



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 105

CYCLO-AFFAIBLISSEMENT TRANSSCLERAL
AU LASER DIODE DANS LE TRAITEMENT
DU GLAUCOME REFRACTAIRE :
L'EXPERIENCE DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HMIMV

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Monsieur Majid EL MADDAH EL IDRISI
Né le 01 Mars 1995 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés: Laser diode; Glaucome réfractaire; Cyclo-affaiblissement;
Laser micropulsé; Pression intraoculaire

Membres du Jury :

Monsieur Abdelbarre OUBAAZ

Professeur d'Ophtalmologie

Monsieur Yassine MOUZARI

Professeur d'Ophtalmologie

Monsieur Abdellah EL HASSAN

Professeur d'Ophtalmologie

Monsieur Fouad ELASRI

Professeur d'Ophtalmologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI 1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne – [Doyen de la EMPR](#)
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
Pr. BENSOUA Yahia Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)
Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)
Pr. BENSOUA Adil Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha Biophysique
Pr. CAOUI Malika Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)
Pr. EL AMRANI Sabah Gynécologie Obstétrique
Pr. ERROUGANI Abdelkader Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)
Pr. ESSAKALI Malika Immunologie

**Enseignant militaire*

Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale

**Enseignant militaire*

Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique

**Enseignant militaire*

Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir*
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

**Enseignant militaire*

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. ALAyachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie

**Enseignant militaire*

Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual*
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLOGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie

**Enseignant militaire*

Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur ERSSM**
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale

**Enseignant militaire*

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENSghIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie

**Enseignant militaire*

Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Génycologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

**Enseignant militaire*

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa	Médecine interne
Pr. BENTALHA Aziza	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL AHMADI Brahim	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HARRECH Youness*	Urologie
Pr. EL KACEMI Hanan	Radiothérapie
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa	Radiothérapie
Pr. FATIHI Jamal*	Médecine Interne
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah	Anesthésie-Réanimation
Pr. JROUNDI Imane	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil	Radiologie
Pr. TADILI Sidi Jawad	Anesthésie-Réanimation
Pr. TANZ Rachid*	Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*	Chirurgie-Générale

**Enseignant militaire*

Pr. BOUZELMAT HICHAM*	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL*	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI NAWFAL*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM*	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL*	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED*	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE*	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

KHALED Abdellah

***Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR***

**Enseignant militaire*



Dédicaces



A ma Mère Arbia ASSAF

Je n'ai pas assez de mots pour exprimer ma gratitude dans la vie. Tu as fait tant d'efforts pour juste me voir sourire je me souviendrai toujours de cet effort et toutes les choses que tu fais jusqu'au moment. Comme tu le sais, j'ai traversé des moments si difficiles que plus d'une fois j'ai pensé que je ne verrais jamais le bout du tunnel. A chacun de ces moments, tu étais là pour me réconforter et m'aider à avancer. Je suis tellement reconnaissant que Dieu ait fait de toi ma mère.

A mon Père Driss EL MADDAH EL IDRISI

Les mots ne suffisent certainement pas pour t'exprimer ma gratitude. Tu as été mon sauveur dans les moments difficiles et je veux juste dire que cela signifie beaucoup dans ma vie. Aujourd'hui, je peux ressentir la peine que l'on éprouve afin d'avoir tellement de patience et de courage pour m'élever, car je suis aussi un père. Je me sens chanceux de t'avoir comme le père le plus merveilleux au monde. Je veux te dire pour tous les efforts fournis à mon égard un grand merci sincère.

A mon épouse Fatima-Zohra OUCHLA

Merci ne suffira pas pour ce que tu as fait pour moi. Merci beaucoup pour ton soutien. Tous les hommes n'ont pas la chance d'avoir une femme comme toi, tu m'as extrêmement soutenu pendant les périodes difficiles. Tu ne réalises peut-être pas à quel point tu es une bénédiction, Merci à la meilleure épouse ! Ton amour inconditionnel a changé mon monde et fait de moi une meilleure personne. Merci pour ta présence.

A mon fils Ghali EL MADDAH EL IDRISSE

Un fils remercie son père de lui avoir donné la vie. Mais un père comme moi remercie son fils d'avoir rendu sa vie digne d'être vécue. En te montrant le but de ta vie, j'ai réalisé le mien. Tu es le meilleur compliment que le destin m'a fait.

A ma sœur Zeyneb EL MADDAH EL IDRISSE

Pour tous les moments que nous avons vécu, bons et mauvais, je veux juste prendre ce temps pour te remercier. Tu as tellement de talents et je suis toujours fier de toi dans la communauté. Il y a un coin spécial dans mon cœur, qui retiendra toujours de la gratitude pour toi.

A mes beaux-parents Mounia EL KISSAY & Elhoussaine OUCHLA

Vous avez toujours été là quand j'ai besoin de conseils, d'un autre avis et bien plus encore. Avoir deux parents qui sont là pour moi est incroyable, mais avoir le double de parents pour me soutenir est plus que je ne pourrais jamais demander. Je suis béni au-delà de toute mesure, et tellement reconnaissant pour vous.

A mes très chers amis

Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.

Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



Remerciements



A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Médecin Général de Brigade Abdelbarre OUBAAZ.

Médecin chef du pôle Extrémité Céphalique, à l'H.M.I Med. V – Rabat

Professeur d'Ophtalmologie.

Votre présidence du jury de cette thèse est un très grand honneur, c'est l'une des meilleures phases de ma vie et votre présence pour évaluer mon travail me rends plus qu'heureux. J'ai eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel. J'ai travaillé très dur pour arriver à cette phase, et je vous promets que je continuerai à travailler de la manière à toujours donner de mon mieux.

Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter mes sentiments et ma gratitude, mais soyez assuré que vos efforts envers les malades, les étudiants et les résidents les touchent profondément.

A MON MAITRE ET RAPORTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur Médecin Lt-Colonel Yassine MOUZARI

Médecin-Chef du Service d'Ophtalmologie, à l'H.M.I Med. V – Rabat

Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail, j'en suis tellement reconnaissant. Ce fut un réel plaisir de rencontrer quelqu'un comme vous qui est si bien informé. Vous m'avez donné les bons commentaires sur les choses que je devais intégrer et votre vision m'a beaucoup aidé. De plus, votre concentration m'a inspiré à emprunter la bonne route. Vous m'avez inspiré et vous m'avez tellement motivé. Je ferai de mon mieux pour diversifier les choses qui me préoccupent. Croyez seulement aux reconnaissances pour votre gentillesse et votre disponibilité.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur Abdellah EI HASSAN

Professeur d'Ophtalmologie

Je suis fière de vous avoir parmi nos enseignants d'ophtalmologie. Je ne peux pas vous remercier autant de tous les efforts et les déplacements que vous avez fait.

Vous étiez toujours à la hauteur de nos attentes lors de vos exposés et de vos supervisions. Que ce travail puisse témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que je porte à votre personne. Veuillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE
Monsieur le Médecin Lt-Colonel Fouad ELASRI
Professeur d'Ophtalmologie

*Je suis profondément touché par votre gentillesse et la spontanéité de votre
accueil.*

*Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger cette
thèse.*

*Veillez agréer Monsieur le Professeur, l'expression de mes respects les plus
profonds.*



Liste des abréviations



Abréviations

AIC	: L'angle irido-cornéen
PIO	: Pression intraoculaire
CPC	: Cyclophotocoagulation
TSCPC	: Cyclophotocoagulation transscléral
TPCPC	: Cyclophotocoagulation transpupillaire
ECPC	: Cyclophotocoagulation endoscopique
HA	: Humeur aqueuse
GPAO	: Le glaucome primitif à angle ouvert
ICE	: Syndromes irido-cornéo endothéliaux
Nd-YAG	: Neomidium-doped yttrium-aluminium
PG	: Prostaglandine
MMC	: Mitomycine C
5-FU	: Fluorouracile
MIGS	: La chirurgie du glaucome microinvasive
CW	: Continuous-wave
MP	: Micropulsé
MmHg	: Millimètre de mercure.



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1: Structure de l'angle irido-cornéen	8
Figure 2: Coupe sagittale de l'angle irido-cornéen.	9
Figure 3: Vue endoculaire schématique de l'angle irido-cornéen.....	10
Figure 4: Anatomie chirurgicale de l'AIC : principaux repères.....	11
Figure 5: Schéma montrant les différentes parties du trabéculum.	14
Figure 6: Schéma montrant le transport actif du sodium. (8)	19
Figure 7: Laser IRIDEX Cyclo G6 (Console avec écran d'affichage).....	64
Figure 8: pédale pour manipulation	64
Figure 9: Sonde Micropulse P3 à usage unique.	64
Figure 10: Schéma montrant la mise en place de la sonde G-probe lors de la procédure de cyclophotocoagulation transsclérale. ⁽⁷⁶⁾	68
Figure 11: Répartition des patients en fonction de l'acuité visuelle.	70
Figure 12: Disposition des nombres de molécules prises par les patients en pré- opératoire.....	71
Figure 13: Évolution de la PIO à 6 semaines.....	72
Figure 14: Disposition des nombres de molécules prises par les patients en post- opératoire.....	73



Sommaire



I – Introduction	1
II –Rappel anatomo – physiologique	4
A – Anatomie de l’angle irido cornéen	5
1. Introduction	5
2. Anatomie macroscopique	5
2.1 Sommet de l’angle	5
2.2 Paroi postéro-interne	6
2.3 Paroi antéro-externe	6
2.4 Trabéculum	7
3. Anatomie microscopique	11
3.1 Limbe scléro-cornéen	11
3.2 Trabéculum	12
3.3 Canal de Schlemm	13
4. Innervation du limbe	13
B - Physiologie de l’humeur aqueuse.....	15
1. Introduction	15
2. Développement	15
3. Systèmes d'organe impliqués	15
4. Fonction	16
5. Mécanisme	16
6. Essai apparenté	18
7. Physiopathologie	18
III- Les glaucomes réfractaires	20
1- Le glaucome primitif à angle ouvert réfractaire	21

2- Les glaucomes secondaires	24
2.1 Les glaucomes post-traumatiques	24
2.2 Les glaucomes néovasculaires	25
2.3 Le glaucome post-opératoire	27
2.4 Les glaucomes des syndromes irido-cornéo endothéliaux	29
3 – Les glaucomes chroniques à angle fermé	30
4- Le glaucome congénital	31
IV- Le traitement des glaucomes réfractaires	33
1- Le traitement médical	34
1.1 Médicaments diminuant la production de l’humeur aqueuse	34
1.2 Médicaments diminuant la résistance à l’écoulement de l’humeur aqueuse ...	35
1.3 Ouverture de la voie uvéo-sclérale	36
1.4 Les associations médicamenteuses	37
1.5 Les formulations sans conservateurs	38
2- Les traitements médicaux analgésiques palliatifs	39
2.1 injection de chlorpromazine et d’alcool retrobulbaires	40
2.2 Analgésie temporaire	40
3- La chirurgie	41
3.1 Les Procédures chirurgicales non fistulisantes	41
3.2 Les procédures chirurgicales fistulisantes	41
3.2.1 La trabéculéctomie avec utilisation d’anti-mitotiques	42
3.2.2 Les sclérostomies au laser	43
3.2.3 Les valves et tubes de drainage	44
3.3 La chirurgie du glaucome microinvasive (MIGS)	47
3.3.1. Le canal de Schlemm	49

3.3.2 L'espace suprachoroïdal	49
3.3.3 L'espace sous-conjonctival	50
4- Les méthodes de destruction ciliaire	51
4-1 Contexte historique	52
4-2 La cyclophotocoagulation transpupillaire (TPCPC)	54
4-3 La cyclophotocoagulation transsclérale (TSCPC)	54
4-4 Cyclophotocoagulation endoscopique (ECPC).....	56
V – La cyclophotocoagulation transsclérale au laser diode	59
1- Caractéristiques physiques du laser diode	60
2- Mode d'action de la cyclophotocoagulation	61
3- Déroulement de l'intervention	62
VI- Etude	65
1. Patients, matériels et méthodes	66
1.1 Patients	66
1.2 Matériel et technique de traitement	67
1.3 Recueil des données pré-opératoire	69
1.4 Recueil des données post-opératoires.....	71
2. Résultats	72
3. Discussion	74
Conclusion	77
Résumés	79
Références	83



I – Introduction



Le glaucome est une neuropathie optique dégénérative progressive liée à l'âge et qui est caractérisée par une perte accélérée en fibres nerveuses ganglionnaires, un élargissement de l'excavation du nerf optique au fond d'œil et l'apparition de déficits irréversibles du champ visuel. Il s'agit de la deuxième cause de cécité dans le monde et la première cause de cécité irréversible.

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

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

La prise en charge des glaucomes réfractaires est compliquée. Le plus souvent les traitements chirurgicaux à visée de filtration restent inefficaces et un traitement médical lourd ne suffit pas à diminuer la pression intraoculaire.

La multitude des traitements possibles reflète sans doute la complexité et l'hétérogénéité étiologique de cette pathologie. Employé sur des yeux parfois multi-opérés, l'arsenal thérapeutique doit s'adapter à une anatomie remaniée pour entraver la progression du glaucome vers la cécité. Deux techniques

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

La cyclophotocoagulation transsclérale au laser diode, consiste à employer une source laser émettant dans l'infra-rouge, qui en ciblant les procès ciliaires, permet une diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse. Cette cyclodestruction ou cycloablation, radicale dans sa conception doit rester partielle pour que la physiologie du globe soit préservée. On cherche plutôt à obtenir un cyclo- « affaiblissement ».

On présente une étude rétrospective montrant les résultats du cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode dans le traitement du glaucome réfractaire sur vingt yeux au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat. Ce travail ayant pour but de rapporter notre expérience afin d'évaluer l'efficacité et l'innocuité de cette technique innovante.



II –Rappel anatomo – physiologique



A – Anatomie de l'angle irido cornéen :⁽⁵⁾

1. Introduction :

L'angle irido-cornéen (AIC) est issu de la réunion de quatre structures oculaires indissociables : la cornée et la sclère en avant, l'iris et le corps ciliaire en arrière. Cette association anatomique lui confère son importance physiopathologique, en particulier :

- Son rôle dans l'excrétion de l'humeur aqueuse (HA).
- Ses variantes anatomiques, physiologiques ou pathologiques.
- La possibilité d'un examen direct par gonioscopie
- La facilitée relative de l'abord thérapeutique non sanglant et de l'abord chirurgical

2. Anatomie macroscopique :

L'AIC est constitué de deux parois et d'un sommet :

- Le sommet de l'angle : le muscle ciliaire.
- La paroi antéro-externe, qui correspond à la jonction cornéo-sclérale ;
- La paroi postéro-interne, qui correspond à la racine de l'iris ;

2.1 Sommet de l'angle :

Il correspond en grande partie au muscle ciliaire. Triangulaire en coupe, il s'appuie sur la face postérieure de la sclère en arrière de l'éperon scléral auquel il est fermement lié et forme en avant la bande ciliaire en rejoignant la racine de l'iris qui le sépare de la chambre antérieure. Il est principalement constitué de trois chefs musculaires, qui divergent en arrière à partir de l'éperon scléral. Il constitue une voie accessoire d'élimination de l'HA, fondamentale en thérapeutique.

2.2 Paroi postéro-interne :

C'est l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire. Elle est la partie la plus fine, la moins pigmentée du rideau irien, et la plus fragile. Immédiatement en avant de la racine irienne se trouve la bande ciliaire, partie gonioscopiquement visible du muscle ciliaire. Situé en regard de l'anneau de Schwalbe, il permet d'apprécier le degré d'ouverture de l'angle.

2.3 Paroi antéro-externe :

C'est le versant interne de la jonction cornéo-sclérale (Figure 1, 2 et 3). On distingue, d'avant en arrière, le versant cornéen et le versant scléral.

- o Versant cornéen : Il correspond en majeure partie à l'anneau de Schwalbe qui forme la limite la plus antérieure de l'angle. Recouvert par l'endothélium cornéen en avant et trabéculaire en arrière, il se présente sous la forme d'un bourrelet translucide, parfois pigmenté et fait saillie dans la chambre antérieure.
- o Versant scléral : Il est composé de deux lignes annulaires en relief, le septum scléral en avant et l'éperon scléral en arrière, séparés par une dépression, la gouttière sclérale. La gouttière sclérale est une dépression annulaire, triangulaire à la coupe, creusée dans la sclère, contenant le canal de Schlemm, tapissée par le trabéculum cornéo-scléral et uvéal (figure 1).

L'éperon scléral est une bande annulaire de condensation des fibres sclérales à orientation circulaire, de couleur blanc nacré, de section triangulaire. Sur le versant antérieur vient s'insérer le trabéculum cornéo-scléral, sur le versant postérieur les fibres longitudinales du muscle ciliaire. Son sommet est recouvert par le trabéculum scléral.

2.4 Trabéculum :

Il s'agit d'une bande triangulaire, à sommet antérieur, prolongeant l'endothélio-Descemet cornéen, parallèle au limbe scléro-cornéen, qui tapisse l'AIC sur la totalité de sa circonférence (figure 3). C'est un tissu conjonctif lacunaire, composé d'un empilement de lamelles entourées de cellules endothéliales, réalisant grosso modo une grille pluristratifiée située en avant du mur interne du canal de Schlemm. Elles forment des espaces inter-trabéculaires de plus en plus minces en approchant de la lumière canalaire. En gonioscopie, le trabéculum est de couleur blanc grisâtre, parfois finement pigmenté en regard du canal de Schlemm, d'épaisseur variable, maximale en avant de l'éperon scléral.

