

**FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN**

ANNÉE 2016

N°

**THÈSE POUR LE  
DOCTORAT EN MÉDECINE**

(Diplôme d'État)

PAR

**ETIENNE LETESSON**

NÉ LE 22 JANVIER 1987 À NAMUR

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 2 SEPTEMBRE 2016

**PRISE EN CHARGE DES GLAUCOMES RÉFRACTAIRES PAR  
ENDOCYCLOPHOTOCOAGULATION : RÉSULTATS À 6 MOIS  
D'UNE SÉRIE DE 15 CAS.**

Président du jury et Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Marc MURAINÉ

Membres du jury : Madame le Professeur Solange MILAZZO

Monsieur le Professeur Pierre FRÉGER

Monsieur le Docteur Alexandre PORTMANN

Monsieur le Docteur Denis GRUBER

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2015 - 2016**  
**U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN**

-----

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**  
**Professeur Benoit VEBER**  
**Professeur Pascal JOLY**  
**Professeur Stéphane MARRET**

<b>I - MEDECINE</b>
---------------------

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul <b>BESSOU</b>	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise <b>BEURET-BLANQUART</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie
Mr Pierre <b>CZERNICHOW</b>	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mme Danièle <b>DEHESDIN</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Frédéric <b>DI FIORE</b>	CB	Cancérologie
Mr Fabien <b>DOGUET</b>	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire

Mr Jean <b>DOUCET</b>	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard <b>DUBRAY</b>	CB	Radiothérapie
Mr Philippe <b>DUCROTTE</b>	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
Mr Pierre <b>FREGER</b>	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel <b>GODIN</b> ( <i>sumombre</i> )	HB	Néphrologie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Philippe <b>GRISE</b> ( <i>sumombre</i> )	HCN	Urologie
Mr Dominique <b>GUERROT</b>	HCN	Néphrologie
Mr Olivier <b>GULLIN</b>	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier <b>HANNEQUIN</b>	HCN	Neurologie
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato - Vénérologie
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HB	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie

Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mr Jean-François <b>MUIR</b>	HB	Pneumologie
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophthalmologie
Mr Philippe <b>MUSETTE</b>	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe <b>PEILLON</b>	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Me Gaëtan <b>PREVOST</b>	HCN	Endocrinologie
Mr Bernard <b>PROUST</b>	HCN	Médecine légale
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace <b>ROMAN</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Réanimation Médicale
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Christian <b>THUILLEZ</b>	HB	Pharmacologie
Mr Hervé <b>TILLY</b>	CB	Hématologie et transfusion
Mr Olivier <b>TROST</b>	HCN	Chirurgie Maxillo Faciale
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre <b>VANNIER</b>	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HB	Rhumatologie
Mr Jacques <b>WEBER</b>	HCN	Physiologie

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mme Valérie <b>BRIDOUX HUYBRECHTS</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Physiologie
Mme Sophie <b>CLAEYSSENS</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Stéphanie <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
Mme Rachel <b>MARION-LETELLIER</b>	UFR	Physiologie
Mr Thomas <b>MOUREZ</b>	HCN	Virologie
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Christine <b>RONDANINO</b>	UFR	Physiologie de la Reproduction
Mr Mathieu <b>SALAUN</b>	HCN	Pneumologie
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie

## PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique <b>LANIEZ</b>	UFR	Anglais
Mr Thierry <b>WABLE</b>	UFR	Communication

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS

Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacologie
Mr Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b> (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mme Isabelle <b>LEROUX - NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEUIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy <b>BELLIEN</b>	Pharmacologie
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Camille <b>CHARBONNIER</b>	Statistiques
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mr Eric <b>DITTMAR</b>	Biophysique
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Dominique <b>DUTERTE- BOUCHER</b>	Pharmacologie

Mr Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla <b>GHARBI</b>	Chimie analytique
Mme Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique
Mr Hervé <b>HUE</b>	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia <b>LE GOFF</b>	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
Mme Sabine <b>MENAGER</b>	Chimie organique
Mme Tiphaine <b>ROGEZ-FLORENT</b>	Chimie analytique
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Malika <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Christine <b>THARASSE</b>	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric <b>ZIEGLER</b>	Biochimie

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile <b>GUERARD-DETUNCQ</b>	Pharmacie officinale
Mr Jean-François <b>HOUIVET</b>	Pharmacie officinale

#### **PROFESSEUR CERTIFIE**

Mme Mathilde <b>GUERIN</b>	Anglais
----------------------------	---------

#### **ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE**

Mme Sandrine <b>DAHYOT</b>	Bactériologie
----------------------------	---------------

#### **ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

Mr Souleymane <b>ABDOUL-AZIZE</b>	Biochimie
Mme Hanane <b>GASMI</b>	Galénique
Mme Caroline <b>LAUGEL</b>	Chimie organique
Mr Romy <b>RAZAKANDRAINIBE</b>	Parasitologie

## LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Roland <b>CAPRON</b>	Biophysique
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mr Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacodynamie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Rémi <b>VARIN</b>	Pharmacie clinique
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### III – MEDECINE GENERALE

#### PROFESSEUR

Mr Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

Mr Serguei <b>FETISSOV</b> (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul <b>MULDER</b> (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su <b>RUAN</b> (med)	Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil <b>ADRIOUCH</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b> (med)	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b> (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas <b>GUEROUT</b> (med)	Chirurgie Expérimentale
Mr Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b> (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric <b>PASQUET</b>	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b> (med)	Biochimie (UMR 1079)

### **CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation*

*SJ - Saint Julien Rouen*

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

***REMERCIEMENTS***

**À mon Maître, Monsieur le Professeur Marc MURAINÉ**

Pendant cinq années, vous m'avez accompagné avec bienveillance sur les chemins de l'ophtalmologie. Votre enseignement clinique et chirurgical, constamment animé d'un esprit scientifique et d'une patience infaillible, demeureront de solides fondations pour exercer mon futur métier. Votre virtuosité chirurgicale et votre dévouement pour votre profession resteront pour moi un exemple au quotidien.

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse, veuillez trouver dans ces quelques lignes l'expression de toute mon admiration et de ma plus sincère gratitude.

**À mon Maître, Madame le Professeur Solange MILAZZO**

Votre gentillesse, votre bonne humeur et vos qualités pédagogiques nous ont permis d'appréhender avec plaisir les différentes facettes de l'ophtalmologie. Votre investissement en tant que présidente de la société d'ophtalmologie du Nord nous offre le privilège de parfaire notre formation et de réaliser nos premières communications sous un regard bienveillant.

Vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury et de juger mon travail. Veuillez trouver ici l'expression de ma plus haute estime et de ma reconnaissance.

**À mon Maître, Monsieur le Professeur Pierre FRÉGER**

C'est avec grande gentillesse que vous m'avez accueilli dans votre service lors de mes premiers pas d'interne. Riche de vos enseignements d'anatomie et d'un semestre en Neurochirurgie, j'ai eu le privilège d'approcher au plus près votre spécialité fascinante.

Vous me faites l'honneur de participer à mon jury de thèse, veuillez trouver ici l'expression de mon plus profond respect.

**À Monsieur le Docteur Alexandre PORTMANN**

Sans toi cette thèse n'aurait probablement jamais vu le jour. Ton dynamisme, ton appétit de savoir mais aussi ton optimisme constituent un moteur qui nous pousse à donner le meilleur de nous-mêmes. Je ne saurais assez te remercier pour tous les précieux conseils que tu m'as donnés sur ton savoir-faire en Rétine. Je suis honoré de pouvoir continuer à travailler à tes côtés et je tâcherai d'être à la hauteur de la confiance que tu m'as témoignée ces dernières années.

Tu as accepté d'être présent dans mon jury de thèse, reçois ici mes remerciements et l'expression de mon amitié la plus sincère.

## **À Monsieur le Docteur Denis GRUBER**

La passion du glaucome et le passage par l'hôpital Saint Joseph sont des points que nous avons en commun. Je vous remercie de m'avoir si gentiment accueilli dans l'intimité de votre consultation pour y partager votre riche expérience.

Vous avez accepté avec enthousiasme la participation à mon jury de thèse, veuillez trouver ici l'expression de mon plus profond respect.

### **Au Docteur Alain Retout,**

Merci pour votre bonne humeur qui rayonne chaque jour dans le service. J'ai bien remarqué que vous aviez louché sur ma *Peugeot 406*, mais ça ne vous a pas empêché de me faire partager votre savoir-faire hors pair en strabologie.

### **Au Docteur Julie Gueudry,**

Merci pour ta disponibilité sans faille, tes connaissances encyclopédiques, tes dons de pédagogue, sans oublier notre rencontre avec Antoine Labbé... C'est un véritable plaisir de travailler avec toi.

### **À Perrine,**

Tu étais un peu notre « Maman » dans le service. De notre épopée mémorable au Havre, est née une jolie amitié. De *l'amour est dans le pré*, aux *reines du shopping*, en passant par les discussions autour des couleurs de peinture, prendre un café en ta compagnie était le petit rayon de soleil de la journée. Merci aussi de nous avoir transmis ta passion et ton savoir en chirurgie réfractive et en contactologie.

### **À Alice**

Travailler à tes côtés était un véritable plaisir. Tu as le don de rendre, en consultation comme au bloc, les situations les plus complexes, limpides. Merci pour ces après-midis glaucomes, la traduction d'un article brésilien, la relecture d'abstracts en anglais... mais aussi le BUS du glaucome !

### **À mes Parents,**

Il est difficile de trouver des mots à la hauteur de ce que je vous dois. Durant toutes les étapes de ma vie, je vous ai toujours trouvé pour me rassurer, m'épauler, m'encourager. Je pense qu'un simple *merci pour tout* et *je vous aime infiniment* vaudront bien mieux qu'un long discours.

### **À mon frère, à Elodie**

Malgré la distance qui nous sépare, nous partageons tous les deux la même passion pour notre métier, toi le *Règne Animal*, moi la *Médecine humaine*. Je m'incline devant la beauté de ta spécialité qui me fait toujours autant rêver. Je suis et resterai toujours très fier de toi...

Elodie, merci pour ta gentillesse et ta bonne humeur.

### **À mes grands-parents, Léon, Thérésia, Monique, Pierre**

J'espère que vous serez fiers de mon travail.

### **À Isabelle,**

Chaque retour en Belgique mêle à la fois nostalgie heureuse et bien-être. Tu y contribues grandement et je t'en remercie.

### **À Romain,**

Je ne saurai jamais assez te remercier pour ta spontanéité, ta joie de vivre, tes voyages insolites, tes idées débordantes et surtout ta patience. Tant de projets restent encore à réaliser...

### **À Jeannine, Éric,**

Merci mille fois pour votre gentillesse, votre générosité sans limite et tous les bons moments passés ensemble.

*À mes amis,*

**François,**

Malgré les années qui passent, je n'oublie pas nos jolis souvenirs à la Panne, en Bretagne et au Parc de Rouelles.

**Tristan**

Merci pour ces bons moments passés à Montivilliers et pour m'avoir accompagné sur mes premières pistes de ski...

**Julien**

La frontière franco-germanique nous sépare mais c'est toujours un plaisir de te revoir.

**Jean-Yves**

Bien plus qu'un ami, tu es mon véritable parrain en ophtalmologie. Merci pour tes précieux conseils et ta bienveillance.

**Isabelle**

Merci pour ta joie de vivre, ta générosité, et pour m'avoir fait goûter au plaisir de ta DS3 !

**Stéphanie**

Travailler à tes côtés fut un véritable plaisir, même si j'étais parfois un peu taquin. Merci pour la belle amitié que tu m'offres.

**Caroline**

J'admire ta gentillesse et ta sérénité. Tu peux compter sur moi pour bouchon...

*À mes co-internes,*

**Hélène, Matthieu, Abdel**, merci pour votre accueil lors de mes débuts.

**Olivier**, merci pour ton humour et ta disponibilité sans faille.

**Badreddine**, mais pourquoi le patron t'appelle par ton prénom et ton nom ? Ton prénom c'est *Bad*, et ton nom de famille c'est bien *Reddine* ? Tu as été un chef formidable à Evreux.

**Elodie**, mon internat n'aurait pas eu la même saveur sans toi. Tu incarnais à la perfection dynamisme et travail bien fait. Merci pour ton amitié sincère.

**Admir**, j'admire ta force de courage, et ta perspicacité.

**Hela**, merci pour ta gentillesse.

**Alexandra**, nous avons débuté ensemble en Neurochirurgie et nous clôturons notre internat de la même manière. C'est une belle façon de poursuivre cette aventure... merci pour ta sincérité.

**Guillaume**, nous partageons les mêmes origines nordiques, mais peut-être pas la même condition physique... il n'empêche que je suis toujours tenté de faire le marathon de Londres ou de New-York avec toi. Merci pour ta bonne humeur communicative.

**Thibaut**, toujours le premier à rendre service. Merci pour ta bonne humeur rassurante et ton esprit d'entraide.

**William**, tu es un mélange de calme, d'humour subtil et de gentillesse, c'est une qualité rare.

**Laura**, merci mille fois pour avoir contribué à ce travail en reconvoquant les patients venant parfois de très loin... Tu es un concentré de bonne humeur, de rigueur et de gentillesse. Promis la prochaine fois on ira voir *Céline* ensemble.

**Chloé**, mon rayon de soleil en ophtalmologie : une amie, une confidente, toujours le sourire, la co-interne parfaite...

**Edouard**, que de bons moments passés à Evreux : initiation au golf, cafète, tu as même eu l'audace de faire mes lunettes ! Une chose est certaine, la maladie de Horton n'aura plus de secret pour nous...

**Elodie**, je n'oublierai jamais notre nuit passée à Créteil. La douce compagnie de Mimie Mathy n'y est pas pour rien. Merci pour ta joie de vivre.

**Daniel**, merci pour ta spontanéité, ta bonne humeur et ta « *french touch* » *made in Paris 16<sup>ème</sup>*.

**Jérémie**, la force tranquille, toujours aussi agréable de travailler ensemble.

**Margot**, ta culture m'épate toujours.

Les nouveaux, **Valentin, Céline, Charlotte**, ce sera un plaisir de travailler avec vous.

***Aux anciens chefs***

**Au Docteur Olivier Genevois**, merci de nous avoir apporté ta bonne humeur et ta générosité en consultation comme au bloc.

**Aux Docteurs Philippe Attal et Olivier Lemoigne**, merci pour votre accueil chaleureux à mes débuts.

***A toute l'équipe de la consultation,***

Magalie, Sophie, Catherine, Laurence, Nathalie & Nathalie et toutes les autres, vous êtes indispensables... Merci pour votre dévouement et votre jovialité.

***A toute l'équipe de l'hospitalisation,***

Nathalie, Brigitte, Sabrina, Catherine, Anne, Pascale, Marie-France, Véronique, Nadine... merci pour votre gentillesse.

***Aux orthoptistes,***

Sophie & Sophie, Danny, Marie-Paule, Emilie, Corentin... et leurs élèves, merci pour votre disponibilité toujours avec le sourire !

***Aux autres médecins du service,***

Agnes Delcampe, Laurence Favennec, Nathalie Guiffault, Brigitte Leducq, Denis Hubault, Samir Aoudidi, Sylvie Tamarelle, Elisabeth de Bokay pour leurs avis éclairés.

***Aux secrétaires,***

Véronique, Myriam, Angélique, Malika, Jérémie, Najwa, Christelle, Céline... merci pour votre patience à toute épreuve.

***A toute l'équipe des blocs,***

Kheira, Nathalie, Agnès, Corinne, Marc, Pierre, Mireille, Virginie et tant d'autres, merci pour votre bonne humeur communicative.

***A toute l'équipe de la banque de cornée,***

Merci pour votre disponibilité, votre flexibilité et votre gentillesse.

*A toute l'équipe de l'institut du Glaucome de l'hôpital Saint Joseph,*

**Au Docteur Yves Lachkar**, merci pour votre accueil et l'enseignement de votre passion débordante pour le glaucome.

**Aux Docteurs Bensmail, Bluwol, Abitbol, Kretz, Jeanteur, Benahtchi, Berkani**, merci pour votre générosité en consultation et au bloc...

**Au Docteur Françoise Valtot**, merci pour ces longues et passionnantes discussions sur la prise en charge du glaucome réfractaire.

**Sirine**, merci pour ton accueil, ta disponibilité et pour m'avoir fait découvrir Paris.

**Linda**, tu as été une interne au top pendant 6 mois. Merci pour ta gentillesse.

*A toute l'équipe de l'hôpital d'Evreux*

**Au Docteur Yamil Kasmi**, merci pour cette jolie parenthèse ébroïcienne.

Sans oublier Lucile, Leila et Emmanuelle.

*Merci à l'équipe de l'hôpital du Havre et au Docteur Pascale Dumont*

*Au service de Neurochirurgie,*

Merci à toute l'équipe mais aussi à Pierre et Alexis, pour m'avoir épaulé si gentiment lors de mes premiers pas d'interne.

*Au service d'Endocrinologie,*

Merci au Professeur Lefebvre et à toute son équipe pour leur accueil chaleureux, sans oublier Justine, Aliénor, Caroline, Henri...

*A tous ceux que j'ai malencontreusement oubliés...*

# Sommaire

<b>I.</b>	<b><u>Introduction</u></b> .....	1
<b>II.</b>	<b><u>Rappels</u></b> .....	3
	2.1 <u>Humeur aqueuse</u> .....	3
	2.1.1 <i>Anatomie du corps ciliaire</i> .....	4
	2.1.2 <i>Anatomie des procès ciliaires</i> .....	6
	2.1.3 <i>Histologie de l'épithélium ciliaire</i> .....	7
	2.1.4 <i>Physiopathologie de la sécrétion de l'humeur aqueuse</i> .....	8
	2.1.5 <i>Voies d'évacuation de l'humeur aqueuse</i> .....	11
	2.2 <u>Glaucome réfractaire</u> .....	13
	2.2.1 <i>Définition</i> .....	13
	2.2.2 <i>Facteurs de risque</i> .....	13
	2.2.3 <i>Démarche diagnostique et thérapeutique</i> .....	14
	2.2.4 <i>Traitements du glaucome réfractaire</i> .....	17
	a) <i>Dispositifs de drainage</i> .....	18
	b) <i>Cyclodestruction</i> .....	19
	c) <i>Arbre décisionnel</i> .....	24
	2.3 <u>Endocyclophotocoagulation</u> .....	25
	2.3.1 <i>Historique</i> .....	25
	2.3.2 <i>Mode de fonctionnement</i> .....	28
	2.3.3 <i>Accès aux procès ciliaires</i> .....	30
	2.3.4 <i>Photocoagulation des procès ciliaires</i> .....	34
<b>III.</b>	<b><u>Intérêt et objectif de l'étude</u></b> .....	36

<b>IV. <u>Matériels et méthodes</u></b>	37
4.1 Critères de jugement	37
4.2 Critères d'inclusion	37
4.3 Recueil des données	38
4.4 Protocole opératoire	38
4.5 Protocole postopératoire	39
4.6 Statistiques	40
<b>V. <u>Résultats</u></b>	41
5.1 Population	41
5.2 Protocole chirurgical	43
5.3 Critère de jugement principal : pression intraoculaire	45
5.4 Critères de jugement secondaires	46
5.4.1 <i>Nombre de traitements hypotonisants</i>	46
5.4.2 <i>Acuité visuelle</i>	47
5.4.3 <i>Complications</i>	47
<b>VI. <u>Discussion</u></b>	49
6.1 Interprétation des résultats	49
6.1.1 <i>Mise en perspective de nos résultats avec la littérature</i>	49
6.1.2 <i>Limites de l'étude</i>	59
6.2 Comparaison aux autres méthodes de cyclodestruction	60
6.3 Comparaison de l'endocyclophotocoagulation à la chirurgie filtrante	62
6.4 Indications de l'endocyclophotocoagulation	64
<b>VII. <u>Conclusion et perspectives</u></b>	68
<b>VIII. <u>Bibliographie</u></b>	69

## **I. Introduction**

La prise en charge des glaucomes réfractaires reste à l'heure actuelle un défi pour l'ophtalmologiste. En dépit d'une littérature riche en études cliniques, il n'existe pas de consensus pour sa prise en charge. La multitude des traitements possibles reflète sans doute la complexité et l'hétérogénéité étiologique de cette pathologie. Employé sur des yeux parfois multi-opérés, l'arsenal thérapeutique doit s'adapter à une anatomie remaniée pour entraver la progression du glaucome vers la cécité.

Deux techniques s'opposent pour faire baisser la pression intraoculaire dans le glaucome réfractaire : celles visant à augmenter l'évacuation de l'humeur aqueuse, il s'agit des systèmes de drainage (tubes et valves) et celles permettant de réduire la production de l'humeur aqueuse grâce à la destruction des procès ciliaires, il s'agit de la cyclodestruction. Les techniques conventionnelles de cyclodestruction trans-sclérale dominant actuellement la prise en charge du glaucome réfractaire. Non invasive, elles restent sujettes à controverse en raison de la survenue de complications sévères liées aux dommages collatéraux d'un traitement administré en « aveugle ».

Depuis 25 ans, un traitement sélectif des procès ciliaires est possible grâce au développement de l'endocyclophotocoagulation. La visualisation directe du corps ciliaire par l'intermédiaire d'un endoscope couplé à un laser diode permet une titration de la cyclodestruction. Les résultats pressionnels rapportés sont encourageants avec un taux de complications relativement peu marqué.

A la lumière de ces constatations, nous avons réalisé un travail dont l'objectif était d'évaluer les résultats à 6 mois de l'endocyclophotocoagulation dans la prise en charge des glaucomes réfractaires au travers d'une série de cas.

