



HAL
open science

Cyclo-affaiblissement transscleral au laser diode dans le traitement des glaucomes réfractaires: suivi prospectif de 35 patients sur 6 mois

Carole Royer

► **To cite this version:**

Carole Royer. Cyclo-affaiblissement transscleral au laser diode dans le traitement des glaucomes réfractaires: suivi prospectif de 35 patients sur 6 mois. Sciences du Vivant [q-bio]. 2002. hal-01739001

HAL Id: hal-01739001

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01739001v1>

Submitted on 20 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



THESE

pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine spécialisée
par

Carole ROYER

le 26 Mars 2002

**CYCLO-AFFAIBLISSEMENT TRANSSCLERAL AU LASER DIODE
DANS LE TRAITEMENT DES GLAUCOMES REFRACTAIRES**

SUIVI PROSPECTIF DE 35 PATIENTS SUR 6 MOIS

Examineurs de la thèse :

M. RASPILLER A.

Professeur Président

M. GEORGE J-L

Professeur }

M. BRON A.

Professeur } Juges

M. BERROD J-P

Professeur }



2002

N°



THESE

pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine spécialisée
par

Carole ROYER

le 26 Mars 2002

CYCLO-AFFAIBLISSEMENT TRANSSCLERAL AU LASER DIODE DANS LE TRAITEMENT DES GLAUCOMES REFRACTAIRES

SUIVI PROSPECTIF DE 35 PATIENTS SUR 6 MOIS

Examineurs de la thèse :

M. RASPILLER A.

Professeur Président

M. GEORGE J-L

Professeur }

M. BRON A.

Professeur } Juges

M. BERROD J-P

Professeur }

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Henry COUDANE

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Pierre ARNOULD – Roger BENICHOUX – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – François STREIFF – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET

=====
**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Jean-Claude HOEFFEL – Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON – Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM

Professeur Jacques FELBLINGER

45^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie cellulaire)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE – Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS

Professeur Hervé BOUAZIZ

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Michel WEBER – Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Henri HEPNER – Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE
Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Paul VERT – Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Pierre DROUIN – Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Antoine RASPILLER – Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27^{ème} section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

* -----

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT – Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Christian BEYAERT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIIEWSKI – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Mickaël KRAMER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT – Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD

Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE

Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel DUC

Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET

Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER

Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)

Stanford University, California (U.S.A)

Professeur Paul MICHIELSEN (1979)

Université Catholique, Louvain (Belgique)

Professeur Charles A. BERRY (1982)

University of Texas at Houston, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A)

Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)

Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)

Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Harry J. BUNCKE (1989)

University of California, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

University of Würtzburg (R.F.A)

Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)

University of Pennsylvania (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)

Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)

University of Indianapolis (U.S.A)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des

Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur A. RASPILLER

Professeur d'Ophtalmologie

Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce travail et d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous avons pu bénéficier durant notre internat de votre grande expérience clinique et chirurgicale, ainsi que de vos qualités humaines.

Nous avons débuté sous votre bienveillance nos premiers pas chirurgicaux avec "nos mains pleines de doigts " et avons appris à vos côtés la rigueur de chaque geste.

Puissiez-vous trouver dans ce travail le témoignage de notre profond respect et de notre dévouement.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur J-L. GEORGE

Professeur d'Ophtalmologie

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Votre disponibilité dans votre service nous a permis de progresser dans la pratique de la pathologie orbito-palpébrale et vos qualités d'opérateur sont pour nous un exemple.

Nous avons eu beaucoup de plaisir à travailler avec vous et vous remercions d'avoir accepté de juger cette thèse.

Nous vous témoignons notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur A. BRON

Professeur d'Ophtalmologie

C'est une grande fierté pour nous que vous ayez accepté de juger cette thèse.

Vos connaissances dans le domaine du glaucome sont pour nous une référence et nous espérons que ce travail sera digne de l'intérêt et du temps précieux que vous avez bien voulu lui porter.

Veillez trouver dans cette thèse le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre plus haute estime.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur J-P. BERROD

Professeur d'Ophtalmologie

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Votre dextérité opératoire et votre maîtrise de la chirurgie vitré-rétinienne sont pour nous source d'admiration.

Nous avons pu apprécier votre gentillesse et votre convivialité durant une année et vous remercions d'avoir accepté de juger cette thèse.

Soyez assuré de notre profond respect.

A Karine pour ses conseils et son aide.

A Jean-Luc et Jean-Christophe pour leur soutien.

Merci à Jean-Marc Virian et Danièle Vadel pour leur efficacité.

Aux secrétaires de l'hôpital central pour leur chasse aux dossiers !

Merci M^{me} Alcon, M^{me} Allergan, M^{me} Pharmacia, M^{me} Vastarel, M^r MSD-Chibret et M^r Quantel-Médical.

A tous les médecins qui nous ont fait bénéficier tout au long de nos études de leur enseignement et de leur compétence.

A tout le personnel des services d'Ophtalmologie des Hôpitaux de Nancy, Brabois et Metz.

A mes parents,

Pour m'avoir permis de mener à bien mes études,

Pour leur soutien sans limite,

Merci.

A Romain, devenu en spécialiste en ophtalmologie ...

A mes grands-parents.

A tous mes amis.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".



**CYCLO-AFFAIBLISSEMENT
TRANSSCLERAL AU LASER
DIODE DANS LE TRAITEMENT
DES GLAUCOMES
REFRACTAIRES**

**SUIVI PROSPECTIF DE 35
PATIENTS SUR SIX MOIS**

TABLE DES MATIERES

CYCLO-AFFAIBLISSEMENT TRANSSCLERAL AU LASER DIODE

SUIVI PROSPECTIF DE 35 PATIENTS

TABLE DES MATIERES	16
INTRODUCTION	21
RAPPELS ANATOMIQUES	23
1 HUMEUR AQUEUSE	24
1.1 L'humeur aqueuse	24
1.2 Le corps ciliaire	25
1.3 Fonctionnement de la barrière hémato-aqueuse	26
2 LES VOIES D'EVACUATION DE L'HUMEUR AQUEUSE	27
3 LA PRESSION INTRA-OCULAIRE	28
LES GLAUCOMES REFRACTAIRES	30
1 LE GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT REFRACTAIRE	31

2	LES GLAUCOMES SECONDAIRES A RISQUE	34
2.1	Les glaucomes néovasculaires	34
2.2	Les glaucomes traumatiques	36
2.3	Les glaucomes secondaires à une chirurgie endoculaire	38
2.4	Les glaucomes des syndromes irido-cornéo-endothéliaux	41
3	LES GLAUCOMES CHRONIQUES A ANGLE FERME	42
4	LES GLAUCOMES CONGENITAUX	43
	<u>LES TRAITEMENTS DES GLAUCOMES REFRACTAIRES</u>	45
1	LE TRAITEMENT MEDICAL HYPOTONISANT	46
1.1	Diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse	47
1.2	Diminution de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse	48
1.3	Ouverture de la voie uvéo-sclérale	48
1.4	Les associations médicamenteuses	49
2	LES TRAITEMENTS MEDICAUX ANALGESIQUES PALLIATIFS	50
2.1	Analgésie par l'isméline et l'atropine	50
2.2	Injection de chlorpromazine (Largactil®) rétrobulbaire	50
3	LA CHIRURGIE	51
3.1	Les procédures chirurgicales non fistulisantes	51
3.2	Les interventions chirurgicales fistulisantes	51
3.2.1	La trabéculéctomie avec utilisation d'anti-mitotiques	51
3.2.2	Les sclérostomies au laser	52
3.2.3	Les valves et tubes de drainage	53
3.3	Les méthodes de destruction ciliaire	56
3.3.1	Historique	56
3.3.2	Les techniques de cyclodestruction : données récentes	60

LE CYCLO-AFFAIBLISSEMENT TRANSSCLERAL AU LASER DIODE **65**

1	GENERALITES ET CARACTERISTIQUES PHYSIQUES DU LASER DIODE	66
2	METHODE	66
3	PHYSIOPATHOLOGIE ET HISTOLOGIE	68
4	L'UTILISATION DU LASER DIODE EN OPHTALMOLOGIE	70
4.1	Dans la prise en charge des glaucomes	70
4.2	Dans le traitement de pathologies rétiniennes	70

ETUDE **71**

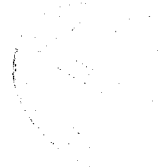
PATIENTS, MATERIEL ET METHODES **72**

1	PATIENTS	73
2	MATERIEL ET TECHNIQUE DE TRAITEMENT	75
3	RECUEIL DES DONNEES POST-OPERATOIRES ET ANALYSE STATISTIQUE	77
4	NOS CRITERES DE SUCCES	78

CARACTERISTIQUES DES PATIENTS: RECUEIL DES DONNEES PRE-OPERATOIRES **79**
79

RESULTATS **85**

1	SUCCES GLOBAL AVEC RETRAITEMENTS	86
2	RESULTATS TENSIONNELS EN FONCTION DU SUIVI	87
2.1	Tous glaucomes confondus	87
2.2	En fonction du type de glaucome	89
2.3	En fonction de l'énergie délivrée	93
2.4	En fonction de la prise en charge chirurgicale hypotonisante antérieure	97



3	RESULTATS SUR LES DOULEURS	97
4	RESULTATS SUR LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE LOCALE ET GENERALE	99
5	EVOLUTION DE L'ACUITE VISUELLE	100
6	LES COMPLICATIONS	102

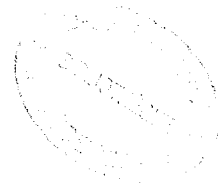
DISCUSSION **104**

1	RESULTATS SUR LE TONUS OCULAIRE	105
2	MAITRISE DES DOULEURS	109
3	EVOLUTION DE L'ACUITE VISUELLE	109
4	RESULTATS EN FONCTION DU NIVEAU D'ENERGIE DELIVREE	110
5	LES RESULTATS EN FONCTION DU TYPE DE GLAUCOME	111
6	LES COMPLICATIONS PRECOCES ET TARDIVES	114

CONCLUSION **117**

BIBLIOGRAPHIE **119**

INTRODUCTION



Il n'existe pas de définition simple et complète des glaucomes réfractaires : ce sont des glaucomes d'origines diverses, dont on connaît les facteurs de risque locaux et généraux, mais posant un véritable problème thérapeutique, car répondant mal ou pas du tout au traitement médical maximal ou à la chirurgie filtrante classique. Tout glaucome peut devenir réfractaire à court, moyen, ou long terme, ceci dépend principalement de son étiologie et de la gravité de sa présentation clinique.

Jusqu'à ces vingt dernières années, tout glaucome réfractaire était considéré comme une fatalité, la prise en charge des douleurs oculaires chroniques étant la préoccupation principale des ophtalmologistes, qui pensaient qu'il n'y avait plus d'espoir visuel. Cependant, malgré une acuité le plus souvent réduite, il peut exister un enjeu visuel et le traitement prend alors une autre dimension, d'autant plus que l'atteinte initiale peut être bilatérale.

Parmi les différents traitements proposés, les procédures de cyclodestruction du corps ciliaire visant à diminuer la production d'humeur aqueuse ont longtemps été associées à des complications fréquentes, parfois sévères, reléguant leurs indications aux glaucomes réfractaires en phase terminale.

Ces vingt dernières années ont connu une augmentation et une amélioration de l'utilisation des lasers en ophtalmologie, avec une recherche permanente de résultats, avec le moins de iatrogénicité possible.

Le laser diode fait partie de ces acquisitions récentes et devient l'objet depuis quelques années de nombreux travaux d'études dans le traitement des glaucomes réfractaires.

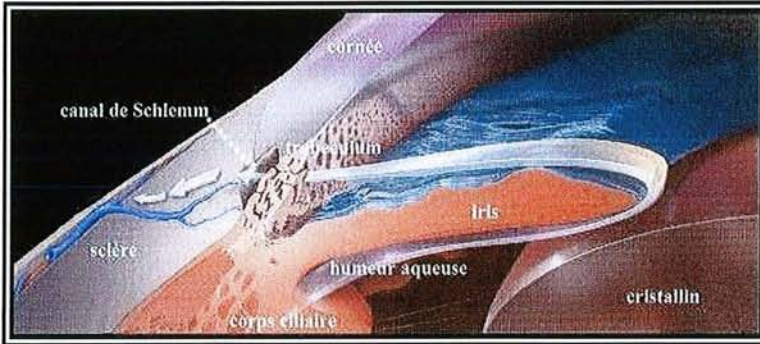
Le but de notre travail est de tenter d'évaluer l'efficacité et la sécurité du cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode et d'essayer d'en préciser les indications et les modalités techniques en réalisant une étude prospective débutée il y a vingt-deux mois et concernant actuellement trente-cinq patients suivis dans le service d'Ophtalmologie A du Centre Hospitalo-Universitaire de Nancy.

RAPPELS

ANATOMIQUES

1 Humeur aqueuse

1.1 L'humeur aqueuse



Courant antéro-postérieur de l'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse est formée au niveau des procès ciliaires et a comme origine le plasma. Sa composition en diffère toutefois par la quasi-absence de protéines (rôle de la barrière hémato-aqueuse) et son taux élevé de vitamine C par un mécanisme de sécrétion active.

Elle est sécrétée au niveau de la chambre postérieure et gagne la chambre antérieure à travers la pupille. Elle est éliminée principalement par la voie trabéculocanaliculaire, en passant par le canal de Schlemm pour rejoindre ensuite les canaux collecteurs, puis les veines épisclérales. Une petite partie d'humeur aqueuse chemine par une voie d'excrétion souvent qualifiée à tort d'accessoire, la voie uvéo-sclérale, au niveau de l'espace supra-choroïdien.

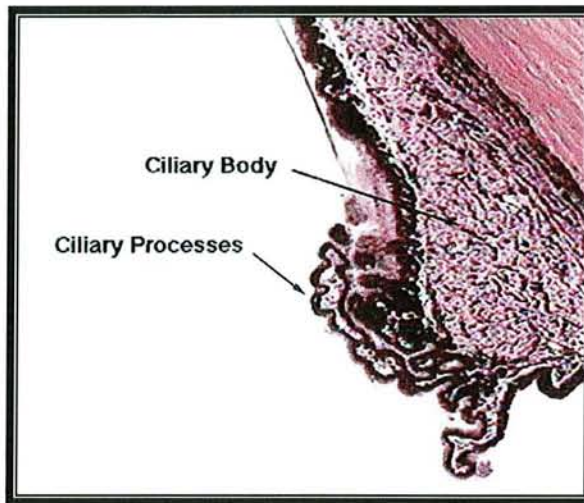
Le rôle de l'humeur aqueuse est fondamental pour le bon fonctionnement de tout le système optique oculaire par le maintien anatomique du globe oculaire du fait d'une distension permanente, mais également par son action nutritive pour le trabéculum, la cornée et le cristallin.

De plus, son renouvellement fréquent (sécrétion de 2 à 3 μ l/mn) permet d'éliminer les agents pathogènes et les micro-organismes, et permet un rôle de défense grâce à l'action des cellules inflammatoires.

1.2 Le corps ciliaire

Le corps ciliaire comprend deux grandes parties :

- La pars plicata qui comprend les procès ciliaires et le muscle ciliaire
- La pars plana, zone annulaire et jonction avec la rétine périphérique



Coupe histologique du corps ciliaire.

Cet organe annulaire, asymétrique, est situé entre l'iris et la choroïde, au niveau de l'équateur du cristallin. Il est constitué de dehors en dedans d'un espace décollable, la supraciliaire, puis d'une couche conjonctivo-musculo-vasculaire regroupant le muscle ciliaire, le stroma ciliaire, et les procès ciliaires. La couche la plus interne est représentée par l'épithélium ciliaire, retrouvé au niveau du corps et des procès ciliaires.

Cet épithélium est constitué de deux couches cellulaires, l'une externe pigmentée, l'autre interne plus claire. Ces deux couches sont positionnées apex contre apex, leur membrane basale étant tournée vers l'extérieur. Entre ces deux couches cellulaires, la présence des jonctions inter-cellulaires jouent un rôle primordial dans la barrière hémato-aqueuse.

C'est au niveau de la pars plicata, où siègent les 70 à 80 procès ciliaires que l'humeur aqueuse est secrétée grâce à une zone d'échange très importante, chaque procès ciliaire étant centré par une artériole issue du grand cercle artériel de l'iris.

1.3 Fonctionnement de la barrière hémato-aqueuse

La barrière hémato-aqueuse est une barrière anatomique et fonctionnelle. Elle joue un rôle de séparation entre le courant sanguin du corps ciliaire et l'humeur aqueuse du milieu intra-oculaire.

Le principal site de la barrière hémato-aqueuse est représenté par la paroi des capillaires et du stroma laissant passer les molécules plasmatiques, et par les cellules de l'épithélium ciliaire reliées par des jonctions étanches non perméables.

L'humeur aqueuse est secrétée par l'épithélium ciliaire par l'intermédiaire de mécanismes actifs et passifs :

- Un passage passif par diffusion simple et facilitée, et par ultrafiltration. Il assure environ 15% de la production de l'humeur aqueuse.

La diffusion simple permet le passage de substances hydrosolubles de faible poids moléculaire sous l'effet de gradient de concentration, et de substances liposolubles, non ou peu ionisées.

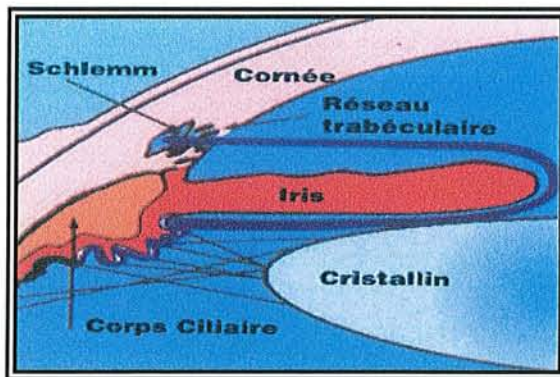
La diffusion facilitée permettrait le passage de l'acide ascorbique, mais également des sucres et des acides aminés par l'intermédiaire d'un transporteur membranaire d'origine protéique. Cette diffusion dépend de la concentration plasmatique de ces substances jusqu'à une certaine valeur seuil.

L'ultrafiltration est possible grâce à la pression hydrostatique qui permet le passage à travers le filtre sélectif constitué par la barrière hémato-aqueuse, et à la pression osmotique. Ceci permet le passage de substances en fonction de leur taille moléculaire.

- Un passage actif utilisant les systèmes enzymatiques avec les pompes à sodium ATP dépendantes et l'anhydrase carbonique : il est à l'origine de 85% du flux de l'humeur aqueuse. Il semblerait que les cellules de l'épithélium non pigmenté du corps ciliaire soient à l'origine du transfert actif des ions sodium.

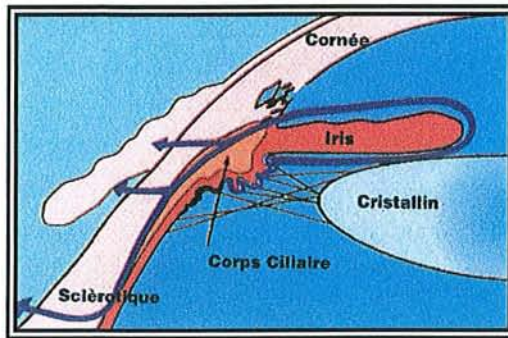
2 Les voies d'évacuation de l'humeur aqueuse

Chez le sujet normal, non glaucomateux, l'écoulement de l'humeur aqueuse s'effectue à 90% par la voie trabéculaire, les 10 % restants utilisant la voie uvéo-sclérale. On retrouve ces deux voies au niveau de l'angle irido-cornéen, regroupant la racine de l'iris, le limbe cornéo-scléral et le corps ciliaire. Le trabéculum tapisse le fond de l'angle, la voie uvéo-sclérale étant située au niveau de la bande ciliaire et également à travers le muscle ciliaire lui-même, formant le sommet de l'angle.



Voie trabéculaire

Le trabéculum joue le rôle d'un filtre : il est composé de dedans en dehors du trabéculum uvéal, du trabéculum cornéo-scléral et du trabéculum cribiforme encore appelé juxta-canaliculaire. Ce dernier est le site principal de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Après avoir traversé ces trois couches, l'humeur aqueuse utilise le canal de Schlemm, puis les canaux collecteurs efférents pour terminer en veines épisclérales ou dans le plexus intrascléral.



Voie uvéo-sclérale

La voie uvéo-sclérale permet une élimination de l'humeur aqueuse à travers la racine de l'iris et les espaces interstitiels du muscle ciliaire vers les espaces suprachoroïdiens et supraciliaires. L'absence de barrière épithéliale entre la chambre antérieure et le corps ciliaire au niveau de l'angle irido-cornéen permet le passage de l'humeur aqueuse à travers la racine de l'iris.

Ce passage est favorisé par l'atropine, par la cyclodialyse et la désinsertion du muscle ciliaire, et est diminué par les myotiques.

3 La pression intra-oculaire

Les valeurs normales de la pression intra-oculaire ont tenté d'être définies par des études de la distribution de la pression dans la population générale. Dans une population normale, la pression intra-oculaire se répartit selon une courbe de Gauss (travaux de Leydecker), avec une moyenne de 15 mmHg. Selon Goldmann, la PIO se distribue selon une courbe d'allure gaussienne avec une valeur limite supérieure de 21 mmHg.

La pression intra-oculaire est actuellement statistiquement définie comme étant "normale" pour des mesures allant de 9 à 21 mmHg (c'est à dire 15 ± 6 mmHg - 97,5^{ème} percentile -).

La pression intra-oculaire est en majeure partie la résultante du flux permanent d'humeur aqueuse, couplé à la résistance à son écoulement. Elle résulte d'un équilibre dynamique permanent entre formation et élimination de l'humeur aqueuse, sous l'influence de facteurs endocriniens, nerveux et vasculaires.

Hans Goldmann exprima dans une équation fondamentale le rôle des facteurs créant la pression intra-oculaire :

$$\text{PIO} = (\text{F}-\text{U}) / \text{C trab} + \text{Pe}$$

Avec,

F = sécrétion d'humeur aqueuse en ml/mn.

U = élimination d'humeur aqueuse par la voie uvéo-sclérale.

C trab = élimination de l'humeur aqueuse par la voie trabéculaire.

Pe = pression veineuse épisclérale.

