



Formation de fibrine en chambre antérieure : funeste complication pour la DMEK

Rodolphe Poulenard, David Touboul

Nous rapportons le cas d'une patiente de 71 ans, se présentant avec un flou matinal et une baisse d'acuité visuelle bilatérale évoluant depuis plusieurs mois, prédominant à gauche. Notre patiente ne présente pas d'antécédent ophtalmologique hormis une intervention de la cataracte réalisée quelques années avant. La meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) est à 6/10 à droite et 4/10 à gauche. L'examen retrouve une cornea guttata bilatérale, une pachymétrie supérieure à 600 µm aux deux yeux. Le reste de l'examen, notamment le fond d'œil, est sans particularités. Nous diagnostiquons une dystrophie de Fuchs et proposons une prise en charge chirurgicale par greffe endothéliale de type Descemet membrane endothelial keratoplasty (DMEK).

L'intervention est réalisée en décembre 2021, nous décidons de commencer par l'œil gauche étant l'œil le plus atteint. Avant de commencer la procédure nous notons que la patiente est dilatée par erreur. Nous utilisons un greffon endothélial prédécoupé de la banque EFS aquitaine que l'on colore avec du bleu trypan avant de débiter l'intervention puis que nous insérons le greffon avec un injecteur en verre de Geuder. Ensuite nous réalisons les incisions latérales à 2h et 10h au couteau de 1,2 mm et une incision principale à 12h au couteau de 2,4 mm. Une injection intracaméculaire de Miochole® (Miostat®) est réalisée. L'endothélio-rhexis de la patiente est réalisé. Puis nous injectons le greffon endothélial dans la chambre antérieure.

Le greffon est rapidement peu mobile. Le déploiement est très difficile et devient même impossible et cela malgré nos tapotements cornéens répétés à l'aide de spatules, l'affaissement et le gonflement de la chambre antérieure avec du *balanced salt solution* (BSS). On note que le greffon est adhérent à l'iris et comme enchevêtré dans des filaments collés à celui-ci (figure 1).

Nous retirons le greffon que nous analysons dans une cupule. Les filaments adhérents au greffon, de consistance élastique, sont retirés difficilement à la pince de Troutman (figure 2).

Deux autres tentatives de greffe sont réalisées mais nous nous heurtons au même problème de déploiement impossible du greffon à cause de ces filaments, cela malgré un lavage abondant de la chambre antérieure. Nous décidons d'arrêter l'intervention. Une greffe endothéliale type *Descemet's stripping automated endothelial kera-*

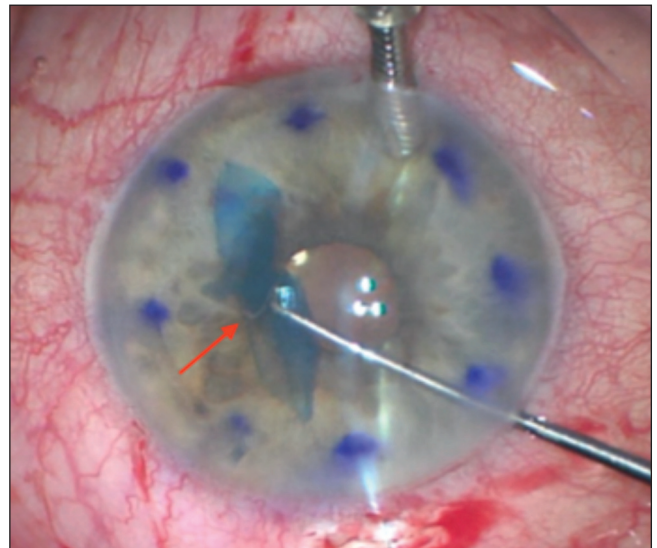


Figure 1. Le greffon de DMEK est adhérent à l'iris et des cordages de fibrines inhibent son déplacement (flèche).

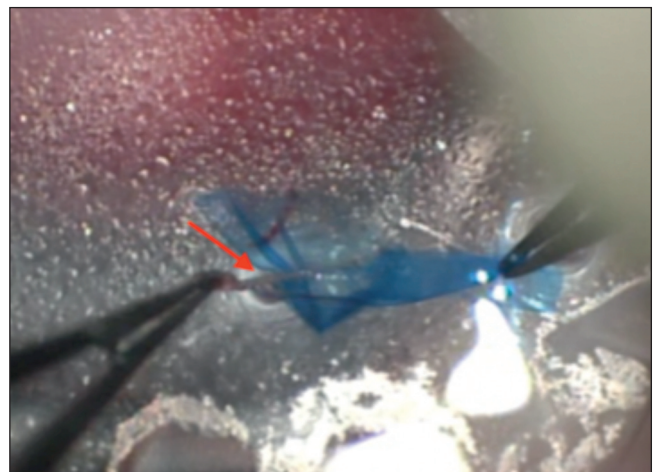


Figure 2. Pelage des cordages de fibrine une fois le greffon retiré.

Chirurgie

toplasty (DSAEK) sera réalisée avec succès la semaine suivante (figure 3).