## II. Rappels

Le glaucome se définit comme une neuropathie optique progressive dans laquelle la pression intraoculaire joue un rôle prépondérant. Avant d'aborder la question spécifique du glaucome réfractaire, il convient de rappeler les mécanismes de formation et d'évacuation de l'humeur aqueuse qui sont les cibles des différents traitements.

### 2.1 Humeur aqueuse<sup>1</sup>

La pression intraoculaire est reconnue comme un facteur de risque et de progression majeur dans l'histoire évolutive du glaucome<sup>2,3</sup>.

D'un point de vue biomécanique, le globe oculaire se forme :

- d'un contenant représenté par la coque cornéo-sclérale
- d'un contenu comprenant l'humeur aqueuse, le cristallin, le corps vitré et l'uvée

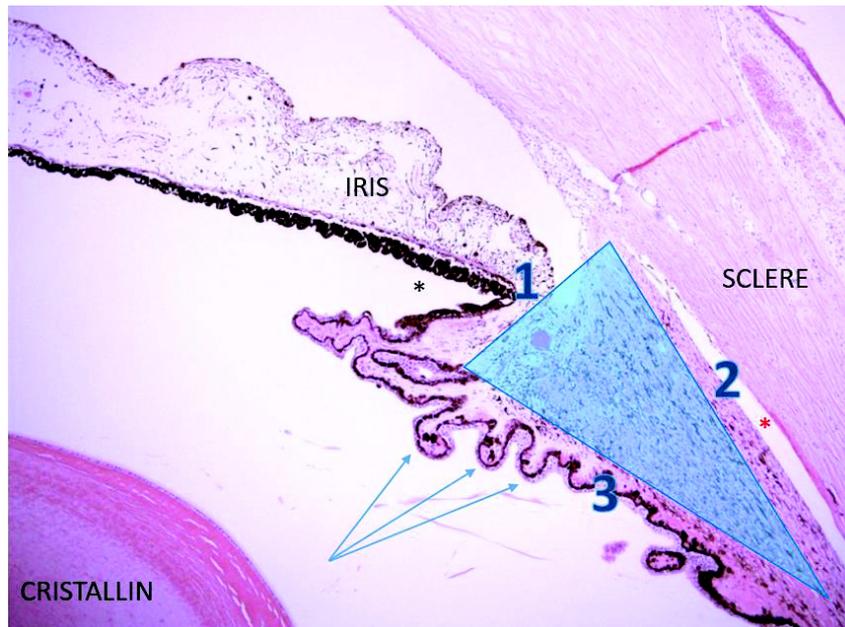
L'élément le plus susceptible de varier et donc de modifier la pression intraoculaire est le volume d'humeur aqueuse. Déterminé par l'équilibre entre production et excrétion, il est la cible des différentes armes thérapeutiques visant à réduire la pression intraoculaire. La production d'humeur aqueuse s'établit au niveau de l'épithélium ciliaire et son élimination s'effectue essentiellement par voie trabéculaire et uvéosclérale.

### 2.1.1 Anatomie du corps ciliaire (Figure 1 et 2)

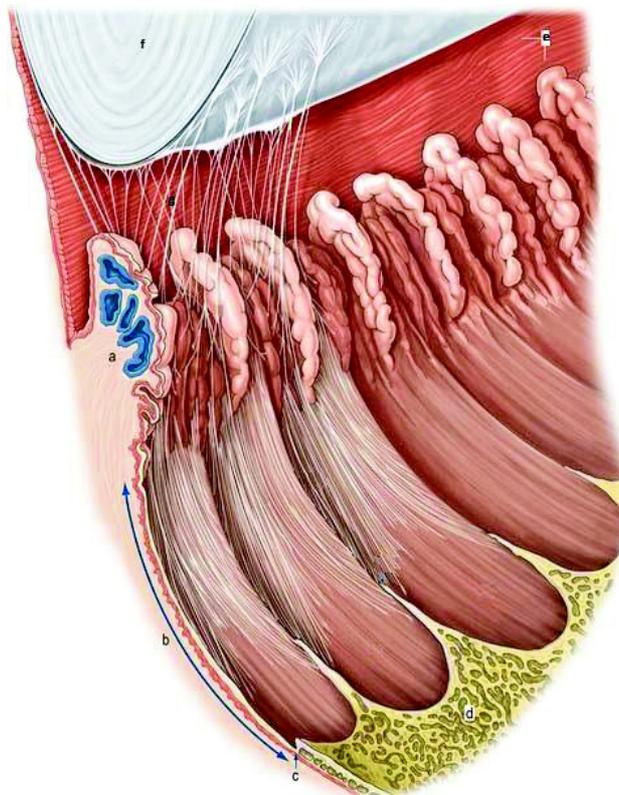
Le corps ciliaire représente la partie intermédiaire de l'uvée. Naissant en arrière de l'éperon scléral, il présente une structure annulaire faisant face à l'équateur du cristallin. Sa longueur antéropostérieure est de 4,6 mm à 5,2 mm en nasal et de 5,6 à 6,3 mm en temporal<sup>4</sup>. Il est distant du limbe d'environ 1,5 mm, cependant cette valeur est très variable d'un individu à l'autre.

Schématiquement triangulaire en coupe, il présente trois faces (Figure 1) :

- Face antérieure : site d'insertion de l'iris sur son versant externe, elle constitue la partie postérieure du sulcus ciliaire.
- Face externe : faisant face à la sclère, elle forme avec cette dernière un espace virtuel, l'espace supra-ciliaire.
- Face postérieure : elle présente deux parties d'avant en arrière :
  - La pars plicata (corona ciliaris) : d'une longueur de 2 mm, d'aspect plissé, elle abrite les procès ciliaires.
  - La pars plana (orbicularis ciliaris) : d'une longueur de 4 mm, d'aspect lisse et peu vascularisée, elle se termine en arrière au niveau de l'ora serrata, zone de jonction entre le corps ciliaire et le complexe choroïde/rétine.



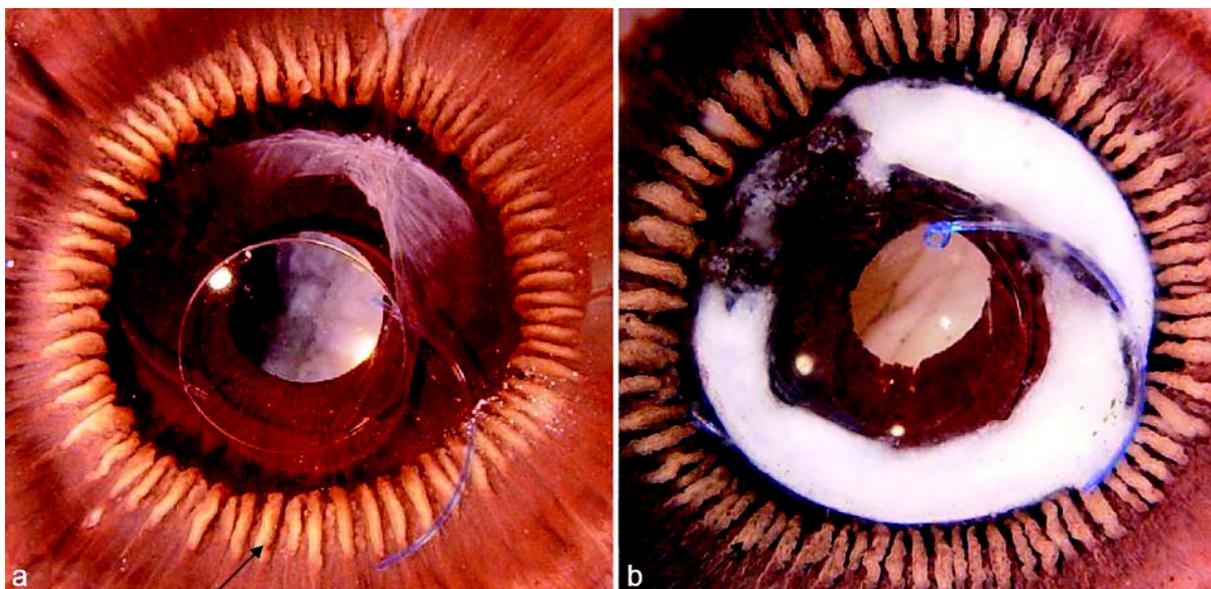
**Figure 1. Coupe histologique du corps ciliaire d'après *Glaucoma – Basic and clinical Aspects*<sup>5</sup>**  
 Forme triangulaire : face antérieure (1), face externe (2), face postérieure (3).  
 Procès ciliaires sous forme de digitations (flèches).  
 Espaces anatomiques : sulcus ciliaire (étoile noire), espace supra-ciliaire (étoile rouge).



**Figure 2. Représentation schématique du corps ciliaire d'après *Histology of the Human Eye*<sup>6</sup>**  
 Pars plicata (a), Pars plana (b), Ora serrata (c), rétine (d), iris (e), cristallin (f), fibres zonulaires (g).

### 2.1.2 Anatomie des procès ciliaires

Au nombre de 70 à 80 par œil chez l'homme, ils sont responsables de la formation de l'humeur aqueuse. Ils se composent d'un axe conjonctivo-vasculaire surmonté par l'épithélium ciliaire. Chaque procès ciliaire est centré par une artériole issue du grand cercle artériel de l'iris. Macroscopiquement, ils se présentent sous forme de cryptes ou d'extensions digitiformes donnant à la pars plicata son aspect plissé. Les régions entre chaque procès ciliaire sont appelées vallées de Kuhnt ou plus communément vallées ciliaires. Tout comme le corps ciliaire, ils présentent une pigmentation brune liée à la présence de mélanocytes (Figure 3).

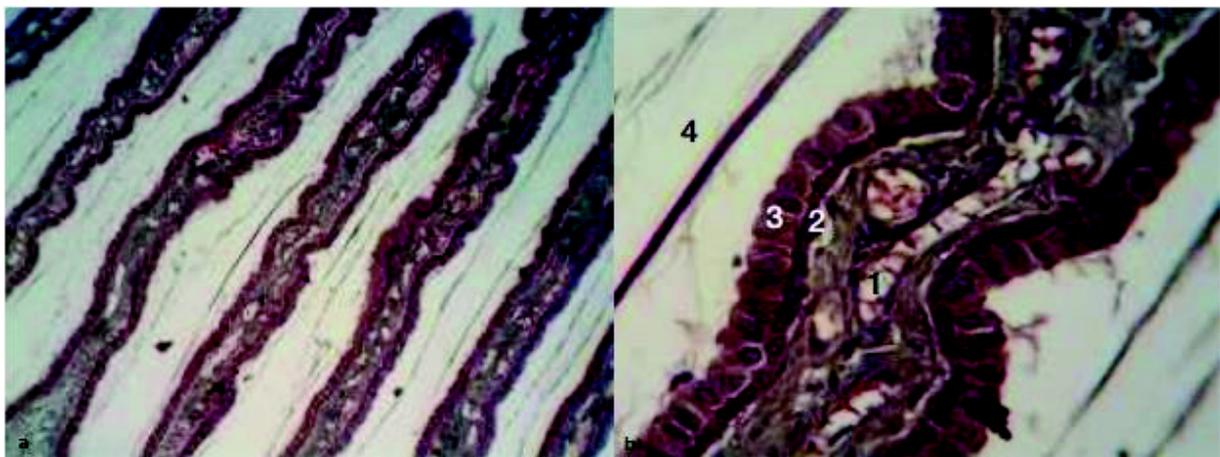


**Figure 3.** Aspect macroscopique du corps ciliaire sur yeux de cadavres humains d'après Ollerton et al<sup>7</sup>  
Photographie d'une vue postérieure de segment antérieur (Miyake-Apple view) de deux yeux pseudophakes (a,b).  
Les pointes des flèches individualisent chacune un procès ciliaire.  
Note : la région blanche entourant l'implant correspond à un anneau de fibrose capsulaire (anneau de Soemmering).

### 2.1.3 Histologie de l'épithélium ciliaire

Surmontant un stroma richement vascularisé, il se compose de deux couches cellulaires se faisant face, apex contre apex. On y distingue :

- Les cellules épithéliales pigmentées, cubiques, reposant sur une membrane limitante externe au contact du stroma ciliaire.
- Les cellules épithéliales claires, cylindriques, reposant sur une membrane limitante interne faisant face à la chambre postérieure. Elles présentent entre elles des complexes jonctionnels développés :
  - *Jonctions adhérentes (desmosomes)* assurant la cohésion de l'épithélium.
  - *Jonctions serrées (zonula occludens)* imperméables, concourant à la barrière hémato-aqueuse. Elles évitent la diffusion libre de molécules de poids moléculaire moyen ou élevé entre le stroma et la chambre postérieure.
  - *Jonctions communicantes (GAP junctions)* permettant le passage de molécules ou d'ions d'une cellule à l'autre.



**Figure 4.** Coupe histologique coloration HES d'un corps ciliaire de lapin d'après *Glaucome primitif à angle ouvert*<sup>1</sup>

HES : Hématéine-Eosine-Safran.

Microscopie optique, grossissement x 120 (a) : processus ciliaires.

Microscopie optique, grossissement x 300 (b) : Axe conjonctivo-vasculaire (1), cellules pigmentées cubiques (2), cellules claires cylindriques (3), chambre postérieure (4).

#### 2.1.4 Physiopathologie de la sécrétion d'humeur aqueuse

La majeure partie de l'humeur aqueuse est sécrétée au niveau de l'épithélium ciliaire bordant les procès. Le débit moyen est de l'ordre de 2,5  $\mu\text{L}/\text{min}$  en période diurne et 1,5  $\mu\text{L}/\text{min}$  en période nocturne<sup>8</sup>. Sa composition est proche de celle du plasma sur le plan ionique, cependant elle présente une concentration moindre en glucose et surtout en protéines. Cette particularité concourt à générer un gradient de pression osmotique à la faveur du compartiment plasmatique.

Les capillaires présents dans le stroma sont fenêtrés permettant le passage libre de l'eau et des solutés dans le stroma ciliaire (Figure 5). La production d'humeur aqueuse nécessite ensuite le passage de la barrière hémato-aqueuse. Celui-ci est principalement rendu possible par sécrétion active. Les mécanismes passifs occupent un rôle bien plus modeste.

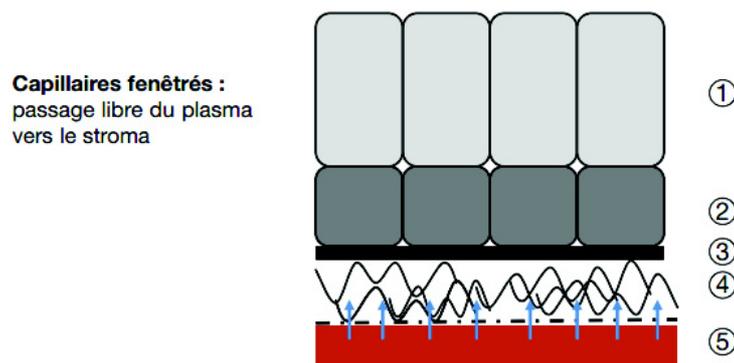


Figure 5. Passage du plasma vers le stroma ciliaire d'après *Glaucome primitif à angle ouvert*<sup>1</sup>  
Cellules claires (1), cellules pigmentées (2), lame basale (3), stroma ciliaire (4), capillaires (5).

a) Mécanismes passifs (environ 20 % de la formation d'humeur aqueuse)

○ Diffusion passive (Figure 6):

Il s'agit du passage d'éléments au travers de la membrane phospholipidique. Ce phénomène ne concerne que les petites molécules liposolubles.

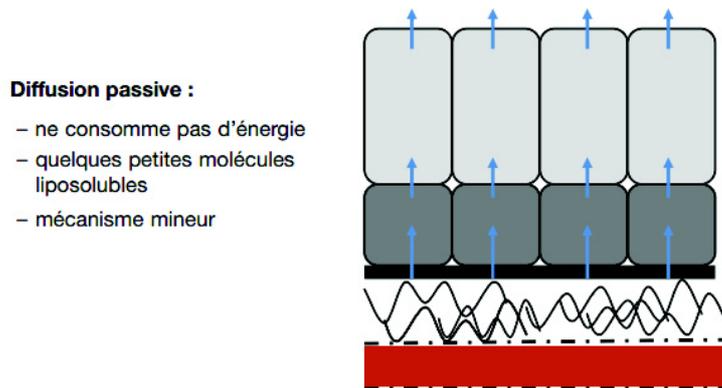


Figure 6. Diffusion passive d'après Glaucome primitif à angle ouvert<sup>1</sup>

○ Diffusion facilitée (Figure 7) :

Elle met en jeu des transporteurs membranaires protéiques et concerne principalement le glucose, l'acide ascorbique et les acides aminés.

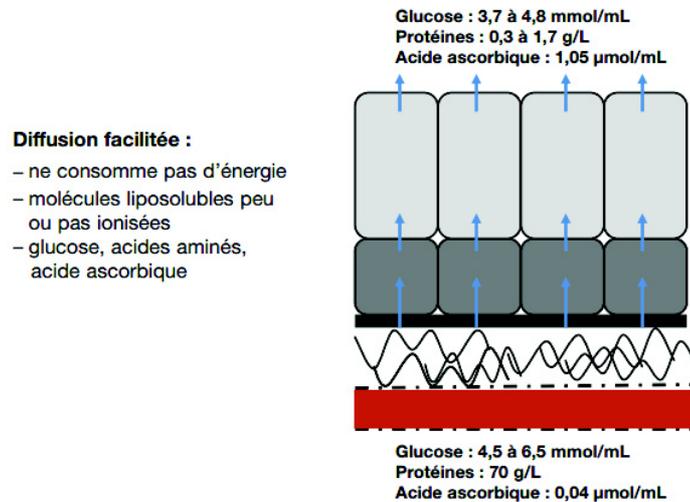


Figure 7. Diffusion facilitée d'après Glaucome primitif à angle ouvert<sup>1</sup>

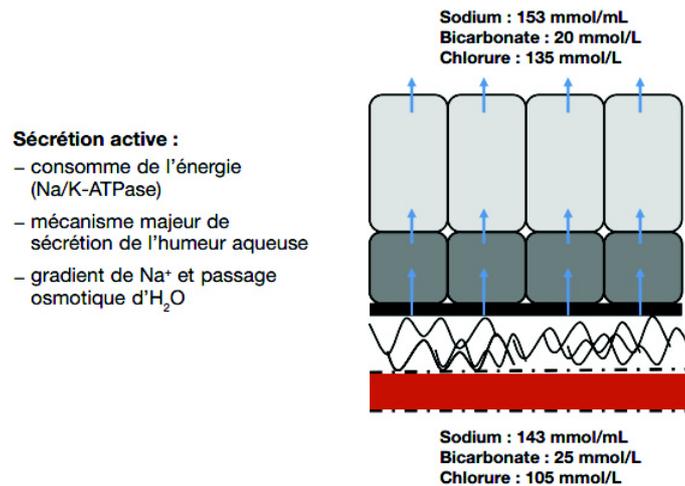
○ Ultrafiltration

La barrière hémato-aqueuse joue le rôle de membrane semi-perméable. L'ultrafiltration dépend du gradient de pression hydrostatique et osmotique entre le stroma et la chambre postérieure. Ce mécanisme est faible car la résultante de ces forces est quasi nulle. En effet, la forte pression oncotique du stroma riche en protéines contrebalance la pression hydrostatique.

b) Sécrétion active (environ 80 % de la formation d'humeur aqueuse) (Figure 8)

Il s'agit d'un mécanisme consommateur d'énergie car il s'oppose à un gradient de pression osmotique. La sécrétion active se fait grâce au transport actif d'ions, du plasma vers la chambre postérieure, aux travers de pompes ioniques. L'augmentation de la concentration de ces ions (principalement le sodium) dans l'humeur aqueuse aboutit à un appel osmotique d'eau du stroma ciliaire vers la chambre postérieure.

En d'autres termes, la sécrétion active d'humeur aqueuse résulte d'un transport trans-ciliaire actif d'ion sodium, suivi du passage passif d'eau par gradient de pression osmotique



**Figure 8. Sécrétion active d'humeur aqueuse d'après Glaucome primitif à angle ouvert<sup>1</sup>**  
Na/K-ATPase : pompe sodium-potassium. Il s'agit d'une protéine transmembranaire utilisant l'énergie de la dégradation de l'ATP (adénosine triphosphate) pour transporter les ions sodium et potassium contre leur gradient de concentration.

### 2.1.5 Voies d'évacuation de l'humeur aqueuse (Figure 9)

Il existe deux principales voies d'élimination de l'humeur aqueuse : trabéculaire et uvéosclérale. La voie irienne reste anecdotique et discutée.

