineux, marqué d'encoches qui lui donnent un aspect crénelé (9.10).
 - **Ultrastructure** : le cytoplasme est riche en glycogène et en organites cellulaires avec des petites mitochondries irrégulières qui se disposent tout autour du noyau et dans la partie inférieure de la cellule. L'appareil de Golgi, situé au-dessus du noyau est parfois en contact avec le réticulum endoplasmique. Le cytoplasme est riche en filament d'actine, des filaments de kératine.
- ❖ **L'assise intermédiaire** : sont des cellules de transition entre les cellules superficielles et basales. Elle comporte 2 ou 3 couches de cellules polyédriques, 5 ou 6 en périphérie cornéenne avec d'importantes jonctions (desmosomes) les reliant entre elles et aux

cellules basales. Elles sont polygonales avec une face antérieure convexe et une face postérieure concave, leur noyau est allongé dans le sens de la cellule.

- **Ultrastructure** : Ces cellules contiennent de nombreuses vésicules, un appareil de Golgi très développé, leur cytoplasme est riche en microtubules et en filaments de kératine : les tonofilaments. Ceux-ci sont connectés aux desmosomes.
- ❖ **L'assise superficielle** : Elle est constituée de 2 couches de cellules longues et fines, d'autant plus plates qu'elles deviennent plus superficielles. Elles sont caractérisées par la présence de microvillosités en leur surface augmentant la surface d'échange avec le film lacrymal. Les cellules superficielles sont unies entre elles par des complexes jonctionnels, destinés à disparaître pour permettre la desquamation(11).
- **Ultrastructure** : Le cytoplasme comprend trois structures caractéristiques : des protéines contractiles, des granules de glycogène et un appareil de Golgi très développé avec de grandes vésicules qui fusionnent avec la membrane cytoplasmique pour libérer leur contenu dans l'espace intercellulaire.

A côté de ces cellules épithéliales l'histologie met en évidence des lymphocytes, et en périphérie cornéenne des mélanocytes et des cellules de Langerhans considérées comme des histiocytes.

c. Membrane de Bowman :

La membrane de Bowman se situe entre la membrane basale épithéliale et le stroma. Individualisée chez l'homme, elle mesure de 8 à 14 μm dans la partie centrale de la cornée.

Elle est probablement synthétisée par les cellules basales de l'épithélium et apparaît durant la quatrième semaine de la vie embryonnaire. Par la suite toute rupture de la membrane de Bowman va entraîner la création d'un tissu cicatriciel générant des opacités définitives, les cellules basales n'étant plus capables de la régénérer. Elle est constituée de fibres de collagène réparties au hasard dans de la substance fondamentale; dépourvue de cellules hormis quelques cellules de schwann entourant les terminaisons nerveuses. La substance

fondamentale est quant à elle constituée de mucoprotéines de composition chimique semblable à celle du stroma(12). Les fibres de collagène certainement de type IV, V, VI, VII présente une striation transversale de diamètre 20 à 30 μm et 240 à 270 Angström de long.

d. Stroma cornéen :

Le stroma cornéen mesure environ 500 μm d'épaisseur et représente à lui seul les 9/10' de la cornée. Il est composé de lamelles de collagène entre lesquelles se trouvent des fibrocytes cornéens ou kératocytes, et de la substance fondamentale. Il est avasculaire (13.14).

- ✓ Les lamelles de collagène : sont parallèles les unes aux autres, et parallèles à la surface cornéenne, et dans chaque lamelle, les fibrilles constitutives sont toutes parallèles entre elles. Chacune de ces fibrilles représente la résultante de l'assemblage de protofibrilles parallèles entre elles et surtout parfaitement équidistantes, assurant la transparence de la cornée.

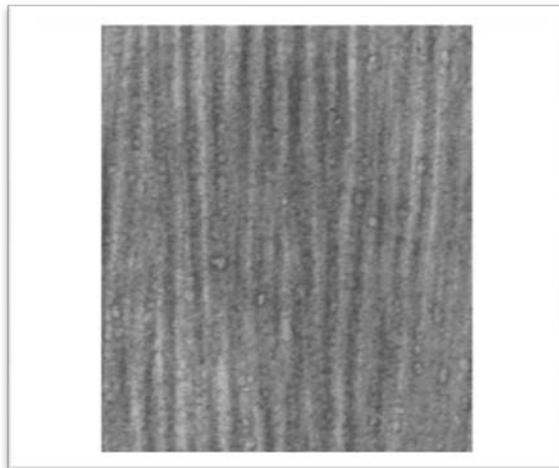


Figure 20 : Photographie en microscopie électronique fibres de collagène $\times 50\ 000$

- ✓ Les kératocytes : Les kératocytes occupent environ 2 % à 3 % du volume stromal total sont des cellules de type conjonctif, plates, s'étendant parallèlement aux lamelles de collagène avec de multiples expansions rentrant en contact avec celles des kératocytes avoisinants. Leurs propriétés fondamentales sont la biosynthèse des mucopolysaccharides et la biosynthèse du collagène (11.14).

- ❖ Substance fondamentale : Elle occupe tout l'espace compris entre les fibres de collagène et les cellules cornéennes. Elle assure la cohésion des fibres de collagène et est responsable de leur espacement strictement ordonné et à ce titre joue un rôle fondamental dans la transparence cornéenne. Elle comporte des mucopolysaccharides et est riche en eau.

e. Membrane de Descemet :

Membrane basale transparente de l'endothélium cornéen qu'elle sépare du stroma cornéen, la membrane de Descemet est une membrane amorphe, élastiquetrès résistante. Elle mesure environ 10 μm , son épaisseur augmente avec l'âge et dans certaines pathologies. Elle est sécrétée par l'endothélium. Elle est peu extensible, elle se colore avec les colorants du collagène comme le stroma cornéen, elle ne prend pas les colorants du tissu élastique, en revanche, elle est fortement periodiacidshiff (PAS) positive (15.16) Elle est constituée de fibrilles de collagène de petit diamètre réparties dans une matrice glycoprotéique. Les fibres collagènes du stroma postérieur sont entremêlées avec celles de la Descemet.

- **Ultrastructure** : On peut la diviser en deux feuillets, l'un antérieur et l'autre postérieur.
 - Le feuillet antérieur correspond à la portion sécrétée par les cellules embryonnaires à partir du 4^e mois de la gestation, il est au contact du stroma, mesure à peu près 3 μm d'épaisseur qui reste fixe tout au long de la vie. Il est constitué majoritairement de collagène de type VIII.
 - Le feuillet postérieur, sous-endothélial, granuleux, est sécrété par les cellules endothéliales après la naissance, ce qui explique l'augmentation de son épaisseur avec l'âge. Il est constitué majoritairement de collagène de type IV.

f. Endothélium cornéen :

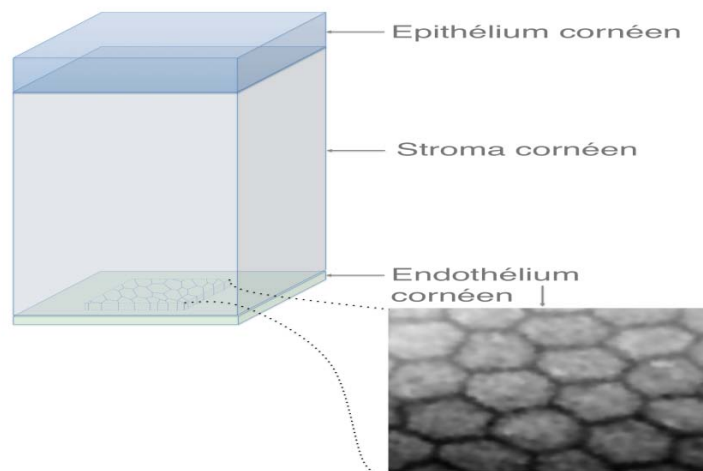


Figure 21: L'endothélium cornéen est une mono couche de cellules jointives, de pourtours hexagonaux situés à la surface postérieure (profonde) de la cornée.

L'endothélium cornéen comporte une monocouche cellulaire formée de cellules plates, hexagonales, régulières. Cette régularité en « nid-d'abeilles » est caractéristique tapissant la face postérieure de la cornée et donc directement au contact de l'humeur aqueuse. La densité cellulaire normale chez un jeune est de 3 500 cellules/mm². Elle est facile à déterminer grâce à la microscopie spéculaire (9.17). La richesse cellulaire diminue avec l'âge au profit d'une augmentation du diamètre cellulaire et d'un aplatissement sans possibilité de renouvellement direct par mitose.

En plus des fonctions de synthèse, l'endothélium assure un rôle de barrière en réglant les échanges entre le stroma et l'humeur aqueuse, et un rôle de transport actif indispensable aux propriétés de déturgescence cornéenne support de la transparence cornéenne.

▪ **Ultrastructure :**

Les cellules se composent d'un volumineux noyau occupant la plus grande partie de la cellule mesurant 5 µm environ, Le noyau comporte de nombreux pores dans la membrane nucléaire. En périphérie et au niveau des corpuscules de Hassale-Henlé, les cellules deviennent

plus irrégulières et plus plates et le noyau est déjeté en arrière et fait alors saillie dans la chambre antérieure.

Le cytoplasme occupe la partie apicale de la cellule. Il est clair et comprend de nombreuses vacuoles et de fins granules, riche en organites cellulaires, un grand nombre de mitochondries, un appareil de Golgi volumineux, la présence d'un réticulum endoplasmique lisse et granuleux ainsi que de nombreux ribosomes.

La membrane plasmique comprend une face basale en rapport avec la membrane de Descemet, une face apicale en rapport avec l'humeur aqueuse et une face latérale où siègent les mécanismes jonctionnels intercellulaires.

- **La face basale** est le siège de nombreux phénomènes de pinocytose. Les cellules ont un contour très sinueux pour augmenter leur surface d'échange avec les cellules adjacentes.
- **La face apicale** est en contact avec l'humeur aqueuse, elle présente de 20 à 30 microvillosités par cellules qui augmentent la surface de contact avec celle-ci. Il existe des prolongements marginaux intriqués avec les microvillosités qui viennent oblitérer les espaces intercellulaires. Ces cellules présentent des jonctions intercellulaires apicales situées sous les prolongements marginaux, elles créent une barrière discontinue permettant le passage de petites molécules de la chambre antérieure vers les espaces intercellulaires. Ces jonctions sont en rapport avec la structure filamenteuse du « terminal web ». Enfin, elles présentent des structures ciliées qui s'associent aux éléments précédents.
- **La face latérale** est le lieu de résidence de la majorité des jonctions intercellulaires (zonulaeoccludens ou tightjunction et maculaeoccludens ou gap junction).

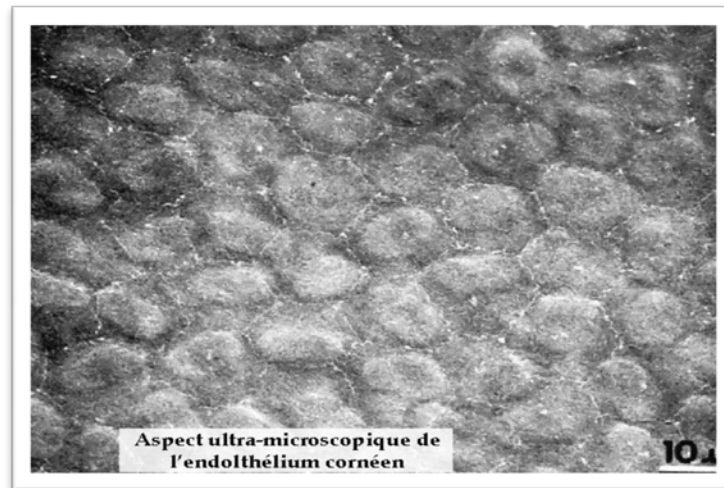


Figure 22 : aspects ultra-microscopiques de l'endothélium cornéen

g. Limbe scléro-cornéen :

Le limbe scléro-cornéen constitue la zone de transition entre la périphérie cornéenne transparente et la sclère opaque. Le limbe scléro-cornéen joue un rôle fondamental au niveau de la nutrition et du métabolisme de la cornée périphérique grâce à la richesse de sa vascularisation. Les membranes de Bowman et de Descemet disparaissent à son niveau.

Il a la forme d'un anneau elliptique à grand axe horizontal avec une tranche de section sagittale qui est quadrangulaire et des côtés répondant aux faces interne, externe et aux bords antérieur et postérieur du limbe (18).

La face antérieure 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 qui passe par l'éperon scléral.

Le bord antérieur du limbe marque la séparation entre la cornée et la sclérotique.

Pour les chirurgiens, le limbe représente la zone d'incision de la chirurgie de la cataracte et du glaucome. Ce limbe chirurgical est représenté par la limite antérieure de l'espace décollable entre la sclère et la conjonctive alors que le limbe anatomique est délimité par la réunion de la terminaison de la membrane de Descemet et la couche de Bowman en avant et l'éperon scléral en arrière. Le limbe chirurgical se situe en arrière (environ 0,5 mm) de la limite antérieure du limbe anatomique.

1.4. Innervation de la cornée :

a. Sensitive :

La cornée est très richement innervée représente un des tissus les plus sensibles de l'organisme, elle reçoit une innervation sensitive à partir des branches des nerfs ciliaires longs et courts, qui pénètrent la cornée au niveau du stroma pour constituer un plexus sous-épithélial envoyant des branches entre les cellules épithéliales.

Cette sensibilité est douloureuse uniquement ; il n'existe aucune sensibilité thermique

Elle entraîne le reflexe cornéo-palpébrale et les reflexes à distance (déglutition, mandibulaire, respiration et oculo-cardiaque)

b. Sympathique:

Elle a pour origine le ganglion cervical supérieur homolatéral. Les fibres s'intègrent au nerf nasociliaire et aux nerfs ciliaires courts et longs. Les axones sont le plus souvent non myélinisés. Les neurotransmetteurs sont l'acétylcholine (au niveau de la synapse ganglionnaire), ainsi que la sérotonine pour certains d'entre eux. La cicatrisation épithéliale est inhibée par la stimulation sympathique.

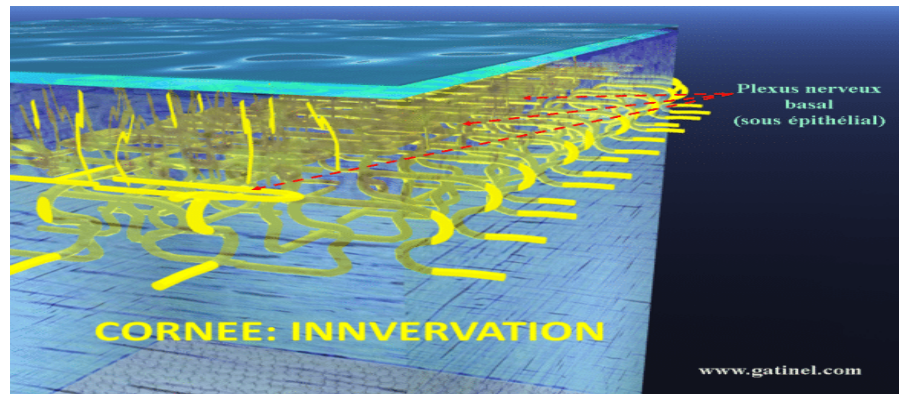


Figure 23 : L'innervation de la cornée

2. Physiologie de la cornée :

2.1. Propriété biochimique :

La cornée est caractérisée par son fort hydrophile dont le maintien à un taux constant assure la transparence cornéenne.

a. Eau :

Elle représente 75 à 80 % du poids total du stroma ; ces mouvements dépendent des forces mécaniques ou osmotiques. Elle est très importante car toute modification de l'hydratation retentit sur la transparence de la cornée.

b. Protéines :

Il en existe plusieurs types :

- ❖ **Protéines solubles** : représentent environ 20 % du poids sec du stroma. Il s'agit de l'albumine, la sidérophiline, les globulines et du collagène soluble.
- ❖ **Glycoprotéines** : le collagène représente l'élément essentiel du stroma cornéen dont il représente entre 70 et 75 % du poids sec. Il est synthétisé par le kératocyte et il a une structure fibrillaire. Les fibrilles se regroupent pour former des lamelles de collagène disposées parallèlement les unes aux autres et parallèlement à la surface cornéenne. On en trouve entre 200 et 250 empilés, leur nombre va en croissant du centre vers la périphérie.

c. Protéoglycanes:

Ou mucopolysaccharides représentent environ 1 % du poids sec du stroma. 65 % sont des kératanes-sulfate, le reste constitué de chondroïtine-sulfate. Leur rôle est de remplir l'espace entre les cellules et le collagène de façon à maintenir l'organisation régulière des fibrilles ; et intervenir dans les mécanismes d'hydratation de la cornée. En effet, elles sont responsables de la pression d'imbibition qui provoque l'entrée d'eau dans le stroma.

d. Enzymes :

Outre les systèmes enzymatiques nécessaires à la vie de la cellule, l'épithélium est riche en acétylcholine et en enzymes catalysant sa production ; l'acétylcholine interviendrait dans la sensibilité cornéenne, comme médiateur au niveau de l'innervation cornéenne.

e. Ions:

Le stroma est surtout riche en sodium alors que l'épithélium est riche en potassium. Les bicarbonates représentent entre 25 et 35 mEq/kg H₂O.

f. Glucose :

L'épithélium est plus riche en glucose et en glycogène. Celui-ci provient des larmes et surtout de l'humeur aqueuse.

2.2. Propriété physique et physico-chimique de la cornée :

a. Rôle mécanique :

La cornée joue avec la sclérotique un rôle essentiel dans le maintien de l'armature du globe oculaire. Elle intervient ainsi dans la résistance de l'œil à la pression intraoculaire et contre les agressions externes.

b. Fonction optique :

La cornée a pour fonction essentielle la réfraction et la transmission de la lumière. On distingue habituellement 2 zones dans la cornée :

- Une zone centrale, légèrement décalée en bas et en dedans, d'un diamètre de 4 mm environ, ayant l'aspect d'une calotte sphérique régulière. C'est au niveau de cette zone que les propriétés optiques sont les meilleures ;

- Une zone périphérique, qui montre un aplatissement beaucoup plus abrupt en nasal.

c. Propriétés optiques :

- Transmission de la lumière : la cornée transmet les longueurs d'onde comprises entre 300 et 2500 nm. Cette transmission est nulle au-dessous de 300 nm.
- Diffusion : une cornée humaine desséchée transmet 88,5 % de la lumière incidente, la perte est principalement due à un phénomène de diffusion. Ce phénomène est faible dans une cornée normale.
- Réflexion : La qualité de la réflexion et surtout liée à la régularité de la surface épithéliale et à la présence d'un film lacrymal normal.
- Réfraction : la cornée se comporte comme une lentille Convergente. Sa puissance est de 47 dioptries pour la face antérieure et de -5 dioptries pour la face postérieure, ce qui donne une puissance totale de 42 dioptries. L'indice de réfraction du stroma est de 1,377. La transparence des structures cornéennes s'explique par la régularité des cellules, le parallélisme des fibres de collagène, l'absence de vaisseaux et un état d'hydratation stable (épaisseur stable). Selon la théorie de Maurice (19),

d. Transparence cornéenne :

Caractéristique importante de la cornée indispensable au bon fonctionnement optique de l'œil. Ses facteurs sont multiples :

Structure du collagène : l'architecture particulière du collagène (fibrilles, fibres et lamelles) est l'un des facteurs les plus importants de transparence, de même que la taille des fibrilles qui est inférieure à la longueur d'onde de la lumière.

