



## Synthèse sur les complications postopératoires de l'interface de lasik

Benoît Trinh Van Dam

**D**éveloppé depuis près de 30 ans, le lasik permet de sculpter la cornée en offrant l'avantage d'une cicatrisation rapide et quasi indolore grâce à la découpe d'un volet stromal au laser femtoseconde. La présence même d'un volet cornéen expose à certaines complications spécifiques. Lorsque les patients sont soigneusement sélectionnés, ces complications sont rares mais nécessitent d'être rapidement diagnostiquées et prises en charge en raison de leur potentielle gravité. Nous les détaillerons ici.

### Kératite lamellaire diffuse [1]

Également appelée « syndrome des sables du Sahara » chez nos confrères anglo-saxons, la kératite lamellaire diffuse (*diffuse lamellar keratitis*, ou DLK, *figure 1*) est une complication d'apparition très précoce, définie par la migration diffuse de cellules inflammatoires dans l'interface créée sous le volet de lasik. Elle apparaît quasiment toujours avant 48 heures (d'où l'importance d'un contrôle clinique postopératoire à J1) et serait due à l'énergie de photodisruption délivrée par le laser femtoseconde lors de la découpe du volet. Le patient se présente généralement avec un œil blanc, indolore, une baisse d'acuité

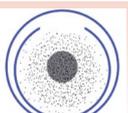
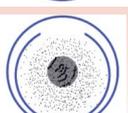


**Figure 1.** DLK de stade 2. On y voit ces petits infiltrats sableux répartis de manière diffuse, atteignant l'axe visuel, sans fibrose stromale. Ils ont régressé après un renforcement de la corticothérapie topique.

Service d'ophtalmologie, CHU de Bordeaux

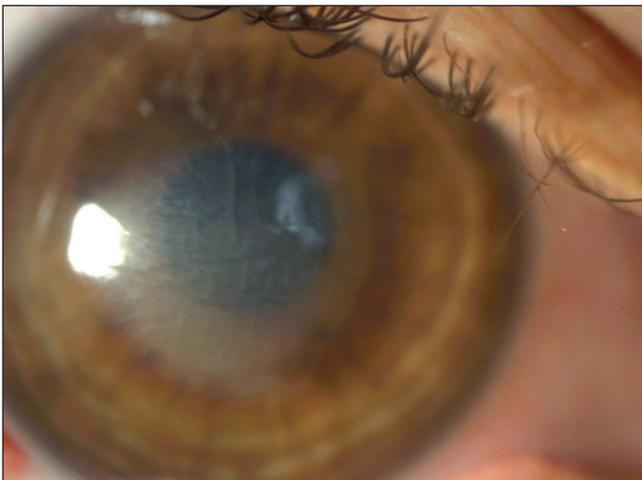
visuelle et une photophobie variables sans réelle douleur. L'examen à la lampe à fente retrouve des infiltrats d'aspect sableux localisés uniquement à l'interface. Il n'y a pas d'œdème périlésionnel. Le *tableau* reprend les principales caractéristiques cliniques et thérapeutiques de la DLK. Le traitement, parfois long (plusieurs semaines), consiste en une augmentation de la corticothérapie topique, voire générale à partir du stade 2. Il est important de reconnaître le stade 3, car il impose de soulever le volet au bloc opératoire pour laver l'interface. Cela n'est en effet plus recommandé au stade 4 (équivalent à une kératopathie toxique centrale (CTK), voir p.30) en raison d'une nécrose du capot parfois associée.

**Tableau.** Principales caractéristiques cliniques et thérapeutiques de la DLK.

DLK	Aspect clinique	Caractéristiques	Traitement
Stade 1		Atteinte granulaire uniquement périphérique	Corticothérapie topique horaire
Stade 2		Atteinte diffuse débutante	Idem stade 1 ± corticothérapie générale
Stade 3		Atteinte centrale plus dense et éclaircissement périphérique	Idem stade 2 ± irrigation de l'interface
Stade 4		Fibrose stromale centrale avec stries	Idem stade 2. Attendre (12 à 18 mois) puis traiter le <i>shift</i> hypermétropique