#### a) Voie trabéculaire

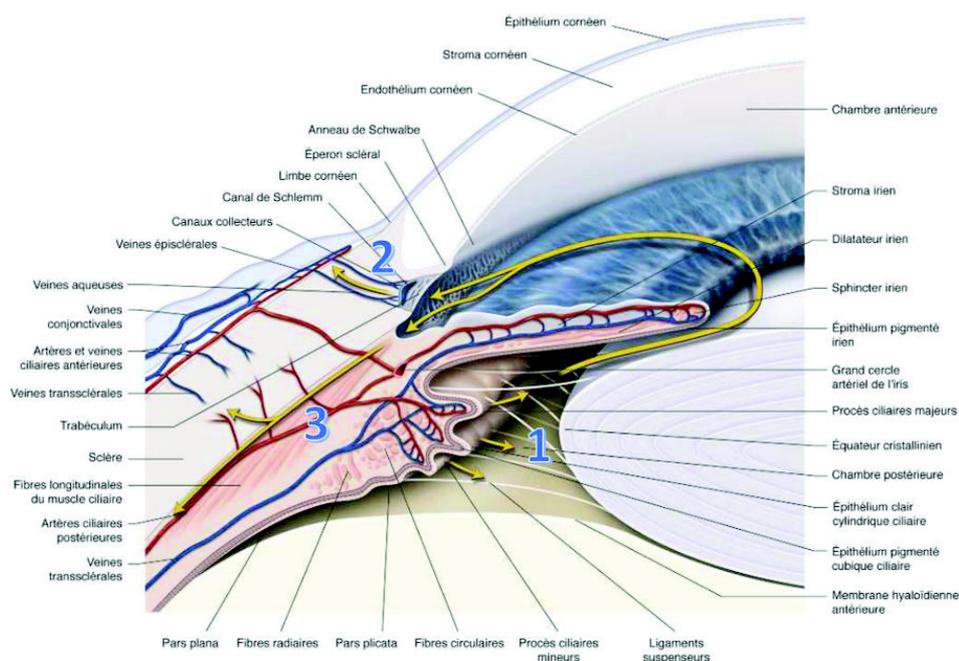
Elle est responsable de 70 à 90% de l'élimination de l'humeur aqueuse. Le trabéculum est situé dans l'angle irido-cornéen. Constitué de fibres de collagène dont la densité augmente de sa partie interne jusqu'à sa portion externe, son rôle est assimilable à celui d'un filtre. Après l'avoir traversé, l'humeur aqueuse poursuit son chemin vers le canal de Schlemm, structure vasculaire et circulaire située en arrière du limbe scléro-cornéen. Elle atteint enfin les veines aqueuses puis la circulation sanguine générale.

## b) Voie uvéosclérale

Dite accessoire mais responsable de 10 à 30% de l'élimination de l'humeur aqueuse, elle prend son origine sur la face antérieure de la racine de l'iris dépourvue d'épithélium. L'humeur aqueuse gagne ensuite le stroma irien puis chemine entre les fibres musculaires ciliaires pour atteindre l'espace supra-ciliaire puis supra-choroïdien. Elle poursuit son trajet hors de l'œil en empruntant les espaces péri-vasculaires traversant la sclère pour être éliminée par les vaisseaux sanguins orbitaires et les vaisseaux lymphatiques conjonctivaux.

## c) Voie irienne

Son rôle semble mineur, mais il a été montré qu'un passage d'humeur aqueuse entre la chambre antérieure et les veines iriennes était possible en l'absence de rupture de la barrière hémato-aqueuse<sup>9</sup>. Ce mécanisme reste peu connu.



**Figure 9. Trajet de l'humeur de sa formation à son évacuation (flèches jaunes) d'après *Glaucome primitif à angle ouvert*<sup>1</sup>**  
Formation au niveau des procès ciliaires (1), élimination par voie trabéculaire (2) et uvéosclérale (3).

## 2.2 Glaucome réfractaire<sup>10,11</sup>

### 2.2.1 Définition

Le glaucome réfractaire se définit comme un glaucome non contrôlé malgré un traitement médical maximal, après échec d'une ou plusieurs chirurgies filtrantes.

La chirurgie filtrante conventionnelle consiste à « court-circuiter » les voies d'évacuation de l'humeur aqueuse. Cette dernière est dérivée de la chambre antérieure vers l'espace sous-conjonctival. Cette nouvelle voie de filtration est susceptible de s'épuiser avec le temps en raison d'une fibrose sous conjonctivale augmentant la résistance à l'écoulement. Il s'agit d'un phénomène cicatriciel faisant intervenir des fibroblastes sécrétant une matrice extracellulaire abondante.

### 2.2.2 Facteurs de risque<sup>12</sup>

Il s'agit de toute situation entraînant une cicatrisation conjonctivale excessive :

- Sujet jeune
- Sujet mélanoderme
- Inflammation et chirurgie oculaire récente
- Administration prolongée de collyres anti-glaucomateux ou conservés
- Echec d'une chirurgie filtrante antérieure
- Sous-types de glaucomes :
  - Uvéitique
  - Néovasculaire
  - Traumatique

- Congénital
- Syndrome irido-cornéo-endothélial

Lorsqu'une chirurgie filtrante est indiquée, ces terrains particuliers requièrent l'utilisation d'antimétabolites locaux per et postopératoires afin de limiter les phénomènes cicatriciels. Malgré ces mesures préventives, la chirurgie sur ces yeux à risque aboutit fréquemment à un échec, pouvant les classer à terme en glaucomes réfractaires.

Lorsque plusieurs de ces facteurs de risque sont cumulés rendant les chances de succès d'une chirurgie conventionnelle quasi inexistante, il est parfois décidé d'assimiler la prise en charge de ces glaucomes à celle des glaucomes réfractaires avant même d'avoir réalisé une première chirurgie filtrante.

### 2.2.3 Démarche diagnostique et thérapeutique

Devant l'échec d'une chirurgie filtrante, plusieurs étapes chronologiques se succèdent avant de parler de glaucome réfractaire :

- a) Identifier et traiter les causes de l'échec de la chirurgie filtrante
- b) Faisabilité et intérêt d'une nouvelle chirurgie filtrante
- c) Evaluer le meilleur traitement alternatif selon le type de glaucome réfractaire

#### a) Identifier et traiter les causes d'échec de la chirurgie filtrante

Une pression intraoculaire non contrôlée malgré une chirurgie filtrante signifie qu'il existe un obstacle sur le trajet de filtration. Il peut se situer :

- *Au niveau conjonctival*

Secondaire à une cicatrisation excessive, la fibrose sous conjonctivale entrave le passage de l'humeur aqueuse au pourtour de la bulle de filtration. Elle prend alors un aspect encapsulé, parfois kystique. La réalisation précoce d'un needling à l'aiguille associé à l'utilisation d'antimétabolites permet parfois de relancer la filtration.

- *Au niveau du volet scléral*

Des points de suture trop serrés au niveau du volet peuvent compromettre le passage sous-conjonctival de l'humeur aqueuse. Réalisée de façon précoce, la section des fils offre souvent un résultat immédiat.

- *Au niveau de l'orifice de trabéculéctomie*

Qu'il s'agisse d'incarcération irienne, de mèches de vitré ou de sang, seule la gonioscopie permet d'identifier ces obstacles. Une incarceration irienne pourra être sectionnée au laser YAG, un adossement irien sera traité par iridoplastie au laser argon. L'incarcération vitréenne, nécessite quant à elle une vitrectomie antérieure pour lever l'obstacle.

- *Au niveau d'une membrane trabéculo-descemétique*

Dans le cas particulier des sclérectomies profondes non perforantes, la membrane trabéculodescemétique laissée en place peut s'épaissir avec le temps et compromettre la filtration. Une goniopuncture au laser YAG relancera souvent la filtration.

b) Faisabilité d'une nouvelle chirurgie filtrante

L'indication d'une nouvelle chirurgie filtrante devra être mûrement réfléchie. En effet si la première chirurgie s'est soldée d'un échec, il est probable que la seconde, voir la troisième tentative soient infructueuses.

Afin de maximiser les chances de réussite il est indispensable de réunir les conditions favorables visant à limiter la cicatrisation conjonctivale excessive :

- présence d'une zone de conjonctive « saine », dénuée de fibrose
- utilisation d'antimétabolites en per et postopératoire
- préparation conjonctivale préopératoire : arrêt des collyres conservés et anti-inflammatoires locaux

c) Evaluer le meilleur traitement alternatif (Figure 9)

Si malgré toutes ces précautions, la pression intraoculaire n'est pas contrôlée, le diagnostic de glaucome réfractaire impose une prise en charge qui devra s'adapter au terrain : acuité visuelle utile, âge, qualité de la conjonctive, possibilité de suivi, chirurgie associée.

Un système de drainage (tube ou valve) s'adressera plutôt aux sujets jeunes, avec bonne acuité visuelle et conjonctive saine. La cyclodestruction sera davantage indiquée si le sujet est âgé, présente une faible acuité visuelle et une conjonctive pathologique. Enfin, en cas d'œil non voyant, la prise en charge se concentrera sur le traitement de la douleur.

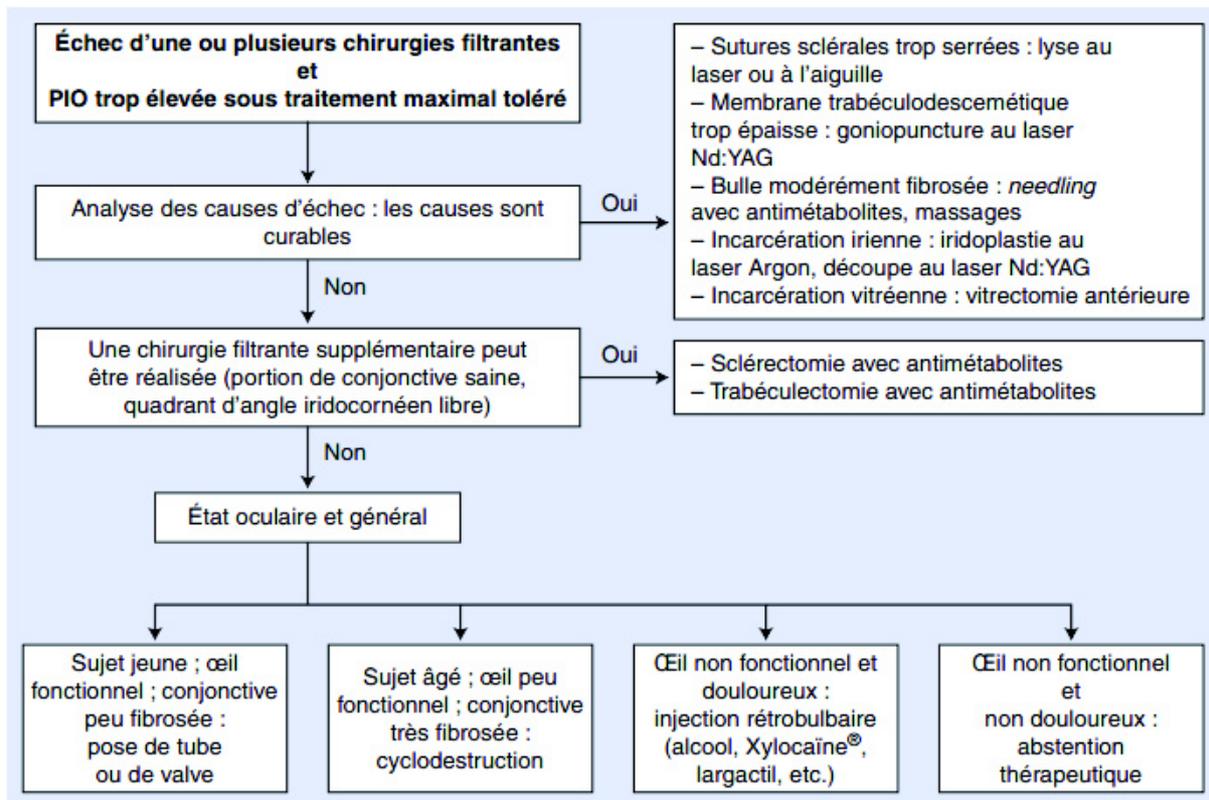


Figure 9. Démarche diagnostique devant l'échec d'une chirurgie filtrante d'après *Traitements des glaucomes réfractaires*<sup>11</sup>

#### 2.2.4 Traitements du glaucome réfractaire

On oppose classiquement deux techniques dans la prise en charge du glaucome réfractaire : celles augmentant l'évacuation de l'humeur aqueuse (valves et drains) et celles réduisant la production d'humeur aqueuse (cyclodestruction).

La première stratégie est parfois privilégiée par certains auteurs<sup>13</sup> pour des raisons physiologiques et physiopathologiques. En effet, l'élévation de la pression intraoculaire est généralement liée à une gêne à l'évacuation de l'humeur aqueuse. De plus, un débit suffisant de sécrétion doit être conservé afin de maintenir la distension du globe oculaire, éviter son évolution vers l'atrophie et assurer les apports nutritifs de certaines structures (endothélium, cristallin).

a) Dispositifs de drainage : valves et drains (Figure 10)

Ces dispositifs filtrants sont composés d'un tube creux en silicone positionné en chambre antérieure. En cas de fragilité endothéliale, il peut être placé dans la cavité vitréenne. Le tube est relié à un plateau qui sera fixé à la sclère en arrière de l'équateur.

Contrairement aux drains qui ne présentent pas de résistance, les valves ont une pression d'ouverture prédéfinie limitant le risque d'hypotonie.

Outre son utilisation dans la prise en charge du glaucome réfractaire, cette technique est utilisée par les anglo-saxons comme une alternative valable à la trabéculéctomie<sup>14</sup>.

La mise en place d'un système de drainage nécessite cependant une conjonctive de bonne qualité, une taille d'orbite suffisante et n'est pas dénuée de risque pour l'endothélium cornéen.

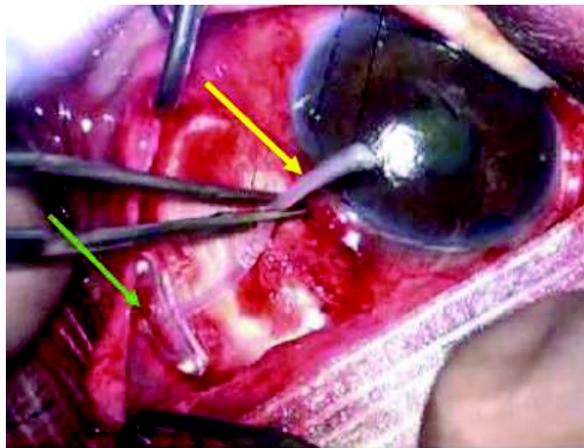


Figure 10. Photographie de la mise en place d'une valve d'après *Glaucome primitif à angle ouvert*<sup>10</sup>  
Tube (flèche jaune), plateau (flèche verte).

b) Cyclodestruction

Cette méthode vise à détruire une proportion variable du corps ciliaire. Elle permet de réduire la production d'humeur aqueuse. Plusieurs techniques se sont succédées :

- *Cyclodiathermie*

Décrite dans les années 1930<sup>15</sup>, cette technique consistait à brûler le corps ciliaire à l'aide d'un courant électrique. Perforante ou non, la cyclodiathermie générait une nécrose de coagulation s'étendant bien au-delà du corps ciliaire. Source de complications importantes (inflammation, hypotonie, phtyse) cette méthode aux résultats imprévisibles a progressivement été abandonnée.

- *Cyclocryothérapie*

Introduite en 1950 par Bietti<sup>16</sup>, cette technique vise à geler le corps ciliaire à l'aide d'une cryode. Classiquement, 6 à 10 impacts sur 180 à 270° sont réalisés par voie externe. Après nécrose ischémique, les procès ciliaires sont transformés en tissu fibreux dépourvu d'épithélium ciliaire fonctionnel. Malgré des résultats pressionnels encourageants, les dommages sur les tissus de voisinage, l'inflammation et le risque de phtyse ont fait privilégier d'autres techniques plus sélectives.

- *Cyclocoagulation par ultrasons (Figure 11).*

Développé dans les années 80<sup>17,18</sup>, les ultrasons de haute intensité avaient l'avantage de focaliser l'énergie sur le corps ciliaire réduisant ainsi l'absorption par les structures adjacentes. La procédure permettait à la fois de localiser les

procès ciliaires par ultrasons diagnostiques et d'administrer les ultrasons thérapeutiques. Dans la prise en charge du glaucome réfractaire, les principales études<sup>19,20</sup> rapportaient des taux de succès de traitement entre 50 à 56 % à un an. Plusieurs complications ont été rapportées<sup>20</sup> : uvéite chronique (11%), hypotonie (9%), amincissement et ectasie sclérale (5%), phtyse (2%). Suite à l'arrêt de la production du dispositif d'ultrasons, cette technique a été abandonnée au milieu des années 90.



**Figure 11. Cyclodestruction par ultrasons d'après Coleman et al.<sup>17</sup>**  
La sonde délivrait à la fois des ultrasons diagnostiques pour repérer les procès ciliaires et des ultrasons thérapeutiques pour la cyclodestruction.

- *Excision chirurgicale du corps ciliaire*

De façon plus anecdotique, l'excision chirurgicale d'une partie du corps ciliaire a été décrite<sup>21</sup>. Les taux de succès rapportés étaient élevés mais les complications per et postopératoires nombreuses (hémorragie expulsive, issue de vitré, phtyse, hypotonie).

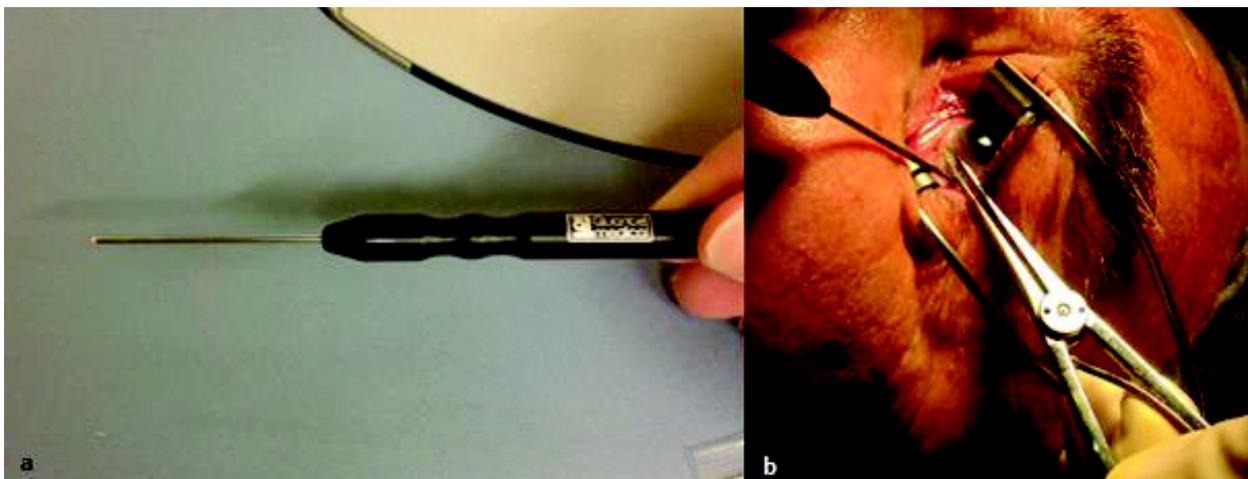
- *Cyclophotocoagulation*

Il s'agit de la technique de cyclodestruction la plus utilisée actuellement. Elle est réalisée par voie externe (cyclocoagulation trans-sclérale) ou interne (endocyclophotocoagulation). La photocoagulation du corps ciliaire se fait actuellement par un laser diode à semi-conducteur dont la longueur d'onde de 810 nm a l'avantage d'être bien absorbée par les tissus pigmentés.

➤ *Cyclophotocoagulation trans-sclérale*

L'énergie est transmise à l'aide d'une fibre optique ou d'une sonde spécifique placée environ 1,5 mm en arrière du limbe (Figure 12). On réalise classiquement 15 à 20 impacts d'une puissance de 1200 à 2000 mW et d'une durée de 2 secondes. Les résultats pressionnels sont généralement mesurables 1 à 4 semaines après traitement.

Une des principales limites de cette technique est l'impossibilité de localiser de façon fiable le corps ciliaire. Certains<sup>13</sup> utilisent la trans-illumination du globe pour mieux repérer sa position.



**Figure 12. Cyclophotocoagulation trans-sclérale**  
Sonde (a), repérage probabiliste du corps ciliaire à l'aide d'un compas de Sourdille (b).

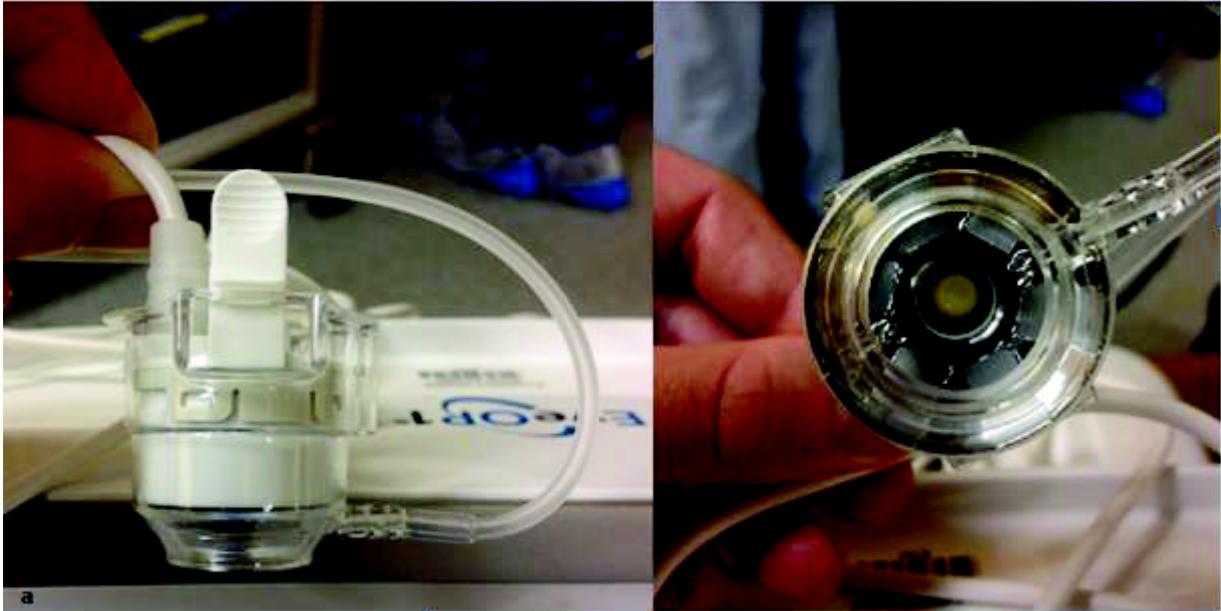
➤ *Cyclophotocoagulation endoscopique ou endocyclophotocoagulation*

Il s'agit d'une méthode plus invasive dans laquelle la sonde est introduite dans le globe oculaire afin d'amener l'énergie directement au contact du procès ciliaire. Sa destruction se fait donc sous contrôle visuel direct, et se limite théoriquement à la région traitée. Les modalités de cette technique seront développées dans le chapitre suivant (2.3 *endocyclophotocoagulation*).