Discussion

La DMEK est à ce jour la technique de kératoplastie lamellaire postérieure la plus pratiquée, certaines de ses complications sont bien connues comme le décollement précoce du greffon ou le bloc pupillaire postopératoire [1]. Dans notre cas nous sommes devant une complication peropératoire méconnue et sévère : la réaction de formation spontanée de fibrine en chambre antérieure inhibant irrémédiablement le déploiement du greffon. Peu d'articles sont publiés mais certains auteurs estiment l'incidence de ce phénomène à 3,7% des cas [2,3], provoquant un taux d'échec de la chirurgie à 80% [2], ce qui n'est pas négligeable.

La physiopathologie demeure néanmoins incertaine car les contextes d'apparition sont très divers. Il est cependant prouvé que les dystrophies de Fuchs provoquent une inflammation chronique de chambre antérieure, infraclinique, par libération de cytokines pro-inflammatoires [4,5]. Ainsi une inflammation chronique associée à une rupture brutale de la barrière hémato-aqueuse irienne pourrait être à l'origine de cette formation de fibrine [2,6]. Les ruptures de la barrière hémato-aqueuse pourrait être provoquées par les tapotements longs et répétés induisant des microtraumatismes iriens. Les saignements intracamérulaires peropératoires peuvent aussi induire la formation de fibrine. Un autre facteur de risque peut être la prise d'anticoagulant. Dans notre cas, l'alternance entre mydriase et myosis rapprochés a possiblement créé un stress mécanique des vaisseaux iriens pouvant ouvrir la barrière hémato-aqueuse avant l'injection du greffon [7].

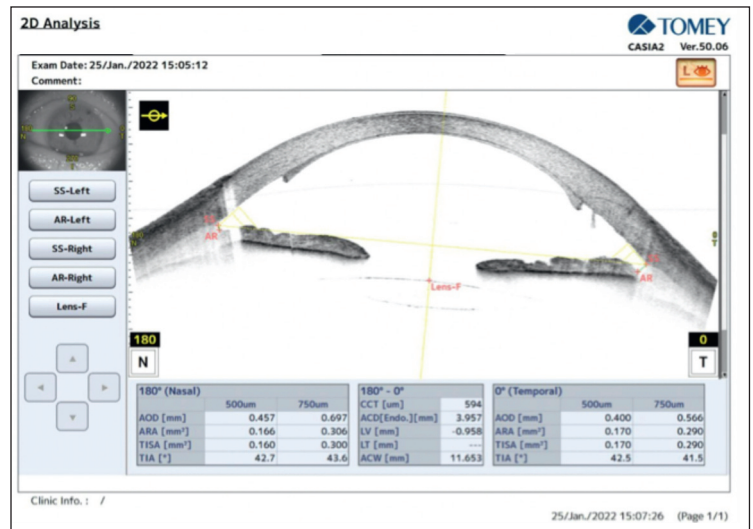


Figure 3. OCT postopératoire DSAEK à 1 mois.

Pour prévenir cette complication nous recommandons de réduire le temps de déploiement du greffon et d'éviter les contacts iriens inutiles. Par exemple, dans notre protocole, l'iridectomie périphérique est réalisée au laser YAG en préopératoire. Les hypotonies sont limitées par une perfusion pendant l'endothélio-rhexis. Un traitement préopératoire par anti-inflammatoire stéroïdien topique pourrait être prescrit quelques jours avant la chirurgie.

Lors de la survenue de fibrine, un lavage abondant de la chambre antérieure associé ou non à un fibrinolytique peut-être essayé [8]. Si échec, l'intervention doit être interrompue. Une reprise chirurgicale par technique de DSAEK semble être la solution la plus sûre. Cette dernière n'est pas significativement sensible à la formation de fibrine qui risque de se reproduire.

Références bibliographiques

- [1] Hamzaoglu EC, Straiko MD, Mayko ZM, Sáles CS, Terry MA. The First 100 Eyes of Standardized Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty versus Standardized Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty. *Ophthalmology*. 2015;122(11):2193-9.
- [2] Trinh L, Bouheraoua N, Muraine M, Baudouin C. Anterior chamber fibrin reaction during Descemet membrane endothelial keratoplasty. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2022;25:101323.
- [3] Benage M, Korchak M, Boyce M, Mayko ZM *et al*. Intraoperative fibrin formation during Descemet membrane endothelial keratoplasty. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2020;18:100686.
- [4] Yazu H, Yamaguchi T, Aketa N, Higa K *et al*. Preoperative Aqueous Cytokine Levels are Associated With Endothelial Cell Loss After Descemet's Stripping Automated Endothelial Keratoplasty. *Invest*

- Ophthalmol Vis Sci*. 2018;59(2):612-20.
- [5] Yamaguchi T, Higa K, Suzuki T, Nakayama N *et al*. Elevated Cytokine Levels in the Aqueous Humor of Eyes With Bullous Keratopathy and Low Endothelial Cell Density. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(14):5954-62.
- [6] Weisel JW, Litvinov RI. Fibrin Formation, Structure and Properties. *Subcell Biochem*. 2017;82:405-56.
- [7] Fredro TF. A contemporary concept of the blood-aqueous barrier. *Prog Retin Eye Res*. 2013;32:181-95.
- [8] Ferguson TJ, Traboulsi EI, Goshe JM. Successful pediatric DMEK facilitated by intracameral tissue plasminogen activator to mitigate anterior chamber fibrin reaction. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2020;19:100812.