## Kératopathie toxique centrale

L'origine exacte de la kératopathie toxique centrale (*central toxic keratopathy*, ou CTK, *figure 2*) reste inconnue [2], mais on incrimine la toxicité secondaire à l'apoptose des kératocytes induite par le laser, l'exposition peropératoire aux sécrétions meibomiennes, l'encre du marqueur... Elle apparaît généralement entre le 4<sup>e</sup> et le 12<sup>e</sup> jour postopératoire. Le patient se présente avec un œil blanc et indolore, une baisse d'acuité variable, et parfois une photophobie... À la lampe à fente, on note une opacité centrale disciforme centrée par des plis stromaux formant un motif grillagé et une extension antéropostérieure, sans œdème périlésionnel. Il existe habituellement un *shift* hypermétropique (voir encadré). L'abstention thérapeutique est la règle. Si certains auteurs considèrent la CTK comme une forme ultime de DLK ou une évolution naturelle de DLK insuffisamment traitée (grade IV), tous s'accordent en revanche pour dire que la corticothérapie locale est dans ce cas inefficace voire aggravante.



**Figure 2.** CTK apparue au 3<sup>e</sup> jour postopératoire. L'opacification cornéenne centrale de forme arrondie et parcourue de stries fait poser le diagnostic.

## Kératite infectieuse

Complication rare (0 à 0,2% selon les études) mais nosocomiale et potentiellement (la plus) sévère, la kératite infectieuse après un lasik a fait l'objet de recommandations par l'ASCRS en 2005 [3]. Les agents infectieux en cause sont principalement représentés par les bactéries Gram+ (streptocoques et staphylocoques) et les mycobactéries atypiques. La présentation clinique est proche de celle rencontrée dans les abcès de cornée non opérée, avec une baisse d'acuité visuelle et une hyperhémie conjonctivale plus ou moins marquées. Le foyer infectieux

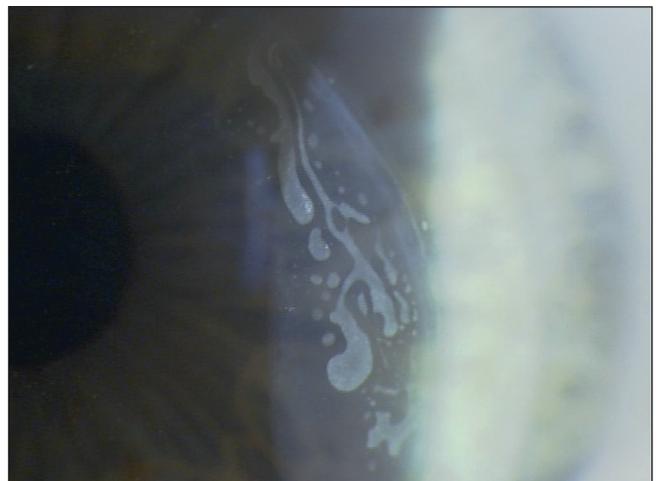
se développe habituellement dans l'interface par l'inoculation peropératoire de celle-ci (infection précoce, inférieure à 2 semaines) ou secondaire à la faveur d'une instabilité en berge du capot (abcès parfois tardif).

À la lampe à fente, on constate un ou plusieurs infiltrats pouvant s'étendre à la fois en largeur et en profondeur. Les bords de l'infiltrat sont moins nets que pour une invasion épithéliale et la présence d'un œdème périlésionnel et d'une inflammation en chambre antérieure doit faire évoquer l'infection. L'hospitalisation est nécessaire et on discutera de soulever le volet au bloc opératoire pour prélever l'interface et la laver avec des antibiotiques à large spectre. La prise en charge thérapeutique est similaire à celle d'un abcès grave, avec au moins une bi-ou idéalement une tri-antibiothérapie horaire probabiliste (vancomycine/ceftazidime, etc.) adaptée secondairement à l'antibiogramme et un arrêt de la cortisone topique. L'utilisation de **doxycycline 100 mg 1 cp/j** peut, par son effet anticollagénase, ralentir les mécanismes de nécrose stromale. Les kératites amibiennes et mycotiques, bien qu'encore plus rares, sont aussi possibles.