Le canal de Schlemm, annulaire, se situe dans la gouttière sclérale, limité en avant par le septum scléral, en arrière par le trabéculum scléral, en périphérie par l'éperon scléral. Il est rempli physiologiquement d'HA (figure 3). Le versant externe du canal voit s'implanter les canaux collecteurs externes efférents. Le versant interne ou mur interne est en contact étroit avec le trabéculum.

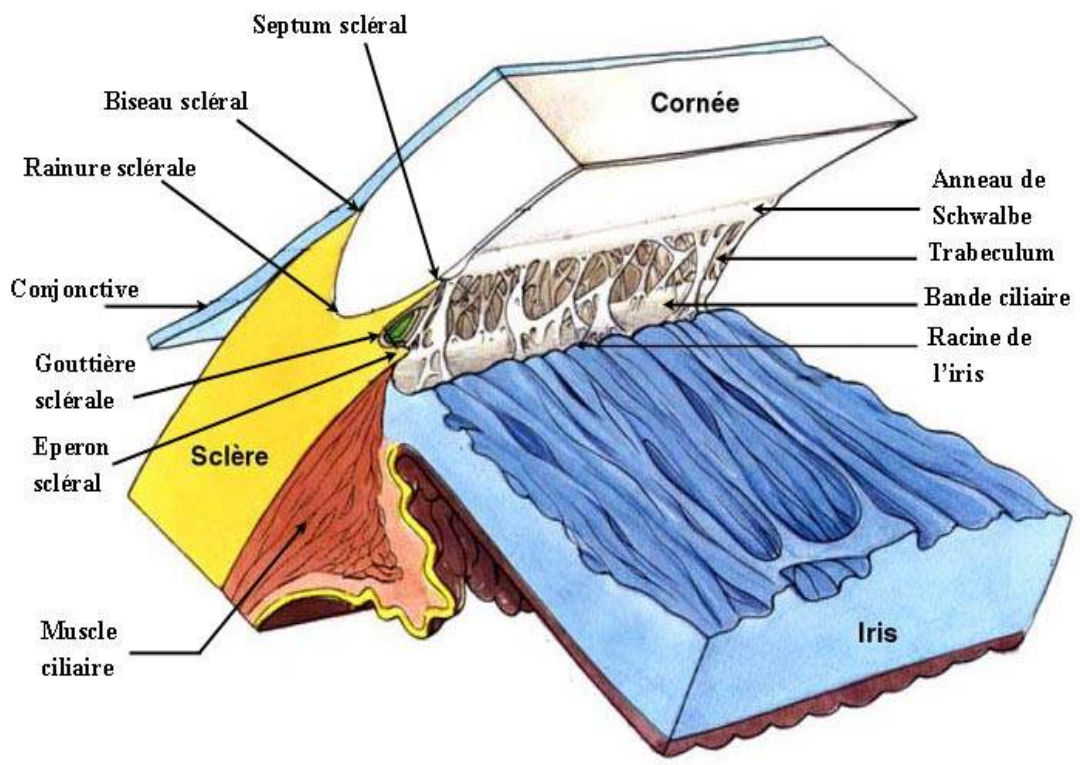


Figure 1: Structure de l'angle irido-cornéen

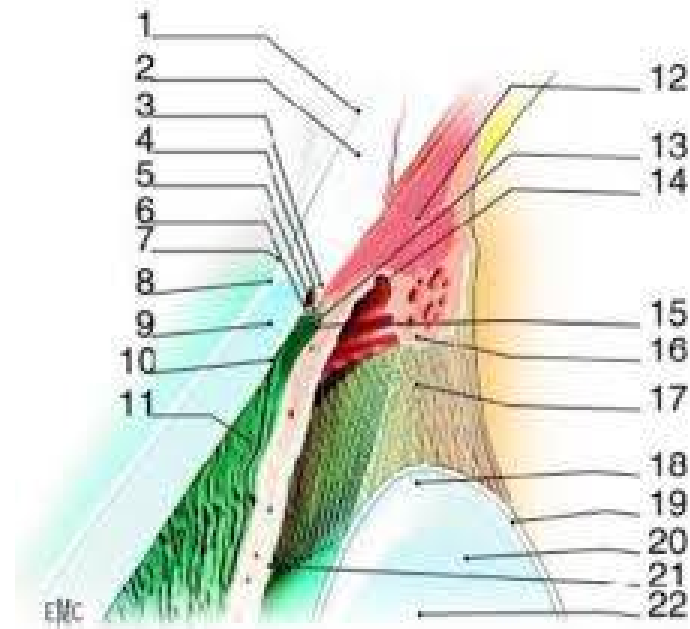


Figure 2: Coupe sagittale de l'angle irido-cornéen.

1. Conjonctive ; 2. Sclère ; 3. Éperon scléral ; 4. Canal de Schlemm ; 5. Trabéculum uvéal ;
 6. Trabéculum cribiforme et scléral ; 7. Limbe ; 8. Épithélium cornéen ; 9. Stroma cornéen ;
 10. Endothélium cornéen et membrane de Descemet ; 11. Chambre antérieure ; 12. Muscle ciliaire ;
 13. Trabécules iriens ; 14. Chambre postérieure ; 15. Anneau de Schwalbe ; 16. Procès ciliaires ;
 17. Fibres zonulaires ; 18. Équateur du cristallin ; 19. Capsule cristallinienne ; 20. Cristallin ; 21.
 Feuillet postérieur de l'iris ; 22. Iris

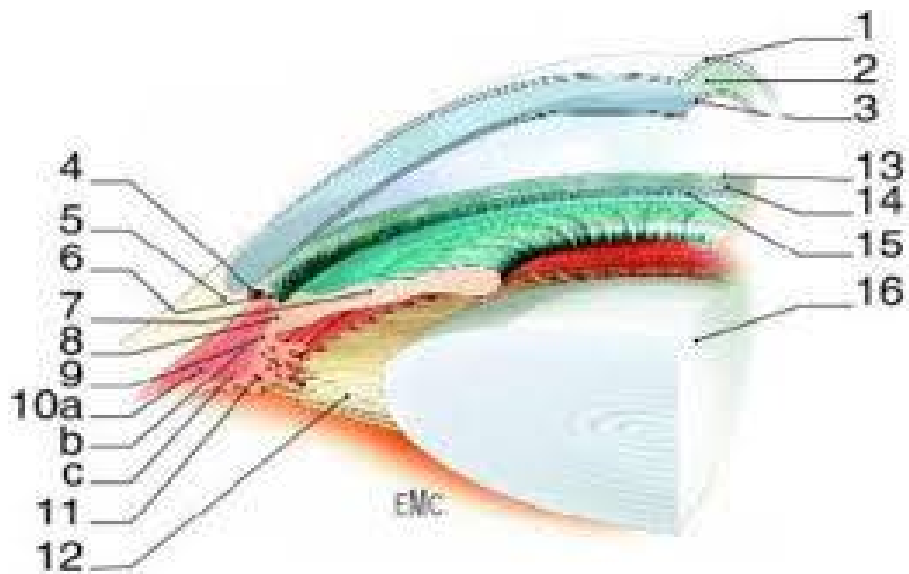


Figure 3: Vue endoculaire schématique de l'angle irido-cornéen.

1. Épithélium cornéen ; 2. Stroma cornéen ; 3. Endothélio-Descemet ; 4. Canal de Schlemm ; 5. Sclère ; 6. Trabéculum ; 7. Iris ; 8. Racine de l'iris ; 9. Corps ciliaire ; 10. Muscle ciliaire : a. faisceau longitudinal ; b. faisceau circulaire ; c. Faisceau radiaire ; 11. Procès ciliaires ; 12. Fibres zonulaires ; 13. Anneau de Schwalbe ; 14. Éperon scléral ; 15. Bande ciliaire ; 16. cristallin.

3. Anatomie microscopique :

3.1 Limbe scléro-cornéen :

o Limbe chirurgical :

Il s'agit d'une zone grise bleutée, située environ 0,5 mm en arrière de la limite antérieure du limbe anatomique. Elle se projette légèrement en avant du canal de Schlemm. Aisément clivable, elle représente une des voies d'abord principales pour la chirurgie de l'angle (figure 4).

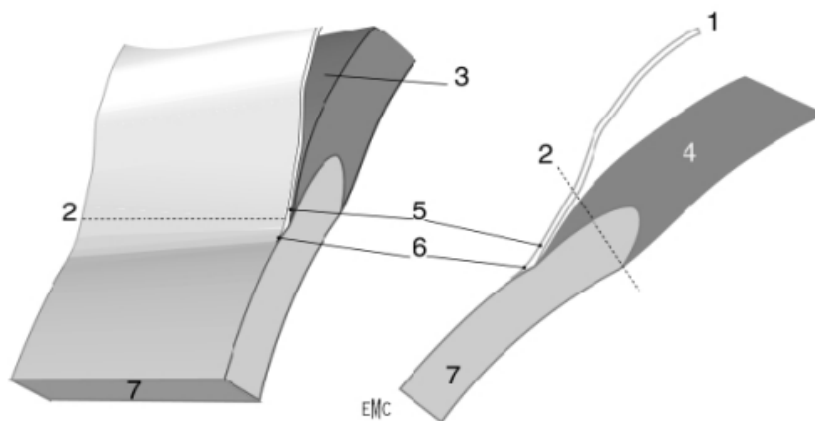


Figure 4: Anatomie chirurgicale de l'AIC : principaux repères.

1. Conjonctive ; 2. Limbe chirurgical ; 3. Espace épiscléral ; 4. Sclère ; 5. Conjonctif dense adhérent ;
6. Limbe anatomique ; 7. Cornée.

D'une longueur de 36 à 40 mm, circulaire, parallèle au limbe, son diamètre est variable selon la PIO. Il est triangulaire à la coupe, arrondi en arrière, effilé vers l'avant, à lumière unique, parfois multiple, non uniforme, avec des varicosités et des refends.

o Limbe histologique :

En coupe, la cornée convexe vient s'enfoncer dans la rainure ou gouttière sclérale. On peut distinguer, de l'extérieur vers l'intérieur, le biseau scléral et plus en profondeur le septum scléral, renforcé en arrière par l'éperon scléral. On distingue, d'avant en arrière, les structures suivantes :

- Épithélium limbique.
- Tissu sous-épithélial conjonctif.
- Couche cornéo-sclérale profonde.

3.2 Trabéculum :

L'analyse histologique décrit quatre constituants du trabéculum (figure 5) :

- Trabéculum cribiforme (juxtacanaliculaire) : C'est la partie la plus externe du trabéculum, dernier obstacle trabéculaire à l'écoulement de l'HA, situé entre le mur interne du canal de Schlemm et le trabéculum cornéo-scléral.
- Trabéculum cornéo-scléral : Il est formé de feuillets conjonctifs superposés et perforés, orientés parallèlement au limbe et à disposition circulaire.
- Trabéculum uvéal : Histologiquement semblable au trabéculum cornéo-scléral, il est formé de piliers entrecroisés, constitués de fibres collagènes centrales parallèles à son grand axe.
- Procès iriens ou trabécules iriens : Ce sont des ponts de tissu mésodermique tendus depuis l'iris et le corps ciliaire jusqu'à l'éperon scléral.

3.3 Canal de Schlemm :

Sa structure est de type vasculaire, mais la composante endothéliale est variable selon le versant considéré. Les noyaux sont de grande taille, saillants dans la lumière canalaire. Le cytoplasme est riche en micro-organites, témoins d'une forte activité cellulaire.

4. Innervation du limbe :

Elle est assurée par les nerfs ciliaires longs postérieurs. En superficie, ils forment au limbe un plexus péri-cornéen, d'où naissent des rameaux sensitifs limbiques et les nerfs intra-cornéens par l'intermédiaire des 16 troncs nerveux principaux. En profondeur, le plexus nerveux ciliaire, dans la couche supra-ciliaire de la pars plana, innerve la région de l'AIC. Il comporte des fibres motrices, vasomotrices, sensibles et proprioceptives. Les fibres nerveuses myélinisées et amyéliniques se retrouvent dans toute la zone angulaire, jusqu'au trabéculum et dans le muscle ciliaire, et jouent un rôle dans l'excrétion de le HA.

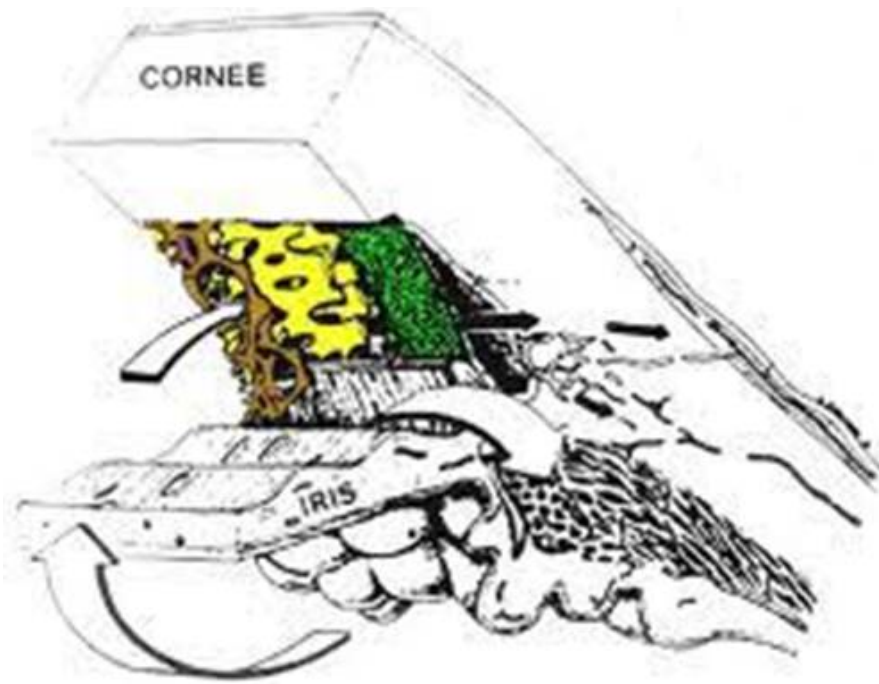


Figure 5: Schéma montrant les différentes parties du trabéculum.

	Trabéculum uvéal
	Trab. cornéoscléral
	Trab. cribriforme

B - Physiologie de l'humeur aqueuse⁽⁷⁷⁾ :

1. Introduction :

L'humeur aqueuse est un liquide de viscosité basse sécrété à partir des composants du plasma par le corps ciliaire dans la chambre postérieure de l'œil. L'humeur traverse alors à la chambre antérieure et puis rejoint la circulation sanguine systémique par un mécanisme incomplètement compris. La circulation d'humeur aqueuse forme la base de pression intraoculaire (IOP), qui est associé au glaucome ; c'est comment la synthèse, la circulation et le drainage d'humeur aqueux deviennent cliniquement significatifs.

2. Développement :

L'épithélium de corps ciliaire sécrète l'humeur aqueuse. Dans le développement prénatal, l'ectoderm neural forme la vésicule optique, que les formes dernières la cupule optique. Le bord antérieur de la cupule optique forme l'épithélium de corps ciliaire. L'humeur aqueuse se draine par un mécanisme qui n'est pas totalement compris, mais les structures actuellement impliquées dans ce processus sont le trabeculum, le canal de Schlemm et le muscle ciliaire. Toutes ces trois structures se développent du mesenchyme périoculaire.

3. Systèmes d'organe impliqués :

La circulation d'humeur aqueuse est une composante intégrante de la fonction de l'œil. En tant que tel, elle s'engage avec le système visuel comme une sous-division du système nerveux central. Cependant, la production et le drainage d'humeur aqueuse sont aussi rattachés aux systèmes cardiovasculaires et lymphatiques.

4. Fonction :

La circulation d'humeur aqueuse est responsable de la PIO dans la chambre antérieure de l'œil.

5. Mécanisme :

L'humeur aqueuse est synthétisé par les cellules du corps ciliaire dans un processus de trois étapes. Premièrement, flux sanguins dans les processus ciliaires. Deuxièmement, le gradient de pression entre le flux sanguin et interstitium ciliaire y propulse l'ultrafiltration du plasma vers l'interstitium. Finalement, l'épithélium ciliaire activement et sélectivement transporte des composantes du plasma de surface sa basal à sa surface apicale, en synthétisant ainsi l'humeur aqueuse et en la pompant dans la chambre postérieure de l'œil. Bien que le premier pas dans ce processus dépende du flux sanguin, il est important de noter que la tension systémique n'a aucun effet significatif sur IOP. Ce fait est explicable physiologiquement par le pourcentage de plasma filtré qui est faible (environ 4 %). La consistance de synthèse d'humeur aqueuse est la base pour la génération IOP, bien qu'IOP varie aussi avec la facilité d'écoulement. La résistance inhérente dans le système de drainage d'humeur aqueuse détermine la facilité d'écoulement.

L'humeur aqueuse est drainée de l'œil par un mécanisme incomplètement compris. Les modes de drainage conventionnels et non conventionnels ont été proposé. Les deux commencent par la synthèse d'humoeur aqueuse, comme décrit au-dessus. L'humeur coule alors de la chambre postérieure à la chambre antérieure en traversant la pupille ; c'est le point de divergence entre les sentiers conventionnels et non conventionnels.

La voie conventionnelle se poursuit par le drainage de l'humeur à travers la séquence suivante de structures dans l'angle de l'œil : le trabéculum, le canal de Schlemm, les canaux collecteurs, et le système veineux épiscléral. Le flux à travers le trabéculum est entièrement passif. L'écoulement dans le canal de Schlemm a été expliqué par des pores paracellulaires et intracellulaires. La résistance à l'écoulement a été documentée dans le trabéculum et le canal de Schlemm, bien que les mécanismes exacts soient en discussion. La résistance au flux à travers ces structures a le plus grand effet sur la voie de sortie par rapport à toutes les structures connues des voies conventionnelles et non conventionnelles. L'humeur aqueuse est drainée ensuite par les canaux collecteurs jusqu'à ce qu'elle atteigne le système veineux épiscléral où elle rejoint la circulation cardiovasculaire systémique.

