



**HAL**  
open science

# Prise en charge du glaucome réfractaire par drain de Baerveldt à la pars plana chez des patients avec pathologie cornéenne évoluée

Séraphin Bacon

► **To cite this version:**

Séraphin Bacon. Prise en charge du glaucome réfractaire par drain de Baerveldt à la pars plana chez des patients avec pathologie cornéenne évoluée. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03270661

**HAL Id: dumas-03270661**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03270661>**

Submitted on 25 Jun 2021

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

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

**UFR DE SANTE ROUEN NORMANDIE**

Année 2021

**THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

BACON Séraphin

NÉ LE 29 janvier 1993 À Caen

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 MAI 2021

**Prise en charge du glaucome réfractaire par drain de Baerveldt à la pars plana  
chez des patients avec pathologie cornéenne évoluée**

PRÉSIDENT DU JURY :

Monsieur le Professeur Marc MURAINÉ

DIRECTEUR DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Marc MURAINÉ

MEMBRES DU JURY :

Monsieur le Professeur Marc MURAINÉ

Madame le Professeur Julie GUEUDRY

Monsieur le Professeur Jean Claude QUINTYN

Madame le Docteur Chloé NGO

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 propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021**

**U.F.R. SANTÉ DE ROUEN**

-----

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**  
**Professeur Agnès LIARD**  
**Professeur Guillaume SAVOYE**

**I - MEDECINE**

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle <b>APTER</b>	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc <b>BASTE</b>	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal <b>BENHAMOU</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mme Sophie <b>CANDON</b>	HCN	Immunologie
Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas <b>CORNU</b>	HCN	Urologie
Mr Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie
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

Mr Stéphane <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric <b>DI FIORE</b>	CHB	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>	CHB	Radiothérapie
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 Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
Mr Pierre <b>FREGER</b> ( <i>surnombre</i> )	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
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Dominique <b>GUERROT</b>	HCN	Néphrologie
Mme Julie <b>GUEUDRY</b>	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier <b>GULLIN</b>	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude <b>HOUDAYER</b>	HCN	Génétique
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra <b>LAMIA</b>	Havre	Pneumologie
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HCN	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HCN	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
M. Benoit <b>MISSET</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophthalmologie
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan <b>PREVOST</b>	HCN	Endocrinologie
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> ( <i>détachement</i> )	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu <b>SALAUN</b>	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian <b>SCHWARZ</b>	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Hervé <b>TILLY</b> ( <i>surnombre</i> )	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles <b>TOURNEL</b>	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier <b>TROST</b>	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HC	Rhumatologie
Mr David <b>WALLON</b>	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure <b>WELTER</b>	HCN	Physiologie

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate <b>ACHAMRAH</b>	HCN	Nutrition
Mme Elodie <b>ALESSANDRI-GRADT</b>	HCN	Virologie
Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel <b>BESNIER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
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	Neurophysiologie
M. Vianney <b>GILARD</b>	HCN	Neurochirurgie
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
M. Florent <b>MARGUET</b>	HCN	Histologie
Mme Chloé <b>MELCHIOR</b>	HCN	Gastroentérologie
M. Sébastien <b>MIRANDA</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Thomas <b>MOUREZ</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Virologie
Mr Gaël <b>NICOLAS</b>	UFR	Génétique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia <b>ROLLIN</b>	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
M. Abdellah <b>TEBANI</b>	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
Mr Julien <b>WILS</b>	HCN	Pharmacologie

## PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry <b>WABLE</b>	UFR	Communication
Mme Mélanie <b>AUVRAY-HAMEL</b>	UFR	Anglais

## ATTACHE TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS

Mme Justine <b>SAULNIER</b>	UFR	Biologie
-----------------------------	-----	----------

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy <b>BELLIEN</b> (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b> (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
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 DES UNIVERSITES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Thomas <b>CASTANHEIRO MATIAS</b>	Chimie Organique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Camille <b>CHARBONNIER (LE CLEZIO)</b>	Statistiques
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Dominique <b>DUTERTE- BOUCHER</b>	Pharmacologie
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL <b>GHARBI-HAMZA</b>	Chimie analytique
Mme Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique



Mr Chervin <b>HASSEL</b>	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Maryline <b>LECOINTRE</b>	Physiologie
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
Mme Marine <b>MALLETER</b>	Toxicologie
M. Jérémie <b>MARTINET</b> (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy <b>RAZAKANDRAINIBÉ</b>	Parasitologie
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
Mme Caroline <b>BERTOUX</b>	Pharmacie

### **PAU-PH**

M. Mikaël **DAOUPHARS**

### **PROFESSEUR CERTIFIE**

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

### **ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES**

Mme Alice <b>MOISAN</b>	Virologie
M. Henri <b>GONDÉ</b>	Pharmacie

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

Mme Soukaina <b>GUAOUA-ELJADDI</b>	Informatique
Mme Clémence <b>MEAUSOONE</b>	Toxicologie

### **ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT**

Mme Ramla <b>SALHI</b>	Pharmacognosie
------------------------	----------------

<b>LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES</b>
---

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Rémi <b>VARIN</b>	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### III – MEDECINE GENERALE

#### PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

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)
M. Sylvain <b>FRAINEAU</b> (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b> (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas <b>GUEROUT</b> (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel <b>LETELLIER</b> (med)	Physiologie
Mr Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b> (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric <b>PASQUET</b>	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie <b>PEZZINO</b>	Orthophonie
Mme Christine <b>RONDANINO</b> (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var <b>TAN</b>	Immunologie
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b> (med)	Biochimie (UMR 1079)

### **DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET**

*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*

# REMERCIEMENTS

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

Merci pour votre enseignement médico-chirurgical pendant ces quatre années.

Votre virtuosité chirurgicale et vos connaissances médicales font à juste titre légion bien au-delà de notre Normandie. Je mesure le privilège que j'ai d'en être le témoin quasi quotidien depuis maintenant quatre années.

Vous me faites l'honneur d'être mon directeur de thèse et mon président de jury, veuillez trouver dans ces quelques mots tout mon respect et mon admiration.

**À mon Maître Madame le Professeur Julie GUEUDRY,**

Merci pour ton apprentissage et ta disponibilité qui sont une véritable chance pour notre formation au quotidien. Je garde précieusement toutes les connaissances que tu as pu me transmettre durant ces quatre années.

Ton sens clinique et l'étendue de tes connaissances forcent l'admiration.

Tu me fais l'honneur de juger mon travail, reçois dans ces quelques lignes l'expression de mon respect et de ma gratitude.

**À mon Maître Monsieur le Professeur Jean Claude QUINTYN,**

Merci pour votre enseignement et votre bienveillance lors des enseignements interrégionaux.

Merci d'avoir accepté de m'accueillir dans votre service lors du prochain semestre, j'ai hâte de recevoir vos enseignements.

Vous me faites l'honneur de faire partie de mon jury afin de juger mon travail, recevez toute ma gratitude et mon respect.

**À Madame le Docteur Chloé NGO,**

Merci pour ton aide précieuse depuis mes tout premiers pas en ophtalmologie. Je te dois une grande partie de mes connaissances médicales et chirurgicales. J'aurais eu la chance d'être le plus jeune de tes co-internes !

Ta bonne humeur légendaire nous manque tous les jours dans le bureau des internes et chefs.

C'est un honneur que tu me fais d'avoir accepté de faire partie de mon jury et de m'avoir permis de poursuivre ton travail sur les drains de Baerveldt.



**Au Docteur Alain RETOUT**, vous m'avez enseigné comment allier bonne humeur et rigueur. Merci pour tous les bons moments.

**Au Docteur Brigitte LEDUCQ**, toujours d'humeur égale, c'est un plaisir d'échanger quelques mots avec vous au quotidien.

**Au Docteur Guillaume BOUTILLIER**, tu es le seul à qui je peux vraiment parler de cyclisme ! Merci pour cela et pour ton enseignement de l'ophtalmologie.

**Au Docteur Umberto LORENZI**, ta détermination et ton dévouement auprès de tes patients sont un modèle pour moi. Merci pour ta disponibilité de tous les instants.

**Au Docteur Etienne LETESSON**, tu as bouleversé les connaissances des internes rouennais sur le glaucome comme personne avant toi ! Sois-en remercié.

**Au Docteur Elodie CALAS**, ta disponibilité sans faille m'a sorti de bien des difficultés face à nos patients. Ta bonne humeur nous manque à tous. Reviens nous souvent ! Merci pour tout.

**Au Docteur Edouard MALANDAIN**, tu es le chef que tout interne rêve d'avoir. A la fois aidant et bienveillant en plus d'être brillant. Merci d'avoir été là pour moi.

**Au Docteur Thibaut VILLANI**, ton pragmatisme en ophtalmologie comme à la vie est un modèle du genre ! Merci de m'avoir laissé opérer dès mes premiers pas au Havre. Je t'en suis particulièrement reconnaissant.

**Au Docteur Laura VERMUSO**, tu as guidé mes premiers pas aux urgences ophtalmologiques avec une grande bienveillance. Je ne l'oublierai jamais !

**Au Docteur William SIDE**, j'ai beaucoup apprécié de travailler avec toi. Tu as beaucoup de connaissances et l'art de savoir les partager. Merci pour cela.

**Docteurs Daniel BENAÏM, Margaux DUCHENE, Jérémie MOHAMED ANVER**, merci d'avoir été là pendant mon 1<sup>er</sup> semestre d'interne.

**Au service de consultation :**

**Catherine, Sophie, Magali, Sophie :** Merci pour votre disponibilité en toutes circonstances. Merci de prendre le temps de m'écouter quand je suis papa-gâteau. Merci également pour toutes vos petites attentions à mon égard. Je n'oublierais jamais votre bienveillance.

**Nathalie, Nathalie, Laurence, Marie-Paule, Djamila etc,** merci pour votre dévouement quotidien.

**Aux orthoptistes :** Sophie M., Sophie C., Dany, Marie, Marie-Lou, Corentin, Estelle, Delphine, Fanélie et tous les étudiants. Merci pour votre travail et votre compétence. Votre aide est précieuse au quotidien !

**Au secrétariat, Véronique, Karen, Séverine, Solène,** merci pour votre patience et votre aide quotidienne

**Au service d'hospitalisation,** Judith Payet, Matthieu, Catherine, Emilie, Anthony, Amandine, Marida, Pascale, Marie France, Murielle etc.

**A toute l'équipe du bloc,** Mme Dedieu, Hélène, Stéphanie, Valentine, Amélie, Domitille, Hélène, Pascaline, Lucile, Elise, Fanny, Pierre, Marc, Kheira, Isabelle, Espérance, Aurida, Olivier, David, Agnès etc. Merci pour votre gentillesse à mon égard et merci de faire régner une si bonne humeur dans ce bloc.

**Au service d'ophtalmologie de l'hôpital Jacques Monod, au service d'ophtalmologie du CHI d'Evreux, au service d'ORL de l'hôpital Jacques Monod, au service de dermatologie du CHU de Rouen,** merci pour votre accueil pendant 6 mois.

## À mes (anciens) co-internes

**Docteur Valentin GUERY**, tu caches sous un air râleur une véritable joie de vivre communicative. Je suis très heureux que tu t'épanouisses au Havre et surtout que tu reviennes nous voir souvent.

**Docteur Céline TYBURN**, le souvenir de ta performance de « air bass-player » me donne le sourire aujourd'hui encore. Je te souhaite tout le meilleur pour les beaux moments qui t'attendent.

**Docteur Charlotte BADATCHEFF**, toujours enjouée et souriante, un tremblement de terre n'ébranlerait pas ta sérénité... C'est un plaisir de travailler avec toi.

**Dhyna**, tu es un peu la grande sœur de mon internat. Tu m'as guidé lors de ma première garde d'ophtalmo (que j'ai doublée avec toi !) et lors de mon stage au Havre. Tu es à la fois déterminée et consciencieuse : une future grande orbito-paupiériste à n'en pas douter !

**Emilie**, merci de m'avoir accompagné souvent aux petits-déjeuners à l'internat ! On en a passé du temps à refaire le monde devant un jus d'orange pressé ou un café. De chouettes moments.

**Thibault S**, on s'est soutenu mutuellement dans nos premières galères de jeunes ophtalmologues et on en rigole maintenant. Grâce à toi le terme de compagnonnage a pris tout son sens dans mon internat ! On sait pouvoir compter l'un sur l'autre, c'est précieux.

**Thibault N**, j'ai eu la chance de partager le semestre à Evreux avec toi. Tu es un formidable compagnon de route, toujours motivé et d'humeur égale. Je te souhaite de trouver le meilleur pour te former à la rétine chirurgicale. Tu le mérites.

**Liane**, ma co-interne, on a fait peu de stages ensemble mais j'apprécie toujours de te retrouver. Tu répands la douceur et la sympathie dans le service par ta présence discrète. J'espère que tu trouveras dans l'ophtalmologie de quoi t'épanouir à fond professionnellement.

**Paul**, toujours le premier au courant de tout dans ce CHU, dans l'organisation de nos études etc. Tu es une source d'informations inépuisable et L'INTERNE qu'il faut avoir dans sa promo ! Un plaisir d'avoir été et d'être ton co-interne depuis quatre ans. Merci pour tout.

**Baptiste**, ton humour toujours très fin a le mérite de déridier l'ambiance... J'ai eu grand plaisir à passer des heures à discuter avec toi sur ce semestre malgré les circonstances. Tu vas trouver chaussure à ton pied je n'en doute pas !

**Alex**, comment peut-on avoir l'air si sérieux et l'être si peu ? T'avoir dans l'équipe est un bonheur, je ne compte plus les fou-rides que je te dois...

**Hasan**, le golden boy de l'équipe. Sourire ravageur, humour, humilité et esprit vif. Tu finirais presque par être énervant à avoir autant de qualités...(Tu voulais que j'innove j'espère que tu seras satisfait)

**Joël**, ton accent Chilien nous aura permis de voyager en ces temps de confinement !  
Merci pour ta bonne humeur et ton humour très « second degré ».

**Justine**, la touche de douceur et de rationnel dans cette promotion survoltée.

**Romain**, toujours le premier à donner un coup de main. Ta motivation et ton dévouement font plaisir à voir. Reste comme tu es c'est un régal de t'avoir comme co-interne !

**Nicolas**, tu es motivé et volontaire, nul doute que tu apprendras vite.

**Clément**, le seul qui sait vraiment de quoi je parle quand je décris ma vie à Ponto !

**Rachid, Gladys, Christina, Marwa**, nous n'avons pas encore eu l'occasion de travailler ensemble mais j'ai hâte de vous découvrir

**A mes amis caennais**, Clémence, Margaux, Camille, Mathilde, Alexandre, Benoît, François, Thibaut etc.

Même si on s'est un peu perdu de vue je garde de très bons souvenirs de vous sur les bancs de la fac caennaise.

## À ma famille

**Maman**, tu es la mère que tout enfant rêve d'avoir. Bienveillante et aimante sans jamais être étouffante. Je sais pouvoir compter sur toi dès que j'en ai besoin. C'est si précieux dans mon quotidien que tu m'aies transmis à la fois ta volonté et ta capacité de négligence dans tout ce qu'elle a de plus beau. Merci pour tout !

**Papa**, tu as été et es encore un père formidable. C'est grâce à l'amour que j'ai vu dans tes yeux que j'ai pu me construire si sereinement. Merci pour m'avoir inculqué le goût du travail et de la victoire qui me guident encore tous les jours. Merci pour tout !

**Estéban**, mon grand frère, tu es le modèle que j'ai suivi dans toutes les activités. Je ne garde que de supers souvenirs de notre enfance. J'admire ton pragmatisme et la capacité que tu as de fédérer autour de toi. Je suis très heureux que l'on soit resté si proche et que l'on s'entende si bien. Merci pour tout !

**Lucie**, la résilience dont tu as fait preuve pour surmonter les épreuves que la vie a dressées sur ton chemin dénote une puissante force mentale. Sois-en fière ! Merci de veiller sur mon frère, Mathis et Thaïs comme tu le fais.

**Mathis**, mon petit neveu, ta gentillesse et ta capacité d'adaptation forcent l'admiration. Les épreuves que tu as traversées sont une grande force que tu as en toi. Nul doute que tu sauras t'en servir en temps voulu. Sache que je serai toujours là pour toi si tu en as besoin.

**Thaïs**, ma petite nièce, c'est toujours un plaisir de te retrouver. Ta bouille d'ange et ta chevelure dorée cachent une grande force de caractère. Ta volonté et ton esprit vif te mèneront loin... Sache que je serai toujours là pour toi si tu en as besoin.

**Papy Dédé et Mamie Madeleine**, vous voilà enfin réunis pour notre plus grand plaisir. Je n'oublierai jamais votre soutien indéfectible dans toutes mes activités (musique, sport etc.). Merci pour tous ces bons moments que l'on passe ensemble.

**Papy Michel et Mamie Bernadette**, j'ai toujours beaucoup de joie de passer du temps (trop rare) avec vous. Je n'ai que de très bons souvenirs du Roncier et quelques réminiscences de bêtises d'enfants qui n'en finissent pas de me rendre nostalgique.

**Florence**, votre bonne humeur à toute épreuve n'a d'égale que votre générosité. A table ou en randonnée c'est toujours un plaisir de discuter avec vous. Je ne saurais en quelques lignes vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi. Restez comme vous êtes !

**Alain**, votre sens de la perfection et votre rigueur sont un modèle pour ma vie que j'essaie modestement et difficilement de suivre. J'ai appris énormément de vous à bien des égards. Merci pour tout !

**Florent**, depuis le temps que l'on se connaît tu es un frère pour moi. La console, le tennis, les jeux de carte, le cyclisme, la course à pieds etc. je n'ai que des bons souvenirs avec toi ! Je tiens publiquement à m'excuser pour toutes les heures que tu as passées à m'entendre parler de médecine. Nom de Dieu !

**Adéline**, je sais pouvoir compter sur toi pour rigoler à mes blagues même les moins drôles. Sois-en remerciée. Garde la joie de vivre qui te caractérise !

**Kévin**, toujours le premier à amuser la galerie par tes délires les plus fous que la paternité n'a pas calmés. C'est un régal d'être ton beau-frère.

**Auria**, ma petite nièce, ta mignonnerie n'a pas fini de nous rendre gaga. J'ai pu te voir à l'œuvre avec Amaël et je sais que tu seras une grande sœur attentionnée.

A toutes les familles **Bacon, Bouvet, Lechartier, Dumont.**

A toutes les familles **Faudais, Edimbourg, Marie, Garnier.**

A **Matthieu**, mon pote de toujours. J'ai hâte que l'on puisse vraiment passer plus de temps ensemble !

A **Gilles**, mon ami et fidèle compagnon de scène depuis de nombreuses années. T-shirt, jeans, baskets c'est à « La Bonne Franquette »

A mes amis **Josselin, Olivier, Walf, Pierre, Eric.** J'ai des souvenirs pour toute une vie avec vous et ce n'est rien de le dire...

## **À Amaël**

Mon Bébé, rien ne me rend plus heureux que de te regarder grandir.

Tu es notre merveille et le sens que ta mère et moi avons donné à nos vies.

J'espère t'apporter ne serait-ce qu'un millième de ce que tu m'as apporté par ta présence.

Je serai toujours là pour toi.

Je t'aime !

## À Charline

Mon Amour, tout ce que je pourrais coucher sur ce papier ne saurait décrire qu'une infinité de ce que je ressens pour toi tant je t'aime.

Tu es la personne la plus formidable qu'il m'ait été donné de rencontrer et je mesure perpétuellement la chance que j'ai de t'avoir aimé si tôt.

Tu rends ma vie si évidente et légère que j'en oublierais parfois de m'arrêter pour en contempler la beauté. Puisse l'avenir nous donner le temps de ralentir les horloges...

Je serai toujours là pour toi.

Je t'aime !



## ABREVIATIONS

PIO : pression intra-oculaire

GPAO : glaucome primitif à angle ouvert

HA : humeur aqueuse

HTIO : hypertension intraoculaire

ICE : syndrome iridocornéoendothélial

ATCD : antécédents

5FU : 5-Fluoro-uracile

ALK : anterior lamellar keratoplasty

DALK : deep anterior lamellar keratoplasty

DSAEK : Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty

DLEK : Deep Lamellar Endothelial Keratoplasty

DMEK : Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty

GPK : glaucome post kératoplastie

ICA : implant de chambre antérieure

ECP : endocyclophotocoagulation

APB : anesthésie péribulbaire

CLD : Compte les doigts

# TABLE DES MATIERES

I.	<b>INTRODUCTION</b> .....	
II.	<b>RAPPELS</b> .....	
	1. Physiologie de la dynamique de l'humeur aqueuse.....	
	a) Anatomie des corps ciliaires.....	
	b) Anatomie des procès ciliaires.....	
	c) Histologie des procès ciliaires.....	
	d) Physiologie de la sécrétion de l'humeur aqueuse.....	
	e) Sécrétion aqueuse et HTIO.....	
	f) Voies d'évacuation de l'humeur aqueuse.....	
	2. Glaucome réfractaire.....	
	a) Définition.....	
	b) Facteurs de risque.....	
	c) Principaux glaucomes à risque.....	
	d) Prise en charge thérapeutique.....	
	3. Glaucome post kératoplastie.....	
	a) La greffe de cornée.....	
	b) Définition et facteurs de risque du GPK.....	
	c) Physiopathologie du GPK.....	
	d) Diagnostic du GPK.....	
	e) Conséquences du GPK.....	
	f) Prise en charge du GPK.....	
	4. Prise en charge du glaucome réfractaire.....	
	a) Généralités.....	
	b) Valves et drains.....	
	c) Cyclodestruction.....	
	5. Drain de Baerveldt.....	
	a) Introduction.....	
	b) Indications thérapeutiques.....	
	c) Protocole opératoire.....	
III.	<b>ETUDE CLINIQUE</b> .....	
	1. Objectif.....	
	2. Matériels et méthodes.....	
	a) Patients.....	
	b) Critères de jugement.....	
	c) Protocole opératoire.....	
	d) Evaluation statistique.....	
	3. Résultats.....	
	a) Efficacité.....	
	b) Complications.....	
	4. Discussion.....	
	a) Comparaison aux données de la littérature.....	
	b) Comparaison aux autres traitements du glaucome réfractaire.....	
	c) Limites de l'étude.....	
	5. Conclusion et perspectives.....	
IV.	<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	

# **I. INTRODUCTION**

Le glaucome est une neuropathie optique progressive fréquente responsable d'une cécité irréversible. Sa prévalence globale en France serait de l'ordre de 2,5 % de la population soit environ 1.5 millions de sujets atteints.

Il est dit réfractaire lorsque la pression intraoculaire (PIO) est insuffisamment basse pour freiner la progression de la neuropathie malgré un traitement médical maximal et la réalisation d'au moins une chirurgie filtrante.

Chez les patients greffés cornéens ou en attente de greffe de cornée, le contrôle de la PIO est d'autant plus important qu'il conditionne le succès de l'intervention et la survie du greffon à long terme.

Dans ces cas complexes plusieurs options thérapeutiques sont proposées afin de diminuer la production d'humeur aqueuse (cyclophotocoagulation au laser diode, endocyclophotocoagulation) ou d'en augmenter l'évacuation en posant une valve ou un drain.

La plupart des dispositifs de drainages sont habituellement placés en chambre antérieure et permettent d'évacuer l'humeur aqueuse depuis la chambre antérieure jusqu'à l'extérieur de l'œil. Toutefois certains dispositifs dont le drain de Baerveldt peuvent être positionnés à la pars plana et ainsi éviter le risque d'altération endothéliale liée à la proximité avec le tube de drainage lorsqu'il est placé en chambre antérieure.