L'élévation de la pression intra-oculaire est due principalement à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans le glaucome chronique à angle ouvert. Ce phénomène se retrouve également dans les glaucomes congénitaux, les glaucomes néovasculaires, et dans certains glaucomes secondaires.

LES GLAUCOMES REFRACTAIRES

On appelle glaucome réfractaire tout glaucome ne répondant ni au traitement médical, ni au traitement chirurgical ou étant susceptible de ne pas y répondre car jugé à priori inefficace devant le tableau clinique. On peut en rapprocher les glaucomes répondant mal au traitement. Le plus souvent, les patients se plaignent de douleurs oculaires chroniques, parfois très intenses et leur vision est extrêmement réduite.

Certains types de glaucomes évoluent plus fréquemment vers un glaucome réfractaire, certains parfois presque d'emblée, en particulier les glaucomes de l'aphaque, les glaucomes des syndromes irido-cornéo-endothéliaux et les glaucomes néovasculaires, d'autres plus secondairement, comme les glaucomes faisant suite à un traumatisme oculaire, les glaucomes survenant après une chirurgie endoculaire, après une kératoplastie transfixiante, ou les glaucomes congénitaux.

Mais il faut savoir que tout glaucome, qu'il soit primitif ou secondaire, à angle fermé ou à angle ouvert, peut évoluer vers un glaucome réfractaire à partir du moment où il ne répond pas ou plus à un traitement médical maximal et à la chirurgie filtrante, ou si la chirurgie n'est même pas envisageable car elle sera à priori inefficace en raison de l'examen clinique.

1 Le glaucome primitif à angle ouvert réfractaire

Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est le plus fréquent des glaucomes et se définit par une neuropathie optique progressive bilatérale, avec excavation du disque optique, le plus souvent asymétrique. La destruction des axones des cellules ganglionnaire est responsable d'une détérioration progressive de l'acuité visuelle.

L'hypertonie intra-oculaire résulte d'une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. L'essentiel de cette résistance est localisée au niveau de la partie la plus externe du trabéculum juxta-canaliculaire, ainsi qu'au niveau de la paroi interne du canal de Schlemm.

Le traitement médical, débutant par une monothérapie locale, est généralement instauré de première intention. La chirurgie, avec la trabéculéctomie en traitement chirurgical de choix, est discutée dans les cas où le traitement médical et/ou la trabéculoplastie laser ont échoué ou sont impossibles.

Cependant, l'indication opératoire peut parfois se concevoir d'emblée, de première intention, surtout si le patient présente des déficits glaucomateux évolutifs. En effet, la chirurgie est jugée comme le traitement le plus efficace si il existe une menace sérieuse sur la vision.



principe de la trabéculéctomie

Toutefois, le glaucome primitif à angle ouvert peut résister à un traitement médical maximal bien suivi et une hypertonie rebelle peut s'installer après une ou plusieurs chirurgies filtrantes. D'autres formes de traitement peuvent donc être nécessaires comme l'utilisation de valves de drainage ou la cyclodestruction du corps ciliaire.

Les échecs précoces de la chirurgie filtrante répondent principalement à quatre problèmes liés au site et à la technique chirurgicale, à l'étanchéité, aux obstacles et aux bulles encapsulées¹.

La principale cause d'échec de la chirurgie filtrante est la fermeture prématurée de la voie de drainage par une cicatrisation fibroblastique excessive au niveau de la zone de filtration.

On retrouve d'autres facteurs d'échecs locaux comme les dépôts de matériel de granulation et de sang au niveau du volet scléral, la formation de bulles de filtration encapsulées ou kystiques.

D'autres facteurs pronostics d'échecs de la trabéculéctomie dans le cadre du glaucome primitif à angle ouvert ont été mis en évidence :

- Chez les *patients de moins de 40 ans*, il existe deux fois plus d'échec de la chirurgie filtrante par cicatrisation excessive avec prolifération de collagène plus prononcée et par la présence d'une capsule de Tenon d'épaisseur plus importante. On peut observer une réaction inflammatoire post-opératoire plus marquée, et plus résistante au traitement anti-inflammatoire que chez le sujet ayant plus de cinquante ans.
- Les échecs sont plus fréquents chez les sujets de *race noire*. Ceci s'explique par une cicatrisation différente avec majoration de la cicatrisation sous-conjonctivale (chéloïdes).
- Chez les *aphaques et les pseudophaques*, on peut observer un glaucome réfractaire malgré une chirurgie filtrante par distorsion de la région angulaire (sutures trop serrées), ou collapsus trabéculaire. Les aphaques seraient plus à risque d'échec de la chirurgie filtrante par la présence d'une protéine non collagénique d'origine vitréenne à l'origine d'une cicatrisation excessive.
- Le taux de succès après une chirurgie filtrante est significativement moins bon quand il y a déjà eu un ou plusieurs *antécédents de chirurgies filtrantes* sur le même oeil.

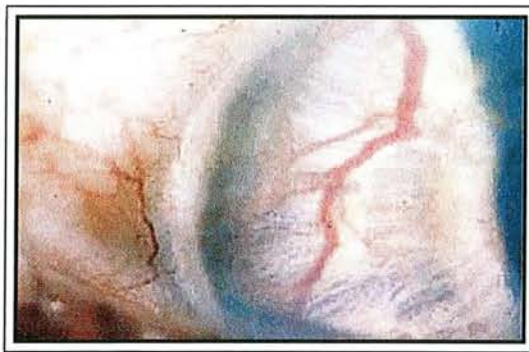
De même, les antécédents de chirurgie du segment postérieur laissent des cicatrices conjonctivales et constituent de véritables facteurs d'échec.

- *L'ancienneté et le type de traitement médicamenteux utilisé* : le succès d'une chirurgie filtrante diminue avec le nombre et le délai d'instillation des collyres anti-glaucomeux précédant la chirurgie (ceci se constate surtout après utilisation à long terme de la pilocarpine et des collyres sympathomimétiques). Le mécanisme en cause qu'il soit d'origine toxique ou allergique entraîne une réponse fibrillaire et cellulaire excessive, accélérant la cicatrisation.

De la même façon, ont été incriminés depuis quelques années les conservateurs et en particulier le chlorure de benzalkonium comme l'un des principaux facteurs de risque de fibrose cicatricielle après la chirurgie. L'utilisation à long terme de ce conservateur est responsable d'une part d'une toxicité conjonctivale dose-dépendante pouvant être néfaste sur les résultats de la chirurgie filtrante, ainsi que d'une altération des cellules caliciformes modifiant alors le film lacrymal.

2 Les glaucomes secondaires à risque

2.1 Les glaucomes néovasculaires



Néovascularisation irienne

Le glaucome néovasculaire est un glaucome secondaire par mécanisme de type obstructif, lié à la prolifération d'une membrane fibrovasculaire parcourant l'iris, l'angle irido-cornéen et se ramifiant au niveau du trabéculum.

L'hypertonie intra-oculaire résulte alors de la contraction de cette membrane responsable d'une goniosynéchie étendue recouvrant le trabéculum et augmentant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Ce sont des glaucomes redoutables car de traitement très difficile.

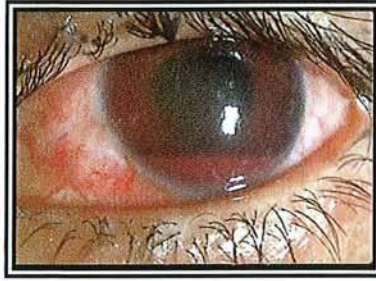
Les étiologies du glaucome néovasculaire sont nombreuses mais elles sont dominées par l'occlusion de la veine centrale de la rétine de forme ischémique (risque estimé à plus de 50% pour cette forme) et par la rétinopathie diabétique proliférative, avec une fréquence de survenue de glaucome néovasculaire nettement plus faible depuis les traitements préventifs par panphotocoagulation rétinienne.

Le pronostic de ce type de glaucome secondaire est souvent très sombre. Le traitement étiologique de l'ischémie rétinienne associée est indispensable : la destruction de la rétine ischémique est une urgence thérapeutique et doit permettre une régression des néovaisseaux pour empêcher la constitution de synéchies irréversibles.

Le plus souvent, la pression intra-oculaire résiste à tout traitement médicamenteux local et général, et une normalisation pressionnelle peut être obtenue par traitement chirurgical.

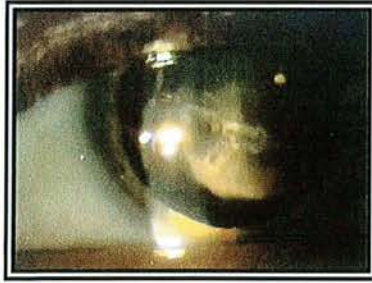
- Si l'œil est fonctionnel avec une acuité visuelle utile, une chirurgie filtrante pourra être tentée (trabéculéctomie avec anti-mitotiques, valves de drainage). En cas d'échec ou de résultat chirurgical à priori non espéré, le traitement de l'hypertonie oculaire se fera par cyclodestruction du corps ciliaire. L'utilisation du laser diode dans cette application pourra permettre dans le même temps opératoire une cyclophotocoagulation ciliaire et rétinienne.
- En cas d'œil non voyant hypertone, la prise en charge se justifiera sur la présence de douleurs oculaires invalidantes par des traitements hypotonisants oculaires locaux et antalgiques ou par une destruction ciliaire à visée antalgique.

2.2 Les glaucomes traumatiques



Hyphéma sur contusion oculaire

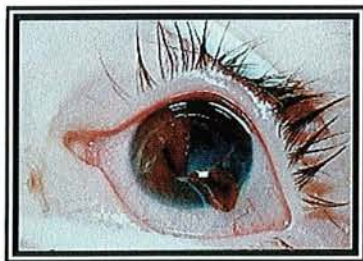
Les glaucomes secondaires traumatiques après contusion du globe surviennent généralement après une phase de stabilisation tensionnelle. Ils sont le plus souvent liés à une rupture traumatique du muscle ciliaire ou du trabéculum. L'hypertonie oculaire peut donc s'expliquer par une cicatrisation localisée au niveau de la déchirure trabéculaire, responsable d'une baisse de perméabilité trabéculaire. D'autres mécanismes peuvent intervenir comme les dépôts répétés de débris et de globules rouges encombrant le trabéculum, faisant suite à un hyphéma initialement important ou récidivant, voire une subluxation cristallinienne.



Luxation cristallinienne
En chambre antérieure

Au delà des notions d'hypertonie précoce plus ou moins prolongée (quelques semaines), on distingue le glaucome post-contusif tardif, de pronostic péjoratif car le plus souvent découvert fortuitement plusieurs années après le traumatisme et évoluant de façon asymptomatique mais sévère et irréversible vers une détérioration de l'acuité visuelle.

L'échec fréquent du traitement médical fera poser l'indication d'une trabéculéctomie, la trabéculorétraction laser n'ayant pas d'effet sur un trabéculum sclérosé, mais les taux de succès chirurgicaux sont faibles.



Plaie perforante du globe

Dans le cadre des traumatismes par plaies perforantes, la formation de goniosynéchies pré-trabéculaires par réparation chirurgicale imparfaite du segment antérieur est un des phénomènes à l'origine de l'hypertonie oculaire par obstruction du trabéculum juxta-canaliculaire. A ces défauts anatomiques, s'associe l'inflammation phacolytique ne faisant qu'amplifier les conséquences du traumatisme. Comme dans les traumatismes par contusion, l'élévation de la pression intra-oculaire peut être majeure d'emblée mais se retrouve le plus souvent à distance de l'accident (plusieurs mois à plusieurs années parfois).

Il n'existe pas de schéma thérapeutique prédéfini pour les glaucomes faisant suite à un traumatisme perforant. Chaque glaucome secondaire tardif après plaie oculaire est un cas particulier. Le traitement hypotonisant oculaire local est le plus souvent inefficace, et la chirurgie est difficile car elle est souvent réalisée sur des yeux anatomiquement remaniés.

Les glaucomes secondaires à des traumatismes par brûlure sont généralement de forme sévère. L'hypertonie intra-oculaire peut s'expliquer par différents mécanismes, essentiellement par le syndrome inflammatoire oculaire réactionnel au traumatisme, et par l'atteinte possible du trabéculum et des voies d'évacuation de l'humeur aqueuse par brûlure directe. Les cas les plus sévères sont essentiellement liés à la projection de bases.

Ce type de glaucome échappe rapidement au traitement médical et la chirurgie est souvent décevante.

2.3 Les glaucomes secondaires à une chirurgie endoculaire

Tout type de chirurgie endoculaire peut évoluer vers un glaucome réfractaire : chirurgie de la cataracte, chirurgie du glaucome, kératoplastie transfixiante, chirurgie du segment postérieur.

Les glaucomes secondaires survenant dans les suite d'une chirurgie endoculaire sont généralement sévères avec des difficultés thérapeutiques de maîtrise tensionnelle. En effet, alors que l'on observe le plus souvent des hypertonies précoces passagères, l'apparition et la prise en charge d'un glaucome résistant au traitement médical oriente vers une thérapeutique plus lourde sur un œil déjà opéré donc remanié.

Les mécanismes à l'origine de ces glaucomes secondaires varient en fonction de la chirurgie initiale. De la même façon, la prise en charge thérapeutique se fera en fonction du mécanisme déclenchant. Ainsi, la présence de goniosynéchies oriente le traitement vers une chirurgie filtrante avec anti-mitotique ou vers un cyclo-affaiblissement au laser YAG ou diode.

- Les risques de glaucomes secondaires dans les suites d'une *chirurgie de la cataracte* sont minimisés depuis les techniques de phacoémulsification.

Toutefois, il persiste des situations à risque d'hypertonies sévères évoluant vers un glaucome réfractaire : particules cristalliniennes persistantes, vitré en chambre antérieure, goniosynéchies par réactions inflammatoires chroniques. De plus, la réalisation d'une chirurgie filtrante peut provoquer une distorsion de la région angulaire. La présence d'un implant en chambre antérieure peut être à l'origine de la formation de goniosynéchies, recouvrant les anses au niveau de l'angle. Des réactions phaco-antigéniques liées à la persistance de masses cristalliniennes peuvent aboutir à la formation de goniosynéchies antérieures périphériques.

Un glaucome préexistant à la chirurgie peut décompenser et devenir rapidement réfractaire au traitement classique du glaucome primitif à angle ouvert.

A noter comme nous l'avons vu précédemment, que chez le patient aphaque, la chirurgie filtrante serait plus à risque d'échec par cicatrisation excessive liée à une protéine non collagénique vitréenne.

- Les yeux opérés de *kératoplastie transfixiante* sont généralement à lourds antécédents ophtalmologiques, ce qui en font de mauvais candidats à la chirurgie lorsqu'un glaucome sévère est associé. De plus, la survenue d'un glaucome réfractaire est un risque majeur de rejet de greffe.



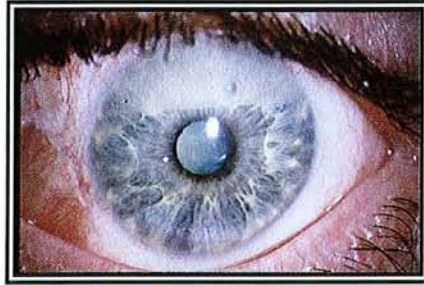
Rejet tardif sur
glaucome réfractaire

L'incidence des glaucomes secondaires après kératoplastie transfixiante varie suivant les équipes et les techniques chirurgicales, et est évaluée entre 11 et 18% selon les dernières études^{2,3}.

L'hypertonie post-opératoire immédiate est généralement liée à une dispersion pigmentaire, une compression au niveau de l'angle, une inflammation sévère. L'élévation de la pression intra-oculaire peut ensuite s'aggraver et persister par formations de synéchies antérieures périphériques responsables d'une fermeture de l'angle.

La chirurgie classique connaît un taux de succès faible, par fibrose et inflammation majeure au niveau de la bulle de filtration. Les alternatives thérapeutiques restent la trabéculéctomie avec anti-mitotiques, les implants de drainage (valves de Molteno et de Ahmed) potentiellement à risque d'hypotonie sévère prolongée et de rejet de greffe, et les techniques de destruction du corps ciliaire.

- Dans les suites d'une *chirurgie du segment postérieur*, plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine d'un glaucome réfractaire. La cause la plus fréquente est l'injection d'huile de silicone ou de gaz dans la chirurgie du décollement de rétine. Leur présence favorise la formation de goniosynéchies par poussée du diaphragme cristallinien vers l'avant.



Silicone en chambre antérieure

Dans le cas de l'injection d'huile de silicone, le passage en chambre antérieure favorise une atteinte des cellules trabéculaires et la formation de goniosynéchies.

Honavar⁴ décrit l'apparition d'un glaucome sévère dans 40% des cas après vitrectomie à la pars plana et injection d'huile de silicone, avec une prise en charge thérapeutique difficile. Malgré l'ablation du produit, l'hypertonie généralement persiste et est souvent sévère.

La chirurgie filtrante classique a un succès limité du fait de la cicatrisation conjonctivale post-vitrectomie. Les implants de drainage peuvent être une alternative thérapeutique : Nguyen⁵ présente 60% de résultats satisfaisants après implantation d'une valve de Molteno. Les techniques de cyclodestruction sont souvent utilisées dans cette indication pour des yeux à très faible acuité ou non fonctionnels et très douloureux, le plus souvent quand il n'y a pas de retrait de l'huile de silicone intra-oculaire³.

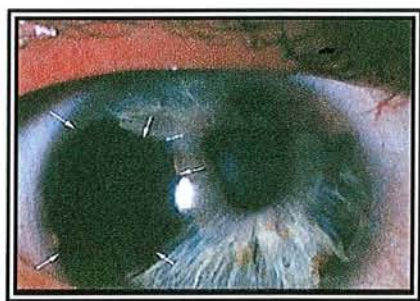
Les glaucomes secondaires aux décollements de rétine rhégmatoïdes non opérés dans le syndrome de Schwartz-Matsuo sont également de thérapeutique difficile. Il semblerait que l'augmentation de la pression intra-oculaire soit liée au dépôt au niveau du trabéculum du segment antérieur des cônes, de cellules inflammatoires, aboutissant à un glaucome secondaire à angle ouvert chronique^{6,7}.

2.4 Les glaucomes des syndromes irido-cornéo-endothéliaux

Le syndrome irido-cornéo-endothélial est dû à une prolifération d'une néo-membrane de cellules endothéliales envahissant l'iris et l'angle irido-cornéen.

Il correspond à un trépied clinique regroupant des anomalies cornéennes, des synéchies périphériques antérieures et des anomalies de l'iris. Ce syndrome peut exister sous trois formes cliniques :

- le syndrome de Cogan-Reese, caractérisé principalement par des lésions iriennes pigmentées diffuses ou nodulaires.
- le syndrome de Chandler, caractérisé par un œdème cornéen avec modifications iriennes minimales.
- l'atrophie essentielle de l'iris, caractérisée par une atrophie extrême de l'iris avec par endroits formation de trous.



Atrophie essentielle de l'iris



Syndrome de Cogan-Reese

La fermeture progressive de l'angle irido-cornéen liée aux synéchies angulaires (contraction de la néo-membrane) est responsable d'une hypertension oculaire pouvant évoluer vers un glaucome réfractaire car de traitement souvent difficile. Cette affection unilatérale est présumée d'origine herpétique.

L'hypertension est très rarement maîtrisée, dans les formes sévères, par le traitement médical et la chirurgie alors s'impose. En cas d'échec de la trabéculéctomie, on peut proposer un tube de drainage de l'humeur aqueuse, mais cette technique est à risque d'obturation secondaire du tube à son extrémité sous-conjonctivale. Les techniques de cyclophotocoagulation du corps ciliaire sembleraient donc plus appropriées dans cette indication.

3 Les glaucomes chroniques à angle fermé

Ils correspondent aux glaucomes présentant des portions d'angles fermés par la présence de synéchies antérieures périphériques permanentes, confirmées par la gonioscopie dynamique. La pathologie glaucomateuse provient alors d'une augmentation progressive et pernicieuse du tonus oculaire sur un œil calme, non douloureux, dont l'élévation est liée essentiellement à l'importance des synéchies antérieures périphériques.

L'évolution peut se faire vers une crise de glaucome aigu lorsqu'il existe un blocage pupillaire physiologique par fermeture des dernières portions d'angle encore ouvertes ou, parfois vers une augmentation tensionnelle insidieuse, ne faisant prendre conscience de la pathologie qu'à un stade tardif pouvant devenir réfractaire aux traitements chirurgicaux classiques.

Certains types de glaucomes chroniques par fermeture de l'angle sont liés à la présence de synéchies angulaires pouvant être causées par des crises antérieures sub-aiguës intermittentes, celles-ci débutant le plus souvent en portion supérieure là où l'angle est le plus étroit.

On distingue également les glaucomes rampants ou "creeping angle-closure glaucoma" beaucoup plus fréquents dans la population asiatique. Il s'agirait d'une fermeture insidieuse de l'angle, silencieuse, liée à la présence de synéchies antérieures périphériques retrouvées au fond de l'angle initialement puis s'étendant sur toute la circonférence.

Le traitement des glaucomes chroniques par fermeture de l'angle associe en premier lieu l'iridectomie périphérique ou chirurgicale et le traitement médical hypotonisant local. L'iridectomie étant souvent insuffisante dans le cadre des glaucomes rampants, le traitement devient alors chirurgical, soit par trabéculectomie (avec ou sans anti-métabolites), soit par synéchodialyse chirurgicale, voire au mieux par une association des deux techniques. Les techniques de cyclodestruction transsclérales des procès ciliaires trouvent leur indication si l'hypertonie persiste après échec du traitement chirurgical.

4 Les glaucomes congénitaux

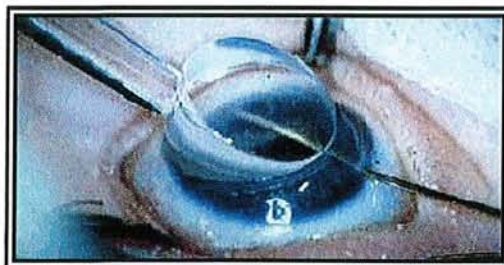


On distingue les glaucomes congénitaux primitifs isolés ou associés à d'autres anomalies oculaires ou générales et les glaucomes secondaires liés à des syndromes malformatifs ou acquis liés à une inflammation, un traumatisme ou une tumeur.