La voie non conventionnelle draine dans l'interstitium du muscle ciliaire par le maillage uvéal, au lieu du trabéculum. Cette voie se subdivise en voies uvéosclérales, uvéovortex et uvéolymphatiques, nommées pour leurs paramètres vasculaires respectifs : vascularisation orbitale, veines vortiqueuses et lymphatiques ciliaires, respectivement. Chacun de ces facteurs conduit à la circulation cardiovasculaire systémique. L'existence de lymphatiques ciliaires est un sujet de débat. La source de résistance dans la voie non conventionnelle est probablement le tonus musculaire ciliaire, comme l'ont démontré des expériences impliquant la pilocarpine, qui augmente le tonus et diminue le débit non conventionnel, et l'atropine, qui diminue le tonus et augmente le débit non conventionnel. Une nouvelle délimitation de cette voie reste controversée.

6. Essai apparenté :

La production d'humeur aqueuse et le drainage ne sont pas directement testés en raison d'un manque d'utilité clinique. La PIO sert de mesure de remplacement en raison de son association avec le glaucome et de la disponibilité d'appareils de mesure rentables. Un clinicien peut mesurer la PIO indirectement par tonométrie d'aplanation, la précision de cette mesure dépend de la compétence du praticien et de l'épaisseur de la cornée du patient. Il est également possible de mesurer le PIO par tonométrie d'indentation, bien que cela ne soit pas courant dans les pays développés en raison de la disponibilité de tonométrie d'aplanation. Toutefois, cette méthode peut être un moyen rentable d'amener la mesure de la PIO dans les régions rurales qui n'ont peut-être pas accès aux services spécialisés ophtalmiques. La tonométrie d'indentation tend à sous-estimer la PIO par rapport à l'aplanation. La cannulation directe de l'oeil est également possible, mais elle n'est pas réalisée cliniquement en raison de la disponibilité de méthodes moins invasives.

7. Physiopathologie :

Dans le glaucome d'angle ouvert primaire, la sécrétion de l'humeur aqueuse reste normale. Cependant, la résistance d'écoulement a été impliquée dans la physiopathologie du glaucome en raison de son effet sur la PIO. L'enquête concernant la nature exacte de ce rapport est en cours. Bien que l'élévation de la PIO est associée au glaucome, ce paramètre n'explique pas suffisamment sa pathogenèse : les patients avec une PIO normale peuvent avoir le glaucome et les patients avec une PIO élevée peuvent ne pas avoir le glaucome. L'histoire familiale de glaucome est un facteur de risque connu pour le glaucome, mais la plupart des cas sont multifactoriels sporadiques. [les études du Génome continuent pour une compréhension plus approfondie.

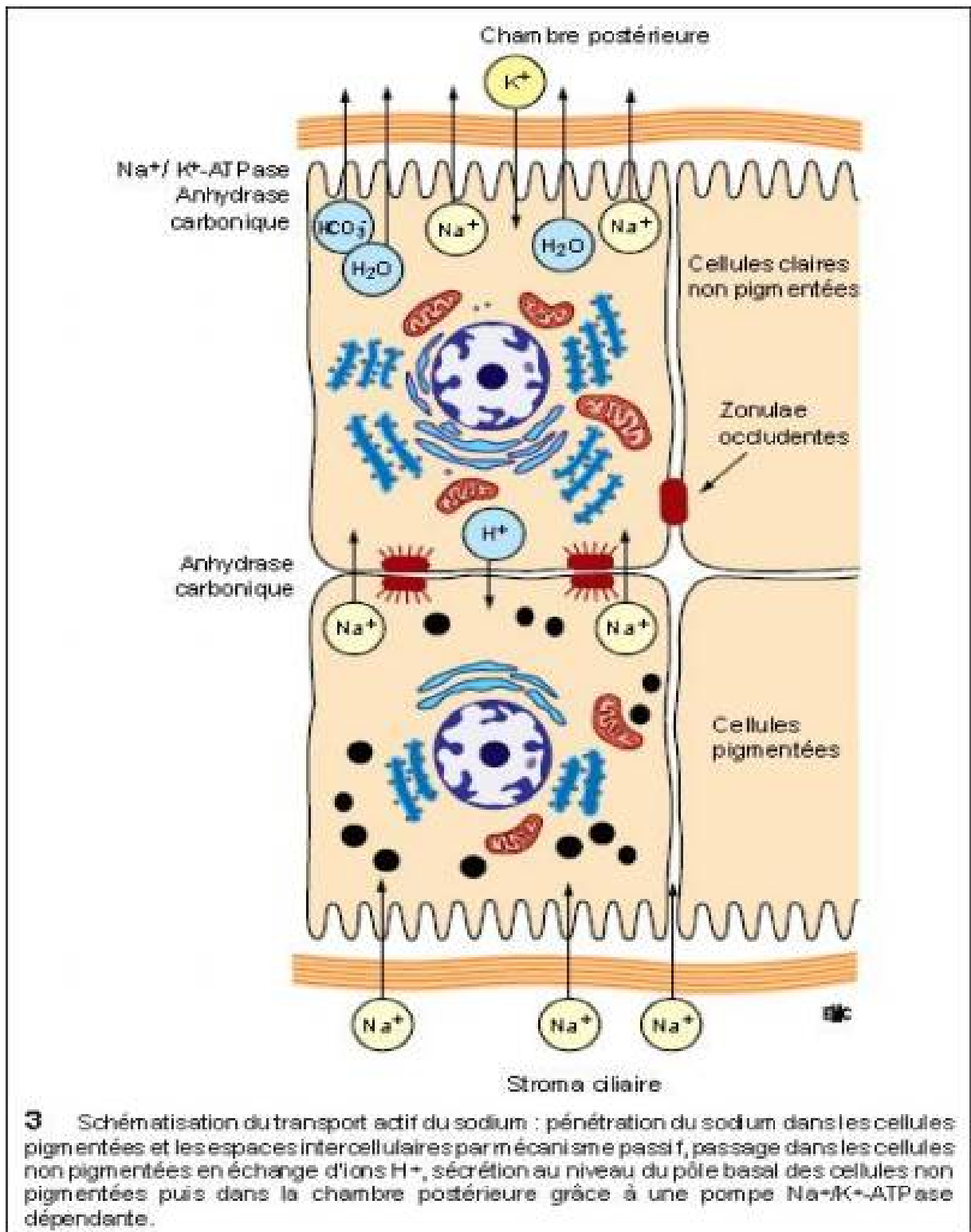


Figure 6: Schéma montrant le transport actif du sodium. (8)



III- Les glaucomes réfractaires



On appelle glaucome réfractaire une pression intraoculaire, associée à une atteinte de la tête du nerf optique et/ou une atteinte du champ visuel, incontrôlables par un traitement anti-glaucomeux topique et/ou systémique après l'échec d'une ou de plusieurs chirurgies antérieures, la combinaison d'un traitement chirurgical et médical, ou avec un haut risque d'échec de la trabéculotomie.

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

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

1- Le glaucome primitif à angle ouvert réfractaire :

Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est le plus fréquent des glaucomes et se définit par une neuropathie optique progressive bilatérale, avec excavation du disque optique, le plus souvent asymétrique. La destruction des axones des cellules ganglionnaire est responsable d'une détérioration progressive de l'acuité visuelle. L'hypertonie intra-oculaire résulte d'une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. L'essentiel de cette résistance est localisée au niveau de la partie la plus externe du trabéculum juxta-canaliculaire, ainsi qu'au niveau de la paroi interne du canal de Schlemm.

Le traitement médical, débutant par une monothérapie locale, est généralement instauré de première intention. La chirurgie, avec la trabéculéctomie en traitement chirurgical de choix, est discutée dans les cas où le traitement médical et/ou la trabéculoplastie laser ont échoué ou sont impossibles. Cependant, l'indication opératoire peut parfois se concevoir d'emblée, de première intention, surtout si le patient présente des déficits glaucomateux évolutifs. En effet, la chirurgie est jugée comme le traitement le plus efficace s'il existe une menace sérieuse sur la vision.

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

Les échecs précoces de la chirurgie filtrante répondent principalement à quatre problèmes liés au site et à la technique chirurgicale, à l'étanchéité, aux obstacles et aux bulles encapsulées.⁽¹⁰⁾

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

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

D'autres facteurs pronostics d'échecs de la trabéculéctomie dans le cadre du glaucome primitif à angle ouvert ont été mis en évidence ⁽³⁾ :

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

- o L'ancienneté et le type de traitement médicamenteux utilisé: le succès d'une chirurgie filtrante diminue avec le nombre et le délai d'instillation des collyres anti-glaucomeux précédant la chirurgie (ceci se constate surtout après utilisation à long terme de la pilocarpine et des collyres sympathomimétiques). Le mécanisme en cause qu'il soit d'origine toxique ou allergique entraîne une réponse fibrillaire et cellulaire excessive, accélérant la cicatrisation. De la même façon, ont été incriminés depuis quelques années les conservateurs et en particulier le chlorure de benzalkonium comme l'un des principaux facteurs de risque de fibrose cicatricielle après la chirurgie.

2- Les glaucomes secondaires :

2.1 Les glaucomes post-traumatiques :

Le glaucome post-traumatique correspond à un groupe hétérogène d'affections oculaires secondaires à un traumatisme et de divers mécanismes physiopathologiques qui aboutissent à une élévation anormale de la pression intraoculaire et à une neuropathie optique.

Wolff et Zimmerman suggèrent que le traumatisme initial entraîne des modifications prolifératives et dégénératives dans l'éperon scléral avec comme conséquence une obstruction du flux de l'humeur aqueuse. ⁽¹²⁾

Hershler montre, qu'en plus des altérations à l'intérieur de l'éperon scléral une membrane (descemet-like) peut s'étendre par dessus l'AIC à partir de la cornée. ^(13,14)

D'autres mécanismes peuvent intervenir comme les dépôts répétés de débris et de globules rouges encombrant le trabéculum, faisant suite à un hyphéma initialement important ou récidivant, voire une subluxation cristallinienne.⁽³⁾

Le diagnostic clinique est souvent tardivement posé, plusieurs années après un traumatisme parfois oublié, en présence d'un glaucome chronique à angle ouvert unilatéral ou à forte prédominance unilatérale. Les lésions de l'AIC avec ou sans glaucome sont parfois les seules séquelles du traumatisme oculaire.

D'après Shingleton, le développement d'une membrane couvrant le trabéculum, explique la mauvaise réponse au traitement médical ou au laser.⁽¹⁵⁾

Le traitement chirurgical (trabéulectomie) est indiqué en cas d'échec du traitement médical maximal, Les lésions de l'AIC post-contusion constituent un facteur d'échec important de la trabéulectomie, avec un taux important de patients nécessitant une reprise chirurgicale. L'amélioration du pronostic chirurgical peut être réalisée par l'utilisation des antimétabolites chez ces patients.⁽¹⁶⁾

2.2 Les glaucomes néovasculaires :

Par type de mécanisme, le glaucome néovasculaire est un glaucome secondaire à l'obstruction. Cette obstruction est liée à la prolifération des membranes fibrovasculaires traversant l'iris, l'angle irido-cornéen et le trabéculum. L'hypertonie intra-oculaire est causée par la contraction de la membrane causant des goniosynéchies étendues couvrant le trabéculum et entraînant un endurcissement de l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Ces glaucomes sont redoutables car très difficiles à traiter. Ils sont trop souvent diagnostiqués à un stade tardif où l'oeil est inflammé, très hypertone et où l'acuité visuelle est effondrée. On ne devrait plus voir ce genre de glaucome car une surveillance rigoureuse et un examen soigneux des patients à risque (diabétiques, patients ayant fait une occlusion de la veine centrale de la rétine ischémique) devrait permettre de dépister et de traiter la néovascularisation irienne avant qu'elle n'atteigne l'angle iridocornéen et donc avant qu'elle n'entraîne un glaucome par obstruction trabéculaire avec ses conséquences désastreuses sur l'acuité visuelle.

Quel que soit le stade de la néovascularisation il est fondamental de rechercher par l'interrogatoire, l'examen ophtalmologique, tout particulièrement le fond d'oeil, un bilan notamment cardiovasculaire et biologique (glycémie, lipidémie, bilan de coagulation), une pathologie générale ou locale responsable de l'ischémie rétinienne, les plus fréquentes étant les occlusions de la veine centrale de la rétine et la rétinopathie diabétique. L'examen de l'oeil adelphe devra être soigneux et complet pour un éventuel traitement préventif ou curatif.⁽¹¹⁾

Le pronostic de ce type de glaucome est généralement mauvais. Traiter l'étiologie de l'ischémie rétinienne est important : faire disparaître l'ischémie rétinienne le plus tôt possible entraîne une régression des néovaisseaux, ce qui évite la formation de synéchies irréversibles.

Dans la plupart des cas, la pression intraoculaire résistera à tout traitement local et général, habituellement la pression peut être normalisée par un traitement chirurgical.⁽³⁾

2.3 Le glaucome post-opératoire :

Le glaucome post-opératoire revêt une importance particulière : sa thérapeutique est difficile et son pronostic est grave. Tout type de chirurgie endoculaire peut évoluer vers un glaucome réfractaire. L'intervention qui l'a précédé a modifié l'état anatomique du segment antérieur et l'équilibre hydrodynamique du globe oculaire en réalisant un terrain nouveau sur lequel l'hypertonie oculaire va revêtir des aspects évolutifs divers.⁽¹⁷⁾

Il est possible que le sujet ait atteint d'un glaucome primitif banal insidieux dont le diagnostic peut ne pas avoir été fait. Il faut également retenir comme possible l'éventualité de l'apparition fortuite d'un glaucome primitif chez un opéré de cataracte non compliqué, sans qu'il y ait de relation de cause à effet entre les deux affections. L'examen approfondi du malade avant l'intervention devrait permettre de déceler ou suspecter un glaucome potentiel. Le glaucome post opératoire secondaire suggère que l'opération chirurgicale est la cause essentielle de l'hypertonie, qui apparaît sur un globe normal auparavant et que rien ne prédispose au glaucome. Le glaucome récidivé post-opératoire peut s'expliquer par la réapparition d'une hypertonie qui présente les mêmes caractéristiques de l'hypertonie préopératoire, (l'intervention a été inefficace et le patient était presque dans le même état) on peut ne pas dire que c'est un glaucome postopératoire, mais plutôt la même maladie. Contrairement il peut se produire une hypertonie de type nouveau avec un pouvoir d'évolution intense qui constitue le glaucome malin. Où bien la réapparition d'une hypertonie après une intervention anti-glaucomateuse suivie d'une extraction du cristallin cataracté, réalisant le glaucome de l'aphaque antérieurement opéré de glaucome.⁽¹⁷⁾

Le tableau I montre une classification générale des glaucomes post-opératoires :

Tableau I ⁽¹⁷⁾

1- glaucomes latents ou potentiels pré-opérateur apparaissant après intervention :

- G. primitifs méconnus
- G. primitifs tardifs
- G. par rubéose irienne isolée
- G. des cataractes intumescents
- G. par hétérochromie irienne
- G. des cataractes associées aux rétinopathies pigmentaires
- G. de l'aphaque et pseudo'exfoliation capsulaire
- G. myopique de l'aphaque

2- Glaucomes post-opérateur secondaires :

- G. obstructif de l'aphaque
- G. et kératite interstitielle ancienne
- G. et hémorragies post-opératoires
- G. d'origine vitréenne
- G. par bloc aérien
- G. et kératoplastie
- G. et insertion de lentilles intra-oculaires
- G. et décollement rétinien

3- Glaucome récidivé post-opérateur :

- Echec d'une intervention anti-glaucomeuse
- Glaucome malin
- G. de l'aphaque antérieurement opéré de glaucome.

2.4 Les glaucomes des syndromes irido-cornéo endothéliaux :

Les syndromes irido-cornéo-endothéliaux sont des entités cliniques rares mais offrant des caractéristiques spécifiques et concomitantes de l'endothélium cornéen et du trabéculum. Les anomalies de l'endothélium cornéen s'étendent à l'angle iridocornéen puis au tissu irien pour provoquer une hypertonie oculaire, souvent réfractaire.