Lorsqu'il est positionné à la pars plana, le tube du drain de Baerveldt long de 7mm est inséré via un orifice de sclérotomie et permet de rediriger l'humeur aqueuse vers un espace encapsulé autour du plateau où elle peut diffuser au travers de la paroi de l'œil.

A la lumière de ces constatations, nous avons réalisé une étude dont l'objectif est d'évaluer les résultats et les complications de la pose d'un drain de Baerveldt inséré à la pars plana après vitrectomie chez des patients ayant un glaucome réfractaire associé à une pathologie cornéenne évoluée.

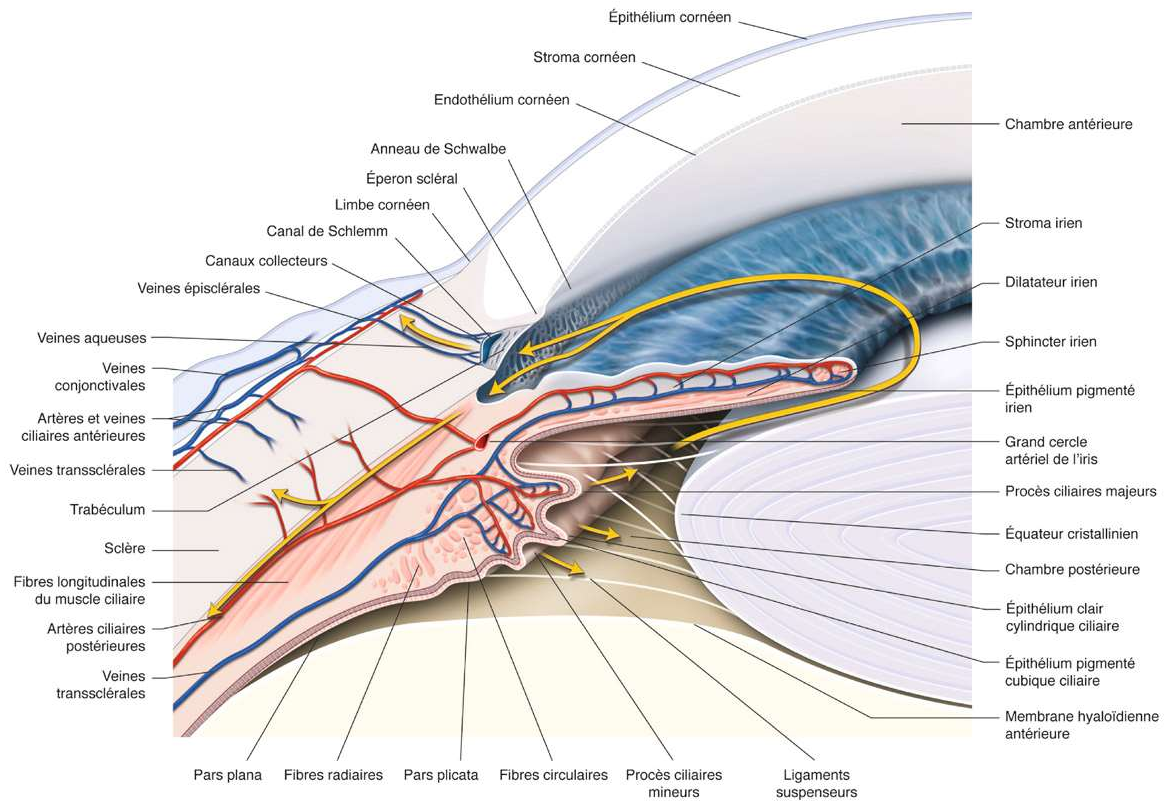
## **II. Rappels**

Le glaucome est défini comme étant une neuropathie optique progressive pouvant évoluer vers la cécité. Il existe de nombreux types de glaucome dont le plus fréquent est le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO). Quelle que soit la forme du glaucome, l'abaissement de la PIO demeure le principal point d'impact de nos thérapeutiques pour limiter la progression des atteintes du nerf optique. Afin de mieux comprendre la régulation de la PIO il convient de s'intéresser aux mécanismes de la production et de l'évacuation de l'humeur aqueuse. Puis nous aborderons les spécificités physiopathologiques des glaucomes secondaires rencontrés dans notre étude avant de faire un tour d'horizon des traitements actuels du glaucome réfractaire, en particulier le drain de Baerveldt.

### **a) Physiologie de la dynamique de l'humeur aqueuse (1)**

La PIO résulte de l'équilibre s'établissant entre le contenu du globe (cristallin, vitré, uvée et humeur aqueuse) et son contenant (coque cornéosclérale) dont seule l'humeur aqueuse (HA) est sujette à variation.

Elle est sécrétée dans la chambre postérieure par l'épithélium ciliaire des procès ciliaires et est éliminée par voie trabéculaire principalement et par voie uvéosclérale plus accessoirement (*Figure 1*)



**Figure 1 : Représentation schématique de la circulation de l'HA dans le segment antérieur de l'œil d'après Glaucome primitif à angle ouvert (1)**

### a) Anatomie des corps ciliaires

Le corps ciliaire est une structure annulaire située en arrière de l'iris (2) qui se divise en deux parties :

- Les procès ciliaires dont la fonction est la sécrétion de l'HA
- Le muscle ciliaire, où s'insèrent la zonule et la racine de l'iris, à l'origine de l'accommodation

Le corps ciliaire possède une forme triangulaire et présente une face antérieure, une face postérieure et une face externe (Figure 2)

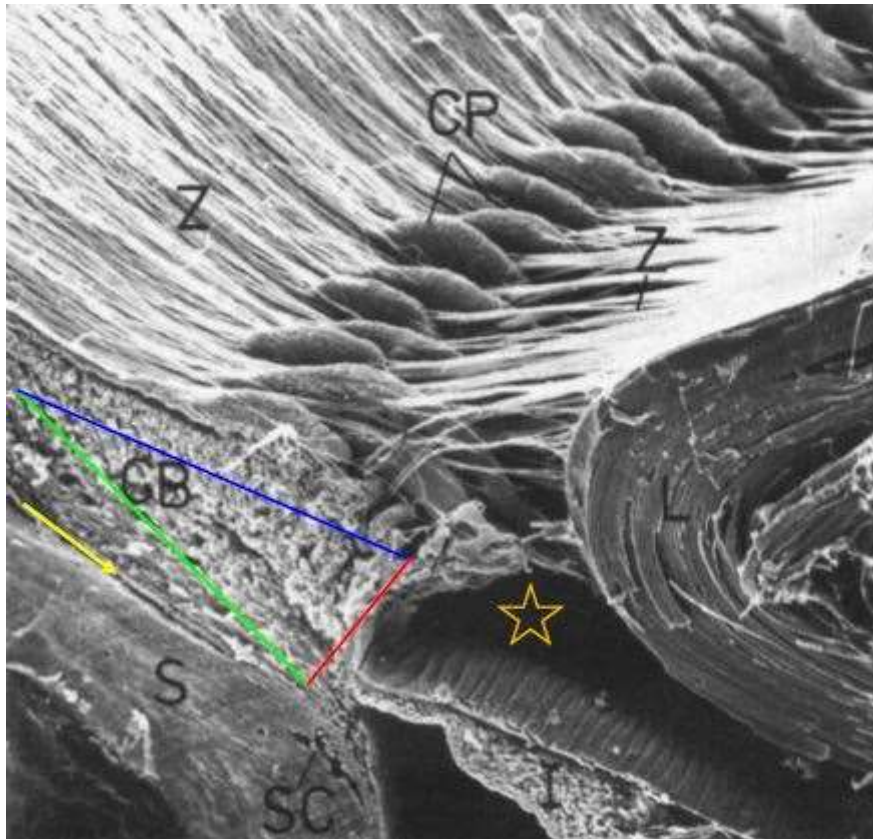
- La face antérieure est le site d'insertion de l'iris latéralement
- La face postérieure est le site d'insertion des procès ciliaires, responsables de la sécrétion de l'HA.

- La face externe adhère à la face interne de la sclère située en arrière du limbe cornéoscléral, délimitant un espace virtuel appelé espace supraciliaire.

La longueur antéro-postérieure du corps ciliaire varie de 4,6 à 5,2 mm en nasal et de 5,6 à 6,3 mm en temporal (3). Il est essentiellement composé d'une base musculaire, sur laquelle s'insèrent les procès ciliaires qui sont recouverts d'un double épithélium ciliaire. Le corps ciliaire est abondamment innervé par le système nerveux autonome.

La face postérieure du corps ciliaire se poursuit en arrière par la pars plicata puis par la pars plana, et se termine à l'ora serata par la choroïde.

La pars plana se situe 3.5 à 4 mm en arrière du limbe et constitue le site d'abord chirurgical privilégié des chirurgies du segment postérieur.



**Figure 2 : Anatomie du corps ciliaire (microscopie électronique d'un oeil de singe) d'après Kiel (4)**

*CB : corps ciliaire, CP : procès ciliaire, L : cristallin, S : sclère, SC : canal de Schlemm, Z : zonule*

*Espaces anatomiques : sulcus ciliaire (étoile jaune), espace supraciliaire (flèche jaune).*

*Forme triangulaire du corps ciliaire : face externe du corps ciliaire (trait vert),*

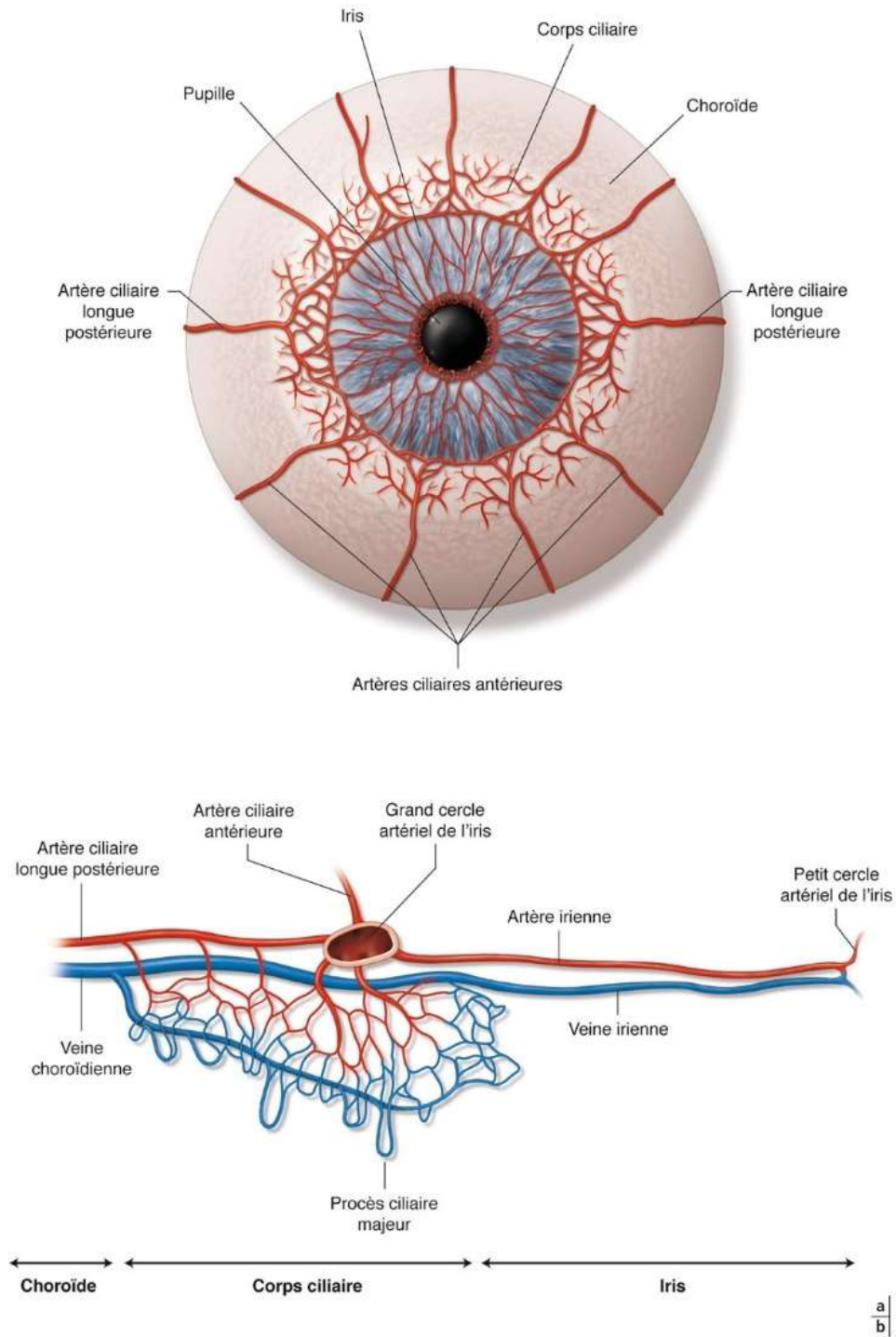
*face postérieure (trait bleu), face antérieure (trait rouge).*

## **b) Anatomie des procès ciliaires**

Les procès ciliaires sont au nombre de 60 à 80 chez l'Homme et sont à l'origine de la production d'HA. Ils sont composés d'un axe conjonctivovasculaire recouvert d'un épithélium bistratifié. Chaque procès ciliaire est centré sur une artériole, branche du grand cercle artériel de l'iris. Cette artériole se divise en deux ou trois rameaux qui donnent de nombreux capillaires fenêtrés, auxquels fait suite un système veineux de retour qui gagne les vortiqueuses. La vascularisation de la région du corps ciliaire est



de type anastomotique, issue notamment des artères ciliaires postérieures et des artères ciliaires antérieures, provenant toutes essentiellement ou exclusivement de l'artère ophtalmique (5)(6).



**Figure 3 : Vascularisation du corps ciliaire : représentation schématique de la vascularisation de face et de profil**

### c) Histologie des procès ciliaires

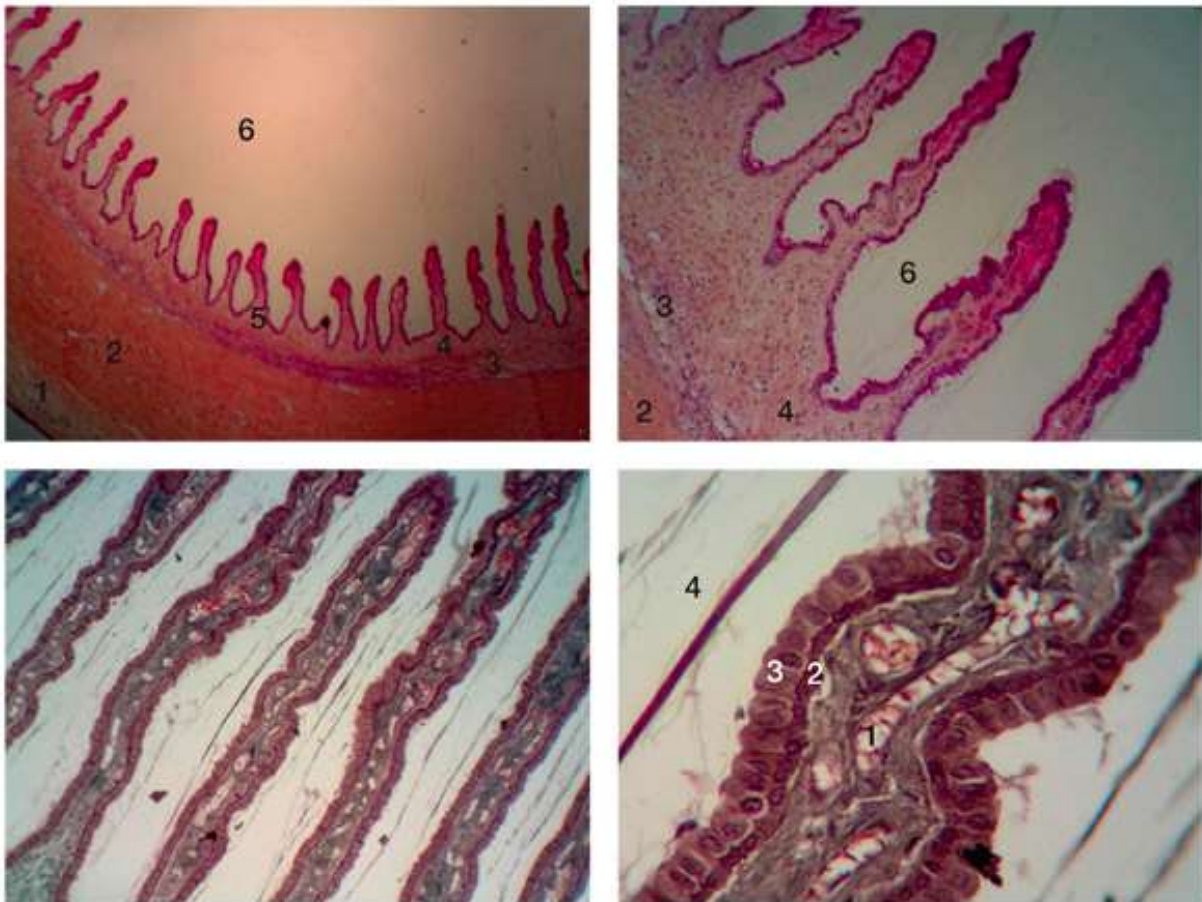
L'endothélium et la membrane basale de ces vaisseaux sont fins, entourés de peu de péricytes, et relativement perméables aux liquides et molécules de petite et même de grande taille. Cette armature vasculaire centrale est au sein d'un stroma conjonctif axial qui sépare les vaisseaux de l'épithélium ciliaire. Le stroma est constitué de substance fondamentale (mucopolysaccharides, glycosaminoglycanes), de fibres de collagène essentiellement de type 3, d'élastine et de cellules conjonctivales (fibroblastes) (7). Des éléments figurés du sang ou des cellules dérivées sont parfois retrouvés, témoignant de la perméabilité importante de l'endothélium capillaire, de la membrane basale de l'endothélium et des tissus conjonctifs voisins

Surmontant un stroma richement vascularisé, l'épithélium des procès ciliaires 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 Hématéine-éosine-safran d'un corps ciliaire de lapin**

Microscopie optique, grossissement x 120 (a) : procès ciliaires. Microscopie optique, grossissement x 300 (b) : Axe conjonctivo-vasculaire (1), cellules pigmentées cubiques (2), cellules claires cylindriques(3), chambre postérieure (4).

#### **d) Physiologie 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 (8). 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.

- Mécanismes passifs (environ 20 % de la formation d'HA) (*Figure 5*)

- Diffusion simple :

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

- Diffusion facilitée :

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

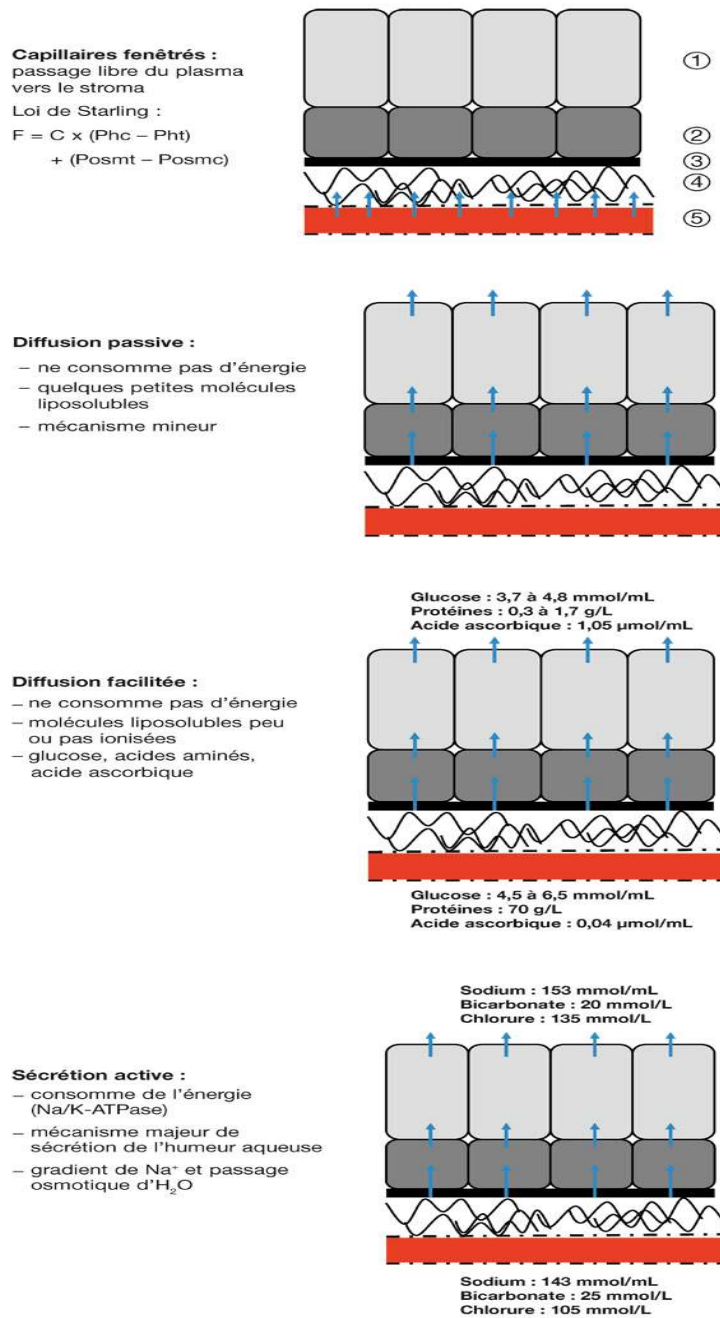
- Ultrafiltration :

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.

- Sécrétion active (environ 80 % de la formation d'humeur aqueuse)

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, au 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 5 : Mécanismes jonctionnels et enzymatiques des transports ioniques et liquidiens au travers de l'épithélium ciliaire.** 1 : Cellules claires ; 2 : Cellules pigmentées ; 3 : Lamelle basale ; 4 : Stroma (tissu conjonctif lâche) ; 5 : Sang (plasma)

### e) Sécrétion aqueuse et hypertonie oculaire

La PIO est le fruit de l'équilibre s'établissant entre la sécrétion et l'élimination de l'HA  
 L'élévation de la PIO au-dessus des limites statistiques de la normale rencontrée chez certains sujets, et parfois compliquée d'une neuropathie optique glaucomateuse, est

essentiellement liée à une diminution de l'évacuation de l'HA. La majorité des études montre que la sécrétion aqueuse n'est pas augmentée chez des sujets présentant une hypertension oculaire ou atteints de glaucome primitif à angle ouvert (9)(10). Les différences de variation nyctémérale de l'excrétion aqueuse expliquent les différences de rythme nyctéméral de la PIO des sujets sains et des sujets glaucomateux.

#### **f) Voies d'évacuation de l'humeur aqueuse**

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

##### **- Voie trabéculaire**

Elle est responsable de 70 à 90% de l'élimination de l'HA. 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'HA poursuit son chemin vers le canal de Schlemm, structure vasculaire et circulaire située en arrière du limbe scléro-cornéen. Elle atteint enfin les veines vortiqueuses puis la circulation sanguine générale.

##### **- Voie uvéosclérale**

Dite accessoire mais responsable de 10 à 30% de l'élimination de l'HA, 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 supraciliaire 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 (11). Ce mécanisme reste peu connu.