- *Cyclocoagulation par ultrasons focalisés de haute fréquence (Figures 13 et 14)*

Cette technique récente de cyclodestruction<sup>22</sup> délivre par l'intermédiaire de transducteurs miniaturisés des ultrasons focalisés de haute intensité. Elle aboutit à un échauffement localisé du corps ciliaire responsable d'une nécrose de coagulation sans lésion des structures adjacentes. L'application de la sonde d'ultrasons se fait par l'intermédiaire d'un cône de couplage connecté à un système d'aspiration permettant un ventousage de la conjonctive bulbaire. La sonde comprend six transducteurs piezoelectriques. Sa taille est déterminée par examen ultrabiomicroscopique préopératoire permettant de cibler de façon optimale le corps ciliaire.

Les résultats cliniques<sup>22-24</sup> sont encourageants sans complication sévère recensée. Cependant les populations étudiées comportaient principalement des glaucomes primitifs à angle ouvert.



**Figure 13. Matériel pour ultrasons focalisés de haute fréquence**

Sonde d'ultrasons reliée à un cône de couplage assurant la succion pendant l'intervention (a).  
Face inférieure de la sonde abritant 6 transducteurs piezo-electriques miniaturisés (b).



**Figure 14. Réalisation du traitement par ultrasons focalisés de haute fréquence**

c) Arbre décisionnel (Figure 15)

Un arbre décisionnel a été proposé dans le rapport de la société française d'ophtalmologie de 2014 traitant du glaucome chronique à angle ouvert. Le choix thérapeutique repose sur l'état général et l'âge du patient, la qualité de sa conjonctive, l'acuité visuelle utile et la présence d'une pathologie cornéenne associée.

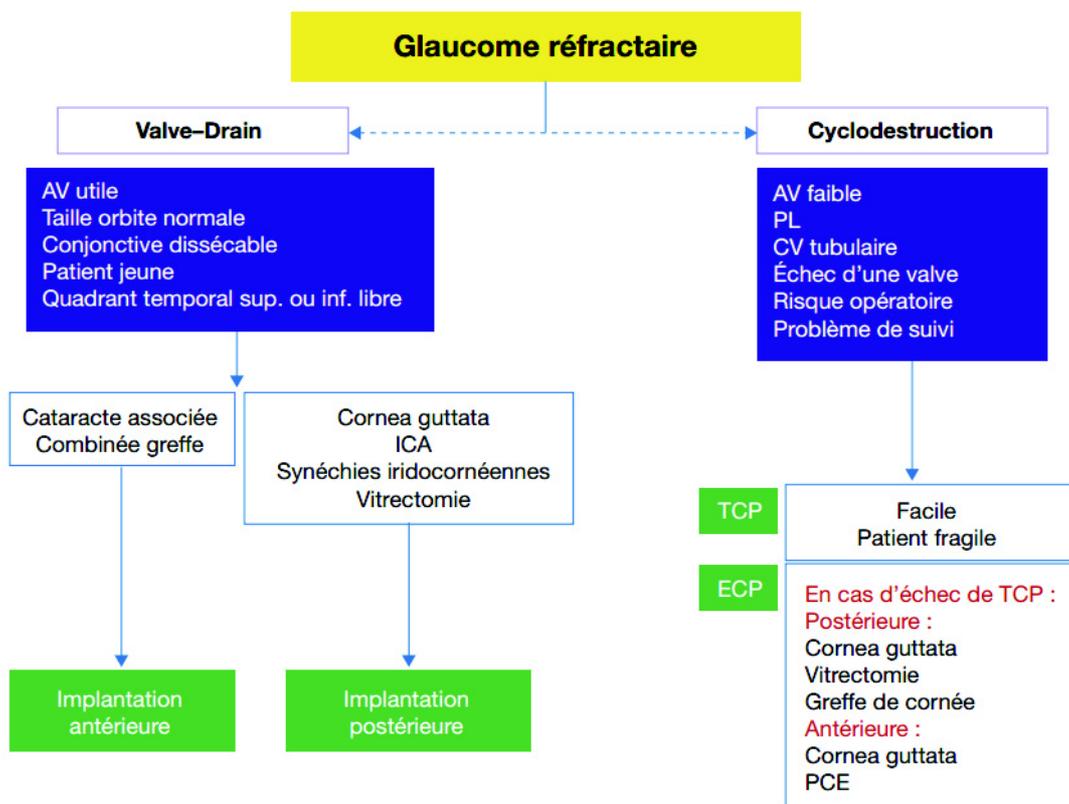


Figure 15. Arbre décisionnel dans la prise en charge du glaucome réfractaire d'après *Glaucome primitif à angle ouvert*<sup>10</sup>  
 AV : acuité visuelle ; ICA : implant de chambre antérieure ; PL : perception lumineuse ; CV : champ visuel ; TCP : cyclodestruction trans-sclérale ; ECP : endocyclophotocoagulation ; PCE : phakoexérèse.

A l'heure actuelle, l'endocyclophotocoagulation est une technique encore peu diffusée en France. De multiples études<sup>25-30</sup> ont révélé son efficacité dans la prise en charge du glaucome réfractaire. Dans une étude épidémiologique<sup>31</sup> de 2013, elle apparaît comme la méthode de cyclodestruction la plus utilisée aux Etats-Unis.

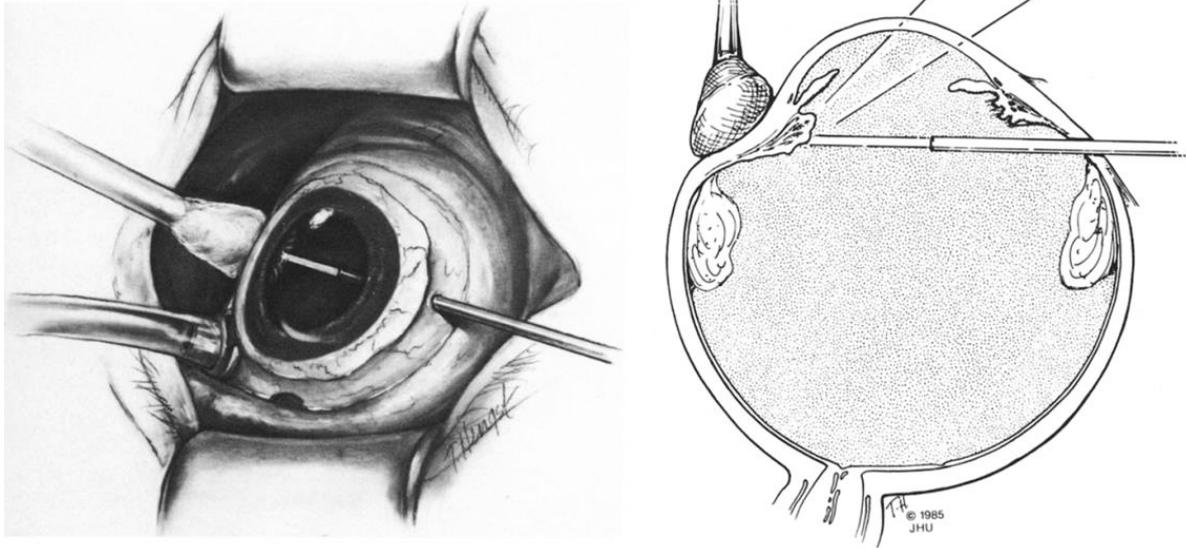
## 2.3 Endocyclophotocoagulation

### 2.3.1 Historique

L'idée de détruire le corps ciliaire sous contrôle visuel n'est pas récente. Face aux résultats imprévisibles des méthodes de cyclodestruction, Lee et al<sup>32</sup> ont décrit pour la première fois la photocoagulation directe du corps ciliaire en 1971 : la cyclophotocoagulation transpupillaire. Sur modèle animal, ils parviennent à photocoaguler les procès ciliaires au laser argon, après dilatation pupillaire, en utilisant un verre contact de gonioscopie. Différentes séries ont ensuite été rapportées chez l'homme<sup>33-35</sup> avec des résultats pressionnels variables. Le principal facteur limitant était la visibilité du procès ciliaire qui nécessitait un œil aphake avec iris rétracté.

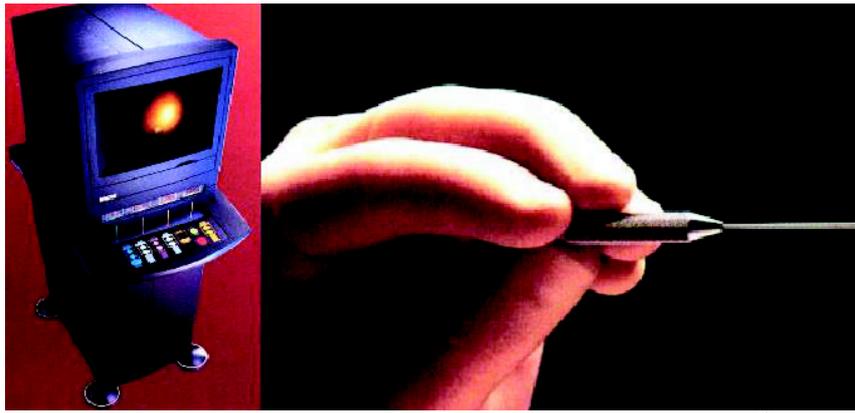
Au début des années 80, l'essor des sondes d'endolaser<sup>36</sup> dans la chirurgie vitréo-rétinienne s'est étendu au traitement du glaucome avec la naissance de l'endocyclophotocoagulation transvitréenne (Figure 16). En 1986, Patel et al<sup>37</sup> ont rapporté une série de 18 yeux aphakes atteints de glaucome réfractaire bénéficiant de cette technique. Après vitrectomie antérieure, la sonde d'endolaser argon était introduite dans la cavité vitrénne. Les procès ciliaires étaient ensuite photocoagulés sur plus de 180° après avoir été exposés dans l'aire pupillaire par indentation sclérale au coton-tige. Les résultats furent encourageants avec une pression intraoculaire inférieure à 20 mmHg chez 78% des patients 6 mois après la chirurgie. Une seconde série fut publiée deux ans plus tard<sup>38</sup> avec des résultats pressionnels semblables. Comme pour la cyclophotocoagulation transpupillaire, la visibilité des procès

ciliaires n'autorisait ce traitement qu'aux yeux aphakes avec bonne dilatation pupillaire et transparence des milieux.



**Figure 16. Endocyclophotocoagulation par voie transvitréenne d'après Patel et al.<sup>37</sup>**  
Après vitrectomie, la sonde d'endolaser photocoagule le corps ciliaire exposé dans l'aire pupillaire par indentation.

Cette contrainte de visibilité fut résolue en 1992 par Martin Uram qui présenta un laser microendoscopique doté d'une triple fonction<sup>25,39</sup> (Figure 17). D'un diamètre de 20 gauges (0,88 mm), une sonde d'endoscopie délivrait à la fois une image, une source lumineuse et l'énergie d'un laser diode. La première étude<sup>25</sup> décrivait une population de glaucomes néovasculaires bénéficiant d'une endocyclophotocoagulation sur 90 à 180°. Après vitrectomie antérieure, la sonde était introduite dans la cavité vitréenne par un orifice de sclérotomie situé 3,5 mm en arrière du limbe. Une fois les procès ciliaire localisés, une photocoagulation de leur portion antérieure et postérieure était effectuée. Sur 10 yeux, avec un suivi moyen de 9 mois, la baisse pressionnelle moyenne était de 65% avec un taux de succès de 90%. Aucun cas de phtyse ne fut rapporté, néanmoins deux patients présentèrent une hypotonie chronique.



**Figure 17 : Premier dispositif d'endocyclophotocoagulation d'après Martin Uram<sup>39</sup>**  
A gauche : console dotée d'un moniteur transmettant l'image de l'endoscope.  
A droite : sonde d'endocyclophotocoagulation.

En 1995, Martin Uram compléta la description de l'endocyclophotocoagulation<sup>40</sup> en différenciant l'abord antérieur (limbique) et postérieur (à la pars plana). Il décrivit également la possibilité de réaliser une chirurgie combinant phakoexérèse et endocyclophotocoagulation (Phako-ECP). Au-delà du traitement du glaucome réfractaire, il présenta les résultats d'une population de patients phakes, atteints d'un glaucome primitif à angle ouvert non réfractaire. Après un suivi de 33 mois, la baisse pressionnelle était de 46,3% sans survenue de complication notable, hormis le développement plus précoce de cataractes. Il inscrivit ainsi l'endocyclophotocoagulation comme une alternative à la chirurgie filtrante.

Enfin, en 2006, Uram et Spaeth, ont présenté une variante de la technique appelée « ECP-plus ». La photocoagulation est alors étendue à la pars plana sur 1 à 2 mm. Ce traitement reste réservé aux glaucomes réfractaires les plus sévères. Dans une publication de 53 cas<sup>30</sup>, à 12 mois le taux de succès s'élevait à 78% et la baisse pressionnelle à 63%.

### 2.3.2 Mode de fonctionnement de l'endocyclophotocoagulation

Le matériel nécessaire comporte un endoscope, une console, un écran et une source laser.

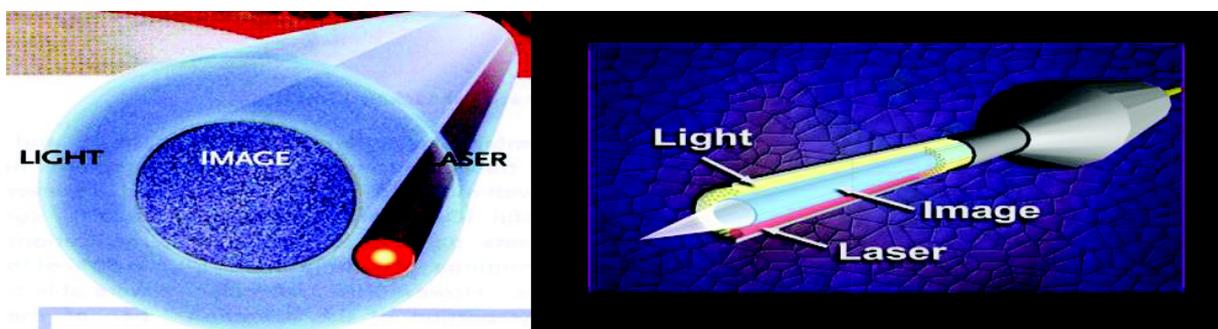
#### a) Endoscope

La sonde d'endoscopie est multifonctionnelle (Figure 18). Elle est constituée de 3 groupes de fibres permettant respectivement :

- la transmission de l'image
- l'illumination
- la délivrance de l'énergie du laser diode

Un faisceau de visée (laser hélium-néon) est également intégré à l'endoscope. Emettant un spot rouge, il permet de cibler les zones à traiter.

L'endoscope est constitué d'une pièce à main reliée à la console par un câble constitué de fibres optiques. Son diamètre peut varier de 19 à 23 gauges. Le modèle le plus utilisé est celui de 20 gauges bénéficiant d'une résolution de 17 000 pixels et offrant un champ de vision de 110 à 140°.



**Figure 18. Représentation simplifiée de la sonde d'endocyclophotocoagulation.**

Les trois types de fibres permettent l'illumination, la transmission de l'image et la délivrance de l'énergie du laser diode. Avec l'aimable autorisation de Endo Optiks Inc., Little SilverNJ 07739, États-Unis.

Les sondes peuvent être droites ou courbes (Figure 19). Ces dernières permettent d'étendre la zone traitée lorsque l'abord se fait par une seule incision.



Figure 19. Sondes d'endocyclophotocoagulation d'après Jon Weston<sup>41</sup>  
En haut à gauche : sonde courbe. En bas à droite sonde droite.

b) Console (Figure 20)

Elle comporte une source lumineuse, une caméra vidéo et un laser diode (810 nm). Ce dernier n'est pas forcément intégré à la console, la sonde pouvant être connectée de façon indépendante à un laser externe.

L'image provenant de l'endoscope est transmise à un moniteur qui permettra de guider l'intervention.

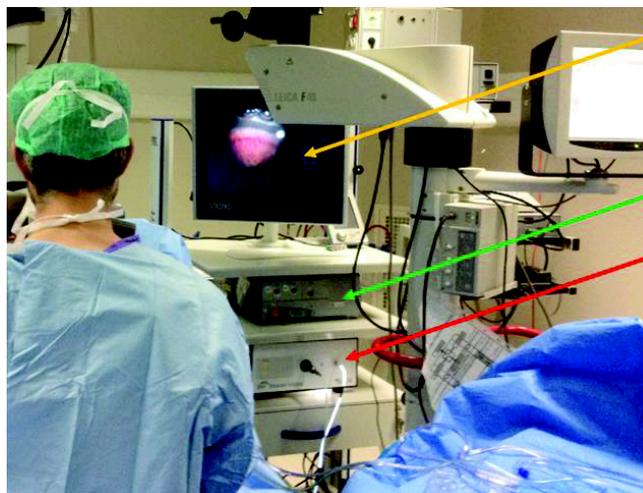


Figure 20. Colonne utilisée pour l'endocyclophotocoagulation  
Ecran (flèche jaune), laser diode (flèche verte), console (flèche rouge).

### 2.3.3 Accès aux procès ciliaires<sup>40</sup>

L'abord des procès ciliaires peut se faire par voie limbique ou à la pars plana.

#### a) Abord limbique

Cette approche dite antérieure, se fait par incision limbique en cornée claire. Une dilatation pupillaire est nécessaire afin de faciliter l'accès aux procès ciliaires. Une incision sclérale est possible mais plus délétère pour la conjonctive qu'il faut préserver en cas de chirurgie du glaucome ultérieure.

Plusieurs cas de figure se présentent :

##### 1. Patient phake (Figure 21 : a, b)

Afin d'avoir accès aux procès ciliaires, un produit viscoélastique cohésif est injecté en arrière de l'iris et en avant de la capsule antérieure permettant l'expansion du sulcus ciliaire. Une fois les procès ciliaires dégagés, l'endocyclophotocoagulation peut être réalisée à l'aide de la sonde d'endocyclophotocoagulation. Pour éviter l'hypertonie postopératoire il est nécessaire de retirer le produit viscoélastique en fin d'intervention. Cette voie d'abord, dite « *over-the-capsule* » peut être vectrice de cataracte si la sonde rencontre le cristallin.

##### 2. Patient pseudophake de chambre postérieure (Figure 21 : c, d)

La technique est la même que pour la patient phake. Il s'agit de la situation la plus favorable à cet abord.

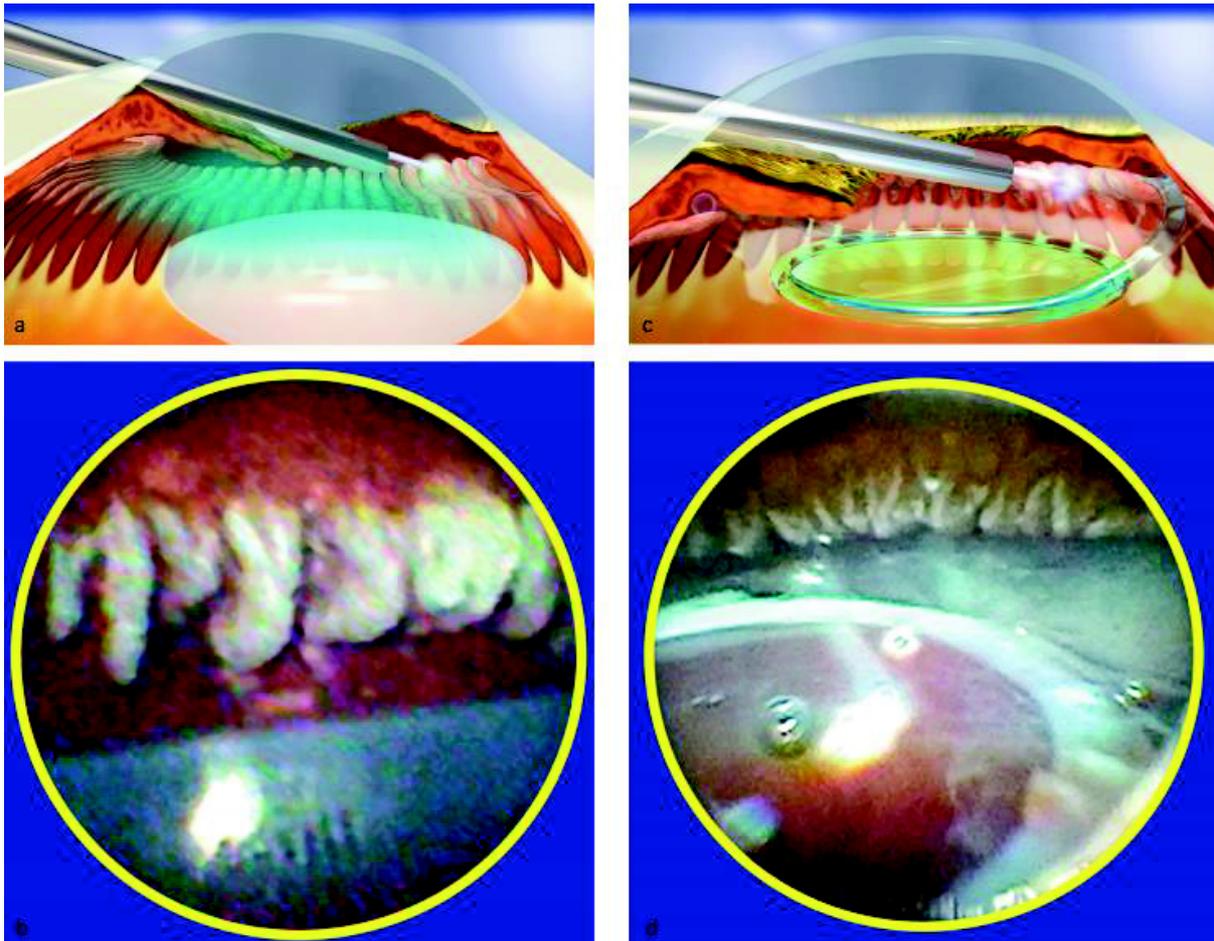


Figure 21. Abord limbique d'après Jon Weston<sup>41</sup>

Patient phake : représentation schématique (a), vue endoscopique des procès ciliaires.