Le syndrome irido-cornéo-endothéliale est représenté par trois entités ayant pour dénominateur commun une endothéliopathie cornéenne proliférative : le syndrome de Chandler, le syndrome de Cogan-Reese (ou « iris naevus syndrome »), et l'atrophie essentielle progressive de l'iris. Ces trois syndromes pourraient constituer des variantes cliniques et/ou évolutives d'une même affection⁽¹⁸⁾ :

- Dans le syndrome de Chandler : les anomalies iriennes sont moins marquées, et l'œdème de la cornée est plus important.⁽¹⁹⁾
- L'atrophie essentielle de l'iris : dégénérescence irienne progressive avec perte de substance. La maladie est en général unilatérale, évolue vers la polycorie, et conduit vers l'œdème cornéen. L'affection est rare et idiopathique parfois décrite comme autosomique récessive.⁽²⁰⁾
- Dans le syndrome de Cogan-Reese : des lésions pigmentées nodulaires ou diffuses ont été notés à la surface de l'iris.⁽²¹⁾

Bien que le glaucome soit moins fréquent dans le syndrome de Chandler que dans l'atrophie progressive de l'iris ou le syndrome de Cogan-Reese, les anomalies angulaires sont aussi fréquentes dans les trois types de syndrome de l'ICE. Quel que soit le syndrome observé, l'évolution de la maladie glaucomateuse est celle d'un glaucome secondaire et réfractaire, avec une atteinte rapide de la papille optique et du champ visuel.⁽¹⁸⁾

Le traitement médical s'est généralement prouvé inefficace pour réduire la PIO dans le long terme et donc la chirurgie devient inéluctable. Le taux de réussite de la première la chirurgie était beaucoup plus élevé que celui des procédures ultérieures. Quand la chirurgie échoue, l'échec survient plutôt avec la deuxième et la troisième qu'avec la première procédure. Le taux de réussite de la chirurgie initiale à long terme est bas. En cas de non réussite de la trabéculéctomie, le tube de drainage peut être proposé avec risque de survenue de fibrose sous-conjonctivale. le laser Nd-YAG pourrait être utilisé pour restaurer perméabilité.⁽²²⁾

3 – Les glaucomes chroniques à angle fermé :

La fermeture chronique de l'angle est due à une obstruction de l'écoulement de la chambre antérieure et peut s'accompagner d'une augmentation de la pression intraoculaire. Cette obstruction est due au contact de l'iris avec le trabéculum et cela est généralement identifié par la gonioscopie. La fermeture chronique de l'angle se présente généralement sans douleur avec une incidence élevée de perte visuelle bilatérale permanente.⁽²³⁾

Des épisodes subaiguës répétés peuvent survenir avant une crise aiguë, ou précédant le développement des synéchies antérieures périphériques associées à une élévation chronique de la pression intraoculaire.⁽²⁵⁾

Le traitement des patients atteints de crise aiguë doit être suivi de la prévention du développement ou de l'aggravation du glaucome chronique à angle fermé. Chez un patient présentant un angle fermé et que les synéchies se sont établies ainsi qu'une neuropathie optique glaucomateuse avancée, la gestion active de la PIO est essentielle. Les décisions chirurgicales appropriées de la fermeture de l'angle doivent être conformes aux défauts anatomiques du patient, la physiopathologie incriminée et le stade de la maladie.⁽²⁷⁾

L'iridotomie périphérique au laser avec le traitement médical local est le traitement standard pour corriger le bloc pupillaire dans la première approche de la fermeture d'angle. Après l'apparition d'une dysfonction trabéculaire permanente, la prise en charge chirurgicale de la fermeture de l'angle est à peu près au même intérêt que le glaucome primitif à angle ouvert, et est également associée à un grand risque d'échec. La synéchiodyalyse est une option pour l'élimination de synéchies antérieures périphériques d'apparition récente, elle est souvent effectuée avec d'autres procédures telles que l'iridotomie périphérique au laser.⁽²⁶⁾

Le cycloaffaiblissement transscléral peut permettre un contrôle rapide de la PIO et un soulagement symptomatique chez les patients atteints de formes aiguës et chroniques de glaucome à angle fermé réfractaires au traitement médical, comme il peut réduire le risque d'une intervention chirurgicale définitive en temporisant la trabéculéctomie jusqu'à ce que la PIO soit bien contrôlée.⁽²⁷⁾

4- Le glaucome congénital :

Le glaucome congénital correspond à l'existence à la naissance d'une anomalie de développement d'origine génétique qui entraîne ou entraînera, au cours des trois premières années de la vie - quand la sclère, plus riche en fibres élastiques qu'en fibres collagènes matures, est encore capable de distension - une augmentation de la PIO et par la suite éventuellement un glaucome. Cette anomalie de développement peut être isolée ou être associée à d'autres malformations oculaires ou générales.⁽²⁸⁾

Le traitement médical fournit généralement un rôle de soutien pour réduire temporairement la PIO et pour faciliter l'intervention chirurgicale. La forme de traitement la plus efficace et définitive est la chirurgie. Le traitement chirurgical primaire est généralement une goniotomie ou une trabéculotomie, bien qu'une trabéculotomie combinée avec une trabéculectomie puisse être utile dans certaines populations présentant un risque élevé d'échec de goniotomie ou de trabéculotomie. Les formes réfractaires peuvent être traitées par trabéculectomie avec des médicaments anti-mitotique, des implants de drainage du glaucome et des procédures cyclodestructrices. Les procédures cyclodestructrices les plus couramment effectuées sont la cyclophotocoagulation (transsclérale au laser Nd:YAG, transsclérale au laser diode, et diode endoscopique) et la cyclocryothérapie.

Lorsqu'elles sont disponibles, la première est préférable en raison de moins d'inflammation postopératoire et peut-être moins d'incidence de phtisie.⁽²⁹⁾



IV- Le traitement des glaucomes réfractaires



Dans la plupart des cas, l'objectif principal du traitement est d'éliminer ou au moins réduire la douleur oculaire presque toujours liée au glaucome réfractaire. Le deuxième objectif est de maintenir l'acuité visuelle si elle existe toujours à ce stade évolutif de la maladie.

La prise en charge thérapeutique peut être classée en quatre grands cadres :

- Le traitement médical local ou général.
- Le traitement palliatif antalgique.
- La chirurgie filtrante ou le drainage.
- Les procédures cyclodestructrices du corps ciliaire.

1- Le traitement médical :

Au stade du glaucome réfractaire, la thérapie médicale est presque toujours utilisée en complément de la chirurgie ou de la cyclodestruction.

Les molécules abaissant la PIO agissent sur les champs hydrodynamiques oculaires, qui sont la production, la circulation et l'écoulement de l'humeur aqueuse.

1.1 Médicaments diminuant la production de l'humeur aqueuse :

- Les collyres B-bloquants :

Les collyres bêta-bloquants réduisent la pression intraoculaire en bloquant les terminaisons nerveuses sympathiques dans l'épithélium ciliaire provoquant une baisse de la production d'humeur aqueuse. Deux types de bêta-bloquants topiques sont disponibles pour une utilisation dans le glaucome : non sélectif, qui bloque les bêta-1 et bêta-2 adrénorécepteurs, et cardiosélectifs qui bloquent uniquement les récepteurs bêta 1. ⁽³⁰⁾

▪Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique :

Non seulement l'anhydrase carbonique est présente dans le corps ciliaire, mais il existe également des preuves que l'enzyme joue un rôle dans la sécrétion de l'humeur aqueuse. L'acétazolamide par voie générale réduit la pression intraoculaire dans les yeux avec des glaucomes primitifs et secondaires. On note également une baisse de la pression intraoculaire sans changement significatif de l'écoulement.⁽³¹⁾ Les inhibiteurs locaux de l'anhydrase carbonique réduisent la pression intraoculaire par un effet sur l'œil plutôt qu'un effet systémique.⁽³²⁾

▪Les α_2 -agonistes :

Apraclonidine, a été le premier agent relativement sélectif α_2 disponible. Cet agent est seulement légèrement sélectif pour l' α_2 que sur les récepteurs α_1 , elle réduit la production de l'humeur aqueuse ainsi que son écoulement.

La brimonidine est jusqu'à 30 fois plus sélective pour l' α_2 que pour l' α_1 récepteurs. Elle diminue la PIO en réduisant la production de l'humeur aqueuse et en augmentant son écoulement par voie uvéosclérale.⁽³³⁾

1.2 Médicaments diminuant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse :

▪Les agonistes cholinergiques :

Les agonistes cholinergiques agissent directement, en stimulant les récepteurs nicotiques ou muscariniques (pilocarpine ou carbachol) ou indirectement soit en inhibant cholinestérase (néostigmine) favorisant libération de l'acétylcholine, soit par d'autres mécanismes. De ces composés, la

pilocarpine est prescrite le plus souvent. Les autres sont rarement prescrits.⁽³⁴⁾ La pilocarpine réduit la PIO en augmentant la facilité d'écoulement à travers le trabéculum⁽³⁵⁾. Ceci est accompli lorsque les récepteurs muscariniques postsynaptique dans le muscle ciliaire sont stimulés provoquant la traction des fibres musculaires sur l'éperon scléral.⁽³⁴⁾

- L'adrénaline et dérivés :

L'effet d'adrénaline peut dépendre de celui des récepteurs stimulés et l'action de quel récepteur est prédominante au moment de la mesure. L'effet final probable sur l'écoulement de l'humeur aqueuse est la compilation des activités d'adrénaline sur tous les récepteurs adrénergiques.⁽³⁴⁾

Une forme prodrogue d'épinéphrine (adrénaline), la dipivalyl épinéphrine a été développé pour améliorer livraison du médicament aux tissus cibles et réduire la gravité des effets secondaires indésirables. Une fois appliqué par voie topique, la dipivalyl épinéphrine est convertie en épinéphrine par hydrolyse enzymatique dans la cornée⁽³⁴⁾. Les effets oculaires demeurent, y compris la réduction de la PIO et la mydriase mais moins d'effets indésirables extraoculaire et systémique ont été signalés⁽³⁶⁾. Le débit sanguin rétinien peut cependant être réduit. Cette réduction mettrait la tête du nerf optique en danger d'autres lésions vasculaires, ce qui pourraient affecter de façon permanente les champs visuels⁽³⁴⁾.

1.3 Ouverture de la voie uvéo-sclérale :

- Les analogues des prostaglandines :

Les récepteurs de la prostaglandine et leurs ARNm associés ont été localisés dans le trabéculum, le muscle ciliaire et la sclère, apportant la preuve

que les prostaglandines endogènes ont un rôle fonctionnel dans le drainage de l'humeur aqueuse. Des preuves antérieures ont montré que les analogues topiques de PG entraînent la libération des prostaglandines endogènes.

La constatation majeure et constante est une augmentation considérable de la voie uvéosclérale, et une constatation moins évidente est l'augmentation de la voie de sortie trabéculaire. Un mécanisme bien étudié pour l'amélioration de l'écoulement par les prostaglandines est la régulation des métalloprotéinases matricielles et le remodelage de la matrice extracellulaire. D'autres mécanismes proposés comprennent l'élargissement des espaces remplis de tissu conjonctif et les changements de forme des cellules. Tous ces mécanismes modifient la perméabilité des tissus des voies de sortie menant aux changements dans la résistance et / ou les débits de sortie.⁽³⁷⁾

Les trois molécules les plus efficaces sont le latanoprost, le travoprost et le bimatoprost, et leurs effets sur la PIO et la dynamique de l'humeur aqueuse sont similaires.⁽³⁷⁾

1.4 Les associations médicamenteuses :

Des associations fixes de médicaments qui abaissent la pression intraoculaire (PIO) sont de plus en plus utilisées dans le traitement du glaucome et de l'hypertension oculaire et offrent plusieurs avantages potentiels par rapport à l'utilisation combinée des médicaments à composants séparés, notamment une commodité accrue, une meilleure adhérence, une exposition réduite aux conservateurs, absence de risque de wash-out du premier collyre par un deuxième instillé juste après, et une éventuelle économie de coûts.⁽³⁸⁾

Certaines associations ont un effet synergique en termes de réduction pressionnelle (exemples : combinaison prostaglandines et bêtabloquants, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et bêtabloquants, alpha agonistes et bêtabloquants, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et alpha agonistes) et doivent donc être privilégiées à celles pour lesquelles l'effet global est inférieur à la somme des effets des deux principes actifs prescrits de façon isolée (exemples: sympathomimétiques et alpha agonistes, sympathomimétiques et inhibiteurs de l'anhydrase carbonique).⁽³⁹⁾

Si la combinaison thérapeutique utilisée n'est pas suffisamment efficace, il est préférable de la substituer par une autre combinaison plutôt que d'augmenter les doses ou d'avoir d'emblée recours à une trithérapie. La combinaison de 3 classes thérapeutiques différentes peut parfois être utilisée. Enfin, il est à noter que l'éventail des combinaisons fixes disponibles a largement augmenté, ainsi des combinaisons ne contenant pas de bêtabloquants sont maintenant disponibles.⁽³⁹⁾

1.5 Les formulations sans conservateurs :

De nombreux travaux expérimentaux, cliniques et épidémiologiques ont démontré les effets toxiques des collyres conservés par du chlorure de benzalkonium lorsqu'ils sont utilisés sur le long terme. Ces effets consistent en des modifications de la surface oculaire, provoquant une gêne oculaire, une instabilité du film lacrymal, une inflammation conjonctivale, une fibrose sous-conjonctivale, une apoptose épithéliale, une altération de la surface cornéenne et le risque potentiel d'échec d'une éventuelle chirurgie du glaucome. Une inflammation infra-clinique a également été décrite chez des patients recevant des traitements antiglaucomateux pendant de longues périodes.^(40, 41)

Les principales classes thérapeutiques sont depuis quelques années disponibles dans des formulations sans conservateurs : prostaglandines, bétabloquants, combinaisons fixes prostaglandines-bétabloquants et bétabloquants-inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. Ces formulations sont souvent conditionnées dans des récipients unidoses, parfois dans des flacons multidoses munis de systèmes destinés à préserver le caractère stérile de la solution.⁽³⁹⁾

Il serait conseillé d'utiliser des solutions sans benzalkonium chaque fois que cela est possible, en particulier chez les patients exposés à des doses élevées ou à des traitements prolongés, chez ceux souffrant de maladies de la surface oculaire préexistantes ou concomitantes, et chez ceux présentant des effets secondaires liés à la surface oculaire.⁽⁴⁰⁾

Le traitement médical au stade de glaucome réfractaire est nécessaire, toujours utilisé en première intention. Pour chaque patient, le traitement local débuté est essentiellement en fonction du type de glaucome initial et de la voie d'évacuation de l'humeur aqueuse à privilégier, mais il n'est pas rare d'observer très rapidement une escalade thérapeutique utilisant différents types de molécules. Il convient donc de préciser que, dans le cadre des glaucomes réfractaires, vouloir agir sur une voie précise paraît utopique.⁽³⁾

2- Les traitements médicaux analgésiques palliatifs :

La douleur oculaire épuisante représente un défi important pour l'ophtalmologiste. Lorsque la douleur est rebelle et que l'œil a une très mauvaise vision et est défiguré, l'ablation chirurgicale de l'œil a toujours été le traitement de choix définitif. Parce que de nombreuses personnes sont mal à l'aise psychologiquement avec l'ablation de leur œil, même douloureuse, et que d'autres patients ne sont pas de bons candidats chirurgicaux, une alternative à l'énucléation est parfois justifiée.⁽⁴²⁾

2.1 Injection de chlorpromazine et d'alcool rétrobulbaires :

Des agents neurolytiques tels que l'alcool absolu (alcool éthylique / éthanol) ou les agents neuroleptiques tels que la chlorpromazine (une phénothiazine) peuvent entraîner un soulagement durable de la douleur orbitaire. (43, 44)

Les injections rétrobulbaires d'alcool et de chlorpromazine ont donné des résultats similaires pour soulager la douleur oculaire. Les événements indésirables sont transitoires avec les deux agents rétrobulbaires. La chlorpromazine semble causer l'œdème des paupières et l'alcool est plus susceptible de provoquer des parésies musculaires extraoculaires. Les deux agents provoquent une diminution de la PIO et une réduction de la douleur dans la majorité des yeux aveugles. Il a été constaté une plus grande diminution de la PIO après injection rétrobulbaire de chlorpromazine.⁽⁴⁵⁾

2.2 Analgésie temporaire :

Lorsque la décision d'énucléation est déjà prise, la rémission provisoire de la douleur resterait la question à laquelle il faudrait répondre.

Une injection rétrobulbaire de 4 ml chlorhydrate de lévobupivacaïne (chirocaïne 0,75%) peut être effectuée. Le soulagement de la douleur est instantané. Comme démontré dans cette étude⁽⁴⁶⁾, l'apaisement de la douleur dure environ 12 h permettant un repos sans douleur avant que l'énucléation soit réalisée.

Il a été donc recommandé⁽⁴⁶⁾ de l'inclure comme une option de traitement temporaire efficace analgésique pour un œil aveugle et douloureux avant de subir une énucléation.

3- La chirurgie :

3.1 Les Procédures chirurgicales non fistulisantes :

La cyclodialyse consiste à séparer le corps ciliaire de l'éperon scléral par une spatule qui est passée de l'espace suprachoroïdien à la chambre antérieure, par voie transconjonctivale et sclérotomie.

De nombreuses complications sont liées à la cyclodialyse, telles que les saignements intra et postopératoires graves dus à la dissection transsclérale des vaisseaux, l'hypotonie profonde, ou la fermeture imprévisible de la fente avec une augmentation spectaculaire de la PIO.⁽⁴⁷⁾

La cyclodialyse est en règle générale inutile, car elle est généralement suivie d'une ré-adhésion. Pour la garder ouverte, l'irido-cyclorétraction qui fait partie de ce même système de chirurgie du glaucome, permet de repousser la racine de l'iris de la zone de filtrage et est retenu par deux (parfois trois) auto-implants d'interposition au tissu scléral.

3.2 Les procédures chirurgicales fistulisantes :

L'objectif est de réaliser le passage de l'humeur aqueuse de la chambre antérieure à l'espace sous-conjonctival, ce qui facilite l'élimination de l'humeur aqueuse.

Les chirurgies filtrantes sont souvent réservées aux glaucomes évoluant toujours sous traitement médical maximal. Il faut néanmoins noter qu'en pratique clinique, dans de rares cas, une chirurgie filtrante peut parfois être envisagée en traitement de première intention : glaucome très évolué avec PIO très élevée, absence de réponse aux autres traitements, absence de tolérance des différentes classes thérapeutiques, ou sujets résidant dans des pays dans lesquels les traitements médicaux ne sont pas disponibles et le suivi d'un glaucome difficile.⁽⁵¹⁾

3.2.1 La trabéculéctomie avec utilisation d'anti-mitotiques :

La trabéculéctomie reste la méthode chirurgicale de référence pour la réduction de la pression intraoculaire (PIO) dans la prise en charge du glaucome. Les taux de réussite rapportés pour la trabéculéctomie varient énormément. ⁽⁴⁹⁾

Les complications précoces les plus fréquentes sont : l'hyphéma, la chambre antérieure peu profonde, l'hypotonie, la fuite conjonctivale, et le décollement choroidien. Les complications tardives les plus observées : cataracte, la baisse de l'acuité visuelle, et l'encapsulation de la bulle de filtration. ⁽⁵⁰⁾

Les facteurs de risque connus d'échec de la filtration après une trabéculéctomie comprennent une chirurgie oculaire antérieure (échec d'une trabéculéctomie précédente, extraction de la cataracte, procédures d'incision conjonctivale), glaucome secondaire, race noire, l'utilisation de multiples collyres antiglaucomateuses à long terme, et l'âge jeune.