## **2. Glaucome réfractaire (12)**

La chirurgie du glaucome consiste généralement à créer une fistule dans la paroi de l'œil afin que l'HA puisse s'écouler de la chambre antérieure jusqu'aux espaces suprascléraux et sous-conjonctivaux. Il existe schématiquement deux types de procédures, la sclérectomie profonde où seule une portion du trabéculum est enlevée (chirurgie non perforante) et la trabéculectomie où la paroi de l'œil est ouverte complètement (chirurgie perforante). La principale cause d'échec de ces deux types de chirurgie est le développement d'une fibrose sous-conjonctivale excessive. L'incision de la conjonctive et les traumatismes tissulaires survenant lors de la chirurgie déclenchent un processus de cicatrisation, avec attraction et activation de fibroblastes qui vont sécréter une matrice extracellulaire abondante. Ce matériel cicatriciel peut s'opposer à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

### **a) Définition (13)**

On parle de glaucome réfractaire lorsque la pression intraoculaire reste trop élevée pour empêcher la progression de la neuropathie optique glaucomateuse, malgré un



traitement médical maximal et l'échec d'une ou plusieurs chirurgies filtrantes. Il s'agit de patients avec un passé souvent complexe, rythmé par plusieurs procédures dont les résultats n'ont pas été satisfaisants. Le pronostic visuel est parfois engagé à court terme.

## **b) Facteurs de risque**

Les facteurs de risque d'échec de la chirurgie filtrante sont tous les facteurs à l'origine d'une cicatrisation excessive (14).

- Liés au sujet :
  - le jeune âge
  - la mélanodermie
  - liés au type de glaucome : glaucome uvéitique, néovasculaire, post-traumatique ou congénital, ou syndrome ICE (15)(16)
  - les antécédents (ATCD) chirurgicaux impliquant la conjonctive, l'échec d'une chirurgie préalable (17)(18)
  - l'allergie, les troubles de la surface oculaire
  - l'instillation des collyres avec des conservateurs
  - l'inobservance du patient
- Liés à la chirurgie :
  - l'utilisation d'antimétabolites (mitomycine C, 5-fluorouracile (5FU))
  - l'étanchéité de la bulle de filtration en fin d'intervention
- Liés aux suites postopératoires immédiates :
  - une fuite conjonctivale, hypotonie avec bulle de filtration plate
  - une incarceration ou apposition irienne sur le site de filtration

## **c) Principaux types de glaucome à risque de glaucome réfractaire**

- Glaucome uvéitique

Le terme de glaucome uvéitique fait référence à la neuropathie optique progressive secondaire à une uvéite entraînant elle-même une hypertension intraoculaire (HTIO).

Les facteurs physiopathologiques hypertonisants dans les uvéites sont nombreux :

- Diminution de la fonction trabéculaire par l'influence des cytokines
- Trabéculite
- Résistance trabéculaire
- Dysfonction trabéculaire cortico-induite
- Viscosité accrue de l'humeur aqueuse
- Fermeture de l'angle irido-cornéen liée aux synéchies
- Encombrement trabéculaire

Le traitement vise donc en plus des hypotonisants à diminuer l'inflammation via un traitement étiologique lorsqu'il est possible.

Dans ce contexte les analogues de prostaglandines sont à éviter car ils sont considérés par certains comme pro-inflammatoires et pouvant être à l'origine d'une récurrence d'herpès oculaire ou un œdème maculaire (19)(20).

Les chirurgies filtrantes réalisées dans un contexte d'uvéite sont à encadrer d'un traitement anti-inflammatoire. L'utilisation d'antimétabolites et également recommandée afin d'augmenter le taux de succès (21)(22)(23).

Le glaucome uvéitique est considéré comme à risque d'échec chirurgical, de ce fait, certains auteurs proposent la mise en place de dispositifs de drainage (24)(25). Ils

permettent un meilleur contrôle de la PIO, au prix parfois de complications non négligeables.

Les procédures cyclodestructrices ne sont recommandées qu'en dernière intention en raison du risque de phtyse.

- Glaucome cortico-induit

Le glaucome cortico-induit est une situation connue depuis de nombreuses années et qui peut survenir quelle que soit la voie d'administration des corticoïdes.

L'effet du corticoïde sur la PIO est corrélé à la puissance du corticoïde. Ainsi la dexaméthasone est à la fois plus hypertonisante et plus puissante que la fluorométholone.

Plusieurs facteurs de risque ont été mis en évidence :

- ATCD familial ou personnel de GPAO (26)(27)
- Enfants ou au contraire personnes âgées (28)(29)
- Bonne réponse à la corticothérapie
- Connectivites, diabète de type 1, myopie forte (30)(31)(32)

Le mécanisme à l'origine de l'HTIO serait une résistance à l'écoulement trabéculaire dont l'origine n'est pas certaine. Deux mécanismes sont évoqués :

- Dépôts de matériel extracellulaire au niveau trabéculaire (33)(34)
- Inhibition des propriétés phagocytaires et protéolytiques des métalloprotéinases (35)

Certains gènes dont le gène de la myociline entraîneraient une prédisposition génétique à l'HTIO cortico-induite.

En l'absence de possibilité de prédire la survenue de l'HTIO cortico-induite, il convient de surveiller rapidement (5 à 7 jours après l'initiation) et régulièrement la PIO pendant toute la durée de la corticothérapie. Une HTIO peut survenir parfois tardivement après l'initiation des corticoïdes.

Le traitement consiste à arrêter la corticothérapie dès que cela est possible. On peut s'aider pour cela des immunosuppresseurs ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Si arrêter la corticothérapie n'est pas possible il faut tenter d'utiliser la molécule la moins hypertonisante possible.

L'utilisation des hypotonisants oculaires se base sur le même schéma que dans le GPAO.

- Glaucome post-traumatique

Le glaucome post-traumatique représenterait 23 à 26 % des glaucomes secondaires, et 2 à 10 % de l'ensemble des glaucomes (36)(37). Il est surtout l'apanage de l'homme jeune.

Les mécanismes physiopathologiques à l'œuvre dans l'HTIO post contusive sont nombreux au stade aigu :

- Inflammation
- Hyphéma
- Hémorragie intravitréenne
- Luxation cristalinienne
- Lésions angulaires
- Récession trabéculaire, irienne ou des corps ciliaires

Comme au stade chronique :

- Synéchies irido-cristaliniennes
- Synéchies antérieures périphériques
- Glaucome à cellules fantômes, hémolytique ou sidérotique

Sa prise en charge repose en premier lieu sur la prise en charge du traumatisme initial qui consiste à parer et à suturer les plaies, cycloplégier, traiter l'hyphéma etc.

La chirurgie filtrante est parfois nécessaire rapidement en l'absence de contrôle médical de la PIO.

Quoi qu'il en soit, la surveillance de la PIO doit être réalisée sans limite de durée compte tenu du fait qu'une hypertonie post contusive peut apparaître plusieurs années après le traumatisme.

- Glaucome de l'aphaque

Le glaucome de l'aphaque est une situation fréquente notamment sur les yeux opérés de cataracte congénitale. Sa fréquence est d'environ 20% à cinq ans (38 à 41). Il survient parfois plusieurs années après le retrait du cristallin.

Là aussi les mécanismes physiopathologiques sont multiples :

- anomalies oculaires congénitales associées
- inflammation chronique
- maturation anormale du trabéculum
- persistance de matériel cristallinien
- interaction entre cellules trabéculaires et cellules épithéliales cristalliniennes

Certains facteurs de risque ont pu être mis en évidence (42)(43)(44)

- chirurgie réalisée pendant la première année de vie
- petit diamètre cornéen

- antécédent familial de glaucome de l'aphaque
- capsulotomie
- vitrectomie dans le même temps opératoire.

L'implantation pourrait être protectrice vis-à-vis de la survenue du glaucome mais l'influence de la mise en place d'un implant demeure discutée comme facteur protecteur vis-à-vis de la survenue du glaucome (43)(44).

Il est nécessaire de surveiller ces patients à vie. Ces glaucomes sont souvent réfractaires et de prise en charge difficile.

### **3. Glaucome et k ratoplasties**

#### **a) La greffe de cornée**

Une greffe de cornée est indiqu e lorsqu'une pathologie cornéenne altère l'acuité visuelle de manière irréversible et en l'absence d'un traitement médical envisageable.

En 2019, 5436 greffes de cornée ont été r alis es en France (45).

Actuellement, il existe de nombreuses techniques chirurgicales de greffes de cornée :

- greffe transfixiante qui est une greffe de pleine épaisseur ( pith lium, stroma et endothélium)
- greffe lamellaire antérieure qui consiste à greffer le stroma et l'épithélium du greffon en laissant en place la membrane de Descemet et l'endothélium du receveur (ALK, DALK)
- greffe endothéliale qui consiste à greffer la membrane de Descemet et l'endothélium du greffon (DSAEK, DLEK, DMEK)

Les principales indications de la greffe de cornée sont en 2019 la dystrophie de Fuchs (32%), les décompensations endothéliales du pseudophaque (18,5%), les échecs de greffe (15,3%) puis le kératocône (11%) (45).

De nombreux facteurs pré, per et post opératoires influent sur le succès anatomique et fonctionnel d'une greffe de cornée, en particulier la présence d'un glaucome post kératoplastie (GPK)

Le GPK représente la deuxième cause d'échec d'une greffe de cornée (46). En effet, les GPK sont à l'origine d'une atteinte irréversible du nerf optique et de l'endothélium cornéen qui peut altérer considérablement l'acuité visuelle des patients greffés.

#### **b) Définition et facteurs de risque du GPK (47 à 51)**

Il n'existe pas de définition consensuelle du GPK. On parle d'hypertonie post kératoplastie ou de véritable glaucome post kératoplastie selon qu'une neuropathie optique glaucomateuse s'associe ou non à une PIO supérieure à 21mmHg.

Le principal facteur de risque de GPK est l'existence préalable d'un glaucome. En effet, en cas de glaucome préexistant le risque de GPK se situe au-delà de 70 %. Toutefois un GPK peut se déclarer de novo.

L'indication de la greffe est également un élément majeur influençant l'incidence du GPK.

- 75% de GPK pour une kératite infectieuse ou après perforation cornéenne qu'elle qu'en soit l'origine.
- 45 à 50% de GPK en cas de greffes répétées

- 30% de GPK pour décompensation endothéliale de l'aphaque
- 0 à 12% de GPK pour kératocône et dystrophie de Fuchs

Le type de greffe influence également l'incidence du GPK :

- 9 à 31% de GPK pour kératoplastie transfixiante
- 0 à 8% de GPK post DSAEK
- 6.5% de GPK pour DMEK

Les autres facteurs de risque sont l'antécédent d'uvéite, et l'âge du patient greffé.

Selon les séries, le GPK survient précocement (dans les 3 mois post greffe) avec une incidence de 9 à 31% et tardivement avec une incidence de 18 à 35%.

### **c) Physiopathologie du GPK (52)**

Il existe de nombreux éléments physiopathologiques intervenant dans la constitution d'un GPK chez ces yeux fragiles.

Les éléments physiopathologiques en présence dans le GPK aigu sont les suivants :

- Distorsion de l'angle iridocornéen et collapsus trabéculaire post incision circonférentielle de la Descemet
- Gestes chirurgicaux associés (Cataracte, iridoplastie, changement d'implant etc.)
- Hyphéma post opératoire
- Présence de vitré ou de viscoélastique en chambre antérieure en post opératoire
- Blocage pupillaire
- Hémorragie expulsive
- Glaucome malin



La physiopathologie du GPK tardif semble liée de manière prépondérante à la formation de synéchies antérieures périphériques qui tendent à fermer l'angle iridocornéen. L'utilisation d'une corticothérapie, inévitable afin d'éviter le rejet de greffe, est la seconde cause importante de GPK tardif.

#### **d) Diagnostic du GPK**

Le diagnostic du GPK présente certaines particularités. En effet, la perte de la transparence cornéenne rend particulièrement délicat les mesures de la PIO, l'analyse de la gonioscopie, de la papille et du champ visuel.

Pourtant une neuropathie optique glaucomateuse avancée peut rendre la kératoplastie inefficace et même la contre-indiquer.

En post kératoplastie précoce les mêmes contraintes existent et obligent à se baser sur la seule mesure de la PIO, rendue elle-même difficile de réalisation et d'interprétation, pour dépister le GPK.

#### **e) Conséquences du GPK**

Comme dans tout glaucome, le GPK peut entraîner une altération irréversible de l'acuité visuelle et du champ visuel par l'atteinte du nerf optique. Mais il peut également dans le contexte du patient greffé entraîner une perte cellulaire endothéliale accélérée du greffon. La présence d'un GPK serait à l'origine d'une diminution trois fois plus rapide de la densité cellulaire endothéliale dans les trois

premières années post greffe (53). A deux ans, 60% des cellules endothéliales du greffon seraient perdues en présence d'un GPK (54). Selon les séries, le taux de survie du greffon passerait de 85% environ en l'absence de GPK à 70% en présence d'un GPK. Pour certains auteurs encore, le rejet immunitaire du greffon serait plus fréquent et plus précoce en cas de GPK (55).

#### **f) Prise en charge du GPK**

Un glaucome présent avant la greffe doit être pris en charge et contrôlé avant la réalisation de la kératoplastie lorsque cela est possible. En effet, sur un œil greffé de cornée, aucune intervention n'est anodine sur la survie du greffon (47).

En cas de GPK modéré, un traitement médical peut être entrepris en tenant compte des réserves suivantes. Il convient d'éviter autant que faire se peut l'usage des collyres conservés afin de limiter la toxicité épithéliale. Également il est recommandé d'éviter les collyres inhibiteurs de l'anhydrase carbonique qui par l'inhibition de l'anhydrase carbonique endothéliale peuvent faire décompenser un endothélium avec une réserve de cellules endothéliales faible. Les collyres analogues de prostaglandines sont également à éviter car pro-inflammatoires et pourvoyeurs d'œdème maculaire et de récurrences herpétiques.

Les traitements physiques de type iridotomie périphérique et trabéculoplastie sélective à l'argon sont envisageable dans ce contexte sous couvert d'une majoration du traitement anti-inflammatoire et hypotonisant afin d'éviter les rebonds inflammatoires et l'hypertonie aiguë.

Si un traitement chirurgical est nécessaire, une trabéculéctomie est réalisable volontiers associée à l'utilisation d'antimétabolites du fait du fort risque de fibrose post opératoire dans ce contexte. Dans la littérature, on retrouve un taux de réussite de cette procédure de 67 à 91% (46). Le succès de la trabéculéctomie serait plus important dans le GPK post DSAEK que post kératoplastie transfixiante. Il est à noter que l'utilisation du 5FU en per opératoire ou en injection sous conjonctivale lors de la réalisation des needlings doit s'accompagner d'un rinçage soigneux de la cornée du fait de sa toxicité épithéliale majeure.

La cyclodestruction est utilisée en dernier recours dans ce contexte. Si cette procédure à l'avantage d'être peu invasive et facilement réalisable techniquement, il ne faut pas négliger les risques qu'elle fait courir au greffon. En effet, elle est pourvoyeuse d'hypertonie aiguë, d'inflammation, d'hypotonie pouvant aller jusqu'au rejet de greffe ou à la phtyose.

Les tubes de drainage peuvent également être utilisés dans ce contexte et semblent efficace chez de nombreux patients (48). Cependant le fait de placer le tube en chambre antérieur est un risque de décompensation ou de rejet du greffon si l'extrémité du tube entre en contact avec ce dernier.

Les autres complications sont plus classiques et incluent l'hypotonie profonde et prolongée, la persistance de l'hypertonie (par obstruction du tube), l'érosion conjonctivale, l'extrusion de l'implant, l'infection, le décollement de rétine et l'invasion épithéliale.

Le taux de rejet ou de décompensation du greffon est de 10 à 51 % dans la littérature (56)(57) et le taux d'échec des kératoplasties transfixiantes chez des patients porteurs

d'une valve d'Ahmed est de 59,1 % à trois ans (57). Les taux de succès et d'échecs apparaissent similaires quelle que soit l'implant de drainage. Certains auteurs recommandent le placement de l'extrémité du tube dans le sulcus ou au niveau de la pars plana afin de réduire le risque endothélial (58)(59)(60).

#### **4. Prise en charge du glaucome réfractaire**

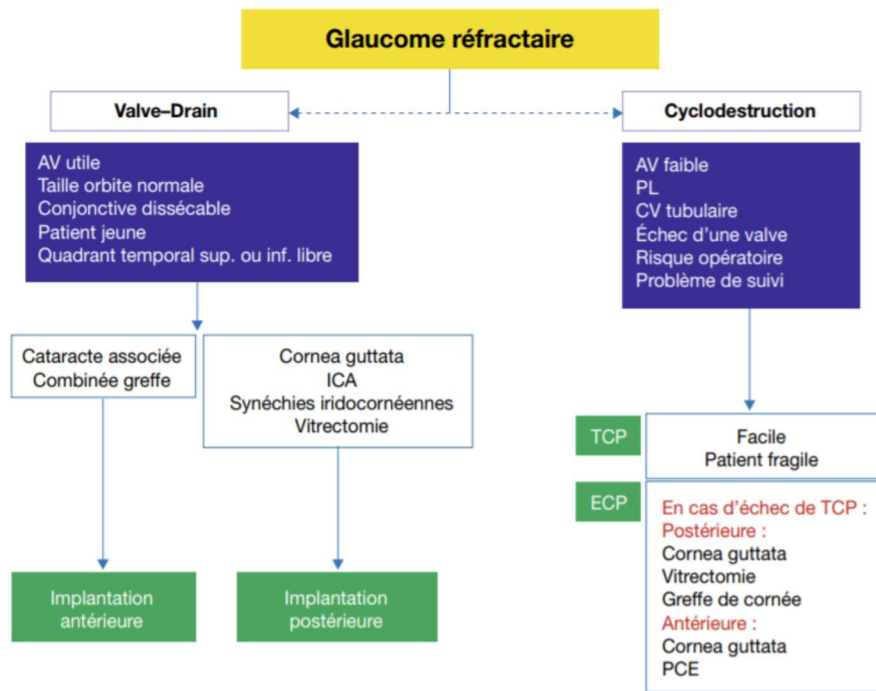
##### **a) Généralités (13)**

Le traitement du glaucome réfractaire est encore aujourd'hui basé sur la diminution de la PIO qui reste le seul point d'impact thérapeutique. On peut la réduire en diminuant la production d'humeur aqueuse par le corps ciliaire ou en augmentant son évacuation en dehors de l'œil. Les collyres hypotonisants ont toujours leur place en première intention dans cette prise en charge. La trabéculoplastie laser est un traitement physique, de deuxième ligne qui augmente l'évacuation de l'humeur aqueuse. Lorsque ces traitements sont insuffisants, plusieurs options peuvent être envisagées lors de la prise en charge de ces glaucomes réfractaires.

Dans certaines conditions il est possible de renouveler une chirurgie filtrante. L'utilisation peropératoire et parfois post opératoire d'antimétabolites (mitomycine C, 5-fluorouracile) est recommandée. Lorsque la chirurgie filtrante est en échec ou de réalisation impossible différents procédés physiques comme la cyclophotocoagulation au laser diode peuvent être utilisés pour coaguler sélectivement une portion du corps ciliaire et ainsi réduire la production d'humeur aqueuse. De nouvelles techniques

récemment développées telles que la cyclophotocoagulation par ultrasons focalisés de haute fréquence permettent de réduire la survenue de complications potentiellement graves, habituellement rencontrées avec les méthodes classiques (réaction inflammatoire prolongée, baisse de l'acuité visuelle irréversible, phtyse du globe, etc.). Enfin, dans certaines conditions, il est possible d'implanter un tube de drainage associé ou non à une valve, afin de dériver l'humeur aqueuse en arrière de l'équateur du globe, zone où les réactions cicatricielles sont plus faibles.

Le choix de la méthode dépend de nombreux facteurs tels que l'acuité visuelle résiduelle, l'âge et de l'état général du patient, du caractère douloureux de l'hypertonie, et l'état anatomique des différentes structures oculaires (conjonctive bulbaire et l'angle irido-cornéen) ou encore la taille de l'orbite pour le positionnement d'une valve (*Figure 6*). Si l'œil est non fonctionnel et douloureux une injection rétrobulbaire de xylocaïne ou d'alcool à visée antalgique peut être proposée. Enfin si l'œil est non fonctionnel et indolore l'abstention thérapeutique est la règle



**Figure 6 : Prise en charge des glaucomes réfractaires.** AV : acuité visuelle ; CV : champ visuel ; ECP : endocyclophotocoagulation ; ICA : implant de chambre antérieure ; PCE : phaco-exérèse ; PL : perceptions lumineuses ; TCP : cyclophotocoagulation transsclérale

### b) Valves et drains (61)

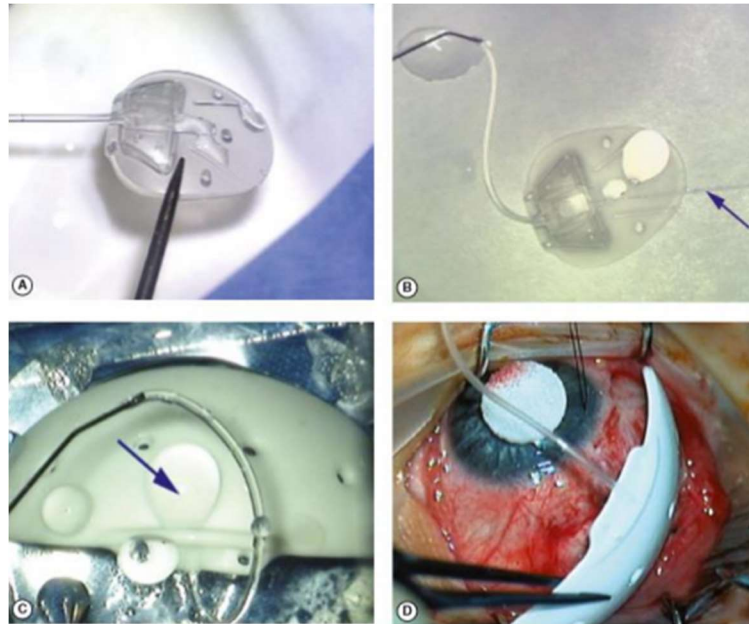
Les valves et drains sont des dispositifs utilisés afin de diminuer la pression intraoculaire. Pour ce faire ils dérivent l'humeur aqueuse depuis l'intérieur de l'œil vers l'espace sous conjonctival. Ils sont composés d'un tube en silicone implanté en chambre antérieure ou dans la cavité vitrénienne relié à un plateau fixé à la sclère sous les muscles droits qui permet la résorption de l'humeur aqueuse. On appelle une valve un dispositif dans lequel l'humeur aqueuse ne peut circuler que dans un sens avec une pression d'ouverture prédéfinie afin de limiter les risques d'hypotonie. On appelle un drain un dispositif dans lequel l'humeur aqueuse circule passivement selon le gradient de pression.

En France les valves et drains sont principalement utilisés dans le glaucome réfractaire contrairement aux anglo-saxons qui utilisent ces dispositifs comme une alternative à la trabéculéctomie (62).

Ces dispositifs sont privilégiés chez le sujet jeune avec une acuité visuelle conservée. La conjonctive doit être de bonne qualité et l'orbite de taille normale. Le tube en silicone peut être placé en chambre antérieure ou dans la cavité vitrénne s'il existe une fragilité du segment antérieur. En particulier la présence d'une fragilité cornéenne, d'un implant de chambre antérieure (ICA) ou de synéchies iridocornéennes rendent l'implantation dans la cavité vitrénne privilégiée.

Les valves d'Ahmed (New World Medical, Inc, Rancho Cucamonga, CA) sont les dispositifs valvés les plus utilisés en France. Les tubes de drainage les plus utilisés sont le drain de Molteno et le drain de Baerveldt (Advanced Medical Optics, Inc, Santa Ana, CA).