Le glaucome congénital, malgré une amélioration des techniques diagnostiques et de la prise en charge thérapeutique, reste un glaucome difficile à maîtriser souvent associé à un taux élevé de malvoyance. L'arbre décisionnel thérapeutique est fonction du potentiel visuel, de la pression intra-oculaire, de l'œdème et du diamètre cornéen, de l'aspect du disque optique au fond d'œil et de la longueur axiale du globe.

Le traitement de choix du glaucome congénital est le traitement chirurgical, le traitement médical n'étant qu'un supplément si nécessaire et adapté aux conditions locales. En effet chez l'enfant, les drogues locales sont à haut risque de passage systémique avec une durée de demi-vie augmentée de 2 à 6 fois par rapport aux adultes. La technique chirurgicale se décidera en fonction de la gonioscopie et du degré de l'œdème cornéen.

La goniotomie présente de nombreux avantages comme la possibilité de retraitement chirurgical, le faible risque d'hypotonie persistante sévère et d'endophtalmie. Cependant, l'intervention nécessite un chirurgien expérimenté la technique chirurgicale étant difficile sur des yeux petits ou parfois associés à des dysgénésies du segment antérieur.



Goniotomie

La trabéculotomie est la technique de choix devant une cornée opaque. Cette chirurgie est plus traumatique pour la conjonctive et entraîne un pronostic plus péjoratif pour des chirurgies filtrantes ultérieures.

On peut proposer une trabéculectomie avec utilisation d'anti-métaboliques pour limiter la prolifération fibroblastique au niveau de la Tenon. Les risques liés à l'usage de ces substances sont alors à bien peser⁸. Deux cas de scléromalacie comme complication de trabéculectomie avec utilisation de mitomycine C ont été décrits⁹ chez de jeunes enfants, incitant à une durée d'exposition de l'antimétabolite moins longue pour une concentration plus faible.

La survenue d'un glaucome réfractaire peut faire envisager une chirurgie avec implant de drainage reconnue efficace mais avec des complications fréquentes, similaires à celles de l'adulte (hypotonie majeure, risque hémorragique, décollement choroïdien).

Le choix du cyclo-affaiblissement était réservé jusqu'à maintenant aux yeux de très faible pronostic visuel, en échec chirurgical ou avec une chirurgie vouée à l'échec, risquée voire impossible. Les complications seraient moins fréquentes depuis l'utilisation des nouvelles applications des lasers en ophtalmologie avec essentiellement moins de risques d'atrophie du globe oculaire.

**LES TRAITEMENTS
DES GLAUCOMES
REFRACTAIRES**

Dans la majorité des cas, le but de la prise en charge thérapeutique est de supprimer ou au moins, de diminuer les douleurs oculaires qui sont pratiquement toujours associées au glaucome réfractaire. Le second but est de permettre le maintien d'une acuité visuelle si elle existe encore à ce stade évolutif de la maladie.

Il existe quatre grands types d'action thérapeutique:

- Les traitements médicaux locaux ou généraux
- Les techniques palliatives d'analgésie
- La chirurgie filtrante ou de drainage
- L'affaiblissement ou la destruction du corps ciliaire

1 Le traitement médical hypotonisant

Quel que soit le type de glaucome secondaire, le traitement médical local et/ou général est toujours utilisé, rarement seul, le plus souvent en complément de la chirurgie ou de la cyclodestruction des procès ciliaires.

L'hypertonie oculaire est le plus souvent liée à une diminution de l'écoulement de l'humeur aqueuse. On peut cependant agir sur 3 aspects différents qui sont la production, la circulation et l'écoulement de l'humeur aqueuse.

1.1 Diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse

- Les collyres β -bloquants :

Les collyres β -bloquants abaissent la pression intra-oculaire en bloquant les récepteurs β -adrénergiques du segment antérieur de l'œil, situés au niveau du trabéculum, du muscle et de l'épithélium ciliaire, du canal de Schlemm et des vaisseaux des procès ciliaires. Ils diminuent la production de l'humeur aqueuse, mais n'ont aucune action sur sa facilité d'écoulement. La baisse de la pression intra-oculaire est donc liée à la réduction du débit d'humeur aqueuse.

- Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique :

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique en traitement général, représentés essentiellement par l'acétazolamide, entraînent au maximum une diminution de 50% du débit de l'humeur aqueuse.

Les inhibiteurs locaux de l'anhydrase carbonique permettent de réduire la sécrétion active d'humeur aqueuse par les cellules claires de l'épithélium ciliaire, soit par inhibition directe de l'anhydrase carbonique au niveau des procès ciliaires, soit indirectement en réduisant le transport transmembranaire du sodium.

La baisse pressionnelle est estimée au maximum à 20 % en monothérapie à la dose de 3 gouttes par jour. Les effets indésirables de la forme locale sont bien moindres par rapport à la forme générale.

- Les α_2 -agonistes :

Leur action principale est une diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse, mais ils agissent également sur le flux uvéo-scléral.

Pour l'apraclonidine, l'activité α_2 est prépondérante avec stimulation α_2 des récepteurs ciliaires mais il persiste des effets indésirables relevant d'une action α_1 agoniste.

La brimonidine est encore plus spécifique sur son action α_2 par stimulation des récepteurs α_2 pré-synaptiques et post-synaptiques des corps ciliaires. Elle intervient également dans l'augmentation du flux uvéo-scléral.

1.2 Diminution de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse

- Les cholinergiques :

Il existe deux mécanismes d'actions possibles, soit une action directe sur les récepteurs post-synaptiques de l'acétylcholine (pilocarpine), soit une action indirecte par destruction de la cholinestérase (anticholinestérasiques maintenant abandonnés).

La pilocarpine provoque une diminution de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum par traction du muscle ciliaire sur l'éperon scléral.

- L'adrénaline et dérivés :

L'adrénaline permet une diminution de la pression intra-oculaire évaluée à 20% environ, par diminution de la résistance trabéculaire à l'écoulement de l'humeur aqueuse ainsi que par une ouverture de la voie uvéo-sclérale. L'utilisation de la dipivalyl-épinéphrine permet d'obtenir la même action mais en limitant le nombre d'effets indésirables systémiques.

1.3 Ouverture de la voie uvéo-sclérale

- Les analogues des prostaglandines:

Il n'existe pour le moment que deux molécules commercialisées qui sont le latanoprost 0,005 % et l'unoprostone 0,12 %. Le latanoprost est une PGF2 alpha, qui permet une augmentation de la voie uvéo-sclérale jusqu'à 60 %.

Il y a amélioration du débit d'excrétion de l'humeur aqueuse par élargissement entre les faisceaux du muscle ciliaire et par restructuration de la matrice extra-cellulaire. Deux seront prochainement sur le marché, le travoprost et le bimatoprost.

1.4 Les associations médicamenteuses

Les différents principes actifs anti-glaucomeux peuvent être combinés pour obtenir une meilleure action sur la baisse de la pression intra-oculaire quand l'utilisation d'un seul médicament est insuffisante. On peut les utiliser soit en flacons séparés ou en préparation directement combinée. La réunion en un seul flacon de deux principes actifs assurerait une meilleure manipulation et surtout une meilleure observance thérapeutique chez des patients souvent poly-médicamentés.

On peut retenir comme association synergique forte la combinaison antagonistes adrénergiques et parasymphomimétiques. La combinaison des molécules antagonistes adrénergiques et inhibiteurs de l'anhydrase carbonique est également reconnue plus efficace que chaque principe actif utilisé séparément en traitement. Pour leur effet hypotensif additif, on peut associer les α -2 agonistes ou les prostaglandines aux antagonistes adrénergiques.

Le traitement médical au stade de glaucome réfractaire est nécessaire, toujours utilisé de première intention. Pour chaque patient, le traitement local débuté est essentiellement fonction du type de glaucome initial et de la voie d'évacuation de l'humeur aqueuse à privilégier, mais il n'est pas rare d'observer très rapidement une escalade thérapeutique utilisant différents types de molécules. Il convient donc de préciser que, dans le cadre des glaucomes réfractaires, vouloir agir sur une voie précise paraît utopique.

Il a été défini la notion de traitement médical maximal tolérable qui normalement doit combiner toutes les classes d'hypotenseurs oculaires au sein d'un même traitement, ce qui n'est pas réalisé en pratique courante du fait d'intolérances ou de contre-indications limitantes. Il n'est cependant pas rare d'observer des traitements par tri-thérapie voire quadri-thérapie.

2 Les traitements médicaux analgésiques palliatifs

Ils sont utilisés dans le cadre des yeux hypertones douloureux, non voyants et sans espoir visuel. Ces traitements antalgiques des glaucomes réfractaires sont des traitements de dernier recours, proposés à des patients hyperalgiques, non soulagés par les médications hypotonisantes locales, en échec chirurgical, dans le but de soulager les douleurs rebelles et surtout d'éviter l'énucléation.

2.1 Analgésie par l'isméline et l'atropine

L'instillation de ces deux collyres (isméline 5% et atropine 1%) pendant 15 jours permet d'obtenir surtout une analgésie oculaire. Au bout d'un mois, une instillation par jour est suffisante, puis le schéma thérapeutique passe à une instillation tous les deux jours à deux mois, pour être arrêté au bout d'un an environ.

2.2 Injection de chlorpromazine (Largactil®) rétrobulbaire

Ce traitement permet de soulager les douleurs rebelles et d'abaisser la pression intra-oculaire. Il existe deux protocoles différents, soit une injection rétrobulbaire de 1ml de novocaïne 2% et de 25 mg de Largactil®¹⁰, soit une injection de xylocaïne 1cc à 1% associée à 25 mg de Largactyl®¹¹.

Longtemps, les analgésies palliatives ont été réalisées par injection d'alcool rétro-bulbaire. Mais différentes études ont montré des résultats plutôt satisfaisants en utilisant le Largactil®^{10,11} avec une action sur la PIO similaire à celle constatée après injection d'alcool mais avec des complications beaucoup moins nombreuses et surtout moins sévères.

En effet, il a été décrit après injection d'alcool des cas d'hématomes rétrobulbaires, des kératites neuroparalytiques, des ptôsis, et plus fréquemment des réactions inflammatoires majeures.

3 La chirurgie

3.1 Les procédures chirurgicales non fistulisantes

La cyclodialyse est une intervention permettant une large ouverture de la voie uvéo-sclérale par la mise en communication de l'espace suprachoroïdien et de la chambre antérieure.

Le geste consiste en une désinsertion du muscle ciliaire de l'éperon scléral par une spatule à cyclodialyse. A court terme, on obtient de bons résultats sur la pression intra-oculaire mais la cyclodialyse a tendance à se refermer à moyen terme.

L'irido-cyclorétraction est une variante de la technique de cyclodialyse utilisant des languettes sclérales pour maintenir la cyclodialyse ouverte.

3.2 Les interventions chirurgicales fistulisantes

Le but est de permettre une communication de la chambre antérieure avec l'espace sous conjunctivo-ténonien pour favoriser l'évacuation de l'humeur aqueuse.

3.2.1 La trabéculéctomie avec utilisation d'anti-mitotiques

La trabéculéctomie conventionnelle est la technique de référence pour les glaucomes primitifs à angle ouvert, le glaucome pigmentaire et le glaucome exfoliatif. Dans le cadre des glaucomes secondaires, les échecs tonométriques sont plus nombreux, liés essentiellement à une prolifération fibroblastique à l'origine d'un excès de cicatrisation sous-conjonctivale.

L'utilisation des anti-mitotiques (5FU et mitomycine C) depuis plus de dix ans a toutefois permis d'améliorer les résultats de cette chirurgie pour le traitement des glaucomes réfractaires. Leur utilisation permet d'interférer sur la division cellulaire et d'inhiber la multiplication fibroblastique, responsable d'une obstruction de la sclérostomie.

Le 5-FU inhibe la prolifération fibroblastique mais par une durée d'action très brève car il n'agit que sur une seule phase de la division cellulaire, alors que la mitomycine inhibe toutes les phases de multiplication cellulaire avec un effet prolongé sur plusieurs mois. Cet antinéoplasique cytostatique est à manier de façon prudente, car outre la toxicité directe sur les cellules épithéliales des procès ciliaires (pouvant toutefois être utile pour la baisse de la pression intra-oculaire) et sur les cellules cristalliniennes, on évoque une possible toxicité rétinienne.

L'emploi des anti-métabolites est à réserver aux cas sévères en estimant pour chaque patient le rapport bénéfice/risque car leur utilisation peut entraîner des complications oculaires souvent irréversibles (complications cornéennes, hypotonie oculaire prolongée avec maculopathie, endophtalmie, retard de cicatrisation avec fuite conjonctivale).

Malgré leur efficacité reconnue, les récurrences tensionnelles ne sont pas rares dans le traitement des glaucomes réfractaires, et nécessitent soit un retraitement, soit un complément par cyclo-affaiblissement du corps ciliaire.

3.2.2 Les sclérostomies au laser

Cette chirurgie permet de mettre en communication la chambre antérieure et les espaces sous-conjonctivaux afin de réaliser une filtration sous-conjonctivale, en limitant le risque de fibrose par manipulation de la conjonctive et de la Tenon.

On distingue les sclérostomies au laser ab-interno et les sclérostomies ab-externo. La sclérostomie au laser Holmium utilise une longueur d'onde à 210 nm, avec une absorption de l'énergie laser au niveau liquidien considérable. L'action résulte donc en une thermoperforation de la sclère en évitant tout effet secondaire sous-jacent.

On utilise également le laser Erbium, à une longueur d'onde de 294 nm, permettant une perforation efficace avec très peu de dommages thermiques pour les tissus collatéraux. Contrairement à la technique utilisant le laser Holmium, l'énergie est transmise par la sonde de façon oblique, ceci entraînant moins de complications iériques.

L'indication de cette technique ne se pose que pour des glaucomes réfractaires sur yeux multi-remaniés sans aucune autre solution thérapeutique. En effet, la technique de sclérostomie au laser est dotée d'un nombre de complications non négligeables^{12,13} : hyphéma majeur, athalamie, décollement choroïdien. Les résultats publiés à court terme sont relativement satisfaisants étant donné le terrain initial. Aucune équipe n'a jusqu'à maintenant étudié les résultats à moyen et long terme.

3.2.3 Les valves et tubes de drainage

Le principe des implants de drainage¹⁴ est d'éviter la prolifération fibroblastique responsable d'une obstruction à l'évacuation de l'humeur aqueuse, cause d'échec des chirurgies filtrantes. Le but est d'orienter l'humeur aqueuse vers les espaces sous-conjonctivaux postérieurs, en arrière de l'équateur, zone où la conjonctive et la sclère sont moins adhérentes.

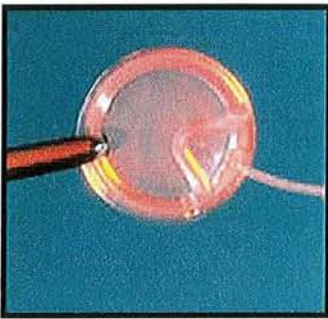
Il existe deux types de valves, celles à régulation de pression et les autres sans régulation. Les dispositifs de drainage sont très nombreux et varient en fonction de leur matière, de leur taille et de leur forme. Leurs trois principes de base sont : l'utilisation d'un matériau non réactif, la formation d'un espace sous conjonctival pour l'orientation de l'humeur aqueuse, l'espace de drainage situé en arrière de la région équatoriale.

Leurs indications sont les glaucomes réfractaires de l'adulte et de l'enfant en échec chirurgical ou pour lesquels la chirurgie est de très mauvais pronostic (aphaquie, glaucome néovasculaire, syndromes irido-cornéo-endothéliaux). Ils sont une alternative à la cyclo-destruction des procès ciliaires mais leur implantation souvent difficile sur des yeux inflammatoires remaniés, multi-opérés, est non dénuée de risques.

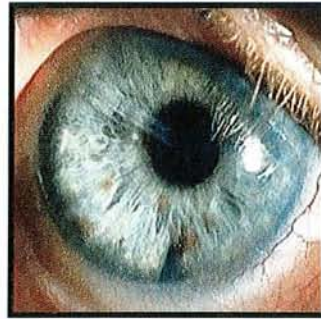
Les complications liées à cette chirurgie sont parfois sévères avec comme risque majeur l'hypotonie (le plus souvent en post-opératoire immédiat avec risque d'athalamie et de décollement choroïdien), l'hypertonie oculaire persistante par obstruction et cicatrisation de la bulle sous conjonctivale, la décompensation cornéenne, les infections liées à l'exposition du tube par le lambeau scléral, les adhérences de membranes dans les systèmes valvulaires, plus rarement les risques de strabisme et de diplopie en cas de réservoir trop volumineux.

Il est décrit un grand nombre d'implants de drainage dans la littérature avec des résultats opératoires et des conditions d'études très variables.

- L'implant de Molteno (le plus utilisé) : tube en silicone relié à un plateau acrylique fixé à la sclère. Le tube entre en chambre antérieure au niveau du limbe, parallèlement à l'iris. Son extrémité biseautée localisée en chambre antérieure permet d'éviter une incarceration irienne à l'entrée du tube. Il existe une forme simple plateau et un implant double-plateau.



Implant de Molteno



Tube en chambre antérieure

- Le tube de Schocket : fabriqué "artisanalement" par chaque opérateur : tube en silicone introduit en chambre antérieure à l'une de ses extrémités et relié à un rail en silicone fixé à la sclère sur 360° en position rétro-équatoriale, passé sous les muscles droits . Le tube passe sous le rail sans y être suturé. La filtration devient alors indépendante de la cicatrisation.
- La valve longue de Krupin : tube en silastic percé de trous (valve unidirectionnelle) relié à un tube creux en supramide. La technique unidirectionnelle normalement permet de bien contrôler le système de drainage en évitant l'hypotonie immédiate ou retardée.
- La pompe shunt de White : tube reliant la chambre antérieure à un ballon hémisphérique, suivi d'un deuxième tube allant jusqu'à l'équateur où il se termine par un système anti-reflux. Le patient pompe l'humeur aqueuse dans le deuxième tube par compression externe.

- Le régulateur de pression d'Optimed : tube de silicone intra-camérulaire en contact avec la chambre antérieure, suivi d'un tube en PMMA formé de quatre petits réservoirs dont le dernier possède une membrane assurant une régulation du flux d'humeur aqueuse.
- Le shunt Ex-Press (Optonol) : petit implant métallique, avec une forme en plateau externe épousant la sclère et une forme biseautée pour percer la sclère au niveau du limbe. Le système est bloqué par un éperon latéral évitant toute mobilisation au niveau de la sclère.
- L'implant de Gaudric : tube de silicone muni d'une valve reliant la chambre antérieure à un réservoir longitudinal. Le tube est fixé à la sclère par deux ailettes latérales permettant d'éviter toute mobilisation du système.
- L'implant de Baerveldt : tube en silicone, sans valve, relié à une plaque courbée fixée par des ailettes latérales sous les muscles droits, épousant le globe oculaire. Il existe plusieurs surfaces d'implant et l'entrée du tube est possible en chambre antérieure ou dans le vitré.
- L'implant de Haut et Larricart : tube métallique inséré dans la cavité vitréenne après vitrectomie. L'utilisation de métal permet d'éviter les complications liées à la compression par la fibrose.
- L'implant de Forrestier-Salvanet : tube allant de la chambre antérieure à un réservoir radiaire interchangeable si il y a obstruction.
- La valve d'Ahmed : tube en silicone reliant la chambre antérieure à une valve en propylène permettant une fonction de flux unidirectionnelle.
- Autres : l'implant de Joseph-Hitchings, l'implant de Hoskin-Drake.

Les résultats obtenus avec l'utilisation des implants de drainage sont parfois bons dans la première année post-opératoire et varient surtout en fonction du type de glaucome traité.

Jusqu'à maintenant les résultats montrent un succès tensionnel dans le traitement de certains glaucomes réfractaires, comme les glaucomes réfractaires du pseudophaque, les glaucomes post-kératoplastie transfixiante (Mac Donnel¹⁵ : 82% de succès avec la valve de Molteno dans le traitement de glaucomes post-kératoplastie transfixiante).

Molteno¹⁶ obtient également sur 83 glaucomes juvéniles 95% de succès tensionnel avec sa valve, associée à un anti-mitotique local, résultats sur 5 ans de suivi moyen.

3.3 Les méthodes de destruction ciliaire

La cyclophotocoagulation consiste en une destruction partielle ou totale du corps ciliaire, limitant ainsi la production d'humeur aqueuse. Cette technique a été débütée dès les années 1930 avec la cyclo-diathermie, puis remplacée par la cyclo-cryothérapie plus efficace pour évoluer désormais vers des applications de laser transsclérales, voire endoculaires.

Il y a indication de destruction ciliaire quand le traitement médical maximal tolérable est inefficace et quand la chirurgie filtrante a échoué ou lorsque celle-ci est à priori vouée à l'échec. Elle est une alternative aux implants de drainage. Les indications sont encore limitées aux patients présentant des glaucomes réfractaires évolués sans acuité visuelle ou avec une acuité très limitée.

3.3.1 Historique

- En 1933, Weve est le premier à décrire la **cyclo-diathermie**, comme une technique utilisant une diathermie non pénétrante pour réaliser une cyclodestruction sélective.

- En 1936, Vogt modifie le premier concept en proposant la **cyclo-diathermie par électrocautère**. Il s'agit d'une brûlure du corps ciliaire par un courant électrique délivré par une électrode placée sur la sclère à environ 2 mm du limbe. Cette méthode a été rapidement abandonnée en raison de baisses tensionnelles très transitoires et un taux de complications élevé avec en particulier la survenue de phtises oculaires.

- En 1950, Bietti propose la **cyclo-cryothérapie** par application d'une cryode de refroidissement (- 80°C) à 1 à 2 mm du limbe en regard des corps ciliaires. Il se produit alors une fibrose faisant suite à une déshydratation intra-cellulaire de l'épithélium pigmenté et non pigmenté, et à un infarcissement hémorragique du stroma du corps ciliaire. La baisse de la pression intra-oculaire est donc liée à la destruction de l'épithélium pigmenté lui-même, mais également à l'ischémie provoquée par la destruction du réseau capillaire. C'est un geste qui doit être souvent répété.

Les résultats tensionnels sont variables suivant les études. Les complications sont fréquentes et peuvent être sévères : baisse d'acuité visuelle dans plus de 60% des cas, douleurs post-opératoires invalidantes, hyphémas, hémorragies du vitré, et phtises oculaires dans 20% des cas en moyenne.

Malgré son efficacité reconnue, la cyclo-cryothérapie est utilisée dans les cas de glaucomes sans autre ressource thérapeutique du fait de ses complications sévères.