Rôle des protéoglycanes : elles contribuent à maintenir un espace fixe entre les fibrilles de collagène, de part leur propriétés chimiques et électrostatiques.

Absence de vascularisation : elle serait due à la compacité du stroma qui empêche la progression des vaisseaux dans la cornée normale.

Pauvreté en cellules du stroma : le nombre et l'aspect des kératocytes réduit l'interférence avec la lumière qui traverse la cornée.

2.3. Nutrition de la cornée :

La cornée est avasculaire, elle reçoit son apport nutritif du limbe, des larmes et de l'humeur aqueuse.

La vascularisation limbique assure la nutrition de la périphérie de la cornée.

Les échanges se font avec les larmes à travers les cellules épithéliales qui réalisent une barrière imperméable aux substances hydrosolubles, perméable aux substances liposolubles.

La voie trans-endothéliale assure le passage des éléments à partir de l'humeur aqueuse selon un mode passif n'utilisant pas d'énergie ou selon un mode actif qui lutte contre le gradient osmotique et utilisant de l'énergie. Ce mode actif est surtout utilisé pour apporter le glucose à la cornée (6).

2.4. Phénomènes de cicatrisation cornéenne :

Les mécanismes de cicatrisation de l'endothélium cornéen sont particuliers.

L'endothélium humain est quasiment incapable de se multiplier par mitose. Ainsi, après destruction de cellules endothéliales, le recouvrement indispensable de la membrane de Descemet ne peut se faire que par extension des cellules voisines. Les cellules lésées desquament dans la chambre antérieure.

Les cellules voisines intactes émettent des pseudopodes, rompent leurs jonctions intercellulaires et migrent vers la zone pathologique (vitesse de migration : 0,5 à 1 mm par jour). Lorsque les cellules se rencontrent au niveau de la zone dépourvue d'endothélium, l'inhibition de contact induit un arrêt de leur migration.

Les jonctions intercellulaires se reforment et la barrière endothéliale se reconstitue. La récupération de la fonction de pompe est plus longue et demande plusieurs jours à plusieurs mois suivant l'importance du traumatisme initial.

Les cellules recouvrent leur morphologie hexagonale en 2 à 3 mois.

En cas de rupture de la membrane de Descemet, les cellules endothéliales sécrètent une nouvelle membrane basale sans résorber la membrane de Descemet lésée. Elles peuvent subir une métaplasie fibroblastique transitoire pendant cette phase de réparation(20), puis reprendre secondairement une morphologie endothéliale.

3. Exploration de la cornée :

3.1. Exploration clinique :

a. Biomicroscope :

En 1916, l'association par Henker d'un système d'éclairage réglable par la lampe de Gullstrand (1911) et d'un ophtalmomicroscope de Czapski (1897) créait la lampe microscope utilisée de nos jours. La lampe à fente est constituée par la réunion de deux éléments fondateurs :

- Le biomicroscope, qui est un microscope binoculaire permettant différents grossissements allant jusqu'à $\times 40$, voire $\times 80$;
- La source lumineuse, dont la fente peut être réglée en taille (en largeur et aussi en hauteur) ; des filtres associés sont principalement utilisés avec les colorants.

L'examen à la lampe à fente de la cornée doit se faire selon deux modes d'éclairage : direct et indirect (21 ; 22 ; 23 ; 24)

Le mode direct utilise un faisceau lumineux qui illumine directement la surface examinée. Dans un premier temps, il doit être diffus sur l'ensemble de la cornée, puis au contraire focalisé plus précisément sur une largeur tissulaire limitée. À l'opposé, l'éclairage indirect projette le faisceau lumineux, soit sur une seconde surface (iris ou cristallin), réfléchissant alors la lumière sur la zone examinée, soit sur une zone adjacente, la lumière diffusant alors par le tissu jusqu'à la région examinée.

a.1. Éclairage direct :

❖ Diffus :

C'est le premier temps de l'examen de la cornée. Il permet une première appréciation de sa transparence et détecte les anomalies majeures affectant sa topographie. Un balayage latéral de la source lumineuse autour de la surface oculaire est utile pour souligner parfois certaines opacités. C'est un temps de débrouillage clinique, qui doit se poursuivre par l'analyse plus fine des autres modes d'examen.

❖ Localisé :

Avec un faisceau large, il permet un examen dynamique en faisant varier de 1 à 11 mm la bande cornéenne observée.

Avec un faisceau fin, on obtient une coupe optique qui permet de préciser dans quelle couche cornéenne se situent d'éventuelles lésions et de mettre en évidence des modifications de l'épaisseur cornéenne.

Après instillation de fluorescéine, le film lacrymal est mis en évidence comme un fin liseré vert à la surface de la cornée.

La membrane de Bowman réfléchit la lumière, le stroma est transparent avec une densité en kératocytes plus importante dans le stroma antérieur que dans le stroma postérieur. Les structures les plus postérieures sont la membrane de Descemet et l'endothélium.

C'est en réflexion spéculaire que l'examen de l'endothélium est rendu possible. Celle-ci est rendue possible lorsque l'angle de réflexion est égal à l'angle d'incidence, c'est-à-dire lorsque la source lumineuse et le biomicroscope réalisent un angle de 40-45°. A fort grossissement, on peut même observer les cellules endothéliales.

a.2. Éclairage indirect :

❖ **Par la sclère :**

Un faisceau lumineux de forte intensité et de taille modérée est dirigé à la jonction cornéosclérale. La lumière diffuse dans tout le stroma et se réfléchit au niveau du limbe où elle se visualise sous la forme d'un anneau lumineux. La cornée normale n'est pas éclairée. En revanche, toute anomalie source de diffraction de la lumière est visible.

❖ **Rétro-illumination**

Par l'iris : elle peut être soit directe, soit indirecte pour objectiver des anomalies plus discrètes de la cornée.

Par la rétine : au travers de la pupille dilatée, elle met en évidence les anomalies de transparence cornéenne.

b. Les colorants vitaux :

L'utilisation des colorants vitaux vient enrichir l'examen biomicroscopique et met en évidence des altérations cellulaires à la surface oculaire et évalue la qualité du film lacrymal. Un colorant vital se définit par sa capacité à distinguer une cellule endommagée ou morte d'une cellule intègre.

b.1. Fluorescéine :

Elle met en évidence les pertes cellulaires épithéliales et permet l'étude du film lacrymal par le break-up time, en utilisant le filtre bleu. La fluorescéine ne colore pas les cellules saines ni le mucus. Elle reste uniquement extracellulaire et une imprégnation survient lorsque les jonctions intercellulaires sont rompues. Ce colorant n'a pas de toxicité intrinsèque et son marquage n'est pas modulé par la qualité du film lacrymal sus-jacent.

Ce colorant permet de réaliser le test de Seidel pour objectiver une fuite d'humeur aqueuse au niveau de la cornée ou de la conjonctive le plus souvent.

b.2. Rose bengale :

Le rose bengale n'est pas un colorant vital, mais en fait un marqueur à effet potentiellement toxique sur les cellules saines dont l'imprégnation in vivo est le reflet de la non-intégrité de la couche de mucus.

La coloration au rose bengale constitue donc un test d'appréciation de l'intégrité du film lacrymal.

Il est préférable de réaliser une instillation d'un anesthésique de contact avant le rose bengale du fait du caractère douloureux de son instillation (qui doit être de 5 µL).

b.3. Vert de Lissamine :

Il colore uniquement les cellules mortes et sa coloration n'est pas modifiée par la couche de mucus. Son instillation est indolore.

3.2. Imageries de la cornée :

a. La pachymétrie :

L'épaisseur cornéenne est le reflet de l'intégrité fonctionnelle des cellules endothéliales. Il existe des variations physiologiques de l'épaisseur cornéenne d'un patient à l'autre mais l'épaisseur moyenne de la cornée centrale est de 520 µm. L'épaisseur cornéenne augmente en périphérie. Le pachymètre peut être soit à ultrasons (figure 22), soit optique avec un pachymètre couplé à la lampe à fente(25)

b. Microscopie spéculaire (26) :

La microscopie spéculaire (de speculum = miroir) permet l'examen de la surface endothéliale par l'observation de la lumière qu'elle réfléchit à la manière d'un miroir. La microscopie spéculaire s'est imposée depuis deux décennies comme la technique d'exploration de l'endothélium cornéen. Elle permet l'analyse qualitative et quantitative de ce dernier. Elle est réalisée par deux techniques : avec ou sans contact cornéen.

Les techniques sans contact cornéen sont faites à l'aide de la biomicroscopie à la lampe à fente ou des microscopes spéculaires.

Les techniques avec contacts sont également la biomicroscopie au moyen d'une lentille d'examen mise en contact avec la cornée avec interposition d'un produit visqueux, et les microscopes spéculaires en mode contact. La densité endothéliale peut alors être estimée et surveillée au fil du temps. Les cellules endothéliales sont de forme polygonale et leur densité est classiquement de 3 500 cellules par mm² chez un adulte jeune. Ce paramètre endothélial est important à contrôler pour évaluer les conséquences de traumatismes chirurgicaux (implantation de chambre antérieure, greffe de cornée) ou surveiller les dystrophies endothéliales

c. Microscopie confocale in vivo :

La microscopie confocale est une technique d'imagerie informatisée qui combine la haute résolution de la microscopie électronique à la capacité d'étude in vivo de la microscopie optique. Dans un microscope confocal, la configuration optique est telle que le condenseur, qui permet la focalisation de la lumière incidente par un trou sténopéique, et l'objectif (dispositif de détection qui permet la focalisation de la lumière réfléchiée par un système optique) ont tous deux, par construction, le même point focal, qui doit être aussi petit que possible afin d'augmenter les performances optiques du système (disposition confocale).

Un microscope confocal destiné à l'exploration clinique ophtalmologique comporte une source lumineuse, qu'elle soit cohérente (laser Argon) ou non cohérente (halogène, mercure, sodium), un système de microscopie avec un dispositif optique confocal et une station d'imagerie numérique informatisée. Ce système ainsi composé permet une étude en temps réel et in vivo. L'acquisition d'images tridimensionnelles est possible, et ceci sans préparation, sans dénaturation du spécimen étudié et en toute sécurité pour le patient.

d. La tomographie en cohérence optique OCT :

La tomographie par cohérence optique (ou Optical Coherence Tomography, OCT) est une technique d'imagerie non invasive et sans contact, utilisant la réfraction de rayons lasers et permettant de visualiser des structures anatomiques en coupe, avec une précision de l'ordre de 5 à 10 µm, proche de celle de l'histologie.

Elle permet aussi de réaliser une cartographie de la cornée en termes d'épaisseur, de densité pour diagnostiquer des maladies cornéennes ou encore évaluer la rigidité post laser de la cornée.

Cette technologie permet aussi d'évaluer le degré d'ouverture ou de fermeture de l'angle iridocornéen où se draine l'humeur aqueuse (iris plateau, angle fermé, angle ouvert) avant d'effectuer une séance laser en prévention de la survenue d'un glaucome par fermeture de l'angle.

Les caractéristiques biométriques de la chambre antérieure (distance angle à angle, profondeur de la chambre antérieure) sont aisées à calculer en OCT avant la pose d'implants myopiques par exemple.

e. **Les autres méthodes d'examen :**

e.1. **Le kératoesthésiomètre (27.28):**

Il permet de mesurer la sensibilité cornéenne.

e.2. **La topographie cornéenne :**

Elle repose sur la vidéokératoscopie. Elle permet de mesurer et d'analyser la forme de la cornée. L'analyse de la cornée apparaît sous la forme d'une carte colorée où les couleurs froides correspondent aux zones plates de faible puissance et les couleurs chaudes aux zones de haute puissance. Elle permet d'étudier les astigmatismes, de dépister les kératocônes frustes, d'étudier les modifications cornéennes induites après chirurgie de la cataracte et de gérer l'astigmatisme induit après kératoplastie transfixiante.

II. Les œdèmes de cornée post chirurgie de cataracte :

1. Physiopathologie:

1.1. Régulation de l'hydratation cornéenne

a. Hydratation du stroma cornéen :

L'hydratation du stroma cornéen représente le rapport entre le poids d'eau du stroma et le poids sec du stroma (en mg d'eau par mg de poids sec).

Elle est linéairement liée à l'épaisseur cornéenne (e, en mm) selon la formule $H = 8e - 0,7$. Sa valeur normale est de 3,04 mg H₂O/mg de poids sec dans le stroma antérieur et 3,85 mg H₂O/mg de poids sec dans le stroma postérieur.

À l'état normal : 78 % d'eau et a une épaisseur de 0,52 mm.

- **La pression de gonflement du stroma cornéen (PG)** due aux charges négatives des protéoglycanes qui entourent les fibrilles de collagène. Celles-ci tendent à éloigner les molécules les unes des autres.
 - Cette pression de gonflement est de l'ordre de 55 mmHg.
- **La pression d'imbibition du stroma (PI)** est égale à la pression négative qu'il faut maintenir pour éviter tout mouvement liquidien dans le stroma (état de déshydratation relative).

En valeur absolue, la PI augmente avec la PG, qui tend à créer une rétention d'eau au niveau du stroma, et diminue avec la pression intraoculaire (PIO), qui tend à créer une sortie d'eau hors du stroma, selon la formule

$$\mathbf{PI = PIO - PG.}$$

- L'endothélium et l'épithélium permettent de réguler l'hydratation du stroma et de lutter contre l'œdème stromal (fonction de déshydratation ou de déturgescence).

b. Fonctions de l'endothélium :

b.1. Fonction de barrière endothéliale :

Elle est assurée par les Jonctions intercellulaires des parois latérales des cellules endothéliales : tight junctions et gap junctions ou jonctions communicantes. Ces jonctions sont perméables à l'eau et aux petites molécules.

La barrière endothéliale s'oppose au flux liquidien de la chambre antérieure vers le stroma cornéen en empêchant la diffusion des grosses molécules.

Cette fonction de barrière est altérée par l'absence de calcium, l'exposition à la diamide et les variations de pH en dehors de l'intervalle 6,8- 8,2.

b.2. Fonction de pompe endothéliale :

Elle est essentielle au maintien d'un niveau relativement bas d'hydratation stromale compatible avec la transparence cornéenne. Cette fonction de pompe est un mécanisme actif nécessitant de l'énergie (de glucose, d'oxygène et de certains ions bicarbonates).

Il est inhibé de manière réversible par le froid et chimiquement par l'iodoacétate (inhibiteur de la glycolyse), la cyanite, l'ouabaine, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

Le transport d'eau à travers l'endothélium cornéen se fait en fonction du gradient d'ions bicarbonates et sodium entre le stroma et la chambre antérieure.

Pour entraîner une déshydratation (déturgescence) du stroma, la cellule endothéliale augmente la concentration des ions bicarbonates et sodium dans l'humeur aqueuse.

L'ATPase Na^+/K^+ présente sur la membrane latérale des cellules endothéliales a un rôle essentiel. Elle transporte le sodium hors de la cellule vers la chambre antérieure et le potassium à l'intérieur de la cellule (trois Na^+ contre deux K^+).

Le nombre de sites d'ATPase est d'environ 3×10^6 /cellule et modulable.

Elle s'oppose au flux liquidien des larmes vers le stroma cornéen.

Le flux net de sodium et de chlore à travers l'épithélium vers les larmes contribue à la fonction de déturgescence du stroma.

Après désépithélialisation, on obtient une augmentation d'épaisseur de la cornée qui ne dépasse pas le double de l'épaisseur normale

d. Évaporation à la surface cornéenne :

Elle joue un rôle relatif dans la fonction de déturgescence du stroma.

L'épaisseur cornéenne est plus basse de 5 % le jour que la nuit. Le port de lentilles de contact augmente l'évaporation du film lacrymal, induit un larmoiement réflexe, diminue le clignement palpébral, modifie l'osmolarité des larmes et entraîne une stagnation des larmes derrière la lentille.

2. Epidémiologie :

Le taux d'œdèmes cornéens postopératoires augmente avec le recul par rapport à l'intervention. Il a augmenté avec le temps pour atteindre un maximum.

A la fin des années 1980. Il a considérablement diminué avec les progrès de la chirurgie de la cataracte. Il était proche de 50% avec les premiers implants de chambre antérieure puis inférieure.

À 10% avec les modèles suivants, 4-9% avec les implants clippés à l'iris, 1% en cas d'extraction intracapsulaire sans implantation ni issue de vitré. Parmi les implants de chambre antérieure, les implants à anses fermées sont ceux qui ont donné le plus d'œdèmes cornéens. Une étude (29) rapporte un taux d'œdèmes cornéens de 14% après un suivi moyen de 10 ans après implantation en chambre antérieure. L'extraction extracapsulaire associée à une implantation en chambre postérieure a entraîné une diminution du taux à 0,1-0,3 % (30). Il est proche de 0,1 % en cas de phacoémulsification avec implantation dans le sac capsulaire.

3. Symptomatologie :

Au fur et à mesure que la cornée gonfle et que du liquide s'accumule, la vision devient floue ou trouble particulièrement la première fois que vous vous réveillez le matin, mais elle s'améliore tout au long de la journée.

3.1. Signes de l'œdème cornéen débutant :

Les signes fonctionnels comportent :

- La sensation de brouillard prédominant le matin et s'estompant dans la journée
- La perception de halos colorés autour des sources lumineuses.

Au kératomètre de Javal, les mires sont irrégulières.

À la lampe à fente : À la lampe à fente, la surface épithéliale est irrégulière en lumière bleue après instillation de fluorescéine, la lueur pupillaire est inhomogène en rétro-illumination (pupille dilatée).

La pachymétrie ultrasonore ou optique objective une augmentation de l'épaisseur cornéenne centrale (> 0,55 mm).

3.2. Signes de l'œdème cornéen constitué :

Les signes fonctionnels comportent

- La baisse d'acuité visuelle,
- Les douleurs,
- La photophobie et le larmolement lors de la rupture de bulles épithéliales.

La gêne visuelle est d'abord maximale le matin avec une amélioration au cours de la journée, puis permanente.

La symptomatologie douloureuse peut devenir très sévère lors de la formation des bulles sous-épithéliales et peut entraîner un blépharospasme. Elle diminue lorsque se forme une fibrose sous-épithéliale.

À la lampe à fente, on observe une irrégularité marquée de la surface épithéliale et un épaissement de l'épithélium, des bulles sous-épithéliales (œdème épithélial), un épaissement du stroma qui devient opalescent, des plis et une irrégularité de la membrane de Descemet sources d'astigmatisme postérieur.