Les dispositifs de drainage ont prouvé leur efficacité dans le contrôle de la PIO chez des patients avec glaucome réfractaire. Dans la littérature, on retrouve entre 50 et 80% d'efficacité à 2 ans (61)



**Figure 7 : valve d'Ahmed et implant de Baerveldt d'après Glaucoma, surgical management (27).**  
 Photos a et b : valve d'Ahmed nécessitant un amorçage avec du sérum physiologique avant son insertion Photos c et d : drain de Baerveldt

- Complications :

De nombreuses complications peuvent apparaître à la suite de la pose de drains ou valves.

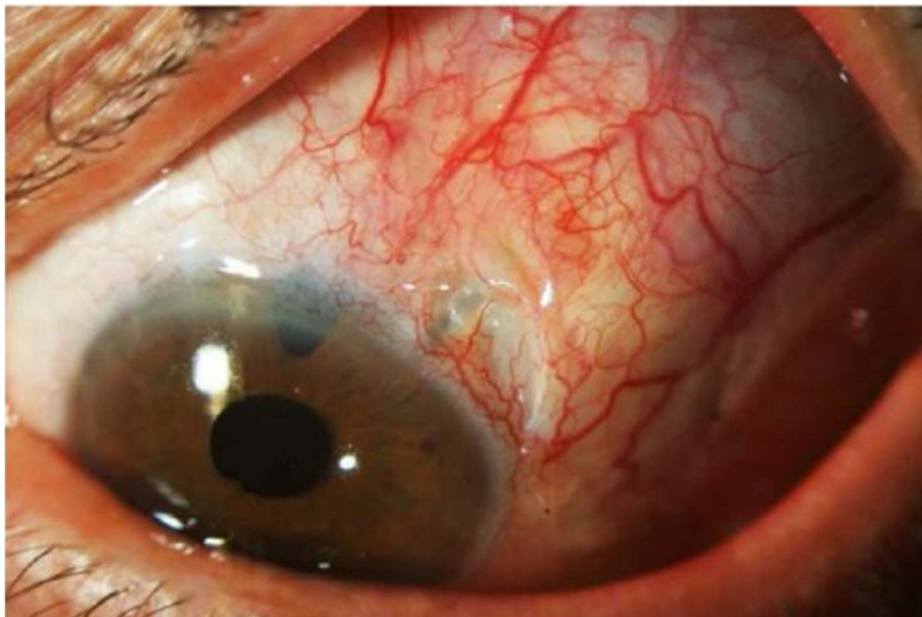
L'hypotonie est en général transitoire, liée à une fuite conjonctivale ou à une malocclusion du tube de drainage. Elle est plus fréquemment rencontrée avec les dispositifs non valvés. Il est recommandé de suturer le tube de drainage à l'aide d'un fil résorbable afin de limiter ce risque d'hypotonie précoce (63).

Le plus souvent bénigne et de résolution spontanée, elle peut être à l'origine de complications plus sévères telles qu'un décollement choroïdien, une maculopathie d'hypotonie ou une hémorragie suprachoroïdienne (64)



Les décompensations cornéennes sont également une complication fréquente des implants de drainage. Elles sont causées par un contact de l'extrémité du tube avec l'endothélium ou par l'existence d'un flux bidirectionnel entre la chambre antérieure et l'espace sous conjonctival (65). C'est pour cette raison qu'il est préférable dans les cas de fragilité cornéenne de positionner le tube de drainage à la pars plana.

D'autres complications spécifiques sont connues, le dysfonctionnement de la valve, l'hypertonie post opératoire par encapsulation du drain, l'érosion du tube, la perforation sclérale etc.



*Figure 8. Exposition du tube d'une valve d'Ahmed après érosion conjonctivale*

### **c) Cyclodestruction**

La cyclodestruction consiste à coaguler les corps ciliaires de façon à diminuer la sécrétion d'humeur aqueuse. Cette technique est réservée aux patients avec une acuité visuelle faible ou en cas d'échec d'une valve ou encore aux patients dont le suivi est erratique ou avec risque opératoire élevé.

Les deux principales techniques sont les suivantes :

- La cyclophotocoagulation transsclérale qui est une photocoagulation des corps ciliaires à l'aide du laser diode par voie transsclérale
- L'endocyclophotocoagulation (ECP) qui est une photocoagulation des corps ciliaires à l'aide du laser diode inséré par voie endoscopique

Elles ont supplanté les techniques de cyclocryothérapie et de cyclocoagulation par ultrason.

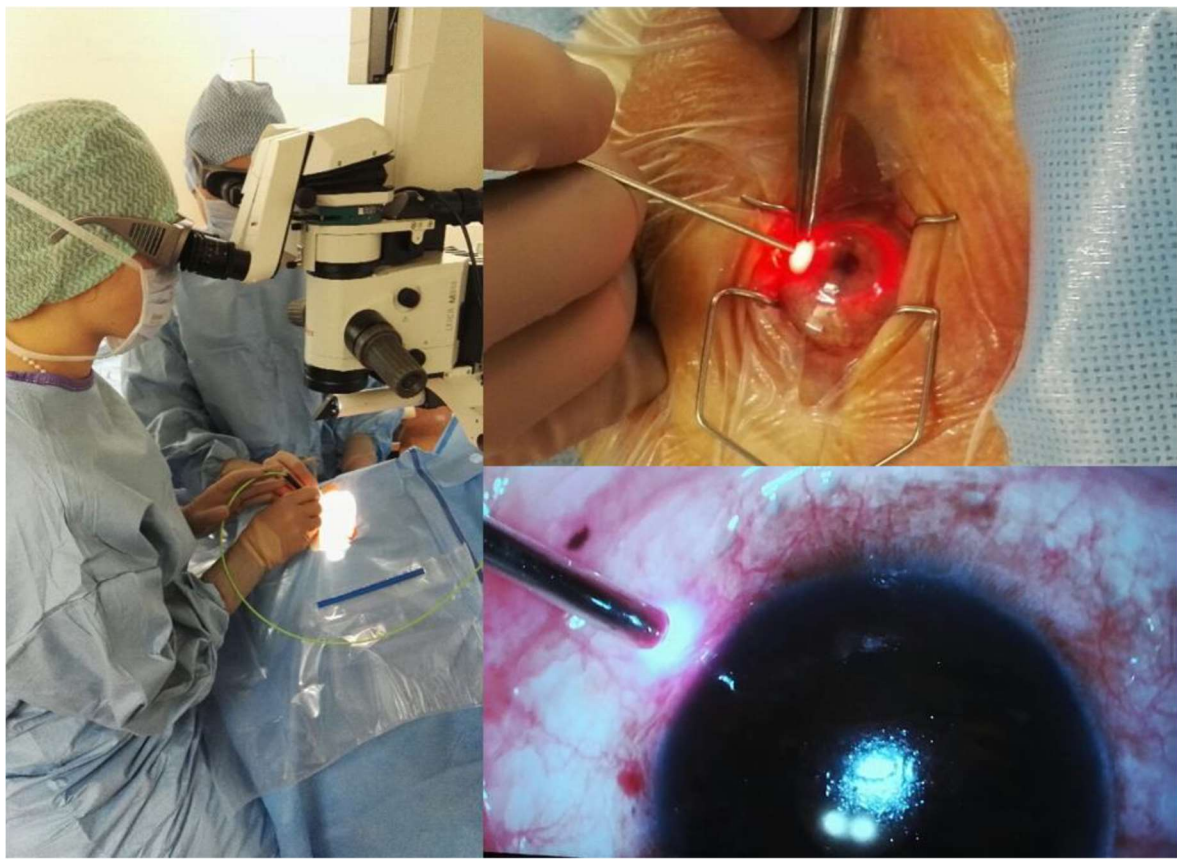
Ces techniques sont souvent préférées à l'implantation de dispositif de drainage en Europe. En effet, elles ont l'avantage d'être de réalisation rapide et facilement réalisable en ambulatoire. Dans la littérature, la cyclophotocoagulation par voie transsclérale diminue la PIO de 12 à 66% selon les études (66)(67) et l'endocyclophotocoagulation a une efficacité entre 78 et 90% (68 à 71).

Les complications de ces techniques sont fréquentes et expliquent leur utilisation en dernière intention et chez des patients au pronostic visuel limité : hypotonie chronique, inflammation sévère, perforation sclérale, phtyse.

Lors de la photocoagulation transsclérale au laser diode on place une fibre optique en regard des corps ciliaires, à 1,5 mm en arrière du limbe. Le faisceau de laser diode va coaguler le corps ciliaire, avec une puissance de 1200 à 2000 mW. 15 à 20 impacts

sont réalisés sur 360° en évitant les méridiens de 3 heures et 9 heures. Le corps ciliaire est ainsi détruit sur les trois-quarts de la circonférence du globe, l'effet sur la pression apparaît en une à quatre semaines.

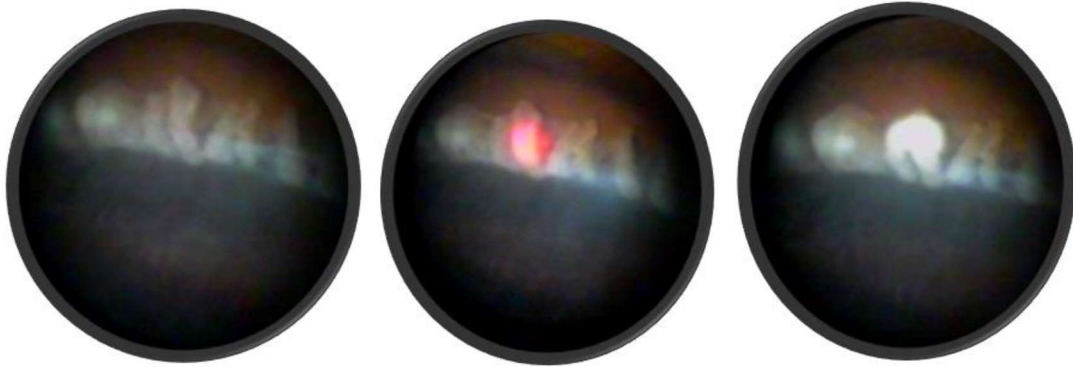
A noter, la cyclophotocoagulation par voie externe peut également se faire par voie transpupillaire au laser argon à l'aide du verre central du verre à trois miroirs de Goldman chez des patients anirides ou ayant une iridodialyse étendue



**Figure 9 : Vue peropératoire d'une endocyclophotocoagulation**  
Photographies du service d'ophtalmologie du Pr Muraine, CHU de Rouen.

L'ECP (Figure 9 et 10) fonctionne sur le même principe physique mais la sonde laser est insérée en intraoculaire chirurgicalement. Un repérage endoscopique des procès ciliaires est réalisé. A l'activation du laser les procès ciliaires sont nécrosés et blanchissent (figure 10). C'est une méthode plus sélective et plus précise, qui

nécessite cependant de réaliser une chirurgie intraoculaire avec les risques qui y sont liés. A noter que cette procédure n'est réalisable que chez des patients pseudophaques.



---

**Figure 10 : Vue peropératoire d'une endocyclophotocoagulation**  
Photographies du service d'ophtalmologie du Pr Muraine, CHU de Rouen.

## **5. Le drain de Baerveldt (72)**

### **a) Introduction**

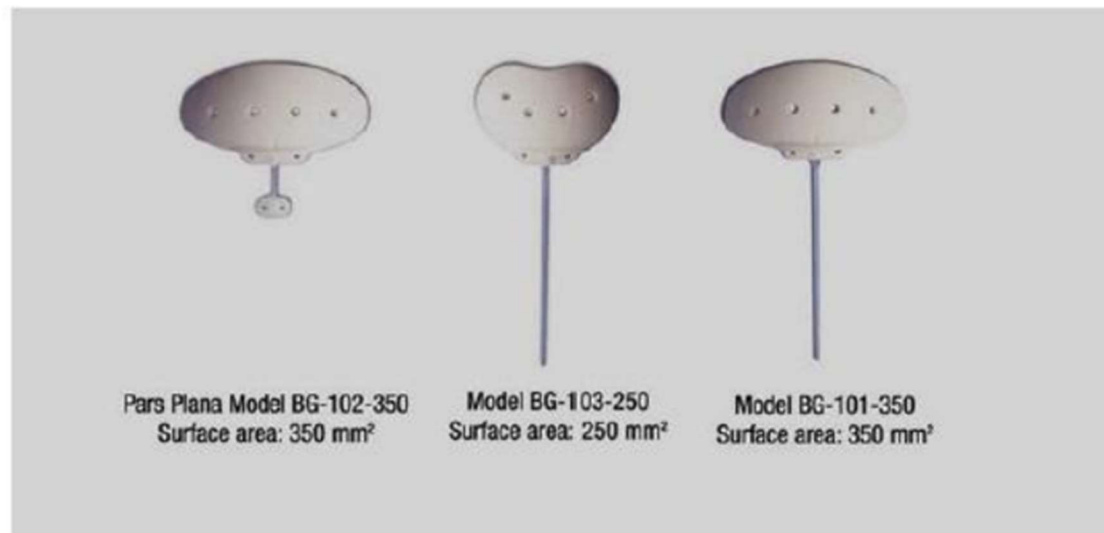
Le drain de Baerveldt est utilisé depuis 1990. Son design est une modification de l'implant de Molteno, avec un tube en silicone (de 0,64 mm de diamètre externe et 0,30 mm de diamètre interne) fixé à un plateau de silicone. Le drain est actuellement disponible en plusieurs tailles, allant de 250 mm<sup>2</sup> à 500 mm<sup>2</sup> (figure 11). La version pars plana possède un plateau de 350 mm<sup>2</sup> avec un tube en silicone attaché à un petit plateau épiscléral relié à une canule coudée qui sera insérée à travers un orifice de sclérotomie (figure 11). Dans tous les modèles, la baisse de pression est obtenue en redirigeant l'humeur aqueuse de l'intérieur de l'œil à travers le tube de silicone vers un

espace encapsulé entourant le plateau où il peut diffuser à travers les parois formant une bulle.

Le plateau du drain de Baerveldt est moulé pour épouser la courbure du globe. Ce design lisse et fin permet à la fois une flexibilité et une rigidité nécessaire à son implantation. La partie proximale du plateau comporte une anse avec deux grands trous pour la fixation sclérale. Par ailleurs, le plateau est fenêtré permettant la croissance de tissus fibreux entre la sclère, la conjonctive et la paroi de la capsule fibreuse après son implantation.

Le tube en silicone (long de 32 mm) fixé à la surface antérieure du plateau est destiné à être inséré en chambre antérieure. La version pars plana contient un tube en silicone (long de 7 mm) qui est connecté à un « coude », fixé à la surface antérieure du plateau. Ce coude est destiné à être inséré dans la chambre postérieure via un orifice de sclérotomie.

Les ailes du drain de 350 mm<sup>2</sup> (101-350 ou 102-350) sont généralement placées sous les muscles droits adjacents. Afin d'éviter un conflit avec la fonction musculaire, elles sont souvent insérées à environ 1 mm en arrière de l'insertion musculaire. La plaque est, elle, solidement fixée à la sclère afin d'éviter tout mouvement. Il est également possible d'implanter le drain de Baerveldt 101-350 avec les ailes au-dessus des muscles chez des patients ayant des cicatrices étendues autour des muscles oculomoteurs, plus particulièrement chez les patients ayant subi une chirurgie rétinienne avec indentation sclérale. Le drain de 250 mm<sup>2</sup> est principalement utilisé pour des globes oculaires plus petits.



Modèle	Superficie Surface	Longueur Plateau	Longueur Tube	Insertion	Style
BG101-350	350 mm <sup>2</sup>	32 mm	32 mm	Chambre antérieure	Tube droit
BG102-350	350 mm <sup>2</sup>	32 mm	7 mm	Chambre postérieure	Pars plana coudée de 90°
BG103-250	250 mm <sup>2</sup>	22 mm	32 mm	Chambre antérieure	Tube droit

**Figure 11 : Les drains de Baerveldt (72)**

### **b) Indications thérapeutiques**

Le drain de Baerveldt est utilisé pour les cas de glaucomes réfractaires ou ceux dont la probabilité de succès d'une chirurgie filtrante conventionnelle est faible. Ces situations incluent :

- les glaucomes néovasculaires
- les glaucomes de l'aphaque
- les ICE syndromes

- les glaucomes traumatiques
- les glaucomes uvéitiques
- les glaucomes infantiles

### **c) Protocole opératoire**

Dans la littérature les anesthésies générales et péribulbaires (APB) sont utilisées pour réaliser l'implantation d'un drain de Baerveldt. Les anesthésies topique et intracaméculaire ne sont pas indiquées dans ce type d'intervention en raison de la manipulation des muscles oculomoteurs peropératoire.

#### - Insertion en chambre antérieure :

- Insertion du plateau :

Après anesthésie, champage et mise en place du blépharostat, une traction cornéenne est réalisée afin de faciliter l'exposition du quadrant à l'aide d'un fil de soie 7.0 passé à travers la cornée périphérique supérieure à environ la moitié de son épaisseur. L'ouverture de la conjonctive et de la Tenon est réalisée à une distance de 4-5 mm du limbe pour une largeur d'environ 14 mm ou plus en regard du quadrant supéro-temporal. L'incision doit être assez large pour exposer les insertions des muscles droits supérieurs et latéraux. La dissection postérieure entre les muscles est effectuée avec des ciseaux sous la Tenon. Une cautérisation peut être nécessaire pour maintenir l'hémostase et la visibilité. Les muscles droits latéral et supérieur sont ensuite chargés à l'aide d'un fil de traction afin de les isoler. Le drain de Baerveldt est ensuite placé sous les muscles droits latéral et supérieur. Une fois les deux ailes de l'implant placées

sous chaque muscle droit, celui-ci doit rester assez mobile dans toutes les directions, sauf vers l'avant, où l'insertion des muscles doit empêcher le mouvement antérieur vers le limbe. L'implant est ensuite positionné afin que la bride et le tube se trouvent entre les deux insertions musculaires. Les étriers sont utilisés pour confirmer que le bord antérieur de l'implant est à 10-12 mm en arrière du limbe. L'implant est ensuite suturé à la sclère avec un fil 7.0 ou 8.0 non résorbable (Prolene® ou Mersuture®) à travers les orifices de suture. Les points ne doivent pas être transfixiants. Les noeuds de suture doivent être tournés dans les oeillets des orifices de suture.

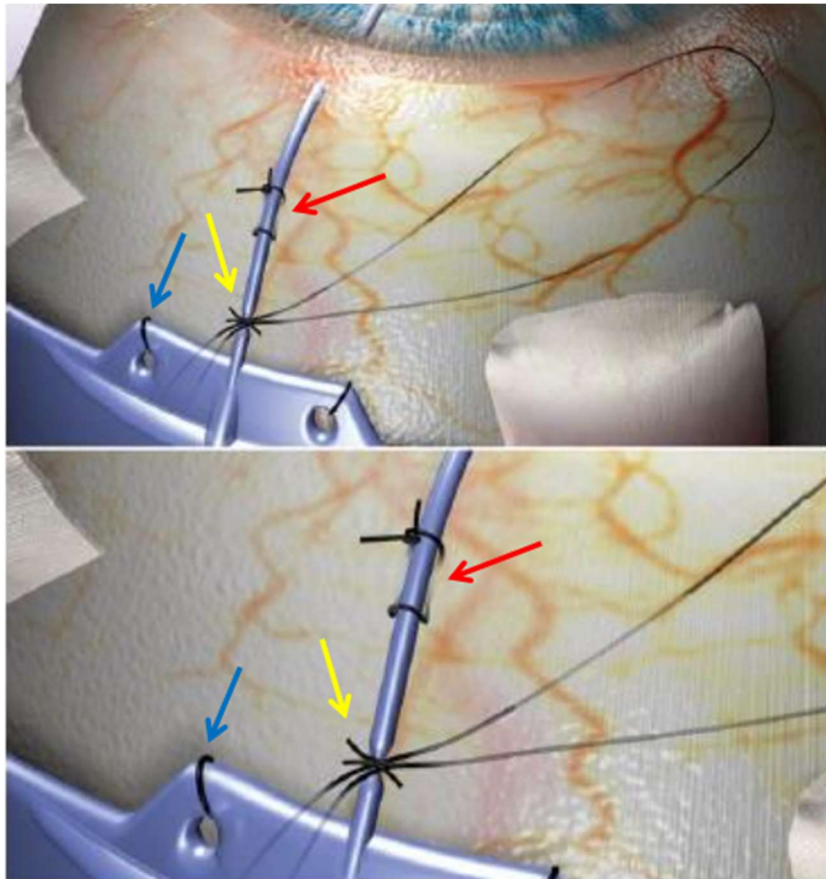
- Insertion du tube de drainage :

Une paracentèse cornéenne est réalisée afin d'ajuster la pression intraoculaire à l'aide d'une canule de Rycroft reliée à une seringue de BSS, la chambre approfondie permettra une insertion plus facile du tube. La manoeuvre la plus difficile est la création d'un tunnel à l'aide d'une aiguille à travers lequel le tube sera inséré dans la chambre antérieure. Habituellement, une aiguille de calibre 23 Gauges est utilisée, permettant un ajustement serré autour du tube avec un minimum de fuite. Une aiguille de calibre 22 Gauges permettra à une petite quantité de fluide de circuler autour du tube, ce qui peut être utile pour contrôler la pression intraoculaire pendant les 2-3 premières semaines. Le passage devra être biseauté, parallèle au plan de l'iris et débuté à environ 0.5-0.75 mm en arrière du limbe. Une approche plus cornéenne peut être nécessaire chez les patients phaques. Le tube ainsi inséré devra se tenir éloigné de la cornée. Les ciseaux sont utilisés pour raccourcir le tube afin d'obtenir une longueur de 1-2 mm en chambre antérieure, avec un biseau vers le haut face à la cornée évitant toute incarceration de l'iris. Une fois qu'il est correctement positionné, le tube est suturé



à l'épislère avec un fil résorbable. Le tube est ensuite ligaturé à quelques millimètres de l'implant avec un fil de Vicryl® résorbable de 7.0 ou 8.0. Une ligature au Vicryl® 7.0 se rompra habituellement après 4-6 semaines, et un 8.0 après 2-4 semaines (figure 12). Un fil de nylon peut également être utilisé, celui-ci pourra être lysé par laser Argon ou coupé en consultation à distance.

Une baisse de la pression intraoculaire peut également être obtenue par le perçage du tube proche de son insertion au limbe, en avant de la ligature. Ce perçage est réalisé à l'aiguille. Une greffe de tissu conjonctif, telle qu'une sclère de donneur, de fascia lata ou de péricarde, peut être utilisée pour couvrir la partie antérieure du tube et ainsi prévenir le risque d'érosion de celui-ci. Cependant, à l'heure actuelle, la greffe de sclère est peu accessible en France. Le but d'une telle greffe est de couvrir tous les staphylomes liés aux chirurgies précédentes et d'aider à prévenir l'extrusion du tube de drainage à travers la conjonctive. Une fermeture en double couche est généralement préférée, avec une première suture de la Tenon au fil résorbable (Vicryl® 7.0 ou 8.0). La conjonctive est ensuite fermée avec un fil résorbable (Vicryl® 7.0 ou 8.0). Une bonne étanchéité est souhaitée pour aider à prévenir l'hypotonie postopératoire et la croissance épithéliale. Une injection sous-conjonctivale de corticostéroïdes est recommandée.



**Figure 12 : Ligature du tube du drain de Baerveldt (72)**

- Insertion à la pars plana

L'insertion à la pars plana du tube de drainage peut être nécessaire dans certaines conditions, comme chez les patients présentant une chambre antérieure peu profonde, une aphaquie, une fragilité cornéenne, du vitré en chambre antérieure, ou chez les patients en attente d'une vitrectomie.