Patient pseudophake : représentation schématique (c), vue endoscopique des procès ciliaires (d), l'implant est visible sur la partie inférieure de l'image.

### 3. Patient aphake (Figure 22)

Une infusion de chambre antérieure facilitera l'accès au procès ciliaires, mais l'utilisation d'un produit viscoélastique est parfois nécessaire. L'endoscope est dirigé derrière l'iris en direction des procès ciliaires. Il est nécessaire que le patient ait bénéficié d'une vitrectomie préalable afin de réduire les tractions vitréo-rétiniennes. Chez l'aphake le corps ciliaire n'est pas toujours visualisable en raison de résidus cristalliniens ou de vitré opacifié le recouvrant. Si les conditions ne sont pas favorables, le

chirurgien doit savoir convertir l'intervention et aborder le corps ciliaire par la pars plana.

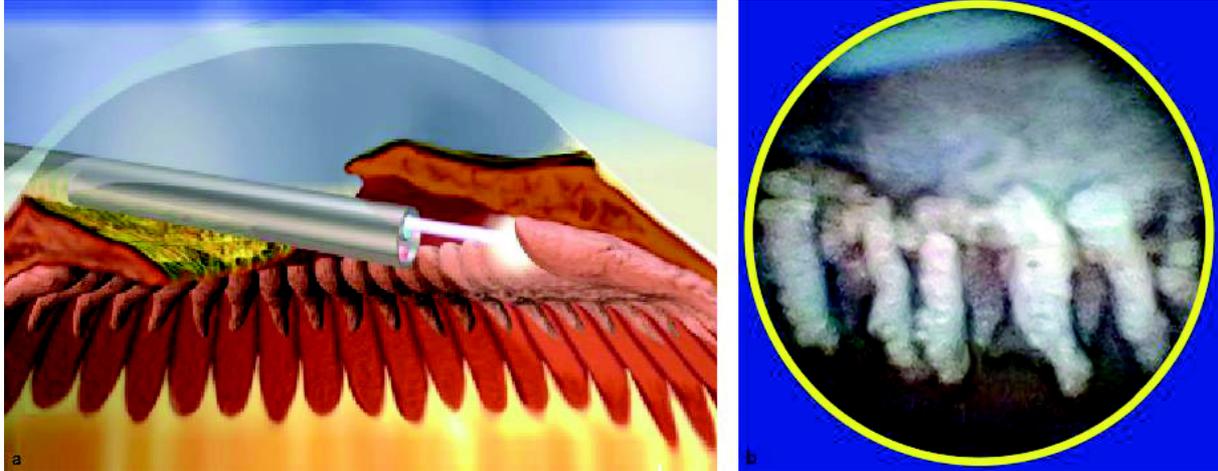


Figure 22. Abord limbique chez l'aphake d'après Jon Weston<sup>41</sup>  
Représentation schématique (a), vue endoscopique des procès ciliaires (b).

#### 4. Patient pseudophake de chambre antérieure

La sonde est passée sous l'implant de chambre antérieure. Les limites sont superposables à celles du patient aphake et les mouvements de l'endoscope sont contraints par l'implant. Il est préférable de remplir la chambre antérieure de produit viscoélastique afin de protéger l'endothélium cornéen.

#### 5. Chirurgie combinée : cataracte-endocyclophotocoagulation

L'endocyclophotocoagulation est réalisée après phakoémulsification du noyau et ablation du cortex cristallinien.

Deux techniques sont décrites :

- « *Through-the-bag* » : Le sac capsulaire est rempli de viscoélastique et le laser réalisé au travers du sac. L'implant est ensuite placé dans le sac capsulaire.

- « *Over-the-bag* » : Le viscoélastique est injecté dans l'espace entre l'iris et la capsule antérieure réalisant une voie d'abord similaire à celle du patient phake. L'implant peut être introduit avant ou après l'endocyclophotocoagulation.

b) Abord par la pars plana (Figure 23)

Cette approche dite postérieure est utilisable dans toutes les situations précédemment citées hormis celle du patient phake. La courbure postérieure du cristallin rend la capsule postérieure vulnérable à un traumatisme induit par la sonde. Cette voie est préférable pour les yeux dont l'architecture du segment antérieur est remaniée.

La chirurgie débute par la création d'orifices de sclérotomie à la pars plana (classiquement, un dans chaque quadrant supérieur et un dans le quadrant inféro-temporal). Une ligne d'infusion est placée dans le quadrant inféro-temporal puis une vitrectomie antérieure est réalisée. La sonde est ensuite introduite par les orifices de sclérotomie supérieurs puis dirigée vers les procès ciliaires.

Cette voie d'abord permet un meilleur accès aux procès ciliaires, notamment leur portion postérieure. Il est donc possible de faire une destruction plus extensive, notamment si il est décidé d'utiliser la technique d' «ECP-plus ». L'abord à la pars plana permet également de combiner chirurgie vitréo-rétinienne et endocyclophotocoagulation<sup>42,43</sup>. Dans le cas particulier du glaucome néovasculaire, la photocoagulation au laser argon de la rétine ischémique située en extrême périphérie est rendue possible grâce à la sonde d'endoscopie.

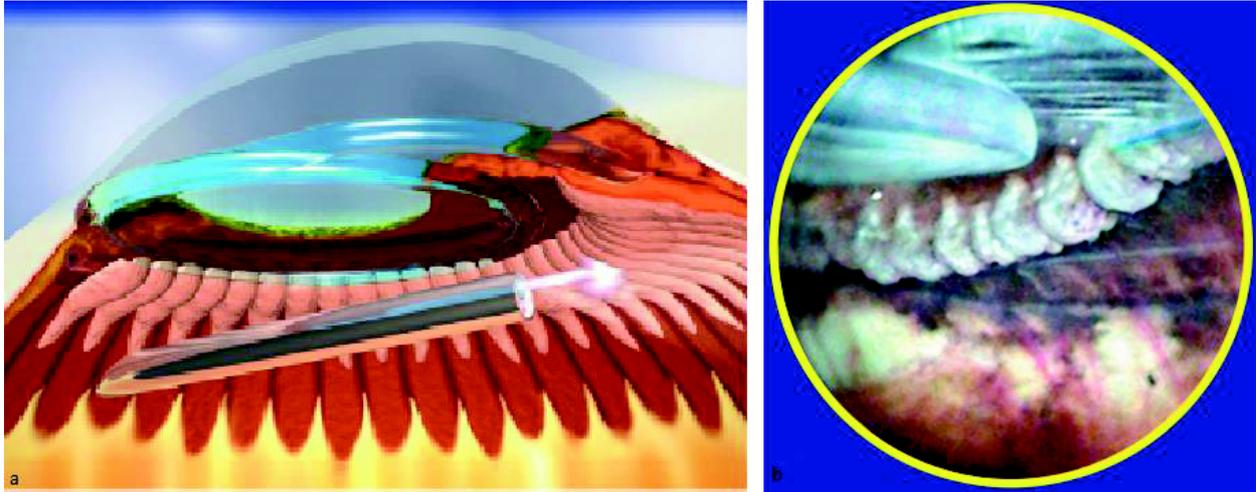


Figure 23. Abord à la pars plana chez un patient pseudophake d'après Jon Weston<sup>41</sup>  
Représentation schématique (a), vue endoscopique des procès ciliaires (b).

Qu'il s'agisse de la voie antérieure ou postérieure, les incisions sont généralement suturées en fin d'intervention.

#### 2.3.4 Photocoagulation des procès ciliaires<sup>40,44</sup>

Une fois l'abord chirurgical réalisé, le chirurgien peut se désolidariser du microscope opératoire et poursuivre l'intervention en regardant le moniteur. Après mise au point, réglage de la luminosité et orientation de l'image, l'endoscope est introduit en direction du corps ciliaire. Le spot de visée rouge permet de cibler les procès ciliaires à traiter. Le déclenchement du laser diode se fait à l'aide d'une pédale.

L'objectif de la procédure est d'obtenir un blanchiment et une rétraction des procès ciliaires. La distance idéale est appréciée par le nombre de procès ciliaires visibles, idéalement 3 à 5. Elle correspond à une distance focale d'environ 0,75 mm. La puissance initiale est basse, de l'ordre 0,10 à 0,15 Watts. Elle est progressivement augmentée afin d'obtenir l'effet macroscopique souhaité. La durée d'exposition est adaptée en fonction de la vitesse de rétraction. Le traitement peut

se faire procès par procès avec une durée d'exposition d'une à deux secondes. Certains utilisent le mode « painting » qui consiste à réaliser une photocoagulation par balayage des procès ciliaires. Deux écueils sont cependant à éviter :

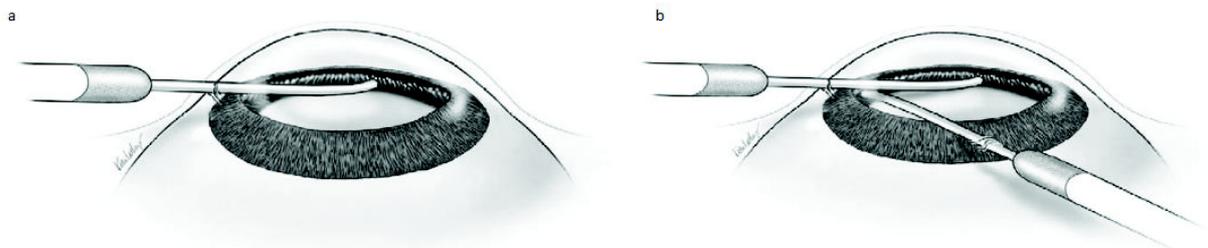
- Le sur-traitement :

Caractérisé par la survenue de dispersion de pigment, de bulles de gaz ou encore de « pops » audibles, cette manifestation correspond à une « explosion tissulaire ». Source d'inflammation et de pics hypertoniques postopératoires il pourrait être responsable à terme d'hypotonie chronique voire d'atrophie du globe.

- Le sous-traitement :

Un simple blanchiment du corps ciliaire n'est pas suffisant pour obtenir un effet pressionnel durable. C'est la rétraction qui indique une cyclodestruction efficace.

La circonférence à traiter est à moduler selon la cible pressionnelle désirée. On réalise classiquement un cyclophotocoagulation sur 180 à 270 °. Les cas les plus sévères peuvent requérir un traitement sur 360°. Au-delà de 240 à 300°, une seconde incision située à 90° de la première est nécessaire<sup>45</sup> (Figure 24). Les sondes courbes (Figure 19) permettent d'augmenter la circonférence traitée lorsque l'abord se fait par une seule incision. Leur maniement est cependant moins aisé.



**Figure 24. Endocyclophotocoagulation par voie limbique d'après Kahook et al.<sup>45</sup>**

L'abord du corps ciliaire par une incision ne permet pas de traiter plus de 300° de la circonférence (a). L'abord par deux incisions permet un traitement sur 360°(b).

### **III. Intérêt et objectif de l'étude**

Comme nous l'avons vu, la prise en charge des glaucomes réfractaires n'est pas consensuelle. Elle doit s'adapter au terrain, au potentiel visuel et à l'anatomie de l'œil. Les traitements classiques présentent plusieurs contraintes. La mise en place d'un dispositif de drainage est une chirurgie lourde et n'est pas sans effet sur l'endothélium cornéen. Le manque de prédictibilité du cycloaffaiblissement trans-scléral peut rendre ses résultats imprévisibles, surtout sur les yeux dont l'anatomie est remaniée.

L'endocyclophotocoagulation est une technique séduisante. Ciblant spécifiquement les procès ciliaires et permettant de titrer la cyclodestruction, elle semble appropriée pour apporter une prise en charge personnalisée aux patients atteints de glaucome réfractaire.

L'objectif de cette étude est d'évaluer les résultats à 6 mois de l'endocyclophotocoagulation dans la prise en charge des glaucomes réfractaires à travers une série de cas.

#### **IV. Matériels et méthodes**

Il s'agissait d'une série de cas, monocentrique réalisée au CHU de ROUEN. Les patients ont été inclus entre décembre 2015 et mars 2016.

##### **4.1 Critères de jugement**

Le critère de jugement principal était :

- La pression intraoculaire à 1,2 et 6 mois
- Le critère de succès de traitement était défini par une pression intraoculaire inférieure à 22 mmHg et supérieure à 5 mmHg

Les critères de jugement secondaires étaient :

- Le nombre de traitements hypotonisants à 1,2 et 6 mois
- L'acuité visuelle à 1,2 et 6 mois
- La survenue de complications postopératoires

##### **4.2 Critères d'inclusion**

Les patients inclus devaient :

- avoir un âge supérieur à 18 ans
- présenter un glaucome réfractaire
- ou présenter un glaucome secondaire de mauvais pronostic chirurgical ayant une acuité visuelle inférieure ou égale à 2/10

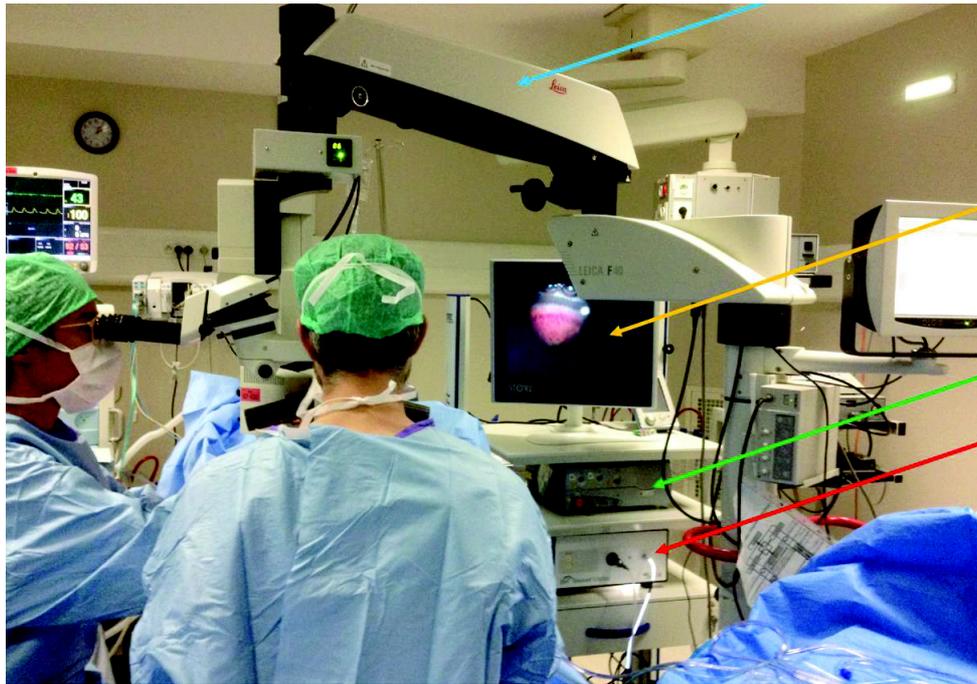
#### 4.3 Recueil des données

Les différentes données étaient recueillies en consultation préopératoire puis à 1, 2 et 6 mois. La pression intraoculaire était mesurée par aplanation (tonomètre de Goldmann ou TONOPEN en cas de cornée irrégulière). Le nombre de traitements hypotonisants, l'acuité visuelle et la survenue de complications étaient consignés lors de chaque visite.

#### 4.4 Protocole opératoire

Les interventions ont été pratiquées sous anesthésie générale par trois opérateurs différents (AP, MM, JG).

La sonde d'endocyclophotocoagulation utilisée présentait un diamètre de 20 gauges et bénéficiait d'une résolution de 17 000 pixels. Elle était reliée à une console de type E4 MicroProbe™ d'Endo Optiks ainsi qu'à un laser diode externe dont la longueur d'onde était de 810 nm. La console était constituée d'une caméra vidéo haute définition et d'une source lumineuse de type xénon (175 Watts). L'image était diffusée sur un moniteur faisant face au chirurgien (Figure 25).



**Figure 25. Installation au bloc opératoire**  
Microscope opératoire (flèche bleue), écran (flèche jaune), laser diode externe (flèche verte), console (flèche rouge).

La voie d'abord, antérieure ou postérieure, était choisie en fonction des caractéristiques anatomiques de l'œil. La circonférence traitée était laissée à l'appréciation du chirurgien. Elle était fonction du type de glaucome et de l'objectif pressionnel.

#### 4.5 Protocole postopératoire

Les patients recevaient en période postopératoire une association d'antibiotiques et de corticoïdes topiques le premier mois. Parallèlement les traitements hypotonisants préopératoires étaient conservés. Ils étaient adaptés au cas par cas, lors des visites de contrôle, selon leur tolérance et les objectifs pressionnels.

La survenue d'une hypotonie postopératoire imposait la recherche d'un décollement choroïdien par fond d'œil ou échographie en mode B en cas de non

transparence des milieux. Une baisse d'acuité sans cause clinique identifiable était explorée par OCT (tomographie par cohérence optique) de segment postérieur.

La survenue de pics hypertoniques postopératoires était traitée par hypotonisants systémiques (acétazolamide).

#### 4.6 Statistiques

Un test des rangs signés de Wilcoxon (Wilcoxon signed-rank test) a été utilisé afin de comparer la pression intraoculaire et le nombre de traitements hypotonisants en période pré et postopératoire. Une valeur  $p$  inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative.

## V. Résultats

### 5.1 Population (tableau I)

Quinze patients ont été inclus. La moyenne d'âge était de  $59,7 \pm 18,0$  ans. La population était composée de 46,7 % (7/15) d'hommes et 53,3% de femmes (8/15).

Les étiologies de glaucome se répartissaient en 7 groupes :

- Glaucomes post-traumatiques : 33% (5/15)
- Glaucomes néovasculaires : 27% (4/15)
- Glaucomes secondaires par fermeture de l'angle : 13% (2/15)
- Glaucome congénital : 7% (1/15)
- Glaucome post chirurgie de cataracte congénitale : 7% (1/15)
- Glaucome uvéitique : 7% (1/15)
- Glaucome associé à la maladie de Stickler : 7 % (1/15)

En préopératoire, la pression intraoculaire moyenne était de  $39,7 \pm 9,4$  mmHg. Les acuités visuelles s'échelonnaient de la simple perception lumineuse jusqu'à 2/10. Le nombre de traitements hypotonisants moyen était de  $3,1 \pm 1,4$ . On comptait parmi eux les traitements :

- locaux : prostaglandines, bétabloquants,  $\alpha 2$ -agonistes, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique
- systémiques : inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide)

Une chirurgie filtrante ou un cycloaffaiblissement trans-scléral avait déjà été réalisé dans 46,6% (7/15) des cas. Un antécédent de greffe de cornée était retrouvé chez 46,6% des patients (7/15).

Cas	Sexe	Age (année)	Etiologie	Acuité visuelle	PIO	Traitements hypotonisants	Trabéculéctomie	Cycloaffaiblissement trans-scléral
Patient 1	M	28	GNV/ Maladie de Coats	PL +	35	5	0	0
Patient 2	F	79	Fermeture secondaire de l'angle	VLMM	50	5	0	0
Patient 3	M	60	Glaucome congénital	1/10	40	4	2	1
Patient 4	F	61	Fermeture secondaire de l'angle	VLMM	46	2	0	0
Patient 5	F	81	GNV	PL +	38	2	1	0
Patient 6	M	47	Post-traumatique	CLD	42	1	0	2
Patient 7	F	82	GNV	PL +	40	4	0	0
Patient 8	F	43	Cataracte congénitale	VLMM	44	5	1	0
Patient 9	F	81	GNV	CLD	60	4	0	0
Patient 10	M	69	Post-traumatique	2/10	19	2	0	0
Patient 11	F	52	Post-traumatique	PL+	48	4	1	0
Patient 12	M	56	Post-traumatique	CLD	31	2	0	0
Patient 13	F	79	Uvéitique	PL +	28	1	0	1
Patient 14	M	49	Post-traumatique	CLD	35	2	0	0
Patient 15	M	28	Maladie de Stickler	1.5/10	35	4	2	3
Moyenne	-	59.7	-	-	39.7	3.1	-	-

**Tableau I. Caractéristiques de la population en période préopératoire**

PIO : pression intraoculaire en mmHg ; GNV : glaucome néovasculaire ; PL + : perception lumineuse ; VLMM : voit les mouvements de la main ; CLD : compte les doigts.

## 5.2 Protocole chirurgical (tableau II)

La voie d'abord était postérieure dans 60% (9/15) des cas et antérieure dans 40% (6/15) des cas. La circonférence traitée était de 360° dans 87% (13/15) des cas et de 270° dans 13% (2/15) des cas.

Chez 46,6% (7/15) des yeux, un geste chirurgical était associé à l'endocyclophotocoagulation : trois phakoexérèses, une phakophagie et une ablation de résidus cristalliniens au vitréotome, une cryoapplication, une iridectomie et un geste de synéchialyse. Deux patients (13%) ont bénéficié d'un second traitement par endocyclophotocoagulation à 2 mois (patients 6 et 10).