Une combinaison de facteurs en interaction est probablement importante dans des yeux présentant des facteurs de risque établis d'échec chirurgical. Cependant, les résultats des études conjonctivales fournissent une justification de l'utilisation préconisée d'antifibrotiques d'appoint lors de la trabéculéctomie dans ces yeux. ⁽⁵²⁾

L'utilisation d'agents antimitotiques notamment le 5-fluorouracile (5-FU) et la mitomycine C (MMC) en association avec la chirurgie de filtration du glaucome est devenu répandu dans le monde entier. Ces agents retardent la cicatrisation au niveau de la fistule et empêchent les fibroblastes de proliférer dans l'espace sous-conjonctivale avec comme résultat un succès chirurgical amélioré. ⁽⁵⁷⁾

Le 5-FU agit sur les phases S et G2 du cycle cellulaire. Par conséquent, seules les cellules en phase de synthèse sont affectées, permettant ainsi aux cellules restantes poursuivre la prolifération une fois l'exposition au 5-FU terminée. La MMC a un effet cytotoxique direct, indépendant du cycle cellulaire.⁽⁵⁵⁾

En comparant la trabéculéctomie avec l'application de MMC ou de 5-FU pendant la chirurgie, aucune différence significative concernant les taux de complications ou d'échec chirurgical à long terme n'a été identifiée.⁽⁵⁶⁾

L'usage de ces antimétabolites doit être prudent car malgré leur efficacité, l'échec post-opératoire peut nécessiter un retraitement surtout en cas d'hypertonie oculaire, comme ils sont source de complications sévères : complications cornéennes, endophtalmie, hypotonie oculaire prolongée avec maculopathie, retard de cicatrisation avec fuite conjonctivale.

3.2.2 Les sclérostomies au laser :

La sclérostomie thermique au laser, ab interno ou externo, est une alternative aux autres procédures de filtration. Les longueurs d'onde plus longues dans la gamme infrarouge ont des caractéristiques d'absorption d'eau qui facilitent la perforation de la sclère⁽⁵⁸⁾. On pense que cette procédure présente plusieurs avantages par rapport à la chirurgie de filtration conventionnelle ; la durée de l'opération est plus courte et aucune manipulation intraoculaire n'est nécessaire, ce qui signifie que le traumatisme conjonctival est minime⁽⁵⁹⁾.

L'indication de cette technique ne se pose que pour des glaucomes réfractaires sur yeux multi-remaniés sans aucune autre solution thérapeutique.

Des résultats positifs sont obtenus dans la réduction de la pression intraoculaire chez les patients atteints de glaucome réfractaires, mais des complications sont inhérentes à cette procédure. L'hypotonie oculaire, des brûlures conjonctivales avec fuite de bulle de filtration secondaire, et l'hyphéma peuvent être observés. Un diagnostic et un traitement précoces des complications postopératoires peuvent aider à maintenir la capacité de filtration à long terme de la sclérostomie. ⁽⁶⁰⁾

3.2.3 Les valves et tubes de drainage :

Le principe des implants de drainage est d'éviter la prolifération fibroblastique responsable d'une obstruction à l'évacuation de l'humeur aqueuse, cause d'échec des chirurgies filtrantes. Tous les appareils actuelles ⁽⁶³⁾ sont basés sur le concept de drainage de fluide via un conduit loin de la chambre antérieure à travers un long tube menant à une plateforme de drainage.

Conceptuellement, la dérivation du liquide intraoculaire vers l'espace sous-conjonctival antérieur, près du couvercle qui héberge des bactéries, est un modèle chirurgical moins qu'idéal pour abaisser chirurgicalement la PIO mais elle a été l'approche la plus durable pour atteindre cet objectif. Les dispositifs de drainage permettent de réaliser un shunt de l'humeur aqueuse à l'espace sous-conjonctivale postérieure, qui est généralement plus stérile que l'espace sous-conjonctival antérieur ⁽⁶³⁾. Leurs trois principes de base sont : l'utilisation d'un matériau non réactif, la formation d'un espace sous conjonctival pour l'orientation de l'humeur aqueuse, l'espace de drainage situé en arrière de la région équatoriale.

L'utilisation d'appareils de drainage du glaucome a augmenté ces dernières années que ça soit pour le traitement initial du glaucome où bien pour le traitement du glaucome réfractaire. L'efficacité et la sécurité des dispositifs de drainage du glaucome ont bien été établies, Ils constituent donc un moyen chirurgical viable pour les patients chez lesquels le traitement médical a échoué.⁽⁶²⁾

De nombreuses similitudes entre les trabéculotomies et les dispositifs de drainage du glaucome, mais il existe quelques différences dans la survenue de complications entre les deux chirurgies. L'étude⁽⁶¹⁾ Tube versus Trabéculotomie suggère que les pressions intraoculaires ne sont pas aussi faibles avec la chirurgie du tube mais que le profil de sécurité est légèrement meilleur, avec besoin d'utilisation d'un traitement médical supplémentaire pour les deux types de chirurgie.

Il existe de nombreux types différents des implants du drainage. Ces appareils ont changé de taille, de matériau, et de conception au fil du temps. Il y a une plus grande réduction de pression dans les valves qui ont des plaques d'extrémité plus larges et les implants valvés peuvent réduire le risque d'hypotonie. Le choix du dispositif devrait dépendre de différents facteurs, y compris la compétence du chirurgien et sa préférence.⁽⁶²⁾

Il est décrit un grand nombre d'implants de drainage avec des résultats opératoires et des conditions d'études très variables parmi lesquels :⁽⁶³⁾

- L'implant de Molteno a un tube en silicone attaché à une plaque avec une surface de 130 mm². Il n'offre aucune résistance à l'écoulement, et avait initialement un taux élevé de complications telles que l'hypotonie, chambre antérieure étroite et le décollement choroïdien. Molteno a ensuite augmenté la surface totale de la plaque d'extrémité en créant une double valve plaquée avec une surface totale de 270 mm².

- Theodore Krupin a introduit une valve unidirectionnelle sensible à la pression pour fournir une résistance à l'écoulement et prévenir les complications observées avec le Molteno. La valve Krupin est conçue pour s'ouvrir à une PIO de 11 mmHg et se fermer à une pression de 9 mmHg.
- Ahmed a présenté un mécanisme de soupape sensible à la pression conçu pour s'ouvrir à 8 mmHg. Une nouvelle modification a été apportée à la conception originale de Molteno en changeant la surface de la plaque d'extrémité avec des espoirs d'augmenter le taux de réussite.
- George Baerveldt a lancé un autre implant en silicone non valvé, avec une surface encore plus grande zone et introduit des modèles ayant des plaques d'extrémité de 250 mm², 350 mm², et même une double valve plaquée avec une surface de 500 mm² (puis changé en simple assiette 425 mm²).
- Le tube de Schocket : fabriqué « artisanalement » par chaque opérateur : tube en silicone introduit en chambre antérieure à l'une de ses extrémités et relié à un rail en silicone fixé à la sclère sur 360° en position rétro-équatoriale, passé sous les muscles droits. Le tube passe le rail sans y être suturé. La filtration devient alors indépendante de la cicatrisation.
- La pompe shunt de White : tube reliant la chambre antérieure à un ballon hémisphérique, suivi d'un deuxième tube allant jusqu'à l'équateur où il se termine par un système anti-reflux. Le patient pompe l'humeur aqueuse dans le deuxième tube par compression externe.

La prévention et la gestion des complications associée à l'insertion d'un dispositif de drainage du glaucome présentent des similitudes avec celles d'une trabéculéctomie. Les dispositifs de drainage du glaucome présentent des complications supplémentaires liées au fait que le matériel est laissé dans l'œil. Il n'y ait pas eu de réponses définitives quant à la technique chirurgicale parfaite pour prévenir les complications, mais les performances chirurgicales prudentes et le placement du tube sont susceptibles de conduire à un meilleur résultat. Le taux de complications dicte également un suivi attentif afin de les identifier au début de leur processus, ainsi une intervention précoce conduira probablement à de meilleurs résultats. ⁽⁶²⁾

3.3 La chirurgie du glaucome microinvasive (MIGS) :

La chirurgie microinvasive du glaucome émerge comme une nouvelle option thérapeutique pour les patients atteints de glaucome qui permet de réduire la charge médicamenteuse et éviter les complications postopératoires de la chirurgie conventionnelle de filtration du glaucome. ⁽⁶⁷⁾

Le terme chirurgie du glaucome micro-invasive fait référence à un groupe de procédures chirurgicales qui partagent cinq qualités préférables ⁽⁶⁸⁾:

- La première est son approche microincisionnelle ab interno. La chirurgie ab interno du glaucome par une incision cornéenne claire épargne la conjonctive des incisions et des cicatrices importantes, permettant une éventuelle chirurgie conjonctivale sans complication. Cette approche permet également la visualisation directe des repères anatomiques pour optimiser le placement d'un appareil ou d'une incision dans l'angle, et est facilement combinée avec la chirurgie de la cataracte. En outre, une microincision facilite le maintien peropératoire

de la chambre antérieure, la rétention de l'anatomie oculaire normale, minimise les changements dans le résultat de la réfraction et ajoute à la sécurité de la procédure.

- La deuxième caractéristique est que ce sont des procédures peu traumatisantes pour le tissu cible, avec une perturbation négligeable de l'anatomie et de la physiologie normales. Les dispositifs de cette catégorie devraient présenter une excellente biocompatibilité et améliorer idéalement les voies d'écoulement physiologiques.
- La troisième caractéristique est l'efficacité de ces procédures, qui devrait être au moins modeste. De nombreuses procédures nouvelles sont initialement évaluées et peuvent être prometteuses dans les séries de cas ; cependant, la preuve ultime et la quantification de l'efficacité nécessitent un essai clinique randomisé.
- La quatrième caractéristique très importante de la MIGS est son profil de sécurité extrêmement élevé. Ces chirurgies doivent éviter les complications graves observées avec d'autres chirurgies du glaucome, y compris l'hypotonie, les épanchements choroidiens, l'hémorragie suprachoroidale, la chambre antérieure peu profonde, la décompensation cornéenne, la formation de cataracte, la diplopie et les complications liées à la bulle telles que la dysesthésie et l'endophtalmie.
- La cinquième caractéristique est la récupération rapide avec un impact minimal sur la qualité de vie du patient. La rapidité et la facilité d'utilisation sont également des caractéristiques importantes du MIGS, car les spécialistes du glaucome et les ophtalmologistes devraient être capables d'effectuer de telles chirurgies avec une courbe d'apprentissage relativement courte. Les approches MIGS doivent être simples et peuvent également être facilement intégrées dans d'autres procédures.

La définition actuelle du MIGS comprend trois catégories anatomiques. La première est le canal de Schlemm, en améliorant le débit trabéculaire. La seconde est l'espace suprachoroïdien, en améliorant l'écoulement uvéoscléral par une connexion entre la chambre antérieure et la suprachoroïde. La troisième est l'espace sous-conjonctival, en créant une voie de sortie alternative pour l'humeur aqueuse.

L'efficacité de la plupart des procédures MIGS est souvent modeste par rapport aux chirurgies du glaucome plus invasives telles que la trabéculotomie avec la mitomycine C ou les dispositifs de drainage du glaucome. Ce compromis d'efficacité est contrebalancé par un profil de risque ultra faible.⁽⁶⁸⁾

3.3.1. Le canal de Schlemm :

Les dispositifs canaux de Schlemm sont réalisés par une méthode ab interno à l'aide d'une lentille de gonioscopie, dans le but d'augmenter le débit aqueux par la voie conventionnelle. Par conséquent, l'effet potentiel sur l'écoulement aqueux est influencé par la pression veineuse épisclérale. Les procédures les plus courantes impliquant le canal de Schlemm comprennent l'ablation du tissu trabéculaire (trabéculotomie ab interno, trabéculotomie au laser excimer) ou l'implantation d'un petit dispositif (par exemple, iStent, iStent inject® et Hydrus MicroShunt).⁽⁶⁷⁾

3.3.2 L'espace suprachoroïdal :

Contrairement aux dispositifs canaux de Schlemm, plusieurs autres dispositifs ont tenté d'utiliser la voie de sortie uvéosclérale alternative comme moyen de réduire la pression intraoculaire. A l'opposé du canal de Schlemm dans lequel l'écoulement aqueux pourrait être affecté par la pression veineuse

épislérolale, l'espace suprachoroïdien est un espace potentiel qui confère une résistance minimale à l'écoulement aqueux. Il permet à l'eau de traverser la sclère directement via les espaces intercellulaires entre les fibres musculaires ciliaires et les tissus conjonctifs lâches de l'espace suprachoroïdien. Le CyPass MicroStent (Transcend Medical, Menlo Park, CA, USA) et l'iStent Supra (Glaukos Corporation, CA, USA) sont des dispositifs MIGS qui se drainent vers l'espace suprachoroïdal. Les autres dispositifs qui utilisent cette voie de drainage incluent le Gold Micro Shunt (SOLX Inc., Waltham, MA, USA) et l'Aquashunt, mais ceux-ci nécessitent une implantation externe externe nécessitant une dissection conjonctivale et une incision sclérolale, ne sont donc généralement pas considérés comme des dispositifs MIGS au-delà de la portée de cette revue.⁽⁶⁷⁾

3.3.3 L'espace sous-conjonctival :

L'espace sous-conjonctival est un espace potentiel sous la capsule de Tenon qui ne fait pas partie de la voie d'écoulement physiologique. Cependant, c'est la voie de drainage la plus familière aux chirurgiens du glaucome car elle est utilisée dans la chirurgie conventionnelle du glaucome, y compris la trabéculéctomie et la chirurgie d'implant tubulaire. Tout comme l'espace suprachoroïdien, cette zone n'est pas limitée par la pression veineuse épislérolale mais le drainage aqueux peut être compromis par la fibrose et la cicatrisation. L'implant XEN-45® (Allergan, Dublin, Irlande) est le premier dispositif MIGS qui se draine dans l'espace sous-conjonctival. Bien que l'Innfocus MicroShunt (Santen Pharmaceutical Co. Ltd., Osaka, Japon) soit implanté par une approche ab externo nécessitant une dissection conjonctivale, la Food and Drug Administration (FDA) des États-Unis l'a classé comme un dispositif MIGS.⁽⁶⁷⁾

Nous avons défini les MIGS comme des procédures partageant les caractéristiques suivantes : micro-incision ab interno, traumatisme minimal, efficacité, profil d'innocuité élevé et rétablissement rapide. Il y a un intérêt et une disponibilité croissants des procédures MIGS. Il est important que cette augmentation des options chirurgicales soit étayée par une base de données solide et évaluée de manière continue. Des revues ⁽⁶⁷⁻⁶⁸⁻⁶⁹⁾ de la littérature récente révèlent que de nombreux dispositifs MIGS peuvent offrir des avantages à nos patients atteints de glaucome grâce à la réduction de la PIO, à un besoin réduit du traitement médical et à un profil de sécurité élevé.

Actuellement, le chirurgien du glaucome n'a que l'embaras du choix en ce qui concerne les dispositifs MIGS. Cependant, mis à part le Trabectome et l'iStent, des preuves de haute qualité sur l'efficacité des dispositifs MIGS font encore défaut. L'effet global modeste de réduction de la PIO et le profil de sécurité généralement favorable des dispositifs canaux de Schlemm en font une option adaptée pour les patients atteints de glaucome léger ou modéré qui souhaitent réduire leur charge médicamenteuse. Les dispositifs suprachoroïdiens et sous-conjonctivaux offrent le potentiel d'une plus grande réduction de la PIO, mais les dispositifs suprachoroïdiens tels que CyPass sont potentiellement associés à des pics de PIO imprévisibles et à une hypotonie, tandis que les dispositifs sous-conjonctivaux peuvent échouer en raison d'une fibrose sous-conjonctivale ou entraîner des complications liées à la formation de bleb.⁽⁶⁷⁾

4- Les méthodes de destruction ciliaire :

Depuis les années 1930, la cyclodestruction est une option thérapeutique proposée à ces patients pour abaisser la pression intraoculaire (PIO) et ralentir la progression du glaucome. Le but de l'ablation ciliaire est de détruire

sélectivement l'épithélium du corps ciliaire, afin de réduire mais pas éliminer la sécrétion aqueuse. La réduction de la sécrétion aqueuse diminuera la PIO et ralentira la progression du glaucome. Au cours des neuf dernières décennies, la recherche d'options de traitement qui fourniraient une énergie mieux ciblée et une destruction ciblée des processus ciliaires a conduit à une augmentation des options du traitement cyclodestructif, une diminution de la destruction des tissus collatéraux et des résultats postopératoires comparables à d'autres modalités de traitement du glaucome.