La canule coudée est insérée à travers un orifice de sclérotomie à l'aide d'une aiguille de calibre 21 Gauges insérée à travers la sclère, parallèle au plan de l'iris à 3 mm du limbe. La plaque épisclérale est ensuite suturée à la sclère avec une suture non résorbable. Un patch de sclère, de fascia lata ou de péricarde de donneur couvre le site d'insertion du tube et peut s'étendre jusqu'au bord de la plaque.

Le patient est vu le lendemain de la chirurgie. Le traitement postopératoire repose sur une association d'antibiotiques topiques et de stéroïdes. Les patients sont informés des précautions à prendre comme l'évitement des manoeuvres de Valsalva par exemple. Les antibiotiques topiques sont généralement poursuivis pendant 7 à 10 jours, mais les corticostéroïdes topiques sont maintenus plus longtemps avec une décroissance lente. En fonction de la ligature utilisée, le tube doit devenir perméable entre 3 et 6 semaines après l'opération. Ainsi, une baisse soudaine de la PIO peut être attendue, avec un certain inconfort et une baisse de la vision lorsque cela se produit.

- Utilisation d'adjuvants

Aucune étude prospective randomisée n'a été réalisée concernant l'efficacité d'un traitement adjuvant lors de l'insertion d'un drain de Baerveldt. Cependant, une analogie peut être faite avec d'autres études réalisées sur certaines valves.

Deux essais randomisés ont été menés afin d'étudier l'efficacité de la mitomycine C en peropératoire chez les patients bénéficiant d'un drain de Molteno ou d'une valve d'Ahmed (73)(74). Les deux essais n'ont trouvé aucune preuve de ses avantages en termes de PIO moyenne postopératoire, de scores d'acuité visuelle en logMAR, ou de prise de traitements hypotonisants postopératoires à 12 mois de suivi.

De ce fait, l'utilisation peropératoire de la mitomycine C n'est pas recommandée dans l'insertion du drain de Baerveldt.



**Figure 13. Drain de Baerveldt visualisé en endoscopie chez un patient pseudophaque.**  
Photographies du service d'ophtalmologie du Pr Muraine, CHU de Rouen.

# **III Etude clinique : prise en charge du glaucome réfractaire par drain de Baerveldt à la pars plana chez des patients avec pathologie cornéenne évoluée**

## **1. Objectif**

Le glaucome réfractaire est un véritable défi thérapeutique. Surtout s'il s'associe à une pathologie cornéenne sévère en attente de greffe ou s'il survient chez le patient déjà greffé.

Chez ces patients le contrôle de la PIO est d'autant plus important qu'il conditionne le succès de l'intervention et la survie du greffon à long terme. Le drain de Baerveldt lorsqu'il est placé à la pars plana pourrait être une alternative efficace dans ce contexte tout en évitant d'endommager l'endothélium cornéen.

A ce jour quelques études traitent du drain de Baerveldt à la pars plana. Elles concernent soit des patients porteurs de glaucomes réfractaires sans pathologie cornéenne associée soit des patients porteurs de greffe de cornée avec PIO non contrôlée sans notion de glaucome réfractaire.

Notre étude est la seule à notre connaissance qui concerne des patients souffrant à la fois d'un glaucome réfractaire et d'une pathologie cornéenne avancée ou d'une greffe de cornée.

Le but de cette étude est d'évaluer l'efficacité et le risque de complication du drain de Baerveldt à la pars plana chez ces patients aux yeux très abîmés.

## **2. Matériels et méthodes**

### **a) Patients**

Il s'agit d'une série de cas de vingt-sept patients, monocentrique, rétrospective, menée au CHU de ROUEN entre octobre 2017 et mars 2021. Tous les patients inclus étaient âgés de plus de dix-huit ans et présentaient un glaucome réfractaire ou de mauvais pronostic chirurgical associé à une pathologie cornéenne évoluée limitant l'acuité visuelle. Les patients pour lesquels l'indication était le glaucome primitif à angle ouvert réfractaire sans pathologie cornéenne associée n'étaient pas inclus dans l'étude.

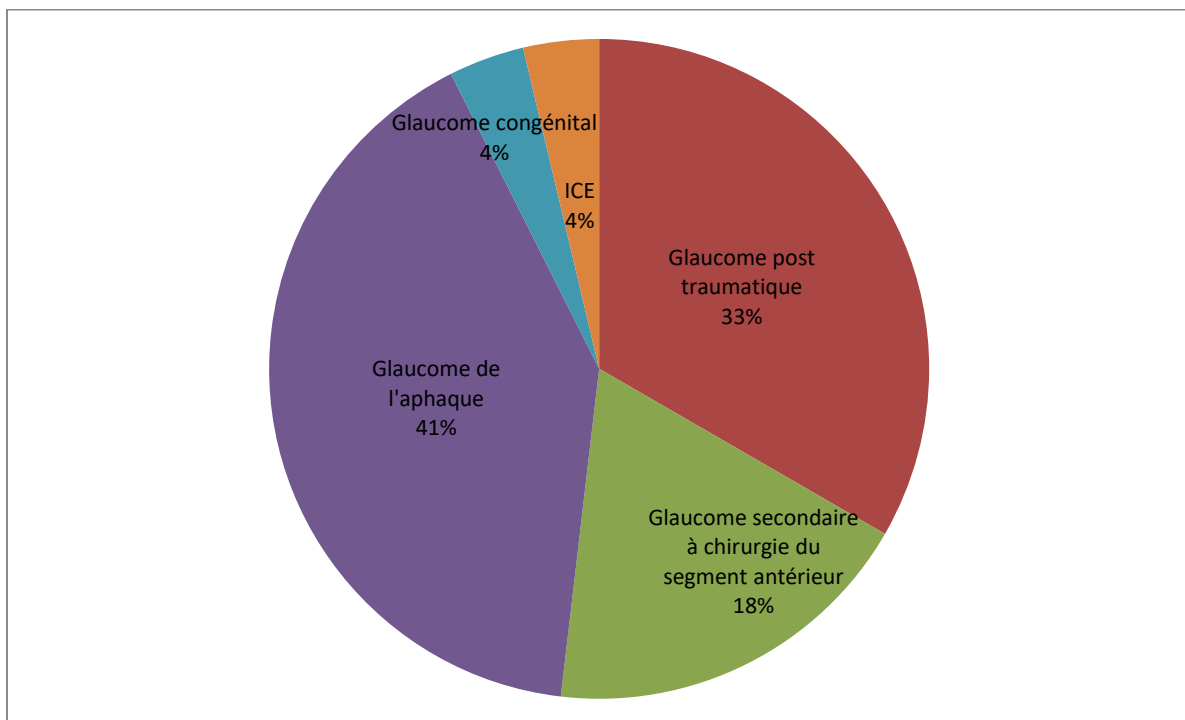
Vingt-sept yeux de vingt-sept patients ont été inclus avec un âge moyen de 56 +/- 14 ans [27 : 76], majoritairement masculin (51%). L'étiologie principale est le glaucome de l'aphaque (41%) suivi du glaucome post traumatique (33%), du glaucome secondaire à chirurgies multiples du segment antérieur (18%) et du syndrome iridocornéoendothélial (ICE) et du glaucome congénital. Sur les vingt-sept patients inclus, quatorze patients étaient aphaques (52%) et sept patients avaient un implant en chambre postérieure (ICP) dans le sac (26%), trois avaient un implant suturé à la sclère, deux avaient un implant en chambre antérieure (ICA) et un patient était phaqué. Huit patients avaient eu un cycloaffaiblissement externe, huit patients une trabéculéctomie et huit patients une ECP. Huit patients n'avaient pas eu de procédure chirurgicale préalable.

Ces huit patients n'ayant pas eu au préalable de chirurgie filtrante ou cyclodestructrice, étaient multiopérés avec segment antérieur remanié (aniridie, aphaquie, chambre antérieure absente) ou mauvais candidats à ces chirurgies (ICE syndrome)

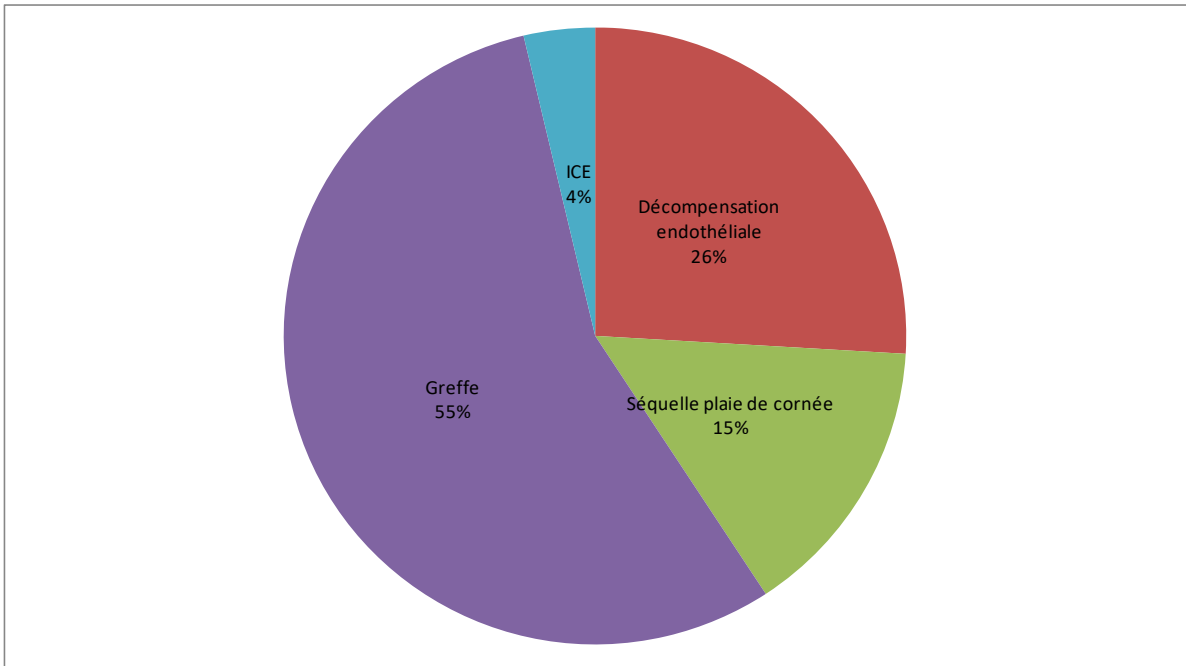
Quinze patients (55%) étaient porteurs d'une greffe cornéenne. Sept patients (26%) présentaient une décompensation endothéliale et attendaient une greffe. Quatre présentaient des séquelles cornéennes de traumatisme perforant et un patient était porteur d'un ICE syndrome.

Un patient a été perdu de vue au cours du suivi.

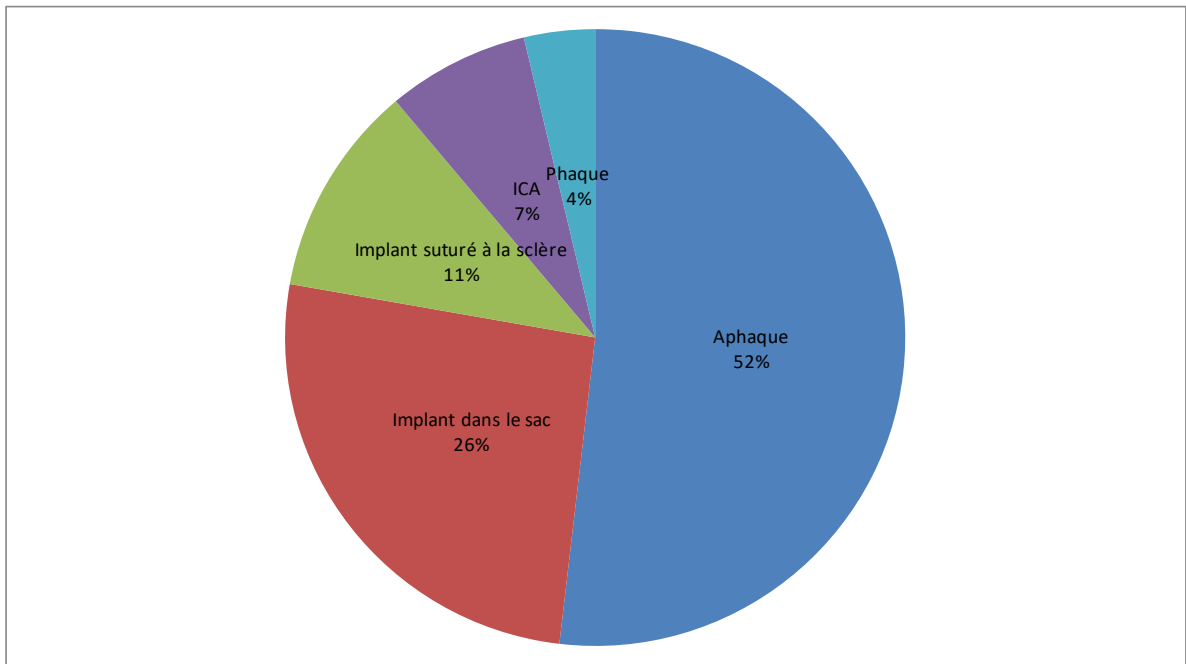
Table 1 : Caractéristiques initiales des patients	
Caractéristiques	N(moyenne)+/-ET
Yeux	27
Patients	
Homme	14 (51%)
Femme	13 (49%)
Age (années)	56,11+/-14 ans [27 : 76]



**Figure 14 : Etiologie du glaucome réfractaire sur une série de 27 patients présentant par ailleurs une pathologie cornéenne**

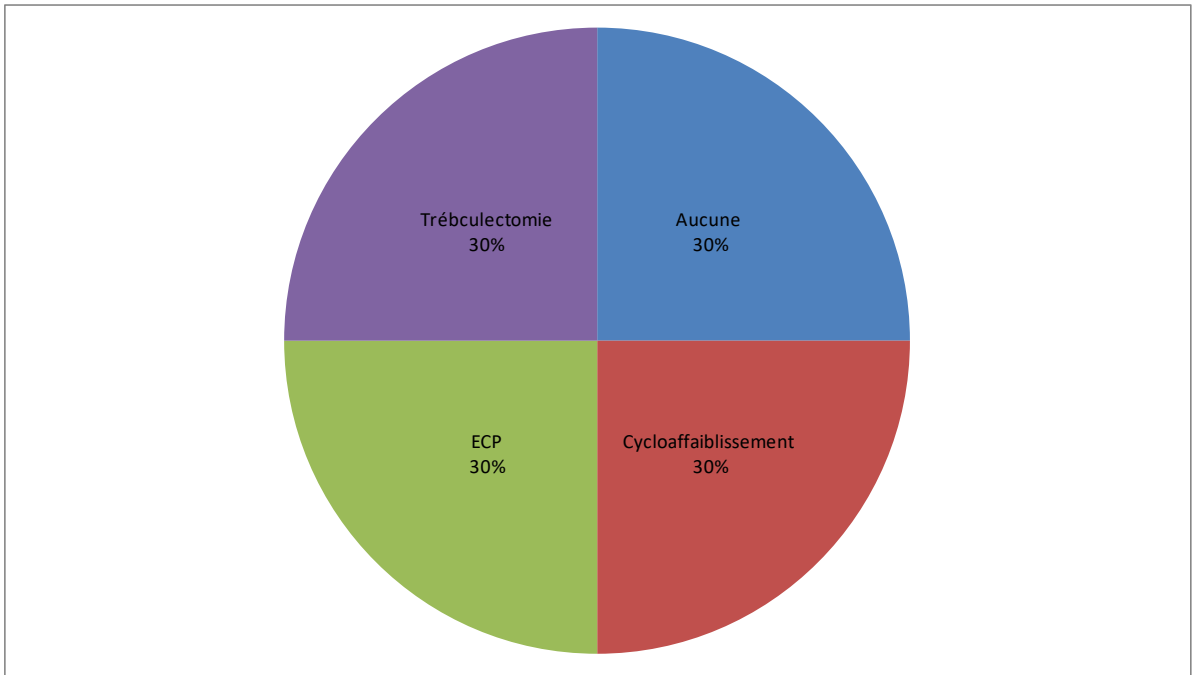


**Figure 15 : Statut cornéen sur une série de 27 patients présentant par ailleurs un glaucome réfractaire**



**Figure 16 : Statut cristallinien préopératoire**





**Figure 17 : Antécédent chirurgical à visée hypotonisante**

### **b) Critères de jugement**

Le critère de jugement principal est la PIO à 1 an postopératoire.

Les critères de jugement secondaires sont le nombre de traitements hypotonisants, l'acuité visuelle et la survenue de complication à 1 an postopératoire.

Le succès thérapeutique était défini par l'ensemble des critères suivants : PIO < 20mmHg, rétine appliquée et absence de perte de perception lumineuse au cours du suivi.

### **c) Protocole opératoire**

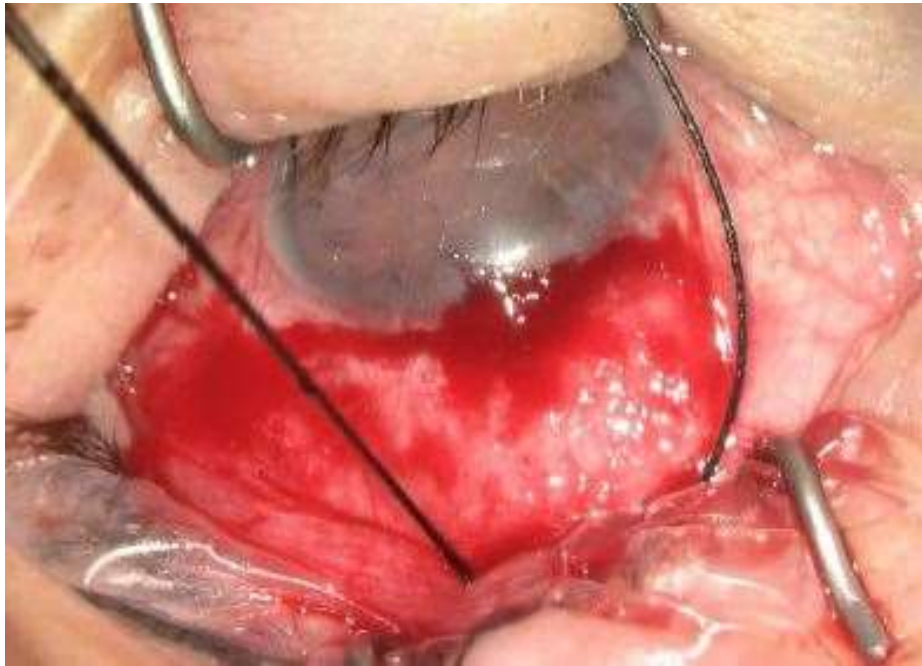
L'intervention chirurgicale était pratiquée sous anesthésie générale par deux opérateurs au CHU de Rouen. Tous deux habitués à la chirurgie du glaucome et à la chirurgie vitréo-rétinienne.

Dans un premier temps, la conjonctive était désinsérée au limbe cornéen dans le quadrant temporal supérieur, les muscles droits supérieur et latéral étaient chargés à l'aide d'un fil de soie 3.0 momentanément. Dans la technique conventionnelle, le drain est posé au travers d'une sclérotomie puis est recouvert d'un patch de sclère lyophilisé. La greffe de sclère n'étant pas autorisée en France, nous avons décidé de positionner la portion intraoculaire du drain sous un volet scléral de grande taille. Le plateau du drain était positionné sous les muscles droits et suturé à l'aide de deux points de Mersuture® 6.0 à la sclère.

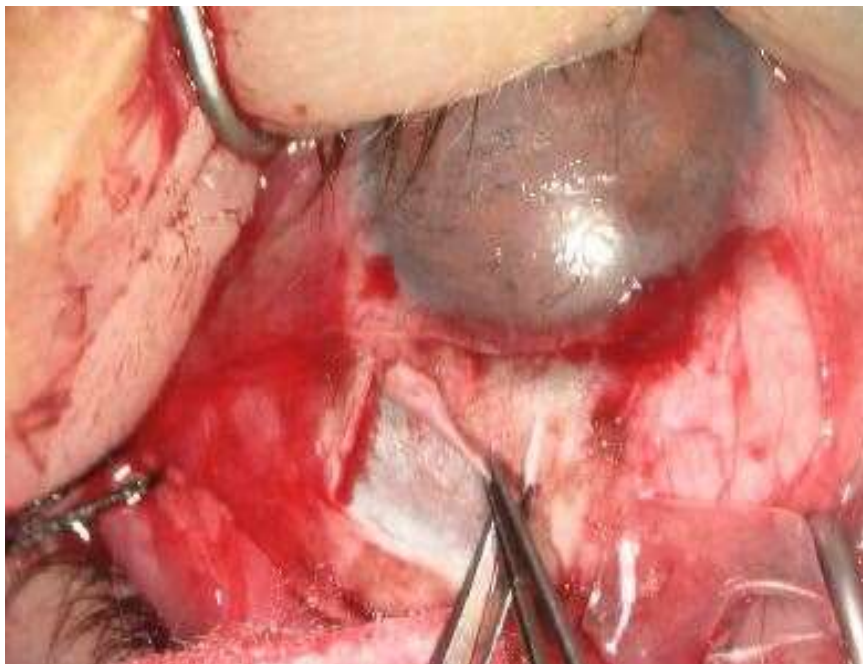
Une infusion de chambre antérieure ou à la pars plana (lorsqu'une vitrectomie a déjà été réalisée ou à l'occasion d'une chirurgie précédente) était mise en place afin de maintenir un tonus oculaire. Dans les autres situations l'opérateur réalisait une vitrectomie 23G extensive avec vitrectomie du vitré périphérique. Puis, l'opérateur introduisait l'extrémité du tube dans la cavité vitréenne par un orifice de sclérotomie réalisé à l'aiguille 23G en regard de ce volet. Le volet était ensuite suturé par deux points d'Ethylon® 9.0 puis la conjonctive par des sutures de Vicryl® 8.0. Le tube du drain pouvait ou non être ligaturé à l'aide d'un Vicryl® 5.0.

Les patients bénéficiaient d'une antibioprophylaxie peropératoire par lévofloxacine 500 mg en IV.

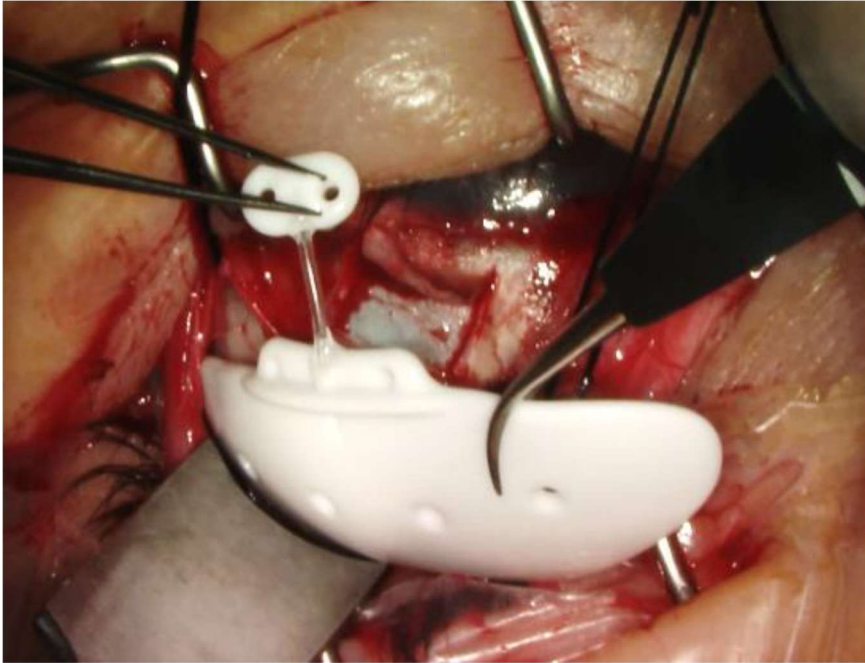
Les patients recevaient en période postopératoire une association d'antibiotiques et de corticoïdes topiques le premier mois. Parallèlement, les traitements hypotonisants étaient interrompus.