Cas	Etiologie	Voie d'abord	Circonférence traitée en degrés	Chirurgie associée
Patient 1	GNV/ Maladie de Coats	antérieure	360	Phakoexérèse / Cryoapplication
Patient 2	Fermeture secondaire de l'angle	antérieure	360	-
Patient 3	Glaucome congénital	antérieure	360	-
Patient 4	Fermeture secondaire de l'angle	postérieure	360	Phakophagie
Patient 5	GNV	postérieure	360	-
Patient 6	Post-traumatique	postérieure	360	Iridectomie
Patient 7	GNV	antérieure	360	Phakoexérèse
Patient 8	Cataracte congénitale	postérieure	360	Ablation de résidus cristalliniens
Patient 9	GNV	antérieure	360	Phakoexérèse
Patient 10	Post-traumatique	postérieure	360	-
Patient 11	Post-traumatique	postérieure	270	-
Patient 12	Post-traumatique	postérieure	360	-
Patient 13	Uvéitique	antérieure	360	-
Patient 14	Post-traumatique	postérieure	360	Synéchialyse
Patient 15	Maladie de Stickler	postérieure	270	-

**Tableau II. Protocole opératoire**  
GNV : glaucome néovasculaire.

### 5.3 Critère de jugement principal : pression intraoculaire (Figure 26)

La pression intraoculaire préopératoire moyenne était de  $39,7 \pm 9,4$  mmHg. Elle était significativement plus basse en période postopératoire :

- $21,2 \pm 10,9$  mmHg à 1 mois ( $p=0,0009$ ).
  - Baisse pressionnelle de 47%
- $22,1 \pm 9,7$  mmHg à 2 mois ( $p=0,0013$ ).
  - Baisse pressionnelle de 44%
- $25,4 \pm 12,0$  mmHg à 6 mois ( $p=0,0070$ ).
  - Baisse pressionnelle de 36%

Le taux de succès était de **65%** à 1 mois (9/15), **53%** à 2 mois (8/15) et **33%** à 6 mois (5/15).

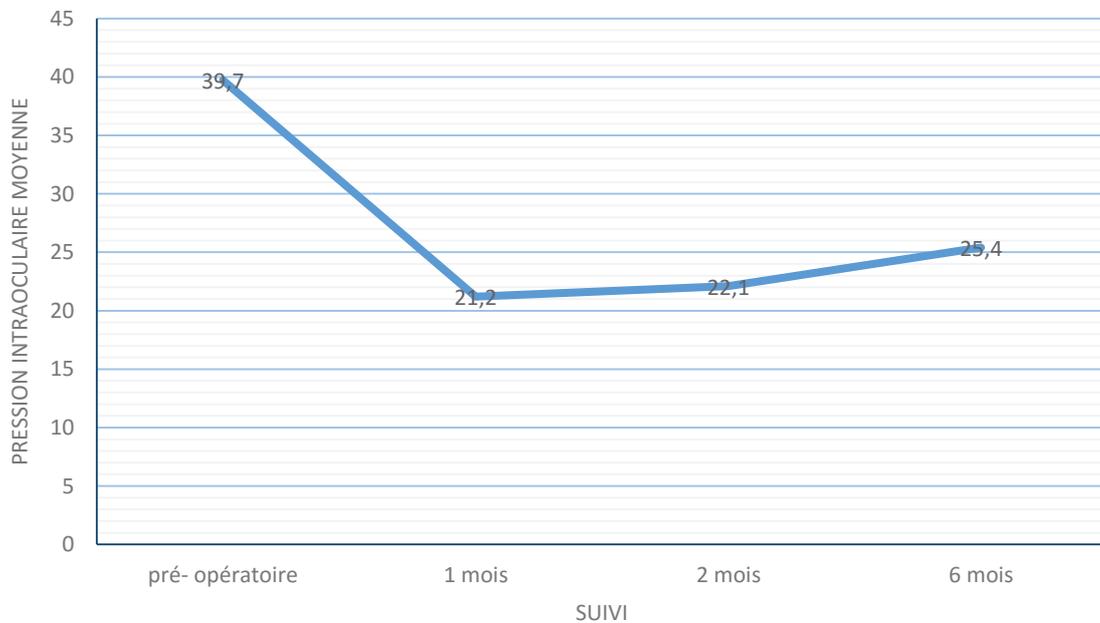


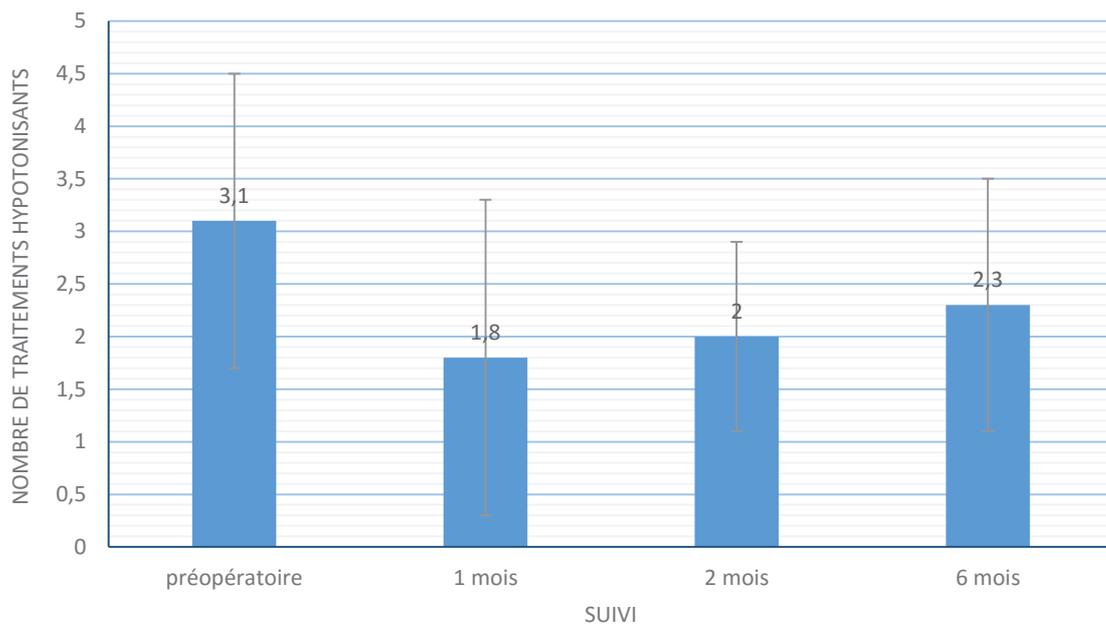
Figure 26. Evolution de la pression intraoculaire moyenne (en mmHg) au cours du suivi

## 5.4 Critères de jugement secondaires

### 5.4.1 Nombre de traitements hypotonisants (Figure 27)

Le nombre moyen de traitements hypotonisants en période préopératoire était de **3,1 ± 1,4**. Ce chiffre était réduit significativement à 1 et 2 mois :

- **1,8 ± 1,5** à 1 mois ( $p = 0,028$ ).
- **2,0 ± 0,9** à 2 mois ( $p=0,031$ ).
- **2,3 ± 1,2** à 6 mois ( $p = 0,060$ ).



**Figure 27. Evolution du nombre de traitements hypotonisants au cours du suivi.**  
Représentation des moyennes du nombre de traitements et de leurs écart-types.

#### 5.4.2 Acuité visuelle

Compte-tenu d'une vision très limitée chez la majorité de nos patients, il était difficile de chiffrer une modification de l'acuité visuelle. Cependant deux patients ont présenté une baisse d'acuité visuelle chiffrable. Les causes étaient respectivement la survenue d'un œdème maculaire cystoïde (patient 3), et le desamarrage partiel peropératoire d'un implant suturé à la sclère (patient 10).

#### 5.4.3 Complications

Au cours du suivi nous avons recensé :

- Deux cas d'hypotonie (13%)

Le premier s'est présenté une semaine après la chirurgie sur un terrain de glaucome uvéitique (patient 13). Il fut résolutif après corticothérapie locale intensive. Le second est apparu suite à une deuxième séance d'endocyclophotocoagulation et s'est compliqué d'un hématome choroïdien. A noter que le geste chirurgical était combiné au ré-amarrage d'un implant à la sclère.

- Un cas de desamarrage d'implant suturé à la sclère (7%)

Cette complication est survenue en peropératoire (patient 10).

- Un cas de réaction fibrineuse de chambre antérieure (7%)

Cette complication s'est révélée deux mois après la chirurgie (patient 8). Elle associait réaction fibrineuse en chambre antérieure

et hyalite (Figure 28). Prise en charge comme une endophtalmie postopératoire, les résultats microbiologiques sont revenus négatifs. Au cours d'une vitrectomie de nettoyage des reliquats cristalliniens potentiellement responsables de cette réaction ont été retrouvés.

- Un cas d'hypertonie postopératoire (7%)

Apparaissant dans un contexte d'hyphéma postopératoire (patient 12), elle fut résolutive sous traitement hypotonisant systémique.

- Un cas d'œdème maculaire cystoïde (7%)

Cette complication est survenue le mois suivant l'intervention (patient 3).



**Figure 28. Photographie en lampe à fente d'une réaction fibrineuse de chambre antérieure**  
Survenue 2 mois après le traitement, la vitrectomie retrouvera cependant la présence de reliquats cristalliniens.

## VI. Discussion

### 6.1 Interprétation des résultats

#### 6.1.1 Mise en perspective de nos résultats avec les données de la littérature

*Le tableau III (page 58) présente les résultats de principales études traitant de la prise en charge du glaucome réfractaire par endocyclophotocoagulation.*

##### a) Pression intraoculaire

Nos résultats retrouvent une diminution significative de la pression intraoculaire à 1, 2 et 6 mois. Le taux de succès de traitement est de 33% à 6 mois. Ce chiffre s'inscrit dans la tranche inférieure des résultats rapportés par la littérature. En effet, les 7 études principales<sup>25-30,40</sup> ayant traité ce thème rapportaient des baisses pressionnelles s'échelonnant de 25,5% à 66,7% avec un succès de traitement dans 73 à 88% des cas. Le suivi moyen s'étendait de 9 à 37 mois. Cependant il existe plusieurs limites à cette mise en perspective.

Les différentes études ont inclus des populations de glaucomes réfractaires très hétérogènes tout comme pour notre série. Cette constatation rend donc difficile la comparaison. Les glaucomes post-traumatiques et néovasculaires représentaient néanmoins 60% de notre effectif. Seule la sous-population des glaucomes néovasculaires traités par endocyclophotocoagulation a été étudiée de façon spécifique

dans la littérature<sup>25,40,42</sup>. Leurs résultats rapportaient des baisses pressionnelles entre 65 et 70% avec un suivi moyen de 9 à 37 mois.

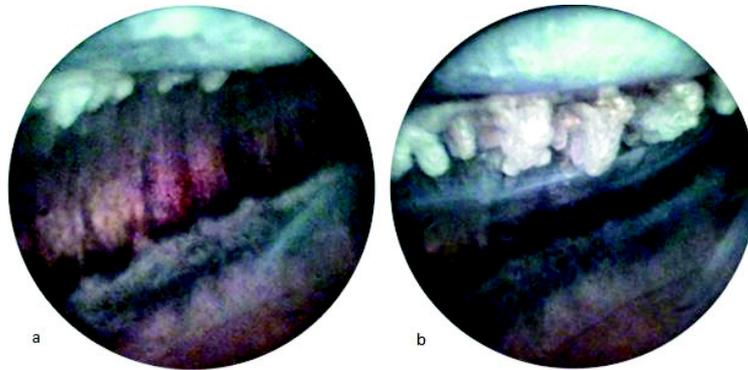
La pression intraoculaire préopératoire de notre étude était de 39,7 mmHg. Dans les publications traitant du même thème elle s'étendait de 24 à 48,3 mmHg. La question de considérer une pression intraoculaire initiale élevée comme un facteur prédictif d'échec se pose. Au-delà d'un certain seuil, on peut s'interroger sur les capacités résiduelles des voies d'écoulement de l'humeur aqueuse. Si la filtration est nulle, la cyclodestruction ne pourrait avoir qu'un effet modeste sur le contrôle pressionnel. Dans leur série Chen et al<sup>26</sup> retrouvaient avec une pression intraoculaire initiale de 27,7 mmHg, une baisse pressionnelle moyenne de 34% et un taux de succès de 82% à 12,9 mois. Les échecs de la série présentaient une pression intraoculaire moyenne plus élevée (39,4 mmHg) avec une baisse pressionnelle moyenne de seulement 20%. Cette constatation a également été retrouvée dans deux études traitant du glaucome réfractaire pédiatrique<sup>46,47</sup> sans qu'elle puisse être prouvée de façon statistique. Ces observations sont à pondérer car la plus importante baisse pressionnelle rapportée par Uram<sup>40</sup> sur une population de glaucomes réfractaires était de 67,6% à 9 mois avec une pression intraoculaire initiale de 48,3 mmHg. Dans notre série nous constatons cependant un taux de succès nul à 6 mois pour les patients présentant une pression intraoculaire initiale supérieure à 40 mmHg.

Notre suivi ne s'étendait qu'à 6 mois. Le suivi moyen décrit dans la littérature s'échelonne de 9 à 37 mois. Cependant les chiffres pressionnels rapportés au-delà de 6 mois ne révèlent pas de baisse pressionnelle supplémentaire. On retrouve même une tendance à la remontée pressionnelle. Notre série illustre d'ailleurs ce phénomène

puisque la pression intraoculaire atteint sa valeur minimale à un mois pour remonter progressivement à 2 et 6 mois. Cet constat est également fait dans une série de Lima et al<sup>27</sup>, avec néanmoins une stabilisation après deux mois. Ce phénomène repose probablement sur le mécanisme d'action de l'endocyclophotocoagulation. Lin et al<sup>48</sup> ont étudié son effet sur modèle animal par angiographie endoscopique et examen anatomopathologique. Un mois après traitement, une reperfusion partielle du corps ciliaire était constatée. Mckelvie et al<sup>49</sup> ont analysé en post mortem des yeux ayant bénéficié d'un cycloaffaiblissement trans-scléral. Une régénération de l'épithélium ciliaire était constatée en regard des zones traitées. Son importance était d'autant plus marquée que l'intervalle de temps avec la chirurgie était élevé. Il a donc été évoqué<sup>50</sup> que cette reperfusion et cette régénération cellulaire pourraient favoriser une remontée pressionnelle précoce. Dans le cas particulier de l'endocyclophotocoagulation, les vallées ciliaires sont épargnées. L'hypothèse d'une migration cellulaire de l'épithélium ciliaire à partir de cette région a été émise<sup>46</sup>.

La circonférence des procès ciliaires traités était de 360° dans 87% des cas (13/15) de notre étude. A l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus<sup>51</sup> sur le nombre de degrés à photocoaguler. Cependant, dans une étude comparative, Kahook et al<sup>45</sup> ont montré une baisse pressionnelle statistiquement plus importante en traitant les procès ciliaires sur 360° plutôt que sur 240°. En dépit d'une circonférence traitée de 360° chez la majorité de nos patients, les objectifs pressionnels n'ont pas toujours été atteints. Nous avons remarqué que les patients ayant déjà subi un cycloaffaiblissement préalable présentaient des procès ciliaires très remaniés, rétractés, parfois difficilement visibles. L'indentation sclérale peropératoire (Figure 29) a été rapportée pour mieux les dégager et rendre leur traitement plus accessible<sup>26,27,52</sup>. En outre, la technique d'ECP-plus a

récemment été décrite<sup>30</sup> et pourrait amplifier les résultats pressionnels de l'endocyclophotocoagulation. Elle associe à la destruction des procès ciliaires une photocoagulation de la pars plana sur 1 à 2 mm. Cette méthode détruirait l'épithélium ciliaire fonctionnel de cette zone, diminuerait les phénomènes de reperfusion et favoriserait la voie uvéosclérale. Les auteurs recommandent de traiter moins de 360° de la circonférence et de rester prudent dans le traitement de glaucomes uvéitiques ou néovasculaires en raison d'un corps ciliaire pathologique et d'un risque d'hypotonie plus marqué.



**Figure 29 : Indentation du corps ciliaire**

Aspect des procès ciliaires remaniés, avant (a) et après (b) indentation.

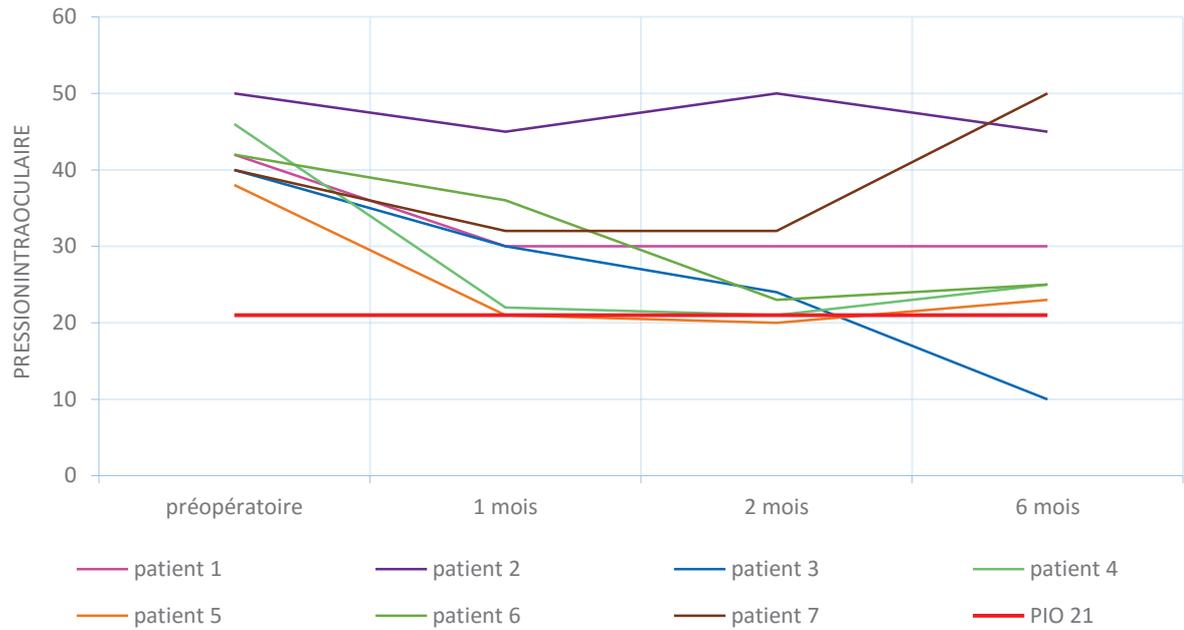
Avec l'aimable autorisation de Endo Optiks Inc., Little SilverNJ 07739, États-Unis.

Dans notre population de glaucomes réfractaires, nous avons observé que l'aspect du corps ciliaire était souvent remanié. Cette constatation soulève une question : comment connaître les procès ciliaires encore fonctionnels ? Afin d'y répondre, Martin Uram<sup>53</sup> avait couplé en 1996 endocyclophotocoagulation et angiographie à la fluorescéine. Les zones hyperfluorescentes témoignaient d'une vascularisation du corps ciliaire, par conséquent de ses capacités de production d'humeur aqueuse. A l'inverse les zones hypofluorescentes révélait des régions dépourvues de vascularisation donc vraisemblablement non fonctionnelles. Cette méthode présentait un double avantage : guider le traitement en repérant les procès ciliaires fonctionnels à traiter et confirmer

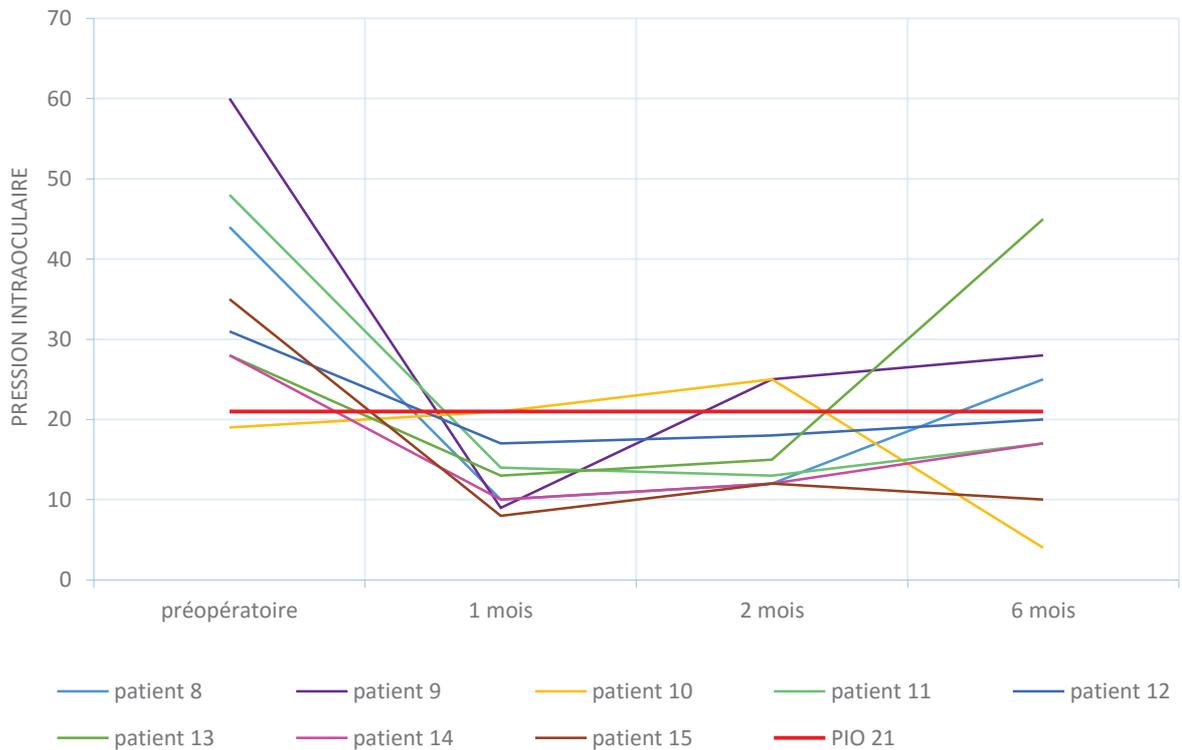
qu'en fin d'intervention les zones photocoagulées étaient bien détruites. Cette technique innovante n'a cependant pas été exploitée par la suite.