L'évolution des techniques de cyclophotocoagulation (CPC) au laser s'est accompagnée de preuves croissantes soutenant un changement de l'utilisation historique de la CPC comme traitement de dernier recours à l'utilisation de la CPC pour le traitement du glaucome chez les patients ayant une vision ambulatoire.⁽⁶⁴⁾

4-1 Contexte historique :

Depuis les années 1930, lorsque la cyclodiathermie non pénétrante et pénétrante a été introduite, des procédures d'ablation du corps ciliaire ont été utilisées pour traiter le glaucome. Dans les années 1940 et 1950, diverses études ont rapporté que la cyclodiathermie avait une faible marge de sécurité et une réponse clinique sous-optimale.⁽⁶⁴⁾

En 1950, Bietti a démontré l'utilisation d'une technique de congélation pour abaisser la PIO. Sur le plan histologique, la cryo-lésion conduit à la destruction des cellules épithéliales et des capillaires du corps ciliaire, ce qui entraîne la rupture de la barrière hémato-aqueuse avec une diminution subséquente de la production aqueuse. La cyclocryothérapie est considérée comme plus efficace et moins destructrice que la cyclodiathermie et a donc remplacé cette dernière

comme procédure cyclodestructive de choix. Cependant, les complications associées à la cyclocryothérapie incluant uvéite, douleur oculaire intense, subluxation du cristallin, hyphéma, pic de PIO, hypotonie et perte de vision, ont conduit les ophtalmologistes à réserver la cyclocryothérapie comme option de traitement après l'échec d'autres interventions chirurgicales visant à améliorer l'écoulement aqueux. L'échographie focalisée de haute intensité a été brièvement utilisée pour l'ablation ciliaire avant son abandon en raison d'une ectasie sclérale, d'un amincissement au site de traitement et d'une diminution de l'acuité visuelle.⁽⁶⁴⁾ Des études^(65,66) sur l'utilisation de la cyclocoagulation circulaire ultrasonique chez les patients atteints de glaucome réfractaire ont montré des résultats encourageants.

Weekers et al, en 1961, ont utilisé une photocoagulation à l'arc au xénon sur le corps ciliaire pour réduire la PIO. En 1969, Smith et Stein ont rapporté que les lasers à rubis et Néodyme: Yttrium-Aluminium-Garnet (Nd: YAG) pourraient être une source laser efficace pour la CPC transscléral. Beckman et associés en 1972 ont rapporté la première CPC transscléral utilisant le laser à rubis. L'utilisation du laser Nd: YAG pour l'ablation ciliaire a été signalée l'année suivante, et il s'est avéré plus efficace que le laser rubis pour la CPC. Pratesi a introduit le laser à diode en 1984, et en 1992, Hennis et Stewart ont fait état de l'utilisation de la CPC transscléral au laser diode pour obtenir une bonne réduction de la PIO. Le résultat de l'utilisation clinique de la CPC endoscopique au laser diode a été rapporté pour la première fois par Uram en 1992 et il est couramment utilisé chez les patients subissant une chirurgie vitréo-rétinienne ou une phacoémulsification. Récemment, l'utilisation de la délivrance de laser micropulse a été adaptée pour la cyclophotocoagulation. Parmi les trois

principaux types de lasers (Nd:YAG, Argon et Diode) utilisés pour traiter le glaucome, le laser à diode est préféré pour la CPC en raison de son coût, de son efficacité et de sa portabilité. Pendant cinq décennies, les procédures de CPC au laser ont été utilisées de diverses manières, à savoir: 1. CPC transpupillaire (TPCPC); 2. CPC transscléral (TSCPC); et 3. CPC endoscopique (ECPC).⁽⁶⁴⁾

4-2 La cyclophotocoagulation transpupillaire (TPCPC)

Cette modalité implique la transmission d'un faisceau laser d'argon (488 nm) à travers la pupille pour induire une photocoagulation des processus ciliaires visibles. L'application clinique de cette procédure a été limitée par la nécessité d'un axe visuel clair et d'une pupille bien dilatée pour permettre la photocoagulation de toute la longueur des procès ciliaires. Lorsque le traitement médical et le laser conventionnel échouent, la TPCPC au laser d'argon offre une option de traitement pour certains patients souffrant d'aniridie ou les patients présentant un déplacement de l'iris antérieur causé par une large synéchie antérieure périphérique.⁽⁶⁴⁾

4-3 La cyclophotocoagulation transsclérale (TSCPC)

Pendant la TSCPC, le faisceau laser transmis à travers la sclère sus-jacente est absorbé par la mélanine dans les procès ciliaires, conduisant à une coagulation thermique sélective des tissus du corps ciliaire. L'application facile de cette approche, l'amélioration de la fourniture d'énergie et du système de focalisation, et la reproductibilité des résultats contribuent à son utilisation généralisée. Historiquement, en raison de son taux élevé de complications, la TSCPC a été un traitement de dernier recours pour les yeux fonctionnels atteints de glaucome avancé lorsque les autres options de traitement sont épuisées. Il offre une option de traitement aux patients qui sont médicalement inaptes aux

interventions chirurgicales invasives ou aux patients qui ont refusé la chirurgie incisionnelle. De plus, la TSCPC peut être utilisé pour atténuer la douleur oculaire chez les patients qui présentent un œil aveugle douloureux et une PIO nettement élevée. Le laser Nd:YAG (1064 nm) et le laser diode (810 nm) peuvent être utilisés dans des techniques avec ou sans contact. ⁽⁶⁴⁾

Laser Nd: YAG sans contact :

Une anesthésie rétrobulbaire ou péribulbaire est administrée avant le début de la procédure. À partir d'un système de distribution de lampe à fente, l'énergie laser est transmise dans l'air en utilisant un laser Nd: YAG pulsé tel que Microruptor II ou le modèle à ondes continues Microruptor III (H.S. Meridian Inc., Mason, OH). Pendant la procédure, les paupières des patients peuvent être séparées par le chirurgien ou à l'aide d'une lentille de contact spéciale. La lentille de contact comprime et blanchit la conjonctive et fournit des repères qui estiment la position du faisceau laser du limbe.

Avec l'œil en position primaire, le faisceau laser est focalisé sur la sclère à 1,5 mm en arrière du limbe chirurgical en haut et en bas, et 1 mm en arrière du limbe chirurgical en nasal et en temporal. La focalisation préférée du faisceau laser a été déterminée par des études post-mortem sur les yeux traités. Cela a révélé qu'une cycloablation efficace était obtenue dans les yeux traités avec le bord antérieur de la sonde placé de 1,0 à 1,5 mm en arrière du limbe chirurgical en haut et en bas, et 1 mm en temporal et en nasal en utilisant un réglage d'énergie de 7-8 J / impulsion. En une seule séance, environ 30 à 40 points laser sont régulièrement espacés pour couvrir la totalité de 360 ° tout en épargnant les positions d'horloge 3 et 9 heures. pour éviter d'endommager les longs nerfs ciliaires postérieurs. Après la chirurgie, des stéroïdes topiques et des cycloplégiques sont appliqués et l'œil est patché. ⁽⁶⁴⁾

Laser contact Nd:YAG

Cela nécessite l'utilisation d'une anesthésie rétrobulbaire ou péribulbaire et le patient couché sur le dos. Un système laser Nd: YAG tel que Microruptor III (H.S. Meridian, Inc., Mason, OH) est utilisé. Le bord antérieur de la sonde en saphir connecté à une pièce à main à fibre optique est placé sur la conjonctive environ 0,5 à 1,0 mm en arrière du limbe, focalisant ainsi le faisceau laser sur la pars plicata. La sonde doit appliquer une légère pression sur l'œil pour contrôler les mouvements oculaires. Il a été démontré que l'angle et l'orientation de la sonde par rapport à la sclère affectent la zone de destruction. L'orientation de la sonde à un angle supérieur à 15 ° peut réduire le nombre de processus ciliaires détruits, réduisant ainsi l'efficacité de la procédure. Le réglage de la puissance à 4-7 watts, pendant 0,5-0,7 secondes, avec environ 16 à 40 points appliqués sur 360°, en épargnant les positions 3 et 9 heures, évite d'endommager les longs nerfs ciliaires postérieurs. Les yeux peuvent être retraités en cas de réponse inadéquate après 1 à 4 semaines de traitement initial. Lors du retraitement, pour réduire le risque d'hypotonie et de phtisie, la moitié du nombre d'applications laser primaires a été préconisée. ⁽⁶⁴⁾

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

4-4 Cyclophotocoagulation endoscopique (ECPC)

Il s'agit d'une procédure cilioablatrice par laquelle les processus ciliaires sont photocoagulés sous guidage endoscopique. L'ECPC est réalisé à l'aide d'un système (Endo Optiks Inc, Little Silver, NJ) qui fournit une caméra vidéo

endoscopique à champ de vision de 110-160°, une source de lumière au xénon de 175 watts, un faisceau de visée laser au néon à l'hélium et un faisceau ophtalmique continu au laser diode à impulsions de 810 nm. Les quatre composants sont combinés en une sonde portative à trois fonctions connectée à une unité portable composée d'un moniteur haute résolution, d'un enregistreur VHS et d'un panneau de commande. Le laser se concentre de manière optimale à une distance de 0,75 mm de la pointe de la sonde. En règle générale, l'ECPC est effectué avec un réglage de puissance de 200 à 300 mW pendant 1 à 2 secondes.

L'accès au processus ciliaire peut être obtenu soit par une approche limbique, soit par une approche pars plana. L'approche pars plana n'est pas couramment utilisée en raison de la nécessité d'une vitrectomie simultanée ou antérieure et des complications associées possibles telles que le décollement choroidien et rétinien. Cependant, l'approche pars plana peut être favorable en présence d'une lentille de chambre antérieure ou d'un œil aphaque avec synéchies postérieures limitant l'accès au sillon ciliaire.

Dans l'approche limbique, après dilatation de la pupille avec du cyclopentolate 1% et de la phényléphrine 2,5%, un agent viscoélastique est injecté dans le sulcus ciliaire pour agrandir l'espace entre l'iris et le cristallin. Grâce à une incision cornéenne de 2,0 mm, l'endoscope peut être inséré et orienté vers l'arrière pour visualiser les processus ciliaires sur le moniteur et le traitement peut commencer. L'énergie laser est réglée à 200 mW et titrée jusqu'à ce que le processus ciliaire apparaisse blanchi ou rétréci. Un son pop ou une bulle se forme lorsqu'une énergie excessive est utilisée: cela entraîne une inflammation accrue et une rupture de la barrière hémato-aqueuse. Grâce à une incision cornéenne, le laser peut être appliqué à 270 ° du corps ciliaire à l'aide

d'une sonde courbe. L'ensemble 360° du corps ciliaire peut être traité avec deux incisions cornéennes. Typiquement entre 180 et 360 ° sont traités. L'agent viscoélastique est retiré de la chambre antérieure avant la fermeture chirurgicale de la plaie. La bupivacaïne rétrobulbaire et l'injection sous – tenonienne de 1 mL de triamcinolone (40 mg / ml) sont généralement administrées à la fin de la procédure pour minimiser respectivement la douleur et l'inflammation postopératoires.⁽⁶⁴⁾



V – La cyclophotocoagulation transsclérale au laser diode



1- Caractéristiques physiques du laser diode :

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

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

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

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

Le faisceau laser peut être utilisé par deux modes différents : continuous-wave (CW) et micropulse (MP).

Un laser CW émet un faisceau laser continu avec une puissance calorifique contrôlée, comme la durée et l'intensité du faisceau. Le laser MP permet également à l'utilisateur de contrôler la durée et l'intensité du faisceau, mais il est plutôt émis par impulsions que par un faisceau continu.

Plusieurs études ^(72,73,74) ont comparé l'efficacité et l'innocuité de ces deux modes d'application, et qui ont montré que la cyclophotocoagulation transsclérale au laser diode en mode MP et CW a été efficace pour abaisser la pression intraoculaire. Le mode MP a fourni un effet plus cohérent et prévisible en abaissant la pression intraoculaire avec un minimum de complications oculaires, à savoir le taux de douleur et d'inflammation qui semblent être plus faible, ce qui en fait une alternative plus sûre à la cyclo-photocoagulation, d'autant plus que des retraitements sont souvent nécessaires.

2- Mode d'action de la cyclophotocoagulation :

Le mode d'action de la cyclophotocoagulation est complexe, car il est produit par une variété de mécanismes entrelacés. L'étude⁽⁷⁰⁾ histologique des yeux énuclées après traitement permet d'en comprendre une partie. Que ce soit avec le laser Nd : YAG ou le diode, la sclère est peu touchée. Les procès ciliaires sont désorganisés, atrophiques, aplatis par effet de coagulation thermique. Les capillaires sont détruits, le muscle ciliaire est également endommagé, mais pas complètement désordonné. L'épithélium pigmenté et l'épithélium non pigmenté sont détruits. Cependant, comme tous les procès ciliaires ne sont pas affectés, et même dans un procès ciliaire donné, la destruction n'est pas homogène, il existe donc des zones de régénération épithéliale, qui peuvent sans aucun doute expliquer une partie de l'augmentation de la PIO après le traitement.

Sur la base de ces résultats, on pense que la production d'humeur aqueuse est réduite par la destruction de l'épithélium sécrétoire et l'ischémie des procès ciliaires.

3- Déroulement de l'intervention :

La MP-TSCPC est généralement réalisé sous anesthésie rétrobulbaire ou péribulbaire, Pour certains patients, une anesthésie générale peut être nécessaire. Le traitement s'effectue au bloc opératoire, patient allongé, paupières maintenues ouvertes par un blépharostat. La sonde est placée à 1,5 mm du limbe, perpendiculairement à la sclère, en réalisant par une petite pression une indentation sur le globe.

Après l'anesthésie, la sonde à laser diode 810 nm est placée perpendiculairement au limbe, tout en maintenant un contact ferme à tout moment. La sonde est réglée sur le mode de distribution micropulse avec des cycles «marche» et «arrêt» spécifiées, c'est-à-dire un temps «marche» de 0,5 ms et un temps «arrêt» de 1,1 ms par cycle. Bien que 2000 mW aient été la puissance la plus couramment utilisée, diverses études ont rapporté des réglages allant de 1600 mW à 2500 mW. Il n'y a pas eu jusqu'à présent de protocole standardisé pour les paramètres de cette technique chirurgicale, et les réglages et la technique varient généralement en fonction des préférences du chirurgien. Toutefois, l'appareillage permet en cours de traitement d'adapter la puissance pour chaque impact surtout après l'audition d'un « pop ». ⁽⁷¹⁾

Le «pop» ou photo-disruption tissulaire signifie que le seuil entre coagulation et désintégration par explosion tissulaire est dépassé. Cet effet non recherché pourrait être à l'origine d'un plus grand nombre de complications comme l'hypotonie et l'oedème maculaire cystoïde.

Cinq paramètres modifiables : durée totale du traitement et puissance, zone traitée, position de la sonde et la vitesse du mouvement du balayage. Ces paramètres peuvent influencer le résultat clinique de cette technique. En règle

générale, un chirurgien déplace la sonde dans un mouvement continu de balayage, glissant ou «peignant» ou au ralenti sur le limbe supérieur et / ou inférieur (180 ou 360) de l'œil, en évitant les positions de 3 et 9 heures pour protéger les structures neurovasculaires ciliaires d'une blessure. Les bulles kystiques et autres zones de conjonctive fine doivent être évitées. La durée totale du traitement a varié entre 100 et 360 secondes par session dans les études rapportées et, dans de nombreux cas, elle est sélectionnée en fonction des préférences du chirurgien. Il n'y a pas de consensus actuel sur la durée idéale du traitement, bien qu'une durée plus élevée puisse être associée à une probabilité plus élevée d'événements indésirables.⁽⁷¹⁾



Figure 7: Laser IRIDEX Cyclo G6 (Console avec écran d'affichage)



Figure 8: pédale pour manipulation



Figure 9: Sonde Micropulse P3 à usage unique.



VI- Etude



1. Patients, matériels et méthodes :

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'efficacité du cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode sur la baisse de la pression intra-oculaire et la réduction du nombre de collyres hypotonisant ainsi que l'innocuité de ce traitement innovateur. Le succès tensionnel de la cyclophotocoagulation a été défini comme une pression intra-oculaire inférieure à 20 mmHg sans majoration du traitement médical initial.

1.1 Patients :

Nous avons inclus 20 yeux de 20 patients présentant un glaucome réfractaire traités par cyclophotocoagulation transsclérale au laser diode dans le service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V à Rabat, entre Janvier 2019 et Mars 2020.

Les critères d'inclusion sont les suivants:

- Age supérieur à 18 ans.
- Glaucome non contrôlé par un traitement médical maximal.
- Absence d'indication chirurgicale ou refus du patient de se faire opérer.

Les critères d'exclusion sont les suivants :

- Age inférieur à 18 ans.
- Pathologie de la surface oculaire associée.
- Acuité visuelle supérieure à 5/10.

Pour chaque patient, nous avons recueilli les données démographiques et cliniques des patients en préopératoires, l'occurrence d'effets indésirables en

per-opératoire ainsi que les résultats thérapeutiques ;

- Données démographiques de chaque patient : âge et sexe.
- Antécédents personnels du malade : médicaux et ophtalmologiques autre que le glaucome
- Caractéristiques du glaucome : type, durée d'évolution
- Thérapeutiques anti-glaucomeuses : type et nombre de collyres hypotonisant, hypotonisants oraux, antécédent de chirurgie filtrante
- Examen oculaire complet : Acuité visuelle, état du cristallin, pression intra-oculaire, examen du fond d'œil.

A noter qu'aucun malade n'a bénéficié, avant son inclusion dans notre étude, d'un cyclo-affaiblissement des procès ciliaires au laser diode.

1.2 Matériel et technique de traitement :

Nous avons utilisé le laser diode IRIDEX Cyclo G6® pour réaliser la cyclophotocoagulation transsclérale par l'intermédiaire de la sonde MicroPulse P3® à usage unique. Le même appareil a été utilisé pour l'ensemble des patients inclus dans notre étude.