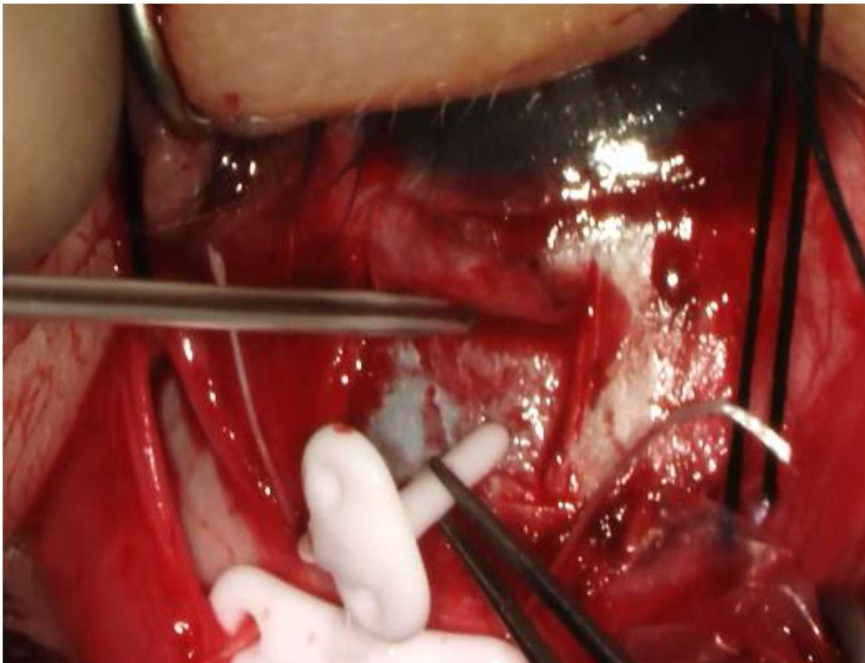
**Figure 18 : Chargement du muscle droit supérieur à l'aide d'un fil de soie 3.0**  
Photographie du service d'ophtalmologie du Pr Muraine, CHU de Rouen.



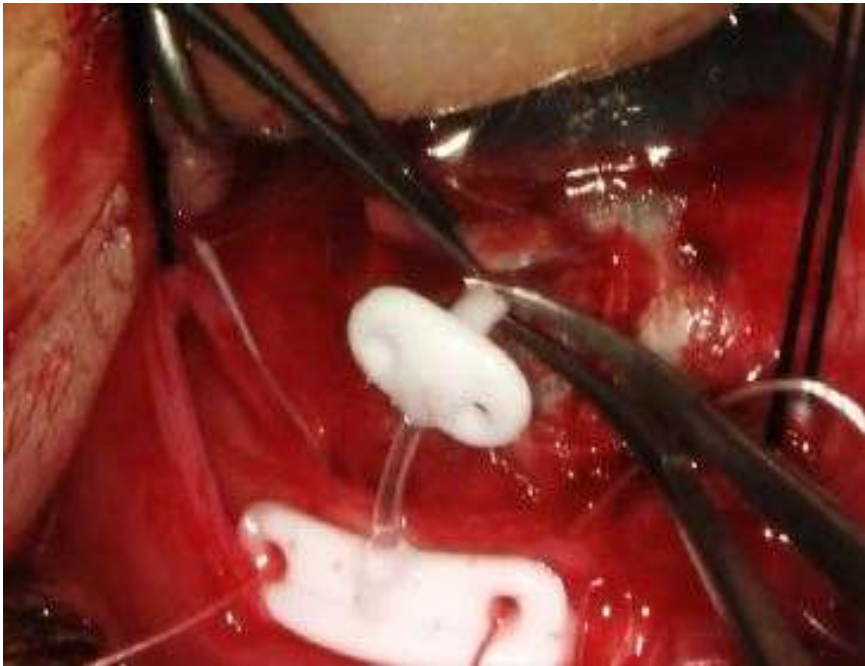
**Figure 19 : Réalisation du volet scléral**  
Photographie du service d'ophtalmologie du Pr Muraine, CHU de Rouen.



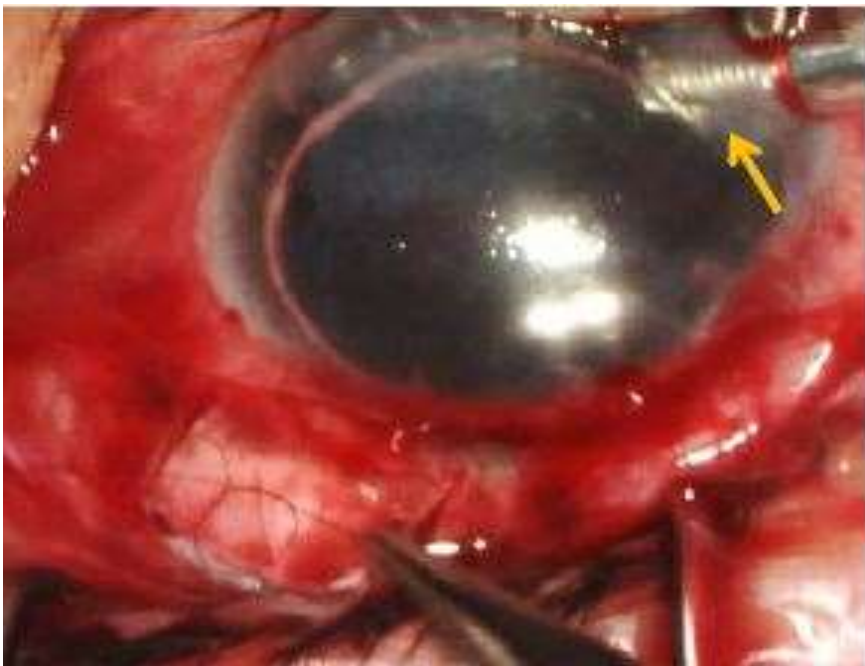
**Figure 20 : Positionnement du drain sous les muscles droit supérieur et latéral**  
Photographie du service d'ophtalmologie du Pr Muraine, CHU de Rouen.



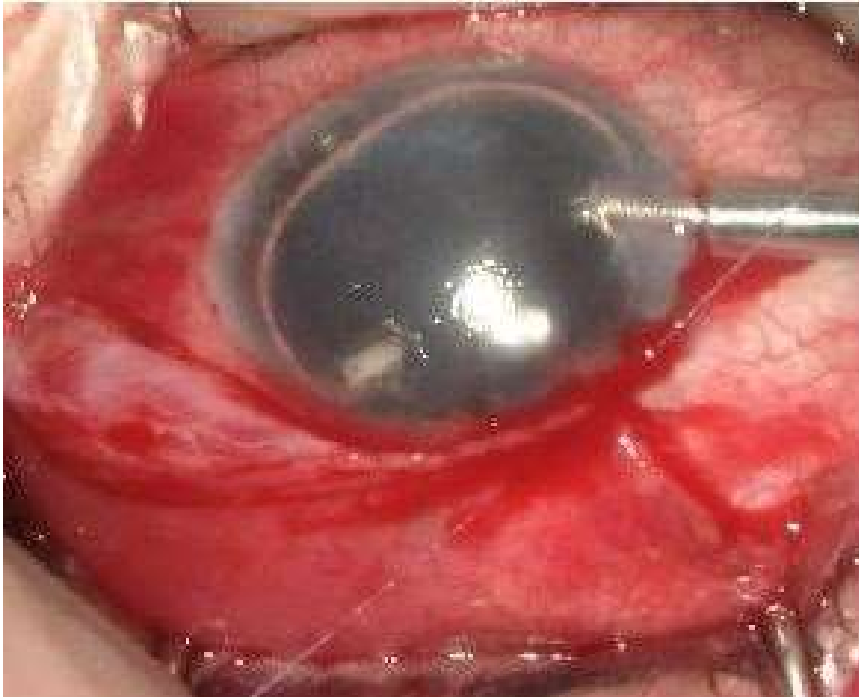
**Figure 21 : réalisation de l'orifice de sclérotomie sous le volet scléral à l'aide d'un trocart**  
Photographie du service d'ophtalmologie du Pr Muraine, CHU de Rouen



**Figure 22 : insertion de l'extrémité du tube dans l'orifice de sclérotomie**  
Photographie du service d'ophtalmologie du Pr Muraine, CHU de Rouen.



**Figure 23 : Suture du volet scléral avec de l'Ethylon® 10.0**  
Photographie du service d'ophtalmologie du Pr Muraine, CHU de Rouen.



**Figure 24 : Suture de la conjonctive avec du Vicryl® 8.0**  
Photographie du service d'ophtalmologie du Pr Muraine, CHU de Rouen.

#### **d) Evaluation statistique**

L'évaluation statistique a été réalisée par un test de Student pour échantillons appariés pour comparer la pression intraoculaire, le nombre de traitements hypotonisants et l'acuité visuelle avant et après intervention. Une valeur p inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative.

### **3. Résultats**

#### **a) Efficacité**

La PIO moyenne à l'inclusion était de 34.88 +/-7.69 mmHg [20 : 55]. A 1 mois la PIO moyenne était significativement plus basse à 14.00 +/-6.86 mmHg [2 : 30] ( $p<0.001$ ), à 3 mois la PIO moyenne était à 11.63 +/-5.40 mmHg [0 : 11] ( $p<0.001$ ), à 6 mois la PIO moyenne était à 14.19 +/-8.54 [0 : 45] ( $p<0.001$ ) et à 1 an la PIO moyenne était à 11.19 +/-6.181 [0 : 28] ( $p<0.001$ ).

La baisse moyenne est de 68% à 1 an ( $p<0.001$ ).

A 1 mois, 19 patients (70%) avaient une PIO < 20mmHg et 17 patients (63%) avaient une PIO < 16 mmHg.

A 3 mois, 24 patients (89%) avaient une PIO < 20mmHg et 19 patients (70%) avaient une PIO < 16 mmHg.

A 6 mois, 21 patients (78%) avaient une PIO < 20mmHg et 16 patients (59%) avaient une PIO < 16 mmHg.

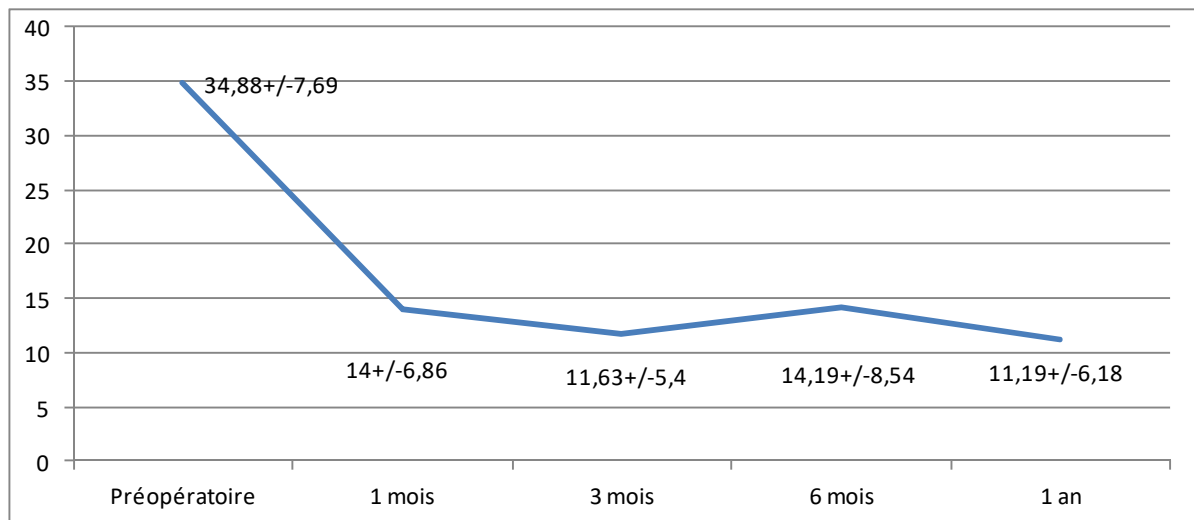
A 1 an, 23 patients (85%) avaient une PIO < 20mmHg et 21 patients (78%) avaient une PIO < 16 mmHg.

Parmi les 23 patients avec une PIO < 20mmHg, deux avaient des traitements hypotonisants. Parmi les 21 patients avec une PIO < 16mmHg, un seul avait des traitements hypotonisants.

Un patient a présenté une fibrose conjonctivale autour du plateau et a refusé la reprise chirurgicale. Un patient avait un drain fonctionnel avec une PIO à 24mmHg qui a été contrôlée (<10mmHg) sous bithérapie hypotonisante locale secondairement. Une patiente est en phtyose et un dernier patient est perdu de vue.

Dix-neuf patients sont considérés en succès thérapeutique (73%), sept patients en échec et un patient est perdu de vue.

Parmi les sept patients en échec, cinq le sont pour un décollement de rétine avec rétine non réappliquée (dont une patiente en phtyxe avec perte de perception lumineuse), deux le sont pour une PIO > 21mmHg.



**Figure 25 : Evolution de la PIO au cours du temps.**

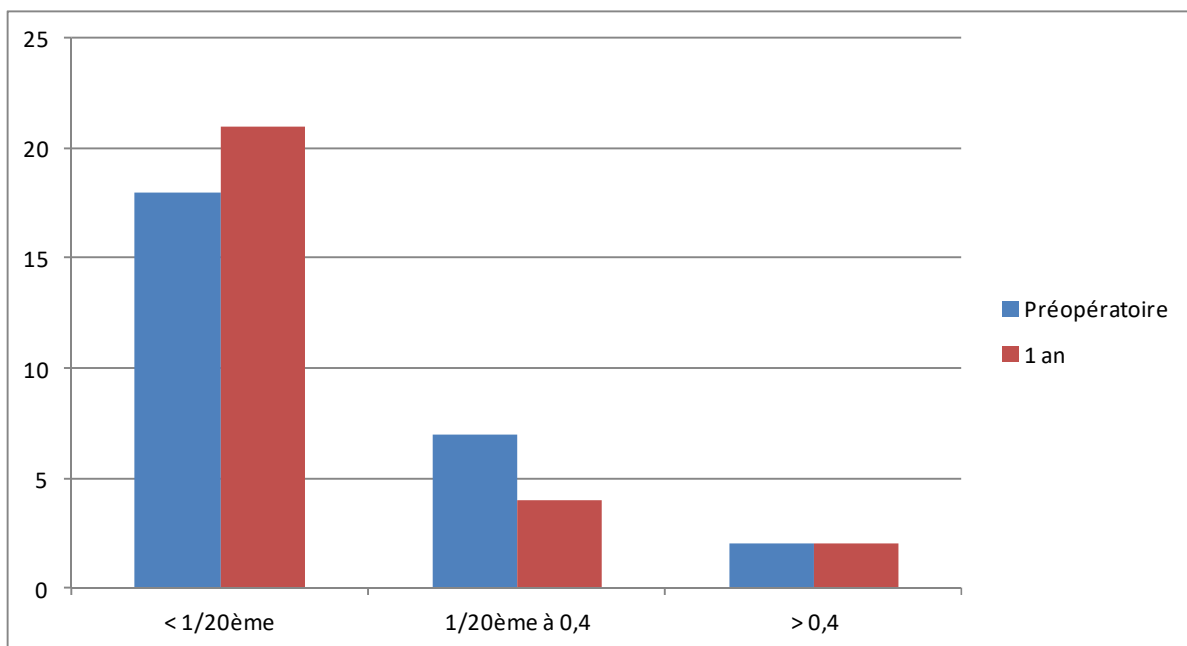
Le nombre de traitements hypotonisants moyen était à l'inclusion de 3.07 +/- 1.29 [1 :5]. A 1 mois le nombre de traitements était significativement plus bas en post opératoire à 0.18 +/- 0.48 (p<0.001). A 3 mois le nombre moyen de traitements était à 0.18 +/- 0.55 (p<0.001). A 6 mois le nombre moyen de traitements était à 0.33 +/- 0.88 (p<0.001). A 1 an le nombre moyen de traitements était à 0.29 +/- 0.91 (p<0.001). A 1 mois quatre patients conservaient un traitement hypotonisant, trois à 3 mois, quatre à 6 mois et trois à 1 an.

L'acuité visuelle initiale moyenne est 1.75 +/- 0.84 LogMAR soit compte les doigts (CLD) à trois mètres. A 1 mois l'acuité visuelle était stable à 1.85 +/- 0.73 LogMAR (p = 0.353). Elle est également stable à 3 mois à 1.88 +/- 0.73 LogMAR (p= 0.185) et à 6 mois à 1.94 +/- 0.77 LogMAR (p= 0.081). Et à 1 an l'acuité visuelle moyenne était



stable à 1.93+/-0.83 LogMAR (p= 0.189) soit entre CLD à un mètre et CLD trois mètres.

Sept patients (26%) ont eu une amélioration de l'acuité visuelle au cours du suivi. Sept patients (26%) ont eu une acuité visuelle stable au cours du suivi et douze patients (46%) ont eu une acuité visuelle diminuée au cours du suivi.



**Figure 26 : Evolution des effectifs en fonction de l'acuité visuelle.**

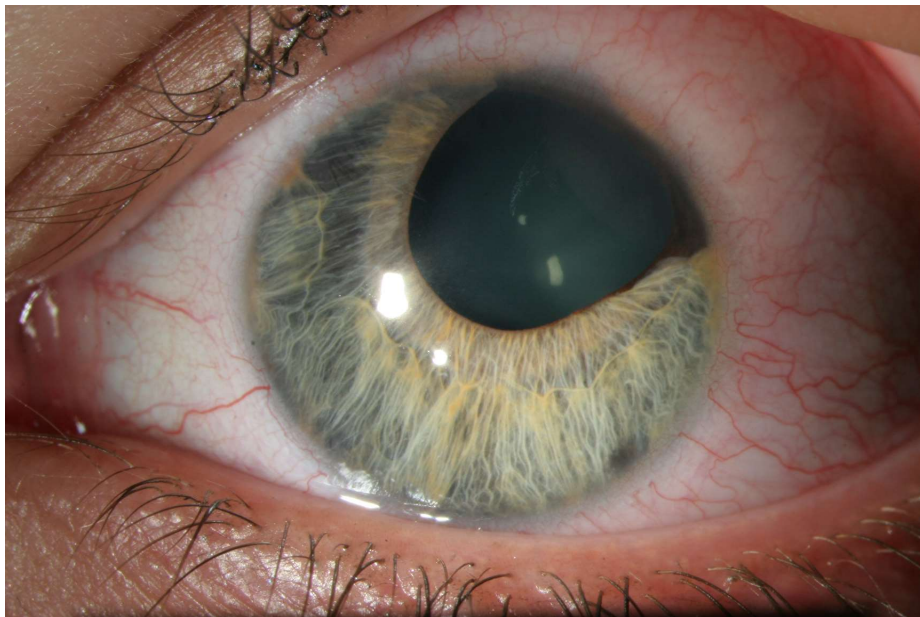
Parmi les douze patients qui ont présenté une baisse d'acuité visuelle au cours du suivi, huit ont présenté un décollement de rétine, un a été en échec d'une greffe de cornée réalisée en post opératoire et trois patients ont vu les dommages sur leur nerf optique progresser.

Parmi les sept patients ayant eu une amélioration de leur acuité visuelle, quatre ont été améliorés par la réalisation d'une greffe cornéenne, deux par la progression de leur transparence cornéenne due à la normalisation de la PIO et un par la réalisation d'une implantation secondaire.

Parmi les sept patients n'ayant pas eu de modification de leur acuité visuelle, trois ont une greffe toujours décompensée et sont soit en attente de greffe soit non motivés par une nouvelle procédure chirurgicale. Deux patients ont une greffe transfixiante ou une cornée compensées et qui le sont restées grâce à la normalisation de la PIO. Enfin deux patients présentaient une atrophie rétinienne ou du nerf optique qui n'a pas permis de récupération visuelle.

Neuf patients ont pu être greffés de cornée en moyenne 11.7 mois [6 : 18] après la pose du drain de Baervelt à la pars plana. Parmi eux, sept patients ont eu une kératoplastie endothéliale et deux patients une kératoplastie transfixiante.

Un patient a pu être implanté à la sclère secondairement à 10 mois de la chirurgie.



**Figure 27 : Photo en lampe à fente d'un patient présentant un ICE syndrome**  
Photographie du service d'ophtalmologie du Pr Muraine, CHU de Rouen.



**Figure 28 : Photo en lampe à fente après mise en place d'un drain de Baerveldt à la pars plana**  
Photographie du service d'ophtalmologie du Pr Muraine, CHU de Rouen.

### **b) Complications**

Onze patients (41%) ont présenté une hypotonie précoce définie comme une TIO < 5 mmHg au cours des quinze premiers jours dont neuf ont été résolutive à 1 mois. Douze (44%) ont eu un décollement choroïdien. Dix résolutifs à 1 mois. Un patient a présenté un décollement choroïdien associé à un hématome choroïdien évoluant vers le décollement de rétine et la phtyse. Et un dernier patient a présenté un décollement choroïdien résolutif plus tardivement à 3 mois.

Trois patients ont présenté un hématome choroïdien. Deux résolutifs en 15 jours et un autre décrit plus haut évoluant vers la phtyse.

Huit patients (30%) ont présenté un décollement de rétine. La durée moyenne de survenue du décollement de rétine est 5 mois et demi après la pose du drain. Sur ces huit patients, trois ont une rétine appliquée à l'issue du traitement. Quatre patients présentent toujours une rétine décollée dont deux malgré la présence de silicone. Une

patiente est en phtyse. A noter qu'un patient a présenté un passage de silicone en sous conjonctival via le drain de Baerveldt.

Huit patients ont présenté une hémorragie intravitréenne (28%), deux de manière concomitante à un décollement de rétine, six en post opératoire avec résolution en moins d'un mois. Deux patients ont présenté une membrane épirétinienne. Les deux patients ont eu un pelage de leur membrane épirétinienne à 6 et 10 mois. Enfin, deux patients ont présenté une fibrose conjonctivale autour du plateau du drain. Un patient a été opéré afin de disséquer la fibrose conjonctivale permettant un contrôle de la PIO. Le second a refusé la dissection chirurgicale de la fibrose.