Une des solutions en cas d'échec de l'endocyclophotocoagulation est de réaliser une seconde séance ou de compléter le premier passage au laser diode (810 nm) par un second au laser vert (532 nm). Afin d'apprécier le résultat du premier traitement il est cependant nécessaire d'attendre un à deux mois. Dans notre série, nous avons retraité 13% (2/15) de nos patients ce qui est superposable aux chiffres retrouvés dans la littérature<sup>26,40</sup>.

Enfin, les 15 patients que nous avons inclus étaient les premiers à bénéficier de l'endocyclophotocoagulation dans notre centre. Cette technique présente une courbe d'apprentissage en partie liée à une appréhension différente de l'espace. Le chirurgien passe de la vision tridimensionnelle du microscope opératoire à celle en deux dimensions de l'écran de l'endoscope. Cet apprentissage est explicité par une différence notable entre nos premiers et nos derniers patients traités (Figures 30 et 31). Nous avons arbitrairement séparé notre population en deux groupes : les 7 premiers (groupe 1) et les 8 derniers patients traités (groupe 2). La moyenne des pressions intraoculaires initiales n'était pas statistiquement différente entre les deux groupes : 42,3 mmHg pour le groupe 1 et 37,5 mmHg pour le groupe 2 ( $p = 0,36$ , calculé par *test t de Student*). A 6 mois le taux de succès était de 14,3% (1/7) dans le groupe 1 et de 50,0% (4/8) dans le groupe 2. Cette comparaison n'est pas statistiquement interprétable et reste discutable. Mais les résultats pressionnels semblent suivre la courbe d'apprentissage de la technique.



**Figure 30. Evolution de la pression intraoculaire chez les 7 premiers patients traités**  
 La ligne rouge correspond à une pression intraoculaire de 21 mmHg (PIO 21).  
 A 6 mois, 1 patient a une pression intraoculaire inférieure à 21 mmHg et supérieure à 5 mmHg.



**Figure 31. Evolution de la pression intraoculaire chez les 8 derniers patients traités**  
 La ligne rouge correspond à une pression intraoculaire de 21 mmHg (PIO 21).  
 A 6 mois, 4 patients ont une pression intraoculaire inférieure à 21 mmHg et supérieure à 5 mmHg.

L'effectif de notre étude ne nous permet pas de mettre en évidence de différence pressionnelle significative entre l'abord antérieur et postérieur. Il n'existe pas d'étude comparative sur ce thème. Cependant la voie postérieure donne accès à la portion postérieure du procès ciliaire permettant une destruction plus extensive.

#### b) Complications

Les principales complications rapportées après endocyclophotocoagulation<sup>51</sup> sont l'exsudation fibrineuse de chambre antérieure, l'hyphéma, l'œdème maculaire cystoïde et l'hypotonie.

L'exsudation fibrineuse a une incidence rapportée jusqu'à 24% des cas<sup>26</sup> et l'hyphéma jusqu'à 18%<sup>27</sup>. Ces complications sont liées à une rupture de la barrière hémato-aqueuse. Dans notre série, nous avons rencontré un cas d'hyphéma postopératoire compliqué d'une hypertonie. Un autre patient a présenté une exsudation fibrineuse deux mois après la chirurgie. Traitée initialement comme une endophtalmie postopératoire, l'ensemble des résultats microbiologiques est revenu négatif. Des reliquats cristalliniens ont été retrouvés au cours du lavage chirurgical de la fibrine. Ils pourraient en partie expliquer cette réaction. Plusieurs protocoles ont été proposés pour réduire les phénomènes inflammatoires postopératoires : injection de dexaméthasone sous conjonctivale<sup>26,46,47</sup>, intracaméculaire<sup>27,44</sup>. Chang et al<sup>54</sup> ont mené une étude comparative sur l'inflammation de chambre antérieure le lendemain d'interventions combinant cataracte et endocyclophotocoagulation. Un groupe recevait une injection intracaméculaire de dexaméthasone en fin d'intervention. Le groupe contrôle ne bénéficiait pas d'injection de corticoïdes. Aucune différence significative ne fut

retrouvée entre les deux protocoles. L'échantillon était cependant de petite taille (11 patients). L'inflammation postopératoire pourrait favoriser la formation d'une membrane cyclitique sur le corps ciliaire pourvoyeuse d'hypotonie<sup>48</sup>. Sa gestion est donc majeure afin de prévenir le risque d'hypotonie chronique et de phtyse. Le protocole idéal reste encore à définir.

Notre série a compté deux cas d'hypotonie (13%). Le premier s'est produit une semaine après l'intervention chez un patient présentant un glaucome uvéitique avec réaction inflammatoire postopératoire marquée. La résolution s'est faite après corticothérapie locale intensive. Le deuxième cas est survenu chez un patient présentant un glaucome post-traumatique, après une seconde séance d'endocyclophotocoagulation. Cependant cette deuxième intervention était combinée au réamarrage d'un implant suturé à la sclère. L'incidence de l'hypotonie postopératoire varie dans la littérature avec des taux pouvant atteindre 20% des cas<sup>25</sup>. La circonférence traitée ne semble pas être un facteur déterminant dans la survenue de cette complication. Lorsqu'elle est de 360°, on estime que la destruction de l'épithélium ciliaire n'est que de 60%<sup>55</sup>. En effet la cyclodestruction intéresse la partie visible des procès ciliaire laissant subsister des zones fonctionnelles dans les vallées ciliaires<sup>26,47</sup>. Cependant, trois cas de figures requièrent un traitement prudent. Les glaucomes néovasculaires et uvéitiques dans lesquels les procès ciliaires ont déjà une fonction altérée<sup>30</sup> et les glaucomes pédiatriques. On recense 19 cas de phtyse dans les publications<sup>27,42,47,56-58</sup> dont 12 glaucomes néovasculaires et 2 glaucomes pédiatriques. La plus grande série de glaucomes réfractaires traités par endocyclophotocoagulation a été rapportée par Lima et al<sup>58</sup>. Sur 539 yeux, ils dénombreaient 13 cas de phtyse soit 2,4% de la population avec un suivi moyen de 89 mois.

Un cas d'œdème maculaire cystoïde survenu 1 mois après la chirurgie a été retrouvé chez un de nos patients (7%). Les données de la littérature rapportent l'incidence de cette complication entre 3 et 10%<sup>26,29,52</sup>.

Deux patients ont présenté une baisse d'acuité visuelle (13%). Elles étaient respectivement liées à la survenue d'un œdème maculaire et au desamarrage d'un implant suturé à la sclère.

Dans notre population, 46,7% des patients étaient porteurs d'une greffe de cornée. Aucun cas de rejet ou de décompensation de greffon n'a été constaté au cours du suivi. Dans la littérature, la décompensation de greffon est rapportée jusqu'à 8% des cas<sup>29</sup>. Cependant ce chiffre a été retrouvé sur un échantillon de patients déjà porteurs d'une valve d'Ahmed. Huang et al<sup>59</sup> ont étudié la densité endothéliale sur des greffons de kératoplastie transfixiante après endocyclophotocoagulation. A 6 mois, ils notaient une baisse de densité endothéliale de 25%.

Etude	Année	Population	Effectif (yeux)	Technique	Circonférence traitée	Suivi moyen en mois	Baisse pressionnelle	Complications
Uram <sup>25</sup>	1992	Glaucomes néovasculaires	10	ECP	90 à 180°	8,8	65%	Hypotonie (20%)
Uram <sup>40</sup>	1995	Glaucomes néovasculaires	143	ECP	180°	37	67,6%	NC
Uram <sup>40</sup>	1995	GPAO / phake	56	ECP	NC	21	46,3%	Cataracte (NC)
Uram <sup>40</sup>	1995	Glaucomes congénitaux réfractaires	18	ECP	180 à 240°	17	49,8%	Hématome choroïdien (11%)
Chen et al <sup>26</sup>	1997	Glaucomes réfractaires	68	ECP	180 à 360°	12,9	34%	Exsudat fibrineux (24%), Hyphéma (12%), OMC (10%), BAV (6%), Décompensation de greffon (1%), DC (4%), glaucome malin (1%)
Neely et al <sup>47</sup>	2001	Glaucomes pédiatriques	36	ECP	180 à 270°	19,3	30%	Décollement de rétine (5%), hypotonie/ « pré-ptyse » (2.8%)
Lima et al <sup>27</sup>	2004	Glaucomes réfractaires	34	ECP	210°	21,3	66%	Hyphéma (18%), exsudats fibrineux (11,7%), DC (3%), ptyse (3%), Décompensation de greffon (3%), Hypotonie (3%)
Al-Haddad et al <sup>57</sup>	2006	Glaucomes pédiatriques et opacités cornéennes	12	ECP	NC	28	23%	Ptyse (8%)
Carter et al <sup>60</sup>	2006	Glaucomes pédiatriques : aphakes, pseudophakes	34	ECP	180° à 270°	44,4	30%	Décollement de rétine (5.6%)
Murthy et al <sup>28</sup>	2009	Glaucomes réfractaires	45	ECP	90° à 360°	12,3	57%	Hypotonie (8%), exsudat fibrineux (7%), hyphéma (4%), OMC (2%)
Francis et al <sup>29</sup>	2011	Glaucome réfractaires post valve	25	ECP	360°	24	25,5%	Décompensation de greffon (8%), OMC (4%)
Tan et al <sup>30</sup>	2015	Glaucomes réfractaires	53	ECP-plus	300° à 330°	12	63%	Hypotonie (8%), OMC (6%), DC (4%), exsudat fibrineux (4%), hyphéma (4%)

**Tableau III. Résumé des principales études sur l'endocyclophotocoagulation dans la prise en charge du glaucome réfractaire**

ECP : endocyclophotocoagulation ; NC : non connu ; GPAO : glaucome primitif à angle ouvert ; OMC : œdème maculaire cystoïde ; BAV : baisse d'acuité visuelle ; DC : décollement choroïdien.

### 6.1.2 Limites de l'étude

Notre étude présente plusieurs limites :

- La durée du suivi n'était que de six mois. Un recul plus important permettrait de mieux apprécier l'évolution tensionnelle et la survenue de complications au long court.
- Les patients ont été inclus pendant la période d'apprentissage de la technique. Ce biais minore probablement nos résultats comparés à ceux de la littérature.
- La taille de l'échantillon étudié était relativement faible. Cette limite amoindrit la puissance statistique de notre étude.
- Notre population était très hétérogène concernant l'origine étiologique des glaucomes réfractaires. Ce biais est rencontré dans la majorité des publications traitant de ce sujet.
- La mesure de la pression intraoculaire n'était pas standardisée. Le tonomètre de Goldmann était le plus souvent utilisé, mais les cornées irrégulières bénéficiaient d'une mesure par TONOPEN. Enfin, la mesure de la pachymétrie n'a pas été recueillie. Il est préférable de prendre en compte cette donnée supplémentaire pour comparer les mesures de pression intraoculaire.

## 6.2 Comparaison de l'endocyclophotocoagulation aux autres méthodes de cyclodestruction

Le principal avantage de l'endocycloaffaiblissement par rapport aux autres techniques de cyclodestruction est la possibilité de visualiser et donc de traiter de façon sélective les procès ciliaires. Lors d'une approche trans-sclérale, la probabilité de cibler cette zone est bien plus faible en raison de la grande variabilité anatomique du corps ciliaire. Les risques principaux à ce manque de prédictibilité sont :

- un traitement insuffisant ou surdosé
- des dommages collatéraux sur les tissus de voisinage

Cependant l'approche trans-sclérale est moins invasive car sans incision et plus rapide d'exécution.

### 6.2.1 Cyclodestruction trans-sclérale au laser diode

Il est difficile de comparer les résultats des différentes publications. D'une part les étiologies, l'effectif, et la pressions intraoculaires initiales varient grandement d'une série à l'autre. D'autre part, la définition des critères de succès n'est pas toujours identique. Les études principales<sup>61-64</sup> relatives au laser diode trans-scléral retrouvent un taux de succès allant de 52 à 70,8% des cas et une baisse pressionnelle moyenne entre 41 et 47%. Leurs suivis moyens s'étendaient de 10 à 21 mois. Les principales complications rapportées sont la baisse d'acuité visuelle (28 à 53%), l'hypotonie (1 à 4%), et la phtyose (1 à 3%). Une étude a comparé l'endocyclophotocoagulation au laser diode trans-scléral<sup>65</sup>. Sur 105 yeux, le taux de succès à 12 mois était de 66,7% dans le groupe endocyclophotocoagulation et de 48% dans le groupe cycloaffaiblissement trans-scléral, avec une différence

statistiquement significative entre les deux groupes. On notera que seul dans le groupe cyclophotocoagulation trans-sclérale est survenu un cas de phtyse.

Le taux de succès de l'endocyclophotocoagulation semble globalement meilleur dans la littérature<sup>26-30</sup> avec des chiffres allant de 73 à 88% au cours d'un suivi de 12 à 24 mois. De plus, la baisse d'acuité visuelle y est largement moins marquée<sup>26-28,30</sup>, celle-ci concernant 6 à 24% des cas. Néanmoins la survenue d'hypotonie et de phtyse semble assez proche.

Contrairement à l'endocyclophotocoagulation qui délivre directement son énergie au corps ciliaire, la cyclodestruction trans-sclérale ne transmet que 35% de son énergie à l'épithélium ciliaire au travers de la sclère<sup>66</sup>. Cette constatation a pour conséquence l'utilisation d'une puissance laser plus importante et un risque accru de lésion des tissus de voisinage. Il a d'ailleurs été montré sur analyse anatomopathologique post mortem<sup>49</sup>, que cette technique créait des lésions collatérales au niveau de l'iris, de la pars plana et de la sclère. L'analyse de la vascularisation sur modèle animal<sup>48</sup> après diode trans-scléral retrouve un non-perfusion chronique du corps ciliaire. A contrario, une reperfusion à un mois est observée après endocyclophotocoagulation. Au cours d'un laser diode trans-scléral, le dosage de la puissance du laser est complexe. Le seul signal perceptible pour juger de l'efficacité du traitement est la survenue d'un « pop » audible indiquant un sur-traitement. Ainsi, les lésions collatérales et l'ischémie prolongée du corps ciliaire induites par cette technique pourraient être responsables d'un taux de complications plus élevé. La traduction clinique en serait une baisse d'acuité visuelle plus marquée.

### 6.2.2 Ultrasons focalisés de haute intensité

Cette technique est plus précise que le laser diode trans-scléral pour prédire la localisation du corps ciliaire. En effet, le diamètre de la sonde d'ultrasons utilisée est adapté en fonction d'un examen ultrabiomicroscopique repérant la taille et la position du corps ciliaire.

En 2015, Aptel et al<sup>24</sup> ont publié les résultats d'une série de 52 patients présentant un glaucome réfractaire. A 1 an, la baisse pressionnelle était de 36,2% avec une PIO initiale de 29 mmHg. Le taux de succès était de 48%. Il faut noter que la population étudiée comportait 69% de glaucomes primitifs à angle ouvert. Dans une série présentée en 2016, Graber et al<sup>67</sup> rapportent des résultats plus contrastés. Sur 70 patients présentant un glaucome réfractaire, avec une PIO moyenne initiale de 23 mmHg, la baisse pressionnelle à 5 mois était de 21% avec un taux de succès 23,6%. La proportion de glaucomes primitifs à angle ouvert y était de 37%.

Les complications rapportées dans la littérature<sup>22-24</sup> font état d'un cas d'hypotonie et de baisses d'acuité visuelle chez 10,7 à 12,5% des yeux traités.

### 6.3 Comparaison de l'endocyclophotocoagulation à la chirurgie filtrante

La trabéculéctomie et la mise en place de systèmes de drainage ne sont pas toujours compatibles chez les patients dont la surface oculaire est altérée. C'est un des principaux avantages de l'endocyclophotocoagulation qui peut être exécutée sur des yeux aux conjonctives pathologiques. Ses autres atouts sont un temps opératoire plus réduit et une gestion postopératoire plus simple. L'endocyclophotocoagulation n'empêche pas la réalisation ultérieure d'une chirurgie filtrante. L'inverse est également vrai, Francis et

al<sup>29</sup> l'ont utilisée après échec d'implants de drainage et retrouvent un taux de succès de 88% à 24 mois .

### 6.3.1 Trabéculéctomie

Par définition, la trabéculéctomie n'est plus vraiment indiquée en cas de glaucome réfractaire. Elle présente l'inconvénient de visites postopératoires rapprochées. La gestion de la filtration implique en effet des gestes complémentaires (sections de fils, needling) pour réguler au mieux le flux d'humeur aqueuse. Contrairement à l'endocyclophotocoagulation, la trabéculéctomie est une chirurgie avec bulle impliquant un risque de fuite ou d'infection à plus ou moins long terme.

Une étude a comparé l'efficacité de l'endocyclophotocoagulation à la trabéculéctomie. Il s'agissait cependant d'une population de glaucomes non réfractaires et la chirurgie était combinée à une phakoexérèse. Gayton et al<sup>68</sup> y rapportent un taux de succès pressionnel comparable entre les deux groupes. Néanmoins, la baisse d'acuité visuelle postopératoire était plus marquée dans le groupe trabéculéctomie (7%) que dans celui de l'endocyclophotocoagulation (3%).

### 6.3.2 Dispositifs de drainage (tubes et valves)

Les dispositifs de drainage sont une bonne alternative à la trabéculéctomie. Leurs taux d'infection et de complications liées à la conjonctive sont plus faibles. Néanmoins ils exposent au risque de diplopie, d'hypotonie, de décompensation cornéenne et de déplacement de tube<sup>69</sup>.

En 2004, Lima et al<sup>27</sup> ont comparé endocyclophotocoagulation et valve d'Ahmed pour la prise en charge du glaucome réfractaire. Les taux de succès étaient comparables à 24 mois. Cependant la survenue de complications liées à l'hypotonie

telles que le décollement choroïdien et l'hypothalamie étaient plus fréquents dans le groupe valve d'Ahmed. Il en était de même pour la baisse d'acuité visuelle qui concernait 37,5% des patients dans le groupe valve, contre 16% dans le groupe endocyclophotocoagulation.

Le risque de décompensation de greffon cornéen avec les systèmes de drainage est élevé. Sur deux séries<sup>70,71</sup> étudiant une population de patients porteurs d'une kératoplastie transfixiante, son incidence était de 41 et 42% après mise en place d'un tube de drainage. La survenue de phtyze n'est pas négligeable non plus. Sur une population de 60 glaucomes néovasculaires, Mermoud et al<sup>72</sup> rapportent son incidence à 18% après mise en place d'un tube de Molteno.

### 6.3 Indications de l'endocyclophotocoagulation

Comme nous l'avons vu, le glaucome réfractaire est une des principales indications de l'endocyclophotocoagulation. Les recommandations varient cependant d'un auteur à l'autre. Dans une revue de la littérature, Francis et al<sup>73</sup> retiennent principalement les glaucomes non contrôlés de l'aphake et du pseudophake avec :

- échecs de la chirurgie filtrante ou des dispositifs de drainage
- surface oculaire altérée (brûlures chimiques, conjonctive pathologique, sécheresse oculaire sévère, rosacée)
- haut risque de complications de la chirurgie filtrante (aphakie, oeil vitrectomisé ou multi-opéré, antécédent d'hématome choroïdien)

Certaines réserves sont à émettre sur la prise en charge des glaucomes pédiatriques. Les différentes études sur le sujet<sup>46,47,57,60</sup> retrouvent un taux de succès

variant de 33% à 82%. On recense deux cas de phtyose sur un total de 127 patients. L'incidence du décollement de rétine est d'environ 5% des cas dans deux séries<sup>47,60</sup>. De par ces complications, cette population requiert donc une prudence toute particulière.

Une intervention combinant chirurgie vitréo-rétinienne et endocyclophotocoagulation<sup>42,43</sup> est une alternative de choix dans certaines situations. D'une part la chirurgie vitréo-rétinienne partageant la même voie d'abord que l'endocyclophotocoagulation à la pars plana, les deux gestes peuvent être exécutés dans le même temps opératoire. D'autre part, dans le cas particulier des glaucomes néovasculaires, l'endoscope rend possible la photocoagulation de la rétine ischémique située en extrême périphérie. Marra et al<sup>42</sup> ont comparé dans la prise en charge du glaucome néovasculaire l'efficacité de l'endocyclophotocoagulation associée à une photocoagulation extensive jusqu'à l'ora serrata à celle d'un traitement « standard » (injection intra-vitréenne d'anti-VEGF, photocoagulation panrétinienne en lampe à fente ou par endolaser et chirurgie filtrante). Après un suivi d'une année, le groupe bénéficiant de la technique avec endocyclophotocoagulation présentait une baisse pressionnelle significativement plus marquée (70%) que le groupe recevant le traitement standard (33%). La régression de la rubéose irienne était également plus importante dans le groupe endocyclophotocoagulation (91,7% vs. 48,0%,  $p < 0.004$ ).

La technique d'ECP-plus<sup>30</sup> associant une photocoagulation de la pars plana reste réservée aux glaucomes réfractaires les plus sévères. Une étude<sup>30</sup> rapporte un taux de succès de 78% à un an. L'incidence des complications est comparable à celle des procédures classiques d'endocyclophotocoagulation (*tableau III, page 58*).