La pachymétrie objective une augmentation importante de l'épaisseur cornéenne centrale.

L'œdème cornéen est sensible aux variations de la PIO et augmente avec celle-ci.

On regroupe sous le terme de kératopathie bulleuse tout œdème cornéen s'accompagnant de la formation de bulles sous-épithéliales, quelle qu'en soit la cause.

À un stade très évolué, se forme une fibrose sous-épithéliale visible en fente et entraînant souvent une diminution relative de l'épaisseur cornéenne.

Par la suite, une néovascularisation cornéenne peut se former.

4. Les causes :

L'œdème cornéen post-phacoémulsification peut survenir en raison d'une défaillance de la pompe endothéliale après une intervention chirurgicale, pouvant être due à une lésion mécanique, une lésion chimique, une infection / inflammation ultérieure ou une atteinte endothéliale concomitante / préexistante. (31)

Tableau XI : Causes d'Œdème cornéen après chirurgie de la cataracte.

A. Les blessures mécaniques :

- Un traumatisme chirurgical
- Syndromes IOL
- Détachement de la membrane Descemet
- Le contact prolongé de l'endothélium avec d'autres tissus oculaires

B. Inflammation / Infection :

- Endophtalmie
- Matériau de lentille retenu
- Syndrome de Brown-mclean

C. Les blessures chimiques :

- Le syndrome Toxique de destruction des cellules endothéliales (TECDS)

D. Les maladies concomitantes :

- Les maladies endothéliales de la cornée
- Glaucome / PIO élevée

4.1. Les blessures mécaniques :

a. Traumatisme chirurgical :

Les traumatismes chirurgicaux subis lors de la chirurgie de la cataracte sont la cause la plus fréquente d'œdème cornéen postopératoire. Les facteurs opérationnels associés aux lésions endothéliales cornéennes comprennent l'énergie par ultrasons, la turbulence de la solution d'irrigation, le ricochet de fragments nucléaires, le contact IOL, les bulles d'air et le contact avec les instruments.

Les progrès récents dans les procédures de phacoemulsification endocapsulaires, les instruments, les IOLs, et les matériaux tels que les substances viscoélastiques semblent avoir contribué à diminuer le degré de dommages endothéliale.

b. Syndrome LIO :

Les syndromes IOL sont une cause majeure de décompensation de la cornée de nombreuses années après la chirurgie. (32) Comme indiqué précédemment, la perte progressive

de cellules endothéliales liée à IOL en AC ou SI ont été bien documentées. La perte de cellules endothéliales liée à IOL peut être causée par un traumatisme mécanique direct due à la mobilité excessive d'une IOL trop petite ou mal fixé. Même le contact cornéen-IOL périphérique a le potentiel de causer le dysfonctionnement endothélial central en stimulant la migration de cellules de la cornée centrale à la périphérie. (33) l'érosion d'une IOL dans la tissue uvée peut également entraîner des lésions de l'endothélium cornéen. L'inflammation est souvent le mécanisme pour la décompensation cornéenne tardive liée aux conceptions d'ACIOL qui s'érodent dans l'iris périphérique, angle antérieur de la chambre et du corps ciliaire. . Ce que l'on appelle les IO de chambre antérieure « en boucle fermée » qui ont un taux beaucoup plus élevé de décompensation cornéenne tardive par rapport à d'autres lentilles de chambre antérieures.(34)

c. Détachement de la membrane de Descemet :

Le détachement de la membrane de Descemet peut également induit un œdème de la cornée en séparant physiquement l'endothélium du stroma. Il est généralement identifié en préopératoire comme une membrane vitreuse séparée du stroma postérieur.

Dans les cas de détachement de Descemet, l'endothélium cornéen est irréversiblement endommagé. Ainsi, si la membrane du Descemet peut être ramenée en bonne position anatomique, la fonction de pompe endothéliale se rattachera à la membrane du Descemet en raison du vide relativement créé.

d. Contact prolongé de l'endothélium avec d'autres tissus oculaires :

Tout contact endothélial prolongé avec d'autres tissus oculaires peut provoquer un dysfonctionnement ou une perte des cellules endothéliale. Ainsi on postopératoire l'iris peut entrer en contact avec l'endothélium cornéen au niveau la chambre plate, bombe d'iris.

4.2. Inflammation/infection :

a. **L'endophtalmie :**

L'inflammation peut provoquer un dysfonctionnement transitoire de la pompe endothéliale. En outre, l'inflammation peut causer un certain degré de mort des cellules endothéliales.¹⁹ Pour les procédures intraoculaires l'endophtalmie bactérienne post chirurgicale est estimée de 0.06%. Souvent, les symptômes cliniques apparaissent dans les 24 à 48 premières heures, en fonction de la virulence de l'organisme incriminé. La chimosis conjonctivale, le gonflement, la douleur associée, l'hypopion, et la perte du réflexe rouge sont des symptômes caractéristiques de l'endophtalmie bactérienne. (35)

Les champignons post-chirurgicaux ou l'endophtalmie à *Propionibacterium* peuvent présenter une inflammation postopératoire de quelques jours à plusieurs mois après la chirurgie et peut se présenter sous forme granulomateuse ou non granulomateuse avec des précipités kératiques, un hypopion et un œdème cornéen léger.(36) Les réactions immunitaires au matériel résiduel de lentille doivent également être prises en compte une fois l'infection intraoculaire jugulée.

b. **Syndrome Brown McLean:**

Œdème cornéen périphérique débutant en inférieur avec des dépôts rétro cornéens brun orangé de pigments.

Très tardif par rapport à la chirurgie et la cornée centrale reste en général claire.

Sensible aux corticoïdes locaux.

c. **Uvéite :**

Une inflammation chronique du segment antérieur antécédent est associée à une diminution de la densité des cellules endothéliales centrales, ce qui est corrélé à la durée d'une uvéite active, à une pression intraoculaire élevée pendant la maladie et à une valeur de photométrie élevée de la lumière laser (37). Peut déclencher d'autres attaques se terminant par une décompensation aiguë de la cornée.

d. **Le syndrome toxique du segment antérieur :**

Le TASS est l'une des principales causes de l'œdème cornéen lors de la chirurgie postcataracte. Il est important de le différencier de l'endophtalmie infectieuse. Le TASS se caractérise par une inflammation post-opératoire stérile du segment antérieur dans les 12 à 48 heures suivant l'intervention. Il est couramment observé après des chirurgies du segment antérieur sans incident, en particulier après une opération de la cataracte, et est associé à une douleur minimale, un œdème cornéen diffus limbe à limbe, une réaction fibrineuse en alternance, une atrophie de l'iris, des lésions trabéculaires mais l'absence de vitrite (38)

La TASS est assez rare avec une incidence de 0,22% à 0,80% décrite dans la littérature. Les cas graves sont souvent sujets à une insuffisance endothéliale et à un glaucome secondaire. (39, 40) Une décompensation endothéliale nécessitant une kératoplastie a été rapportée dans 0% à 83,3% des cas et un glaucome secondaire a été signalé dans 0% à 33,3% des cas de TASS dans différents cas. Série (39, 40, 41, 42, 43)

4.3. Les blessures chimiques :

De nombreux agents utilisés dans la chirurgie ophtalmique ont été rapportés comme étant toxiques pour l'endothélium cornéen, y compris les solutions antiseptiques utilisés pour la préparation pré-chirurgicale, des anesthésiques topiques intra-caméraux, une solution d'irrigation, médications intraoculaires et des conservateurs, viscoélastiques et air.(44.45).

Les injections dans la chambre antérieure des drogues sont beaucoup plus toxiques qu'en utilisation externe topique, car la concentration du produit à laquelle l'endothélium est exposé est beaucoup plus importante.

Plus la composition de ces solutions s'éloigne de celle de l'humeur aqueuse et plus les lésions cellulaires induites sont importantes.

L'utilisation per opératoire de collyres d'adrénaline pour maintenir la mydriase ou bien L'injection intra camérulaire de pilocarpine peut également entraîner un œdème de cornée.

Les conservateurs créent un œdème cellulaire endothélial suivi d'une nécrose cellulaire. Il est donc impératif de n'utiliser en intraoculaire que des drogues sans conservateur.

La stérilisation de tubulures d'irrigation par l'oxyde d'éthylène peut entraîner un relargage de produits toxiques issus du plastique et être à l'origine d'un œdème cornéen postopératoire

Les résidus de détergent sur les instruments chirurgicaux ophtalmiques ont également été impliqués dans une entité clinique appelé **syndrome toxique de destruction des cellules endothéliales (TECDS)**. (46) Ce syndrome est caractérisé par un œdème cornéen profonde dont moins de 24 heures après la chirurgie. Il est souvent, mais pas toujours, accompagnée d'autres signes de toxicité Intraoculaire, notamment une pupille fixe et dilatée.

4.4. Les maladies oculaires concomitantes :

a. **Dystrophies endothéliales cornéennes préexistantes:**

Dans le contexte d'une dystrophie endothéliale, le stress mécanique d'une intervention chirurgicale complexe peut accélérer la perte de cellules de la couche de cellules endothéliales, ce qui peut entraîner un œdème cornéen tardif après la chirurgie. Globalement, la dystrophie cornéenne endothéliale de Fuchs représente environ 10,8% à 23,8% de toutes les kératoplasties pénétrantes effectuées (47).

b. **Le syndrome endothélial iridocornéen (ICE) :**

Est un trouble endothélial caractérisé par une formation anormale de cellules endothéliales et par la formation d'une membrane proliférant sur l'angle et l'iris. Les trois formes cliniques décrites du syndrome de l'ICE sont les nodules d'iris (syndromes de l'iris et de Cogan-Reese), l'anomalie endothéliale de la cornée (syndrome de Chandler) et l'atrophie essentielle de l'iris (progressive). Le syndrome de Chandler est souvent associé à une décompensation cornéenne précoce avec une apparence argentée martelée lors de l'examen à la lampe à fente. Cette anomalie endothéliale peut souvent développer un œdème cornéen lors de la chirurgie postcatarienne (48.31).

c. Glaucome:

Le glaucome concomitant peut être associé à une diminution significative du nombre de cellules endothéliales. Gagnon *et al.* ont observé que le nombre de cellules endothéliales était inversement proportionnel à la pression intraoculaire et que le nombre de cellules dans les yeux recevant trois ou quatre médicaments pour le glaucome était inférieur à celui des patients recevant un ou deux médicaments. (49,50) Dans les yeux présentant une crise aiguë de fermeture de l'angle, moyenne le nombre de cellules endothéliales était de 2 106 cellules / mm² si l'attaque avait duré moins de 72 h et de 759 cellules / mm² si l'attaque avait duré plus de 72 h. (51) On constate généralement une corrélation entre l'ampleur de la perte cellulaire et la durée de l'augmentation de la PIO, et son association avec la guttata cornéenne entraîne une décompensation cornéenne après une extraction de la cataracte. (52) De plus, un œil avec une chambre antérieure peu profonde rencontrer de multiples complications peropératoires en termes d'espace pour la manipulation et de contact cornéo-lenticulaire récurrent.

d. Modification du tonus oculaire :

La PIO peut être à l'origine d'un œdème cornéen par le biais de la pression d'imbibition du stroma ou par atteinte de l'endothélium. Kooner *et al.* ont identifié les causes des élévations IOP après extraction de la cataracte, y compris les dommages du maillage trabéculaire, les débris inflammatoires, la synéchie antérieure périphérique, le bloc pupillaire, vitré dans la chambre antérieure, matériau viscoélastique résiduel et l'hyphéma.(53).

Dans le glaucome congénital il ya un œdème cornéen avec buphtalmie, ruptures de la membrane de Descemet, fibrose sous-épithéliale, densité endothéliale abaissée, pléomorphisme modéré.

L'hypotonie franche et prolongée peut provoquer un œdème cornéen par deux mécanismes : les lésions traumatiques de l'endothélium dues à l'athalémie et le rôle lésionnel de l'hypotonie.

5. Traitement de l'œdème cornéen :

5.1. But : – Améliorer la qualité de vue.

- Traiter l'OC
- éviter l'évolution vers l'OC chronique.

5.2. Moyens :

a. Médicaux :

- Osmothérapie (SSH)
- Corticothérapie
- Inhibiteur de la Rho associated kinase(ROCK)

b. Non médicaux :

- Cross-linking
- lentilles hydrophile
- Sèche cheveux au réveil

c. Chirurgicaux : kératoplastie.

5.3. Indication :

a. Traitement étiologique : Chirurgie de cataracte

b. Les techniques chirurgicales:

- **L'extraction extra capsulaire manuelle** reste encore largement pratiquée dans les pays en voie de développement, avec d'excellents résultats par les chirurgiens les plus âgés. Elle garde également sa place dans des cas particuliers de cataracte extrêmement dure (54.55.56.57).
- **L'extraction intra capsulaire** n'est à présent indiquée que dans les cas de subluxation Cristallinienne marquée (rupture zonulaire sur plus de 180°) (58).

Dans notre série la phacoémulsification était la technique de choix pour tous nos patients.

- **La phacoémulsification :**

La phacoémulsification décrite par Kelman en 1967, est une technique mécanisée d'extraction extracapsulaire basée sur la fragmentation du noyau cristallinien à travers une incision étroite (59).

La technique de référence actuellement utilisée en matière de cure de la cataracte est

La phacoémulsification. Elle permet d'obtenir beaucoup plus rapidement une bonne acuité visuelle stable avec moins de complications chirurgicales comparativement à la technique d'extraction extra capsulaire classique (54), les autres avantages de cette technique sont (60):

- Réduction de la taille de l'incision assurant une réhabilitation fonctionnelle rapide (peu ou pas d'astigmatisme induit).
- Faible taux de complications secondaires.
- Possibilité d'utilisation d'anesthésie topique.
- Excellent contrôle de la chambre antérieure pendant l'acte chirurgical.
- Le maintien de la pression intraoculaire sans phénomène de dépression.
- Les désavantages de cette technique sont essentiellement (60):

- Le cout de la machine est élevé, ainsi que sa maintenance et l'instrumentation, ce qui limite l'utilisation de cette technique dans les pays sous développés.

c. Traitement de l'œdème cornéen peu évoluée :

Lorsqu'apparaît l'œdème matinal, un traitement symptomatique de celui-ci peut être prescrit. Il repose sur :

c.1. L'osmothérapie :

Qui permet d'accroître les échanges ioniques et hydriques avec le tissu cornéen en augmentant l'osmolarité du film lacrymal. La solution glucosée à 40 % fut le premier soluté hypertonique utilisé dans les années 1940. Luxenberg (61), dans les années 1970, a démontré l'effet du chlorure de sodium à 5%, avec une plus grande efficacité de la préparation en pommade, du fait de son contact prolongé avec la cornée.

L'application matinale semble justifiée en raison de la moindre évaporation lacrymale pendant la nuit, majorant l'œdème cornéen. Le diméticone associant du polyoxyéthylène (0,40 %) à de l'huile de silicone, initialement utilisé en prévention des symblépharons, peut servir au traitement de l'œdème de cornée.

❖ Chlorure de sodium à 5 % :

Comme l'ont démontré Luxenberg (61), puis Knezović (62), les solutions hypertoniques peuvent avoir un effet non négligeable sur l'état d'hydratation de la cornée. Il s'agit généralement d'une solution hyperosmolaire au chlorure de sodium à 5%, qui permet par son effet osmotique d'augmenter le transfert d'eau du stroma vers les larmes et ainsi d'améliorer transitoirement l'état d'hydratation normale de la cornée. Des améliorations fonctionnelles et pachymétrique peuvent alors être observées.

Des résultats préliminaires (étude faite par Dr Gaëlle Ho Wang Yin et al (63) sur l'effet du chlorure de sodium à 5% associé à du hyaluronate de sodium à 0,15%) montrent l'effet de ce soluté sur la pachymétrie et la densité cornéenne. Ce traitement topique est bien toléré mais des sensations de brûlure sont parfois ressenties.

c.2. Inhibiteur de la Rho associated kinase (ROCK) :

Koizumi (64) a évoqué la possibilité d'utiliser un inhibiteur enzymatique (ROCK pour Rho-associated kinase) dans le traitement de la dystrophie cornéenne de Fuchs. Cette protéine a démontré son efficacité in vitro et in vivo (65) dans la guérison de l'endothélium cornéen.

La voie ROCK est impliquée dans la migration cellulaire, l'apoptose et la prolifération cellulaire. Un inhibiteur spécifique du ROCK, Y-27632, appliqué en collyre, a démontré son efficacité in vitro et sur l'endothélium de lapin (65). Une amélioration de la migration et de la prolifération endothéliale a été observée.

c.3. Cross-linking :

Le cross-linking permet d'augmenter la stabilité biomécanique de la cornée en créant des liaisons covalentes intra- et interfibrillaires grâce à l'association de l'effet oxydatif des UVA à l'effet photosensibilisant de la riboflavine (vitamine B2) (66) Histologiquement, il existe une augmentation significative du diamètre des fibres de collagène après cross-linking. Cette méthode a prouvé son efficacité et sa sécurité dans le traitement des kératocônes et des ectasies cornéennes post-LASIK (67).

Le cross-linking a également démontré son efficacité sur le degré d'hydratation des tissus. Wollensak (68) a démontré dans des cornées porcines, que les cornées traitées étaient plus transparentes après cross-linking par réduction de la capacité de gonflement du stroma. Wollensak et al. (69) ont rapporté les mêmes effets dans les kératopathies bulleuses (70). Une diminution de l'épaisseur cornéenne centrale ainsi qu'une amélioration de la meilleure acuité visuelle étaient observées dans les trois premiers mois après traitement.

Une récurrence survenait ensuite trois à huit mois après le cross. Le cross-linking apparaît alors comme un traitement uniquement symptomatique qui n'agit pas sur la dysfonction de la pompe endothéliale.

c.4. Les lentilles thérapeutiques :

Sont utiles en cas de kératopathie bulleuse, afin de diminuer les douleurs. Des lentilles hydrophiles en association avec une solution saline hypertonique peuvent être utilisées comme réservoir et permettre d'améliorer l'acuité visuelle en diminuant l'œdème stromal et épithélial.

c.5. L'évaporation lacrymale :

Joue également un rôle dans l'œdème de cornée. Toutes les méthodes d'augmentation de l'évaporation permettent donc d'améliorer les symptômes. Ainsi, le séchage cornéen prudent le matin ou encore une ambiance en air sec semble être des moyens de lutter contre l'œdème cornéen.

d. Œdème cornéen évoluée : kératoplastie bulleuse du pseudophaque.

d.1. Principes généraux :

Lorsque la baisse de vision de loin ou de près devient handicapante et qu'apparaît une symptomatologie douloureuse, l'indication d'une kératoplastie peut être posée. Le premier objectif recherché est l'apport de cellules endothéliales saines afin de restituer les fonctions de barrière et de pompe endothéliales.

- Le But de la kératoplastie est double : améliorer la vision et faire disparaître la symptomatologie douloureuse.