Tout œil rouge avec infiltrat dense de l'interface après lasik et une forte inflammation doit faire évoquer une infection.

## Invasion épithéliale

Il s'agit d'une complication indolore et non inflammatoire, dont les origines supposées sont la migration et la multiplication dans l'interface de cellules épithéliales à partir des berges du lasik (*figure 4*). L'aspect à la lampe à fente est celui d'une traînée blanchâtre d'opacités aux



**Figure 3.** Aspect d'une invasion épithéliale à la 6<sup>e</sup> semaine postopératoire.

bords bien nets, parfois confluentes, dont l'origine se situe au niveau du capot. L'invasion épithéliale ne nécessite la plupart du temps pas de traitement sauf lorsque les cellules progressent vers l'aire pupillaire : il s'agira alors de soulever le volet, d'irriguer l'interface et de gratter les cellules. Certains auteurs ont montré l'efficacité de l'éthanol dilué à 50% [4].

## Kératite stromale induite par la pression intraoculaire

Rare [5], la kératite stromale induite par la PIO (*pressure induced stromal keratitis*, ou PISK), récemment renommée syndrome de fluide dans l'interface, se caractérise par la présence de fluide dans l'interface secondaire à une hypertonie cortico-induite qui entraîne une transduction de fluide sous l'interface depuis la chambre antérieure. Son délai d'apparition peut être de plusieurs semaines et coïncide avec le délai de survenue de l'hypertonie cortico-induite. Les patients se plaignent d'une baisse d'acuité visuelle durable indolore. Cliniquement, on note un haze diffus et l'examen en fente fine retrouve un espace anormal entre la face postérieure du capot et le stroma résiduel. La distinction avec une DLK peut être difficile et c'est là que l'OCT de cornée permet de faire la part des choses en visualisant une zone aréfléctive dans l'interface, espace normalement virtuel. Il existe toujours une hypertonie mais non mesurable si la PIO est prise à l'aplanation centrale au tonomètre de Goldman. En effet celui-ci trouve habituellement une PIO normale ou basse

en raison du liquide dans l'interface, et on recommande une aplanation en périphérie cornéenne, en dehors du capot, pour approcher la PIO réelle.

Le traitement de cette complication consiste à arrêter la corticothérapie locale et à instaurer un traitement hypotonisant.

### Qu'est-ce que le *shift* hypermétropique ?

Toute inflammation stérile localisée sous le capot peut, via un mécanisme de fonte stromale, entraîner un *shift* hypermétropique de la réfraction par diminution localisée de l'épaisseur et de la courbure cornéennes. À ce stade, il n'est plus possible de soulever le capot devenu très adhérent sous peine de perdre encore plus de tissu stromal. Il faut alors savoir rester patient et attendre plusieurs mois, certains auteurs préconisent d'attendre jusqu'à 18 mois avant de discuter d'un retraitement (de l'interface ou par un laser de surface).

## Conclusion

Bien que rares, les complications postopératoires de l'interface de lasik nécessitent d'être bien identifiées en raison d'un traitement différent pour chacune d'entre elles. Cependant, il est parfois difficile de trancher et une complication peut en mimer une autre. Dans tous les cas, un suivi initialement rapproché est nécessaire pour prendre en charge des patients dont l'exigence visuelle est élevée.

### Références bibliographiques

- [1] Randleman JB, Shah RD. LASIK interface complications: etiology, management, and outcomes. *J Refract Surg.* 2012;28(8):575-86.  
 [2] Sonmez B, Maloney RK. Central toxic keratopathy: description of a syndrome in laser refractive surgery. *Am J Ophthalmol.* 2007;143(3):420-7.  
 [3] Donnenfeld ED, Kim T, Holland EJ *et al.* ASCRS white paper: Management of infectious keratitis following laser in situ keratomileusis.

- J Cataract Refract Surg.* 2005;31(10):2008-11.  
 [4] Haw WW, Manche EE. Treatment of progressive or recurrent epithelial ingrowth with ethanol following laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg.* 2001;17(1):63-8.  
 [5] Belin MW, Hannush SB, Yau CW, Schultze RL. Elevated intraocular pressure-induced interlamellar stromal keratitis. *Ophthalmology.* 2002;109(10):1929-33.