Table 3 : Complications

Complications	Nombre (%)
Décollement choroïdien	12 (44)
Hypotonie précoce	11 (41)
Hématome choroïdien	3 (11)
Décollement de rétine	8 (30)
Hémorragie intravitréenne	8 (30)
Membrane épirétinienne	2 (7)
Encapsulation du drain	1 (4)
Phtyse	1 (4)

Table 4 : Caractéristiques des patients avec décollement de rétine

Décollement de rétine N=10	Nombre (%)
<b>Etiologie</b>	
Glaucome post traumatique	5 (62.5)
Glaucome de l'aphaque	2 (25.0)
Glaucome secondaire à chirurgie du segment antérieur	1 (12.5)
<b>Chirurgie préalable</b>	
Aucune	4 (50.0)
Cycloaffaiblissement	2 (25.0)
Trabéculéctomie	1 (12.5)
ECP	1 (12.5)
<b>Implant</b>	
Aphaque	5 (62.5)
ICP+	2 (25.0)
Implant à la sclère	1 (12.5)

Table 5 : Caractéristiques des patients avec décollement de rétine (bis)

Patient	Etiologie du glaucome réfractaire	Statut cristalinien	Statut Cornéen	ATCD chirurgical	Délai
Patient 1	Glaucome de l'aphaque	Aphaque	Décompensation endothéliale	Néant	5 mois et demi
Patient 2	Glaucome post traumatique	Aphaque	Décompensation endothéliale	Néant	5 mois et demi
Patient 3	Glaucome post traumatique	Aphaque	Séquelle de plaie cornéenne	Néant	4 mois
Patient 5	Glaucome post traumatique	Aphaque	Décompensation endothéliale	ECP	2 mois et demi
Patient 6	Glaucome de l'aphaque	Aphaque	Grefe (KT)	Cycloaffaiblissement	13 mois
Patient 12	Glaucome post traumatique	ICP +	Décompensation endothéliale	Cycloaffaiblissement	1 semaine
Patient 16	Post traumatique Glaucome secondaire à chirurgie du segment antérieur	ICP+	Grefe (DLEK)	Trabéculotomie	6 mois et demi
Patient 24		ICP à la sclère	Grefe (KT)	Néant	6 mois

Table 6 : Caractéristiques des patients avec décollement de rétine (ter)

Patient	Nombre de DR	Prise en charge initiale	Reprise chirurgicale	Résultat
Patient 1	1	Abstention		Rétine décollée
Patient 2	2	Silicone		Rétine décollée sous silicone
Patient 3	3	C2F6	Silicone lourd et suture du drain	Rétine décollée sous silicone
Patient 5	1	Abstention		Phtyse à 4 mois
Patient 6	2	C2F6		Rétine décollée
Patient 12	2	C3F8	Air	Rétine appliquée
Patient 16	2	Silicone		Rétine appliquée sous silicone
<b>Patient 24</b>	1	Silicone lourd		Rétine appliquée

## 4. Discussion

La pose d'un drain de Baerveldt à la pars plana permet de diminuer très significativement la PIO et le nombre de traitements hypotonisants dans le traitement des glaucomes réfractaires. Son implantation à la pars plana permet de limiter les conséquences sur la cornée et si nécessaire d'envisager la greffe de cornée ultérieure.

### a) **Comparaison aux données de la littérature**

Les études récentes traitant des drains de Baerveldt à la pars plana sont peu nombreuses car la procédure chirurgicale pour les poser est complexe, nécessitant à la fois des compétences en chirurgie du glaucome et en chirurgie vitéo-rétinienne. Le tableau 6 résume les différentes caractéristiques de ces études.

#### - Efficacité :

Nous avons réalisé dans notre étude un suivi de 1 an. Cette durée de suivi de 1 an permet d'avoir un recul suffisant sur l'efficacité et la tolérance de la pose du drain de Baerveldt à la pars plana. Dans la littérature, le suivi moyen est de 12 à 38 mois.

La pression intraoculaire initiale de notre série est de 34.48 mmHg ce qui est comparable à la pression intraoculaire moyenne initiale des principales études comprises entre 18 et 44 mmHg (75 à 83).

Concernant la baisse pressionnelle moyenne, elle est de 68% à 1 an dans notre étude. Ce qui est dans la moyenne haute. Si *Luttrull et al* (75) ont une diminution de

PIO de l'ordre de 68% et *Suda et al (76)* de 60%, la plupart des autres études ont noté une diminution de PIO autour de 50%. Comme celle de *Campagnoli et al (77)* qui retrouve une diminution de 50%, *Kolomeyer et al (78)* une diminution de 54% et *Witmer et al (79)* une diminution de 48%.

En 2021, une étude menée par *Chang et al (84)* a montré une efficacité similaire à notre étude sur 28 patients avec une PIO abaissée de 22.8mmHg à 11.8mmHg en plaçant le tube du drain de Baerveldt à travers l'orifice de sclérotomie ayant servi pour la vitrectomie.

Enfin, le succès thérapeutique est de 73% dans notre série. Ce résultat s'inscrit dans la tranche inférieure des résultats rapportés dans la littérature. En effet, le succès thérapeutique s'échelonne de 82 à 91% dans les études les plus récentes. 52% des patients ont eu une acuité visuelle améliorée ou stable à 1 an post opératoire ce qui est également légèrement inférieur aux données de la littérature où la proportion est de 60 à 85%. Cependant, il existe de nombreuses limites à cette mise en perspective.

D'abord, il convient de préciser que notre étude a été volontairement réalisée sur des patients présentant à la fois un glaucome réfractaire et une pathologie cornéenne potentiellement cécitante. Les autres études traitant du drain de Baerveldt à la pars plana concernent soit des patients avec un glaucome réfractaire sans pathologie cornéenne associée soit des patients nécessitant une kératoplastie transfixiante avec un glaucome mais non considéré comme réfractaire. Les yeux de nos patients étaient multi opérés et particulièrement remaniés. C'est ce qui rend cette étude novatrice en s'éloignant de l'indication conventionnelle du drain de Baerveldt plutôt réservé aux patients avec une acuité visuelle conservée. L'indication plus précoce du drain de Baerveldt dans la plupart des études est la principale difficulté de cette mise en perspective



L'étude de Sidoti et al (81) traite de l'implantation à la pars plana du drain de Baerveldt chez 34 patients ayant eu une kératoplastie transfixiante. A 2 ans, le contrôle de la PIO était effectif chez 62% des patients et 41% des greffes étaient considérées claires. Dans cette étude, la clarté de la greffe était un préalable nécessaire à l'implantation du drain de Baerveldt ce qui est différent de notre approche pour laquelle le contrôle de la PIO par le drain de Baerveldt était un préalable à la réalisation de la greffe ou au contrôle de la pathologie cornéenne. Par ailleurs, les glaucomes de cette étude n'étaient pas considérés comme réfractaires.

De plus, les différentes études ont inclus des populations de glaucomes réfractaires très hétérogènes tout comme pour notre série. Cette constatation rend donc difficile les comparaisons. Dans notre étude, 70% des patients présentaient un glaucome de l'aphaque ou post traumatique et aucun cas de glaucome néovasculaire contrairement à la plupart des études.

Enfin, les techniques chirurgicales sont différentes. Dans la plupart des études, un patch scléral d'environ 6 x 8 mm était utilisé afin de recouvrir l'extrémité du tube et limiter son érosion ce qui est irréalisable en France aux vues de la législation qui interdit l'utilisation de greffe sclérale issue de donneur. Le recours au tamponnement interne est fréquent et n'a pas été réalisé dans notre étude.

Enfin, la vitrectomie était dans la plupart des cas de la littérature réalisée par un deuxième chirurgien.

La réduction du nombre de traitements hypotonisants est significative dans la plupart des études. Selon les études, *Kolomeyer et al (78)*, retrouvent une baisse significative du nombre de traitements hypotonisants dès 6 mois avec  $2,1 \pm 1,5$  traitements hypotonisants ( $p < 0,001$ ) pour une moyenne de  $3,8 \pm 1,2$  en préopératoire. *Witmer et al (79)* retrouvent une baisse du nombre de traitements hypotonisants de

3,2 ± 1,3 en préopératoire à 1,1 ± 1,2 à 48 mois de suivi. Par ailleurs, *Campagnoli et al* (77) ont retrouvé une diminution du nombre de traitements hypotonisants de 2.8 dans le groupe glaucome néovasculaire et 2,7 dans le groupe autres glaucomes passant à 0,51 et 0,76 après 1 an de suivi. Dans notre série, le nombre de traitements hypotonisants était de 3.00 +/-1.35 [0 : 5] en préopératoire. Ce chiffre était réduit significativement à 1 mois, 3 mois, 6 mois et 1 an avec une moyenne de 0.52 +/- 1.23 (p<0.001) [0 : 5] à 1 an.

Cette moyenne est inférieure à celles retrouvées dans les différentes séries, cela peut s'expliquer par le fait que notre protocole stipulait l'arrêt initial des traitements hypotonisants pour ne les reprendre au cours du suivi qu'en cas d'augmentation de la PIO. L'arrêt ou la diminution d'instillation des collyres hypotonisants est un argument fort pour l'utilisation de cette technique étant connu le risque pour la cornée ou les greffons de l'instillation chronique de ces collyres.

#### - Complications :

La complication la plus fréquente dans notre série est l'hypotonie post opératoire précoce avec décollement choroïdien. En effet, 44% soit quinze patients ont eu un décollement choroïdien (dans les quinze premiers jours suivant l'intervention). Dans leur étude, *Kolomeyer et al* (78) retrouvent un taux de 26 % de décollement choroïdien, et *Campagnoli et al* (77) seulement 12 %. Cette différence pourrait être liée à l'absence de ligature systématique du tube dans notre série pour une part non négligeable de nos patients (22%), ce qui provoque une hypotonie importante dans les premiers jours postopératoires. Une échographie en mode B était

systématiquement réalisée dans notre étude ce qui pourrait également expliquer cette différence par le diagnostic systématique des décollements choroïdiens.

Dans notre série, nous avons décrit huit cas soit 30 % de décollements de rétine ce qui présente le principal risque de cette chirurgie. Sur ces huit patients, trois ont une rétine appliquée à l'issue du traitement ce qui souligne l'extrême difficulté de la prise en charge des décollements de rétine dans ce contexte. Ajoutons à cela le risque de passage en sous conjonctival du silicone lorsqu'il est utilisé en tamponnement interne.

Dans les principales études, le taux de décollement de rétine oscille entre 4 et 8 %. La transparence cornéenne altérée de manière importante chez la majorité des patients de notre série rend la vitrectomie plus complexe et moins complète ce qui pourrait être à l'origine de déchirure rétinienne par rétraction du vitré périphérique persistant. Si l'on compare à l'étude de *Sidoti et al* (81) en post kératoplastie transfixiante, on retrouve un taux de complications rétinienne de 44%. Ce qui met en lumière le principal risque de cette chirurgie notamment dans un contexte de pathologie cornéenne.

Le pourcentage élevé d'antécédents de traumatisme oculaire grave dans notre série peut également être un élément explicatif. D'ailleurs l'étiologie post-traumatique du glaucome réfractaire représente 62.5% de ceux ayant eu un décollement de rétine. Enfin, il est possible de discuter l'éventuel effet protecteur du tamponnement interne non réalisé systématiquement dans notre étude et qui pourrait limiter ce taux de décollement de rétine. *Luttrull et al* (75) ont pratiqué un tamponnement par gaz perfluoropropane systématique et ont obtenu un taux de décollement de rétine à 8%.

Trois patients ont présenté un hématorne choroïdien en post opératoire rapidement résolutif. *Luttrull et al* (75) ont un taux de 4% d'hématorne choroïdien ce

qui semble comparable et inhérent aux chirurgies dont l'objectif est d'obtenir une baisse pressionnelle significative.

Trois cas de membrane épimaculaire ont été rapportés dans notre étude (9%). Les données de la littérature rapportent l'incidence entre 3,9 et 5,1 % (78)(79). Ainsi, la question d'un pelage de la membrane limitante interne à titre préventif lors de la vitrectomie afin d'éviter la formation de membrane épimaculaire peut se poser. Actuellement, aucune étude n'est rapportée sur ce sujet. Deux patients de notre série ont présenté une fibrose conjonctivale autour du plateau, dans la littérature, le taux de révision des bulles de valve d'Ahmed est d'environ 10 % (85). A noter que la prise en charge de ces fibroses conjonctivale autour du plateau semble plus délicate que les fibroses de bulle de filtration des chirurgies filtrantes. En effet, il convient de disséquer cette fibrose de manière très postérieure, ce qui ne peut être réalisé en consultation contrairement au needling en post chirurgie filtrante.

Les principales autres complications rapportées dans la littérature sont les diplopies (5,9 %), les œdèmes maculaires cystoïdes (entre 2 et 5,1 %), les obstructions partielles du tube par le vitré (entre 2,6 et 9%) et les érosions de tube (2%). Aucun des patients de notre série n'a présenté ces complications à 1 an.

Table 6 : Caractéristiques des études traitant du drain de Baerveldt à la pars plana

Étude (effectif)	Année	Design de l'étude	Suivi moyen (mois)	PIO moyenne (quartile) préopératoire / finale (mmHg)	Acuité visuelle (%)	succès thérapeutique (%)
<b>Luttrull et al.(75) (n = 50)</b>	2000	rétrospectif	18	44 (14-78) / 14 (5-31) Dont 47/50 (94%) <21 mm Hg	Améliorée : 22% Inchangée : 50 % Diminuée : 28 %	84 %
<b>Sidoti et al. (81) (n = 34)</b>	2001	rétrospectif	12	18 (0-40)/15 (5-53) Dont 26/34 (76%) <21 mm Hg	Améliorée : 29 % Inchangée : 56 % Diminuée : 15 %	88 %
<b>De Guzman et al.(80) (n = 33)</b>	2006	rétrospectif	30	33 (23-60)/13 (4-24) Dont 30/33 (91%) <21 mm Hg	Améliorée : 39 % Inchangée : 21 % Diminuée : 39 %	91 %
<b>Witmer et al. (79) (n = 51)</b>	2010	rétrospectif	38	27 (13-47)/14 (3-26) Dont 42/51 (82%) <21 mm Hg	Améliorée : 24 % Inchangée : 45 % Diminuée : 31 %	82 %
<b>Kolomeyer et al. (78) (n = 39)</b>	2012	rétrospectif	38	31.9 (13-53)/14.8 (4-38) Dont 35/39 (90%) entre 6 et 21 mm Hg	Améliorée : 23% Inchangée : 41% Diminuée : 36%	82 %
<b>Campagnoli et al.(77) (n=49)</b>	2015	Rétrospectif	12	30,3 (6-55)/15(NC)	Améliorée : 55 % Inchangée : 20 % Diminuée : 24 %	84%
<b>CHU Rouen</b>	2020	Rétrospectif	12	35 (29.5-39.5/ 11.19 (7.25-14.75) Dont 24/27 (89%)<21 mmHg	Améliorée : 27% Inchangée : 27% Diminuée : 46%	74%

## b) Comparaison avec les autres traitements du glaucome réfractaire

### - Cyclophotocoagulation :

Le cycloaffaiblissement au laser diode par voie transsclérale est plus communément admis chez les patients avec glaucome réfractaire et acuité visuelle limitée. Toutefois il n'est pas dénué de complications telles que la phtyse, l'hypotonie chronique, la

perforation sclérale, la perte d'acuité visuelle (86). Ce sont ces complications qui ont relégué cette technique en dernier recours dans le glaucome réfractaire. Dans une étude récente, Levinson et al (87) compare les résultats de l'insertion de drains type Baerveldt ou Ahmed à la cyclophotocoagulation au laser diode par voie transsclérale après échec d'un traitement filtrant dans le glaucome réfractaire. Les deux procédures ont montré une réduction significative de la PIO cependant aucune différence significative n'a été retrouvée dans les deux groupes en termes de taux de succès. A notre connaissance aucune étude n'a comparé les résultats de l'insertion de drains type Baerveldt à la pars plana au cycloaffaiblissement.

Toutefois, dans la littérature ce traitement diminue la pression intraoculaire de 12,3% à 66% (88)(89)(90), ce qui semble plus faible que la baisse de PIO obtenue par la pose d'un drain de Baerveldt à la pars plana.

- Endocyclophotocoagulation :

A notre connaissance, aucune étude n'a comparé l'ECP à la pose de drain de Baerveldt à la pars plana dans le glaucome réfractaire. Les études les plus récentes sur l'ECP montre une baisse pressionnelle de 25 à 63% (91 à 94) ce qui est inférieur à la baisse pressionnelle engendrée par le drain de Baerveldt. Toutefois l'ECP semble être à l'origine de complications plus rares. Sa principale complication est l'hypotonie avec un risque aux alentours de 8% dans la littérature.

Dans notre étude, quinze de nos patients (55.6%) présentaient une PIO incontrôlée malgré un cycloaffaiblissement ou une ECP. On voit bien l'intérêt d'un traitement

alternatif plus efficace que représente le drain de Baerveldt à la pars plana ou au moins en traitement complémentaire en cas d'échec du cycloaffaiblissement.

- Trabéculéctomie :

Aux Etats-Unis, le nombre de trabéculéctomie est en diminution significative au profit des valves et drains en première intention. Ce qui est différent du dogme européen qui place la trabéculéctomie en première intention. Des études récentes ont comparé l'efficacité des valves et drains contre celle de la trabéculéctomie.

En 2020, *Islamaj et al* (95) ont comparé l'efficacité du drain de Baerveldt à la trabéculéctomie après 5 ans de suivi. 119 patients sans antécédent chirurgical étaient inclus dans une étude prospective randomisée. A 5 ans, la PIO est équivalente dans les deux groupes avec une PIO à  $12.7 \pm 3.9$  mmHg dans le groupe trabéculéctomie contre  $12.9 \pm 3.9$  mmHg dans le groupe drain de Baerveldt. Aucune différence significative n'était retrouvée. Aucune différence de tolérance n'était également relevée. Toutefois le nombre de traitements hypotonisants pris dans le groupe drain de Baerveldt était significativement plus élevé que dans le groupe trabéculéctomie.

En 2020 également, la PTVT study (primary tube versus trabeculectomy) menée par *Gedde et al* (96) a randomisé 242 patients atteints de GPAO non contrôlés par le traitement médical en deux groupes. Un groupe Baerveldt 350 et un groupe trabéculéctomie + mitomycine. Le critère de jugement principal est l'échec chirurgical défini par une PIO post opératoire supérieure à 21mmHg ou inférieure à 5 mmHg ou diminuée de moins de 20% ou une perte de perception lumineuse ou une réopération du glaucome. À trois ans, le taux d'échec chirurgical était de 33% dans le groupe Baerveldt contre 28% dans le groupe trabéculéctomie sans différence significative. La

PIO était de  $14.0 \pm 4.2$  mmHg dans le groupe drain de Baerveldt contre  $12.1 \pm 4.8$  mmHg dans le groupe trabéculéctomie ce qui est significativement en faveur de la trabéculéctomie. De plus, le nombre de traitements hypotonisants était également significativement plus important dans le groupe drain de Baerveldt.

La trabéculéctomie reste donc le traitement de première intention. Le drain de Baerveldt lui conserve sa position dans le glaucome réfractaire en cas d'échec de la trabéculéctomie.

- Autres drains et valves :

Plusieurs essais cliniques randomisés et méta-analyses ont comparé les résultats chirurgicaux des implantations de drains de Baerveldt et de valves d'Ahmed dans le glaucome réfractaire (99 à 104). Cependant, les résultats chirurgicaux après insertion à la pars plana des drains de Baerveldt et des valves d'Ahmed n'ont été rapportés que par des séries de cas (76)(80).

De nombreux dispositifs de type drains ou valves existent. Les études qui s'y rapportent sont également nombreuses. *Tseng et al* (97) en 2017 dans la revue Cochrane ont conclu dans une méta-analyse incluant 27 essais dont 17 randomisés et comprenant plus de 2000 patients qu'aucun dispositif ne prouvait clairement sa supériorité par rapport à un autre, ou par rapport à la trabéculéctomie. Venant ainsi confirmer la première méta-analyse de *Mickler et al* (98) quelques années auparavant. On peut toutefois noter que le drain de Baerveldt semble réduire la PIO de manière plus importante que la valve d'Ahmed avec un niveau de preuve modéré à certain sans que la preuve soit apportée que cette réduction soit cliniquement significative toutefois.



Plus récemment, le drain de Paul (Advanced Ophthalmic Innovations, Singapore, Republic of Singapore) nouveau venu dans le traitement du glaucome réfractaire semble aussi efficace que les autres dispositifs disponibles avec un succès chirurgical sur 75% des 74 yeux traités dans l'étude de *Koh et al.* (105) Les études le comparant aux autres valves et drains n'existent pas encore à notre connaissance. A noter que ce drain est conçu pour être placé en chambre antérieure.

- Implantation en chambre antérieure ou à la pars plana :

De nombreux modèles de valves ou drains peuvent être positionnés à la pars plana. C'est le cas de certains modèles de valve d'Ahmed, d'implant de Molteno et bien entendu de drain de Baerveldt. Dans la littérature, le succès avec l'insertion à la pars plana est similaire à celle de l'insertion du drain de Baerveldt (106) en chambre antérieure : *Rososinski et al* (83) sur 63 patients retrouvent une PIO moyenne à 1 an à 14.2mmHg dans le groupe chambre antérieure et 14.1mmHg dans le groupe pars plana. *Tojo et al* (82) sur 105 yeux, 48 avec drain de Baerveldt en chambre antérieure et 57 à la pars plana, retrouvent respectivement à 1 an une PIO moyenne à 12.2 mmHg et 11.2 mmHg, et à 5 ans respectivement 11.5 mmHg et 12.5 mmHg.

Des études ont cependant démontré un risque significatif de décompensation cornéenne après implantation en chambre antérieure contrairement à l'implantation à la pars plana (82)(107)(108)(109). En effet, les cas de décompensation endothéliale cornéenne ont été rapportés dans 17 à 20 % des cas chez les patients ayant bénéficié de drains placés en chambre antérieure. Dans leur étude récente, *Tojo et al* (82) mettent en évidence significativement plus d'œdème cornéen persistant dans le groupe avec insertion du drain de Baerveldt en chambre antérieure. 12.5% des

patients présentent une kératopathie bulleuse dans le groupe chambre antérieure contre 1.8% dans le groupe pars plana. Dans notre série cette complication n'a pas été chiffrée en raison de l'état déjà très altéré des cornées chez nos patients qui présentaient en grande partie à l'inclusion une décompensation cornéenne avec une densité de cellules endothéliales  $< 500 \text{ mm}^2$  ou une greffe de cornée.

Ce sont ces données mettant en évidence le caractère plus protecteur pour la cornée associée à une efficacité conservée sur la PIO qui nous ont amenés à utiliser le drain de Baerveldt à la pars plana malgré des pathologies cornéennes évoluées.

### **c) Limites de l'étude**

Notre étude comporte plusieurs limites. D'abord la durée de suivi n'était que d'un an. On sait que le glaucome est une pathologie d'évolution lente et un recul plus important nous aurait permis d'apprécier plus justement l'efficacité et la sécurité au long cours de ce traitement.

Le caractère rétrospectif d'une part et le faible nombre de patients sont deux facteurs qui diminuent la puissance statistique de cette étude.

Notre population est très hétérogène autant dans l'étiologie du glaucome que dans l'étiologie de la pathologie cornéenne ce qui rend les comparaisons avec d'autres études délicates tout comme la généralisation des résultats à une population donnée. Toutefois il est courant de retrouver ce type d'hétérogénéité initiale dans les sujets traitant de pathologie aussi avancée.

Il était difficile de standardiser la mesure de la PIO. Toutes les techniques disponibles dans notre service (tonomètre à air, à aplanation et Tonopen®) ont été utilisées afin

de réaliser une mesure dont la fiabilité est parfois insuffisante dans le contexte de pathologie cornéenne évoluée.

Enfin, le protocole opératoire et post opératoire n'étaient pas standardisés mais modulés selon l'évaluation du chirurgien.

## **5) Conclusion et perspectives**

Le drain de Baerveldt à la pars plana permet de diminuer significativement la PIO chez des patients avec un glaucome réfractaire associée une pathologie cornéenne évoluée, en attente de greffe ou déjà greffé. Il pourrait ainsi avoir une indication dans le glaucome réfractaire avec acuité visuelle limitée en complément ou en alternative aux techniques de cycloaffaiblissement.

Toutefois cette procédure nécessite d'être réalisée dans un centre entraîné à la chirurgie vitréo-rétinienne aux vues des complications rétiniennes fréquentes dans ce contexte d'hypotonie induite.

La balance bénéfice risque de ce traitement doit donc être évaluée au cas par cas en informant le patient et en l'associant à la prise de décision.