- En 1961, Weekers met à l'essai la **photocoagulation avec un arc à Xénon** mais sans application clinique (en s'inspirant des travaux initiaux de Meyer-Schwickerath).
- En 1963, Zweng montre les effets thérapeutiques du **laser rubis**, composé d'alumine et d'oxyde de carbone émettant à 693 nm.

- En 1972, Beckmann rapporte le **premier cas de cyclo-affaiblissement transscléral utilisant un laser rubis (693 nm)**.
- En 1974, débute l'utilisation de la **cyclo-destruction trans-pupillaire** (Bernard, Lee) chez les patients aphaques ou présentant une iridectomie sectorielle, en cas de colobome irien. La sonde de traitement endoculaire est appliquée directement au contact des procès ciliaires. On peut en rapprocher les sondes d'endoscopie endoculaires qui sont développées à très peu d'exemplaires.
- En 1982, Coleman présente les résultats d'une étude utilisant les **ultrasons**, testés chez le lapin vingt ans plus tôt par Purnell. Les ultrasons agissent par élévation thermique en provoquant une coagulation de la sclère et des corps ciliaires. L'amincissement scléral qui en découle (presque 2/3 de l'épaisseur totale) permet un meilleur écoulement de l'humeur aqueuse à travers la sclère. Cet effet s'additionne à la limitation de la production d'humeur aqueuse par la destruction de l'épithélium ciliaire de la zone traitée. De plus, le passage du flux par la voie uvéo-sclérale est augmenté dans les zones de décollement entre corps ciliaire et sclère.

L'appareil utilisé est le Sonocare, permettant une surface de traitement de 0,4 mm de diamètre sur 3mm de profondeur. La technique nécessite une immersion de l'œil du patient dans une solution saline.

Les résultats publiés jusqu'à maintenant¹⁷⁻¹⁹ ont été relativement satisfaisants, mais agrémentés de complications parfois sévères. Outre les inflammations post-opératoires, les brûlures palpébrales, sont publiés des cas de perforations sclérales et d'atrophie du globe.

- En 1982, Fankhauser met au point la cyclodestruction au **laser Néodymium YAG pulsé** en mode thermique non contact en utilisant un faisceau YAG défocalisé de façon à atteindre en profondeur les procès ciliaires (laser Nd :YAG Microruptor II de Lasag).
- En 1989, c'est le début des cyclodestructions au **laser Néodymium: YAG** à fréquence doublée utilisé à 1064 nm de longueur d'onde avec contact. L'énergie laser passe par une fibre optique posée au contact de la sclère à 1,5/2 mm du limbe en regard des procès ciliaires.
La méthode contact permet d'augmenter la transmission sclérale de l'énergie délivrée et donc de diminuer la quantité nécessaire, permettant ainsi de réduire les complications surtout conjonctivales en tout premier lieu.
- En 1990, c'est le début du **cyclo-affaiblissement** au laser diode utilisant une longueur d'onde de 810 nm, proche de l'infrarouge, très bien absorbée par la mélanine de l'épithélium pigmentaire et permettant des lésions du corps ciliaire avec moins d'énergie que le laser Nd :YAG, avec de ce fait des complications à priori moins fréquentes.

La plupart des techniques de cyclodestruction, même les plus anciennes, ont prouvé leur efficacité à moyen ou long terme. Mais leur utilisation était généralement émaillée par la survenue de nombreuses complications : douleurs extrêmes, inflammations majeures, hypotonie persistante sévère, baisse d'acuité visuelle, phtise et atrophie du globe. Ceci explique que leur utilisation a été limitée jusqu'à ce jour aux situations difficiles, en particulier sur des yeux non voyants ou avec une acuité très limitée, sans aucune autre alternative thérapeutique possible.

La technique d'Arato fait partie du groupe des cyclo-affaiblissements chirurgicaux efficaces avec un taux de complications plus faible comparé à d'autres techniques, mais non négligeable dans les risques d'atrophie du globe.

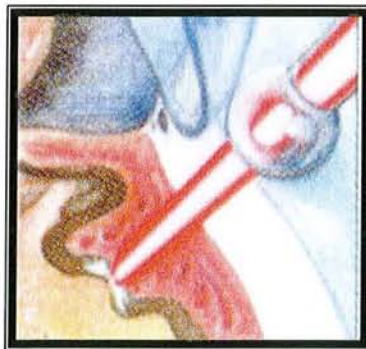
Elle consiste en une ligature d'une partie (environ un tiers) d'un ou de deux muscles droits afin de bloquer une partie de la circulation sanguine venant du grand cercle artériel de l'iris, complétée par une diathermie sclérale localisée à l'insertion du ou des muscles concernés.

Actuellement, les équipes utilisent préférentiellement la cyclodestruction par voie transsclérale, beaucoup plus rarement encore la voie endoculaire. Cependant, les indications sont encore mal connues et les résultats quoique satisfaisants, sont variables d'une série à l'autre.

L'intérêt du cyclo-affaiblissement transscléral est d'être une technique non invasive donc de limiter certaines complications. L'inconvénient serait de ne pas pouvoir contrôler les points d'impacts du traitement de façon directe (la transillumination des corps ciliaires étant surtout efficace pour les yeux très myopes et buphtalmes).

3.3.2 Les techniques de cyclodestruction : données récentes

- Les cyclophotocoagulations transsclérales



Cyclophotocoagulation transsclérale

Elles sont devenues les techniques de choix dans l'affaiblissement du corps ciliaire. Ce sont des méthodes de traitement non invasives. La transmission de l'énergie laser se fait à travers la paroi conjunctivo-sclérale. La technique avec contact oculaire est préférée car elle permet d'augmenter le niveau d'énergie transmise, donc de limiter les brûlures conjonctivales.

- Le laser Nd :YAG utilise une longueur d'onde de 1064 nm permettant une bonne pénétration sclérale.

○ La méthode *non contact* se déroule sous anesthésie péri ou rétro-bulbaire. Le patient est placé derrière la lampe à fente, à laquelle est relié le laser. L'énergie est délivrée parallèlement à l'axe visuel à 1,5 mm du limbe en supérieur et en inférieur, et à 1mm du limbe en nasal et temporal sous forme d'impacts de vingt millisecondes. Le laser est défocalisé sur la sclère de manière à être focalisé au niveau des procès ciliaires. La puissance varie selon les auteurs en moyenne de 5 à 8 Joules. Les résultats varient entre 45 et 71 % de succès suivant les équipes : 65% pour Hampton²⁰, 45% pour Suzuki²¹ pour le même suivi.

○ La méthode *contact* se déroule également sous anesthésie rétro ou péri-bulbaire. L'énergie est délivrée par une fibre optique en quartz reliée à une pièce à main placée à 1 mm du limbe, appuyée perpendiculairement à la sclère, sur une circonférence de 270° à 360° selon les équipes. La puissance délivrée varie entre 3,5 et 6,5 Joules par application, pour un total de 8 à 10 applications par quadrant.

La méthode contact permet d'augmenter la transmission sclérale et de diminuer les effets sur les tissus adjacents. La quantité d'énergie requise étant moindre, les effets indésirables et les complications sont normalement limités.

Les résultats publiés retrouvent un taux de succès estimé entre 60 et 70 % avec la méthode contact (65 % pour Schuman²²).

Sur le plan histologique, on observe une nécrose de coagulation et une dislocation de l'épithélium ciliaire entraînant une séparation du stroma sous jacent. Il existe une désorganisation complète des fibrilles des procès ciliaires et leurs capillaires sont thrombosés. Les lésions sont plus petites et mieux délimitées avec la méthode contact du fait d'une énergie utilisée plus faible²³.

Ces aspects histologiques expliquent la diminution de sécrétion d'humeur aqueuse par la destruction de l'épithélium ciliaire et par la destruction des réseaux vasculaires des procès ciliaires.

Les complications sont nombreuses, le plus souvent modérées mais parfois sévères. Elles sont toutefois moins nombreuses en comparaison d'autres méthodes plus anciennes comme la cyclo-diathermie ou la cryothérapie. Les états inflammatoires post-opératoires immédiats sont transitoires, plus modérés, avec une bonne régression sous traitement.

La baisse d'acuité visuelle est le plus souvent reliée à une évolution de la neuropathie glaucomateuse ou à la progression d'opacités cristalliniennes.

Il est décrit des cas d'hyphémas, d'hypotonies persistantes tardives, observés plus fréquemment dans la prise en charge des glaucomes néovasculaires avec la méthode contact, mais également des complications à type de phtises oculaires, de perforations sclérales. Sept cas d'ophtalmie sympathique ont été décrits²⁴.

- Le **laser diode** utilise une longueur d'onde plus courte à 810 nm. L'énergie est délivrée par une sonde en sabot d'adaptation sclérale bien adaptée à la courbure de la sclère antérieure. L'intervention se déroule au bloc opératoire sous anesthésie rétro ou péri-bulbaire, parfois sous anesthésie générale.

Nous consacrons le **chapitre suivant** au cyclo-affaiblissement au laser diode.

- Les cyclophotocoagulations par voie transpupillaire

Il n'existe que très peu d'indications pour cette technique au laser Argon. La voie transpupillaire est utilisable s'il existe une iridectomie chirurgicale, voire une aniridie. Elle consiste en une photocoagulation des procès ciliaires visualisés en gonioscopie indirecte. Un verre de Goldmann ou un verre avec indentateur scléral est placé après anesthésie topique pour repérer les corps ciliaires. Les résultats sont variables suivant les études.

- Les cyclophotocoagulations endoculaires avec visualisation transpupillaire

On utilise dans cette technique le laser Argon (488 nm) chez des patients aphaques. Après vitrectomie antérieure, l'endolaser est inséré à la pars plana par la même incision que la canule de vitrectomie. Les procès ciliaires sont repérés après dépression sclérale, ceci permettant une photocoagulation en vision directe. La coagulation est prépondérante sur la portion la plus antérieure des procès ciliaires²⁵.

Deux séries ont montré un taux de réussite de 76 à 78 %^{26,27}. Les complications retrouvées sont le risque d'hémorragie du vitré, de décollement choroïdien, de baisse d'acuité visuelle et d'hypotonie.

- Les cyclophotocoagulations endoculaires sous contrôle endoscopique

Shields²⁵ fut le premier à utiliser cette méthode en reliant un laser Argon sur pièce à main à un endoscope endoculaire pour pouvoir réaliser une atteinte précise et limitée de chaque procès ciliaire.

Actuellement, on utilise un triple système avec un laser diode utilisable en mode pulsé ou continu, une source lumineuse au Xénon, et une caméra vidéo regroupés ensemble sur la même pièce à main. L'incision est réalisée au limbe, sauf en cas d'implant en chambre antérieure où l'approche à la pars-plana est préférable.

Uram²⁸ a montré son efficacité dans la prise en charge des glaucomes néovasculaires, mais sur une série limitée à 10 patients. Chen²⁹ obtient 90 % de succès tensionnel pour une série de 90 patients, quelle que soit l'origine du glaucome.

L'avantage de cette technique endoscopique est la possibilité de traiter sélectivement les corps ciliaires en étant sûr d'épargner les tissus adjacents.

Néanmoins, la technique d'apprentissage est plus longue que pour le cyclo-affaiblissement transscléral avec nécessité d'un chirurgien entraîné et le risque supplémentaire par rapport aux autres techniques est l'atteinte du cristallin pour les patients phaques.



Technique de cyclophotocoagulation
endoscopique

Les complications sont identiques à celles retrouvées lors des cyclo-affaiblissements transscléraux, mis à part bien sûr les brûlures conjonctivales. On retrouve également les risques inhérents à la chirurgie endoculaire postérieure : rupture zonulaire, décollement de rétine, risques infectieux.

**LE CYCLO-
AFFAIBLISSEMENT
TRANSSCLERAL AU
LASER DIODE**

1 Généralités et caractéristiques physiques du laser diode

Les lasers diodes sont également appelés lasers semi-conducteurs diode du fait qu'ils contiennent un semi-conducteur.

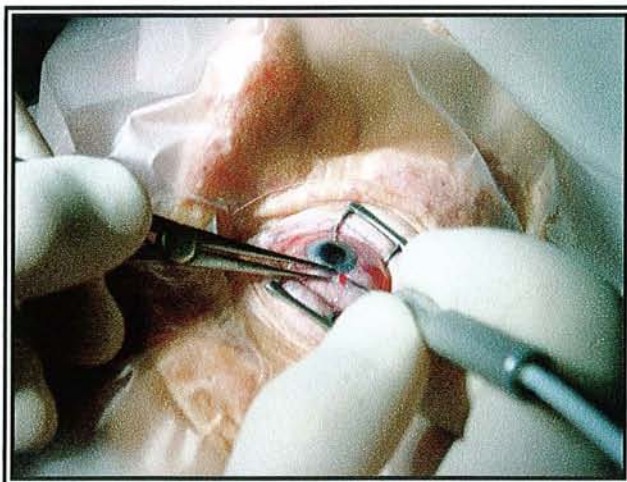
Les cristaux qui les composent possèdent des surfaces optiques réfléchissantes amplifiant la lumière qui les traverse. Lorsqu'ils sont soumis à l'action d'un courant électrique, l'excitation des électrons suivi de leur retour à l'état stable produit une libération d'énergie sous forme de rayonnement électromagnétique.

Contrairement à d'autres types de laser, il n'existe pas de production importante de chaleur à l'utilisation ce qui permet de construire des appareils de faible volume, car ils ne nécessitent pas de structure de refroidissement par l'eau.

L'utilisation d'une longueur d'onde à 810 nm, c'est à dire invisible pour l'œil humain car proche de l'infrarouge, permet d'éviter des phénomènes d'éblouissement tant pour le patient, que pour l'opérateur. Il a effectivement été décrit des pertes de sensibilité à la vision colorée, du fait d'éblouissements chroniques répétés avec l'utilisation de longueur d'onde émettant dans le visible.

2 Méthode

La cyclodestruction au laser diode se pratique sous anesthésie locale, par injection péri-bulbaire ou rétro-bulbaire plutôt que topique en raison de la localisation profonde des tissus traités. Pour certains patients, une anesthésie générale peut être nécessaire. Le traitement s'effectue au bloc opératoire, patient allongé, paupières maintenues ouvertes par un blépharostat.



Positionnement de la sonde

La sonde est placée à 1,5 mm du limbe, perpendiculairement à la sclère, en réalisant par une petite pression une indentation sur le globe. La transillumination par application d'une source lumineuse au niveau de la partie postérieure du globe ou de la cornée peut être utile pour repérer les procès ciliaires, chez les yeux multi-opérés remaniés, ou buphtalmes (glaucome congénital).

Pour un temps moyen de 2 secondes, les puissances utilisées sont variables d'un opérateur à l'autre. Toutefois, l'appareillage permet en cours de traitement d'adapter la puissance pour chaque impact surtout après audition d'un "pop".

Le "pop" ou photo-disruption tissulaire audible signifie que le seuil entre coagulation et désintégration par explosion tissulaire est dépassé. Cet effet non recherché pourrait être à l'origine d'un plus grand nombre de complications comme l'hypotonie, l'œdème maculaire cystoïde. Rebelloda³⁰ a mis en évidence un nombre de "pops" prépondérant dans le quadrant supéro-temporal, suivi par le quadrant supéro-nasal. Certains auteurs³¹ ont remarqué plus de "pops" dans le traitement des yeux bruns par rapport aux yeux clairs, d'autres ne trouvent pas de différence significative³⁰.

Il ne semble pas exister de relation entre le nombre de "pops" per-opérateur et la nécessité d'un retraitement pour échec³⁰. Il semblerait toutefois exister un facteur prédictif de "pops" qui serait une pression intra-oculaire pré-opératoire très élevée. De même en comparant deux groupes de traitement, l'un étant à but thérapeutique, l'autre à but palliatif, il y aurait une plus grande incidence de "pops" dans le groupe "palliatif"³⁰.

Le nombre d'impacts, la puissance utilisée, la durée d'application varient selon les opérateurs. En effet, certains préfèrent des puissances plus faibles, d'autres des durées d'exposition plus ou moins longues en fonction de la couleur de l'iris. Toutefois, les études les plus récentes ont montré qu'un faible niveau d'énergie et qu'un nombre d'impacts limités nécessitent le plus souvent un retraitement.

Les impacts sont délivrés de façon circonférentielle sur 270°, en prenant soin d'éviter les méridiens de 3 h et 9 h pour ne pas endommager les éléments vasculo-nerveux ciliaires longs. Les paramètres habituels sont 1750 mW et 2 secondes.

3 Physiopathologie et histologie

En segment antérieur, une longueur d'onde de 810 nm permet une bonne pénétration tissulaire et une absorption sélective par les tissus pigmentés du corps ciliaire sans être absorbée par la sclère (pénétration des tissus opaques et de la sclère quasiment identique à celle du laser YAG. mais avec une absorption mélanique nettement supérieure).

Le proche infra-rouge est très peu absorbé par l'hémoglobine et l'oxyhémoglobine d'où une utilisation possible dans les hémorragies rétinienne et intra-vitréennes lors des photocoagulations transsclérales. Les pigments choroïdiens, rétinien et le pigment xanthophylle de la macula n'absorbent quasiment pas les radiations ce qui permet normalement de ne pas observer de complications rétinienne.

La transmission de l'énergie, augmentée par la compression conjonctivo-sclérale grâce à la forme de la sonde adaptée à la pièce à main renforce l'absorption par la mélanine de l'épithélium pigmentaire et permet ainsi de réaliser des lésions des corps ciliaires avec moins d'énergie (les lésions recherchées nécessitant moins d'énergie que l'utilisation du laser Nd :YAG).

Récapitulatif :

	Rendement	Transmission sclérale	Absorption par les mélanocytes
Laser diode	16%	55%	33%
Laser YAG	7%	70%	10%

Les premières études sur yeux de lapins³² retrouvent, en phase aiguë du traitement, un blanchiment des procès ciliaires pour un niveau d'énergie compris entre 0,6 à 0,9 Joules (J), des explosions entre 1,8 et 2,7 J. A 2,75 J, on constate une disruption architecturale du stroma ciliaire.

En phase chronique, sur yeux énucléés, on a pu constater une atrophie focale des procès ciliaires parfois associée à une condensation vitrénne pour une énergie de 0,9 J, une atrophie nettement plus importante pour un niveau d'énergie de 1,8 J, une solidification et un blanchiment du vitré (matériel amorphe, protéines et cellules inflammatoires) pour une énergie de 2,7 J.

Les études histologiques sur yeux humains énucléés³³ retrouvent les impacts au niveau de la pars plicata sans autre dommage sur les tissus environnants. La microscopie met en évidence une nécrose de coagulation sans cellule inflammatoire de l'épithélium ciliaire pigmenté et non pigmenté, une désorganisation du stroma des corps ciliaires, et des thromboses des capillaires avec nécrose endothéliale, aboutissant à une atrophie de l'épithélium ciliaire après la quatrième semaine de traitement.

L'effet maximal du traitement est mis en évidence au troisième jour post-opératoire avec une évolution jusqu'à l'atrophie complète des procès ciliaires par désorganisation complète des couches épithéliales à la fin du premier mois. La sclère étant peu fragilisée, il est donc possible d'effectuer un retraitement dès la fin du premier mois si les résultats tonométriques obtenus ne sont pas satisfaisants.

Certaines études ont permis de démontrer qu'il n'existe pas d'atteinte de l'implant chez les pseudophaques, ni de la capsule, ni du cristallin chez les phaques³⁴.

4 L'utilisation du laser diode en ophtalmologie

les lasers diode sont des lasers compacts, mobiles, fonctionnant sur une installation électrique standard. Ils trouvent leur indications dans de nombreuses pathologies oculaires et rendent possibles de nombreuses applications cliniques.

4.1 Dans la prise en charge des glaucomes

Utilisation dans le traitement des glaucomes réfractaires par cyclo-affaiblissement des procès ciliaires.

Utilisation pour réalisation de trabéculoplasties avec des résultats similaires au laser argon, mais avec moins de complications³⁵.

Utilisation pour réalisation d'iridectomies périphériques^{36,37}.

4.2 Dans le traitement de pathologies rétiniennes

Panphotocoagulation rétinienne dans la rétinopathie diabétique proliférante, dans la rétinopathie du prématuré.

ETUDE

PATIENTS, MATERIEL ET METHODES

Le but de notre étude est d'évaluer l'efficacité et la sécurité du cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode dans le traitement des glaucomes réfractaires. Il est également de tenter de déterminer plus précisément les indications de cette technique en fonction du type de glaucome, en essayant de mettre en évidence de possibles facteurs prédictifs de réussite du traitement.

1 Patients

Trente cinq yeux de trente cinq patients présentant un glaucome réfractaire ont été traités par cyclo-affaiblissement au laser diode dans le Service d'Ophthalmologie A du centre Hospitalier Universitaire de Nancy entre mai 2000 et octobre 2001.

Nous avons inclus dans notre série tous les patients ayant bénéficié de ce traitement dans notre service jusqu'au mois d'octobre 2001, ceci nous permettant d'avoir un recul minimum de 6 mois pour l'ensemble des patients.

Il s'agit d'une étude prospective longitudinale.

Chaque patient inclus présentait un glaucome réfractaire à toute thérapeutique médicale maximale, et certains avaient parfois bénéficié d'une ou plusieurs chirurgies filtrantes préalables.

Nous avons inclus à la fois les yeux "voyants" pour lesquels la diminution de la pression intra-oculaire était nécessaire pour tenter de préserver une acuité visuelle et les yeux "non voyants" pour lesquels la diminution de la pression intra-oculaire était envisagée dans un but antalgique pur.

Il a été réalisé pour chaque patient un examen ophtalmologique complet, retenant les paramètres pré-opératoires suivants :

- Age du patient

- Sexe du patient
- Acuité visuelle
- Motif de consultation – intensité des douleurs si existantes
- Type et histoire de la maladie du glaucome
- Les antécédents de chirurgie filtrante
- Etat cristallinien
- Examen biomicroscopique à la lampe à fente
- Prise de tension oculaire au tonomètre à aplplanation de Goldmann
- Traitement hypotonisant initial local et général.

Il avait été décidé d'exclure de cette étude tout patient ayant bénéficié d'un traitement chirurgical oculaire ou d'une cyclodestruction dans les 3 mois précédant la procédure de cyclo-affaiblissement du corps ciliaire au laser diode, afin qu'une inflammation locale post-opératoire ne puisse perturber les résultats pressionnels. Aucun patient n'avait bénéficié, avant son inclusion dans notre étude d'un cyclo-affaiblissement des procès ciliaires au laser diode.