Deux techniques sont actuellement utilisables, la kératoplastie transfixiante et la kératoplastie lamellaire postérieure

❖ **Kératoplastie transfixiante :**

Peut être utilisée quelle que soit l'étiologie de l'œdème cornéen. Elle doit apporter un capital de cellules endothéliales suffisant pour pouvoir restaurer la fonction de déturgescence du stroma cornéen.

❖ **Kératoplastie lamellaire postérieure :**

Consiste à greffer un disque de membrane de Descemet avec son endothélium après avoir enlevé la membrane de Descemet de la cornée réceptrice sur le même diamètre. Les

indications opératoires reconnues actuellement sont la dystrophie de Fuchs au stade II et les autres dystrophies endothéliodescémétiques, les kératopathies bulleuses, les ICE syndromes et les décompensations endothéliales après kératoplastie transfixiante (71.72)

III. Discussion des résultats :

1. L'âge :

La répartition selon l'âge montre que 80 % de nos patients avaient plus de 60 ans avec une prédominance de la tranche d'âge entre 60 et 70 ans.

L'étude menée par Ayisha Kausar et al(73) a trouvé une incidence de l'œdème de la cornée plus élevée chez les patients âgés de $58,92 \pm 13$ ans avec un Age moyen était de 60 ans.

En revanche L'étude menée par K.T. Tsaousis et al. (74) a trouvé une incidence de l'œdème cornéen plus élevée chez les patients âgés de 73.4 ± 5.13 ans alors que chez les patients diabétiques l'Age moyen étais de 74.5 ± 4.22 ans.

La moyenne d'âge des patients est variable dans la littérature, suivant les critères d'inclusion. Nous avons inclus des patients porteurs de cataracte sénile et avons retrouvé une moyenne d'âge de 68 ans qui est proche de la littérature (75.76)

Comme les cellules endothéliales ne se divisent pas, la perte de cellules endothéliales induite par l'âge ou conjuguée à un traumatisme chirurgical ne peut pas être inversée et l'état relatif de déshydratation de la cornée ne peut pas être maintenu (77). En conséquence, l'accumulation de liquide entraîne un œdème cornéen qu'il soit spontané ou postchirurgical et une perte de transparence de la cornée

Les résultats d' Hayashi et al (78) ont confirmé que l'âge avancé des patients augmente le risque des dommages cornéens et de perte des cellules endothéliales après la phacoémulsification,

En revanche Kohlhaas et al (79) ont trouvé dans ces résultats aucune corrélation entre l'âge du patient et la survenue de l'œdème cornéen.

Tableau XII : L'âge moyen d'apparition de l'œdème cornéen selon les séries.

Auteurs	Pays	L'âge moyen (ans)
AyishaKausar et al(73)	Pakistan	60
K.T. Tsaousis et al. (74)	Xanthi	73.4 ± 5.13 ndb
		74.5 ± 4.22db
Shakya K et al (80)	Nepal	67 +/-11.22
Margareta Claesson et al (81)	Sweden	76
Tony Walkow et al (82)	Germany	73.8
Notre série	Maroc	68

2. Le sexe :

Dans notre étude on note une prédominance masculine des patients atteints d'œdème cornéen avec un sexe-ratio H/F=2 ; contrairement à L'analyse des résultats de la littérature qui montre une nette prédominance féminine.

Cette répartition inhomogène était expliquée par la majorité de nos patients militaires est de sexe masculin.

Tableau XIII : Répartition du sexe selon les séries

Auteurs		Pourcentage des hommes	Pourcentage de femmes
Ayisha Kausar et al(73)		43	57
K.T. Tsaousis et al. (74)	nd	46	54
	db	40.5	59.5
Margareta Claesson et al (81)		31	69
Tony Walkow et al (82)		34	66
Notre série		67	33

3. Pathologies générales et oculaires associées:

Les deux comorbidités générales les plus fréquentes dans notre série étaient le diabète chez 90 patients (45%) et l'hypertension artérielle (HTA) chez 75 patients (37.5%), 1 cas d'hémodialysé chronique (0.5%), 1 cas d'hypercholestérolémie (0.5%), 5 Patients présentaient une cardiopathie soit 2,5%. 3 patients présentaient un asthme soit 1.5%.

Tableau XIV :pathologie générales associés

Pathologies général associée	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Diabète	90	45
Hypertension artérielle (HTA)	75	37.5
Hypercholestérolémie	1	0.5
Hémodialysé chronique	1	0.5
Cardiopathie	5	2.5
Asthme	3	1.5

Nos données sont comparables aux données de la littérature :

- Ayisha Kausar et al (73) a trouvé dans son étude que 47,8% avaient des comorbidités générales. Ces morbidités étant dominées par le diabète sucré chez 15 patient soit (8.2%), l'hypertension chez 31 patient soit (17%).association diabète-hypertension chez 21 patient soit (11.5%).
- Gineys (83) a trouvé dans son étude que 45,2% des patients présentaient au moins trois comorbidités générales et que seulement 10,4% n'avaient aucune comorbidite générale. Ces morbidités étant dominées par le diabète chez 34% des cas, et l'hypertension artérielle chez 58% des cas.
- Ez-zaaraoui (84) a trouvé que 37,2% des cas étaient diabétiques et que 36,4% étaient hepertentendus.

- Dans la série de Bhallil (85) le diabète est retrouvé chez 14,6 % des patients, l' HTA chez 12,4%, les cardiopathies chez 3,2%, et l'asthme chez 0,5%.

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

3.1. Œdème de la cornée et diabète :

Le diabète sucré est l'une des maladies chroniques les plus répandues dans le monde. Les patients diabétiques courent un risque de développer une cataracte et se font opérer plus tôt que les non-diabétiques et par conséquent sont susceptibles de présenter davantage d'inflammation intraoculaire.

L'hyperglycémie diabétique inhibe la fonction de la Na + -K + ATP ase et par conséquent la fonction endothéliale de la cornée. (86) et entraînant une augmentation du niveau d'espèces réactives de l'oxygène est impliquée dans la pathogenèse de la cataracte diabétique. (87) On trouve également que la cornée est plus épaisse chez les diabétiques en raison de la récupération plus lente de l'œdème cornéen. (88), (89)

L'incidence accrue de l'œdème cornéen chez les patients diabétiques peut être liée à un dysfonctionnement de la pompe endothéliale, à l'étendue de l'inflammation intraoculaire et à la durée de la chirurgie. De nombreux paramètres tels que la technique de phacoémulsification, (90), (91), (92), (93), la position du phaco, le vide, la puissance, le débit, les dispositifs viscosurgiques ophtalmiques utilisés, la densité du noyau, (94) et la longueur axiale (95) ont également une influence sur le nombre de cellules endothéliales après phacoémulsification. Le diabète lui-même, qui cause des dommages aux cellules endothéliales, a été étudié par Yamazoe et al. (96).

De même une étude menée par Shakya K et al (80) a constaté que L'œdème cornéen à un jour et une semaine après la chirurgie de cataracte était significativement plus élevé dans le groupe diabétique que dans les non-diabétiques (après un jour, le rapport de cotes était 62,5,

95%; CI 15,31 – 255,11; $p < 0,000$; et après une semaine, le rapport de cotes était de 6,77, 95%; CI 1,28 – 35,76; $p < 0,006$).

Alors Le diabète sucré, avec ses stress métabolique induit, a été proposé comme un facteur de risque possible d'augmentation des lésions endothéliales après une opération de la cataracte (97.98).

Afin d'éviter les complications décrites ci-dessus, certaines précautions sont indispensables pendant l'intervention. La première est l'utilisation d'un implant de grand diamètre d'au moins 6 mm pour pouvoir surveiller la rétinopathie diabétique et éventuellement effectuer une photocoagulation. La deuxième précaution est de mettre l'implant dans le sac pour diminuer l'irritation ciliaire et la cataracte secondaire. Une autre précaution per opératoire est d'éviter une rupture capsulaire qui augment considérablement le risque de complication rétinienne. Quant au choix du matériau, une certitude est qu'il ne faut pas mettre d'implant en silicone à raison de l'éventualité d'une chirurgie endovitréenne avec huile de silicone. Il semble par ailleurs préférable d'utiliser un acrylique hydrophobe ou un implant hépariné (99). Pour nos patients aucune rupture capsulaire n'a été noté, et tous les malades ont été implantés par des implants acrylique hydrophiles (Akreos Aspheric Lens, Bausch & Lombou Implant pré-chargé Carl Zeiss Meditec).

3.2. Œdème de la cornée et l'hypertension:

La plupart des cataractes sont opérées par anesthésie locale, l'HTA présente un incident fréquent en per et postopératoire (100). L'augmentation de la tension artérielle au cours de l'acte chirurgicale entraîne une augmentation des pressions intraoculaire ce qui rend la gestion de l'acte chirurgical plus difficile. Il paraît donc légitime de rétablir un bon équilibre tensionnel, cela ayant plusieurs intérêts : une anesthésie sécurisée, une chirurgie plus simple et un contrôle plus adéquat de la rétinopathie diabétique chez les diabétiques sujets de chirurgie de la cataracte.

Une étude menée par Shakya K et al (80) et Yang R et al (101) a montré Aucune différence significative a été trouvée si les patients avaient à la fois le diabète et l'hypertension,

cependant, lorsqu'on observe la présence ou l'absence d'hypertension, une association significative était trouvée entre le degré de kératopathie striée et hypertension ($p = 0,022$).

4. Acuité visuelle préopératoire :

La baisse de l'acuité visuelle surtout de loin est le motif de consultation le plus fréquent, plus rarement il peut s'agir d'une perte fonctionnelle en vision de près, à la lecture ou la couture.

L'acuité visuelle préopératoire retrouvée dans notre série varie de la perception à 3/10 sans correction.

91% des cas dans notre série avaient une acuité visuelle inférieure ou égale à 1/10 et seulement 5.5% avaient une acuité visuelle entre 2 /10 et 3/10.

Des auteurs ont rapporté dans leurs séries une acuité visuelle plus haute que celle trouvée dans notre série:

- Peter (102) a rapporté une acuité visuelle de loin qui varie entre 0 et 10/10 avec une moyenne de 3/10 + /-1,7.
- Zaouche (103) a rapporté une acuité visuelle allant de MDD à 7/10.
- Gineys (81) a rapporté une acuité visuelle allant de MDD à 6/10.

Par ailleurs, d'autres études faites au Maroc (104) et en Afrique (105) ont trouvé une acuité visuelle plus basse que celle trouvée dans notre série :

- Ez-zaaraoui (84) a rapporté une valeur moyenne de l'acuité visuelle limitée à la perception lumineuse.
- Dans l'étude de Fany (74) l'AVL était dans tous les cas limitée à la perception lumineuse.

Tableau XV: Acuité visuelle préopératoire selon les séries

Auteurs	Acuité visuelle préopératoire
Peter (102)	Varie de 0 à 10/10
Zaouche (103)	Varie de MDD à 7/10
Gineys (81)	Varie de MDD à 6/10
Ez-zaaraoui (84)	Moyenne limitée à la perception lumineuse
Fany Keita (106)	Limitée à la perception lumineuse (PL)
Notre série	Varie de la PL à 3/10

Cette différence d'acuité visuelle s'explique par le type de la technique chirurgicale utilisée : dans les séries de Ez-zaaraoui et Fany où la technique utilisée est l'extraction extracapsulaire classique, ils ont une tendance à attendre la maturation de la cataracte, se qui explique l'acuité visuelle préopératoire très diminuée chez leurs patients.

Par ailleurs, dans notre série comme ceux de Peter, Zaouche et Gineys où la phacoémulsification est la plus utilisée, l'opération se fait avant que l'handicap visuel devient très important.

IV. Préparation et bilans préopératoire :

1. La biométrie et le calcul de la lentille intraoculaire :

La précision et le ciblage de la réfraction postopératoire dépendent de 3 facteurs critiques : la biométrie (la mesure de la longueur axiale), la mesure de la puissance cornéenne (kératométrie) et l'utilisation de la formule de calcul de la LIO appropriée (100).

La biométrie: Optique ou ultrasonique (écho graphie en mode A), elle détermine la longueur axiale de l'œil et le calcul de la puissance de l'implant intraoculaire

La kératométrie: permet de mesurer les rayons de courbure de la cornée (kératomètre automatique ou ophtalmomètre de JAVAL)

Pour les yeux normaux, la kératométrie s'est avérée être une technique supérieure. Toutefois, pour les yeux qui ont déjà subi une chirurgie cornéenne réfractive, ces méthodes ne permettent pas de mesurer avec précision la puissance centrale de la cornée ce qui demande alors des ajustements ou le recours à d'autres méthodes de mesure (100,107).

Les formules de calcul de la puissance de la LIO, dont la majorité comporte une constante de lentille et 2 variables (la longueur axiale et la puissance cornéenne), ont évolué, passant des formules de régression empiriques à 3 générations de formules théoriques utilisant l'optique géométrique. Dans ces dernières générations de formules théoriques, qui peuvent faire varier la position effective de la lentille en fonction de la longueur axiale et de la kératométrie, on retrouve les formules de Holladay, de Sanders-Retzlaff-Kraff/Theoretical (SRK/T) et de Hoffer Q(108). Elles donnent une excellente précision pour la plupart des yeux. (109, 110,111,112,113,114).

La biométrie réalisée chez nos patients avait retrouvée une puissance moyenne de 21 dioptries.

2. L'échographie B:

L'échographie en mode B était réalisé chez tous les patients afin d'avoir un document sur l'état de la rétine en préopératoire.

Est un standard de la biométrie depuis 15 ans car elle répond aux attentes des chirurgiens aujourd'hui:

- Précision biométrique; de la longueur axiale de globe, de la profondeur de la chambre antérieure et l'épaisseur du cristallin en cas d'anomalie de forme du globe (forte myopie, affection maculaire) (115)
- Evolutivité: adaptation aux implants premiums sans changement d'instrumentation, adaptation aux nouvelles formules de calcul (prenant en compte notamment l'épaisseur cristallinienne);
- Ne présente pas les limites de la biométrie optique : trouble des milieux, longueurs axiales importantes, absence d'analyse couplée du segment postérieur.

3. La Pachymétrie préopératoire:

Le CCT a été mesuré en utilisant un pachymètre à ultrasons. Les patients ont été examinés en position assise avec une cible fixe à regarder pour aider à un meilleur alignement de la sonde.

Avant de prendre la mesure, le pachymètre à ultrasons a été correctement étalonné pour garantir une mesure précise et la vitesse des ultrasons a été fixée à 1640 m / s.

Les détails du processus de pachymétrie ont été expliqués au patient; une goutte d'anesthésique topique a été appliquée sur l'œil à examiner.

La pointe de sonde propre et sèche a été doucement placée perpendiculairement sur la cornée au centre optique pour prendre la mesure CCT. Le processus a été répété pour prendre trois mesures supplémentaires et la mesure finale était la moyenne des quatre mesures. Cela

donne une lecture moyenne de pachymétrie par ultrasons avec une SD. La lecture a été acceptée lorsque la SD était inférieure à 2,0 mm.

La valeur moyenne de la pachémétrie mesuré chez nos patients en préopératoire était de 510 μ avec des extrêmes allant de 450 μ à 590 μ .

V. L'anesthésie :

1. Techniques d'anesthésié :

L'anesthésie pour la phacoémulsification est essentiellement délivrée de façon locale, sauf dans certaines situations particulières (cataracte de l'enfant, du déficient mental, etc...). Elle consiste soit en l'injection orbitaire de produits anesthésiques (injection péri ou rétro bulbaire), soit en l'administration de gouttes d'anesthésiques locaux (anesthésie topique)

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'une anesthésie sous ténonienne en une seule injection de 3 à 4 ccs de Xylocaine[®] 2%.

L'anesthésie sous ténonienne est quasiment dénuée de risques, elle est pratiquée par le chirurgien, Elle consiste à injecter l'anesthésique en sous ténonien dans un quadrant du globe à 5 mm du limbe après réalisation au ciseau d'une boutonnière conjonctivale (116). Elle a l'inconvénient de n'apporte que peu d'akinésie et de provoquer une hémorragie sous conjonctivale qui laisse l'œil rouge quelques jours en post opératoire (117,118)

Dans cette étude, l'anesthésie sous-ténonienne s'est avérée plus confortable

- Pour le patient : anesthésie plus profonde, fiable et prolongée ; éblouissement moindre ;
- Pour l'opérateur : akinésie de meilleure qualité ; mydriase plus importante et plus durable.

VI. Technique chirurgicale : La phacoémulsification :

L'art de la chirurgie par phacoémulsification a évolué au fil des années, allant de la construction d'incisions à la complexité des lentilles intraoculaires (LIO). L'œdème cornéen consécutif à la phacoémulsification est une complication postopératoire qui peut survenir dans certains cas. De nombreux incidents survenus au cours de la chirurgie peuvent entraîner de multiples complications postopératoires. À l'âge où la chirurgie de la cataracte est considérée comme ayant une vision parfaite, la moindre erreur peut laisser un patient dans la misère. Même la vision incohérente immédiate, même temporaire, est responsable. L'œdème cornéen postopératoire peut donc toucher même le chirurgien le plus compétent.

Les altérations endothéliales qui se produisent suite au traumatisme chirurgical peuvent dépendre de plusieurs paramètres :

1. L'incision :

1.1. La taille de l'incision :

Dans notre série L'extraction cornéenne claire de la cataracte s'est faite par une incision carrée de 2,4 mm dans 64 yeux, une incision presque carrée de 2,75 mm dans 136 yeux. Il n'y avait pas de complications per opératoires, et toutes les incisions scellées sans fuite.

Une étude récente a démontré que la phacoémulsification à l'aide de la pièce à main à torsion OZil Avec des incisions micro-coaxiales de 2,2 mm ont entraîné moins de CDE qu'avec des incisions standard de 2,8 mm. En outre, l'œdème cornéen dans le groupe 2,8 mm était significativement plus élevé que dans le groupe de 2,2 mm le premier jour postopératoire.

C'est peut-être à cause de la taille de l'incision et le taux d'aspiration qu'il faut plus du temps et de l'énergie pendant la phacoémulsification.

1.2. Site de l'incision :

Dans notre série l'incision principale était effectuée en cornée clair car elle offre plusieurs avantages par rapport aux tunnels scléaux traditionnels et aux incisions

limbiques. Certains de ces avantages comprennent le manque de traumatisme conjonctival, moins d'inconfort et de saignements, l'absence d'astigmatisme induit par la suture et une rééducation visuelle plus rapide ainsi elle réduit considérablement le temps chirurgical.

Mais la possibilité d'avoir des inconvénients n'est pas évitable, l'incision de tunnel cornéen claire provoque des dommages thermiques causés par l'embout de phacoémulsification ainsi le stress mécanique sur la couche de cellules endothéliales de la cornée à proximité entraînent des perte de cellules endothéliale et ont un risque élevé d'indure des œdèmes de cornée en post phacoémulsification (119).

Beltrame et al (120) ont confirmé que l'effet de l'incision cornéenne sur la perte d'ECD par rapport à l'incision sclérale est beaucoup plus important, car l'incision cornéenne provoque davantage de traumatismes chirurgicaux de la cornée par rapport l'incision sclérale.