## **IV Bibliographie**

1. Renard J-P, Sellem E, Aptel F. Mécanismes de l'écoulement de l'humeur aqueuse. Glaucome primitif à angle ouvert. Elsevier Masson ed2014. p. 57-75.
2. Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE. Histology of the human eye : an atlas and textbook. Philadelphia, London: Saunders; 1971.
3. Hairston RJ, Maguire AM, Vitale S, Green WR. Morphometric analysis of pars plana development in humans. *Retina*. 1997;17(2):135-8.
4. Kiel JW, Hollingsworth M, Rao R, Chen M, Reitsamer HA. Ciliary blood flow and aqueous humor production. *Prog Retin Eye Res*. 2011;30(1):1-17.
5. Hayreh SS. THE OPHTHALMIC ARTERY: III. BRANCHES. *Br J Ophthalmol*. 1962;46(4):212-47.
6. Lang J, Kageyama I. The ophthalmic artery and its branches, measurements and clinical importance. *Surg Radiol Anat*. 1990;12(2):83-90.
7. Kitada S, Shapourifar-Tehrani S, Smyth RJ, et al. Characterization of human and rabbit pigmented and nonpigmented ciliary body epithelium. *Curr Eye Res*. 1991 ; 10 : 409-15.
8. Brubaker RF. Clinical measurements of aqueous dynamics : implications for addressing glaucoma. New York, Academic Press; 1998:234-284.
9. Beneyto Martin P, Fernández Vila PC, Pérez Martinez TM, Aliseda Pérez D. A fluorophotometric study on the aqueous humor dynamics in primary open angle glaucoma. *Int Ophthalmol*. 1992 ; 16 : 311-4
10. Larsson LI, Rettig ES, Brubaker RF. Aqueous flow in open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1995 ; 113 : 283-6.
11. 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.
12. 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.
13. Aptel F. Traitements des glaucomes réfractaires. *EMC - Ophtalmologie* 2015;12(3):1-6 [Article 21-280-B-55].
14. 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.
15. Iwao K, Inatani M, Seto T, Takihara Y, Ogata-Iwao M, Okinami S, et al. Long-term outcomes and prognostic factors for trabeculectomy with mitomycin C in eyes with uveitic glaucoma: a retrospective cohort study. *J Glaucoma*. 2014;23(2):88-94.
16. Al-Hazmi A, Awad A, Zwaan J, Al-Mesfer SA, Al-Jadaan I, Al-Mohammed A. Correlation between surgical success rate and severity of congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(4):449-53.
17. Broadway DC, Grierson I, Hitchings RA. Local effects of previous conjunctival incisional surgery and the subsequent outcome of filtration surgery. *Am J Ophthalmol*. 1998;125(6):805-18.
18. Law SK, Shih K, Tran DH, Coleman AL, Caprioli J. Long-term outcomes of repeat vs initial trabeculectomy in open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2009;148(5):685-95.e1.

19. Warwar RE, Bullock JD, Ballal D. Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with latanoprost use. Experience and incidence in a retrospective review of 94 patients. *Ophthalmology*. 1998 ; 105 : 263-8
20. Siddique SS, Suelves AM, Baheti U, Foster CS. Glaucoma and uveitis. *Surv Ophthalmol*. 2013 ; 58 : 1-10
21. Cochereau I. [Glaucoma and uveitis]. *J Fr Ophtalmol*. 2003 ; 26 (n° spécial 2) : S10-2
22. Dupas B, Fardeau C, Cassoux N, et al. Deep sclerectomy and trabeculectomy in uveitic glaucoma. *Eye*. 2010 ; 24 : 310-4.
23. Ceballos EM, Beck AD, Lynn MJ. Trabeculectomy with antiproliferative agents in uveitic glaucoma. *J Glaucoma*. 2002 ; 11 : 189-96.
24. Ceballos EM, Parrish RK, Schiffman JC. Outcome of Baerveldt glaucoma drainage implants for the treatment of uveitic glaucoma. *Ophthalmology*. 2002 ; 109 : 2256-60
25. Molteno AC, Sayawat N, Herbison P. Otago glaucoma surgery outcome study : long-term results of uveitis with secondary glaucoma drained by Molteno implants. *Ophthalmology*. 2001 ; 108 : 605-13
26. Becker B, Hahn KA. Topical corticosteroids and heredity in primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1964 ; 57 : 543-51.
27. Becker B, Mills DW. Corticosteroids and Intraocular Pressure. *Arch Ophthalmol*. 1963 ; 70 : 500-7
28. Armaly MF. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. I. The effect of dexamethasone in the normal eye. *Arch Ophthalmol*. 1963 ; 70 : 482-91.
29. Armaly MF. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. II. The effect of dexamethasone in the glaucomatous eye. *Arch Ophthalmol*. 1963 ; 70 : 492-9.
30. Becker B. Diabetes mellitus and primary open-angle glaucoma. The XXVII Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*. 1971 ; 71 : 1-16.
31. Gaston H, Absolon MJ, Thurtle OA, Sattar MA. Steroid responsiveness in connective tissue diseases. *Br J Ophthalmol*. 1983 ; 67 : 487-90.
32. Podos SM, Becker B, Morton WR. High myopia and primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1966 ; 62 : 1038-43.
33. Wordinger RJ, Clark AF. Effects of glucocorticoids on the trabecular meshwork : towards a better understanding of glaucoma. *Progress in Retinal and Eye Research*. 1999 ; 18 : 629-67.
34. Yue BY. The extracellular matrix and its modulation in the trabecular meshwork. *Surv Ophthalmol*. 1996 ; 40 : 379-90.
35. Snyder RW, Stamer WD, Kramer TR, Seftor RE. Corticosteroid treatment and trabecular meshwork proteases in cell and organ culture supernatants. *Exper Eye Res*. 1993 ; 57 : 461-8.
36. Kaufman JH, Tolpin DW. Glaucoma after traumatic angle recession. A ten-year prospective study. *Am J Ophthalmol*. 1974 ; 78 : 648-54.
37. Mermoud A, Salmon JF, Straker C, Murray AD. Post-traumatic angle recession glaucoma : a risk factor for bleb failure after trabeculectomy. *Br J Ophthalmol*. 1993 ; 77 : 631-4.
38. Chen TC, Walton DS, Bhatia LS. Aphakic glaucoma after congenital cataract surgery. *Arch Ophthalmol*. 2004 ; 122 : 1819-25.
39. Comer RM, Kim P, Cline R, Lyons CJ. Cataract surgery in the first year of life : aphakic glaucoma and visual outcomes. *Can J Ophthalmol*. 2011 ; 46 : 148-52.

40. Rabiah PK. Frequency and predictors of glaucoma after pediatric cataract surgery. *Am J Ophthalmol.* 2004 ; 137 : 30-7.
41. Vishwanath M, Cheong-Leen R, Taylor D, et al. Is early surgery for congenital cataract a risk factor for glaucoma ? *Br J Ophthalmol.* 2004 ; 88 : 905-10
42. Asrani SG, Wilensky JT. Glaucoma after congenital cataract surgery. *Ophthalmology.* 1995 ; 102 : 863-7.
43. Beck AD, Freedman SF, Lynn MJ, et al. Glaucoma-related adverse events in the Infant Aphakia Treatment Study : 1-year results. *Arch Ophthalmol.* 2012 ; 130 : 300-5.
44. Chak M, Rahi JS. British Congenital Cataract Interest G. Incidence of and factors associated with glaucoma after surgery for congenital cataract : findings from the British Congenital Cataract Study. *Ophthalmology.* 2008 ; 115 : 1013-8.
45. ABM. Rapport ABM 2019 : Agence de biomédecine, 2019
46. Ayyala RS. Penetrating keratoplasty and glaucoma. *Surv Ophthalmol.* 2000 ; 45 : 91-105
47. Allouch C, Borderie V, Touzeau O, et al. [Incidence and factors influencing glaucoma after penetrating keratoplasty]. *J Fr Ophtalmol.* 2003 ; 26 : 553-61.
48. Al-Mahmood AM, Al-Swailem SA, Edward DP. Glaucoma and corneal transplant procedures. *J Ophthalmol.* 2012 ; 2012 : 576394.
49. Banitt M, Lee RK. Management of patients with combined glaucoma and corneal transplant surgery. *Eye (Lond).* 2009 ; 23 : 1972-9.
50. Greenlee EC, Kwon YH. Graft failure : III. Glaucoma escalation after penetrating keratoplasty. *Int Ophthalmol.* 2008 ; 28 : 191-207
51. Yildirim N, Gursoy H, Sahin A, et al. Glaucoma after penetrating keratoplasty : incidence, risk factors, and management. *J Ophthalmol.* 2011 ; 2011 : 951294.
52. 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.
53. Reinhard T, Bohringer D, Sundmacher R. Accelerated chronic endothelial cell loss after penetrating keratoplasty in glaucoma eyes. *J Glaucoma.* 2001 ; 10 : 446-51.
54. Huber KK, Maier AK, Klamann MK, et al. Glaucoma in penetrating keratoplasty : risk factors, management and outcome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013 ; 251 : 105-116.
55. Aldave AJ, Rudd JC, Cohen EJ, et al. The role of glaucoma therapy in the need for repeat penetrating keratoplasty. *Cornea.* 2000 ; 19 : 772-6.
56. Dada T, Aggarwal A, Minudath KB, et al. Post-penetrating keratoplasty glaucoma. *Indian J Ophthalmol.* 2008 ; 56 : 269-77.
57. Hollander DA, Giaconi JA, Holland GN, et al. Graft failure after penetrating keratoplasty in eyes with Ahmed valves. *Am J Ophthalmol.* 2010 ; 150 : 169-78.
58. Greenlee EC, Kwon YH. Graft failure : III. Glaucoma escalation after penetrating keratoplasty. *Int Ophthalmol.* 2008 ; 28 : 191-207.
59. Ritterband DC, Shapiro D, Trubnik V, et al. Penetrating keratoplasty with pars plana glaucoma drainage devices. *Cornea.* 2007 ; 26 : 1060-6.
60. Tello C, Espana EM, Mora R, et al. Baerveldt glaucoma implant insertion in the posterior chamber sulcus. *Br J Ophthalmol.* 2007 ; 91 : 739-42.
61. Daniel B. Moore. Glaucoma Drainage Devices [http://eyewiki.aao.org/Glaucoma\\_Drainage\\_Devices](http://eyewiki.aao.org/Glaucoma_Drainage_Devices): American Academy Of Ophthalmology; 2019.

62. 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 followup. *Am J Ophthalmol.* 2012;153(5):789-803.e782.
63. Brown RD, Cairns JE. Experience with the Molteno long tube implant. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1983;103:297-312.
64. Heuer DK, Lloyd MA, Abrams DA, et al. Which is better? One or two? A randomized clinical trial of single-plate versus double-plate Molteno implantation for glaucoma in aphakia and pseudophakia. *Ophthalmology* 1992;99:1512-1519.
65. Sherwood MB, Smith MF, Driebe WT Jr., et al. Drainage tube implants in the treatment of glaucoma following penetrating keratoplasty. *Ophthalmic Surg* 1993;24(3):185-189
66. Egbert PR, Fiadoyor S, Budenz DL, Dadzie P, Byrd S. Diode laser transscleral cyclophotocoagulation as a primary surgical treatment for primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2001;119(3):345-50. 79 94.
67. Gupta V, Agarwal HC. Contact trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation treatment for refractory
68. 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):e117-22. 102.
69. 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- 96. 103.
70. 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):127-32. 104.
71. 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):523-7.
72. Baerveldt G. Surgical Technique 2 (Baerveldt Glaucoma Implant).in *GLAUCOMA. Surgical management. Volume two.* Saunders Elsevier ed2009. 417-21 p.
73. Costa VP, Azuara-Blanco A, Netland PA, Lesk MR, Arcieri ES. Efficacy and safety of adjunctive mitomycin C during Ahmed Glaucoma Valve implantation: a prospective randomized clinical trial. *Ophthalmology.* 2004;111(6):1071-6. 66.
74. Cantor L, Burgoyne J, Sanders S, Bhavnani V, Hoop J, Brizendine E. The effect of mitomycin C on Molteno implant surgery: a 1-year randomized, masked, prospective study. *J Glaucoma.* 1998;7(4):240-6.
75. Luttrull JK, Avery RL, Baerveldt G, Easley KA. Initial experience with pneumatically stented baerveldt implant modified for pars plana insertion for complicated glaucoma. *Ophthalmology.* 2000;107(1):143-9; discussion 9-50.
76. Suda M, Nakanishi H, Akagi T, Murakami T, Suzuma K, Suda K, Kameda T, Morooka S, Ikeda HO, Tsujikawa A. Baerveldt or Ahmed glaucoma valve implantation with pars plana tube insertion in Japanese eyes with neovascular glaucoma: 1-year outcomes. *Clin Ophthalmol.* 2018 Nov 28;12:2439-2449.
77. Campagnoli TR, Kim SS, Smiddy WE, Gedde SJ, Budenz DL, Parrish RK, et al. Combined pars plana vitrectomy and Baerveldt glaucoma implant placement for refractory glaucoma. *Int J Ophthalmol.* 2015;8(5):916-21

78. Kolomeyer AM, Kim HJ, Khouri AS, Lama PJ, Fechtner RD, Zarbin MA, et al. Pars plana Baerveldt tube insertion with pars plana vitrectomy for refractory glaucoma. *Oman J Ophthalmol.* 2012;5(1):19-27.
79. Witmer MT, Tiedeman JS, Olsakovsky LA, Conaway MR, Prum BE. Long-term intraocular pressure control and corneal graft survival in eyes with a pars plana Baerveldt implant and corneal transplant. *J Glaucoma.* 2010;19(2):124-31
80. De Guzman MH, Valencia A, Farinelli AC. Pars plana insertion of glaucoma drainage devices for refractory glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol.* 2006;34(2):102-7.
81. Sidoti PA, Mosny AY, Ritterband DC, Seedor JA. Pars plana tube insertion of glaucoma drainage implants and penetrating keratoplasty in patients with coexisting glaucoma and corneal disease. *Ophthalmology.* 2001;108(6):1050-8.
82. Tojo N, Hayashi A, Consolvo-Ueda T, Yanagisawa S. Baerveldt surgery outcomes: anterior chamber insertion versus vitreous cavity insertion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2018 Nov;256(11):2191-2200.
83. Rososinski A, Wechsler D, Grigg J. Retrospective review of pars plana versus anterior chamber placement of Baerveldt glaucoma drainage device. *J Glaucoma.* 2015 Feb;24(2):95-9
84. Chang EK, Gupta S, Chachanidze M, Miller JB, Chang TC, Solá-Del Valle DA. Combined pars plana glaucoma drainage device placement and vitrectomy using a vitrectomy sclerotomy site for tube placement: a case series. *BMC Ophthalmol.* 2021 Feb
85. Nouri-Mahdavi K, Caprioli J. Evaluation of the hypertensive phase after insertion of the Ahmed Glaucoma Valve. *Am J Ophthalmol.* 2003;136(6):1001-8.
86. Ishida K. Update on results and complications of cyclophotocoagulation. *Curr Opin Ophthalmol.* 2013;24(2):102-10.
87. Levinson JD, Giangiacomo AL, Beck AD, Pruett PB, Superak HM, Lynn MJ, et al. A Comparison of Sequential Glaucoma Drainage Device Implantation Versus Cyclophotocoagulation Following Failure of a Primary Drainage Device. *J Glaucoma.* 2017;26(4):311-4
88. Egbert PR, Fiadoyor S, Budenz DL, Dadzie P, Byrd S. Diode laser transscleral cyclophotocoagulation as a primary surgical treatment for primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2001;119(3):345-50. 79 94.
89. Gupta V, Agarwal HC. Contact trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation treatment for refractory glaucomas in the Indian population. *Indian J Ophthalmol.* 2000;48(4):295-300. 95.
90. Kramp K, Vick HP, Guthoff R. Transscleral diode laser contact cyclophotocoagulation in the treatment of different glaucomas, also as primary surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2002;240(9):698-703.
91. Tan JCH, 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 Mar;25(3):e117-122.
92. 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 Dec;124(6):787-96. 79.
93. Murthy GJ, Murthy PR, Murthy KR, Kulkarni VV, Murthy KR. A study of the efficacy of endoscopic cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucomas. *Indian J Ophthalmol.* 2009;57(2):127-32. 80.



94. 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 Oct;20(8):523–7
95. Islamaj E, Wubbels RJ, de Waard PWT. Primary baerveldt versus trabeculectomy study after 5 years of follow-up. *Acta Ophthalmol*. 2020 Jun;98(4):400-407. doi: 10.1111/aos.14265. Epub 2019 Nov 15.
96. Gedde SJ, Feuer WJ, Lim KS, Barton K, Goyal S, Ahmed IIK, Brandt JD; Primary Tube Versus Trabeculectomy Study Group. Treatment Outcomes in the Primary Tube Versus Trabeculectomy Study after 3 Years of Follow-up. *Ophthalmology*. 2020 Mar;127(3):333-345. doi: 10.1016/j.ophtha.2019.10.002. Epub 2019 Oct 9.
97. Tseng VL, Coleman AL, Chang MY, Caprioli J. Aqueous shunts for glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jul 28;7(7):CD004918. doi: 10.1002/14651858.CD004918.pub3. PMID: 28750481;
98. Minckler DS, Vedula SS, Li TJ, Mathew MC, Ayyala RS, Francis BA. Aqueous shunts for glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Apr 19;(2):CD004918. doi: 10.1002/14651858.CD004918.pub2. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jul 28;7:CD004918.
99. Barton K, Gedde SJ, Budenz DL, Feuer WJ, Schiffman J, Ahmed Baerveldt Comparison Study Group The Ahmed Baerveldt Comparison Study methodology, baseline patient characteristics, and intraoperative complications. *Ophthalmology*. 2011;**118**(3):435–442.
100. Christakis PG, Tsai JC, Zurakowski D, Kalenak JW, Cantor LB, Ahmed II. The Ahmed versus Baerveldt study: design, baseline patient characteristics, and intraoperative complications. *Ophthalmology*. 2011;**118**(11):2172–217.
101. Budenz DL, Barton K, Gedde SJ, et al. Five-year treatment outcomes in the Ahmed Baerveldt comparison study. *Ophthalmology*. 2015;**122**(2):308–316.
102. Christakis PG, Kalenak JW, Tsai JC, et al. The Ahmed versus Baerveldt study: five-year treatment outcomes. *Ophthalmology*. 2016;**123**(10):2093–2102
103. Wang S, Gao X, Qian N. The Ahmed shunt versus the Baerveldt shunt for refractory glaucoma: a meta-analysis. *BMC Ophthalmol*. 2016;**16**(1):1–7.
104. Christakis PG, Zhang D, Budenz DL, et al. Five-year pooled data analysis of the Ahmed Baerveldt comparison study and the Ahmed versus Baerveldt study. *Am J Ophthalmol*. 2017;**176**:118–126.
105. Koh V, Chew P, Triolo G, Lim KS, Barton K; PAUL Glaucoma Implant Study Group. Treatment Outcomes Using the PAUL Glaucoma Implant to Control Intraocular Pressure in Eyes with Refractory Glaucoma. *Ophthalmol Glaucoma*. 2020 Sep-Oct;3(5):350-359.
106. Qin VL, Kaleem M, Conti FF, Rockwood EJ, Singh A, Sood-Mendiratta S, Sears JE, Silva FQ, Eisengart J, Singh RP. Long-term Clinical Outcomes of Pars Plana Versus Anterior Chamber Placement of Glaucoma Implant Tubes. *J Glaucoma*. 2018 May;27(5):440-444.
107. Iwasaki K, Arimura S, Takihara Y, Takamura Y, Inatani M. Prospective cohort study of corneal endothelial cell loss after Baerveldt glaucoma implantation. *PLoS One*. 2018 Jul 26;13(7):e0201342.
108. Hill RA, Heuer DK, Baerveldt G, Minckler DS, Martone JF. Molteno implantation for glaucoma in young patients. *Ophthalmology*. 1991;98:1042–6.
109. Lloyd MA, Sedlak T, Heuer DK, Minckler DS, Baerveldt G, Lee MB, et al. Clinical experience with the single-plate Molteno implant in complicated glaucomas. Update of a pilot study. *Ophthalmology*. 1992;99:679–87.

# **RÉSUMÉ ET MOTS CLÉS**

## **Introduction**

Le glaucome réfractaire est un véritable défi thérapeutique. Surtout s'il s'associe à une pathologie cornéenne sévère en attente de greffe ou s'il survient chez le patient déjà greffé.

Chez ces patients le contrôle de la PIO est d'autant plus important qu'il conditionne le succès de l'intervention et la survie du greffon à long terme. Le drain de Baerveldt lorsqu'il est placé à la pars plana pourrait être une alternative efficace dans ce contexte tout en évitant d'endommager l'endothélium cornéen.

Le but de cette étude est d'évaluer l'efficacité et le risque de complication du drain de Baerveldt à la pars plana chez ces patients aux yeux très abîmés.

## **Matériels et méthodes**

Notre étude comprend 27 yeux de 27 patients opérés d'une vitrectomie associée à la pose d'un drain de Baerveldt à la pars plana au CHU de Rouen. Les patients inclus étaient porteurs d'une greffe cornéenne ou d'une pathologie cornéenne sévère associée à un glaucome réfractaire. Le critère de jugement principal est la pression intraoculaire à 1 an post opératoire. Les critères de jugement secondaires incluent le nombre de traitements hypotonisants, l'acuité visuelle et la survenue de complications. Le succès thérapeutique est défini par la présence des trois critères suivants : préservation de la perception lumineuse, rétine appliquée et PIO < 20mmHg à 1an.

## **Résultats**

27 patients ont été inclus. 15 porteurs de greffe cornéenne, 7 présentant une décompensation endothéliale en attente de greffe, 4 présentant une séquelle cornéenne de traumatisme perforant et 1 syndrome ICE. La moyenne d'âge était de 56 ans. Le suivi était de 1an. La pression moyenne préopératoire était de 34,88 mmHg. Elle était significativement plus basse au cours du suivi : 14,00 mmHg à 1 mois, 11,63 mmHg à 3 mois, 14,19 mmHg à 6 mois et 11,19 mmHg à 1an. Seuls 3 patients (11%) nécessitaient un traitement hypotonisant à 1 an postopératoire. 7 patients (26%) ont une acuité visuelle qui s'est améliorée au cours du suivi, 7 (26%) ont eu une acuité visuelle similaire et 12 patients (46%) ont eu une acuité visuelle plus basse à 1 an post opératoire. L'acuité visuelle moyenne n'est pas statistiquement différente en pré et postopératoire à 1 an. 19 patients (73%) n'ont pas présenté de complications notables au cours du suivi. 8 patients (30%) ont présenté un décollement de rétine dont 3 ont pu être réappliqués totalement. 9 patients (33%) ont pu bénéficier d'une greffe cornéenne en post opératoire. 20 patients (74%) sont considérés comme en succès thérapeutique.

## **Discussion**

Notre série comprend 27 patients avec des pathologies cornéennes lourdes chez qui la présence d'un glaucome secondaire met en péril une greffe préexistante ou la contre-indique. Il s'agit de patients chez qui la pathologie cornéenne contre-indique la pose d'une valve en chambre antérieure. D'où le choix d'un système de drainage positionné à la pars plana.

Au total l'objectif est atteint chez 20 patients sur 27 mais la procédure n'est pas dénuée de complications sur ces yeux fragiles.

## **Conclusion**

La mise en place d'un drain de Baerveldt à la pars plana semble prometteuse mais nécessite une équipe multidisciplinaire aguerrie afin de prendre en charge les possible complications.

Mots clés : glaucome, glaucome réfractaire, drain de Baerveldt, greffe de cornée, kératoplastie