Le résultat recherché lors de notre prise en charge thérapeutique était pour les yeux avec une acuité visuelle chiffrable utile, de baisser la pression intra-oculaire pour préserver l'acuité visuelle. Pour les patients de notre étude avec une acuité le plus souvent limitée à compter les doigts ou réduite à une perception lumineuse, l'indication du traitement était retenue pour préserver l'acuité visuelle tout en diminuant les douleurs. Pour les yeux non voyants, seul l'objectif antalgique était retenu.

Chaque indication a été discutée pour chaque patient avec l'intention d'améliorer la symptomatologie fonctionnelle. Chaque patient a bénéficié d'une information complète et éclairée sur le traitement proposé, avec ses avantages et ses risques.

2 Matériel et technique de traitement

L'appareil utilisé dans notre service est le VIRIDIS TWIN (Quantel-Médical, Clermond-Ferrand, France). Ce photocoagulateur possède une bi-longueur d'onde :

- Une longueur d'onde à 532 nm permet les photocoagulations trans-pupillaires ou endoculaires de la rétine. Cette longueur d'onde est efficace dans la photocoagulation de la rétine et de la macula, même à travers un cristallin ou un vitré opaque.
- Une longueur d'onde à 810 nm avec une sonde pour la cyclophotocoagulation des corps ciliaires dans le traitement des glaucomes réfractaires et une sonde de rétinopexie pour la photocoagulation transsclérale.



Appareil Viridis-Twin

Les deux cavités laser sont intégrées de façon indépendante au sein d'un même appareil. L'ensemble est portable, peu encombrant. Aucune installation particulière n'est requise, si ce n'est une simple prise de courant.

Tous les patients ont été traités avec le même appareil, par plusieurs chirurgiens. Les interventions se sont déroulées au bloc opératoire sous anesthésie locale péri-bulbaire, sauf pour 2 patients pour qui nous avons eu recours à une anesthésie générale. Le patient étant allongé, paupières maintenues ouvertes par un blépharostat, la pièce à main était positionnée sur la sclère à 1,5 mm du limbe en regard des procès ciliaires. L'œil adelphe du patient était protégé par le champ opératoire, l'opérateur utilisait quant à lui des lunettes de protection.



Installation au bloc opératoire

Pour les 20 premiers patients de notre série, ont été réalisés 16 impacts, puis 24 impacts en moyenne pour les 15 autres patients. Ce changement de paramètres en cours d'étude a été influencé par une revue de la littérature qui préconisait un nombre d'impacts supérieur à ceux proposés initialement par les constructeurs. Chaque impact était de 3 secondes, pour une puissance établie en cours de procédure : la puissance du laser débutée initialement sur 2000 mWatts était réévaluée en cours de traitement en fonction de la survenue ou non de "pops".

Les patients ont quitté le service le lendemain de la chirurgie après un examen ophtalmologique complet, afin de s'assurer de l'absence de toute complication immédiate.

Le suivi post-opératoire a été effectué dans le service au moins pour la première consultation opératoire à 1 mois. Chaque patient était ensuite réadressé vers son ophtalmologiste pour une surveillance régulière.

Dans la majorité des cas, chaque patient avait comme traitement hypotonisant oculaire de sortie son traitement antérieur au cyclo-affaiblissement, ceci jusqu'à réévaluation à la première visite post-opératoire. Seuls les myotiques n'ont pas été réintroduits dans les suites du traitement au laser diode.

Si l'examen révélait une PIO acceptable dès le premier jour post-opératoire, c'est à dire inférieure à 20 mmHg, il a toutefois été fréquent d'arrêter le traitement par acétazolamide per os ou tout du moins de le diminuer.

De plus, il a été instauré pour chaque patient un traitement anti-inflammatoire stéroïdien local pour une période de quatre semaines.

3 Recueil des données post-opératoires et analyse statistique

Chaque correspondant ophtalmologiste a reçu un feuillet de suivi identique, pour le recueil des données post-opératoires des patients traités. Les critères à évaluer regroupaient : l'acuité visuelle, les douleurs, la tension oculaire, le traitement oculaire local et général, les possibles complications apparues, ceci pour chaque consultation post-opératoire.

Les analyses statistiques des différents paramètres étudiés ont été faites selon le test de Student (Student's t-test). Lorsque l'analyse portait sur l'ensemble de nos patients réunis en une seule population, nous avons utilisé le Student matched t-test. Lorsque l'analyse portait sur une comparaison de deux groupes au sein de notre population, nous avons utilisé le Student pooled variance t-test.

4 Nos critères de succès

Ils sont à deux niveaux distincts :

☒ Pour les patients n'ayant plus d'acuité visuelle (9 patients), le traitement était considéré satisfaisant lorsqu'il permettait la disparition complète des douleurs oculaires à 6 mois.

☒ Pour les patients présentant une acuité visuelle chiffrable, le critère de succès reposait sur la baisse de la pression intra-oculaire afin que celle-ci soit inférieure ou égale à 20 mmHg et sur la disparition des douleurs, ceci avec le moins de iatrogénicité possible et avec conservation de l'acuité visuelle restante.

CARACTERISTIQUES DES PATIENTS:
RECUEIL DES DONNEES
PRE-OPERATOIRES

Le recueil des données pré-opératoires a été reproduit de façon similaire pour tous les patients à partir d'un formulaire systématisé reprenant les données suivantes :

- Sexe et âge

Notre série inclut 21 femmes (60%) et 14 hommes (40%), d'âge moyen $60,2 \pm 18,6$ ans. Les âges extrêmes vont de 16 ans à 94 ans Tous nos patients sont de type caucasien.

- Acuité visuelle

Sur ces 35 patients, 10 avaient une acuité visuelle limitée à une perception lumineuse, 5 à voir bouger la main et 5 à compter les doigts. Neuf yeux étaient non voyants.

Seulement 6 patients présentaient une acuité visuelle utile supérieure ou égale à $1/20^{\text{ème}}$.

ACUITE VISUELLE :	0	PL	VLMB	CLD	1/20ème	2/10ème	5/10ème
NOMBRE DE PATIENTS :	9	10	5	5	2	2	2

Avec PL= perception lumineuse, VBLM= voit bouger la main, CLD= compte les doigts.

- Douleurs

Trente et un patients sur trente-cinq (soit 88,6%) présentaient lors de leur consultation pré-opératoire des douleurs oculaires chroniques, évaluées de modérées à sévères, voire invalidantes pour 5 patients.

Parmi les quatre yeux non algiques, deux patients présentaient un glaucome congénital, déjà traité par chirurgie filtrante et devenu réfractaire. On notait également un glaucome primitif à angle ouvert et un glaucome secondaire à une chirurgie vitréo-rétinienne.

Tous les yeux non voyants étaient algiques.

- Types de glaucome

- Glaucomes primitifs à angle ouvert (GPAO) : 3 cas (8,6%)
- Glaucomes congénitaux : 2 cas (5,7%)
- Glaucomes néovasculaires (GNV): 11 cas (31,4%)
- Glaucomes chroniques par fermeture de l'angle (GCAF) : 2 cas (5,7%)
- Glaucomes secondaires : 17 cas (48,7%) dont :
 - Glaucomes post-traumatisme : 5 cas (14,3%)
 - Glaucome inflammatoire : 1 cas (2,9%)
 - Glaucomes post-chirurgie endoculaire : 11 cas (31,4%) dont :
 - Après chirurgie du segment postérieur (détachement de rétine) sans utilisation de silicone : 3 cas (8,6%)
 - Après injection d'huile de silicone dans la chirurgie vitréo-rétinienne : 4 cas (11,4%)
 - Après chirurgie de la cataracte : 2 cas (5,7%)
 - Après kératoplastie transfixiante : 2 cas (5,7%)

Nous avons volontairement séparé en différents groupes les patients opérés de greffe de cornée, de décollement de rétine avec utilisation d'huile de silicone des autres glaucomes faisant suite à une chirurgie endoculaire, ces glaucomes étant connus pour être plus difficilement maîtrisables.

- Antécédents de chirurgie filtrante

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients ayant bénéficié préalablement d'une chirurgie filtrante ou d'une cyclodestruction, à condition que cette dernière ait été réalisée au minimum dans les trois mois précédant le traitement au laser diode.

Neuf patients (9 yeux) sur 35 présentaient dans leurs antécédents une ou plusieurs chirurgies de filtration .

Répartition des chirurgies ultérieures en fonction du type de glaucome :

- 3 patients : 1 trabéculéctomie classique (1 GCAF, 1 GPAO, 1 glaucome traumatique)
- 1 patient : 1 trabéculéctomie classique, puis 2 diathermies des corps ciliaires (glaucome post-chirurgie endoculaire)
- 1 patient : 1 trabéculéctomie avec anti-mitotiques, puis 1 cyclo-diathermie (syndrome de Fuchs)
- 1 patient : 1 trabéculéctomie classique, puis 1 trabéculorétraction (GPAO)
- 1 patient : 3 trabéculéctomies classiques puis 1 trabéculéctomie avec anti-mitotiques (glaucome congénital)
- 1 patient : 1 trabéculéctomie classique, 1 sclérectomie, et une cyclodiathermie (glaucome post-chirurgie de cataracte)
- 1 patient : 2 diathermies des corps ciliaires (glaucome traumatique)

- Etat cristallinien

Patients phaques : 42,8% (15 cas)

Patients pseudo-phaques : 34,3% (12 cas)

Patients aphaques : 22,8% (8 cas)

- Tension moyenne pré-opératoire

La tension pré-opératoire moyenne s'élevait à $41,1 \text{ mmHg} \pm 9,6 \text{ mmHg}$, les valeurs extrêmes allant de 24 à 60 mmHg.

Nous avons répertorié les valeurs moyennes de la pression pré-opératoire en fonction de l'origine du glaucome :

- Glaucomes à angle ouvert : tension moyenne (GPAO) : $30,3 \pm 3,8 \text{ mmHg}$
- Glaucomes congénitaux : $24 \pm 0,7 \text{ mmHg}$
- Glaucomes chroniques à angle fermé (GCAF) : $45 \pm 7,1 \text{ mmHg}$
- Glaucomes néovasculaires (GNV) : $41,8 \pm 7,1 \text{ mmHg}$
- Glaucomes secondaires :
 - Post kératoplastie perforante (KP) : $35 \pm 5,1 \text{ mmHg}$
 - Après silicone : $47 \pm 6,2 \text{ mmHg}$
 - Inflammatoire : 36 mmHg
 - Traumatique : $48,4 \pm 8,2 \text{ mmHg}$
 - Après chirurgie (hormis les KP et silicone) : $42 \pm 13,2 \text{ mmHg}$

- Traitement médical initial

Nous avons évalué le traitement médical moyen pré-opératoire en dissociant l'utilisation de collyres hypotonisants locaux et de Diamox®. Il a été attribué, pour essayer de quantifier le traitement médical, un point pour les collyres β -bloquants, pour les myotiques et pour les adrénérgiques, deux points pour les associations médicamenteuses. De la même façon, il a été attribué un point avec l'utilisation de Diamox®, pas de point si non employé.

La moyenne du traitement médical hypotonisant oculaire local avant cyclo-affaiblissement était de **2,1** collyres \pm **0,9** par patients.

71% des patients étaient sous Diamox® en pré-opératoire.

- Aspect de la papille : suivi de la neuropathie glaucomateuse

Il aurait été intéressant de pouvoir répertorier pour chaque patient la valeur Cup/Disc, et d'en apprécier l'évolution mais le fond d'œil n'était malheureusement pas accessible chez tous nos patients. Il en est de même pour l'évolution du champ visuel, irréalisable dans la majorité des cas.

RESULTATS

Notre étude inclut 35 yeux de 35 patients présentant un glaucome réfractaire. En période pré-opératoire, 88,6% des patients (31 patients sur 35) étaient hyperalgiques. Neuf yeux étaient non voyants, et seulement six présentaient une acuité visuelle utile supérieure ou égale à 1/20^{ème}.

La moyenne de suivi des patients est de 12,2 mois \pm 5 mois, avec comme valeurs extrêmes 6 et 22 mois.

Trois patients sur 35 (8,6%) ont bénéficié d'un retraitement, deux patients avant le 6^{ème} mois post-opératoire et un patient au 10^{ème} mois post-opératoire. La moyenne de traitement par patient à 6 mois est donc de 1,06 traitements par patient.

Nous avons choisi de faire notre analyse statistique pour les résultats obtenus au 6^{ème} mois post-opératoire afin de pouvoir étudier et comparer tous nos patients.

1 Succès global avec retraitements

■ En ce qui concerne les patients ne présentant plus de vision ou une acuité visuelle extrêmement réduite soit 29 patients au début de l'étude, la disparition des douleurs à 6 mois est de 86,2% (25 patients sur 29), à 12 mois de 81,2% (14 patients sur 16).

Le taux de réussite pour les yeux non voyants (9 yeux) est de 77,7% à 6 mois (7 yeux).

■ Pour tous les patients présentant une acuité visuelle utile ou voire même très limitée, le taux de normalisation de la tension oculaire (inférieure ou égale à 20 mmHg et supérieure à 5 mmHg) avec ou sans traitement médical associé est de 84,6% à 6 mois (22 patients sur 26) et de 75% à 12 mois (12 patients sur 16).

La disparition des douleurs est de 92,3% à 6 mois (24 patients sur 26), de 84,6% à 12 mois (11 patients sur 13).

Dix patients sur 35 (28,6%) ne sont plus sous traitement médical, qu'il soit local ou général, au 6^{ème} mois post-opératoire.

Un retraitement a été effectué seulement chez trois patients (8,6%) qui présentaient en pré-opératoire une acuité réduite à compter les doigts, avec un succès de 66,7% sur le tonus oculaire et de 66,7% sur le plan antalgique à 12 mois. Il n'y a eu pour ces patients qu'un seul retraitement.

Patients retraités :

- Une patiente présentant un glaucome primitif à angle ouvert a été retraitée à 4 mois pour hypertonie secondaire persistante avec succès.
- Une patiente présentant un glaucome néovasculaire suite à une OVCR a été retraitée avec succès dès la fin du premier mois pour hypertonie à 44 mmHg (pour 34 mmHg en pré-opératoire) et douleurs oculaires persistantes.
- Seul un patient (glaucome traumatique) est hypertone à 12 mois (50 mmHg) avec des douleurs oculaires chroniques malgré un retraitement à 10 mois. Ce patient a connu une phase d'équilibre tensionnel à 25 mmHg en moyenne pour les six premiers mois post-opératoires (pour 55 mmHg en pré-opératoire), et a réaugmenté son tonus oculaire au 10^{ème} mois post-opératoire.
Nous avons proposé un 2^{ème} retraitement qui a été refusé par le patient.

2 Résultats tensionnels en fonction du suivi

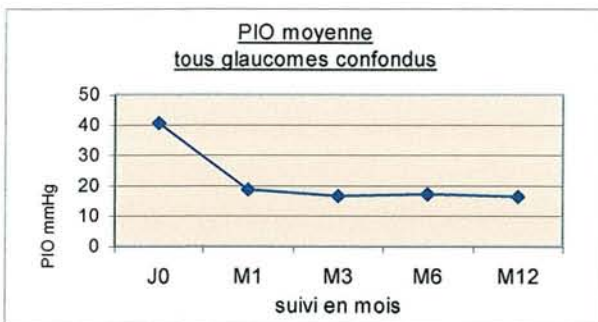
2.1 Tous glaucomes confondus

La tension oculaire moyenne pré-opératoire était de 41,1 mmHg \pm 9,6 mmHg, pour 17,3 \pm 8,9 mmHg à 6 mois, et 16,9 \pm 6,8 mmHg à 12 mois (19 patients).

Il existe une différence significative pour les résultats tensionnels à 6 mois comparés aux résultats tensionnels pré-opératoires ($p < 1.10^{-5}$ – Student matched t-test).

Nous n'avons pas observé de différence significative sur les résultats tensionnels en fonction de l'état cristallinien (phaquie, pseudophaquie, aphaquie), pour les valeurs post-opératoires à 6 mois ($p=0,03$ – Student pooled t-test).

	J0	M1	M3	M6	M12
Nombre de patients	35	35	35	35	19
PIO moyenne en mmHg	<u>41,1</u>	<u>18,9</u>	<u>17,0</u>	<u>17,3</u>	<u>16,9</u>
Déviations Standards	± 9,6	± 9,1	± 7,6	± 8,9	± 6,8
PIO max.	60	44	36	50	30
PIO min.	24	8	4	4	4
PIO ≤ 20 mmHg et ≥ 5 mmHg	0%	62,8%	71,4%	77,1%	77,1%
Baisse tensionnelle (en %)		54%	58%	58%	58%



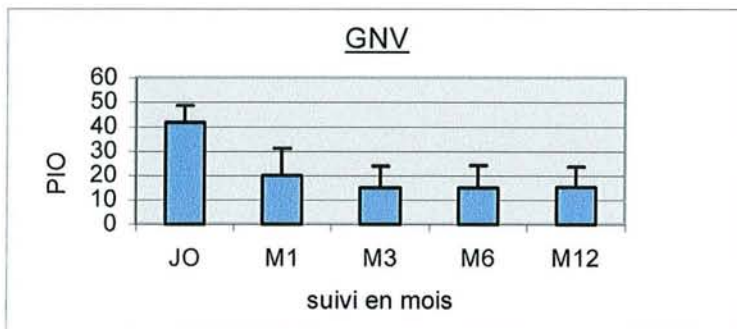
La tension moyenne pré-opératoire la plus élevée est constatée à la fin du premier mois avec $TO = 18,9 \text{ mmHg} \pm 8,11$ et 13 patients sur 35 ne correspondent pas au critère de succès tensionnel.

2.2 En fonction du type de glaucome

Nous avons calculé pour chaque type de glaucome une moyenne de tonus oculaire post-opératoire avec écarts types en fonction du suivi au 1^{er} mois (M1), au 3^{ème} mois (M3), à 6 mois (M6), et à un an.

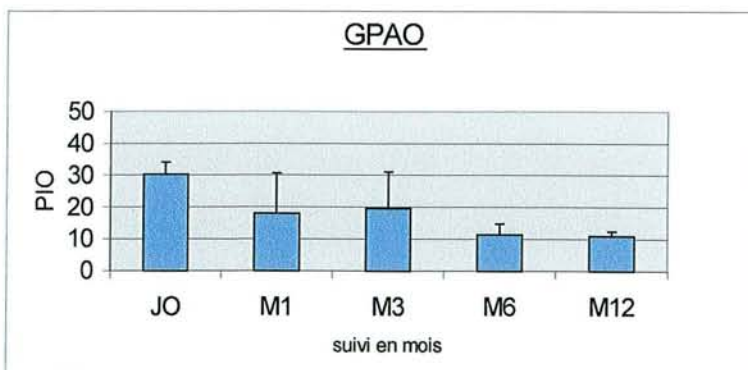
Glaucomes néovasculaires (GNV) (n= 11)

La tension initiale pré-opératoire était de $41,8 \pm 7 \text{ mmHg}$. A 6 mois, elle est de $14,9 \pm 8,6 \text{ mmHg}$. La baisse tensionnelle est de 64% pour les glaucomes néovasculaires.



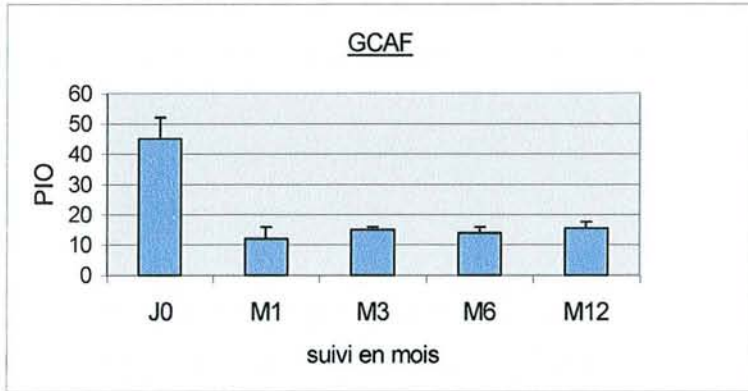
Glaucomes primitifs à angle ouvert (GPAO) (n=3)

La tension initiale pré-opératoire était de $30,3 \pm 3,8 \text{ mmHg}$. A 6 mois, elle est de $11,3 \pm 3,5 \text{ mmHg}$. La baisse tensionnelle est de 62%.



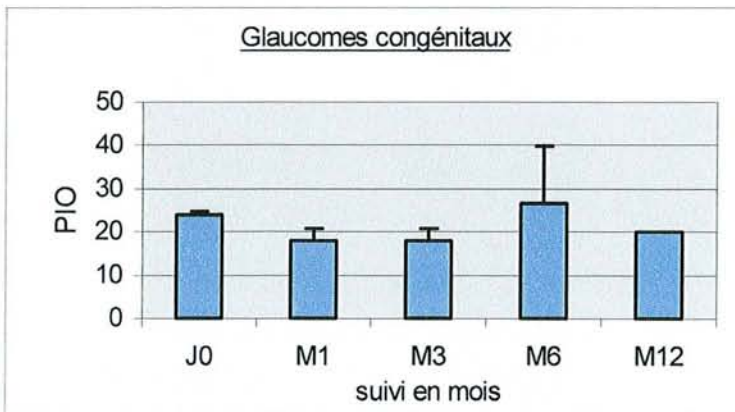
Glaucomes chroniques à angle fermé (GCAF) (n=2)

Le tonus oculaire pré-opératoire s'élevait à $45 \pm 7,1$ mmHg. A 6 mois, la pression intra-oculaire moyenne est de 14 ± 2 mmHg, soit une baisse tensionnelle de 69%.