Depuis les années 2000, le traitement combinant chirurgie de la cataracte et endocyclophotocoagulation chez des patients présentant un glaucome non réfractaire s'est étendu<sup>44,52,74-77</sup> (*tableau IV, page 67*). L'avantage de cette procédure est qu'elle n'allonge que d'une très courte durée le temps opératoire. Les études rapportent des baisses pressionnelles et des réductions du nombre de traitements significatives. Dans le cas des glaucomes modérés à sévères médicalement contrôlés, cette approche est particulièrement appropriée aux patients non observants ou souhaitant alléger leur traitement. Cependant, chez les patients présentant un glaucome évolutif non contrôlé médicalement, la chirurgie filtrante classique reste le traitement de première intention.

De façon plus anecdotique, l'endocyclophotocoagulation a été utilisée dans le traitement du syndrome iris plateau<sup>78</sup> en rétractant et en modifiant l'architecture du corps ciliaire (cycloplastie). Elle permettrait ainsi de réduire l'indentation de la racine de l'iris par le corps ciliaire et de rouvrir l'angle irido-cornéen.

Etude	Année	Population	Effectif (yeux)	Technique	Circonférence traitée	Suivi moyen en mois	Baisse pressionnelle	Complications
Lima et al <sup>52</sup>	2010	Glaucomes primitifs à angle ouvert	243	Phako-ECP	210°	35	47%	Hypertonie postopératoire (14%), exsudat fibrineux (7%), OMC (4%), hypotonie (2%)
Lindfield et al <sup>74</sup>	2012	Glaucomes non réfractaires	56	Phako-ECP	300°	22	32%	Inflammation de chambre antérieure sans fibrine (5%)
Francis et al <sup>75</sup>	2014	Glaucomes primitifs à angle ouvert	80	Phako-ECP	270° à 260°	24	10%	Hyphéma (2,5%)
Ezzouhairi <sup>44</sup>	2015	Glaucomes non réfractaires	84	Phako-ECP	180° à 250°	5,7	28,5%	Hypertonie postopératoire (17%),
Morales et al <sup>76</sup>	2015	Glaucomes modérés à sévères	104	Phako-ECP	180° à 270°	17,3	15%	Exsudat fibrineux (11%), Hypertonie postopératoire (8%)
Siegel et al <sup>77</sup>	2015	Glaucomes débutants et modérés	261	Phako-ECP	270° à 300°	6 - 36	15%	Hypertonie postopératoire (16%), OMC (3%), DR (1,5%)

**Tableau IV. Résumé des principales études sur l'association chirurgie de la cataracte et endocyclophotocoagulation (Phako-ECP)**

ECP : endocyclophotocoagulation ; OMC : œdème maculaire cystoïde ; DR : décollement de rétine.

## VII. Conclusion et perspectives

L'endocyclophotocoagulation est une technique séduisante pour la prise en charge des glaucomes réfractaires. S'adaptant aux terrains compliqués, elle permet une destruction ciblée des procès ciliaires. Elle nécessite néanmoins d'être apprivoisée. Notre étude montre en effet qu'il existe une courbe d'apprentissage et les résultats sont très encourageants. Afin d'améliorer ses performances, l'identification des régions fonctionnelles du corps ciliaire apparaît pertinente. La piste de l'angiographie peropératoire reste à explorer.

Comme toute chirurgie, l'endocyclophotocoagulation n'est pas sans risque. La gestion de l'inflammation postopératoire est essentielle. Le protocole idéal pour limiter sa survenue devra être défini.

A la lumière des résultats qu'elle apporte, l'endocyclophotocoagulation s'inscrit comme une alternative valable aux traitements conventionnels du glaucome réfractaire. Cette perspective nous encourage à poursuivre cette étude au travers d'une plus large cohorte afin d'optimiser et perfectionner son usage.

## VIII. Bibliographie

1. Renard JP, Sellem E, Aptel F. Mécanismes de l'écoulement de l'humeur aqueuse. *Rapport de la société française d'ophtalmologie : Glaucome primitif à angle ouvert*: Elsevier Masson; 2014:57-75.
2. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hyman L, Hussein M. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(10):1268-1279.
3. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(6):701-713; discussion 829-730.
4. Hairston RJ, Maguire AM, Vitale S, Green WR. Morphometric analysis of pars plana development in humans. *Retina*. 1997;17(2):135-138.
5. Borges- Giampani AS, Giampan J. *Glaucoma - Basic and Clinical Aspects*. Shimon Rumelt; 2013.
6. Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE. *Histology of the Human Eye*. WB Saunders; 1971.
7. Ollerton A, Werner L, Strenk S, et al. Pathologic comparison of asymmetric or sulcus fixation of 3-piece intraocular lenses with square versus round anterior optic edges. *Ophthalmology*. 2013;120(8):1580-1587.
8. Brubaker RF. Clinical measurements of aqueous dynamics : implications for addressing glaucoma. New York, Academic Press; 1998:234-284.
9. Raviola G, Butler JM. Unidirectional transport mechanism of horseradish peroxidase in the vessels of the iris. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984;25(7):827-836.
10. Renard JP, Sellem E, Laplace O. Prise en charge thérapeutique du glaucome primitif à angle ouvert. *Rapport de la société française d'ophtalmologie : Glaucome primitif à angle ouvert*: Elsevier Masson; 2014:658-662.
11. Aptel F. Traitements des glaucomes réfractaires. EMC - Ophtalmologie 2015;12(3):1-6 [Article 21-280-B-55].

12. Fontana H, Nouri-Mahdavi K, Caprioli J. Trabeculectomy with mitomycin C in pseudophakic patients with open-angle glaucoma: outcomes and risk factors for failure. *Am J Ophthalmol.* 2006;141(4):652-659.
13. Laloum J, Santiago PY. *Chirurgie des glaucomes.* Elsevier Masson; 2016.
14. Gedde SJ, Schiffman JC, Feuer WJ, Herndon LW, Brandt JD, Budenz DL. Treatment outcomes in the Tube Versus Trabeculectomy (TVT) study after five years of follow-up. *Am J Ophthalmol.* 2012;153(5):789-803.e782.
15. Vogt A. Versuche zur intraokularen druckherabsetzung mittelst diathermieschadigung des corpus ciliare (Zyklodiathermiestichelung). *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1936;97:672-673.
16. Bietti G. Surgical intervention on the ciliary body; new trends for the relief of glaucoma. *JAMA.* 1950;142(12):889-897.
17. Coleman DJ, Lizzi FL, Driller J, et al. Therapeutic ultrasound in the treatment of glaucoma. II. Clinical applications. *Ophthalmology.* 1985;92(3):347-353.
18. Coleman DJ, Lizzi FL, Driller J, et al. Therapeutic ultrasound in the treatment of glaucoma. I. Experimental model. *Ophthalmology.* 1985;92(3):339-346.
19. Valtot F, Kopel J, Haut J. Treatment of glaucoma with high intensity focused ultrasound. *Int Ophthalmol.* 1989;13(1-2):167-170.
20. Burgess SE, Silverman RH, Coleman DJ, et al. Treatment of glaucoma with high-intensity focused ultrasound. *Ophthalmology.* 1986;93(6):831-838.
21. Sautter H, Demeler U. Antiglaucomatous ciliary body excision. *Am J Ophthalmol.* 1984;98(3):344-348.
22. Aptel F, Charrel T, Lafon C, et al. Miniaturized high-intensity focused ultrasound device in patients with glaucoma: a clinical pilot study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(12):8747-8753.
23. Aptel F, Dupuy C, Rouland JF. Treatment of refractory open-angle glaucoma using ultrasonic circular cyclocoagulation: a prospective case series. *Curr Med Res Opin.* 2014;30(8):1599-1605.

24. Denis P, Aptel F, Rouland JF, et al. Cyclocoagulation of the ciliary bodies by high-intensity focused ultrasound: a 12-month multicenter study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(2):1089-1096.
25. Uram M. Ophthalmic laser microendoscope ciliary process ablation in the management of neovascular glaucoma. *Ophthalmology*. 1992;99(12):1823-1828.
26. Chen J, Cohn RA, Lin SC, Cortes AE, Alvarado JA. Endoscopic photocoagulation of the ciliary body for treatment of refractory glaucomas. *Am J Ophthalmol*. 1997;124(6):787-796.
27. Lima FE, Magacho L, Carvalho DM, Susanna R, Jr., Avila MP. A prospective, comparative study between endoscopic cyclophotocoagulation and the Ahmed drainage implant in refractory glaucoma. *J Glaucoma*. 2004;13(3):233-237.
28. Murthy GJ, Murthy PR, Murthy KR, Kulkarni VV. A study of the efficacy of endoscopic cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucomas. *Indian J Ophthalmol*. 2009;57(2):127-132.
29. Francis BA, Kawji AS, Vo NT, Dustin L, Chopra V. Endoscopic cyclophotocoagulation (ECP) in the management of uncontrolled glaucoma with prior aqueous tube shunt. *J Glaucoma*. 2011;20(8):523-527.
30. Tan JC, Francis BA, Noecker R, Uram M, Dustin L, Chopra V. Endoscopic Cyclophotocoagulation and Pars Plana Ablation (ECP-plus) to Treat Refractory Glaucoma. *J Glaucoma*. 2016;25(3):e117-122.
31. Quigley HA, Cassard SD, Gower EW, Ramulu PY, Jampel HD, Friedman DS. The cost of glaucoma care provided to Medicare beneficiaries from 2002 to 2009. *Ophthalmology*. 2013;120(11):2249-2257.
32. Lee PF, Pomerantzeff O. Transpupillary cyclophotocoagulation of rabbit eyes. An experimental approach to glaucoma surgery. *Am J Ophthalmol*. 1971;71(4):911-920.
33. Lee PF. Argon laser photocoagulation of the ciliary processes in cases of aphakic glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1979;97(11):2135-2138.
34. Merritt JC. Transpupillary photocoagulation of the ciliary processes. *Ann Ophthalmol*. 1976;8(3):325-328.
35. Shields S, Stewart WC, Shields MB. Transpupillary argon laser cyclophotocoagulation in the treatment of glaucoma. *Ophthalmic Surg*. 1988;19(3):171-175.

36. Charles S. Endophotocoagulation. *Retina*. 1981;1(2):117-120.
37. Patel A, Thompson JT, Michels RG, Quigley HA. Endolaser treatment of the ciliary body for uncontrolled glaucoma. *Ophthalmology*. 1986;93(6):825-830.
38. Zarbin MA, Michels RG, de Bustros S, Quigley HA, Patel A. Endolaser treatment of the ciliary body for severe glaucoma. *Ophthalmology*. 1988;95(12):1639-1648.
39. Uram M. Ophthalmic laser microendoscope endophotocoagulation. *Ophthalmology*. 1992;99(12):1829-1832.
40. Uram M. Endoscopic cyclophotocoagulation in glaucoma management. *Curr Opin Ophthalmol*. 1995;6(2):19-29.
41. Weston J. Techniques of Endoscopic Cyclophotocoagulation. *Techniques in Ophthalmology*. 2008;6(3):98-104.
42. Marra KV, Wagley S, Omar A, et al. Case-matched comparison of vitrectomy, peripheral retinal endolaser, and endocyclophotocoagulation versus standard care in neovascular glaucoma. *Retina*. 2015;35(6):1072-1083.
43. Gorovoy IR, Eller AW. Endocyclophotocoagulation as an adjuvant to vitreoretinal surgery in cases with concomitant glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2013;44(3):243-247.
44. Ezzouhairi SM. Évaluation de l'efficacité de l'ECP à laser diode combinée à une chirurgie de cataracte dans le glaucome. *J Fr Ophtalmol*. 2015;38(9):844-854.
45. Kahook MY, Lathrop KL, Noecker RJ. One-site versus two-site endoscopic cyclophotocoagulation. *J Glaucoma*. 2007;16(6):527-530.
46. Plager DA, Neely DE. Intermediate-term results of endoscopic diode laser cyclophotocoagulation for pediatric glaucoma. *J aapos*. 1999;3(3):131-137.
47. Neely DE, Plager DA. Endocyclophotocoagulation for management of difficult pediatric glaucomas. *J aapos*. 2001;5(4):221-229.
48. Lin SC, Chen MJ, Lin MS, Howes E, Stamper RL. Vascular effects on ciliary tissue from endoscopic versus trans-scleral cyclophotocoagulation. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(4):496-500.

49. McKelvie PA, Walland MJ. Pathology of cyclodiode laser: a series of nine enucleated eyes. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(4):381-386.
50. Bloom PAD, S. Endoscopic and transscleral cyclophotocoagulation. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(6):666-668.
51. Kaplowitz K, Kuei A, Klenofsky B, Abazari A, Honkanen R. The use of endoscopic cyclophotocoagulation for moderate to advanced glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 2015;93(5):395-401.
52. Lima FE, Carvalho DM, Avila MP. Facoemulsificação e ciclofotocoagulação endoscópica como tratamento primário para catarata e glaucoma coexistentes. *Arq Bras Oftalmol*. 2010;73(5):419-422.
53. Uram M. Endoscopic fluorescein angiography of the ciliary body in glaucoma management. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1996;27(3):174-178.
54. Chang DT, Herceg MC, Bilonick RA, Camejo L, Schuman JS, Noecker RJ. Intracameral dexamethasone reduces inflammation on the first postoperative day after cataract surgery in eyes with and without glaucoma. *Clin Ophthalmol*. 2009;3:345-355.
55. Alvarado JA. Endocyclophotocoagulation for pediatric glaucoma: a tale of two cities. *J aapos*. 2007;11(1):10-11.
56. Ahmad S, Wallace DJ, Herndon LW. Phthisis after endoscopic cyclophotocoagulation. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2008;39(5):407-408.
57. Al-Haddad CE, Freedman SF. Endoscopic laser cyclophotocoagulation in pediatric glaucoma with corneal opacities. *J aapos*. 2007;11(1):23-28.
58. Lima FE, Beniz Neto J, Toscano D. Endoscopic cyclophotocoagulation in refractory glaucomas: a long term study. *Rev Bras Oftalmol*. 2009;68:146-151.
59. Huang T, Wang YJ, Chen JQ, Yu MB, Jin CJ, Wang T. [Effect of endocyclophotocoagulation on survival of corneal grafts]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 2007;43(4):313-318.
60. Carter BC, Plager DA, Neely DE, Sprunger DT, Sondhi N, Roberts GJ. Endoscopic diode laser cyclophotocoagulation in the management of aphakic and pseudophakic glaucoma in children. *J aapos*. 2007;11(1):34-40.

61. Bloom PA, Tsai JC, Sharma K, et al. "Cyclodiode". Trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma. *Ophthalmology*. 1997;104(9):1508-1519; discussion 1519-1520.
62. Kosoko O, Gaasterland DE, Pollack IP, Enger CL. Long-term outcome of initial ciliary ablation with contact diode laser transscleral cyclophotocoagulation for severe glaucoma. The Diode Laser Ciliary Ablation Study Group. *Ophthalmology*. 1996;103(8):1294-1302.
63. Hamard P, Gayraud JM, Kopel J, Valtot F, Quesnot S, Hamard H. Traitement des glaucomes réfractaires par cyclophotocoagulation trans-sclérale au laser diode. Analyse des 50 patients suivis plus de 19 mois. *J Fr Ophtalmol*. 1997;20(2):125-133.
64. Brancato R, Carassa RG, Bettin P, Fiori M, Trabucchi G. Contact transscleral cyclophotocoagulation with diode laser in refractory glaucoma. *Eur J Ophthalmol*. 1995;5(1):32-39.
65. Yu M, Guo J, Fang M. The clinical effect of endoscopic cyclophotocoagulation in the treatment of refractory glaucoma contrast with trans-scleral cyclophotocoagulation. *Chin J Pract Ophthalmol*. 2006;24:920-923.
66. Vogel A, Dlugos C, Nuffer R, Birngruber R. Optical properties of human sclera, and their consequences for transscleral laser applications. *Lasers Surg Med*. 1991;11(4):331-340.
67. Graber M, Bluwol E, Lachkar Y, et al. Comparaison de l'efficacité des cycloaffaiblissements par HIFU et laser diode dans la prise en charge des glaucomes réfractaires. Une étude observationnelle rétrospective. Société française d'ophtalmologie, 122ème congrès, PARIS; 2016.
68. Gayton JL, Van Der Karr M, Sanders V. Combined cataract and glaucoma surgery: trabeculectomy versus endoscopic laser cycloablation. *J Cataract Refract Surg*. 1999;25(9):1214-1219.
69. Gedde SJ, Schiffman JC, Feuer WJ, Herndon LW, Brandt JD, Budenz DL. Three-year follow-up of the tube versus trabeculectomy study. *Am J Ophthalmol*. 2009;148(5):670-684.
70. McDonnell PJ, Robin JB, Schanzlin DJ, et al. Molteno implant for control of glaucoma in eyes after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology*. 1988;95(3):364-369.

71. Sherwood MB, Smith MF, Driebe WT, Jr., Stern GA, Beneke JA, Zam ZS. Drainage tube implants in the treatment of glaucoma following penetrating keratoplasty. *Ophthalmic Surg.* 1993;24(3):185-189.
72. Mermoud A, Salmon JF, Alexander P, Straker C, Murray AD. Molteno tube implantation for neovascular glaucoma. Long-term results and factors influencing the outcome. *Ophthalmology.* 1993;100(6):897-902.
73. Francis BA, Kwon J, Fellman R, et al. Endoscopic ophthalmic surgery of the anterior segment. *Surv Ophthalmol.* 2014;59(2):217-231.
74. Lindfield D, Ritchie RW, Griffiths MF. 'Phaco-ECP': combined endoscopic cyclophotocoagulation and cataract surgery to augment medical control of glaucoma. *BMJ Open.* 2012;2(3):e000578.
75. Francis BA, Berke SJ, Dustin L, Noecker R. Endoscopic cyclophotocoagulation combined with phacoemulsification versus phacoemulsification alone in medically controlled glaucoma. *J Cataract Refract Surg.* 2014;40(8):1313-1321.
76. Morales J, Al Qahtani M, Khandekar R, et al. Intraocular Pressure Following Phacoemulsification and Endoscopic Cyclophotocoagulation for Advanced Glaucoma: 1-Year Outcomes. *J Glaucoma.* 2015;24(6):e157-162.
77. Siegel MJ, Boling WS, Faridi OS, et al. Combined endoscopic cyclophotocoagulation and phacoemulsification versus phacoemulsification alone in the treatment of mild to moderate glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2015;43(6):531-539.
78. Francis BA, Pouw A, Jenkins D, et al. Endoscopic Cycloplasty (ECPL) and Lens Extraction in the Treatment of Severe Plateau Iris Syndrome. *J Glaucoma.* 2016;25(3):e128-133.

## RÉSUMÉ

**Titre :** Prise en charge des glaucomes réfractaires par endocyclophotocoagulation. Résultats à 6 mois d'une série de 15 cas.

**Introduction.** La prise en charge du glaucome réfractaire n'est pas consensuelle. Depuis plusieurs années, l'endocyclophotocoagulation s'inscrit comme une alternative valable aux techniques conventionnelles de cyclodestruction. Malgré un mode d'action plus sélectif, cette méthode reste peu diffusée en France. L'objectif de cette étude est d'évaluer les résultats à 6 mois de l'endocyclophotocoagulation dans la prise en charge des glaucomes réfractaires.

**Matériels et méthodes.** Il s'agissait d'une série de cas, monocentrique, réalisée au CHU de Rouen. Les patients inclus étaient âgés de plus de 18 ans et présentaient un glaucome réfractaire ou de mauvais pronostic chirurgical. Le critère de jugement principal était la pression intraoculaire. Un succès de traitement était défini par une pression intraoculaire inférieure à 22 mmHg et supérieure à 5 mmHg. Les critères de jugement secondaires étaient le nombre de traitements hypotonisants, l'acuité visuelle et la survenue de complications.

**Résultats.** Quinze patients ont été inclus avec une moyenne d'âge de  $59,7 \pm 18,0$  ans. La pression intraoculaire moyenne préopératoire s'élevait à  $39,7 \pm 9,4$  mmHg. Elle était significativement plus basse au cours suivi :  $21,2 \pm 10,9$  à 1 mois,  $22,1 \pm 9,7$  à 2 mois et  $25,4 \pm 12,0$  à 6 mois. Le taux de succès de traitement était de 65% à 1 mois, 53% à 2 mois et 33% à 6 mois. Le nombre initial de traitements hypotonisants était de  $3,1 \pm 1,4$ . Il était réduit à  $1,8 \pm 1,5$  à 1 mois,  $2,0 \pm 0,9$  à 2 mois et  $2,3 \pm 1,2$  à 6 mois. Cette baisse n'était significative qu'à 1 et 2 mois. Deux patients ont présenté une baisse d'acuité visuelle (13%). Au cours du suivi sont survenus 2 cas d'hypotonie (13%) dont un résolutif, 1 cas d'hypertonie compliquant un hyphéma (7%), 1 cas d'œdème maculaire cystoïde (7%), 1 cas de réaction fibrineuse de chambre antérieure (7%) et 1 cas de desamarrage d'implant suturé à la sclère (7%).

**Discussion.** La baisse pressionnelle et le taux de succès de traitement s'inscrivent dans la tranche inférieure des résultats rapportés dans la littérature. Cette constatation est probablement liée à la courbe d'apprentissage de la technique. Son efficacité semble en effet augmenter avec l'expérience chirurgicale. L'incidence des complications recensées est comparable à celle des précédentes études.

**Conclusion.** L'endocyclophotocoagulation se révèle une technique efficace dans la prise en charge des glaucomes réfractaires. Des résultats plus marqués et prolongés devraient être obtenus ultérieurement grâce à notre meilleure connaissance de cet outil thérapeutique prometteur.

**Mots clefs :** glaucome, corps ciliaire, cyclodestruction, endocyclophotocoagulation, endoscope, chirurgie filtrante.