La procédure a été réalisée au bloc opératoire sous anesthésie locale péri-bulbaire en position couchée. Après avoir procédé à une désinfection des paupières par de la povidone iodée, nous avons mis en place un champ opératoire stérile puis un blépharostat pour maintenir les paupières ouvertes. Ensuite, nous avons réalisé une anesthésie péri-bulbaire par un mélange à 50% de lidocaïne 2% et 50% de bupivacaine 0.75%. Nous avons ensuite procédé à la cyclophotocoagulation proprement dit en utilisant le laser diode avec une

longueur d'onde de 810nm réglée à une puissance de 2000 mW avec des cycles de 35 millisecondes. La première étape est de vérifier l'intégrité de la sonde puis de la positionner sur la sclère à 1,5 mm du limbe en regard des procès ciliaires. On applique une pression modérée sur la sonde afin d'indenter la conjonctive et la sclère pour assurer une bonne transmission de l'énergie aux procès ciliaires puis on mobilise la sonde de façon circonférentielle sur 360° de la moitié de la largeur de la sonde à chaque fois. On évite traditionnellement les positions trois et neuf heure pour ne pas causer un traumatisme des nerfs et vaisseaux ciliaires postérieurs.

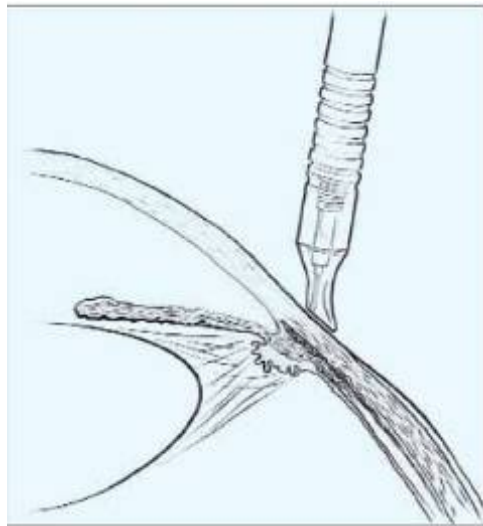


Figure 10: Schéma montrant la mise en place de la sonde G-probe lors de la procédure de cyclophotocoagulation transsclérale. ⁽⁷⁶⁾

Après la procédure, nous avons administré une goutte d'acétate de prednisolone à 1% et d'indométacine 0.1% avant de mettre en place une rondelle oculaire jusqu'au contrôle de J1. Les patients étaient tous revus le lendemain pour évaluer la pression intra-oculaire et rechercher des effets indésirables.

Le traitement post-opératoire consistait en l'administration d'un traitement topique corticoïde (acétate de prednisolone 1%) quatre fois par jour et anti-inflammatoire non stéroïdien (indométacine 0.1%) pendant quatre semaines.

Le traitement hypotonisant topique et oral a été progressivement réduit en fonction de la réponse thérapeutique, tout en évitant de prescrire des prostaglandines pro-inflammatoires. Nous avons arrêté le traitement par acétazolamide lorsque la PIO était inférieure à 20 mmHg. Le traitement topique par inhibiteur de l'anhydrase carbonique (Dorzolamide), bétabloquant (Timolol) et agoniste alpha-2 adrénergique (Brimonidine) a été prescrit en fonction des chiffres de pression intra-oculaire de chaque malade.

1.3 Recueil des données pré-opératoire :

Les données pré-opératoires ont été répliquées de la même manière pour tous les patients, à l'aide d'un formulaire systématisé contenant les données suivantes :

- Sexe et âge :

Notre série inclut 13 hommes (60%) et 7 femmes (40%), avec un âge moyen de $62,78 \pm 6,33$ ans et des âges extrêmes allant de 50 à 76 ans.

- Acuité visuelle :

Sur ces 20 patients, trois présentaient une acuité visuelle limitée à une absence de perception lumineuse, un patient avait une acuité visuelle limitée à une perception lumineuse positive, les 16 patients restants avaient une acuité visuelle supérieure ou égale à 1/10 avec une répartition selon le graphique ci-dessous.

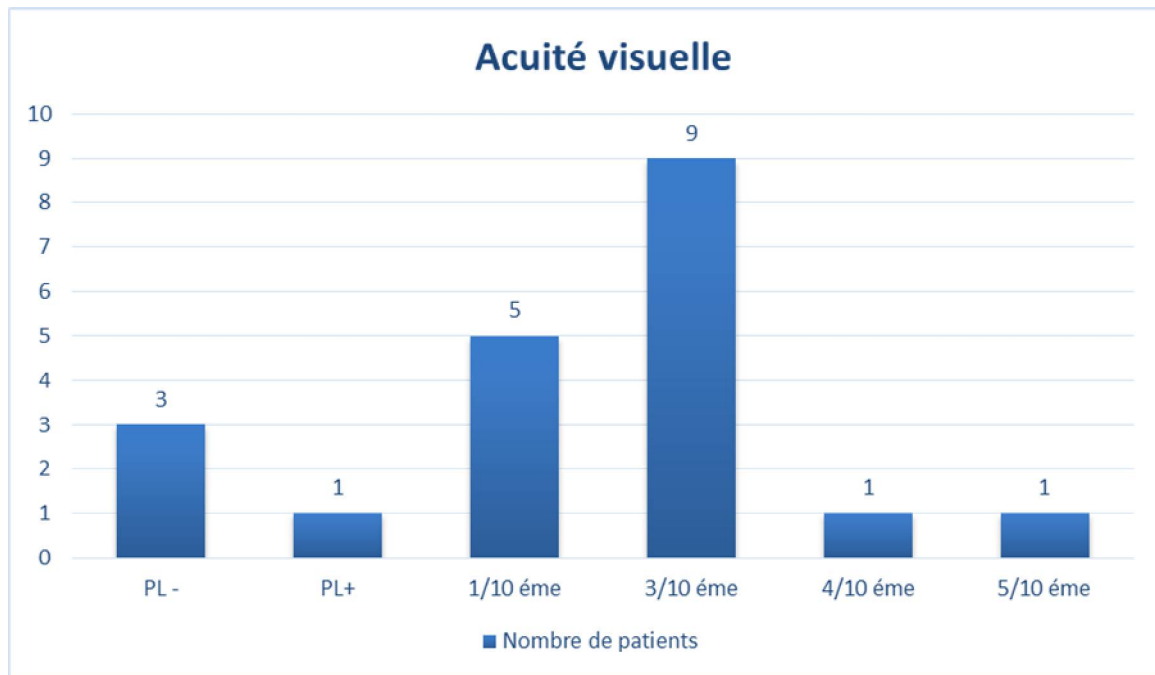


Figure 11: Répartition des patients en fonction de l'acuité visuelle.

- Pression moyenne pré-opératoire :

La pression intra-oculaire pré-opératoire moyenne s'élevait à 30,42 mmHg \pm 5,6 mmHg, les valeurs extrêmes allant de 30 à 57 mmHg.

- Nombre de molécules pré-opératoire :

L'ensemble des patients étaient sous traitement hypotonisant topique et/ou oral avec une moyenne de 3,21 \pm 1,33 molécules par patient, à l'exception d'un malade qui présentait une allergie à l'ensemble des collyres hypotonisants.

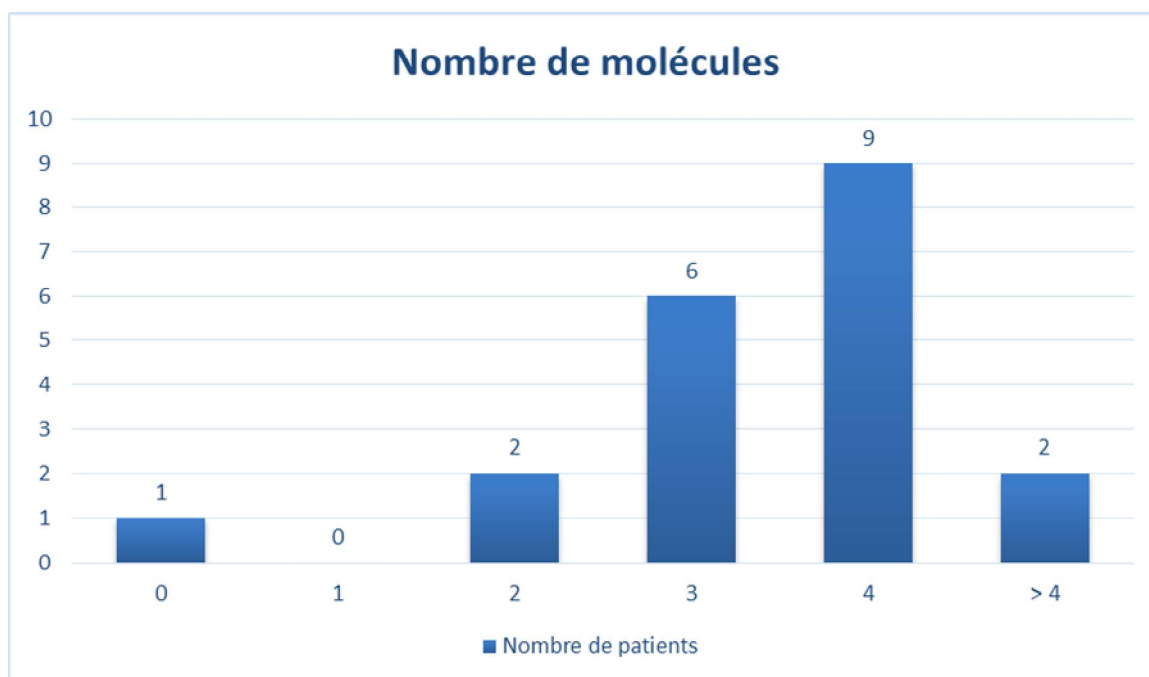


Figure 12: Disposition des nombres de molécules prises par les patients en pré-opérateur.

1.4 Recueil des données post-opératoires

Dans les suites post-opératoires, nous avons recueilli les données suivantes: acuité visuelle, effets indésirables possibles notamment l'apparition de douleurs post-opératoires éventuelles, la pression intra-oculaire à J+1, J+7 et J+30 ainsi que les traitements hypotonisant topiques et généraux utilisés après cyclophotocoagulation transsclérale.

2. Résultats :

La pression intra-oculaire post-opératoire a évolué comme suit :

- 25,12 +/- 7,43 mmHg en moyenne le lendemain de la cyclophotocoagulation
- 20,44 +/- 6,02 mmHg en moyenne à J+7
- 22,06 +/- 7,41 mmHg en moyenne à J+30
- 17,31 +/- 4,91 mmHg en moyenne à la sixième semaine soit une réduction de 56.08 % par rapport à la pression intra-oculaire avant traitement

Par ailleurs, en ce qui concerne le nombre de traitement hypotonisant :90% des patients utilisaient en moyenne 1,60+/-0,91 de molécules à la sixième semaine après cyclophotocoagulation soit une réduction de 53.07 %.

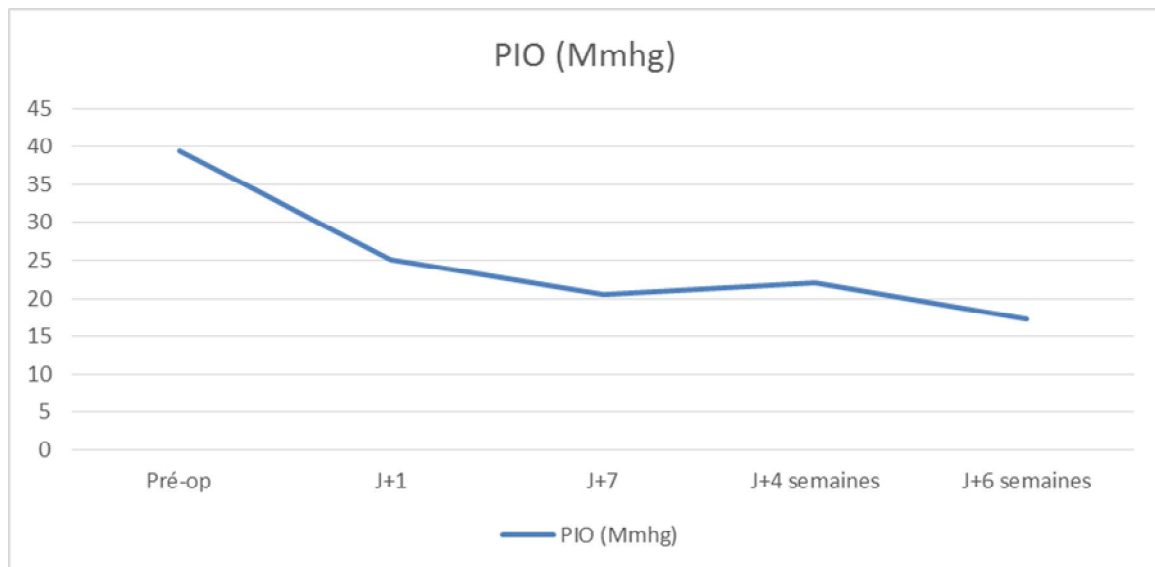


Figure 13: Évolution de la PIO à 6 semaines.

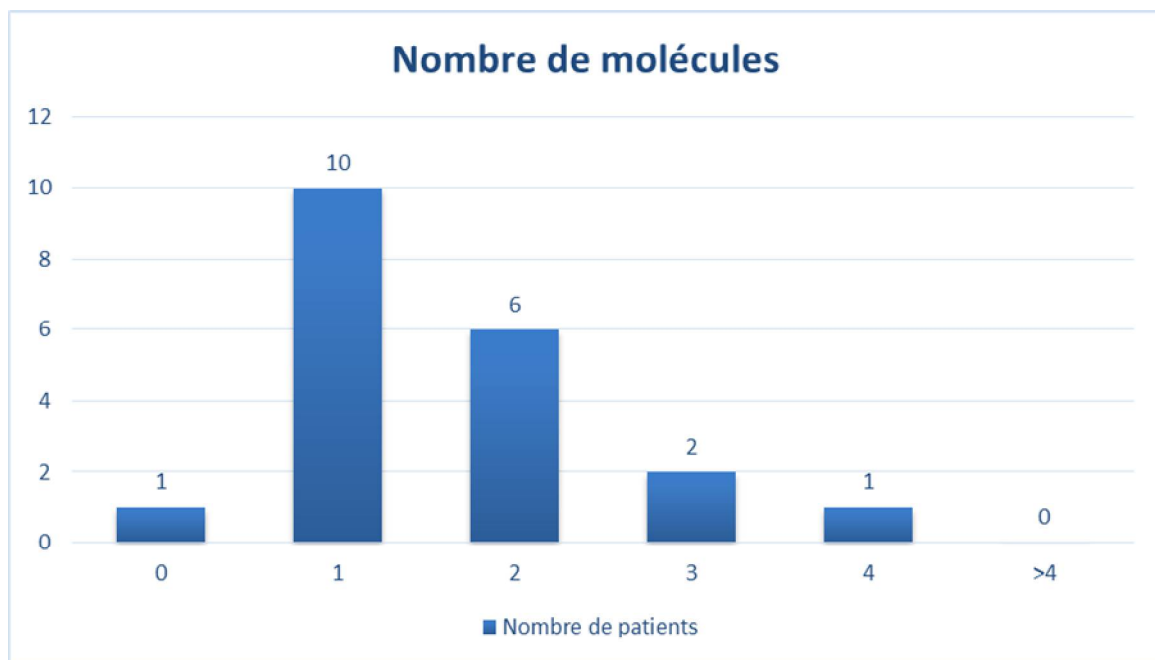


Figure 14: Disposition des nombres de molécules prises par les patients en post-opératoire.

- La diminution de la PIO à 6 semaines ainsi que le nombre de molécules prises par les patients ont connu une baisse significative avec une valeur $p < 0,001$ en comparaison avec les valeurs préopératoires.

- Au contrôle de trois mois, seuls quatorze patients se sont présentés avec au suivi :

+ 13 des quatorze patients ont gardé une PIO stable sous 1-2 collyres.

+ Tandis qu'un patient a nécessité une ré-intervention et est actuellement sous 3 molécules.

3. Discussion :

La cyclophotocoagulation par voie transsclérale s'est avérée être une méthode efficace pour abaisser la PIO dans notre étude chez des patients atteints de glaucomes réfractaires à un traitement hypotonisant topique. Le taux de réussite de cette méthode innovante était de 90% dans notre étude, ce qui est comparable à d'autres travaux rapportés. Notre étude a inclus des patients présentant différents types de glaucomes : 50% de glaucome primitif à angle ouvert, 20% de glaucome phacolytique, 10% de glaucome néovasculaire, 10% de glaucome exfoliatif, 10% de glaucome chronique à angle fermé.

Ainsi, chez 90% des patients, le traitement a été marqué par une bonne évolution avec réduction significative de la PIO ($p < 0,001$) et du nombre de traitements hypotonisants ($p < 0,001$) par rapport à la valeur initiale.

Dans notre série, la tension pré-opératoire moyenne s'élevait à 30,42 mmHg \pm 5,6 mmHg, et a été réduite à 17,31 \pm 4,91 mmHg en moyenne à la sixième semaine post-opératoire, soit une réduction de 56,08 % ($p < 0,001$). La moyenne du nombre de traitement médical hypotonisant topique et général avant l'intervention est de 3,21 \pm 1,33 et a été marquée par une baisse significative au premier jour puis à la sixième semaine post-opératoire (1,60 \pm 0,91).

La probabilité de succès du traitement est variable mais est généralement élevée. Plusieurs facteurs peuvent expliquer les différences dans les résultats du traitement. Certains sous-types de glaucome peuvent être plus difficiles à traiter. Tan et al. ⁽⁷⁵⁾ ont noté que la moitié de leurs échecs de traitement concernaient des patients atteints de glaucome néovasculaire. Cependant, leurs analyses statistiques n'ont identifié aucun prédicteur d'échec du traitement. Il faut noter que la PIO de deux yeux d'un patient de la présente étude qui sont atteints de glaucome néovasculaire, n'a pas connu une diminution en post-opératoire, ce qui rejoint les résultats décrits dans la littérature.

Lorsqu'on compare la probabilité de succès du traitement, il convient également de comparer la PIO préopératoire moyenne entre les études. Notre étude avait une PIO préopératoire moyenne de 30,42 mmHg qui est inférieure à celle des autres études portant sur le MP-TSCPC (36,5–40,1 mmHg)⁽⁷⁵⁻⁷⁶⁾. On peut en déduire que nos patients, en moyenne, avaient des chiffres tensionnels moins élevés par rapport à la littérature. Nous pouvons supposer qu'une pression intra-oculaire plus basse en moyenne pathologie pourrait être moins susceptible d'échouer au traitement, mais cela ne peut être conclu à partir de nos données et de la conception de l'étude.

Par ailleurs, nous avons remarqué un pic de PIO quatre semaines après la procédure, cédant deux semaines après l'arrêt de la corticothérapie. Il n'existe pas de protocole standard concernant la posologie de corticothérapie topique post-opératoire cependant, la réaction inflammatoire intense après traitement par laser diode justifie la nécessité et l'importance de la prescription systématique d'une corticothérapie topique post-opératoire.

La cyclophotocoagulation au laser diode micropulse prend de plus en plus une place importante dans l'arsenal thérapeutique du glaucome. Il s'agit d'une procédure alternative prometteuse efficace et inoffensive avec plusieurs avantages notamment la minimisation du risque de complications. Cette série de cas est limitée par une petite taille d'échantillon et un suivi relativement bref. Un suivi plus long est nécessaire pour déterminer la longévité de l'effet du traitement et le taux de complications tardives. Le protocole du traitement nécessite également une évaluation plus approfondie lors d'études multicentriques dans le but d'apprécier la reproductibilité des résultats.

Par ailleurs, des échantillons histologiques des yeux traités avec la MP-TSCPC au laser diode sont nécessaires pour étudier ses effets biologiques sur l'épithélium et les procès ciliaires ainsi que fournir plus de données sur le rôle de cette technique pour le traitement des patients atteints de glaucome réfractaire.



Conclusion



La cyclophotocoagulation transsclérale au laser diode micropulsé est une technique séduisante jouant un rôle majeur dans le traitement des hypertonies réfractaires.

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

La réduction de la pression intra-oculaire ainsi que l'utilisation des médicaments chez nos patients soutient les rapports qui sont de plus en plus nombreux dans la littérature démontrant l'efficacité de la cyclophotocoagulation transsclérale au laser diode micropulsé.

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

Il est nécessaire de pouvoir explorer des résultats à très long terme, mais l'efficacité actuellement prouvée associée à une faible iatrogénicité nous conduit à envisager l'élargissement possible des indications du cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode, notamment sur des glaucomes moins sévères ou en seconde ligne avant d'éventuelles chirurgies filtrantes étant donné les résultats sur le tonus intraoculaire, l'acuité visuelle et le nombre de traitements hypotoniques nécessaires dans les suites.



Résumés



Résumé

Titre : Cycloaffaiblissement transscléral au laser diode dans le traitement du glaucome réfractaire : l'expérience du service d'ophtalmologie de l'HMIMV.

Auteur : El MADDAH EL IDRISSEI Majid.

Mot-clés : laser diode, glaucome réfractaire, cycloaffaiblissement, laser micropulsé, pression intraoculaire.

Contexte: La cyclophotocoagulation transsclérale (TSCPC) au laser diode est une technique de traitement du glaucome réfractaire, mais elle est associée à des complications. Cette étude évalue l'efficacité et l'innocuité de la TSCPC au moyen d'un traitement au laser diode micropulsé.

Méthodes: Étude rétrospective de 20 yeux de 20 patients atteints de glaucome réfractaire traités par TSCPC au laser diode micropulsé. Les résultats mesurés étaient la pression intraoculaire, le nombre de molécules et le taux de complication.

Résultats: L'âge moyen des patients était de $62,78 \pm 6,33$ ans. La période moyenne de suivi a été de $3 \pm 2,5$ mois. Avant le traitement la pression intraoculaire moyenne (PIO) était de $30,42 \text{ mmHg} \pm 5,6 \text{ mmHg}$, et le taux moyen de médication était de $3,21 \pm 1,33$ molécules. La PIO moyenne a diminué à $25,12 \pm 7,43 \text{ mmHg}$ à J1, $20,44 \pm 6,02 \text{ mmHg}$ à 1 semaine, $22,06 \pm 7,41 \text{ mmHg}$ à 1 mois, $17,31 \pm 4,91 \text{ mmHg}$ à 6 semaines pour 90% des patients ($P < 0,001$ à tous les moments). Le taux moyen de médication a diminué à $1,60 \pm 0,91$ molécules pour 90% des patients. Aucun patient n'a présenté d'hypotonie ou de perte de l'acuité visuelle corrigée.

Conclusion: La TSCPC au laser diode micropulsé est une méthode sûre et efficace pour abaisser la PIO en cas de glaucome réfractaire.

Abstract

Titel: Transscleral diode laser cyclophotocoagulation for treatment of refractory glaucoma: the experience of ophthalmology department in HMIMV.

Author: El MADDAH EL IDRISSEI Majid.

Key words: diode laser, refractory glaucoma, cyclophotocoagulation, micropulse laser, intraocular pressure.

Background: Transscleral diode laser cyclophotocoagulation (TSCPC) is an established method of treatment for refractory glaucoma, but is associated with complications. This study evaluates the efficacy and safety of TSCPC using micropulse diode laser treatment.

Methods: Retrospective interventional case series of 20 eyes of 20 patients with refractory glaucoma treated with micropulse TSCPC. Outcomes measured were intraocular pressure, medications and response rates.

Results: The mean age of patients was $62,78 \pm 6,33$ years. The mean follow-up period was $3 \pm 2,5$ months. Before micropulse TSCPC the mean intraocular pressure (IOP) was $30,42 \text{ mmHg} \pm 5,6 \text{ mmHg}$, and the mean medication rate was $3,21 \pm 1,33$. Mean IOP decreased to $25,12 \pm 7,43 \text{ mmHg}$ at 1 day, $20,44 \pm 6,02 \text{ mmHg}$ at 1 week, $22,06 \pm 7,41 \text{ mmHg}$ at 1 month, $17,31 \pm 4,91 \text{ mmHg}$ at 6 weeks for 90% of patients ($P < 0.001$ at all-time points). Mean medication rate decreased to $1,60 \pm 0,91$ for 90% of patients. No patient had hypotony or loss of best-corrected visual acuity.

Conclusion: Micropulse TSCPC is a safe and effective method of lowering IOP in cases of refractory glaucoma.

ملخص

العنوان: التخثير الضوئي الهدبي عبر الحرق بالليزر ثنائي اليود لعلاج للجلوكوما المقاومة للعلاج تجربة مصلحة طب العيون للمستشفى العسكري محمد الخامس.

الكاتب: ماجد المداح الادريسي.

الكلمات الأساسية: الليزر ثنائي اليود, الجلوكوما المقاومة, التخثير الضوئي الهدبي, الليزر ذي النبضات الدقيقة, ضغط العين الداخلي.

الخلفية: التخثير الضوئي الهدبي عبر الحرق بالليزر ثنائي اليود هو أسلوب علاجي للجلوكوما المقاومة للعلاج ولكنه يرتبط بمضاعفات. تقيّم هذه الدراسة فعالية وسلامة التقنية باستخدام العلاج بالليزر ذي النبضات الدقيقة.

الطريقة: دراسة بأثر رجعي لـ 20 عيّنًا لـ 20 مريضًا يعانون من الجلوكوما المقاومة للعلاج باستخدام الليزر ثنائي اليود دقيق النبض. كانت النتائج التي تم قياسها هي الضغط داخل العين وعدد الأدوية ومعدل المضاعفات.

النتائج: كان متوسط عمر المرضى 62.78 ± 6.33 سنوات. كان متوسط فترة المتابعة 3 ± 2.5 شهرًا. وقد كان قبل تلقي العلاج متوسط ضغط العين الداخلي 30.42 ± 5.6 ملم زئبقي بينما متوسط عدد الأدوية 3.21 ± 1.33 . ضغط العين المتوسط انخفض لـ 25.12 ± 7.43 ملم زئبقي في اليوم الموالي للعلاج، ملم زئبقي 20.44 ± 6.02 بعد أسبوع، 22.06 ± 7.41 بعد شهر، 17.31 ± 4.91 ملم زئبقي بعد ستة أسابيع بالنسبة لـ 90 من المرضى. انخفض متوسط معدل الدواء إلى 1.60 ± 0.91 لـ 90% من المرضى. لم يصاب أي مريض بنقص الضغط أو فقدان حدة البصر المصححة.

الخلاصة: التخثير الضوئي الهدبي عبر الحرق بالليزر ثنائي اليود طريقة آمنة وفعالة لخفض ضغط العين في الجلوكوما المقاومة.



Références



- [1] Quigley HA. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020.
- [2] Weinreb RN. Primary open-angle glaucoma.
- [3] Carole Royer. Cyclo-affaiblissement transscleral au laser diode dans le traitement des glaucomes réfractaires.
- [4] J C Quintyn, N Grenard. Intraocular pressure results of contact transscleral cyclophotocoagulation with Neodymium YAG laser for refractory glaucoma.
- [5] Lezrek M. Anatomie de la cornée. Histocornea. Ophtazone, 2010.
- [6] Étienne Letesson. Prise en charge des glaucomes réfractaires par endocyclophotocoagulation : résultats à 6 mois d'une série de 15 cas.
- [7] Humeur aqueuse et pression intraoculaire. F. Aptel.
- [8] Romanet JP. Humeur aqueuse et pression intra-oculaire.
- [9] Saraux H. Physiologie de l'humeur aqueuse et de la pression oculaire.
- [10] Bron A. Comment prévenir et traiter les échecs de la chirurgie du glaucome.
- [11] Journal Français d'Ophtalmologie. Vol 23, N° 3 – mars2000 p. 289.
- [12] Wolff SM. Chronic secondary glaucoma associated with retrodisplacement of iris root and deepening of the anterior chamber angle secondary to contusion.

- [13] Hersler J. Trabecular damage due to blunt anterior segment injury and its relationship to traumatic glaucoma.
- [14] Salmon JF. The detection of post traumatic angle recession by gonioscopy in a population based.
- [15] Shingleton BJ. Glaucoma 1999, Williams and Wilkins Company.
- [16] Journal Français d'Ophtalmologie Vol 25, N° 2 - février 2002 pp.
- [17] Jayle, G. E. Les glaucomes post-opératoires.
- [18] Journal Français d'Ophtalmologie, vol 30, N° 2 - février 2007 pp. 1
- [19] P. Denis. Le glaucome du syndrome irido-cornéo-endothélial.
- [20] Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine – version 2020.
- [21] Cogan, D.G. . A syndrome of iris nodules, ectopic descemet's membrane, and unilateral glaucoma.
- [22] Laganowski. Glaucoma and the Iridocorneal Endothelial Syndrome.
- [23] Mr Richard P. L. Glaucoma: acute and chronic primary angle-closure.
- [24] Fontana. Trabeculectomy With Mitomycin C in Pseudophakic Patients With Open-angle Glaucoma.
- [25] Salmon. Predisposing factors for chronic angle-closure glaucoma.
- [26] Tarongoy. Angle-closure Glaucoma: The Role of the Lens in the Pathogenesis, Prevention, and Treatment.

- [27] Imran H Yusuf. Transscleral cyclophotocoagulation in refractory acute and chronic angle closure glaucoma.
- [28] DETRY-MOREL Michèle. Le glaucome congénital.
- [29] Indian J Ophthalmol. 2011 Jan; 59(Suppl1): S148–S157. doi: 10.4103/0301-4738.73683
- [30] A M Brooks. Ocular Beta-Blockers in Glaucoma Management. Clinical Pharmacological Aspects.
- [31] Becker. The Mechanism of the Fall in Intraocular Pressure Induced by the CARBONIC Anhydrase Inhibitor, Diamox*.
- [32] Kass. Topical Carbonic Anhydrase Inhibitors. American Journal of Ophthalmology.
- [33] Arthur. Update on the role of alpha-agonists in glaucoma management.
- [34] B. Toris. Pharmacotherapies for Glaucoma.
- [35] Bill A. The effects of pilocarpine on the dynamics of aqueous humor in a primate (*Macaca irus*).
- [36] Czechowicz-Janicka K. Use of 0.1% dipivefrine chloride for treatment of patients with open angle glaucoma.
- [37] Toris. Update on the Mechanism of Action of Topical Prostaglandins for Intraocular Pressure Reduction.
- [38] Higginbotham EJ. Considerations in glaucoma therapy: fixed combinations versus their component medications.

- [39] F. APTEL. Le traitement médical du glaucome en 2018.
- [40] Christophe Baudouin. Preservatives in Eyedrops: The Good, the Bad and the Ugly.
- [41] P J Pisella. Prevalence of Ocular Symptoms and Signs With Preserved and Preservative Free Glaucoma Medication.
- [42] Wilmer Eye Institute, 600 North Wolfe Street, MD 21287, USA. Management of a blind painful eye.
- [43] Maumenee AE. Retrobulbar alcohol injections; relief of ocular pain in eyes with and without vision. *Am J Ophthalmol.* 1949;32:1502–1508.
- [44] Chen TC. Retrobulbar chlorpromazine injections for the management of blind and seeing painful eyes.
- [45] Galindo-Ferreiro. Retrobulbar Injections for Blind Painful Eyes.
- [46] Schalenbourg. Effective temporary analgesia for severe painful blind eye.
- [47] Jordan, J. F. Cyclodialysis ab interno as a surgical approach to intractable glaucoma.
- [48] M. XI. KRASNOV. Iridocyclo-retraction in narrow-angle glaucoma.
- [49] Broadway. Trabeculectomy, Risk Factors for Failure and the Preoperative State of the Conjunctiva.
- [50] B Edmunds. The National Survey of Trabeculectomy. III. Early and late complications.

- [51] F. Aptel. Le traitement de première intention du glaucome primitif à angle ouvert.
- [52] D. C., & Chang, L. P. Trabeculectomy, Risk Factors for Failure and the Preoperative State of the Conjunctiva.
- [53] Egbert PR. A prospective trial of intraoperative fluorouracil during trabeculectomy in a black population.
- [54] Singh K. Trabeculectomy with intraoperative 5-fluorouracil vs mitomycin C.
- [55] Loon. A Major Review of Antimetabolites in Glaucoma Therapy.
- [56] Palanca-Capistrano. Long-term Outcomes of Intraoperative 5 Fluorouracil versus Intraoperative Mitomycin C in Primary Trabeculectomy Surgery.
- [57] Kim. Long-term Comparison of Primary Trabeculectomy With 5-Fluorouracil Versus Mitomycin C in West Africa.
- [58] Lasers in primary open angle glaucoma. Ramanjit Sihota. Indian J Ophthalmol.
- [59] Onda. Holmium YAG laser sclerostomy ab externo for refractory glaucoma.
- [60] Bachman. Postoperative complications of subconjunctival THC-YAG (Holmium) laser sclerostomy.
- [61] Gedde SJ. Treatment outcomes in the tube versus trabeculectomy study after five years of follow-up.

- [62] Giovingo. Complications of Glaucoma Drainage Device Surgery: A Review.
- [63] Patel. Glaucoma Drainage Devices: A Review of the Past, Present, and Future.
- [64] Evolution of Cyclophotocoagulation. doi: 10.4103/jovr.jovr_190_17.
- [65] Aptel F. Treatment of refractory open-angle glaucoma using ultrasonic circular cyclocoagulation: a prospective case series.
- [66] Aptel F. Histologic effects of a new device for high-intensity focused ultrasound cyclocoagulation.
- [67] Chen. Safety and Efficacy of Microinvasive Glaucoma Surgery.
- [68] Saheb. Micro-invasive glaucoma surgery. Current Opinion in Ophthalmology.
- [69] Micro-invasive glaucoma surgery (MIGS): a review of surgical procedures using stents. doi: 10.2147/OPHTH.S135316.
- [70] Pantcheva. Comparison of acute structural and histopathological changes in human autopsy eyes after endoscopic cyclophotocoagulation and trans-scleral cyclophotocoagulation.
- [71] Henry Bair. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation.
- [72] Aquino. Micropulse versus continuous wave transscleral diode cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: a randomized exploratory study.

- [73] Kareem Moussa. Histologic Changes Following Continuous Wave and Micropulse Transscleral Cyclophotocoagulation: A Randomized Comparative Study.
- [74] Ahmed M. Micropulse Versus Continuous Wave Transscleral Cyclophotocoagulation in Refractory Pediatric Glaucoma.
- [75] Micropulse versus continuous wave transscleral diode cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: a randomized exploratory study. Maria Cecilia.
- [76] Bietti G. Surgical intervention on the ciliary body: new trends for the relief of glaucoma.
- [77] Sunderland DK. Physiology, Aqueous Humor Circulation.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 105

سنة : 2021

التخثير الضوئي الهدبي عبر الحرق بالليزر ثنائي اليود لعلاج الكلوكوما المقاومة: تجربة مصلحة طب العيون بالمستشفى العسكري الجامعي محمد الخامس

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيد ماجد المداح الإدريسي

المزاد في 01 مارس 1995

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الليزر ثنائي اليود؛ الكلوكوما المقاومة؛ التخثير الضوئي الهدبي؛ الليزر
ذي النبضات الدقيقة؛ ضغط العين الداخلي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد عبد البار أوباعز

مشرف

أستاذ في طب العيون

عضو

السيد ياسين مزريع

عضو

أستاذ في طب العيون

السيد عبد الله حسن

أستاذ في طب العيون

السيد فؤاد العسري

أستاذ في طب العيون