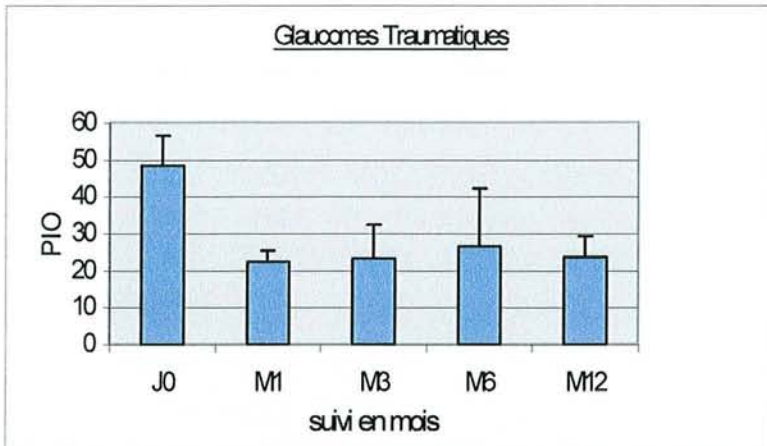
Glaucomes congénitaux (n=2)

La tension moyenne pré-opératoire était de $24 \pm 0,7$ mmHg. A 6 mois, la PIO moyenne est de $26,5 \pm 13,4$ mmHg. On constate une augmentation tensionnelle de 10 %.



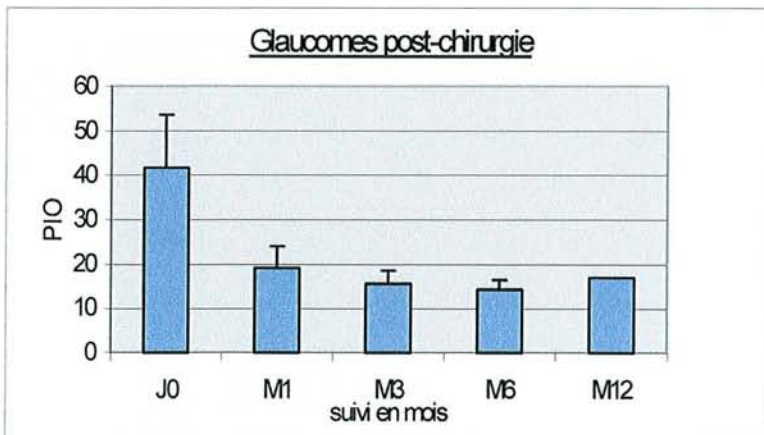
Glaucomes traumatiques (n=5)

Le tonus oculaire pré-opératoire moyen s'élevait à $49,4 \pm 15,7$ mmHg. A 6 mois, il est de $24,6 \pm 14,3$ mmHg. On observe donc une baisse pressionnelle de 50%.



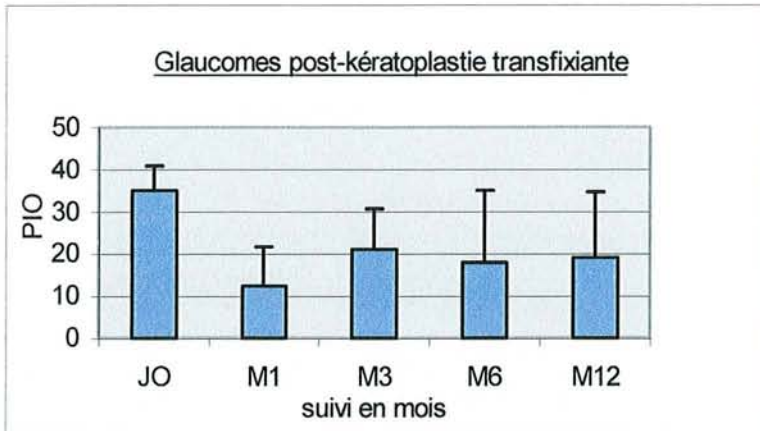
Glaucomes post-chirurgie endoculaire(n=5)

La pression intra-oculaire moyenne pré-opératoire était de $42 \pm 13,1$ mmHg. A 6 mois, elle est de $15,6 \pm 2,5$ mmHg. Nous observons une baisse tensionnelle de 63%.



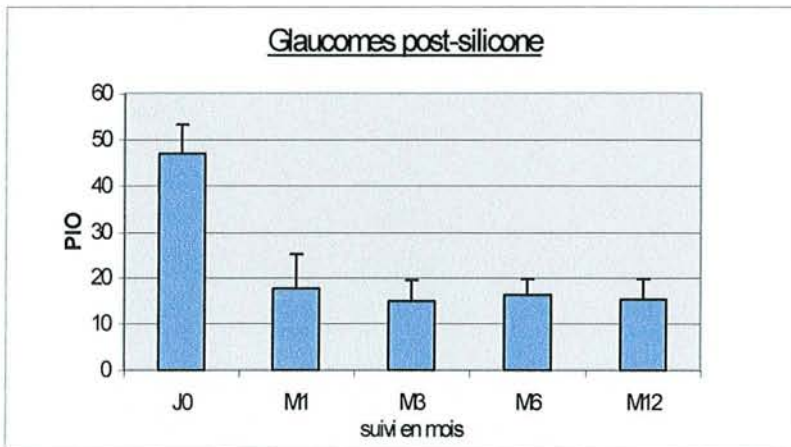
Glaucomes post-kératoplastie transfixiante (n=2)

Le tonus oculaire pré-opératoire moyen était de 35 ± 5 mmHg. A 6 mois, il s'élève à 18 ± 17 mmHg. La baisse tensionnelle est de 48 %.



Glaucomes post-silicone (n=4)

La pression intra-oculaire moyenne pré-opératoire était de $47 \pm 6,2$ mmHg. A 6 mois, elle est de 16 ± 3 mmHg. La baisse tensionnelle s'élève à 66%.



Glaucome inflammatoire (1 cas)

Une seule patiente présentait en pré-opératoire un glaucome réfractaire sur syndrome inflammatoire chronique (syndrome de Fuchs initial).

Son tonus oculaire pré-opératoire était de 36 mmHg, pour 19 mmHg au 6^{ème} mois et 15 mmHg à un an, soit une baisse tensionnelle de 47%.

Les différences entre les tensions moyennes pré et post-opératoires pour chaque type de glaucomes sont significativement différentes à 6 mois ($p < 1.10^{-4}$ – Student t-test) sauf pour les glaucomes congénitaux où l'on constate une augmentation de la moyenne du tonus oculaire à 6 mois.

2.3 En fonction de l'énergie délivrée

Comme nous l'avons déjà expliqué, nous avons modifié en cours d'étude un de nos paramètres de traitement, le nombre d'impacts, pour tenter de définir l'incidence du niveau d'énergie sur les résultats tensionnels.

- Patients ayant été traités par 16 impacts

20 patients (les premiers inclus dans notre étude) ont bénéficié d'un cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode avec un nombre d'impacts limité à 16.

Les caractéristiques du groupe "16 impacts":

- 20 patients : 12 femmes et 8 hommes.
- Moyenne d'âge : $58,9 \pm 18,2$ ans.
- Moyenne de suivi : $14,1$ mois $\pm 5,5$ mois.
- Niveau d'énergie moyen utilisé : 86,4 Joules par traitement (16 impacts par patients, tous de 3 secondes, avec une moyenne de puissance de 1800 mWatts).
- Douleurs : 19 patients sur 20 étaient algiques en pré-opératoire.
- Acuité visuelle : 2 yeux non voyants, 8 yeux avec perception lumineuse, 5 yeux avec une vision limitée à voire bouger la main, 4 yeux avec une vision limitée à compter les doigts, et un œil avec une acuité visuelle utile à $5/10^{\text{ème}}$.

Répartition des patients en fonction des glaucomes traités :

- GNV : 6 cas
- GPAO : 2 cas
- GCAF : 1 cas
- Inflammatoire : 1 cas
- Post-traumatisme : 5 cas
- Post-opératoire (hormis KP et silicone) : 2 cas
- Post kératoplastie transfixiante : 0 cas
- Après injection de silicone : 2 cas
- Congénital : 1 cas

	J0	M1	M3	M6	M12
Nombre de patients	20	20	20	20	13
PIO moyenne en mmHg	40,7	19,8	18,9	19,4	17,1
Déviations standards	10,5	8,8	7,9	9,7	5,4
% de baisse tensionnelle		51%	53%	52%	58%
Douleurs	95 %	15 %	5 %	5 %	15 %
% de baisse des douleurs		84%	95%	95%	84%
Traitement local	2,1	1,1	1,1	1,2	1,1
Diamox	75 %	20 %	20 %	5 %	15 %

Les trois patients ayant bénéficié d'un retraitement au laser diode (1 glaucome traumatique, 1 GPAO et 1 glaucome néovasculaire) sont issus de ce groupe "16 impacts". La moyenne en mois post-opératoires à partir du traitement initial jusqu'au jour du retraitement s'élève pour les trois patients à 5 mois \pm 3,7 mois.

- Patients ayant été traités par 24 impacts

Caractéristiques du groupe "24 impacts ou plus":

- 15 patients : 9 femmes et 6 hommes.
- Moyenne d'âge : 62 \pm 19,7 ans.
- Moyenne de suivi : 9,7 mois \pm 2,1.
- Niveau d'énergie moyen utilisé : 130,86 J (25 impacts en moyenne avec comme valeurs extrêmes 24 et 32, exposition de 3 secondes pour 1700 mWatts de puissance en moyenne).
- Douleurs : 12 patients algiques sur 15.
- Acuité visuelle : 7 yeux non voyants, 1PL, 1 VBLM, 1 CLD, 5 acuités visuelles utiles supérieures à 1/20^{ème}.

Répartition des glaucomes traités :

- GNV : 5 cas
- GPAO : 1 cas
- GCAF : 1 cas
- Inflammatoire : 0 cas
- Post-traumatique : 0 cas
- Post-opératoire : 3 cas
- Post kératoplastie transfixiante : 2 cas
- Après injection de silicone : 2 cas

- Congénital : 1 cas

	J0	M1	M3	M6	M12
Nombre de patients	15	15	15	15	6
PIO moyenne En mmHg	41,7	17,8	14,5	14,5	16,5
Déviations standards	8,6	7,2	6,8	7,1	8,7
% de baisse tensionnel		57%	65%	65%	60%
Douleurs	80 %	20 %	20 %	20 %	16,7 %
% de baisse tensionnelle		75%	75%	75%	79%
Traitement local	2,0	1,2	1,1	1,0	1,2
Diamox	67 %	20 %	0 %	0 %	0 %

Nous avons comparé les résultats de la moyenne du tonus oculaire pré et post-opératoire à 6 mois en fonction du nombre d'impacts, donc du niveau d'énergie utilisé pour les 2 groupes.

Il n'existe pas de différence significative pour les résultats tensionnels à 6 mois pour le groupe 16 impacts et le groupe 24 impacts ou plus ($p=0,17$ – Student pooled variance t-test).

Il existe une baisse significative dans l'utilisation des traitements hypotonisants pour chacun des deux groupes séparés ($p < 1.10^{-3}$ – Student pooled variance t-test) mais il n'y a pas de différence significative dans l'utilisation des traitements locaux et généraux à 6 mois entre les 2 groupes.

2.4 En fonction de la prise en charge chirurgicale hypotonisante antérieure

Neuf patients avaient bénéficié avant le traitement par cyclo-affaiblissement au laser diode de tentatives chirurgicales de régulation de la pression intra-oculaire.

La moyenne tensionnelle oculaire pré-opératoire de ces neuf patients était de 39 mmHg \pm 3,7 mmHg. Au 6^{ème} mois post-opératoire, elle est de 20,4 \pm 12,6 mmHg avec comme valeurs extrêmes 8 et 50 mmHg. La baisse tensionnelle est donc de 48% pour 58% tous patients confondus à 6 mois.

Sept patients sur les neuf sont normotones à 6 mois (77,8%), un patient présente des douleurs rebelles avec une pression intra-oculaire à 50 mmHg sur un glaucome traumatique et un autre patient porteur d'un glaucome congénital reste hypertone à 6 mois à 36 mmHg sans algie oculaire.

Nous avons comparé les deux groupes de patients répartis suivant leur(s) antécédent(s) ou non de chirurgie filtrante ou de cyclodestruction. Il n'existe pas de différence significative à 6 mois pour les résultats tensionnels entre les 2 groupes ($p=0,12$ – Student pooled variance t-test).

3 Résultats sur les douleurs

En pré-opératoire, 31 patients sur 35 (88,6%) se plaignaient de douleurs oculaires chroniques le plus souvent invalidantes. A 6 mois, seuls 4 yeux sur 31 restent douloureux (12,9%), soit une baisse des douleurs de 85%.

Nous n'avons pas de notion sur l'utilisation d'antalgiques en post-opératoire au domicile, car elle est liée le plus souvent à une automédication, donc difficilement chiffrable.

Sur les 9 patients traités uniquement pour les douleurs (9 yeux non voyants douloureux), nous obtenons une disparition des douleurs dans 7 cas sur 9 à 6 mois (77,8%). Pour les patients avec une acuité très réduite (20 yeux), trois yeux restent algiques (15%) au 6^{ème} mois.

En ce qui concerne les 6 patients avec une acuité visuelle utile, 3 se plaignaient de douleurs invalidantes en pré-opératoire. A 6 mois, il n'existe plus aucune douleur donc 100% de succès.

Parmi les patients algiques à 6 mois, on retrouve :

- 2 patients (2 glaucomes néovasculaires réfractaires) avec une PIO à 4 mmHg au 6^{ème} mois.
- 1 patient jeune (glaucome traumatique) avec une remontée tensionnelle oculaire à 50 mmHg au 6^{ème} mois et qui bénéficiera d'un retraitement qui s'avèrera inefficace.
- 1 patient, opéré de greffe de cornée sur kératopathie bulleuse, hypertone tout le long du suivi avec une pression intra-oculaire oscillant entre 30 et 50 mmHg. Il aurait été intéressant de pouvoir effectuer un retraitement au laser diode chez ce patient dès le deuxième mois post-opératoire mais il ne nous a jamais été réadressé dans ce but.

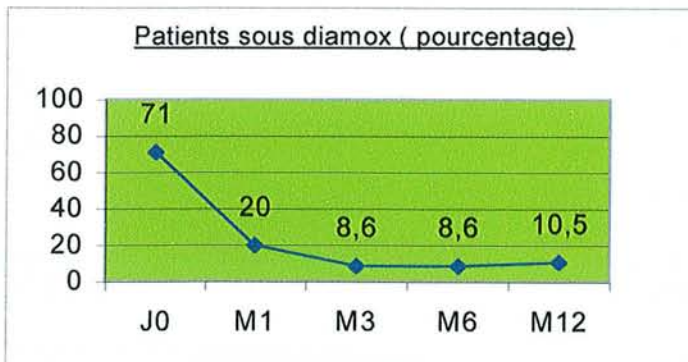
A noter qu'une patiente présentant un glaucome néovasculaire sévère avec une pression intra-oculaire améliorée à 24 mmHg au 6^{ème} mois, a eu recours à une éviscération antalgique devant la réapparition de douleurs violentes invalidantes sur un œil très remanié, au cours de son 8^{ème} mois post-opératoire.

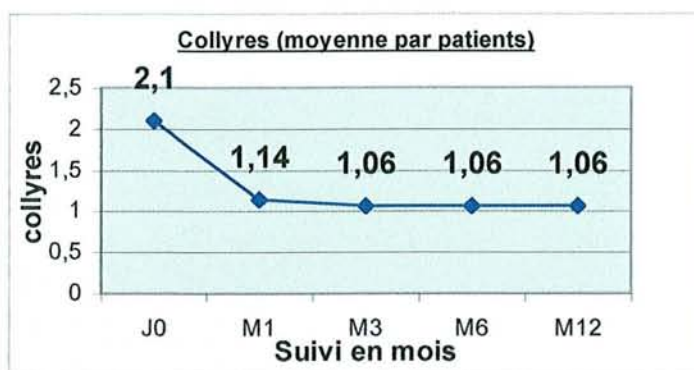
4 Résultats sur la prise en charge thérapeutique locale et générale

Tous glaucomes confondus, en pré-opératoire, la moyenne du traitement médical hypotonisant oculaire était de $2,1 \pm 0,9$ et 71% patients étaient sous Diamox®. Pour les patients présentant une thérapeutique locale et générale, la constatation d'une normalisation tensionnelle entraînait l'arrêt de l'acétazolamide en premier. En fonction de l'évolution de la pression intra-oculaire, le traitement local était rediscuté pour chaque patient.

- Au 1^{er} mois post-opératoire (35 patients), la moyenne du traitement hypotonisant local est de 1,14 par patient, 20% des patients (soit 7 patients) sont toujours sous Diamox®.
- Au 3^{ème} mois (35 patients), la moyenne du traitement local est de 1,06 par patient. Seulement 3 patients (8,6%) restent sous Diamox®.
- Au 6^{ème} mois (35 patients), la moyenne de collyre par patient est de 1,06. Trois patients sont toujours sous Diamox® (8,6%).
- A 12^{ème} mois (19 patients), la moyenne de collyre par patient est de 1,06. Deux patients sont sous Diamox® (10,5%).

Il existe une différence significative dans le nombre des traitements hypotonisants locaux entre la période pré-opératoire et le 6^{ème} mois de suivi ($p < 1.10^{-5}$ – Student matched t-test).





A noter qu'au 6^{ème} mois post-opératoire, dix patients sur trente-cinq (28,6%) ne sont plus sous médication hypotonisante, quelle soit locale ou générale.

5 Evolution de l'acuité visuelle

Sur les 20 yeux présentant une vision se résumant de compter les doigts à une simple perception lumineuse, 13 patients ont conservé la même acuité à 6 mois (65%), 4 ont chuté leur acuité en gardant toutefois une vision (20%).

Trois patients de ce même groupe (15%) ont connu une amélioration de leur acuité en passant d'une vision réduite à compter les doigts à respectivement 1/20^{ème}, 1/20^{ème} et 2/10^{ème}.

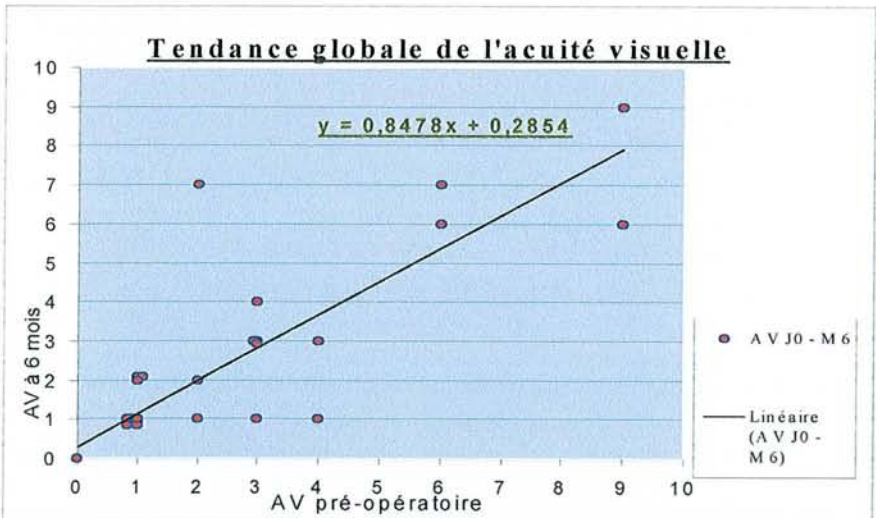
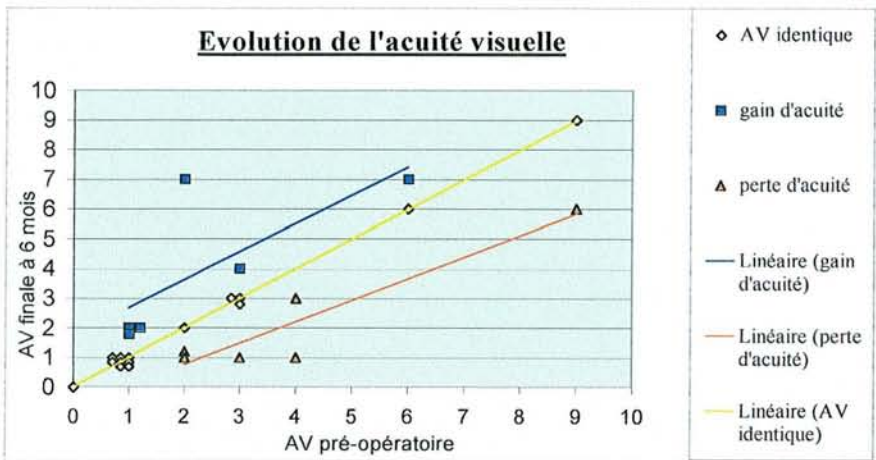
En ce qui concerne les 6 patients avec une acuité visuelle utile initialement, nous avons constaté à 6 mois :

- Une baisse d'acuité visuelle de 2/10^{ème} pour les patients ayant une acuité pré-opératoire à 5/10^{ème} (un glaucome chronique à angle fermé et un glaucome primitif à angle ouvert) par évolution d'opacifications cristalliniennes. Ces deux patients sont en succès tensionnel dès le premier mois avec 16 mmHg et 10 mmHg et le restent à 6 mois.
- Un patient à 2/10^{ème} ne modifie pas son acuité.

- Un patient passe de 2/10^{ème} à 3/10^{ème} entre le 3^{ème} et le 6^{ème} mois.

Les deux patients initialement à 1/20^{ème} présentent une baisse d'acuité se résumant à compter les doigts dès le troisième mois post-opératoire (une patiente avec un glaucome congénital bilatéral et un glaucome post-kératoplastie). Il est à noter que pour ces deux patients, nous avons observé une normalisation de la pression intra-oculaire dès la fin du premier mois post-opératoire se maintenant tout le long du suivi.
 Nous n'avons observé aucun cas de perte visuelle totale.

Nous avons coté les acuités visuelles de la façon suivante : pas de PL=0, PL=1, VBLM=2, CLD=3, 1/20^{ème}=4, 1/10^{ème}=5, 2/10^{ème}=6, 3/10^{ème}=7, ceci jusqu'à 10/10^{ème}=14.



Nous avons comparé les valeurs de l'acuité visuelle pré-opératoire et à 6 mois de suivi pour tous les patients. Il n'existe pas de différence significative pour les valeurs de l'acuité visuelle entre la période pré-opératoire et 6 mois ($p=0,62$ – Student matched t-test). De la même façon, il n'existe pas de différence significative pour les valeurs de l'acuité visuelle entre la période pré et post-opératoire à 6 mois pour les 6 patients présentant une acuité visuelle utile ($p= 0,09$ – Student matched t-test).

6 Les complications

La complication principale rencontrée à plus de 95% est l'inflammation de chambre antérieure post-opératoire immédiate. De légère à modérée pour l'ensemble des patients, elle a été résolutive pour tous avant la fin du premier mois sous l'action des anti-inflammatoires stéroïdiens prescrits de façon systématique.