Aussi les résultats reportées par Wirbelauer (121), Milla (122).Durovic (123), Xie (124), Beiko (125) et Leseiwska-junk (126) ont de même confirmé l'influence de l'incision cornéenne sur l'endothélium et la survenue de l'œdème cornéen.

Ceci est probablement dû au fait que l'incision du tunnel scléral est placée plus en arrière et induit donc moins de traumatismes endothéliaux directs et indirects.

2. Injections des substances viscoélastiques :

L'utilisation de matériaux viscoélastiques au cours de la chirurgie de la cataracte a été décrite depuis les années 1970. Ils ont été utilisés principalement pour la stabilisation de la chambre antérieure pendant les étapes cruciales de la chirurgie, comme lors de la capsulorhexis et l'implantation de lentille intraoculaire, ainsi que la protection des structures des organes intraoculaires au cours de la phacoémulsification.

Il existe de nombreux produits viscoélastiques disponibles pour la chirurgie de la cataracte qui varient par leur viscosité et leur poids moléculaire. Les plus utilisés sont des hyaluronates de sodium. Globalement, elles se classent en deux catégories (127.128).

- ❖ **Les viscoélastiques de type dispersif** (Viscoat®): hyaluronates de bas poids moléculaire, dont le but principal est d'isoler certaines structures intraoculaires, comme l'endothélium cornéen, la capsule postérieure ou un éventuel prolapsus de l'iris (plus difficile à retirer).
- ❖ **Les viscoélastiques cohésifs** (Provisc®) : hyaluronates de haut poids moléculaire servant à approfondir et maintenir l'espace de la chambre antérieure ou le sac capsulaire ;

Dans notre série on a recours à l'usage combinée du viscoélastique dispersif et cohésif car leur association a un effet protecteur sur l'endothélium cornéen et permet de minimiser les traumatismes dus à la chirurgie par phacoémulsification.

Diverses publications ont évalué l'efficacité de différents matériaux viscoélastiques sur la protection de l'endothélium cornéen lors de la phacoémulsification. À l'aide d'un modèle de lapin,

Récemment Ben-Eliahu Et al (129) ont démontré que l'utilisation du soft-shell technique (dans laquelle une double couche du viscoélastique dispersif en contact avec l'endothélium cornéen et viscoélastique cohésif maintenant la chambre antérieure) offre une meilleure protection de l'endothélium cornéen par rapport à l'utilisation d'un viscoélastique cohésif seul.

Une autre étude récente chez les humains a révélé que dans la chirurgie de cataracte sans incident, l'utilisation d'un viscoélastique dispersif a entraîné une réduction de 1,2% de la densité des cellules endothéliales par rapport à l'utilisation associée d'un viscoélastique cohésif 9,6% (130).

Une étude menée par Anders Behndig et al (131) a montré que l'augmentation postopératoire transitoire de l'épaisseur de la cornée centrale était plus importante chez les patients recevant Healon GV pendant la phacoémulsification que chez les patients recevant

Viscoat (hyaluronate de sodium à 3,0% – sulfate de chondroïtine à 4,0%). L'utilisation de Provisc ou de Healon GV pour l'implantation de la LIO n'a pas affecté l'épaisseur cornéenne postopératoire lorsque Viscoat a été utilisé pour la phacoémulsification. L'évolution temporelle de l'œdème peut s'expliquer par une différence entre les 2 agents de protection endothéliale contre les traumatismes ultrasoniques, mécaniques ou d'irrigation.

3. La phaco-énergie :

Pendant la phaco, la température dans la chambre antérieure peut être augmentée pour diverses raisons qui produisent une chaleur potentiellement dangereuse qui endommage l'endothélium de la cornée. Les facteurs importants comprennent la vibration de la pointe du phaco et la puissance des ultrasons (132,133) Utilisés. Dans une étude, il a été établi que les lésions tissulaires oxydatives de l'endothélium cornéen au cours du phaco sont corrélées à l'énergie ultrasonore appliquée. Le mode de phaco appliqué pendant la chirurgie est important, l'effet du mode continu par rapport au pouls et par rafale a été étudié et il a été noté que l'œdème cornéen grave se produisait plus fréquemment dans le groupe continué que celui dans les groupes pouls et rafale. (134).

3.1. impacte de la phaco-énergie et du grade de cataracte :

Une relation importante a été trouvée entre le phaco-temps effectif et la densité des cataractes nucléaires. Il est entendu que les noyaux plus durs aient besoin de plus d'énergie ultrasonore. Cela peut être expliqué par le fait que l'œdème cornéen est associé de façon significative avec le temps de la phacoémulsification. Une étude réalisée par Juan et al a également montré des résultats similaires (135).

Une étude menée à Croatie par Goran Beneié et al (136) qui ont montré que LOCS III présentait une corrélation positive entre la couleur et l'opalescence nucléaires, avec l'énergie moyenne et le temps moyen de phacoémulsification. et il n'y avait pas de corrélation entre la cataracte corticale, la cataracte sous capsulaire et les paramètres étudiés de la

phacoémulsification et ils ont observé une relation linéaire entre la puissance moyenne du phaco et le temps et la opalescence / couleur jusqu'au grade 4 inclus.

Davison a observé dans une étude similaire que l'énergie de phacoémulsification était plus nécessaire avec l'augmentation de l'opacification nucléaire / couleur (137).

Une autre étude a montré que l'énergie de phacoémulsification mesurée par l'énergie totale administrée est fortement corrélée avec LOCS III NO / NC (138).

Donc Pour un niveau d'opalescence / couleur élevée la phaco puissance moyenne et le temps ont augmenté de façon presque exponentielle

4. La durée d'intervention:

La durée moyenne d'intervention d'une cataracte n'est pas codifiée. L'important était Évidemment que la chirurgie se passe sans complication quel que soit le temps nécessaire.

Dans notre série la durée moyenne de l'intervention était de 14 min

Néanmoins, réduire la durée de l'intervention ca veut dire diminué le facto de risque de Complications. D'autant plus que la phacoémulsification est majoritairement sous anesthésie topique et que la réduction du temps opératoire limite directement les risques liés à une chirurgie plus longue comme par exemple l'iris qui se resserre en myosis ou les mouvements intempestifs d'un patient qui s'impatiente.

En effet O'Brien et al. (139) en 2004 ou Hayashi et al. en 1996 (140) identifiaient le temps opératoire comme un facteur de risque de perte endothéliale et par conséquent risque de développer un œdème cornéen, ils ne disposaient pas de visqueux dispersifs aussi aboutis qu'aujourd'hui.

Ainsi, une fois l'endothélium bien protégé, la durée d'intervention, en dessous d'un certain seuil deviendrait alors un facteur négligeable de perte endothéliale et d'œdème cornéen.

5. L'injection intracaméculaire de céfuroxime :

En 2002, une étude menée à l'hôpital de Stockholm, a permis de s'assurer de l'absence de toxicité pour les cellules endothéliales, de l'injection de 1 mg de céfuroxime en intracaméculaire (141). En effet, ils n'ont mis en évidence aucun effet statistiquement significatif sur l'acuité visuelle postopératoire, ni aucune majoration de la perte de cellules endothéliales postopératoire. La concentration intracaméculaire de céfuroxime était divisée par un facteur de 3,6 une heure après son instillation.

Une autre étude, contrôlée et randomisée, menée sur 129 patients en 2010, a analysé la potentielle toxicité de l'injection de 1 mg de céphalosporine en intra-caméculaire. D'après leurs résultats, il n'y a aucune conséquence sur la densité cellulaire endothéliale en postopératoire après injection de 1 mg de céphalosporine dans 0,1 de solution en intracaméculaire après chirurgie de la cataracte. De plus, ils se sont intéressés dans cette étude à la recherche d'une toxicité maculaire en mesurant l'épaisseur maculaire avant intervention, et trois mois après. Là non plus, aucune toxicité maculaire n'a pu être attribuée à l'injection de 1 mg de céphalosporine en intra-caméculaire (142).

En 2008, une toxicité dose-dépendante avait déjà été démontrée, et semble donc toujours d'actualité. Des cellules endothéliales ont été soumises à diverses concentrations d'antibiotiques durant 24 heures, et étudiées ensuite. L'apoptose des cellules endothéliales devient largement significative et attribuable uniquement à l'antibiotique lui-même à partir d'une concentration de 15,0 mg/mL, soit 1,5 mg/0,1mL (143). Or, le volume de la chambre antérieure est compris entre 0,2 et 0,3 mL, dans lequel la quantité de céfuroxime injectée est de 1mg, soit inférieure à la dose toxique reconnue. De plus, comme nous l'avons vu la concentration en antibiotique dans la chambre décroît très rapidement dès la première heure, alors que les tests effectués pour déterminer les doses toxiques ont été faits avec 24 heures d'exposition, ce qui n'est jamais le cas in vivo.

Ceci vient conforter l'idée d'une innocuité sur les cellules endothéliales des doses de céfuroxime utilisées en per-opératoire dans notre protocole.

6. L'implantation:

6.1. Lieu d'implantation :

Le séjour intraoculaire de l'implant peut être également une source à plus long terme à l'origine d'une altération des tissus, attestant ainsi d'une biocompatibilité imparfaite du cristallin artificiel. Et venir aggraver d'autant le dommage endothélial cornéen ainsi plus le contact entre l'endothélium et l'implant est grand, plus le risque d'œdème cornéen augmente, quelle que soit son origine.

Dans notre série tous nos patients ont été implantés en chambre postérieure dans le sac capsulaire car le site idéal pour l'implantation d'une lentille intraoculaire pendant la chirurgie de la cataracte est le sac capsulaire, en raison du meilleur respect de la barrière hémato-oculaire et le moindre risque de traumatismes mécaniques sur l'endothélium cornéen et de complications postopératoires (100,144).

L'implantation dans le sulcus peut être décidée en première intention, en cas d'extraction extra capsulaire manuelle du cristallin, de phacoémulsification compliquée de rupture capsulaire (avec support capsulaire antérieur et appareil zonulaire intacts), ou bien lors d'une implantation secondaire (144).

Le site de l'implant est d'autant plus nocif qu'il est proche de l'endothélium.

Actuellement les implants de chambre antérieure exposent au plus grand risque, le mécanisme en cause dans la détérioration endothéliale n'est pas univoque : contact peropératoire à la pose de l'implant et en post-opératoire (mobilité anormale de l'implant avec contacts répétés intermittents et contacts des haptiques). Ceci aboutit parfois à réduire la population endothéliale à son niveau critique de 400 cellules/mm².

Dans une série de 86 implantations primaires en Chambre antérieure (âge moyen des patients 68,9 ans) avec un suivi moyen de 9 ans et 7 mois, Sawada et Al (29), rapportent 16 % d'explantations (délai moyen de $85,5 \pm 32,2$ mois) et 14 % de kératopathies bulleuses (17 % des 53 ICA à anses en C, 9 % des 33 ICA de type Kelman). La densité cellulaire au terme du suivi était inférieure à 2 000 cellules par mm² dans 58 % des cas.

6.2. Le choix de la lentille intraoculaire (LIO) :

Bien que les modèles rigides ou pliables semblent donner à long terme des résultats semblables de vision corrigée, Les LIO pliables sont préférables aux LIO rigides de PMMA, car elles requièrent des incisions plus petites, avec acuité visuelle plus rapidement améliorée après l'opération, moins d'inflammation postopératoire immédiate et moins d'astigmatisme induit chirurgicalement (145).

Les LIO pliables peuvent être implantées avec des forceps ou un injecteur. La technique de l'injection donne une insertion rapide, le contrôle de la taille de l'incision et la possibilité de réduire la contamination et le risque d'infection (146).

Les LIO asphériques devraient être considérées pour améliorer la sensibilité au contraste et la fonction visuelle, particulièrement le soir et la nuit (147). S'il y a risque de décentration, comme dans les pertes zonulaires, ou en cas d'astigmatisme élevé ou après un LASIK pour hypermétropie, il faudrait penser à d'autres lentilles (145.148.149).

Les LIO toriques, utilisables chez les patients ayant un astigmatisme cornéen régulier, requièrent de considérer l'astigmatisme induit par la chirurgie, le calcul préopératoire pertinent et le marquage de l'axe le plus puissant de même que l'implantation précise de la LIO dans le bon axe (150.151).

Les LIO multifocales et accommodatives, qui procurent divers degrés de correction presbyopique, requièrent une sélection méticuleuse des patients, une bonne rencontre de discussion et de conseils préopératoires, des examens de diagnostic complémentaires

préopératoires et possiblement des traitements réfractifs complémentaires en postopératoire (152,153).

Dans les 200 cas implantés, un implant pliable hydrophile était réalisé chez 179 cas soit (89.5 %), alors que l'implant hydrophobe est utilisé que chez 21 cas soit (10.5 %).

7. Fermeture de l'incision :

Les incisions cornéennes de taille réduite (inférieures ou égales à 3.2 mm) ne nécessitent généralement pas de fil de suture, à condition que leur géométrie permette une bonne coaptation des berges cornéennes en fin d'intervention.

Pour les techniques en cornée claire, comme celle rapporté dans notre série l'incision doit être hydratée avec une solution saline pour bien assurer l'étanchéité de l'incision. Ceci est réalisé en injectant une solution saline équilibrée dans les berges de l'incision.

L'hydratation accole les deux berges de l'incision, ce qui crée une barrière étanche. La pompe cellulaire endothéliale peut alors retirer du liquide en avant et en arrière de l'incision, ce qui augmente la cohésion de l'incision.

8. La compétence du chirurgien :

Toutes nos opérations ont été effectuées par un chirurgien sénior.

L'expérience du chirurgien joue un rôle très important sur le résultat final après une opération de la cataracte, car c'est une procédure qui nécessite des compétences expertes, de la précision et du timing.

Contrairement au chirurgien débutant l'expérience chirurgicale accrue a été associée à une réduction de l'œdème cornéen postopératoire précoce, à une durée opératoire plus courte et à une durée plus courte de l'échographie (154.155). Ceci suggère que l'expérience chirurgicale permet une chirurgie plus rapide et plus sûre. (156).

VII. Résultat fonctionnels et contrôle postopératoire :

1. Examen de l'œil opéré :

Dans notre série, l'œil droit a été plus opéré 54,0% que l'œil gauche 46%.

Amadou (157) a trouvé que l'œil droit a été plus opéré que l'œil gauche (53,2%). Ceci n'a aucune explication scientifique. Cependant, chez les patients présentant une cataracte bilatérale opérable, l'œil droit était choisi. Est-ce que les chirurgiens sont majoritairement des droitiers et seraient à l'aise pour opérer l'œil droit ?

Ainsi l'incision était auto-étanche sans signes inflammatoires en regard ni de prolapsus irien.

2. Œdème de cornée :

Dans notre série 81 yeux avaient présenté en postopératoire précoce un œdème de la cornée soit une incidence de 40,5%, cet œdème a été régressé spontanément, sauf 1 cas qui a évolué vers un œdème chronique. Il s'agissait d'un œil qui présentait probablement en préopératoire d'une cornea guttata non diagnostiquée par la microscopie spéculaire.

- AMADOU (157) notait dans son étude 19,5% œdème cornéen à j1 et 3,5% d'œdème chronique à j60.
- Dolo (158) notait quand à lui dans son étude 27,7% d'œdème cornéen représentant la majorité des complications.

Les taux rapportés dans la littérature varient de 0,08% à 53% (tableau).

Tableau XVI: Incidence de l'œdème de cornée

Auteurs	Nombre de cas	Œdème cornéen	Pourcentage (%)
Peter (102)	500	8	1,6
Jemmali (159)	352	16	4,5
Ayisha Kausar et al(73)	182	80	44
Ez-zaaraoui (84)	10072	8	0,08
Fany Keita (106)	120	40	30
Zaouche (103)	-	-	1
Hasan H et al(160)	-	-	53
Bhallil (85)	1500	270	10
Notre série	200	81	40,5

Les mesures de prévention décrites dans la littérature (31,144) sont :

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

2.1. Les symptômes :

Les patients présentent généralement une baisse de l'acuité visuelle soit 33.5% dans la période postopératoire immédiate avec un manque de gain de qualité de la vision attendu. Cela peut être associé à une augmentation de la PIO et, partant, à des symptômes similaires. En outre, douleur, photophobie, larmoiement, congestion peuvent être présents à des degrés variables en raison d'un œdème cornéen et d'une inflammation associée.

Les patients sont ainsi examinés le premier jour suivant l'opération afin d'exclure toute complication postopératoire précoce, de diagnostiquer toute pathologie du fond d'œil, ce qui était impossible avant l'opération en raison de l'opacité des milieux oculaires, et d'évaluer le résultat visuel postopératoire immédiat.

En J1 postopératoire, l'injection conjonctivale et l'œdème cornéen avaient augmenté représentaient 81%.

L'œdème cornéen a commencé à s'améliorer le 7eme jour, son incidence représente 19.5%. Ainsi La pression intraoculaire et la pachymétrie étaient dans les limites de la normale.

2.2. A l'examen a la lampe à fente :

Nous nous sommes concentrés principalement sur les modifications de l'intégrité de la membrane de Descemet, mentionnées dans la littérature comme causes possibles de la maladie (161)

Parmi Les principaux changement histopathologique observé, les plis descemetiques ont été trouvés dans 34.57% des cas, un épaissement stromal 22.22% des cas,

L'infiltration sous épithéliales a été observée dans 11.11% des cas.

Les plis descemetiques ont donc été une constatation fréquente, ce qui souligne l'importance de le reconnaître comme cause traitable. Cependant la plupart des études portant sur l'étiologie de l'œdème cornéen mentionnent toutefois la perte ou le dysfonctionnement des cellules endothéliales comme le principal facteur étiologique (162.163.164.165) de rares sources dans la littérature mentionnent les défauts de membrane de Descemet comme cause de l'œdème cornéen. (161) et ils ne font généralement pas référence à un traumatisme chirurgical.

Les études sur les modifications de l'intégrité de la membrane de Descemet après une intervention chirurgicale se concentrent généralement sur le détachement de la membrane après l'extraction de la cataracte et son traitement qui est une complication rare mais grave des procédures intraoculaires (166). Il n'est pas rare en chirurgie de la cataracte, avec une incidence rapportée de 0,5% et 2,6% en chirurgie extracapsulaire et en phacoémulsification, respectivement (167).

Contrairement à la littérature, qui limite l'étiopathogénie de l'œdème cornéen aux modifications endothéliales ou, à une plus petite échelle, aux modifications de l'intégrité de la membrane de Descemet.

Une fois encore, nous soulignons la nécessité d'enquêter de manière approfondie sur la présence de ce changement dans les cas d'œdème cornéen dans la période postopératoire immédiate de l'extraction de la cataracte, dans le but d'éviter la kératoplastie grâce à un diagnostic précoce et à des traitements alternatifs.

Nous sommes conscients qu'il n'est pas toujours possible de visualiser la membrane de Descemet avec une lampe à fente en cas d'œdème cornéen grave (166) Etant donné que les méthodes de diagnostic plus sophistiquées ne sont pas toujours facilement disponibles, nous suggérons d'envisager l'utilisation des méthodes de routine alternatives susmentionnées en cas d'œdème cornéen précoce consécutif à une intervention du segment antérieur traumatique afin de traiter cette affection avant les kératoplasties premières ou successives.

2.3. La pachymétrie : mesure de l'épaisseur centrale de la cornée (CCT) :

Le CCT a été mesuré en utilisant la pachymétrie (le nom), en préopératoire et un jour, une semaine, un mois et après l'opération. Le pachymètre était pré-étalonné pour toutes les mesures. Le CCT a été mesuré avec le patient assis bien droit. Une sonde à main a été alignée aussi perpendiculairement que possible sur la cornée centrale. Dix lectures ont été obtenues et moyennées. Le même observateur a pris toutes les mesures.

Le test t pour échantillons appariés et le test de rang individuel de Wilcoxon ont tous deux montré une augmentation de l'épaisseur de la cornée centrale de 510 à une valeur de 590 en J1 post-op.

L'épaisseur de la cornée centrale (CCT) était le résultat secondaire de la mesure dans cette étude. Nous avons trouvé un TDC moyen de 510u en préopératoire, qui a augmenté à 590 le 1 jour postopératoire. L'augmentation de TDC reflétée pourrait s'expliquer par un œdème de la cornée résultant de lésions de l'endothélium cornéen,

Ceci est compatible avec les conclusions de Lundberg et al Qui ont indiqué qu'un œdème cornéen postopératoire cliniquement significatif était fortement associé à une perte de cellules endothéliales cornéennes cliniquement significative (168). D'autres chercheurs ont signalé une augmentation de 2 à 10% de la TCC dans les investigations postopératoires immédiates, en fonction des schémas viscoélastiques (169). En outre, l'œdème cornéen postopératoire est influencé par de nombreux facteurs (170), notamment une pathologie cornéenne antérieure, l'âge du patient (171) et une augmentation postopératoire de la pression intraoculaire (172). Il est proposé que des modifications des techniques de phacoémulsification soient envisagées afin de réduire le gonflement postopératoire de la cornée facilitant la rééducation visuelle après une intervention chirurgicale.

2.4. La pression intra oculaire en postopératoire :

Sa fréquence dans les séries est variable de 0.5 à 3,5% (102.84.173.174).

Borzeix (175) comme un certain nombre d'auteurs ne la considère pas comme une complication, estimant que l'hypertonie transitoire postopératoire est sans conséquence.

Le mécanisme exact de cette hypertonie précoce n'est pas connu, mais il est probablement multifactoriel. Ces causes comprennent le dommage au trabéculum, l'emploi de substances viscoélastiques, les débris inflammatoires, l'hyphéma, le bloc pupillaire et les synéchies antérieures périphériques(173).

L'évacuation complète du viscoélastique aide à réduire le risque. Les médicaments hypotensifs oculaires peuvent être utilisés en prophylaxie.

Les agents qui favorisent l'écoulement (outflow) de l'humeur aqueuse, tels les cholinergiques, sont les plus susceptibles de réduire les pics de PIO postopératoires (176,177).L'apraclonidine pourrait être plus efficace que l'acétazolamide utilisé en prophylaxie (178,179).

Dans notre série, en J1 post opératoire Les valeurs tensionels observées étaient dans la plupart des cas nettement moins élevées. Ainsi, 15 cas avaient présenté une hypertonie oculaire

précoce avec des pics entre 19 et 21 mmhg. Sachant que tous les patients inclus dans notre étude étaient normotones avant l'intervention.

Une semaine après l'intervention, les valeurs tensionnels étaient toutes inférieures à 19 mm Hg, à 1 mois seulement 6 valeurs ont été supérieures à 17mmhg avec un maximum à 19 mm Hg qui sont probablement sous l'influence des corticoïdes.

3. Acuité visuelle postopératoire :

Nos résultats sont proches de ceux trouvés dans la littérature.

Colin (180) retrouve que 85% des patients ont une AV postopératoire supérieure à 5/10.

Hustein (181) retrouve que 81% de patients ont une A V supérieure à 5/10 à J15.

Bhallil (85) a retrouvé une acuité visuelle supérieure ou égale à 4/10 chez 94% des patients sans correction, et chez 97% avec correction.

Une acuité visuelle moyenne de 7/10 est trouvée par Keita (106).

Rodriguez (182) a trouvé une acuité visuelle moyenne de 0,8+/-0, 2, et que 67% des patients avaient une acuité visuelle supérieure à 0,8.

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par la littérature puisque à J30 94% de nos patients présentaient une AV non corrigée supérieure ou égale à 5/10. L'acuité visuelle postopératoire corrigée a dépassé 5/10 dans 97% des cas.

Une étude prospective australienne a analysé les attentes préopératoires des patients quant aux résultats de l'opération et en conclu que l'amélioration de la fonction visuelle ressentie par le patient ne correspondait pas de façon significative à la satisfaction globale. Les auteurs suggèrent que le contrôle des attentes du patient peut être plus efficace que l'amélioration du résultat postopératoire sous l'angle de la maximisation de la satisfaction du patient (183).

VIII. Prise en charge thérapeutique de l'œdème cornéen :

Dans notre étude, nous avons utilisé une solution hyperosmolaire au chlorure de sodium 5% associée à du hyaluronate de sodium 0,15 % (ODM5) à raison de 2 gouttes 4 fois/jour pendant un mois pour des œdèmes de cornée persistants au-delà du 7^{ème} jour. Le chlorure de sodium permet, grâce à son pouvoir osmotique, d'augmenter le transfert d'eau du stroma vers les larmes et ainsi d'améliorer transitoirement l'état d'hydratation normale de la cornée. Le hyaluronate de sodium a un effet protecteur et cicatrisant sur l'épithélium cornéen et permet une meilleure tolérance du traitement (184.185).

La solution hyperosmolaire ayant une efficacité essentiellement au niveau épithélial et stromal antérieur. Le hyaluronate de sodium, par son effet stabilisant le film lacrymal peut participer à l'amélioration de l'acuité visuelle.

Ainsi, nous avons observé une amélioration significative de l'acuité visuelle et une diminution de la pachymétrie par rapport au jour de l'introduction de la solution hyperosmolaire (ODM5) (j1) et qui persistait à un mois.

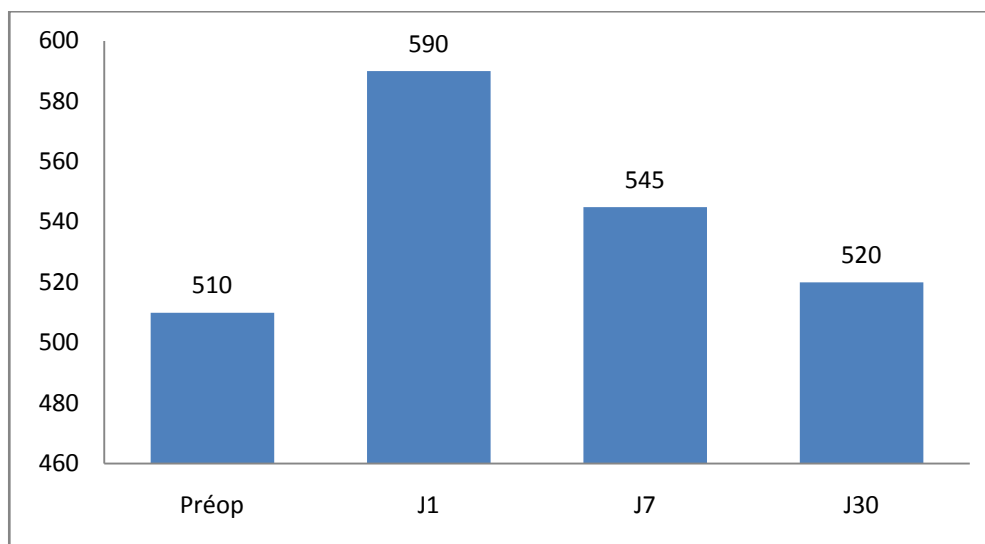


Figure 26: la pachymétrie en préopératoire, à un jour, sept jours et un mois après chirurgie et instillation de chlorure de sodium à 5 % associé à du hyaluronate De sodium à 0,15 %(ODM5).

Dans la littérature, l'étude préclinique de Green et Downs (186) sur les lapins albinos adultes, montrait déjà une réduction de la pachymétrie de 20 à 25 % après 30 minutes à 4 heures après l'instillation d'une solution au chlorure de sodium 5 %. Luxemberg et Green (187), dans les années 70 avaient, quant à lui, déjà démontré l'effet des solutions hypertoniques sur 7 patients avec une réduction de la pachymétrie allant jusqu'à 20 % pour la pommade au chlorure de sodium à 5 %. L'étude de Marisi et Aquavella (188) en 1975, rapporte les effets sur l'acuité visuelle de 89 yeux de 75 patients présentant un œdème de cornée symptomatique ayant été traité par une solution saline hyperosmolaire à 5 % avec une instillation de 4 à 8 gouttes par jour pendant 18 mois. Une amélioration de l'acuité visuelle était notée dans 61 % des cas, avec une bonne tolérance locale. L'étude de Knezovi´c et al. (189) sur l'œdème cornéen dans le cadre des dystrophies bulleuses, a rapporté une amélioration significative de l'acuité visuelle ainsi qu'une diminution significative de la pachymétrie à j7, persistant jusqu'à un mois, chez les patients atteints de kératopathie bulleuse à un stade initial (limitée à un œdème stromal) après traitement par solution saline à 5 % 2 gouttes 4 fois/jour. Chez les patients présentant une kératopathie bulleuse. il n'y avait pas d'amélioration de l'acuité visuelle mais une amélioration de la pachymétrie centrale à j7.

Le traitement par solution hyperosmolaire est un traitement logique et intéressant de part son efficacité dans les œdèmes cornéens faibles à modérés, en cas d'œdème trop avancé ou associé à une fibrose, la kératoplastie reste encore le seul traitement envisageable actuellement.



CONCLUSION



Un œdème cornéen est une constatation relativement fréquente après une chirurgie non compliquée de la cataracte par phacoémulsification. Il est généralement détecté au début de la période postopératoire et disparaît spontanément en quelques semaines. Les facteurs contribuant à l'œdème cornéen transitoire comprennent une pathologie cornéenne antérieure, l'âge, une maladie systémique sous-jacente et un traumatisme chirurgical. Cependant, il n'est pas rare de trouver un œdème cornéen même dans les yeux sans aucun facteur de risque détectable.

L'œdème cornéen après phacoémulsification récupère généralement une semaine après la chirurgie, mais sa résolution peut être retardée. L'étiologie exacte de l'œdème cornéen postopératoire précoce n'est pas claire, mais il s'agit probablement d'une inflammation ou d'une lésion endothéliale au cours d'une chirurgie de la cataracte, telle qu'un traumatisme mécanique direct, une lésion échographique ou la toxicité d'une solution d'irrigation

Ainsi un bilan préopératoire minutieux, des précautions peropératoires et des soins postopératoires vigilants peuvent éviter cette complication et sauver le chirurgien de la colère des patients et des implications médico-légales.



RÉSUMÉS



Résumé

Introduction : L'œdème de cornée se définit par un gonflement de la cornée qui s'accompagne d'une opacification, aboutissant à une perte de transparence de la cornée, et entraînant une baisse de l'acuité visuelle.

Patients et méthodes : cette étude prospective a été effectuée de 1^{er} janvier 2019 au 1^{er} juillet 2019 au service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech. Le but est de rappeler la physiopathologie, l'incidence, les signes cliniques, les moyens diagnostiques et les stratégies thérapeutiques des œdèmes cornéens post chirurgicaux. Les données cliniques, obtenues à partir d'une fiche de recueil colligeant les résultats d'un interrogatoire et d'un examen ophtalmologique et général pratiqués sur 200 patients porteurs de cataracte sénile ayant bénéficié d'une phacoémulsification.

Résultat : La moyenne d'âge dans notre série était de 68 ans avec une prédominance masculine (67%). La cataracte sous capsulaire postérieure représentait 35% des cas. L'anesthésie sous ténionienne était pratiquée chez tous nos patients. La phacoémulsification était la technique chirurgicale de choix avec une implantation en chambre postérieure. L'implant hydrophile était le plus utilisé (89.5% des cas). La taille d'incision de 2.75mm représentait 68% des cas. La phacoénergie moyenne délivrée se situe entre 40 et 50% et le temps moyen de la P.K.E était de 14.48 minutes.

L'œdème cornéen a été retrouvé chez 81 cas soit 40.5%, avec une moyenne de 590µ de la pachymétrie le premier jour postopératoire.

Le traitement symptomatique était à base de solution hyperosmolaire.

L'évolution marquée par une amélioration de l'acuité visuelle et une diminution de l'épaisseur cornéenne centrale.

Abstract

Introduction: Corneal edema is defined as corneal swelling that is associated with corneal opacification, loss of corneal transparency, and decreased visual acuity.

Patients and method: This prospective study was conducted from January 2019 to July 1, 2019 at the Ophthalmology Department of Avicenna Military Hospital in Marrakech. The aim of the study is to describe the pathophysiology, incidence, clinical signs, diagnostic tools and therapeutic strategies of post-surgical corneal edema. We collected clinical record as well as the results of the ophthalmological and general examination performed on 200 patients with senile cataract treated with phacoemulsification

Result: The mean age was 68 years old. Male to female ratio was 2
Posterior subcapsular cataract represented 35% of cases. Tenonian anesthesia was performed in all our patients. Phacoemulsification was the surgical technique of choice with posterior chamber implantation. The hydrophilic implant was the most used (89.5% of cases). The incision size of 2.75 mm accounted for 68% of cases. The power generated is between 40 and 50% and the mean time of P.K.E was 14.48 minutes.

Corneal edema was found in 81 cases or 40.5%, with an average of 590u pachymetry on the first postoperative day.

The symptomatic treatment was based on hyperosmolar solution

The evolution was marked by an improvement in visual acuity and a decrease in central corneal thickness.

ملخص

تعرف وذمة القرنية على أنها تورم في القرنية المصاحبة للعتامة، مما يؤدي إلى فقدان شفافية القرنية ويؤدي إلى انخفاض حدة البصر

أجريت هذه الدراسة الاستقبلية في الفترة الممتدة من 1 يناير 2019 إلى 1 يوليو 2019 في قسم طب العيون بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش. والهدف هو التذكير بالفيزيولوجيا المرضية، الإصابة، العلامات السريرية، الوسائل التشخيصية والاستراتيجيات العلاجية للوذمة القرنية بعد الجراحة.

و قد قمنا بتجميع المعلومات السريرية الخاصة بالمرضى عن طريق استمارة تشمل نتائج فحص طبي شامل للمرضى اللذين بلغ عددهم 200 مريض يعانون من إعتام عدسة العين والذين استفادوا من استحلاب العدسة.

بلغ متوسط العمر في سلسلتنا 68 عامًا مع غلبة الذكور (67%). يمثل إعتام عدسة العين تحت الحوض الخلفي (35%) من الحالات. تم إجراء التخدير Tenonian لجميع مرضانا. استحلاب العدسة هي التقنية الجراحية المعتمدة في الاختيار مع زرع الغرفة الخلفية. الغرس المحبب هو الأكثر استخدامًا (89.5% من الحالات). يمثل الشق ذو الحجم 2.75 مم (68% من الحالات). وكان متوسط كمية الطاقة التي تم تسليمها يتراوح بين (40% و 50%) وكان متوسط وقت استحلاب العدسة 14.48 دقيقة.

تم العثور على وذمة القرنية لدى 81 حالة ما يعادل (40.5%)، بمتوسط 590 u لسمك القرنية المركزي في اليوم الاول

تم العلاج بواسطة محلول عالي الأسمولية

تميز تطور الحالات بتحسن في حدة البصر وانخفاض في سمك القرنية المركزي.



BIBLIOGRAPHIE



1. **N. Rosado-Adames, N.A. Afshari,**
The changing fate of the corneal endothelium in cataract surgery,
Curr. Opin.Ophthalmol. 2012; 23(1):3-6. 6.
2. **Lundberg B, Jonsson M, Behndiq A.**
Postoperative corneal swelling correlates strongly to corneal endothelial loss after phacoemulsification cataract surgery.
Am J Ophthalmol 2005; 139:1035-41.
3. **Eleftheriadis H, Cheong M, Sandeman S, Syam PP, Brittain P, Klintworth GK, et al.**
Corneal toxicity secondary to inadvertent use of benzalkonium chloride preserved viscoelastic material in cataract surgery.
Br J Ophthalmol 2002; 86:299-305
4. **Tsaousis KT, Panagiotou DZ, Kostopoulou E, Vlatsios V, Stampouli D.**
Oedème cornéen après phacoémulsification au début de la période postopératoire: une étude comparative comparative de cas qualitatifs entre diabétiques et non diabétiques.
Ann Med Surg (Lond) 2016; 5 : 67-71.
5. **Tan DTH, Dart JKG, Holland EJ, Kinoshita S.**
Corneal transplantation.
Lancet 2012; 379:1749-61.
6. **Allouch-Nahmias C., Goldschmit P., Borderie V., Touzeau O., Gaujoux T., Laroche L., Goemaere I., Rault J.**
Anatomie de la cornée.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-003-A-10, 2011.
7. **Pisella P-J, BaudouinC, Hoang-Xuan T and al.**
Surface Oculaire. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, 2015.
Edition Masson. Chapitre 1 Le concept de surface oculaire. Anatomie et régulation du film lacrymal : p13-27.
8. **Gipson IK.**
Adhesive mechanisms of the corneal epithelium.
Acta Ophtalmol 1992 ; 70(202) :13-7.

9. **DelMonte DW, Kim T.**
Anatomy and physiology of the cornea.
J Cataract Refract Surg. 2011;37:588-98.
10. **DelMonte DW, Kim T.**
Anatomy and physiology of the cornea.
J Cataract Refract Surg. 2011;37:588-98.
11. **Meek KM, Knupp C.**
Corneal structure and transparency.
Prog Retin Eye Res. 2015;49:1-6
12. **Pisella P-J, Baudouin C, Hoang-Xuan T and al.**
Surface Oculaire. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, 2015.
Edition Masson. Chapitre 1 Le concept de surface oculaire. Histologie et anatomie de la
surface oculaire : p 3-12.
13. **Meek KM, Leonard DW,**
le juge en chef Connon, Dennis S, Khan S. 2003 Transparence, gonflement et cicatrices dans
le stroma cornéen.
Eye 17, 927-936.
14. **Cheng X, Pinsky PM.**
2013 Mécanismes d'auto-organisation pour le réseau de fibrilles de collagène dans la
cornée humaine. JR Soc.
Interface 10, 20130512.
15. **Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J.**
Human corneal anatomy redefined: A novel pre-descemet's layer
(*Dua'slayer*) *Ophthalmology.* 2013;120:1778-85
16. **Ortiz D.**
Corneal biomechanical properties in normal, post laser in situ keratomileusis, and
keratoconic eyes.
J Cataract Refract Surg 2007

17. **Thuret G, Gain P.**
Physiologie de l'endothélium cornéen.
Bull Soc Ophthalmol Fr 2002; CII: 25-49.
18. **Shanmuganathan VA, Foster T, Kulkarni BB, et al.**
Morphological characteristics of the limbal epithelial crypt.
Br J Ophthalmol 2007 ; 91 : 514-9.
19. **Doutch J, Quantock AJ, Smith VA, Meek KM.**
2008 Transmission de la lumière dans la cornée humaine en fonction de la position sur la surface oculaire: aspects théoriques et expérimentaux . Biophys.
J. 95 , 5092-5099.
20. **Orucoglu F,**
déchirures et détachements de la membrane du complexe de Descemet au cours de la phacoémulsification.
J Ophthalmic Vis Res. 2015; 10 (1): 81-3.
21. **Bourne WM, McLaren JW.**
Réponses cliniques de l'endothélium cornéen.
Exp Eye Res. 2004; 78 : 561-72.
22. **Mertonyi CL, Bahn CF, Meyer RF.**
Clinical slit lamp biomicroscopy and photo slit lamp biomicrography.
Ann Arbor : Time One Ink, 1985
23. **Chiambaretta F, Pilon F, Gerard M, Rigal D.**
Cornée: méthodes d'examen et sémiologie. Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris),
Ophthalmologie, 21-200-A-10,2001, 16 p.
24. **Waring GO 3rd, Rodrigues MM.**
Patterns of pathologic response in the cornea.
Surv Ophthalmol 1987 ; 31 : 262-266

25. **Zhao P.S., Wong T.Y., Wong W.L., Saw S.M., Aung T.**
Comparison of central corneal thickness measurements by visante anterior segment optical coherence tomography with ultrasound pachymetry
Am J Ophthalmol 2007; 143 : 1047-1049
26. **Benetz BA, Gal RL, Rubin LG, Ruedy KJ, Rice C, Beck RW, Kalajian AD, Lass JH.**
Microscopie spéculaire Méthodes d'études auxiliaires pour la détermination de la densité de cellules endothéliales de donneurs dans la cornée Images de l'étude des donneurs.
Recherche actuelle sur les yeux. 2006; 31 : 319-27.
27. **Patel DV, Ku JY, Johnson R et al.**
Laser scanning in vivo confocal microscopy and quantitative aesthésiométrie reveal decreased corneal innervation and sensation in keratoconus.
*Eye (lond).*2009;23:586-92
28. **Wasilewski D, Mello HR, Moreira H.**
Impact de la réticulation du collagène sur la sensibilité cornéenne chez les patients atteints de kératocône.
Cornea 2013; (7): 899-902.
29. **Sawada T, Kimura W, Kimura T, Suga H, Ohte A, Yamanishi S, et al.**
Long-term follow-up of primary anterior chamber intraocular lens implantation.
J Cataract Refract Surg 1998.;24:1515-20.
30. **Powe NR, Schein OD, Gieser SC, Tielsch JM, Luthra R, Javitt J, et al.**
Synthesis of the literature on visual acuity and complications following cataract extraction with intraocular lens implantation.Cataract Patient Outcome Research Team.
Arch Ophthalmol 1994;112:239-52.
31. **Yi DH, Dana MR.**
Œdème cornéen après une opération de la cataracte: incidence et étiologie.
Semin Ophthalmol. 2002; 17 : 110-4.

32. **Brady SE et al.**
Clinical indications for and procedures associated with penetrating keratoplasty, 1983–1988.
Am J Ophthalmol. 1989;108:118–122.
33. **Hoffer KJ.**
Anterior chamber lens exchange.
J Cataract Refract Surg. 1992;19:536–537.
34. **Azar DT.**
Intraocular Lenses in Cataract and Refractive Surgery.
Philadelphia, WB Saunders, 2001;195
35. **Adán A., Casaroli–Marano R.P., Gris O., Navarro R., Bitrian E., Pelegrin L., and al.**
Pathological findings in the lens capsules and intraocular lens in chronic pseudophakic endophthalmitis: an electron microscopy study
Eye 2008 ; 22 : 113–119
36. **Lai J.Y., Chen K.H., Lin Y.C., Hsu W.M., Lee S.M.**
Propionibacterium acnes DNA from an explanted intraocular lens detected by polymerase chain reaction in a case of chronic pseudophakic endophthalmitis
J Cataract Refract Surg 2006 ; 32 : 522–525
37. **Alfawaz AM, GN Hollande, Yu F, MS Margolis, JA Giaconi, Aldave AJ**
Endothélium cornéen chez les patients atteints d'uvéite antérieure.
Ophthalmologie. 2016 août; 123 (8): 1637–1645
38. **Mamalis N.**
Toxic anterior segment syndrome
J Cataract Refract Surg 2006 ; 32 : 181–182
39. **Ozcelik ND, Eltutar K, Bilgin B.**
Syndrome toxique du segment antérieur après une chirurgie non compliquée de la cataracte.
Eur J Ophthalmol. 2010; 20 : 106–14.

40. **Sengupta S, Chang DF, Gandhi, Kenia, Venkatesh** et incidence à long terme du syndrome du segment antérieur toxique à l'hôpital Aravind Eye.
J Cataract Refract Surg. 2011; 37 : 1673-8
41. **Unal M, Yücel I, Akar Y, Aer A, Altin M.**
Écllosion du syndrome du segment antérieur toxique associé au glutaraldéhyde après une opération de la cataracte.
J Cataract Refract Surg. 2006; 32 : 1696-701
42. **Werner L, Sher JH, Taylor JR, N Mamalis, Nash WA, Csordas JE, et al.**
Syndrome du segment antérieur toxique et association possible avec une pommade dans la chambre antérieure après une chirurgie de la cataracte.
J Cataract Refract Surg. 2006; 32 : 227-35
43. **Choi JS, Shyn KH.**
Développement du syndrome du segment antérieur toxique immédiatement après une opération de phaco-chirurgie sans incident.
Coréen J Ophthalmol. 2008; 22 : 220-7.
44. **Landry H., A. Aminian, L. Hoffart, N. Nada, T. Bensaoula, S. Proulx et al.**
Toxicité endothéliale cornéenne de l'air et du SF6.
Investiszez Ophthalmol Vis Sci. 2011; 52 : 2279-86.
45. **Hellinger W.C., Hasan S.A., Bacalis L.P., Thornblom D.M., Beckmann S.C., Blackmore C., and al.**
Outbreak of toxic anterior segment syndrome following cataract surgery associated with impurities in autoclave steam moisture.
Infect Control Hosp Epidemiol 2006 ; 27 : 294-298
46. **Duffy R.E., Brown S.E., Caldwell K.L., Lubniewski A., Anderson N., Edelhauser H., and al.**
An epidemic of corneal destruction caused by plasma gas sterilization. The Toxic Cell Destruction Syndrome.
Investigative Team Arch Ophthalmol 2000 ; 118 : 1167-1176

47. **AH Eghrari, JD Gottsch.**
Dystrophie cornéenne de Fuchs.
Expert Rev. Ophthalmol. 2010; 5 : 147-59
48. **Robert, A. M., Renard, G., Robert, L., & Bourges, J.-L. (2013).**
Le syndrome irido-cornéo-endothélial ou la perte du contrôle du cycle cellulaire de l'endothélium cornéen.
Une revue. Pathologie Biologie, 61(2), 75-82. doi:10.1016/j.patbio.2012.09.002
49. **Gagnon MM, Boisjoly HM, Brunette I, Charest M, Amyot M.**
Densité de cellules endothéliales cornéennes dans le glaucome.
Cornée. 1997; 16 : 314-8.
50. **Chen MJ, juge en chef Liu, Cheng CY, Lee SM.**
État cornéen dans le glaucome primitif à angle fermé avec antécédent d'attaque aiguë.
J Glaucome. 2012; 21 : 12-6.
51. **Ko YC, juge en chef Liu, Lau LI, Wu CW, Chou JC, Hsu WM et al.**
Facteurs liés aux lésions endothéliales de la cornée après phacoémulsification dans les yeux avec des angles occlusables.
J Cataract Refract Surg. 2008; 34 : 46-51.
52. **Al-Mahmood AM, Al-Swailem SA, Edward DP.**
Glaucoma and corneal transplant procedures.
J Ophthalmol. 2012 ; 2012 : 576394.
53. **Nganga Ngabou, C. G. F., Makita, C., Ndalla, S. S., Nkokolo, F., & Madzou, M. (2017).**
Baisse de la pression intraoculaire après chirurgie manuelle de la cataracte par petite incision.
Journal Français d'Ophtalmologie, 40(5), 397-402.
54. **Canadien ophtalmological society evidence-based clinical practice guidelines for cataract surgery in the adulte eye** Canadien journal of ophthalmology vol 4 3 suppl. 1 octobre 2008.

55. **Fany A, Keita CT, Adjorlolo AC, Konkani Toure ML, Gbe K, Coulibaly F, Berete R, Boni S.**
Accessibilité à l'intervention chirurgicale de la cataracte dans les pays en développement
Nos résultats des 6 derniers mois CHU de Treichville – Abidjan – Cote D'ivoire
Médecine d'Afrique noire 2001,48
56. **Minassian DC, Rosen P, Dart JK, et al.**
Extracapsular cataract extraction compared with small incision surgery by
phacoemulsification: a randomized trial.
Br J Ophthalmol 2001;85:822-9.
57. **Charleux J.**
Extraction extracapsulaire avec implantation en chambre postérieure.
EMC-Ophthalmologie (21-250-C-60).
58. **Mouillon M.**
Extraction intracapsulaire du cristallin.
EMC-Ophthalmologie (21-250-C-40).
59. **S. Milazzo *, P. Laurans, P. Turut.**
Phacoemulsification.
EMC-Ophthalmologie 2 (2005) 77-102
60. **Amzallag T.**
Phacoémulsificateurs : évolution et autres techniques mécanisées de phaco-extraction.
Réflex Ophthalmol 2004;73:10-5.
61. **Narayanan R, Gaster RN, Kenney MC.**
Pseudophakic corneal edema: A review of mechanisms and treatments.
Cornea 2006;25:993-1004.
62. **Knezović I, Dekaris I, Gabrić N et al.**
Therapeutic efficacy of 5% NaCl hypertonic solution in patients with bullous keratopathy.
Coll Antropol 2006 ; 30 : 405-8.

63. **Dr Gaëlle Ho Wang Yin*, Pr Louis Hoffart***
Traitements de l'œdème cornéen.
Pratiques en Ophtalmologie · Juin 2014 · vol. 8 · numéro 75
64. **Koizumi N, Okumura N, Ueno M et al.**
Rho-associated kinase inhibitor eye drop treatment as a possible medical treatment for Fuchs corneal dystrophy.
Cornea 2013 ; 32 : 1167-70.
65. **Okumura N, Koizumi N, Ueno M et al.**
Enhancement of corneal endothelium wound healing by Rho-associated kinase (ROCK) inhibitor eyedrops.
Br J Ophthalmol 2011 ; 95 : 1006-9.
66. **Poli M, Cornut P-L, Balmitgere T et al.**
Prospective study of corneal collagen cross-linking efficacy and tolerance in the treatment of keratoconus and corneal ectasia: 3-year results.
Cornea 2013 ; 32 : 583-90.
67. **Srinivas K Rao.**
Collagen cross linking: Current perspectives.
Indian J Ophthalmol 2013; 61: 420-1.
68. **Wollensak G, Aurich H, Pham DT et al.**
Hydration behavior of porcine cornea crosslinked with riboflavin and ultraviolet A.
J Cataract Refract Surg 2007; 33: 516-21.
69. **Wollensak G, Aurich H, Wirbelauer C et al.**
Potential use of riboflavin/UVA cross-linking in bullous keratopathy.
Ophthalmic Res 2009 ; 41 : 114e17.
70. **Bettis DI, Hsu M, Moshirfar M.**
Corneal collagen cross-linking for nonectatic disorders: a systematic review.
J Refract Surg 2012 ; 28 : 798-807

71. **Price MO, Price Jr. FW.**
Descemet stripping with endothelial keratoplasty for treatment of iridocorneal endothelial syndrome.
Cornea 2007;26:493-7.
72. **Terry MA, Chen ES, Shamie N, Hoar KL, Friend DJ.**
Endothelial cell loss after Descemet's stripping endothelial keratoplasty in a large prospective series.
Ophthalmology 2008;115:488-96.
73. **Ayisha Kausar, Saadia Farooq, Waseem Akhter² and Nadia Akhtar**
Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan 2015,
Vol. 25 (7): 505-509
74. **Konstantinos T. Tsaousis A, B ,Dimitrios Z. Panagiotou A , Eirnikostopoulou A , VasileiosVlatsios a , DespoinaStampouli**
Annals of Medicine and Surgery 5 (2016) 67-71
75. **Guirou N, Napo A, Dougnon A, Bakayoko S, Sidibé F, Sidibé MK, Et Al.**
Résultats fonctionnels de la chirurgie de la cataracte de l'adulte.
J Fr Ophtalmol. 2013;36(1):19-22.
76. **Olawoye OO, Ashaye AO, Bekibele CO, Ajayi BGK.**
Visual outcome after small incision cataract surgery in south western Nigeria.
W Africa J Med. 2012;31(2):114-9.
77. **Sheng H, MA Bullimore (2007)**
Facteurs affectant la morphologie endothéliale de la cornée.
Cornea 26: 520-525.
78. **Hayashi K, Hayashi H , Nakao F:**
Risk factors for corneal endothelial injury during phacoemulsification.
J cataract refract surg.1996; 22:1079-1084.

79. **Kohlhaas M, Stahlhut O, Tholuck J, Richard G:**
changes in corneal thickness and endothelial cell density after cataract extraction using phacoemulsification,
Ophthalmologie.1997; 94:515-518.
80. **Shakya, K., Pokharel, S., Karki, K., Pradhananga, C., Pokharel, R., & Malla, O. (2013).**
Corneal edema after phacoemulsification surgery in patients with type II diabetes mellitus.
Nepal J Ophthalmol 2013; 5 (10):230-234
81. **Margareta Claesson, W. John Armitage and Ulf Stenevi**
Corneal oedema after cataract surgery: predisposing factors and corneal graft outcome
Acta Ophthalmol. 2009; 87: 154-159
82. **Tony Walkow, MD, Norbert Anders, MD, Sonja Klebe, MD**
Endothelial cell loss after phacoemulsification: relation to preoperative and intraoperative parameters
J CATARACT REFRACT SURG—VOL 26, MAY 2000
83. **Gineys R, Rohart C, ChaineG.**
Caracterestiques socio-economiques, oculaires et systémiques de patients opérés de cataracte.
J Fr Ophtalmol 2008;31, 1,56-61.
84. **Ez-zaaraouiA.**
La cataracte sénile et hôpital du jour.
These med Casablanca 2002.
85. **BHALLILS**
Phacoemulsification. A propos de 1500 cas.
These Med. Rabat, 2006 N°156.

- 86. Whikehart DR, Montgomery B, Angelos P, Sorna D.**
Altération de l'activité de l'ATPase et de l'ADN duplex dans des cellules cornéennes cultivées dans un milieu riche en glucose.
Cornea 1993; 12: 295-8.
- 87. Hashim Z, Zarina S.**
Dommages oxydatifs induits par le stress osmotique: Mécanisme possible de la formation de la cataracte dans le diabète.
J Diabetes Complications 2012; 26: 275-9.
- 88. Herse P, Hooker B.**
Dynamique de récupération de l'œdème cornéen dans le diabète: le lapin diabétique induit par l'alloxane est-il un modèle utile?
Invest Ophthalmol Vis Sci 1994; 35: 310-3.
- 89. Saini JS, Mittal S.**
Évaluation in vivo de la fonction endothéliale de la cornée dans le diabète sucré.
Arch Ophthalmol 1996; 114: 649-53
- 90. Wang Y, Xia Y, Liu X, Zheng D., Luo L, Liu Y et al.**
Comparaison de la phacoémulsification bimanuelle et micro-coaxiale avec les ultrasons de torsion.
Acta Ophthalmol 2012; 90: 184-7.
- 91. Reuschel A, H. Bogatsch, T. Barth, R. Wiedemann.**
Comparaison des modifications endothéliales et des réglages de puissance entre la phacoémulsification longitudinale et la torsion.
J Cataract Refract Surg 2010; 36: 1855-61.
- 92. Park J, HR Yum, Kim MS, AR Harrison, Kim EC.**
Comparaison des techniques phaco-chop, divide-and-conquer et stop-and-chop dans la chirurgie de la cataracte coaxiale par microincision.
J Cataract Refract Surg 2013; 39: 1463-9.

- 93. Park JH, Lee SM, Kwon JW, Kim MK, Hyon JY, Wee WR et al.**
L'énergie ultrasonore dans la phacoémulsification: Une analyse comparative des techniques de phaco-hachage et de stop-and-hachage en fonction du degré de densité nucléaire.
Lasers Surg Surgery Ophthalmic Imaging, 2010; 41: 236-41.
- 94. Hayashi K, H Hayashi, F Nakao, Hayashi F.**
Facteurs de risque de lésion endothéliale de la cornée au cours de la phacoémulsification.
J Cataract Refract Surg 1996; 22: 1079-84.
- 95. Walkow T, Anders N, Klebe S.**
Perte de cellules endothéliales après phacoémulsification: Relation avec les paramètres préopératoires et peropératoires.
J Cataract Refract Surg 2000; 26: 727-32.
- 96. Yamazoe K, Yamaguchi T, Hotta K, Satake Y, Konomi K, Den S Et Al.**
Résultats de la chirurgie de la cataracte dans les yeux présentant une faible densité de cellules endothéliales cornéennes.
J Cataract Refract Surg 2011; 37: 2130-6
- 97. Hugod M, Storr-Paulsen A, Norregaard J, et al.**
Corneal endothelial cell changes associated with cataract surgery in patients with type 2 diabetes mellitus.
Cornea 2011; 30:749-753.
- 98. Mathew P, David S, Thomas N.**
Endothelial cell loss and central corneal thickness in patients with and without diabetes after manual small incision cataract surgery.
Cornea 2011; 30:424-428.
- 99. Malecaze F.**
La chirurgie de la cataracte chez le diabétique
J Fr. Ophtalmol 2003;26,5,525-527.

- 100. Canadien Ophthalmological Society Evidence-Based Clinical Practice Guidelines**
for cataract surgery in the adulte eye.
Canadien journal of ophthalmology vol 43 suppl.1 octobre 2008.
- 101. Yang R, Sha X, Zeng M, Tan Y, Zheng Y, Fan F.**
The influence of phacoemulsification on corneal endothelial cells at varying blood
glucose levels.
Eye Sci 2011; 26:91-5.
- 102. Peter C, Riss I, Latry P, Mazurie J L.**
La chirurgie de la cataracte de l'adulte en Aquitaine. Indications, techniques et
résultats. État des lieux en 1999.
J Fr. Ophtalmol 2003;26,8,801-806.
- 103. Zaouche I.**
La phacoemulsification endo sacculaire, étude de 89 cas, résultats et analyse.
These de med claude bernard-lyon 1995.
- 104. Brolis B.**
Physiologie de l'oeil, enseignement des sciences physiques et informatique,
Bruno Brulis, 1997-2000.
- 105. Schrey S, Krepler K, Biowski R, Wedrich, A.**
Midterm visual outcome and progression of diabetic retinopathy following cataract
surgery. Midtermoutcome of cataract surgery in diabetes.
Ophthalmologica 2002;216:337-40.
- 106. Fany A, Keita CT, Adjorlolo AC, Konkan Toure ML, Gbe K, Coulibaly F, Berete R, Boni S.**
Accessibilité à l'intervention chirurgicale de la cataracte dans les pays en développement
Nos résultats des 6 derniers mois CHU de Treichville - Abidjan - CoteD'ivoire
Médecine d'Afrique noire 2001,48

- 107. Berges O, Puech M, RisseJF.**
Echographie, biométrie et chirurgie de la cataracte.
Chirurgie de la cataracte .Masson 1996.
- 108. Gavis M.**
Phacoemulsification personal experience on my first 705 cases.
Ophthalmologia 2004,48(1):48-52.
- 109. Holladay JT.**
Standardizing constants for ultrasonic biometry, keratometry, and intraocular lens power calculations.
J Cataract Refract Surg 1997;23:1356-70
- 110. HofferKJ.**
The Hoffer Q formula: a comparison of theoretic and Regression formulas.
J Cataract Refract Surg 1993; 19:700-12.
- 111. Narváez J, Zimmerman G, Stulting RD, ChangDH.**
Accuracy of intraocular lens power prediction using the Hoffer Q,Holladay 1, Holladay 2, and SRK/T formulas.
J Cataract Refract Surg 2006;32:2050-3.
- 112. HofferKJ.**
Clinical results using the Holladay 2 intraocular lens power formula.
J Cataract Refract Surg 2000;26:1233-7.
- 113. Haigis W, Lege B, Miller N, SchneiderB.**
Comparison of immersion ultrasound biometry and partial coherence interferometry for intraocular lens calculation according to Haigis.
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2000;238:765-73.

114. **MacLaren RE, Natkunarajah M, Riaz Y, Bourne RR, Restori M, AllanBD.**
Biometry and formula accuracy with intraocular lenses used for cataract surgery in extreme hyperopia.
Am J Ophthalmol 2007;143:920-31
115. **Abenhaïm A, Assouline M.**
Cataracte.Etiologie, diagnostic, principes du traitement.
Revue du praticien 1998; 44:1811-1816
116. **Sekundo W,Dick HB,Schmidt JC.**
Lidocaine-assisted xylocaine jelly anesthesia versus one quadrant sub-tenon infiltration for self-sealing sclerocorneal incision routine phacoemulsification.
Eur J Ophthalmol 2004 ;14 :111-6
117. **Fajnkuchen F, Achebouche K, Giraud C, Girmens JF, Nghiem-Buffet S, Nataf-Herzhaft I, Chaine G.**Cataracte
Encycl Méd, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine,2001,
118. **Ba Elhadji, A. (2007).**
210 Anesthésie sous- ténionienne dans la chirurgie ambulatoire de la cataracte□:
avantages et inconvénients.
Journal Français d'Ophtalmologie, 30, 2S210.
119. **Giorgio Beltrame, MD, Maria L. Salvetar, MD, Giobatta Driussi, MD, Marzio Chizzolini, MD.**
Effect of incision size and site on corneal endothelial changes in cataract surgery.
J Cataract Refract Surg 2002; 28: 118-125.
120. **Beltram G, Salvetat ML, Driussi G, Chizzolini M :**
Effect of incision size and site on corneal endothelial changes in cataracte surgery,
J Cataracte Refract Surg.2002:28:118-125
121. **Wirbelauer C, Wollensak G, Pham DT :**
Influence of cataracte surgery on corneal endothelial cell density estimation.
Cornea 2005;24:135-140.

122. **Milla E, Verges C, Cipres M :**
Corneal endothelium evaluation after phacoemulsification with continuous anterior chamber infusion.
Cornea, 2005 ;24 :278-282.
123. **Durovic BM :**
Endothelial trauma in the surgery of cataract.
Voj-nosanit pregl. 2004, 61, 491-497.
124. **Xie LX, Yao Z, Huang YS, Ying L:**
Corneal endothelial damage and its repair after phacoemulsification. Zhonghua Yan Ke
Za Zhi. 2004;40:90-93.
125. **Beiko GH :**
Endothelial cell loss after cataract phacoemulsification with Healon5 vs. I-Visc Phaco.
Can J Ophthalmol. 2003;38:52-56.
126. **Leseiwski-Junk H , Kaluzy J, Malukiewicz- Wisniewska G:**
Long term evaluation of endothelial cell loss after phacoemulsification .
Eur J Ophthalmol. 2002; 12:30-33.
127. **Amzallag T.**
Que peut-on attendre d'une substance viscoélastique ?
B L Horizon 2001 ; 4 :5-6.
128. **Arshinoff S, Wong E.**
Understanding, retaining, and removing dispersive and pseudodispersive ophthalmic viscosurgical devices.
J Cataract Refract Surg 2003;29:2318-23
129. **Ben-Eliahu S, Tal K, Milstein A, Et Al.**
Protective effect of different ophthalmic viscosurgical devices on corneal endothelial cells during phacoemulsification: rabbit model.
J Cataract Refract Surg 2010; 36:1972-1975.

130. **Moschos MM, Chatziralli IP, Sergentanis TN.**
Viscoat versus viscoelastic during phacoemulsification cataract surgery: corneal and foveal changes. BMC
Ophthalmol 2011; 11:4-7.
131. **Behndig, A., & Lundberg, B. jör. (2002).**
transient corneal edema after phacoemulsification: comparison of 3 viscoelastic regimens.
Journal of Cataract & Refractive Surgery, 28(9), 1551-1556.
132. **Puis-je, Takmaz T, Cakici F, Ozgul M.**
Comparaison des techniques de phaco-chop de Nagahara et de phaco-nucléotomie Stop-and-Chop.
J Cataract Refract Surg 2004; 30 (3): 663-8.
133. **PD O'Brien, P Fitzpatrick, DJ Kilmartin, Beatty S.**
Facteurs de risque de perte de cellules endothéliales après une opération de phaco-chirurgie par un résident junior.
J Cataract Refract Surg 2004; 30 (4): 839-43.
134. **Liu YZ, Cheng B.**
Phaco utilisant le mode rafale.
Zhonghua Yan Ke Za Zhi 2004; 40 (4): 239-242.
135. **De Juan V, Herreras JM, Pérez I, Morejón Á, Río-Cristóbal A, Martín R, Et Al.**
Refractive stabilization and corneal swelling after cataract surgery.
Optom Vis Sci 2013; 90:31-6.
136. **Goran Ben-ey, Mia Zori-Geber, Dean [ari], Maja Horak and Zdravko Mandić**
Clinical Importance of The Lens Opacities Classification System III (LOCS III) in Phacoemulsification.
Coll. Antropol. 29 (2005) Suppl. 1: 91-94

- 137. Davison, J. A., L. T. Chylack, J.**
Clinical application of the lens opacities classification system III in the performance of phacoemulsification
J Cataract Refract Surg. 2003 Jan;29(1):138-45.
- 138. URSELL, P. G., D. J. SPALTON, K. TILLNG,**
Relation between postoperative blood-aqueous barrier damage and LOCS III cataract gradings following routine phacoemulsification surgery.
Br. J. Ophthalmol., 81 (1997) 544.
- 139. O'Brien PD, Fitzpatrick P, Kilmartin DJ, Beatty S.**
Risk factors for endothelial cell loss after phacoemulsification surgery by a junior resident.
J Cataract Refract Surg. avr 2004;30(4):839-43.
- 140. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F.**
Risk factors for corneal endothelial injury during phacoemulsification.
J Cataract Refract Surg. oct 1996;22(8):1079-84.
- 141. Montan PG.**
Prophylactic intracameral cefuroxime: evaluation of safety and kinetics in cataract surgery.
J Cataract Refract Surg 2002;28(6):982-987.
- 142. Lam PT.**
Randomized controlled trial on the safety of intracameral cephalosporins in cataract surgery.
Clin Ophthalmol. 2010 Dec 8;4:1499-504
- 143. Yoeruek E.**
Comparaison of in vitro safety profiles of vancomycin and cefuroxime on human corneal endothelial cells for intracameral use.
J Cataract Refract Surg. 2008 Dec;34(12):2139-45

- 144. Laroche L, Leboison DA, Montard M.**
Chirurgie de la cataracte.
Masson Paris 1996.
- 145. Oshika T, Nagahara K, Yaguchi S, Et Al.**
Three year prospective, randomized evaluation of intraocular lens implantation through 3.2 and 5.5 mm incisions.
J Cataract Refract Surg 1998;24:509-14.
- 146. Mayer E, Cadman D, Ewings P, et al.**
A 10-year retrospective study of cataract surgery and endophthalmitis in a single unit; injectable lenses lower the incidence of endophthalmitis.
Br J Ophthalmol 2003;87:867-9.
- 147. Packer M, Fine Ih, Hoffmans Rs, Piers Pa.**
Improved functional vision with a modified prolate intraocular lens.
J Cataract Refract Surg 2004;30:986-92.
- 148. Wang L, Koch DD.**
Effect of decentration on wavefront-corrected intraocular lens on the higher-order aberrations of the eye.
Arch Ophthalmol 2005;123:1226-30.
- 149. Kohnen T, Mahmoud K, Burhren J.**
Comparison of corneal higher-order aberration induced by myopic and hyperopic LASIK.
Ophthalmology 2005;112:1692.
- 150. Horn JD.**
Status of toric intraocular lenses.
Curr Opin Ophthalmol 2007;18:58-61.

151. **Weinand F, Jung A, Stein A, Pfützner A, Becker R, Pavlovic S.**
Rotational stability of a single-piece hydrophobic acrylic lens new method for high-precision rotation control.
J Cataract Refract Surg 2007;33:800-3.
152. **Leyland M, Zinicola E.**
Multifocal versus monofocal intraocular lenses in cataract surgery: A systematic review.
Ophthalmology 2003;110:1789-8.
153. **Cumming JS, Colvard DM, Dell SJ, Et Al.**
Clinical evaluation of the crystalens AT-45 accommodating intraocular lens. Results of the U.S. Food and Drug Administration clinical trial.
J Cataract Refract Surg 2006;32:812-25.
154. **Taravella MJ, Davidson R, Erlanger M, Et Al.**
Time and cost of teaching cataract surgery.
J Cataract Refract Surg. 2014;40:212-216.
155. **Belyea DA, Brown SE, Rajjoub LZ.**
Influence of surgery simulator training on ophthalmology resident phacoemulsification performance.
J Cataract Refract Surg. 2011;37:1756-1761.
156. **Louis Lhuillier, MD, Anne L. Jeancolas, MD, Laurie Renaudin, MD, Christophe Goetz, MD, François Ameloot, MD, Shanour Premy, MD, Nadia Ouamara, MD, and Jean M. Perone, MD**
Impact of Ophthalmic Surgeon Experience.
Cornea Volume 36, Number 5, May 2017.
157. **Amadou Ali H.**
Résultats anatomiques des yeux opérés de Cataracte à l'Iota en 2005 ; A propos de 614 cas,
mémoire, CES ophtalmologie, 2005, Iota.

158. **Dolo M.**
Résultats fonctionnels des malades opérés de cataracte par les CES4 à l'Iota à propos de 258 cas,
mémoire CES ophtalmologie, Bamako 2004.
159. **Jemmali M.**
Evaluations de la chirurgie de cataracte sénile en hôpital du jour
These medecine casa n° 253, 1992
160. **Hasan H, Qidwai UA, Rehman A, Bhatti N, Alvi RH.**
Complication and visual outcome after peadiatric cataract surgery with or without intra ocular lens implantation.
Pak J Ophthalmol 2011; 27:30-4
161. **Naumann GO, L Holbach, FE Kruse.**
Pathologie appliquée aux microchirurgiens ophtalmiques.
Berlin: Springer; 2008.
162. **Alomar TS, Al-Aqaba M, Gris T, Lowe J, Dua HS.**
Modifications histologiques et confocales de l'œdème cornéen chronique: implications pour la transplantation endothéliale.
Investiszez Ophthalmol Vis Sci. 2011; 52 (11): 8193-207.
163. **Yi DH & Dana MR (2002):**
Corneal oedema after cataract surgery: incidence and aetiology.
Semin Ophthalmol 17: 110-114.
164. **Gonçalves ED, Campos M, Paris F, Gomes JA, Farias CC.**
Kératopathie bulleuse: étiopathogenèse et traitement: [revue]].
Arq Bras Oftalmol. 2008; 71 (6 suppl 0): 61-4. Portugais.

165. **Yi DH, Dana MR.**
Œdème cornéen après chirurgie de la cataracte: incidence et étiologie.
Semin Ophthalmol. 2002; 17 (3-4): 110-4. La revue.
166. **Kothari S, Kothari K, Parikh RS.**
Rôle du tomogramme de cohérence optique du segment antérieur dans le décollement de la membrane de Descemet.
Indian J Ophthalmol. 2011; 59 (4): 303-5.
167. **Le juge Anderson.**
Gonioscopie dans des incisions sans piquûre de la cataracte.
J Cataract Refract Surg. 1993; 19 (5): 620-1.
168. **Lundberg B, Jonsson M, Behndig A.**
Le gonflement cornéen postopératoire est fortement corrélé à la perte de cellules endothéliales de la cornée après une chirurgie de cataracte par phacoémulsification.
Journal américain d'ophtalmologie. 2005; 139 (6): 1035-101.
169. **Behndig A, Lundberg B.**
Œdème cornéen transitoire après phacoémulsification: comparaison de 3 schémas viscoélastiques.
Journal de la cataracte et de la chirurgie réfractive. 2002; 28 (9): 1551-6.
170. **Storr-Paulsen A, Norregaard JC, Farik G & Tarnhoj J (2007):**
The influence of viscoelastic substances on the corneal endothelial cell population during cataract surgery: a prospective study of cohesive and dispersive viscoelastics.
Acta Ophthalmol Scand 85: 183-187.
171. **Hillenaar T, van Cleynenbreugel H, Remeijer L.**
How normal is the transparent cornea? Effects of aging on corneal morphology.
Ophthalmology. 2012;119(2):241-8.

172. **Grzybowski, A., & Kanclerz, P. (2019).**
Early postoperative intraocular pressure elevation following cataract surgery.
Current Opinion in Ophthalmology, 30(1), 56-62.
173. **Ozkurt Y, Oral Y, Karacan O, Comez A, DoganOK.**
Comparison of the effects of dorzolamide–timolol fixed combination and brimonidine on intraocular pressure after phacoemulsification surgery.
Eye Contact Lens 2008;34:21-3.
174. **Liu DTL, Chiu TYH, Chan W–M, Lam DSC.**
Intraocular pressure rise after phacoemulsification surgery in glaucoma patients.
J Cataract Refract Surg 2005; 31:1081-1082;
175. **Borzeix A, Rivaud L, Lam M, Ancel JM, Ruffin X, Fayem, SeckCM.**
L'implantation de chambre postérieure en Afrique noire. A propos de 150 cas suivis pendant 18 mois.
J. Fr. ophthalmo. 1993;16(12):663-664.
176. **ArshinoffS.**
Postoperative intraocular pressure spikes.
J Cataract Refract Surg 2004;30:733-4.
177. **Gupta A, Vernon SA.**
Intraocular pressure spike prophylaxis in glaucoma patients 1 day after phacoemulsification.
J Cataract Refract Surg 2014; 40:1055.
178. **Zamvar U, DhillonB.**
Postoperative IOP prophylaxis practice following uncomplicated cataract surgery: a UK–wide consultant survey.
BMC Ophthalmol 2005;5:24.

179. **Scuderi G, Regine F, Perdicchi A, et al.**
Comparative efficacy of acetazolamide and apraclonidine in the control of intraocular pressure following phacoemulsification.
Ophthalmologica 2006;220:356-60.
180. **Colin J, Bonnet P**
Comparaison de la phacoemulsification et de l'extraction extra capsulaire manuelle du cristallin.
Ophtalmologie 1989 ;3,3,233-4.
181. **Hustin B ,Duquesne P, Amzallag T, Houzet J.L.**
100 premières phacoemulsifications : évaluation et intérêt.
Soc Ophtalmol Nord France, mars 1999.
182. **Velarde Rodriguez J I, Casuso P, Gutierrez Del Rio C, Velez E, Rolon L, Valentin Gamazo L and de la Cruz J.**
Efficacy, residual defect and best visual result one month after surgery: quality in cataract concerted series.
J Fr Ophtalmol 2009;32:112-1.
183. **Pager CK.**
Expectations and outcomes in cataract surgery.
Arch Ophtalmol 2004;122:1788-92.
184. **Camillieri G, Bucolo C, Rossi S, Drago F.**
Hyaluronan-induced stimulation of corneal wound healing is a pure pharmacological effect.
J Ocul Pharmacol Ther 2004; 20:548-53.
185. **Debbasch C, De La Salle SB, Brignole F, Rat P, Warnet JM, Baudouin C.**
Cytoprotective effects of hyaluronic acid and Carbomer 934P in ocular surface epithelial cells.
Invest Ophthalmol Vis Sci 2002; 43:3409-15.

- 186. Green K, Downs S.**
Reduction of corneal thickness with hypertonic solutions.
Am J Ophthalmol 1973; 75:507–10.
- 187. Luxenberg MN, Green K.**
Reduction of corneal edema with topical hypertonic agents.
Am J Ophthalmol 1971;71:847–53.
- 188. Marisi A, Aquavella JV.**
Hypertonic saline solution in corneal edema.
Ann Ophthalmol 1975; 7:229 –33.
- 189. Knezovi´c I, Dekaris I, Gabri´c N, Cerovski J, Barisi´c A, Bos–nar D, et al.**
Therapeutic efficacy of 5 % NaCl hypertonic solution in patients with bullous keratopathy.
Coll Antropol 2006;30:405–8.

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بَادِلَةً وَسَعِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.



وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ،
وَأَكْتَمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ،
بَادِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيَّةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ
وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ
الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَدَاةٍ.

وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِيَّةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

الوذمات القرنية بعد جراحة الساد

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/11/21

من طرف

السيدة أسماء مقداش

المزودة بتاريخ 1989/11/01 في اسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الساد - استحلاب العدسة - وذمة القرنية - جهاز قياس سمك القرنية

اللجنة

الرئيس	ع. متوكل	السيد
	أستاذ في طب أمراض العيون	
المشرف	م. قريط	السيد
	أستاذ مبرز في أمراض العيون	
الحكام	إ. حاجي	السيدة
	أستاذة مبرزة في أمراض العيون	
	ي. الدرواسي	السيد
	أستاذ مبرز في أمراض الانف والحنجرة	