Nous avons constaté un cas d'hypertonie précoce chez un seul patient (44 mmHg pendant le 1^{er} mois post-opératoire pour 34 mmHg pré-opératoire) se normalisant dès le 2^{ème} mois post-opératoire après retraitement.

Deux hyphémas ont été observés entre le 2^{ème} et 3^{ème} mois post-opératoires et ont été spontanément résolutifs. Ces deux complications sont survenues sur un terrain de glaucome néovasculaire, avec pour les deux patients une pression intra-oculaire à 4 mmHg observée à partir du troisième mois post-opératoire. Cette hypotonie oculaire est indolore pour un des patients, mais est responsable de douleurs oculaires rebelles chez une patiente qui présente au 12^{ème} mois post-opératoire quelques plis cornéens pouvant faire craindre une évolution vers une atrophie oculaire.

Une patiente aux antécédents de décollement de rétine traité chirurgicalement, avec injection de silicone, a présenté un œdème maculaire cystoïde s'associant à une baisse d'acuité visuelle pendant le premier mois post-opératoire. L'examen ophtalmologique au troisième mois post-opératoire constatait une normalisation du fond d'œil et une amélioration de l'acuité visuelle.

Deux patients avec une acuité visuelle à 5/10^{ème} en pré-opératoire ont présenté une baisse d'acuité liée à l'accentuation d'opacités cristalliniennes pré-existantes.

Une patiente jeune, aux antécédents de glaucome néovasculaire sur étiologie inexplicée, a eu recours à une éviscération antalgique au 8^{ème} mois post-opératoire pour des douleurs de survenue tardive, plus de 6 mois après la chirurgie

DISCUSSION

Jusqu'à ces cinq dernières années, la cyclodestruction transsclérale au laser Nd:YAG était devenue la technique de choix dans le traitement des glaucomes réfractaires, reléguant la cyclo-cryothérapie au second plan. Malgré de nombreux avantages et une certaine efficacité, l'utilisation du laser Nd:YAG était grevée de nombreuses complications post-opératoires, notamment de réactions inflammatoires sévères ainsi que de baisses d'acuité visuelle non négligeables^{20,38,39}.

L'engouement actuel pour l'utilisation du laser diode (810 nm) pour la technique de cyclo-affaiblissement transscléral du corps ciliaire provient d'une efficacité identique au laser Nd:YAG avec cependant moins de complications. En effet, il est connu que l'absorption par la mélanine de l'épithélium pigmentaire est trois fois supérieure pour une longueur d'onde à 810 nm que pour une longueur d'onde à 1064 nm⁴⁰. Ainsi, pour le même effet histologique recherché, le niveau d'énergie nécessaire est moins important avec le laser diode.

Le but de notre étude était donc d'évaluer la technique de cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode pour nos patients présentant un glaucome réfractaire en échec thérapeutique tant sur le plan de l'efficacité, que de la sécurité.

1 Résultats sur le tonus oculaire

Le succès tensionnel observé, quelque soit l'acuité visuelle, est de 77,1% avec une baisse tensionnelle significative à 6 mois, tous glaucomes confondus, de 58%. Ceci est associé à une baisse du traitement hypotonisant local de 49% et du traitement général par Diamox® de 87%.

La tension moyenne post-opératoire la plus élevée ($18,9 \pm 9,11$ mmHg) s'observe à la fin du premier mois post-opératoire avec 13 patients (37%) présentant une PIO supérieure ou égale à 20 mmHg. Nous n'avons pas pour autant retraité tous les patients non normotones dès la fin du premier mois, car nous avons estimé que l'inflammation locale liée à la technique du cyclo-affaiblissement et l'emploi de collyres anti-inflammatoires stéroïdiens pouvaient avoir leur part de responsabilité dans les résultats tensionnels.

En effet, 13 patients sur 35 (37%) présentaient à la fin du premier mois post-opératoire une PIO supérieure à 20 mmHg et seulement sept le mois suivant (20%) avec le même traitement hypotonisant local et général. Ainsi, sachant que l'affaiblissement du corps ciliaire trouve son effet maximal et terminal à la quatrième semaine post-opératoire, nous pouvons penser que des facteurs locaux (inflammation, stéroïdes) autres que le terrain initial peuvent influencer le tonus oculaire. Seul un patient présentant une pression intra-oculaire à 44 mmHg au 1^{er} mois, pour un tonus oculaire de 34 mmHg à J0, a bénéficié d'un retraitement à 5 semaines.

Nous n'avons retraité que trois patients (8,6%), avec un seul retraitement par patient, pour un délai moyen de retraitement de $5 \pm 3,7$ mois. Seul un patient sur les trois est resté algique, toujours en échec tensionnel à 12 mois, mais a refusé un troisième retraitement par laser diode. Notre taux de retraitement est nettement inférieur à ceux retrouvés dans la littérature, compris entre 16 et 65%. Bloom⁴¹ décrit 49% de retraitement (102 patients sur 210) avec 71% de retraitement entre le 1^{er} et le 3^{ème} mois post-opératoire et 29% après le 3^{ème} mois. Il serait intéressant d'analyser pour toutes ces études les types de glaucome ayant nécessité un ou plusieurs retraitements. Ainsi, Brancato⁴² rapporte 65% de retraitement, mais sur une population de 48 patients dont 10 présentent un glaucome congénital, réputé de traitement difficile.

La seule méta-analyse de la littérature⁴³ regroupant 19 séries de cyclophotocoagulation des procès ciliaires, utilisant soit le laser Nd: YAG et/ou le laser diode, a tenté de cerner les indications et la technique de traitement la plus efficace. La principale difficulté de comparaison repose sur une définition non uniforme du critère de succès.

Seul Youn⁴⁴ apporte des arguments de niveau I (essais cliniques comparatifs randomisés, avec résultats indiscutables) dans son étude sur la comparaison entre l'efficacité du laser diode et du laser Nd: YAG dans le cyclo-affaiblissement du corps ciliaire comme traitement des glaucomes réfractaires. Il ne retrouve pas de différence significative pour les résultats tensionnels après traitement entre les deux techniques et montre que les deux méthodes sont efficaces.

Le reste de la littérature ne retrouve concernant le laser diode que des séries non comparatives apportant des preuves de niveau III (séries de cas et études prospectives ou rétrospectives non randomisées).

Parmi toutes les publications étudiant les différentes techniques de cyclophotocoagulation, les séries les plus nombreuses concernent le laser diode. Il s'agit principalement d'études rétrospectives, difficilement comparables du fait de la variabilité de certains paramètres : puissance du laser entre 1,5 et 2,5 watts en moyenne, variation du nombre d'impacts par quadrant, traitement étendu entre 180° et 360°, ajustement ou non aux "pops" et surtout critères de succès très variables. Selon les études, les critères de succès peuvent varier d'une pression intra-oculaire souhaitée inférieure à 21 mmHg ou à 22 mmHg, ou reposer sur le pourcentage de baisse tensionnel.

Ainsi, même dans l'étude de Bloom⁴¹ présentant une grande série rétrospective de 210 yeux, le protocole de traitement a varié en fonction du suivi et était sans renseignement sur les niveaux d'énergie utilisés, ceci avec un suivi variant de 3 à 30 mois. Brancato⁴² présente une étude prospective non randomisée concernant 68 patients, dont les critères de succès ont été analysés uniquement sur yeux voyants (48 patients), avec également de grandes variations dans les paramètres du laser.

Kosoko³¹ a, quant à lui, définit dans sa série des critères d'échecs et calculé des probabilités de succès à long terme (52% à 2 ans).

Méthode non contact

	Nombre d'yeux	Retraitements	Suivi	Critères de succès	Succès tensionnel
Hawkins ⁴⁵ (1993)	27	8	12 mois	< 21 mmHg	63%
Hennis ⁴⁶ (1992)	10	0	6 mois	< 21 mmHg	70%
Ulbig ⁴⁷ (1995)	12	5	3 mois	Baisse significative	67%

Méthode contact

	Nombre d'yeux	Retraitements	Suivi moyen (mois)	Critères de succès	Succès tensionnel
Ataullah ⁴⁸ (2002)	55	28	23	< 22 mmHg ou > 30% de baisse	82% 84%
Bloom ⁴¹ (1996)	210	102	10	< 22 mmHg	66%
Brancato ⁴² (1995)	48	31	20	< 21 mmHg	71%
Gaasterland ⁴⁹ (1992)	21	12	12	< 19 mmHg	66%
Hamard ⁵⁰ (1997)	50	15	19	< 20 mmHg	66%
Kosoko ³¹ (1995)	27	19	12 24	< 20 mmHg	84% 52%
Mitslberger ⁵¹ (2001)	206	33	9	< 22 mmHg	73%
Rebodella ³⁰ (1999)	43	11	13	<21 mmHg	84%
Schlote ⁵² (2001)	100	55	12	<21 mmHg	74%
Spencer ⁵³ (1999)	58	26	19	< 22 mmHg	81%
Threlkeld ⁵⁴ (1999)	47	11	9	<21 mmHg	66%
Yap-Veloso ⁵⁵ (1998)	43	12	12	< 22 mmHg et > 20% de baisse	83%

2 Maîtrise des douleurs

La disparition des douleurs a été observée pour 27 patients sur 31, donc un taux de succès de 87% à 6 mois tous patients confondus. Pour les yeux non voyants, le taux de succès est de 78% à 6 mois. Martin⁵⁶ obtient 96,7 % pour sa série portant sur 30 yeux douloureux, non-voyants. Selon son étude, le meilleur facteur prédictif de succès pour l'abolition des douleurs oculaires est la réduction de la pression intra-oculaire de plus de 30% par rapport à sa valeur initiale.

Dans notre série, la disparition des douleurs a été notée pour 7 patients non voyants sur 9, dont 6 présentaient une réduction de pression intra oculaire supérieure à 30% (de 37 à 79%, avec une moyenne de 64%). Seul un patient présentait un pourcentage de baisse de 25%, mais sa tension oculaire initiale pré-opératoire était la plus basse de notre série à 24 mmHg. Les deux patients restant algiques à 6 mois enregistrent une baisse tensionnelle de respectivement 25% et 91% (44 mmHg en pré-opératoire et 4 mmHg à 6 mois).

Le retraitement a permis à deux patients sur trois d'obtenir une disparition des douleurs.

3 Evolution de l'acuité visuelle

Tous glaucomes confondus, nous avons initialement dans notre série 26 yeux "voyants". Pour les 20 patients dont l'acuité visuelle était comprise entre perception lumineuse et compter les doigts, nous avons observé une acuité inchangée pour 13 yeux soit 67%. Pour quatre patients on constate une baisse d'acuité (20%) et 3 ont connu une amélioration (15%). En ce qui concerne les 6 patients présentant une acuité visuelle utile, une baisse visuelle est observée pour 4 patients, un patient restant stable à 2/10^{ème} et un patient passant de 2/10^{ème} à 3/10^{ème}.

Nous avons vu précédemment qu'il n'existait pas de différence significative entre les valeurs de l'acuité visuelle pré-opératoire et post-opératoire, ni en étudiant le groupe des yeux voyants dans leur totalité, ni en analysant uniquement le groupe des acuités visuelles utiles ($p=0,09$).

Contrairement à Yap-Veloso⁵⁵ et Brancato⁴² qui rapportent une baisse d'acuité visuelle (respectivement 22% et 35,7%) retrouvée principalement sur des yeux avec une PIO post-opératoire élevée, nous observons une baisse d'acuité visuelle pour 8 patients dont 7 étaient normotones dès le 1^{er} mois post-opératoire et le restent au 6^{ème} mois.

Les raisons de la baisse d'acuité visuelle sont de natures variées. Nous avons pu constater sur une moyenne de 3 mois environ la progression d'opacités cristalliniennes pour deux patients. Il a pourtant été démontré histologiquement qu'il n'y avait pas de lésion cristallinienne après le traitement par cyclo-affaiblissement transscléral³⁴. Une progression de la neuropathie optique glaucomateuse pré-existante peut également en être la cause.

Plusieurs études décrivent des cas d'œdème maculaire cystoïde toujours chez le pseudophaque, comme la patiente de notre série, à mettre peut-être en relation avec la phototoxicité rétinienne directe du laser diode mise en évidence expérimentalement par Herndon⁵⁷ (3 à 5% de l'énergie laser atteindrait le pôle postérieur).

Selon Spencer⁵³, le niveau d'énergie utilisé et une fréquence élevée de retraitement joueraient un rôle prépondérant dans la baisse d'acuité et dans l'apparition d'œdèmes maculaires cystoïdes. Pourtant, nous n'observons dans notre série qu'un seul cas d'œdème maculaire cystoïde, alors que nos niveaux d'énergie moyens utilisés dans le groupe 16 et 24 impacts (respectivement 86,4 J et 130,86 J) sont parmi les plus élevés de la littérature (Spencer⁵³ 56 J, Bloom⁴¹ 90 J).

4 Résultats en fonction du niveau d'énergie délivrée

Nous n'avons pas observé de différence significative sur la réduction de la pression intra-oculaire au 6^{ème} mois post-opératoire entre les deux protocoles de traitement faisant varier le nombre d'impacts. Ceci est confirmé par d'autres séries de la littérature⁵¹.

Dans la même optique, Martin⁵⁶ a analysé l'incidence des niveaux d'énergie sur le taux de complications pouvant être observées. Pour un niveau d'énergie moyen de 90 J sur un premier traitement et de 120 J en cas de retraitement, il constate un taux d'hypotonie de 10 %. Dans sa série de 210 patients, Bloom⁴¹, pour les mêmes puissances, obtient 1,4 % d'hypotonie, mais sur un nombre de patients presque dix fois supérieur. Spencer⁵³ pour une énergie délivrée de 56 Joules obtient 3,4 % d'hypotonie persistante. Il ne semble donc pas que les fortes énergies puissent être plus à risque d'hypotonie post-opératoire.

Cependant, il conviendrait plutôt de s'interroger, comme nous l'avons déjà évoqué, sur l'incidence des niveaux d'énergie en fonction du type de glaucomes traités. Notre série ne regroupait pas assez de patients par type de glaucome pour pouvoir analyser cette donnée. Il serait également intéressant d'étudier sur une population plus large si il existe une relation entre le niveau d'énergie utilisé lors du premier traitement et la nécessité d'un retraitement : dans notre étude, 7,6 % de retraitements pour un niveau d'énergie moyen tous patients confondus de 106 Joules, 23 % pour Martin⁵⁶ avec 90 J, 65 % pour Brancato⁴² avec 60 J.

5 Les résultats en fonction du type de glaucome

En ne se basant que sur la tension moyenne, les meilleurs résultats tensionnels à 6 mois sont observés pour les glaucomes primitifs à angle ouvert, les glaucomes chroniques à angle fermé et les glaucomes néovasculaires, suivis des glaucomes post-chirurgie endoculaire dont ceux après injection de silicone.

Cependant, il convient plutôt d'analyser le pourcentage de baisse tensionnelle en fonction de chaque type de glaucome. Ainsi, les meilleurs résultats en qualité de baisse tensionnelle à 6 mois sont observés pour les glaucomes chroniques à angle fermé (69%), les glaucomes post-injection de silicone (66%), les glaucomes néovasculaires (64%), les glaucomes post-opératoires (63%) et les glaucomes primitifs à angle ouvert (62%).

Les résultats les moins bons sont obtenus pour les glaucomes traumatiques (48%), le glaucome inflammatoire (47%) et surtout les glaucomes congénitaux où nous observons une augmentation tensionnelle de 10% à 6 mois.

Ces résultats sont comparables aux résultats d'autres séries de la littérature. Bloom⁴¹ dans son étude portant sur 210 yeux, observe de meilleurs taux de réussite en pourcentage de baisse tensionnelle pour les glaucomes néovasculaires (53%) et pour les glaucomes post-injection de silicone (51%). Schlote⁵² (100 patients) rapporte 89,5% de succès pour les glaucomes chroniques à angle ouvert, et 86% pour les glaucomes néovasculaires avec, comme dans notre étude, des résultats moins satisfaisants en ce qui concerne les glaucomes congénitaux et les glaucomes traumatiques.

Yap Veloso⁵⁵ (49 patients) constate 75% de réussite pour les glaucomes néovasculaires et les glaucomes chroniques à angle fermé et seulement 50% pour les glaucomes traumatiques et congénitaux. Bien que tous les résultats obtenus soient souvent similaires, il convient bien de préciser comme nous l'avions déjà constaté, que chaque auteur a défini ses propres critères de succès, ceux-ci étant souvent différents.

Les glaucomes néovasculaires ont toujours été considérés comme étant un des types de glaucome réfractaire de l'adulte le plus récalcitrant au traitement. Pourtant les résultats tensionnels après cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode sont plus que concluants^{41,55}. A long terme, Mistelberger⁵¹ constate un succès de 60,2% à 2 ans pour le traitement des glaucomes néovasculaires.

En ce qui concerne les chirurgies vitréo-rétiniennes avec injection d'huile de silicone, Honavar⁴ observe une incidence de glaucome évaluée à 40% (60 patients sur 150) dont 70% seraient liés à l'huile de silicone chez des patients ne présentant pas de glaucome pré-existants. L'apparition d'un glaucome s'expliquerait selon Leaver⁵⁸ par la présence de bulles de silicone en chambre antérieure évaluée à 43%, l'histologie mettant en évidence des macrophages chargés de silicone au niveau du trabéculum. Cette théorie est toutefois controversée dans son fondement^{4,59}. Quoi qu'il en soit, la maîtrise de ces glaucomes est souvent difficile, et les techniques de cyclodestruction donnent des résultats satisfaisants⁶⁰. Honovar⁴ constate un succès tensionnel évalué à 75% et nous obtenons 66% sur la même période.

Nous avons dans notre série deux cas de glaucomes congénitaux en phase réfractaire chez des adultes jeunes dont un patient en échec tensionnel à 6 mois à 36 mmHg pour 25 mmHg en pré-opératoire. Nous observons une augmentation de la moyenne du tonus oculaire à 6 mois de + 10%. Quelques séries de la littérature ont montré des résultats décevants à moyen terme pour le cyclo-affaiblissement au laser diode dans le traitement des glaucomes congénitaux⁶¹, d'autres séries des résultats plutôt encourageants comme Bock⁶² avec 50% de succès et Izgi⁶³ avec 78% de succès mais sur une période de suivi plus courte de 6 mois.

Les échecs tensionnels surviendraient préférentiellement dans les suites des trois premiers mois suivant le traitement laser, ce qui est vérifié pour notre patient normotone jusqu'au 3^{ème} mois puis hypertone à 6 mois. Hamard⁶¹ présente un taux de succès de 20% à 12 mois avec des suites opératoires compliquées de réactions inflammatoires et de rechutes tensionnelles sévères.

L'âge du patient au moment de la cyclodestruction paraît influencer le résultat final. Le traitement serait moins efficace chez l'enfant en comparaison à l'adolescent ou au jeune adulte, avec un taux de retraitement nécessaire nettement supérieur⁶⁴. Ceci pourrait être lié à une régénération ciliaire plus importante chez l'enfant^{61,65}. Toutefois Uram⁶⁶ a mis en évidence au cours de traitements lasers endoscopiques, une intégrité des procès ciliaires chez de jeunes patients traités au préalable, et sans succès, par cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode avec des cicatrices d'impacts beaucoup trop postérieures. On peut donc imaginer que chez l'enfant présentant par exemple un œil buphtalme ou multi-opéré, même l'aide de la transillumination peut ne pas être suffisante pour repérer correctement le corps ciliaire.

En cas de glaucome congénital comme sur des yeux très remaniés, l'apport de l'endocyclophotocoagulation paraît alors prometteur. Ainsi, Uram⁶⁶ rapporte une baisse tensionnelle de 48,5% sur un suivi de 17 mois dans le traitement de glaucomes réfractaires congénitaux avec la technique de cyclophotocoagulation endoscopique.

6 Les complications précoces et tardives

Les complications précoces

Elle sont dominées par l'inflammation de chambre antérieure, le plus souvent modérée, rarement sévère, résolutive sous traitement anti-inflammatoire local et l'hyperhémie conjonctivale. Les patients pour qui sont survenus des "pops" en cours de traitement seraient significativement plus à risque de présenter une inflammation modérée à sévère^{30,50}.

De la même façon, certains auteurs^{31,49} s'accordent à dire que ces "pops" seraient plus fréquents chez les patients présentant un iris foncé, ce qui a été rejeté par Medow⁶⁷ qui en endoscopie ne retrouve pas de différence dans la pigmentation ciliaire entre les yeux bruns et les yeux clairs.

Nous n'avons observé aucun cas de brûlure conjonctivale dans notre série. Hennis⁴⁶, en utilisant la méthode non contact, rapporte des brûlures conjonctivales pour chaque patient (100%), visibles sous la forme de dépressions blanchâtres avec bordure plus foncée, toutes résolutive en période post-opératoire. L'intérêt de la méthode contact réside dans l'utilisation de la pièce à main qui permet d'exercer une pression sclérale pour augmenter le pourcentage d'énergie transmise au corps ciliaire tout en diminuant la rétro-diffusion pour éviter les lésions des tissus adjacents⁵⁰. Pourtant, Schlote⁵² observe deux cas de brûlures transitoires avec la méthode contact, Kosoko³¹ 10 cas (33%), et Threlkeld⁵⁴ 3 cas (6%). Gaasterland⁴⁹ rapporte un cas rare de perforation sclérale.

Selon Kosoko³¹, la présence d'une pigmentation péri-limbique serait une menace pour le succès du traitement car si la pigmentation conjonctivale absorbe suffisamment d'énergie pour provoquer des brûlures de surface alors il y a moins d'énergie transmise pour les procès ciliaires.

La survenue précoce d'une distorsion pupillaire au cours du cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode est rare^{30,68}.

Ulbig⁶⁹ rapporte un cas de glaucome aigu à angle fermé sur uvéite post-opératoire sévère. Il est décrit également un cas de glaucome malin⁷⁰ chez un patient aphaque aux antécédents de greffe de cornée sur brûlures chimiques. Ceci n'avait été observé jusqu'à maintenant qu'avec le traitement par cyclo-affaiblissement au laser YAG, méthode contact et non contact.

Gaasterland⁴⁹ rapporte un cas d'hypopion stérile, complication jusqu'à maintenant observée uniquement après traitement par laser Nd:YAG.

Les complications plus tardives

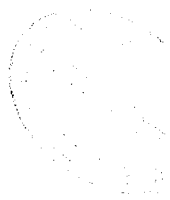
Une revue de la littérature retrouve la survenue d'hyphémas de façon préférentielle sur terrain de glaucome néovasculaire^{30,51,54}. Rebodella³⁰ observe l'apparition de 6 hyphémas pour 40 yeux, dont 5 sont en relation avec un glaucome néovasculaire.

Hamard⁵⁰ rapporte 5 cas d'uvéites chroniques persistantes sur une série de 50 patients (10%), mais sans répercussion sur l'acuité visuelle post-opératoire.

Les taux de rejets de greffe sont rares². Shah² décrit 3 cas d'opacification de greffon sur 19 patients traités par cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode à 6 mois de suivi, alors que Threlkeld⁷¹ annonce 44% en utilisant le laser Nd:YAG selon la méthode non contact.

Nous retrouvons dans toutes les séries publiées, comme dans notre étude, au moins un cas d'hypotonie oculaire chronique^{30,31,48,53}. Le stade d'atrophie du globe est beaucoup plus rare. Threlkeld⁵⁴ retrouve une association significative glaucome néovasculaire-hypotonie ($p < 0,05$).

La baisse d'acuité visuelle observée est variable suivant les séries de 20 à 39% en moyenne^{31,54,55}, mais toujours dans des proportions inférieures à celles publiées pour le laser Nd : YAG.



Deux cas de kératites neurotrophiques ont été décrits dans la littérature⁷². Les anesthésies cornéennes ont été jusqu'à maintenant le plus souvent associées au traitement par cryothérapie. Il existerait dans les suites du cyclo-affaiblissement au laser diode une atteinte des nerfs sensitifs cornéens pouvant entraîner chez des patients déjà prédisposés (inflammation chronique oculaire, diabète) l'apparition de lésions cornéennes neurotrophiques.

Egbert⁷³ décrit dans son étude portant sur 92 patients d'origine africaine, tous porteurs d'un glaucome réfractaire traité par cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode, 29% de pupilles atones allant de la simple irrégularité pupillaire à une pupille atone dans sa totalité.

Un cas de staphylome scléral est observé par Bhola⁶⁸.

Aucun cas d'ophtalmie sympathique n'a été rapporté comme cela avait été fait avec la cyclophotocoagulation au laser Nd:YAG (7 cas)⁷⁴.

CONCLUSION



Il apparaît évident que les techniques de cyclo-affaiblissement transscléral ont un rôle prépondérant à jouer dans le traitement des glaucomes réfractaires. Leurs indications restent à ce jour les glaucomes non contrôlés par le traitement médical maximal tolérable, les échecs chirurgicaux ou les patients pour qui la chirurgie est non envisageable ou non dénuée de risques.

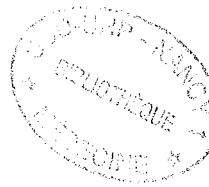
Les progrès techniques dans l'utilisation des lasers en ophtalmologie (diode et YAG) ont permis un apport thérapeutique considérable, reléguant les méthodes de cyclodestruction plus anciennes et souvent plus iatrogènes, comme la cryothérapie, au second plan.

La suprématie actuelle du laser diode réside dans son émission dans le proche infra-rouge qui assure une bonne pénétration tissulaire et une absorption sélective par le corps ciliaire, ceci permettant de ne pas léser les tissus sus-jacents.

Les études actuellement publiées sur le cyclo-affaiblissement au laser diode dans le traitement des glaucomes réfractaires retrouvent des résultats comparables avec une bonne maîtrise de la tension intra-oculaire et des douleurs et un allègement des traitements médicaux. L'utilisation d'un simple courant standard, un appareillage peu encombrant, portable et de poids faible, font du laser diode une technique de traitement facile.

Il est nécessaire de pouvoir explorer les résultats à très long terme, mais l'efficacité actuellement démontrée, associée à une iatrogénicité faible, peut nous faire réfléchir sur une extension possible des indications du cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode, notamment sur des glaucomes moins sévères.

BIBLIOGRAPHIE



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bron A.
Comment prévenir et traiter les échecs de la chirurgie du glaucome?
J Fr Ophtalmol, 2001; 24:1111-1113.
2. Shah P, Lee GA, Kirwan JK, Bunce C, Bloom PA, Ficker LA, Khaw PT.
Cyclodiode photocoagulation for refractory glaucoma after penetrating keratoplasty.
Ophthalmology, 2001; 108:1986-1991.
3. Kirkness CM, Ficker LA.
Risk factors for the development of post-keratoplasty glaucoma.
Cornea, 1992; 11:427-432.
4. Honavar SG, Goyal M, Majji AB, Sen PK, Naduvilath T, Dandona L.
Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complicated retinal detachments.
Ophthalmology, 1999; 106:169-176.
5. Nguyen QH, Lloyd MA, Heuer DK.
Incidence and management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments.
Ophthalmology, 1992; 99:1520-1526.

6. Matsuo T.
Photoreceptor outer segments in aqueous humor: key to understanding a new syndrome.
Surv.Ophthalmol, 1994; 39:211-233.
7. Majo F, Delbosc B, Montard M, Monnot PH, Kantelip B.
Détachement de rétine rhéghmatogène et hypertension oculaire : le syndrome de Schwartz-Matsuo.
J Fr Ophtalmol, 1998; 21:707-711.
8. Freedman SF, McCormick K, Cox TA.
Mitomycin C-augmented trabeculectomy with postoperative wound modulation in pediatric glaucoma.
J AAPOS, 1999; 3:117-124.
9. Akova YA, Koc F, Yalvac I, Duman S.
Scleromalacia following trabeculectomy with intraoperative mitomycin C.
Eur J Ophthalmol, 1999; 9:63-65.
10. Fiore C, Lupidi G, and Santoni G.
Effet de l'injection rétrobulbaire de chlorpromazine dans le glaucome absolu.
J Fr Ophtalmol, 1980; 3:397-399.
11. Bechetoille A.
Les glaucomes.
Editions Japprenard. Angers-Paris, 2000. volume 1:560.
12. Onda E, Ando H, Jikihara S, Kitazawa Y.
Holmium YAG laser sclerostomy ab externo for refractory glaucoma.
Int Ophthalmol, 1996; 20:309-314.

13. Bachman JA, Conto JE.
Postoperative complications of subconjunctival THC-YAG (Holmium) laser sclerostomy.
J Am Optom Assoc, 1994; 65:311-320.
14. Werner L, Legeais JM.
Les implants de drainage et glaucome réfractaire.
J Fr Ophtalmol, 2000; 23:615-629.
15. Mc Donnel PJ, Robin JB, Schanzlin DJ, Minckler D, Baerveldt G, Smith RE.
Molteno implant for control of glaucoma in eyes after penetrating keratoplasty.
Arch Ophtalmol, 1984; 95:364-369.
16. Molteno ACB, Ancher E, Von Biljon G.
Surgical technique for advanced juvenile glaucoma.
Arch Ophthalmol, 1984; 102:51-57.
17. Silverman RH, Vogelsang B, Rondeau MJ, Coleman DJ.
Therapeutic ultrasound for the treatment of glaucoma.
Am J Ophthalmol, 1991; 111:327-337.
18. Valtot F, Kopel J, Haut J.
Therapeutic ultrasound for the treatment of glaucoma.
Bull Soc Belge Ophtalmol, 1992; 244:181-186.
19. Valtot F, Kopel J, Petit E, Moulin F, Haut J.
Treatment of refractory glaucoma with high density focused ultrasonics.
J Fr Ophtalmol, 1995; 18:3-12.

20. Hampton C, Shields MB, Miller KN, Blasini M.
Evaluation of a protocol for transscleral neodymium: YAG cyclophotocoagulation in one hundred patients.
Ophthalmology, 2002; 97:910-917.
21. Suzuki Y, Araie M, Yumita A, Yamamoto T.
Transscleral Nd: YAG laser cyclophotocoagulation versus cyclocryotherapy.
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 1991; 229:33-36.
22. Schuman JS, Bellows AR, Shingleton BJ.
Contact transscleral Nd: YAG laser cyclophotocoagulation.
Ophthalmology, 1992; 99:1089-1095.
23. Schubert HD.
Non contact and contact pars plana transscleral neodymium: YAG laser cyclophotocoagulation in postmortem eyes.
Ophthalmology, 1989; 10:1471-1475.
24. Lam S, Tessler HH, Lam BL, Wilensky JT.
High incidence of sympathetic ophtalmia after contact and non contact neodymium: YAG cyclotherapy.
Ophthalmology, 1992; 99:1818-1822.
25. Shields MB.
Intraocular cyclophotocoagulation.
Trans Am Ophthalmol Soc, 1986; 105:237-241.
26. Patel A, Thompson JT, Michels RG, Quigley HAI.
Endolaser treatment of the ciliary body for uncontrolled glaucoma.
Ophthalmology, 1986; 93:825-830.

27. Landers MB, Trese MT, Stefansson E, Bessler M.
Argon laser intraocular cyclophotocoagulation.
Ophthalmology, 1982; 89:785-788.
28. Uram M.
Ophthalmic laser microendoscope ciliary process ablation in the management of neovascular glaucoma.
Ophthalmology, 1992; 99:1823-1828.
29. Chen J, Cohn RA, Lin SC, Cortes AE, Alvarado JA.
Endoscopic photocoagulation of the ciliary body for treatment of refractory glaucoma.
Am J Ophthalmol, 1997; 124:787-796.
30. Rebodella G, Munoz M, Murube J.
Audible pops during cyclodiode procedures.
J Glaucoma, 1999; 8:177-183.
31. Kosoko O, Gaasterland DE, Pollack IP, Enger CI.
Long-term outcome of initial ciliary ablation with contact diode transscleral cyclophotocoagulation for severe glaucoma.
Ophthalmology, 1996; 103:1294-1302.
32. Schuman JS, Jacobson JJ, Puliafito CA, Noecker RJ, Reidy WT.
Experimental use of semiconductor diode laser in contact transscleral cyclophotocoagulation in rabbits.
Arch Ophthalmol, 1990; 108:1152-1157.

33. Feldmann RM, El-Harazi SM, Lorusso FJ, McCash C, Lloyd WC, Warner PA. Histopathologic findings following contact transscleral semiconductor diode laser cyclophotocoagulation in human eye. *J Glaucoma*, 1997; 6:139-140.
34. Assia EI, Hennis HL, Stewart WC, Legler UFC, Carlson AN, Apple DJ. A comparison of Neodymium : Yttrium Aluminum Garnet and diode laser transscleral cyclophotocoagulation and cyclocryotherapy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1991; 32:2774-2778.
35. Chung PY, Schuman JS, Netland PA. Five years results of a randomized prospective clinical trial of diode vs argon laser trabeculoplasty for open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 1998; 126:185-190.
36. Lai JSM, Tham CCY, Chua JKH, Lam DSC. Immediate diode laser peripheral iridoplasty as treatment of acute attack of primary angle closure glaucoma: a preliminary study. *J Glaucoma*, 2001; 10:89-94.
37. Lai JSM, Tham CCY, Lam DSC. The efficacy and safety of combined phacoemulsification, intraocular lens implantation, and limited goniosynechialysis, followed by diode laser peripheral iridoplasty, in the treatment of cataract and chronic angle-closure glaucoma. *J Glaucoma*, 2001; 10:309-315.

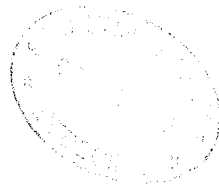
38. Klapper RM, Wandel T, Donnefeld E, Perry HD.
Transscleral neodymium:YAG thermal cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: a preliminary report.
Ophthalmology, 1988; 95:719-722.
39. Simmons RB, Shields MB, Blasini M, Wilkerson M, Stern RA.
Transscleral Nd:YAG laser cyclophotocoagulation with a contact lens.
Am J Ophthalmol, 1991; 112:671-677.
40. Gupta N, Weinreb RN.
Diode laser transscleral cyclophotocoagulation.
J Glaucoma, 1997; 6:426-429.
41. Bloom PA, Tsai JC, Sharma K, Miller MC, Rice NS, Hitchings RA, Khaw PT.
"Cyclodiode". Transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma.
Ophthalmology, 1997; 104:1508-1519.
42. Brancato R, Carassa RG, Bettin P, Fiori M, Trabucchi G.
Contact transscleral cyclophotocoagulation with diode laser in refractory glaucoma.
Eur J Ophthalmol, 1995; 5:32-39.
43. Pastor SA, Singh K, Lee DA, Juzych MS, Lin SC, Netland PA, Nguyen NTA.
Cyclophotocoagulation. A report by the American Academy of Ophthalmology.
Ophthalmology, 2001; 108:2130-2138.
44. Youn J, Cox TA, Herndon LW, Allingham RR, Shields MB.
A clinical comparison of transscleral cyclophotocoagulation with neodymium:YAG and semiconductor diode lasers.
Ophthalmology, 1998; 126:640-647.

45. Hawkins AT, Stewart WC.
One year results of semiconductor transscleral cyclophotocoagulation in patients with glaucoma.
Arch Ophthalmol, 1993; 111:488-491.
46. Hennis HL, Stewart WC.
Semiconductor diode laser transscleral cyclophotocoagulation in patients with glaucoma.
Am J Ophthalmol, 1992; 113:81-85.
47. Ulbig MW, McHugh DA, McNaught AI, Hamilton AM.
Clinical comparison of semiconductor diode versus neodymium: YAG non-contact cyclo-photocoagulation.
Br J Ophthalmol, 1995; 79:569-574.
48. Atallah S, Biswas S, Artes PH, O'Donoghue E, Ridgway AEA, Spencer AF.
Long term of diode laser cycloablation in complex glaucoma using the Zeiss Visulas II system.
Br J Ophthalmol, 2002; 86:39-42.
49. Gaasterland DE, Pollack IP.
Initial experience with a new method of laser transscleral cyclophotocoagulation for ciliary ablation in severe glaucoma.
Trans Am Ophthalmol Soc, 1992; 90:225-243.
50. Hamard P, Gayraud JM, Kopel J, Valtot F, Quesnot S, Hamard H.
Traitement des glaucomes réfractaires par cyclophotocoagulation transsclérale au laser semi-conducteur diode. Analyse de 50 patients suivis pendant 19 mois.
J Fr Ophtalmol, 1997; 20:125-133.

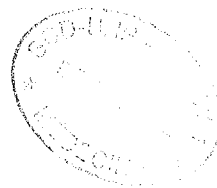
51. Mistlberger A, Liebmann JM, Tschiderer H, Ritch R, Ruckhofer J, Grabner G. Diode laser transscleral cyclophotocoagulation for refractory glaucoma. *J Glaucoma*, 2001; 10:288-293.
52. Schlote T, Derse M, Rassmann K, Nicaeus T, Dietz K, Thiel HJ. Efficacy and safety of contact transscleral diode laser cyclophotocoagulation for advanced glaucoma. *J Glaucoma*, 2001; 10:294-301.
53. Spencer AF, Vernon SA. "Cyclodiode": results of a standard protocol. *Br J Ophthalmol*, 1999; 83:311-316.
54. Threlkeld AB, Johnson MH. Contact transscleral diode cyclophotocoagulation for refractory glaucoma. *J Glaucoma*, 1999; 8:3-7.
55. Yap-Veloso MIR, Simmons RB, Echelman DA, Gonzales TQ, Veira WJX, Simmons RJ. Intraocular pressure control after contact transscleral diode cyclophotocoagulation in eyes with intractable glaucoma. *J Glaucoma*, 2002; 7:319-328.
56. Martin KRG, Broadway DC. Cyclodiode laser therapy for painful, blind glaucomatous eyes. *Br J Ophthalmol*, 2000; 85:474-476.
57. Herndon LW, Trevisani MG, Imami N, Straub D, Allingham RR, Shields MB. Laser scatter reaching the posterior pole during laser cyclophotocoagulation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1996; 37:1139.

58. Leaver PK, Grey RHB, Garner A.
Silicone oil injection in the treatment of massive preretinal retraction. Late complications in 93 eyes.
Br J Ophthalmol, 1979; 63:361-367.
59. Watzke RC.
Silicone retinopiosis for retinal detachment. A long term clinical evaluation.
Arch Ophthalmol, 1967; 77:185-196.
60. Plager DA, Neely DE.
Intermediate-term results of endoscopic diode laser cyclophotocoagulation for pediatric glaucoma.
J AAPOS, 1999; 3:131-137.
61. Hamard P, May F, Quesnot S, Hamard H.
La cyclophotocoagulation transsclérale au laser diode dans le traitement des glaucomes réfractaires du sujet jeune.
J Fr Ophtalmol, 2000; 23:773-780.
62. Bock CJ, Freedman SF, Buckley EG, Shields MB.
Transscleral diode laser cyclophotocoagulation for refractory pediatric glaucomas.
J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1997; 34:235-239.
63. Izgi B, Demirci H, Demirci FY, Turker G.
Diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: comparison between pediatric and adult glaucomas.
Ophthalmic Surg Lasers, 2001; 32:100-107.

64. Pucci V, Marchini G, Pedrotti E, Morselli S, Bonomi L.
Transscleral diode laser photocoagulation in refractory glaucoma.
Ophthalmologica, 2001; 215:263-266.
65. Phelan MJ, Higginbotham EJ.
Contact transscleral Nd:YAG laser cyclophotocoagulation for the treatment of refractory pediatric glaucoma.
Ophthalmic Surg Lasers, 1995; 26:401-403.
66. Uram M.
Endoscopic cyclophotocoagulation in glaucoma management.
Curr Opin Ophthalmol, 1995; 6:19-29.
67. Medow NB, Haley JM, Lima F.
Initial ciliary ablation with TSCPC.
Ophthalmology, 1997; 104:171-173.
68. Bhola RM, Prasad S, McCormick AG, Rennie IG, Talbot JF, Parso MA.
Pupillary distortion and staphyloma following trans-scleral contact diode laser cyclophotocoagulation.
Eye, 2001; 15:453-457.
69. Ulbig MW, McHugh D, McNaught A, Hamilton P.
Contact diode laser cyclo-photocoagulation for refractory glaucoma. A pilot study.
Ger J Ophthalmol, 1994; 3:212-215.
70. Azuara-Blanco A, Dua HS.
Malignant glaucoma after diode laser cyclophotocoagulation.
Am J Ophthalmol, 1999; 127:467-469.



70. Threlkeld AB, Shields MB.
Noncontact transscleral Nd:YAG cyclophotocoagulation for glaucoma after penetrating keratoplasty.
Am J Ophthalmol, 1995; 120:569-576.
71. Johnson SM.
Neurotrophic corneal defects after diode laser cycloablation.
Am J Ophthalmol, 1998; 126:725-727.
72. Egbert PR, Fiadoyor S, Budenz DL, Dadzie P, Byrd S.
Diode laser cyclophotocoagulation as a primary surgical treatment for primary open-angle glaucoma.
Arch Ophthalmol, 2001; 119:345-350.
73. Bechrakis NE, Muller-Stolzenburg NW, Helbig H, Foerster MH.
Sympathetic ophtalmia following laser cyclophotocoagulation.
Arch Ophthalmol, 1994; 112:80-84.



Contact transscleral cyclophotocoagulation with diode laser in refractory glaucoma

The author presents the results of a prospective study to evaluate the diode laser for treatment of 35 refractory glaucoma. The aim of this study was to assess efficacy and safety of this technique.

Thirty-five eyes of thirty-five patients were included, either in a pain reducing or in IOP reducing goal, depending on initial visual acuity. Mean follow-up was $12,2 \pm 5$ months. Overall mean IOP showed significant lowering from mean baseline $41,1 \pm 9,6$ mmHg to $17,3 \pm 8,9$ mmHg at 6 months follow-up ($p < 1.10^{-4}$). Control of pain was achieved in 85% of cases, and local and general medication were significantly reduced .

Loss of visual acuity was observed in 30% of the patients after 6 months, but no case of total visual loss was reported. The most frequent complication was mild iritis, always spontaneously resolute, with anti-inflammatory treatment. Two cases of hypotony were reported at 6 months. Complications were few and mostly benign, in comparison with other techniques of cyclodestructive procedures.

Contact transscleral cyclophotocoagulation with diode laser in refractory glaucoma seems to be an effective and safe technique in decreasing IOP and in controlling chronic pain.

Key words : Refractory glaucoma, transscleral cyclophotocoagulation, diode laser.

VU

NANCY, le 25 FÉVRIER 2002
Le Président de Thèse

NANCY, le 26 FÉVRIER 2002
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur A. RASPILLER

Professeur J. ROLAND

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 4 MARS 2002

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur C. BURLET

Résumé de la thèse :

L'auteur présente une étude prospective utilisant le cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode pour traiter 35 patients présentant un glaucome réfractaire, ce travail ayant pour but d'évaluer l'efficacité et la sécurité de cette technique.

Dans cette étude ont été inclus 35 yeux de 35 patients soit dans un but antalgique, soit dans un but d'abaissement tensionnel, ceci en fonction de l'acuité visuelle initiale. Le suivi moyen a été de $12,2 \pm 5$ mois. Un abaissement significatif de la pression intra-oculaire de $41,1 \pm 9,6$ mmHg en pré-opératoire pour $17,3 \pm 8,9$ mmHg à 6 mois a été observé ($p < 1.10^{-4}$) tous glaucomes confondus. Une maîtrise des douleurs oculaires a été obtenue dans 85 % des cas, et les traitements hypotonisants locaux et généraux ont pu être significativement allégés. Une baisse d'acuité visuelle a été évaluée à 30 % à 6 mois mais sans perte visuelle totale. La complication la plus fréquente est représentée par une inflammation modérée de chambre antérieure, toujours résolutive sous traitement anti-inflammatoire. Deux cas d'hypotonie oculaire ont été observés à 6 mois. Les complications sont peu nombreuses et le plus souvent peu sévères en comparaison d'autres techniques plus anciennes de cyclodestruction.

Le cyclo-affaiblissement au laser diode dans le traitement des glaucomes réfractaires est une technique qui paraît efficace pour baisser la pression intra-oculaire tout en jouant un rôle important dans la lutte contre les douleurs chroniques invalidantes.

Titre en anglais : Contact transscleral cyclophotocoagulation with diode laser in refractory glaucoma.

Thèse : Médecine spécialisée – année 2002

Mots clefs : Glaucomes réfractaires – Cyclo-affaiblissement transscléral – Laser Diode

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex