



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2013

**THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**CYCLOAFFAIBLISSEMENT TRANSSCLÉRAL
AU LASER DIODE
DANS LE TRAITEMENT DES HYPERTONIES REFRACTAIRES
AU TRAITEMENT MEDICAL
APRES KERATOPLASTIES TRANSFIXIANTES**

**Présentée et soutenue publiquement le 18 mars 2013
Par Mohamed Oukaid**

Jury

Président : Monsieur le Professeur ROULAND
Assesseurs : Monsieur le Professeur LABALETTE
Monsieur le Docteur RAOUL

Directeur de Thèse : Monsieur le Professeur ROULAND

A notre Maître et Président de Thèse

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS	11
INTRODUCTION	12
RAPPELS ANATOMIQUES	14
1 HUMEUR AQUEUSE.....	15
1.1 L’humeur aqueuse.....	15
1.2 Le corps ciliaire.....	16
1.3 Fonctionnement de la barrière hémato-aqueuse.....	18
2 LES VOIES D’ÉVACUATIONS DE L’HUMEUR AQUEUSE.....	19
3 LA PRESSION INTRA OCULAIRE.....	20
LA KERATOPLASTIE	22
1 LA CORNEE.....	23
1.1 Généralités.....	23
1.1.1 Définition.....	23
1.1.2 Anatomie macroscopique	23
1.1.3 Histologie	23
1.1.4 Les principales fonctions de la cornée.....	26
1.1.5 L’innervation et le métabolisme de la cornée.....	26
1.1.6 Physiologie de la cornée	26
1.1.7 Les différentes pathologies cornéennes	27
1.2 La greffe de cornée	28
1.2.1 Historique	29
1.2.2 Les différents types de greffes de cornée	31

1.2.3	Les principales indications de greffe de cornée.....	39
1.2.4	Le rejet d'allogreffe de cornée	39
1.2.5	Aspect législatif de la greffe de cornée	40
1.2.6	Conclusion	41

PHYSIOPATHOLOGIE DES HYPERTONIES POST-KÉRATOPLASTIES

1	INCIDENCE TOUTES ÉTIOLOGIES CONFONDUES.....	43
2	INCIDENCE EN FONCTION DES INDICATIONS CHIRURGICALES.....	43
3	MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES.....	44
4	SURVIE DU GREFFON ET HYPERTONIE.....	48
5	CONCLUSION	49

LES TRAITEMENTS DES HYPERTONIES POST KÉRATOPLASTIES

1	LE TRAITEMENT MEDICAL HYPOTONISANT.....	51
1.1	Diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse	51
1.2	Diminution de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse	51
1.3	Ouverture des voies uvéo-sclérales	52
1.4	Les associations médicamenteuses	54
2	LA CHIRURGIE.....	55
2.1	Les procédures chirurgicales non fistulisantes.....	55
2.2	Les procédures chirurgicales fistulisantes	55
2.2.1	La trabéculéctomie avec utilisation d'anti-mitotiques	56
2.2.2	Les sclérotomies au laser	56

2.2.3	Les valves et tubes de drainage	57
2.3	Les méthodes de destruction ciliaire	61
2.3.1	Historique	61
2.3.2	Les techniques de cyclodestruction	64

LE CYCLO-AFFAIBLISSEMENT TRANSSCLERAL AU LASER DIODE

1	GÉNÉRALITÉS ET CARACTÉRISTIQUES PHYSIQUES DU DIODE	69
2	METHODE	70
3	PHYSIOPATHOLOGIE ET HISTOLOGIE	72
4	COMPLICATIONS	74
5	L'UTILISATION DU LASER DIODE EN OPHTALMOLOGIE	75
5.1	Dans la prise en charge des hypertonies	75
5.2	Dans le traitement des pathologies rétiniennees	75

ETUDE 76

1	PATIENTS, MATERIEL ET METHODES	77
1.1	Patients.....	77
1.2	Matériel et technique de traitements	78
1.3	Recueil des données post-opératoires.....	79
1.4	Traitement statistique.....	80
1.5	Nos critères de succès.....	81
2	RESULTATS PRÉ-OPÉRATOIRES.....	82

3	RESULTATS POST-OPÉRATOIRES	86
3.1	Résultats en fonction des critères de réussite.....	86
3.2	Résultats tensionnels en fonction du suivi	87
3.2.1	TIO toutes kératoplasties confondues	87
3.2.2	TIO en fonction de l'étiologie de la kératoplastie	89
3.2.3	TIO en fonction des antécédents de glaucome	92
3.2.4	TIO en fonction de l'énergie délivrée	93
3.2.5	TIO en fonction de la prise en charge chirurgicale filtrante antérieure	93
3.2.6	TIO en fonction du statut cristallinien	94
3.3	Résultats de la prise en charge thérapeutique locale et générale	94
3.4	Évolution de l'acuité visuelle	96
3.5	Résultats sur les douleurs.....	99
3.6	Les complications.....	99
4	DISCUSSION.....	100
4.1	En fonction du tonus oculaire.....	100
4.2	En fonction de l'acuité visuelle.....	102
4.3	En fonction du niveau d'énergie délivrée.....	104
4.4	En fonction de l'étiologie de la kératoplastie.....	106
4.5	En fonction du nombre de traitements.....	107
4.6	En fonction des douleurs.....	107
4.7	En fonction des complications.....	108
	CONCLUSION.....	111
	BIBLIOGRAPHIE.....	113

ABREVIATIONS

CLD :	Compter les doigts
ECP :	Endo-cyclophotocoagulation au laser diode
HTIO :	Hypertonie intra-oculaire
J :	Joules
KTF :	Kératoplastie transfixiante
PIO :	Pression intra-oculaire
PL :	Perception lumineuse
SAP :	Synéchies antérieures périphériques
TCP :	Trans-cyclophotocoagulation au laser diode
TIO :	Tonus intra-oculaire
VLMB :	Voir la main bouger
VS:	Versus

INTRODUCTION

La kératoplastie transfixiante est le remplacement de la cornée pathologique par une cornée saine afin d'obtenir un rétablissement de la transparence cornéenne, condition indispensable à la récupération d'une fonction visuelle.

Malheureusement, ce geste s'associe parfois à un certain nombre de complications, parmi lesquelles figurent le rejet immunitaire, l'astigmatisme et l'hypertonie intra-oculaire.

Avec le rejet immunitaire, l'hypertonie intra-oculaire constitue l'une des principales causes d'échec de greffe.

La prise en charge médicale de cette hypertonie intra-oculaire peut-être difficile et impose parfois le recours à des gestes chirurgicaux de filtration telles que la trabéculéctomie ou la valve de drainage.

Une autre solution 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.

C'est la cyclo-photocoagulation transsclérale au laser diode.

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 ».

Le but de ce travail était donc d'étudier les résultats de cette technique laser pour les patients opérés de greffe cornéenne transfixiante, ne répondant plus de manière suffisante au traitement médical afin d'en évaluer l'efficacité et la sûreté.

RAPPELS ANATOMIQUES

1 HUMEUR AQUEUSE¹

1.1 L'humeur aqueuse

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

Elle est sécrétée au niveau de la chambre postérieure et gagne la chambre antérieure à travers la pupille (figure 1). Elle est éliminée principalement par la voie trabéculo-canaliculaire, en passant par le canal de Schlemm pour rejoindre les canaux collecteurs, puis les veines épisclérales. Une partie de l'humeur aqueuse chemine par une voie d'excrétion souvent qualifiée à tort d'accessoire, la voie uvéo-sclérale, au niveau de l'espace supra-choroïdien.

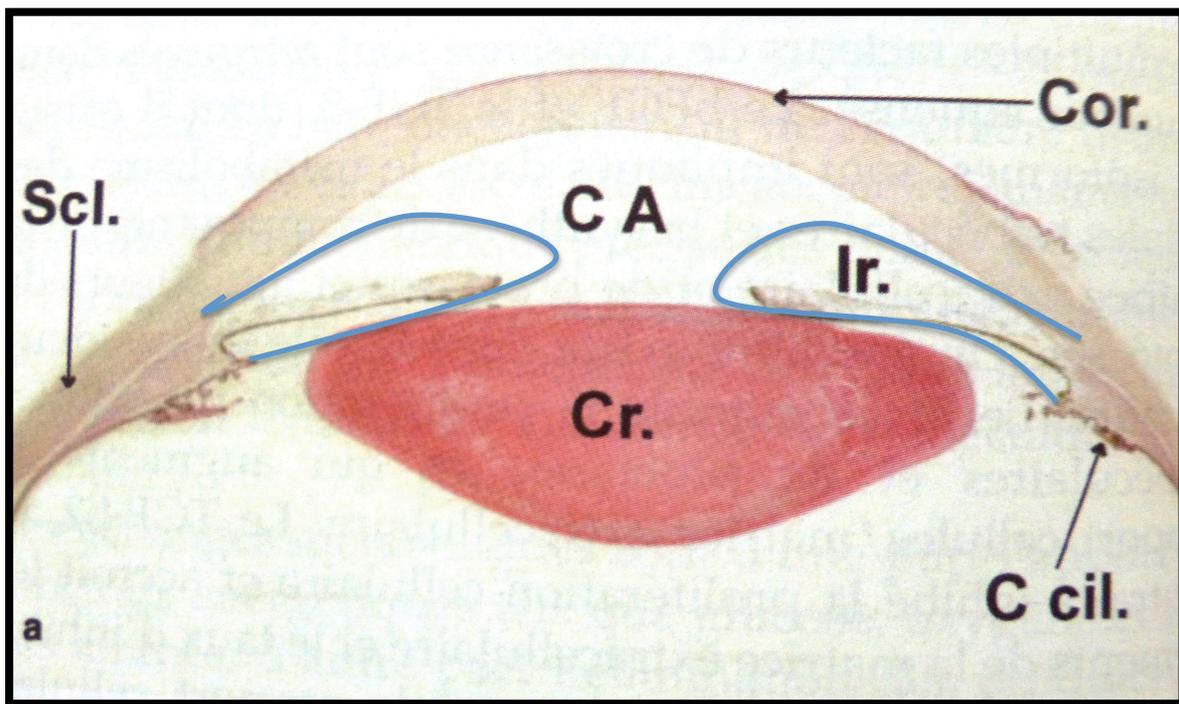


Figure 1 : coupe histologique du segment antérieur de l'œil avec mise en évidence du cheminement de l'humeur aqueuse¹ (flèche bleue) avec CA= chambre antérieure, C Cil= corps ciliaire, Cor= cornée, Cr= cristallin, Ir= Iris et Scl= Sclère.

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

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

1.2 Le corps ciliaire

Le corps ciliaire comprend deux grandes parties (figure 2) :

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

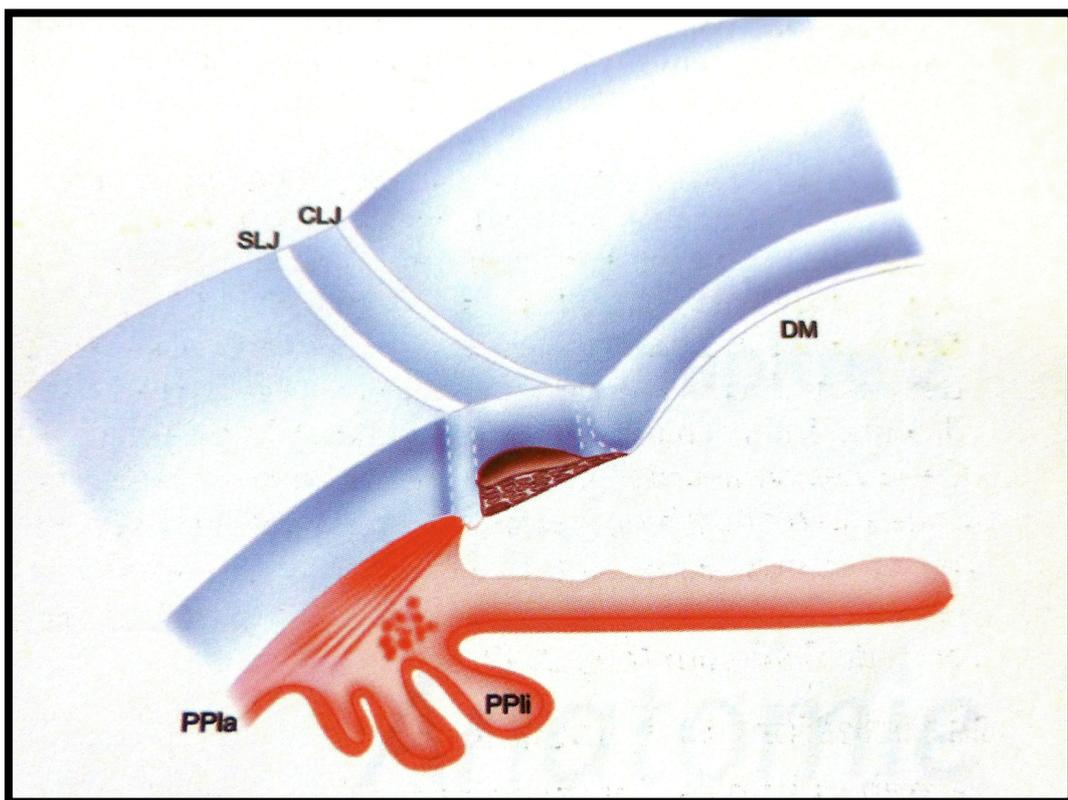


Figure 2 : schéma du corps ciliaire avec visualisation de la pars plicata et de la pars plana ¹ (PPla= pars plana, PPl= pars plicata, CLJ= jonction limbo-cornéenne, SLJ= jonction limbo-sclérale).

Cet organe annulaire, asymétrique, est situé entre l'iris et la choroïde, au niveau de l'équateur du cristallin. Il est constitué de dehors en dedans d'un espace décollable, la supraciliaire, puis d'une couche conjonctivo-musculo-vasculaire regroupant le muscle ciliaire, le stroma ciliaire, et les procès ciliaires (figure 3). La couche la plus interne est représentée par l'épithélium ciliaire, retrouvé au niveau du corps et des procès ciliaires.

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

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

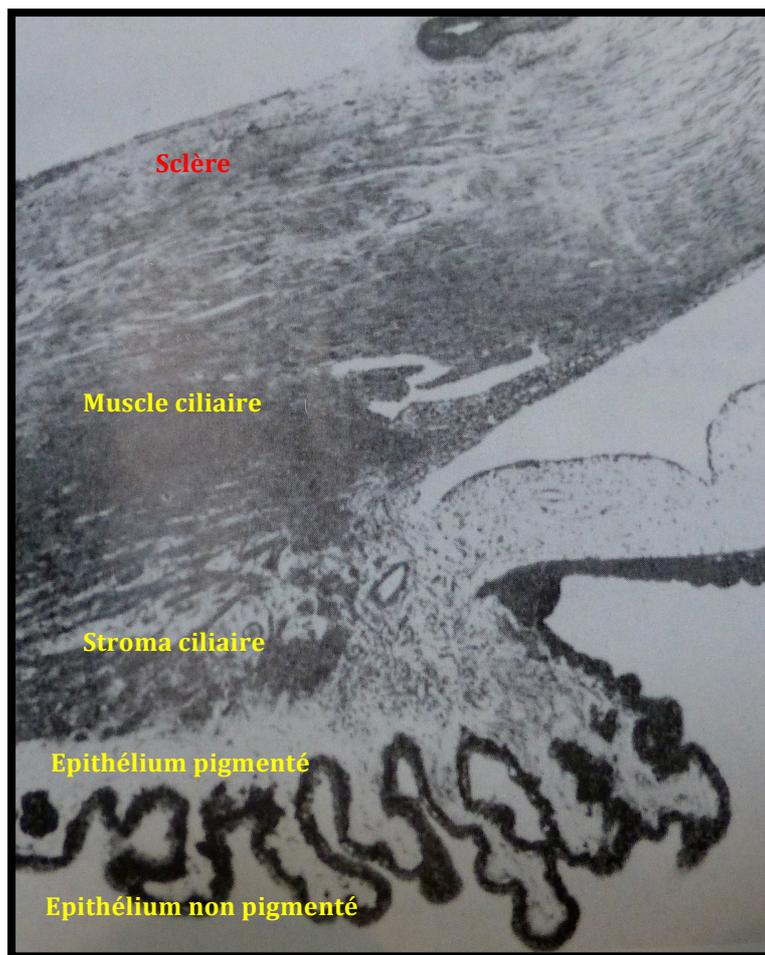


Figure 3 : aspect histologique d'un procès ciliaire normal : le stroma, richement vascularisé, reposant sur le muscle ciliaire, est limité par un double épithélium, pigmenté au contact du stroma, et non pigmenté baignant dans l'humeur aqueuse de la chambre postérieure ¹.

1.3 Fonctionnement de la barrière hémato-aqueuse

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

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

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

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

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

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

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

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

2 LES VOIES D'ÉVACUATIONS DE L'HUMEUR AQUEUSE

Chez le sujet normal, non glaucomateux, l'écoulement de l'humeur aqueuse s'effectue à 90 % par la voie trabéculaire, les 10 % restants utilisant la voie uvéo-sclérale.

On retrouve ces deux voies au niveau de l'angle irido-cornéen, regroupant la racine de l'iris, le limbe cornéo scléral et le corps ciliaire. Le trabéculum tapisse le fond de l'angle, la voie uvéo-sclérale étant utilisée au niveau de la bande ciliaire et également à travers le muscle ciliaire lui-même, formant le sommet de l'angle.

Le trabéculum joue le rôle d'un filtre : il est composé de dedans en dehors du trabéculum uvéal, du trabéculum cornéo-scléral et du trabéculum cribriforme encore appelé juxta-canaliculaire (figure 4). Ce dernier est le site principal de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Après avoir traversé ces trois couches, l'humeur aqueuse utilise le canal de Schlemm, puis les canaux collecteurs efférents pour terminer en veines épisclérales ou dans le plexus intrascléral.

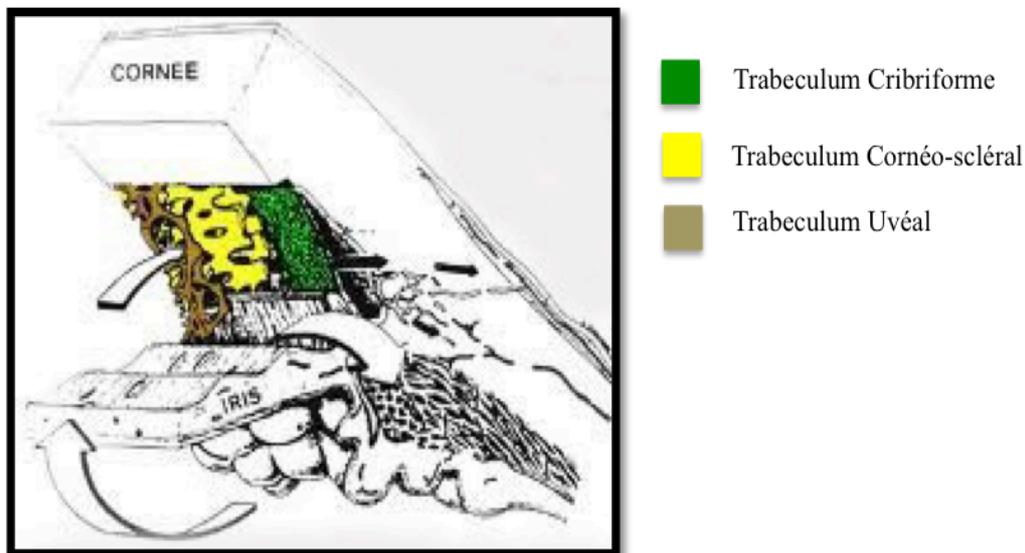


Figure 4 : schéma montrant les différentes parties du trabéculum ¹.

La voie uvéo-sclérale permet une élimination de l'humeur aqueuse à travers la racine de l'iris et les espaces interstitiels du muscle ciliaire vers les espaces supra-choroïdiens et supra-ciliaires. L'absence de barrière épithéliale entre la chambre antérieure et le corps

ciliaire au niveau de l'angle irido-cornéen permet le passage de l'humeur aqueuse à travers la racine de l'iris.

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

3 LA PRESSION INTRA-OCULAIRE (PIO)

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

La pression intra-oculaire est actuellement statistiquement définie comme étant « normale » pour des mesures allant de 9 à 21 mmHg (c'est à dire 15 +/- 6 mmHg) (figure 5).

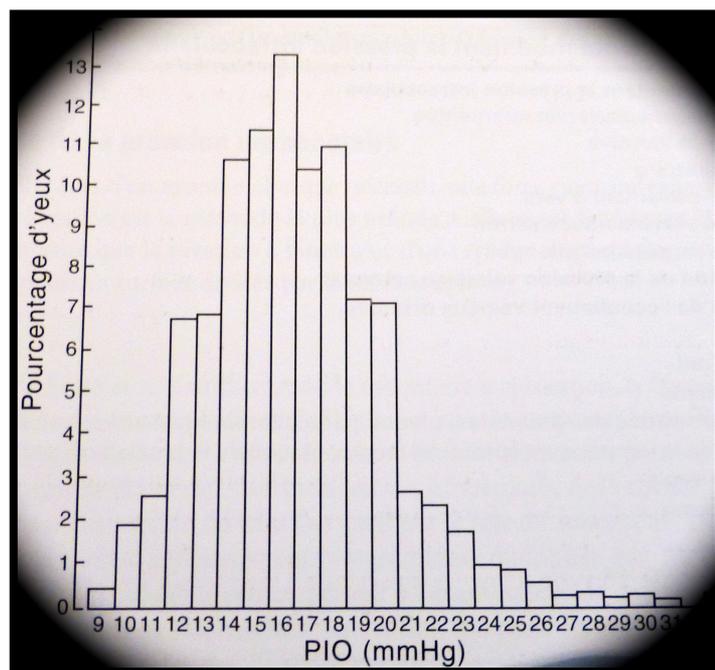


Figure 5 : répartition de la pression intra-oculaire dans une population normale ¹.

La pression intra-oculaire est en majeure partie la résultante du flux permanent d'humeur aqueuse, couplé à la résistance à son écoulement.

Elle résulte d'un équilibre dynamique permanent entre formation et élimination de l'humeur aqueuse, sous l'influence de facteurs endocriniens, nerveux et vasculaires.

Hans Goldmann exprima dans une équation fondamentale le rôle des facteurs créant la pression intraoculaire :

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

Avec,

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

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

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

Pe = pression veineuse épisclérale.

L'élévation de la pression intraoculaire étant due principalement à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

LA KERATOPLASTIE

1 LA CORNEE

1.1 Généralités ²

1.1.1 Définition

La cornée, tissu transparent et avasculaire, est la partie antérieure de la paroi du globe oculaire.

1.1.2 Anatomie macroscopique

1.1.2.1 Les rapports de la cornée

Sa face antérieure est recouverte par le film lacrymal.

Sa face postérieure baigne dans l'humeur aqueuse de la chambre antérieure de l'œil.

La cornée est en continuité avec la sclère qui est opaque et la conjonctive semi-transparente.

La zone de transition entre la cornée et la sclère correspond au limbe, très richement vascularisé.

1.1.2.2 Les dimensions de la cornée

La cornée est convexe et asphérique, ce qui lui confère un pouvoir réfractif.

Son épaisseur est de 540 microns au centre, elle augmente progressivement vers la périphérie pour atteindre 700 microns environ.

Ses dimensions correspondent horizontalement à 11-12 mm et verticalement à 9-11 mm.

1.1.3 Histologie de la cornée

Elle est composée de 6 couches.

D'avant vers l'arrière, nous notons :

- Le film lacrymal
- L'épithélium
- La couche de Bowman
- Le stroma
- La membrane de Descemet
- L'endothélium

1.1.3.1 Le film lacrymal

Il tapisse la surface externe de la cornée, la protège de la dessiccation et contribue à la régularité épithéliale. Il est lui-même composé de 3 couches. Une couche superficielle lipidique, une couche intermédiaire aqueuse et une couche profonde mucineuse.

1.1.3.2 L'épithélium

Il s'agit d'un épithélium malpighien non kératinisé, d'une épaisseur d'environ 50 micromètres. Il représente environ 10 % de l'épaisseur cornéenne.

En cas d'irrégularité sous-jacente, son épaisseur est modulée pour maintenir une surface plus régulière.

On le divise en 3 parties :

- Une assise basale constituée d'une couche uni-stratifiée de cellules basales
- Une assise intermédiaire formée de 2 ou 3 couches de cellules
- Une assise superficielle constituée de 2 ou 3 couches de cellules superficielles plates desquamantes.

Le renouvellement de l'épithélium est assuré à partir des cellules basales, qui en 7 à 14 jours desquament dans le film lacrymal.

1.1.3.3 La couche de Bowman

C'est une structure acellulaire qui correspond à une condensation de fibres de collagène et de protéoglycanes.

Son épaisseur est de 12 micromètres. Elle ne régénère pas après traumatisme.

1.1.3.4 Le stroma

Il représente 90 % du tissu cornéen. Il se compose d'une matrice extracellulaire, de kératocytes et de fibres nerveuses. Cette structure est pratiquement acellulaire puisque l'ensemble des cellules ne constitue que 2 à 3 % du volume stromal. Le reste de ce volume est occupé par la matrice cellulaire composée de collagène et de protéoglycanes.

1.1.3.5 La membrane de Descemet

Elle correspond à la lame basale de l'endothélium. Elle est composée essentiellement de collagène 4 et de laminine. Son épaisseur augmente avec l'âge. En cas de rupture, elle est incapable de se régénérer.

Cependant, les cellules endothéliales sont capables de migrer sur le stroma dénudé au niveau de la déchirure descémétique et peuvent alors recouvrir la zone lésée.

1.1.3.6 L'endothélium

C'est la couche monocellulaire disposée sur la surface postérieure de la membrane de Descemet.

Sa fonction est de réguler l'hydratation cornéenne pour maintenir constants les 78 % d'eau dans le stroma grâce aux pompes NA/K/ATPase. Bien que le stroma cornéen soit riche en eau, son hydrophilie reste insatisfaite. Plongé dans l'eau, il se met à gonfler, se trouble et sa teneur en eau s'élève à 98 %. Normalement, la cornée lutte contre l'imbibition hydrique, on dit qu'elle est en état de « déturgescence ». Elle le fait grâce aux membranes et principalement grâce à l'endothélium. Tout ce qui lèse l'endothélium, physiquement ou chimiquement, entraîne un gonflement du stroma.

Sa densité cellulaire est de 3500 cellules/ mm² chez un adulte jeune. Ce chiffre va régulièrement diminuer avec l'âge. Les cellules sont incapables de se diviser in vivo chez l'homme. Ainsi, en cas de traumatisme endothélial localisé, les cellules du voisinage s'étalent, augmentent de taille et comblent la zone lésée.

Il joue un rôle important dans la qualité du greffon cornéen : il est indispensable de pratiquer correctement le prélèvement de l'anneau cornéo-scléral pour obtenir une densité cellulaire endothéliale suffisante (supérieure à 2000 cellules/mm²) et pour éviter l'invasion épithéliale du bouton cornéen si le prélèvement est trop petit.

1.1.4 Les principales fonctions de la cornée

La cornée compte 3 fonctions principales :

- tout d'abord, c'est une paroi dont le rôle est de protéger les tissus intraoculaires.
- ensuite, elle permet la transmission de la lumière de par sa transparence.

Cette dernière est assurée par la disposition des fibres de collagène dans le stroma. Le diamètre de chaque fibre et la distance qui les sépare doit rester constante. Si ces 2 constantes ne sont plus respectées, la transparence est compromise.

- Enfin elle possède un pouvoir dioptrique, ce qui permet la focalisation des images.

1.1.5 L'innervation et le métabolisme de la cornée

La cornée est l'un des tissus les plus innervés et les plus sensibles de l'organisme.

L'innervation sensitive cornéenne dérive des nerfs ciliaires qui sont issus de la branche ophtalmique du nerf trijumeau.

Les fibres nerveuses pénètrent la cornée dans sa périphérie de façon radiaire puis se dirigent vers l'avant pour former un plexus sous-épithélial et se terminer au niveau de l'assise intermédiaire de l'épithélium. La disposition des fibres nerveuses sensitives explique les douleurs violentes ressenties lors d'une altération épithéliale par exposition des terminaisons nerveuses du plexus sous-épithélial.

La cornée est définie comme un tissu transparent et avasculaire ; les apports nutritifs et énergétiques nécessaires à son métabolisme se font donc très peu par voie sanguine. Les cellules endothéliales et épithéliales sont métaboliquement très actives. L'ATP (Adénosine Tri-Phosphate) est indispensable, il est produit lors de la glycolyse en condition aérobie. Le glucose est fourni à la cornée et aux cellules épithéliales par la diffusion de l'humeur aqueuse. L'oxygène est fourni par le film lacrymal. Toutes les conditions sont donc présentes pour activer le métabolisme cellulaire épithélial et endothélial.

1.1.6 Physiologie de la cornée

La cornée joue un rôle mécanique important en participant à la résistance du globe oculaire. La surface de l'œil se renouvelle à chaque instant. Le film lacrymal se remplace à chaque clignement de paupière et l'épithélium se régénère en permanence.

Mais sa fonction est essentiellement optique.

La cornée transmet plus de 85 % de la lumière incidente lorsque les longueurs d'ondes sont comprises entre 300 et 2500 nm. Une petite partie de la lumière incidente est donc perdue, principalement par un phénomène de diffusion, une autre partie est réfléchie.

La cornée procure plus des 2/3 du pouvoir réfractif de l'œil. La puissance réfractive de la cornée dépend de son rayon de courbure et de l'index réfractif des différents milieux que la lumière traverse. Une cornée est d'autant plus puissante qu'elle est courbe c'est à dire que son rayon de courbure est faible.

La transparence de la cornée est la caractéristique principale de ce tissu.

Elle est due à:

- l'arrangement particulier des fibres de collagène et la distance qui les sépare.

Si l'un et/ou l'autre de ces deux critères varie(nt), le stroma perd alors de cette transparence.

- l'hydratation du stroma. À l'état physiologique, l'hydratation de la cornée est de 78 %.

- l'absence de vascularisation et la faible densité cellulaire.

Donc, les modifications de l'architecture stromale par un processus cicatriciel (traumatisme physique, infection) ou par une maladie dégénérative type kératocône, les variations de l'hydratation stromale secondaire à une pathologie de la surface oculaire ou secondaire à un dysfonctionnement de la pompe endothéliale sont responsables de la diminution ou de la perte totale de la transparence cornéenne.

1.1.7 Les différentes pathologies cornéennes

Nous ne ferons que les citer :

- les anomalies de développement de la cornée
- les dystrophies de cornée héréditaires
- les anomalies d'épaisseur : le kératocône, le kératoglobe.
- les anomalies de surcharge
- Les pathologies épithéliales
- Les pathologies endothéliales
- Les kératites (virales, bactériennes, fongiques, toxiques..)
- Les traumatismes
- les tumeurs

Dans la majorité de ces cas répertoriés de cornées pathologiques, le traitement ultime repose sur la greffe de cornée ou kératoplastie (figure 6)

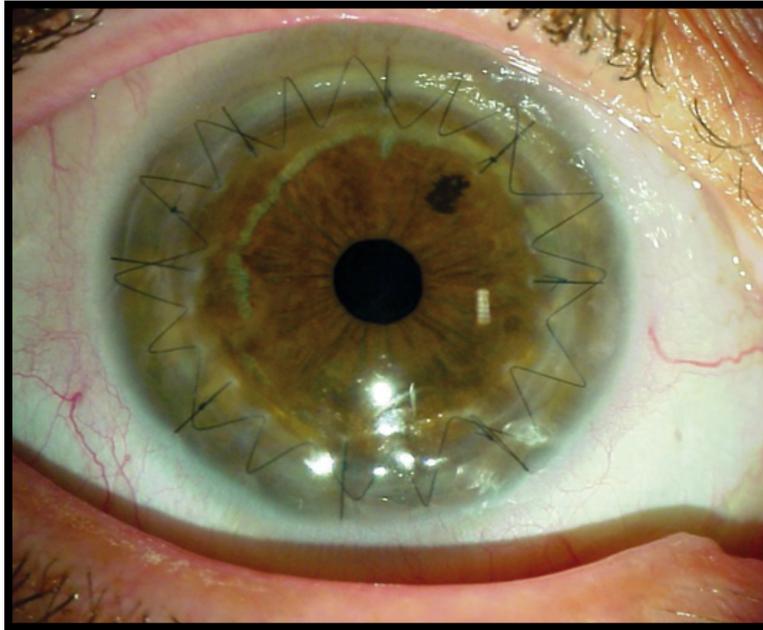


Figure 6 : aspect postopératoire à 6 mois d'un greffon suturé par une association de 8 points séparés et d'un surjet de monofilament 10/0 (photo service d'ophtalmologie CHRU Lille).

1.2 La greffe de cornée

La greffe de cornée est l'une des plus fréquentes greffes de tissus.

Comparée aux autres transplantations, elle reste une intervention relativement simple et peu coûteuse bénéficiant du privilège immunitaire de la cornée en raison de son caractère avasculaire. Cependant, elle est exposée à un risque majeur, considéré comme première cause d'échec de la kératoplastie, celui du rejet du greffon.

Trois facteurs sont unanimement reconnus comme prédisposant au rejet de greffe de cornée, à savoir la présence d'une néovascularisation, les antécédents de rejet de greffe de cornée et la présence d'une hypertonie post opératoire.

La greffe de cornée fut le premier tissu greffé.

1.2.1 Historique

Dans les temps anciens ;

Le médecin grec *Galien* évoque déjà la possibilité d'enlever la partie superficielle de la cornée dans le but de faire disparaître l'opacité de la cornée.

Guillaume Pelier de Quengsy (1751-1835) était un ophtalmologiste célèbre de Montpellier. Il évoquait déjà dans son livre « Précis ou Cours d'Opérations sur la Chirurgie des Yeux », la possibilité de remplacer la cornée pathologique par un verre placé dans un anneau d'argent attaché à la sclère par des fils de coton. Cela préfigurait les cornées artificielles.

Erasmus Darwin (1731-1802) imagina la trépanation pour enlever la cornée opaque.

L'idée de remplacer une cornée opaque par un matériel transparent germait depuis de nombreuses années dans les esprits des ophtalmologues du 19^{ème} siècle.

C'est à cette époque que sont nées les bases biologiques de la transplantation cornéenne.

Dans les temps modernes ;

Sir William Bowman (1816-1892) donna une description anatomique valable de l'histologie de la cornée. Il laissa son nom à la membrane située entre l'épithélium et le stroma cornéen. L'apparition de la lampe à fente à la fin du 19^{ème} et début du 20^{ème} siècle permit une étude fine des différents plans de la cornée.

Alfred Vogt (1879-1943) fut l'un des précurseurs dans l'étude de la cornée grâce à cet appareil d'examen.

En 1824, *Reisinger* (1768-1855) proposa le remplacement de la cornée malade par une cornée animale ; intervention qu'il nomma « kératoplastie ».

Toutes ces greffes furent des échecs. Les ophtalmologues ignoraient les lois de compatibilité entre les espèces.

La découverte de l'anesthésie permit une amélioration des conditions opératoires.

Konigshofer publia en 1841 une monographie dans laquelle il décrit la greffe lamellaire de la cornée imaginée par *Philippe Franz Von Walther* (1782-1849).

Arthur Von Hippel (1841-1916) appliqua les principes de *Théodor Leber* (1840-1917) qui expliquaient que la transparence de la cornée était due à l'intégrité de l'endothélium au contact de l'humeur aqueuse, et de la membrane de Descemet. Son intervention d'un trépan circulaire automatique utilisé pour la cornée donneuse et pour la cornée réceptrice fit faire un grand pas à la technique.

Henri Power (1829-1911) prit une position opposée à celle de *Von Hippel* et préféra pratiquer des greffes de toute l'épaisseur de la cornée, des kératoplasties transfixiantes.

Cet ophtalmologiste considéra que les cornées animales étaient trop différentes de celles de l'homme.

En 1894, *Ernst Fuchs* publie 30 cas d'homogreffes de cornées dont 11 succès, et *Zirm* en énonce les règles : il faut utiliser un donneur jeune humain, en bonne santé, employer le trépan de Von Hippel, savoir profiter d'un myosis pré-opératoire, d'une anesthésie convenable, d'une stricte asepsie, de l'utilisation d'antiseptique et de bonnes sutures.

L'homogreffe de cornée, sans être une routine, trouve dès lors de plus en plus d'indications. Les règles de prélèvements de cornée sur cadavres sont alors définies.

En 1906, *Eduard Konrad Zirm* (1887-1944) réussit le premier une kératoplastie transfixiante chez l'homme. Un patient de 45 ans présentait des taies bilatérales dues à des brûlures. L'ophtalmologiste préleva la cornée de l'œil perdu d'un garçon de 11 ans (corps étranger intra-oculaire). Il put greffer le receveur des deux cotés en fractionnant la cornée prélevée sous anesthésie générale au chloroforme et dans les règles d'asepsie. Le succès fut total et le patient retrouva une bonne vision qui lui permit de mener une vie normale.

Malgré ce succès, on développa principalement les kératoplasties lamellaires. Il fallut attendre les travaux d'*Anton Elschmig* à Prague qui réussit une kératoplastie transfixiante en 1914, en utilisant le trépan de Von Hippel. Il réalisa 180 greffes de cornée au cours de sa carrière et améliora nettement la vision de 22 % des patients.

Par la suite, *Vladimir Filatov* (1875-1956) réalisa beaucoup d'interventions et en comptabilisa 3500 en 1955, avec un succès dans plus de 65 % des cas. Il démontra l'utilité de cornées de cadavres.

1.2.2 Les différents types de greffe de cornée

Il existe 3 types différents de kératoplastie actuellement :

- La kératoplastie lamellaire
- La kératoplastie transfixiante (KTF)
- La kératoplastie endothéliale

1.2.2.1 La kératoplastie lamellaire

1.2.2.1.1 Définition

Cette technique consiste à remplacer un stroma opaque ou malade par un stroma sain sans apporter les cellules endothéliales responsables de la majorité des rejets après greffe de cornée.

1.2.2.1.2 Les indications

Elles sont de 2 types :

-Les indications optiques sont posées en présence d'une opacité stromale et d'un endothélium sain. C'est le cas des kératocônes, des dystrophies stromales. Dans ce type d'indication, la kératoplastie lamellaire ne présente que des avantages : absence de rejet, pas de glaucome, il n'existe pas de geste endoculaire. Le greffon peut être de grand diamètre et placé près du limbe. Il est possible d'utiliser un greffon avec une densité cellulaire endothéliale basse.

-Les indications architectoniques sont posées lors d'une perte stromale isolée ou après ablation chirurgicale d'une lésion stromale comme par exemple un kyste dermoïde du limbe.

1.2.2.1.3 Technique opératoire

Cette technique chirurgicale permet d'effectuer à l'aide d'un microkératome une découpe lamellaire avec un capot libre de la cornée réceptrice et du greffon. Ce dernier remplacera le capot libre sur la cornée du receveur. Il est donc nécessaire d'avoir un endothélium normal et une épaisseur cornéenne régulière.

Les opacifications secondaires ne sont pas exceptionnelles.

Cette technique reste très séduisante, les améliorations techniques futures permettront la réalisation d'une procédure plus reproductible et plus efficace.

1.2.2.2 La kératoplastie transfixiante³

1.2.2.2.1 Définition

C'est de loin la technique la plus fréquente. 4000 à 4500 greffes de cornées sont réalisées chaque année en France. Elle consiste à remplacer sur toute son épaisseur, l'épithélium, le stroma, l'endothélium, la membrane de Descemet d'une partie de la cornée. L'endothélium du greffon assurant la fonction de déturgescence et le maintien de la transparence cornéenne. C'est une allogreffe de tissu.

1.2.2.2.2 Les indications

Il existe 3 grands groupes d'indications de kératoplastie transfixiante :

- Les indications optiques sont posées en présence de cornées transparentes mais dont la forme est incompatible avec une vision correcte. C'est le cas du kératocône et de l'astigmatisme irrégulier inaccessible à un autre traitement.
- Les indications en urgence à visée architectonique après un traumatisme sévère de la cornée par exemple, en présence d'un ulcère perforé ou lors d'une infection grave de cornée.
- Les indications posées pour traiter les opacités de la cornée dystrophique, l'oedème de cornée.

1.2.2.2.3 Les techniques opératoires

De nombreux systèmes de trépanations sont actuellement disponibles. Les trépan peuvent être mécaniques sans guide ou avec guide, mécaniques motorisés, au laser excimer ou encore au laser femtoseconde.

Le premier temps de l'intervention est la trépanation du greffon. Celle-ci peut être réalisée par voie endothéliale ou épithéliale, en utilisant alors une chambre antérieure artificielle.

Le diamètre de trépanation correspond à un compromis. En effet, un grand diamètre de trépanation permet de greffer un grand nombre de cellules endothéliales, de diminuer le risque d'astigmatisme géant post-opératoire mais s'accompagne d'un risque majoré de rejet et d'échec de la greffe. A l'inverse, une trépanation de petit diamètre permet de diminuer le risque de rejet mais diminue également le nombre de cellules endothéliales greffées et augmente le risque d'astigmatisme géant post-opératoire.

Le deuxième temps opératoire est la trépanation de la cornée réceptrice. Elle est réalisée soit à main levée à l'aide d'un trépan à usage unique, soit avec un dispositif à succion qui permet de maintenir fixe le trépan. Enfin certains utilisent une technique de trépanation au laser excimer.

Le troisième temps opératoire est la suture du greffon à la cornée réceptrice, l'endothélium étant protégé par une substance viscoélastique. Le greffon est délicatement déposé dans le lit de la greffe à l'aide d'une spatule. Le premier temps de la suture consiste à placer quatre points séparés cardinaux au monofilament 10/0. Ils doivent être profonds et parfaitement perpendiculaires à l'incision. Le greffon peut ensuite être maintenu soit par des points séparés seuls, soit par un surjet seul, soit par une combinaison de points séparés et d'un surjet, soit enfin par un double surjet. Les points séparés et les surjets doivent permettre de bien affronter les membranes de Bowman du greffon et de la cornée réceptrice. Il faut s'assurer de répartir harmonieusement la tension du surjet avant de faire le nœud auto-enfoui.

1.2.2.2.4 Les complications

Parmi les complications les plus précoces, on compte les infections, le lâchage des sutures, le retard de cicatrisation épithéliale, le blocage pupillaire, la défaillance endothéliale et l'œdème maculaire.

Plus tardivement, ces mêmes complications peuvent survenir mais aussi la persistance d'un astigmatisme irrégulier, l'apparition d'une membrane rétro-cornéenne.

Le rejet (figure 7) peut se manifester de très longues années après la greffe (25 ans) mais il s'observe préférentiellement la première année qui suit la kératoplastie.



Figure 7 : rejet endothélial diffus avec œdème diffus du greffon, néovascularisation et injection ciliaire. (photo service d'ophtalmologie CHRU Lille).

Enfin, l'hypertonie intra-oculaire (HTIO) post-opératoire est une complication majeure.

Elle est la deuxième cause d'échec des kératoplasties transfixiantes ⁴.

Sa fréquence étant estimée selon les différentes études entre 9 et 35 % ^{5,6}.

nous développerons ceci dans le prochain chapitre.

1.2.2.2.5 Le traitement post-opératoire et ses complications

Les suites opératoires ne sont pas douloureuses.

Le traitement se résume à l'instillation de collyres antibiotiques, anti-inflammatoires et cicatrisants.

Les multiples cibles des corticoïdes expliquent les effets secondaires fréquents et les complications qui émaillent une corticothérapie prolongée. Ces effets indésirables des corticoïdes en collyre ne sont pas spécifiques des greffes de cornée.

Outre l'effet cataractogène, la complication oculaire la plus fréquente est le glaucome cortico-induit, lui-même nocif pour l'endothélium et la survie du greffon.

La difficulté du traitement du glaucome sur kératoplastie nécessite parfois la substitution à un corticoïde moins hypertonisant tel que la fluorométholone (Flucon®) ou la rimexolone (Vexol®) mais également moins efficace sur la prévention du rejet.

Les corticoïdes diminuent la cicatrisation épithéliale et peuvent favoriser les défauts épithéliaux persistants. Or, les troubles de la surface oculaire sont la troisième cause d'échec des KTF après le rejet et le glaucome.

Les corticoïdes et les troubles de surface favorisent les complications infectieuses. Une complication infectieuse tout à fait particulière des greffes de cornée est presque toujours associée à une corticothérapie locale chronique : la kératopathie microcristalline. Il s'agit de l'infection du greffon caractérisée par une absence d'inflammation.

Dans ces conditions, il apparaît que la ciclosporine dans la greffe de cornée est intéressante en traitement préventif, en collyre à 2 % (préparation en pharmacie hospitalière) associée à des corticoïdes locaux chez le patient présentant un haut risque de rejet, ou chez les patients nécessitant un arrêt de la corticothérapie locale (glaucome cortico-induit, infection).

1.2.2.2.6 La cicatrisation de la cornée

Elle est lente, il faut environ 6 mois pour apprécier le résultat visuel définitif.

Le pronostic est bon avec 90 % des greffons transparents 5 ans après la chirurgie.

Après kératoplastie, le greffon est habituellement fluorescent. Il se ré-épithélialise de la périphérie vers le centre en un temps variable en fonction des patients, de l'ordre de 4 à 5 jours en moyenne.

Les greffons conservés en organo-culture ont une épaisseur qui se modifie avec le délai post-opératoire. Globalement, on distingue 3 phases (figure 8):

- Une phase de déturgescence post-opératoire pendant environ 1 mois.
- Puis un amincissement temporaire avec un minimum vers 6 mois.
- Enfin un retour progressif à une épaisseur normale vers 12 à 18 mois.

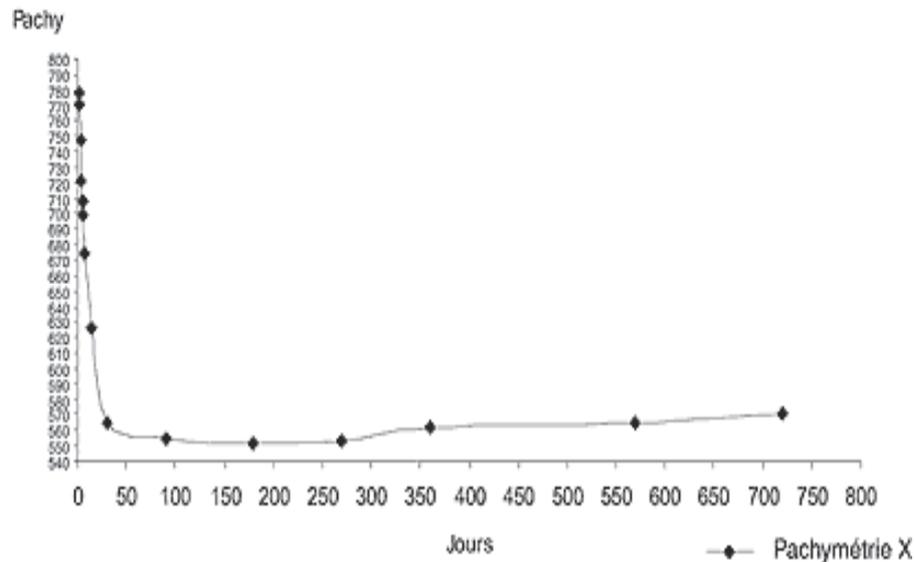


Figure 8 : variation de la pachymétrie en fonction du délai post opératoire ⁷.

L'endothélium cornéen subit des modifications morphologiques, il s'appauvrit avec le temps. Au niveau de la cicatrice, se forme une nouvelle membrane de Descemet qui va relier la Descemet du greffon à celle du receveur pendant le 1^{er} semestre. Si cette cicatrisation descemétique ne se fait pas, une membrane fibreuse issue du stroma peut se développer en arrière du greffon. La diminution de la population cellulaire endothéliale après kératoplastie se fait en plusieurs phases avec une perte cellulaire précoce en fonction des lésions de conservation et du traumatisme chirurgical et maximum au voisinage de la cicatrice.

La ré-innervation de greffon est également un processus lent. Les nerfs sont détectés dans le stroma moyen et superficiel de la zone centrale du greffon 7 mois après la greffe.

Pour la couche basale et l'épithélium central du greffon, la ré-innervation prend environ 2 ans.

1.2.2.3 La kératoplastie endothéliale

1.2.2.3.1 Définition

Le principe des greffes endothéliales est de ne retirer que la partie postérieure de la cornée atteinte, et si possible uniquement l'endothélium et la membrane de Descemet. La partie retirée est alors remplacée par un greffon endothélial comprenant le plus souvent une épaisseur associée de stroma cornéen.

1.2.2.3.2 Indications

Les pathologies endothéliales représenteraient 40 à 60 % des indications de greffes de cornées suivant les séries et elles sont principalement représentées par la dystrophie du pseudophaque ou de l'aphaque, la dystrophie de Fuchs et les regreffes pour déficience endothéliale.

1.2.2.3.3 Complications

Elles sont représentées essentiellement par les déplacements ou le manque d'adhérence du greffon endothélial et par le traumatisme cellulaire lors de la manipulation du greffon.

L'incidence des décollements de greffon est comprise n'est pas rare et s'améliore en général avec l'expérience du chirurgien.

La perte cellulaire endothéliale est vraisemblablement liée à la technique de pliage utilisée.

La kératoplastie endothéliale est un phénomène en pleine évolution, en passe de révolutionner le domaine des greffes de cornée dans la prise en charge des pathologies endothéliales. Elle présente de nombreux avantages par rapport aux KTF parmi lesquels une cicatrisation plus rapide, un meilleur résultat réfractif, une meilleure solidité cornéenne et une moindre incidence de rejet.

La technique chirurgicale est cependant plus difficile et demande un certain temps d'apprentissage afin d'éviter de traumatiser le greffon pendant sa préparation et son introduction. Les complications principales sont les défauts d'adhérence du greffon dont l'incidence diminue avec l'habitude et qui nécessitent une prise en charge postopératoire spécifique.

1.2.3 Les principales indications des greffes de cornée

Une greffe peut être indiquée soit en urgence, soit le plus fréquemment de façon programmée. En urgence, on parle de kératoplastie à chaud. Il s'agit en général de traiter une perforation d'origine inflammatoire, infectieuse ou traumatique.

Le but de la greffe est d'améliorer la vision en supprimant les opacités ou irrégularités de la cornée, responsables d'une altération de ses propriétés optiques.

Plus rarement, la greffe est réalisée afin d'améliorer le confort du patient : pour supprimer une douleur intense liée à un oedème de cornée ou à un ulcère épithélial par exemple.

Les principales indications sont :

- Les kératopathies bulleuses (20 à 50 %)
- Les kératocônes (10 à 30 %)
- les pathologies infectieuses (10 à 20 %)
- Les dystrophies de Fuchs (10 %)
- Les dystrophies cornéennes héréditaires (5 à 10 %)
- Les échecs de kératoplastie (5 à 10 %)
- Les lésions post traumatiques physiques ou chimiques (5 %)
- Les kératites infectieuses (5 %)
- Les anomalies du développement de la cornée : anomalie de Peters ; kyste dermoïde du limbe ; sclérocornée ; cornéa plana (1 à 3 %)

Les kératopathies bulleuses sont de loin les indications opératoires les plus fréquentes

1.2.4 Le rejet d'allogreffe de cornée

Le rejet immunitaire est la cause la plus fréquente d'échecs tardifs de l'allogreffe de cornée.

1.2.4.1 Le diagnostic de rejet

Le diagnostic repose sur l'observation clinique.

Le diagnostic évoquant une réaction d'allogreffe ne peut être fait que 10 jours après une première transplantation.

Les signes fonctionnels associent une baisse de l'acuité visuelle, une photophobie, un larmoiement, une douleur ou une rougeur oculaire.

L'examen bio microscopique permet de poser le diagnostic du rejet, qui peut être localisé ou diffus, global ou limité à une ou plusieurs couches de la cornée.

On définit comme une réaction de rejet d'allogreffe, une greffe claire sur un œil calme qui développe rapidement un œdème associé à des signes inflammatoires du segment antérieur qui se déplace selon une ligne endothéliale.

1.2.4.2 Les différentes formes cliniques de rejet :

Il existe quatre formes de rejet :

- Le rejet épithélial (10 à 15%) : il se traduit par une ligne blanchâtre épithéliale de nécrose cellulaire surélevée qui apparaît d'abord en périphérie puis progresse de façon centripète en quelques jours à quelques semaines. Le greffon cornéen reste cependant clair.
- Le rejet sous épithélial (2 à 15 %) : il se présente sous la forme d'infiltrat blanchâtre sous la membrane de Bowman du tissu donneur et associé à une réaction inflammatoire minime de chambre antérieure.
- Le rejet stromal (10 à 30 %) : Il se manifeste par l'apparition brutale d'un oedème du stroma localisé, périphérique, associé à une atteinte péri-cornéenne qui s'infiltré de néovaisseaux d'origine limbique et progresse vers le centre.
- Le rejet endothélial (10 à 40%) : il survient plus de 10 jours après une première greffe (délai raccourci en cas d'antécédents de rejets).

Il se présente soit sous la forme d'une ligne de rejet d'évolution centripète ou bien des précipités rétro cornéens diffus sur le greffon, avec un oedème stromal du greffon en

regard, des plis descemétiques, des signes inflammatoires du segment antérieur et une néovascularisation du greffon.

1.2.4.3 Facteurs favorisants

Plusieurs facteurs cliniques de rejets ont été décrits : la néovascularisation de la cornée réceptrice, les antécédents de rejet d'une greffe antérieure, le diamètre de la greffe, l'incompatibilité HLA donneur-receveur chez les patients à haut risque de rejet.

1.2.4.4 Le traitement du rejet

Le traitement en urgence doit associer une corticothérapie locale à forte dose et une corticothérapie par voie générale de courte durée (per-os ou par voie intraveineuse).

Le recours à la ciclosporine est une mesure efficace pour prévenir une seconde poussée de rejet mais ne permet pas de guérir la phase aigüe de rejet.

Le traitement en urgence s'impose avant la survenue définitive d'un œdème du greffon.

1.2.5 Aspect législatif de la greffe de cornée ⁸

L'activité de transplantation cornéenne n'est pas soumise à autorisation et tout établissement de santé peut en fonction de ses compétences matérielles et humaines requises, exercer une activité de greffe de cornée.

La liste nationale d'attente a été établie par l'Etablissement Français des Greffes durant l'année 1999 d'après l'arrêté du 07 décembre 1999 portant homologation des règles d'attribution des cornées à des fins de greffes, suivi de l'arrêté du 06 décembre 2000 modifiant l'arrêté du 07 décembre 1999.

La législation impose à la greffe de cornée, comme à toutes les activités de transplantation d'organes et de tissus, un cadre précis, dont les objectifs fondamentaux sont le respect des personnes décédées, la transparence de l'activité et la sécurité sanitaire.

Les aspects législatifs de la greffe de cornée s'envisagent au niveau du prélèvement, de la banque et de la greffe.

Les dispositions actuelles sont issues essentiellement de la loi n° 94-654 du 29 juillet 1994 (dite loi Bioéthique) relative aux dons et à l'utilisation des éléments et produits du corps

humain, à l'assistance médicale, à la procréation et au diagnostic prénatal et de ses décrets d'application et arrêtés.

L'ophtalmologiste, désireux de poursuivre une activité de greffe de cornée est ainsi directement concerné par les dispositions législatives qui en régissent toutes les étapes. Il se doit de se tenir informé d'une législation régulièrement complétée et forcément évolutive avec les données scientifiques.

La maîtrise de tous les éléments législatifs comme technique impose une collaboration de tous les intervenants préleveurs, conservants, biologistes et chirurgiens, afin de répondre au mieux aux objectifs définis.

1.2.6 Conclusion

Avec environ 4500 greffes de cornées réalisées chaque année en France, la kératoplastie est l'une des plus fréquentes greffes de tissus ³.

Avec un taux de survie estimé à environ 80 % à 5 ans ^{7,9}, elle est l'une des greffes d'organes les mieux tolérées.

Elle est un moyen thérapeutique simple, actuellement pratiqué par de nombreux établissements de santé.

La liste nationale d'attente mise en place en 1999 et régie par l'Etablissement Français des Greffes permet de connaître précisément les besoins en greffons.

Les prélèvements de cornée effectués par les établissements de santé ne permettent pas encore de subvenir à tous les besoins.

L'avenir serait-il à la greffe de cornée à partir de cellules souches limbiques ?

**PHYSIOPATHOLOGIE
DES HYPERTONIES POST-KÉRATOPLASTIES**

La physiopathologie des glaucomes secondaires aux kératoplasties transfixiantes est multifactorielle.

Les premiers à s'être penché sur le problème furent *Irvin* et *Kauffman* en 1969¹⁰.

Plusieurs théories ont été évoquées depuis les années 80 pour l'expliquer.

Cette élévation de la pression intra-oculaire peut survenir immédiatement après le geste chirurgical ou bien à distance de celui-ci.

Enfin, il est des pathologies menant à la greffe, plus pourvoyeuses d'hypertonies dans les suites que d'autres.

1 Incidence toutes étiologies confondues

L'hypertonie dans les suites de KFT est connue depuis une cinquantaine d'années et de nombreux auteurs se sont attachés à décrire son incidence.

L'incidence des glaucomes dans les suites de KTF est estimée dans la littérature entre 9 et 35 %.

Les taux les plus faibles sont décrits par *Huber*⁵ et *Kirkness*¹¹ avec respectivement 9 et 14 % d'hypertonies dans les suites de greffes cornéennes.

À l'inverse, les incidences les plus élevées sont comprises entre 20 et 35 %^{6, 12, 13, 14}.

2 Incidence en fonction de l'indication chirurgicale

L'incidence des HTIO post-KTF est associée à l'indication chirurgicale.

Les chiffres relatant l'incidence précise des HTIO post-KTF en fonction de l'étiologie sont variables d'une étude à l'autre cependant, ces tendances sont rencontrées dans toutes les études.

Ainsi, l'incidence la plus faible d'élévation de la TIO décrite de manière unanime dans la littérature, est le kératocône.

Vient ensuite les dystrophies de Fuchs décrites comme pathologie n'évoluant que rarement vers l'HTIO dans les suites de KTF.

Ces deux pathologies sont peu pourvoyeuses d'hypertonies dans les suites de KTF avec une incidence estimée à moins de 15 %^{14, 15, 16}.

À l'inverse, Les kératopathies bulleuses, les dysgénésies cornéennes, les traumatismes et les brûlures sont connus pour être à fort risque d'élévation pressionnelle dans les suites de KTF ^{6, 12, 17}.

3 Mécanismes physiopathologiques

Les causes d'hypertonies intra-oculaires dans les suites des kératoplasties sont divisées en causes précoces et tardives ¹⁸.

Nous nous attarderons sur certaines d'entre elles.

3.1 Causes précoces

- Glaucome préexistant
- Persistance de viscoélastique en chambre antérieure
- Hyphéma
- Inflammation
- Bloc pupillaire
- Hémorragie supra choroïdienne
- Glaucome malin

3.2 Causes tardives

- Glaucome préexistant
- Aphaquie, pseudophaquie (notamment implant de chambre antérieure à fixation angulaire)
- Chirurgie antérieure
- Cellules fantômes
- Hémorragies supra-choroïdienne
- Glaucome cortico induit
- Inflammation
- Synéchies antérieures périphériques (SAP)
- Glaucome malin
- Rejet immunitaire

3.2.1 Glaucome antérieur

La présence d'un glaucome pré-opératoire est identifiée comme le risque majeur de glaucome post KTF dans de nombreuses études.

Il est constaté dans plus d' 1/3 des cas chez les patients hypertones dans les suites de KTF

3.2.2 Etat cristallinien

*Olson et Kaufman*¹⁹ étaient les premiers à suggérer que l'élévation de la pression intra-oculaire dans les suites de KTF chez les patients aphaques était le résultat de la distorsion de l'angle irido-cornéen secondaire à la compression des tissus angulaires tout comme *Zimmerman*²⁰, suggérant que le collapsus du maillage trabéculaire chez l'aphaque en post KTF menait au glaucome.

Le trabéculum aurait besoin d'une fixation postérieure offerte par le complexe cristallin-corps ciliaire et d'un support antérieur représenté par la membrane de Descemet.

Chez l'aphaque, le support postérieur est modifié par l'absence de cristallin.

Après KTF, la membrane de Descemet étant incisée, cela conduit à la relaxation du support antérieur.

Ces deux éléments réunis mènent à l'effondrement partiel du trabéculum et donc à une certaine obstruction de l'écoulement d'humeur aqueuse.

Les patients porteurs d'un implant de chambre antérieure sont quant, à eux, plus à risque de développer une hypertonie oculaire que les patients porteurs d'un implant de chambre postérieure ou que les patients phaques¹³.

En effet, la mise en place d'un implant de chambre antérieure s'accompagne d'une rupture de la barrière hémato-aqueuse, d'une inflammation variable mais néanmoins chronique du segment antérieur et d'éventuels microtraumatismes au niveau de l'angle irido-cornéen.

3.2.3 Chirurgie

Nous pouvons supposer que la greffe est par elle-même génératrice d'hypertonie oculaire par les modifications anatomiques qu'elle entraîne.

La greffe de cornée modifie la configuration des structures anatomiques de l'œil et en particulier de l'anatomie de l'angle irido-cornéen : collapsus du filtre trabéculaire, perte du support antérieur (par incision de la membrane de Descemet sur 360°), perte du support postérieur (cristallin, zonule) en cas de chirurgie de cataracte combinée.

Le surdimensionnement du greffon par rapport au receveur a pour objectif l'ouverture de l'angle irido-cornéen ²⁰.

La modalité de suture par points séparés ou surjet ne modifierait pas de manière significative le tonus intraoculaire, mais on peut concevoir que des sutures mal réalisées puissent entraîner un collapsus du trabéculum, une compression de l'angle ²¹.

Une cicatrice non étanche pourrait être responsable d'adhésions irido-cornéennes.

Les facteurs chirurgicaux contribuant à la distorsion de l'angle seraient les sutures serrées, les grandes tailles de trépan et les petites tailles des cornées réceptrices.

Les variables chirurgicales suivantes permettraient de réduire la compression angulaire : minimiser les sutures serrées, réaliser des sutures profondes et de petite taille en s'efforçant d'obtenir des sutures égales de part et d'autre de la greffe ²².

3.2.4 Synéchies antérieures périphériques

La présence de SAP pré-opératoires ou suite à une chirurgie intra-oculaire précédente est significativement associée au développement de glaucomes post-opératoires ^{6, 11, 17}.

Certaines études ont montré que les yeux aphaques et pseudophaques en présence de SAP avaient une plus grande tendance à développer un glaucome après KTF en comparaison avec les yeux phaques ¹⁶.

3.2.5 Présence de viscoélastique.

La présence de matériel viscoélastique est une autre cause importante d'augmentation de la pression intra oculaire dans les suites opératoires précoces d'une KTF, spécialement avec l'utilisation de viscoélastiques cohésifs pendant le geste opératoire ¹⁸.

3.2.6 Inflammation post-opératoire

La présence d'inflammation oculaire en pré ou post-opératoire est un facteur de risque important de glaucome post KTF ^{12, 22}.

L'œdème et l'inflammation après chirurgie conduisent à plusieurs compromis dans la fonction du maillage trabéculaire, et la situation est plus aggravée par la distorsion angulaire.

3.2.7 Rejet immunitaire

Le rejet immunologique s'accompagne très souvent d'une HTIO. Il peut provoquer une élévation tensionnelle soit directement par l'inflammation endoculaire avant tout traitement, soit de façon indirecte, et l'HTIO apparaît alors dans un second temps, par le biais des corticoïdes à fortes doses.

3.2.8 Corticoïdes

Le traitement par corticoïdes est la base du traitement utilisé dans la greffe de cornée pour son action immunosuppressive et anti-inflammatoire.

C'est un traitement prescrit au long cours par voie locale et parfois par voie générale. Il peut être responsable d'une augmentation lente de la pression intraoculaire ^{7, 23}.

Chez certains patients, « les répondeurs aux stéroïdes », une augmentation très importante de la TIO peut survenir après une courte durée. Les corticoïdes modifient l'hydratation de la substance fondamentale du trabéculum et donc interviennent dans sa fonction de filtration (figure 7).

C'est pour cette raison qu'une substitution des corticoïdes par la ciclosporine a été proposée dans les glaucomes cortico-induits ²⁴, mais elle reste d'utilisation limitée en raison de sa forte toxicité.

L'élévation pressionnelle induite par les stéroïdes est l'une des plus importantes causes de glaucome post KTF.

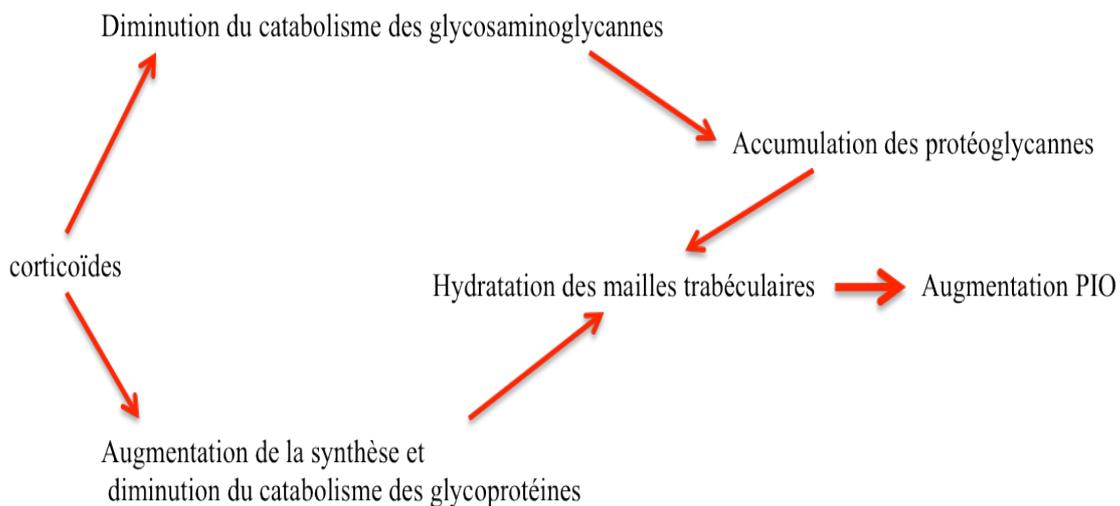


Figure 9 : mécanismes physiopathologiques de l'hypertonie cortisonique ⁷.

4 Survie du greffon et hypertonie intra-oculaire

Sa fréquence est donc estimée selon les différentes études entre 9 et 35 % ^{5, 6}.

Elle est un paramètre primordial dans la survie du greffon, qu'elle soit présente en pré-opératoire (figure 10) ou en post-opératoire (figure 11)

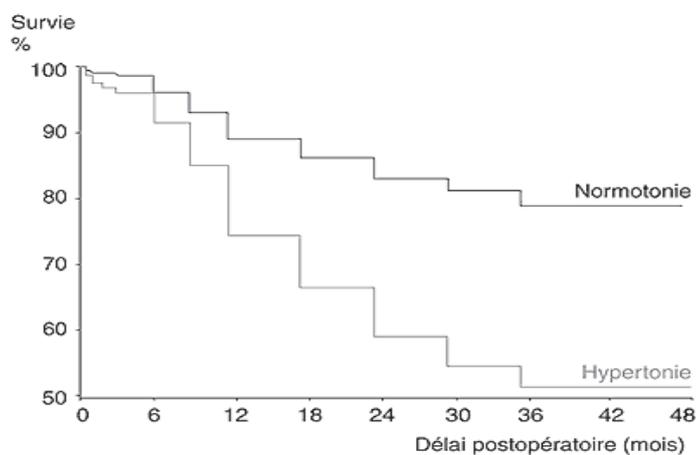


Figure 10 : survie du greffon en fonction du tonus pré-opératoire.
 Courbe de survie de Kaplan Meir : survie à 2 ans de 83,3 % sans hypertonie et de 60 % avec hypertonie ⁷.

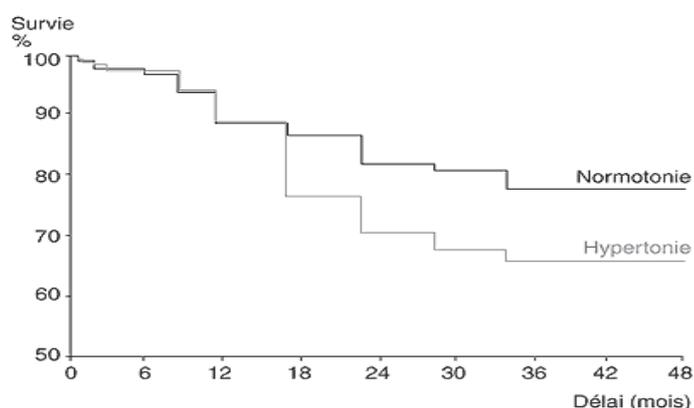


Figure 11 : Survie du greffon en fonction du tonus post-opératoire.
Courbe de survie de Kaplan Meir : 82,1 % à 2 ans en l'absence d'hypertonie et de 71,5 % en présence d'hypertonie⁷.

5 Conclusion

L'existence d'une hypertonie oculaire à 1 mois semble être un bon facteur prédictif de l'apparition ou non d'une hypertonie oculaire tardive.

Nous pouvons penser que la cicatrisation cornéenne s'est partiellement effectuée et que les différentes structures oculaires ont pris une configuration qu'elles garderont ultérieurement.

Certaines causes sont donc spécifiques de la greffe elle-même par les modifications anatomiques de structure oculaire et anatomopathologique du tissu cornéen induit par la cicatrisation et par l'existence de phénomènes immunologiques à son contact.

La principale cause génératrice de glaucomes tardifs post KTF, hormis la présence antérieure de glaucome, est liée à la fermeture de l'angle par la formation de synéchies.

La connaissance des facteurs de risque nous aidera à prendre des mesures appropriées pour limiter la survenue des glaucomes post-KTF et augmentera les chances de succès du greffon cornéen.

**TRAITEMENTS
DES HYPERTONIES
POST-KERATOPLASTIES**

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

Il existe trois grands types d'action thérapeutique :

- les traitements médicaux locaux ou généraux
- La chirurgie filtrante ou de drainage
- L'affaiblissement ou la destruction du corps ciliaire

1. Le traitement médical hypotonisant

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

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

1.1 Diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse

1.1.1 Les collyres bêta-bloquants :

Ils abaissent la TIO en bloquant les récepteurs Beta-adrénergiques du segment antérieur de l'œil, situés au niveau du trabéculum, du muscle et de l'épithélium ciliaire, du canal de Schlemm et des vaisseaux des procès ciliaires.

Ils diminuent la production de l'humeur aqueuse, mais n'ont aucune action sur sa facilité d'écoulement. La baisse de TIO est donc liée à la réduction du débit d'humeur aqueuse.

1.1.2 Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique :

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

Par voie locale, ils permettent de réduire la sécrétion active d'humeur aqueuse par les cellules ciliaires de l'épithélium ciliaire, soit par inhibition directe de l'anhydrase carbonique au niveau des procès ciliaires, soit indirectement en réduisant le transport transmembranaire du sodium. La baisse pressionnelle est estimée au maximum à 20 % en monothérapie à la dose de 3 gouttes par jour. Les effets indésirables de la forme locale sont bien moindres par rapport à la forme générale.

1.1.3 Les alpha2-agonistes :

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

Pour l'apraclonidine, l'activité alpha2 est prépondérante avec stimulation alpha2 des récepteurs ciliaires mais il persiste des effets indésirables relevant d'une action alpha1 agoniste.

La brimonidine est encore plus spécifique pour son action alpha2 par stimulation des récepteurs alpha2 pré-synaptiques et post-synaptiques des corps ciliaires. Elle intervient également dans l'augmentation du flux uvéo-scléral.

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

1.2.1 Les cholinergiques

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

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

1.2.2 L'adrénaline et dérivés :

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

1.3 Ouverture de la voie uvéo-sclérale

1.3.1 Les analogues des prostaglandines

Les prostaglandines sont le latanaprost, le bimatoprost, le travoprost instillés une fois par jour le soir avant le coucher.

Ils agissent par ouverture de la voie uvéo-sclérale. La voie uvéo-sclérale est une voie annexe d'évacuation de l'humeur aqueuse qui débute à la base de l'iris pour se poursuivre à travers le muscle ciliaire dans l'espace supra-ciliaire puis supra-choroïdien. La vitesse à laquelle l'humeur aqueuse et son contenu traversent cette voie dépend de la perméabilité du muscle ciliaire, lui-même composé de fibres musculaires entourées d'une structure lâche comprenant des fibres de collagène. Les prostaglandines modifient le métabolisme du collagène présent dans ces espaces intercellulaires qui, en devenant plus perméable, augmente la production et la libération des métallo-protéinases. Les récepteurs impliqués dans cette modulation de la matrice extracellulaire sont les récepteurs FP des prostaglandines.

Les prostaglandines sont les molécules les plus efficaces à très faible concentration en monothérapie et en association.

La figure 12 récapitule la baisse pressionnelle moyenne escomptée en pourcentage pour les différentes classes thérapeutiques.

Collyres anti-glaucomeux	Baisse pressionnelle moyenne
Prostaglandines	28-33 %
Bêtabloquants	25-28%
Alpha2-agonistes	18-25%
AIC	17-22%
Pilocarpine	15-25%

Figure 12 : baisse pressionnelle moyenne par classe thérapeutique.

1.4 Les associations médicamenteuses

Elles contiennent toutes des bêtabloquants, ce qui limite leur utilisation en cas de contre-indication à ce composant.

L'association fixe est indiquée dans le schéma thérapeutique du traitement médical du glaucome et de l'HTO en cas de réponse insuffisante à une monothérapie. Les associations fixes ont une efficacité supérieure à celle de chacun des produits séparés et une efficacité au moins superposable à celle de l'association séparée de chacun des constituants.

Elles simplifient le traitement, améliorent certainement l'observance, mais aussi la qualité de vie des patients et diminuent l'exposition aux conservateurs. Moins anxiogène pour le patient en cas de renforcement thérapeutique, la prescription d'une association fixe ne doit cependant pas entraîner un relâchement du suivi.

Le traitement médical au stade d'hypertonie réfractaire post-kératoplastie est nécessaire, toujours utilisé de première intention. Pour chaque patient, le traitement local débuté est essentiellement fonction de l'étiologie de la kératoplastie 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 de préciser que, dans le cadre des HTIO post -kératoplasties, vouloir agir sur une voie précise paraît utopique.

Les effets indésirables de ces différents traitements ne sont pas rares, aussi faudra t-il veiller à l'absence d'effets nocifs de surcroît sur ce terrain fragile que représentent les greffés de cornée.

Lors de l'utilisation des médicaments topiques pour abaisser la PIO, on doit garder à l'esprit les effets secondaires qui leurs sont propres dans le cadre du glaucome post-kératoplastie.

Les bêta-bloquants peuvent entraîner une kératite ponctuée superficielle, l'exacerbation d'une sécheresse oculaire, une anesthésie cornéenne.

Les agonistes alpha-2-adrénergiques peuvent entraîner des réactions allergiques péri-oculaires, des kératites ponctuées superficielles, et accentuer une sécheresse oculaire²⁵.

L'utilisation de myotiques dans ce cadre est déconseillée, car ils favorisent la dégradation de la barrière hémato-aqueuse, stimulent ainsi le rejet de greffe et augmentent le risque de décollement de la rétine, en particulier chez l'aphaque.

L'utilisation prolongée des inhibiteurs topiques de l'anhydrase carbonique peut entraîner une décompensation endothéliale en présence d'un état limite endothélial cornéen²⁶.

Enfin, les analogues de prostaglandines doivent également être utilisés avec prudence, car ils peuvent entraîner une uvéite, un oedème maculaire cystoïde²⁷ ainsi que la réactivation de kératite herpétique chez les patients greffés avec des antécédents d'atteintes liés à ce virus²⁸.

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

2 La chirurgie

2.1 Les procédures chirurgicales non fistulisantes

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

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

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

Ces techniques opératoires sont majoritairement abandonnées.

2.2 Les interventions chirurgicales fistulisantes

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

2.2.1 La trabéculéctomie avec utilisation d'anti-mitotiques

La trabéculéctomie conventionnelle est la technique de référence.

Cependant, les échecs tonométriques sont nombreux, liés essentiellement à une prolifération fibroblastique à l'origine d'un excès de cicatrisation sous-conjonctivale.

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

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

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

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

2.2.2 Les sclérostomies au laser

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

On distingue les sclérostomies au laser ab-interno et les sclérostomies ab-externo.

La sclérostomie au laser Holmium utilise une longueur d'onde à 210 nm, avec une absorption de l'énergie laser au niveau liquidien considérable. L'action résulte donc en une thermo-perforation de la sclère en évitant tout effet secondaire sous-jacent.

On utilise également le laser Erbium, à une longueur d'ondes de 294 nm, permettant une perforation efficace avec très peu de dommages thermiques pour les tissus collatéraux.

Contrairement à la technique utilisant le laser Holmium, l'énergie est transmise par la sonde de façon oblique, ceci entraînant moins de complications iriennes.

L'indication de cette technique ne se pose que pour des glaucomes réfractaires sur yeux multi-remaniés sans aucune autre solution thérapeutique. En effet, la technique de sclérostomie au laser est dotée d'un nombre de complications non négligeables²⁹ : hyphéma majeur, athalamie, décollement choroïdien.

2.2.3 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.

Le but est d'orienter l'humeur aqueuse vers les espaces sous-conjonctivaux postérieurs, en arrière de l'équateur, zone où la conjonctive et la sclère sont moins adhérentes.

Il existe deux types de valves, celles à régulation de pression et les autres sans régulation.

Les dispositifs de drainage sont très nombreux et varient en fonction de leur matière, de leur taille et de leur forme.

Leurs trois principes de base sont : l'utilisation d'un matériau non réfractif, la formation d'un espace sous conjonctival pour l'orientation de l'humeur aqueuse, l'espace de drainage situé en arrière de la région équatoriale.

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

Les complications liées à cette chirurgie sont parfois sévères avec comme risque majeur l'hypotonie (le plus souvent en post-opératoire immédiat avec risque d'athalamie et de décollement choroïdien), l'hypertonie oculaire persistante par obstruction et cicatrisation de la bulle sous conjonctivale, la décompensation cornéenne, les infections liées à l'exposition du

tube par le lambeau scléral, les adhérences de membranes dans les systèmes valvulaires, plus rarement les risques de strabisme et de diplopie en cas de réservoir trop volumineux³⁰.

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

- L'implant de Molteno (figures 13, 14) : tube en silicone relié à un plateau acrylique fixé à la sclère. Le tube entre en chambre antérieure au niveau du limbe, parallèlement à l'iris. Son extrémité biseautée localisée en chambre antérieure permet d'éviter une incarceration irienne à l'entrée du tube. Il existe une forme simple plateau et un implant double-plateau.

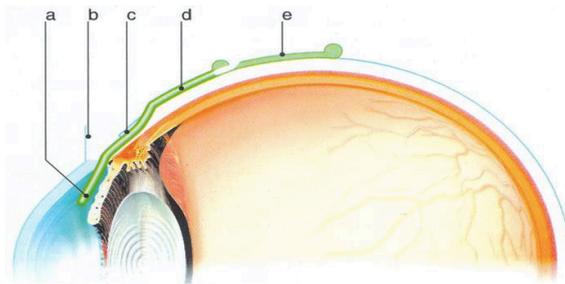


Figure 14 : implant de Molteno vu en coupe³⁰.

A : Entrée du tube en chambre antérieure / B : Volet de trabéculotomie / C : Tunnel scléral / D : Tube de silicone / E : Plateau scléral.

- La valve d'Ahmed (figure 14): tube en silicone reliant la chambre antérieure à une valve en polypropylène permettant une fonction de flux unidirectionnelle.

- L'implant de Baerveldt (figure 14): tube en silicone, sans valve, relié à une plaque courbée fixée par des ailettes latérales sous les muscles droits, épousant le globe oculaire. Il existe plusieurs surfaces d'implant et l'entrée du tube est possible en chambre antérieure ou dans le vitré.

- 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 valve longue de Krupin : tube en silastic percé de trous (valve unidirectionnelle) reliée à un tube creux en supramide. La technique unidirectionnelle normalement permet de bien contrôler le système de drainage en évitant l'hypotonie immédiate ou retardée.
- La pompe shunt de White : tube reliant la chambre antérieure à un ballon hémisphérique, suivi d'un deuxième tube allant jusqu'à l'équateur où il se termine par un système anti-reflux. Le patient pompe l'humeur aqueuse dans le deuxième tube par compression externe.
- Le régulateur de pression d'Optimed : tube de silicone intra-camérulaire en contact avec la chambre antérieure, suivi d'un tube en PMMA formé de quatre petits réservoirs dont le dernier possède une membrane assurant une régulation du flux d'humeur aqueuse.
- Le shunt Ex-Press (Optonol) : petit implant métallique, avec une forme en plateau externe épousant la sclère et une forme biseautée pour percer la sclère au niveau du limbe. Le système est bloqué par un éperon latéral évitant toute mobilisation au niveau de la sclère.
- L'implant de Gaudric : tube de silicone muni d'une valve reliant la chambre antérieure à un réservoir longitudinal. Le tube est fixé à la sclère par deux ailettes latérales permettant d'éviter toute mobilisation du système.
- L'implant de Haut et Larricart : tube métallique inséré dans la cavité vitréenne après vitrectomie. L'utilisation de métal permet d'éviter les complications liées à la compression par la fibrose.
- L'implant de Forrestier-salvanet : tube allant de la chambre antérieure à un réservoir radiaire interchangeables s'il y a obstruction.

Jusqu'à maintenant, les résultats montrent un succès tensionnel dans le traitement des glaucomes réfractaires : 82 % de succès avec la valve de Molteno³¹ et la valve d'Ahmed³² et jusqu'à 90 % avec l'implant de Baerveldt³³.

shunts Caractéristiques	<i>Molteno</i>		<i>Baerveldt</i>		<i>Ahmed</i>	
	Plateau unique	Double plateau	250	350	Double plateau	Plateau unique
Surface	135 mm ²	270 mm ²	250 mm ²	350 mm ²	364 mm ²	184 mm ²
Hauteur	2,16 mm	2,16 mm	0,90 mm	0,90 mm	1,90 mm	1,90 mm
Matériau du plateau	Polypropylène	Polypropylène	Silicone	Silicone	Polypropylène ou silicone	Polypropylène ou silicone
Résistance au flux	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui

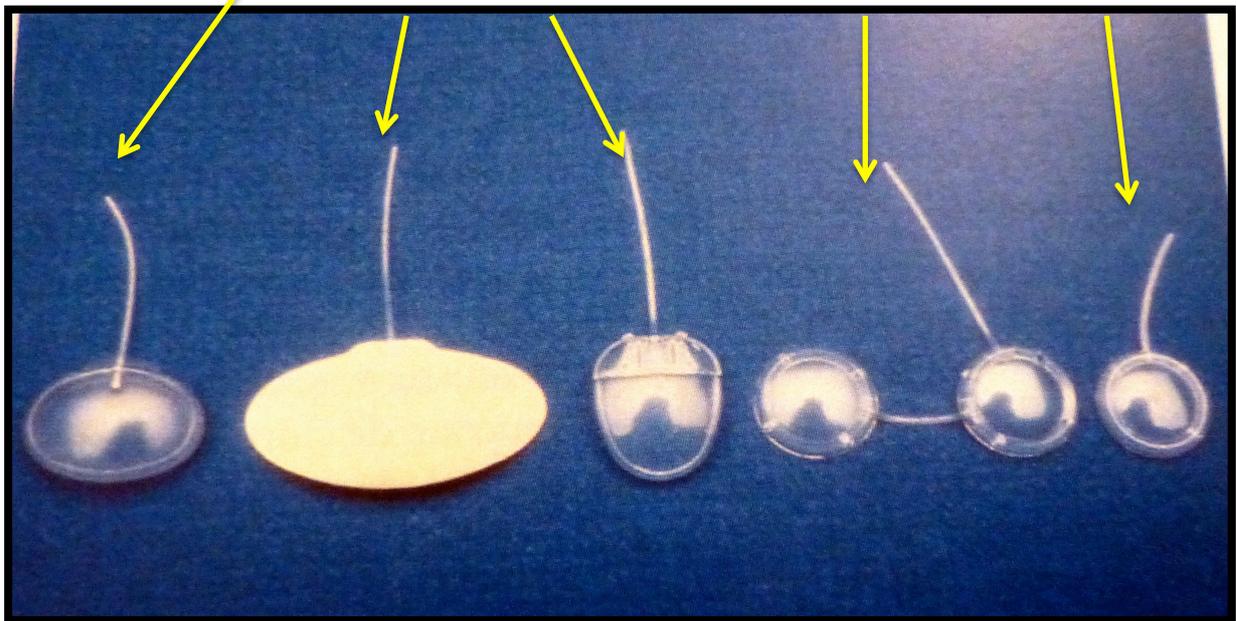


Figure 14 : principaux systèmes de dérivations et leurs spécificités³⁰.

2.3 Les méthodes de destruction ciliaire

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

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

2.3.1 Historique

- En 1933, *Weve* est le premier à décrire la cyclo-diathermie, comme une technique utilisant une diathermie non pénétrante pour réaliser une cyclodestruction massive.
- En 1936, *Vogt* modifie le premier concept en proposant la cyclo-diathermie par électrocautère. Il s'agit d'une brûlure du corps ciliaire par un courant électrique délivré par une électrode placée sur la sclère à environ 2 mm du limbe. Cette méthode a été rapidement abandonnée en raison de baisses tensionnelles très transitoires et un taux de complications élevé avec en particulier la survenue de phtyses oculaires.
- En 1950, *Bietti* propose la cyclo-cryothérapie par application d'une cryode de refroidissement (- 80°C) à 1-2 mm du limbe en regard des corps ciliaires. Il se produit alors une fibrose faisant suite à une déshydratation intra-cellulaire de l'épithélium pigmenté et non pigmenté, et à un infarctus hémorragique du stroma du corps ciliaire. La baisse de la TIO est donc liée à la destruction de l'épithélium pigmenté lui-même, mais également à l'ischémie provoquée par la destruction du réseau capillaire. C'est un geste qui doit être souvent répété.

Les résultats tensionnels sont variables suivant les études. Les complications sont fréquentes et peuvent être sévères : baisse d'acuité visuelle dans plus de 60% des cas,

douleurs post-opératoires invalidantes, hyphémas, hémorragies du vitré, et phtises oculaires dans 20% des cas en moyenne.

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

- En 1961, *Weekers* met à l'essai la photocoagulation avec un arc à Xénon mais sans application clinique (en s'inspirant des travaux initiaux de *Meyer-Schwickerath*)

-En 1963, *Zweng* montre les effets thérapeutiques du laser rubis, composé d'alumine et d'oxyde de carbone émettant à 693 nm.

-En 1972, *Beckmann* rapporte le premier cas de cyclo-affaiblissement transscléral utilisant un laser rubis (693 nm).

- En 1974, débute l'utilisation de la cyclodestruction trans-pupillaire chez les patients aphaques ou présentant une iridectomie sectorielle, en cas de colobome irien. La sonde de traitement endoculaire est appliquée directement au contact des ciliaires. On peut en rapprocher les sondes d'endoscopie endoculaires.

- En 1982, *Coleman* présente les résultats d'une étude utilisant les ultrasons, testés chez le lapin vingt ans plus tôt par *Purnell*. Les ultrasons agissent par élévation thermique en provoquant une coagulation de la sclère et des corps ciliaires.

L'amincissement scléral qui en découle (presque 2/3 de l'épaisseur totale) permet un meilleur écoulement de l'humeur aqueuse à travers la sclère. Cet effet s'additionne à la limitation de la production d'humeur aqueuse par la destruction de l'épithélium ciliaire de la zone traitée. De plus, le passage du flux par la voie uvéo-sclérale est augmenté dans les zones de décollement entre corps ciliaire et sclère.

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

Les résultats publiés jusqu'à maintenant ont été relativement satisfaisants, mais agrémentés de complications parfois sévères. Outre les inflammations post-

opératoires, les brûlures palpébrales, sont publiés des cas de perforations sclérales et d'atrophie du globe³⁴.

- En 1982, *Fankhauser* met au point la cyclo-destruction au laser Néodymium YAG pulsé en mode thermique non contact en utilisant un faisceau YAG défocalisé de façon à atteindre en profondeur les procès ciliaires (laser Nd ; YAG Microcoruptor II de Lasag)

- En 1989, c'est le début des cyclo-destructions au laser Néodymium YAG à fréquence doublée utilisé à 1064 nm de longueur d'onde avec contact. L'énergie laser passe par une fibre optique posée au contact de la sclère à 1,5/2 mm du limbe en regard des procès ciliaires.

La méthode contact permet d'augmenter la transmission sclérale de l'énergie délivrée et donc de diminuer la quantité nécessaire, permettant ainsi de réduire les complications surtout conjonctivales en tout premier lieu.

- En 1990, c'est le début du **cyclo-affaiblissement transscléral (TCP)** au laser diode utilisant une longueur d'onde de 810 nm, proche de l'infrarouge, très bien absorbée par la mélanine de l'épithélium pigmentaire et permettant des lésions du corps ciliaire avec moins d'énergie que le laser Nd : YAG, avec de ce fait des complications a priori moins fréquentes. Il est le plus largement utilisé depuis 1995 car cumule beaucoup d'avantages : petit, facilement transportable, non fragile et ne requérant pas de maintenance particulière.

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

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

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

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

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

2.3.2 Les techniques de cyclo-destruction :

2.3.2.1 Les cyclophotocoagulations transsclérales :

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

2.3.2.1.1 Le laser Nd : YAG

Il utilise une longueur d'onde de 1064 nm permettant une bonne pénétration sclérale.

- La méthode **non contact** se déroule sous anesthésie péri ou rétro-bulbaire.

Le patient est placé derrière la lampe à fente, à laquelle est relié le laser.

L'énergie est délivrée parallèlement à l'axe visuel à 1,5 mm du limbe en supérieur et en inférieur, et à 1 mm du limbe en nasal et temporal sous forme d'impacts de vingt millisecondes. Le laser est défocalisé sur la sclère de manière à être focalisé au niveau des procès ciliaires. La puissance varie en moyenne de 5 à 8 Joules (J) par impact.

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

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

Sur le plan histologique ³⁵, on retrouve une nécrose de coagulation et une dislocation de l'épithélium ciliaire entraînant une séparation du stroma sous jacent. Il existe une désorganisation complète des fibrilles des procès ciliaires et leurs capillaires sont thrombosés. Les lésions sont plus petites et mieux délimitées avec la méthode contact du fait d'une énergie utilisée plus faible.

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

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

Le taux de succès (TIO inférieure à 22 mmHg) est d'environ 60 % ³⁶.

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

Il est décrit des cas d'hyphémas, d'hypotonies persistantes tardives, observés plus fréquemment dans la prise en charge des glaucomes néovasculaires avec la méthode contact, mais également des complications à type de phtyses oculaires, de perforations sclérales. Des cas d'ophtalmies sympathiques ont été décrits ³⁷.

2.3.2.1.2 Le laser diode

Il utilise une longueur d'onde plus courte à 810 nm. L'énergie est délivrée par une sonde qui peut être en sabot d'adaptation sclérale en adéquation avec la courbure de la sclère antérieure. L'intervention se déroule au bloc opératoire sous anesthésie rétro ou péri-bulbaire, parfois sous anesthésie générale.

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

2.3.2.2 Les cyclophotocoagulations par voie transpupillaire

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

2.3.2.3 Les cyclophotocoagulations endoculaires avec visualisation transpupillaire :

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

Certaines séries ont montré un taux de réussite d'environ 80 %³⁸. Les complications retrouvées sont le risque d'hémorragie du vitré, de décollement choroïdien, de baisse d'acuité visuelle et d'hypotonie.

2.3.2.4 Les cyclophotocoagulations endoculaires sous contrôle endoscopique :

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

Actuellement, on utilise un triple système avec un laser diode utilisable en mode pulsé ou continu, une source lumineuse au Xénon, et une caméra vidéo, regroupés ensemble sur la

même pièce à main. L'incision est réalisée au limbe, sauf en cas d'implant en chambre antérieure où l'approche par la pars-plana est préférable.

La plus grande série publiée est décrite par *Chen*³⁹ qui obtient 90 % de succès tensionnel pour une série de 90 patients, quelle que soit l'origine du glaucome.

L'avantage de cette technique endoscopique est la possibilité de traiter sélectivement les corps ciliaires en épargnant les tissus adjacents⁴⁰.

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

Les complications⁴¹ sont identiques à celles retrouvées lors des cyclo-affaiblissements transscléraux, parmi lesquelles nous retrouvons les risques d'hyphémas, d'œdèmes maculaires cystoïdes, de perte d'acuité, mis à part bien-sûr les risques de brûlures conjonctivales. On retrouve également les risques inhérents à la chirurgie endoculaire postérieure : rupture zonulaire, décollement de rétine, risques infectieux.

LE CYCLO-AFFAIBLISSEMENT TRANSCLERAL AU LASER DIODE

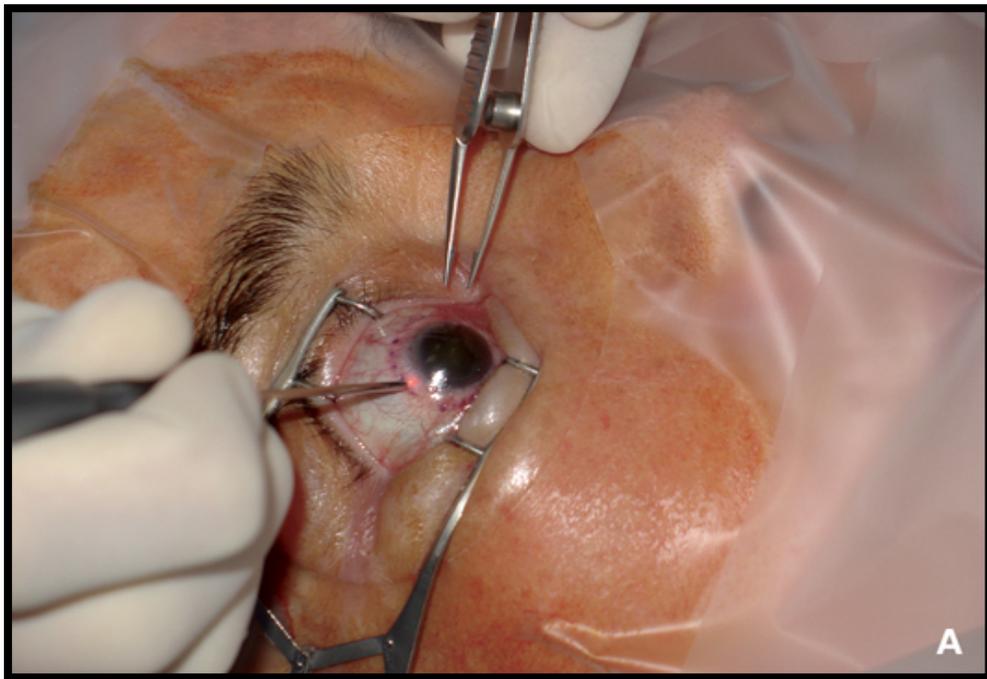


Figure 15 : séance de cyclophotocoagulation transclérale au laser diode au niveau du quadrant temporal de l'œil droit avec respect du méridien de 9 h (photo service d'ophtalmologie CHRU Lille).

1 Généralités et caractéristiques physiques du laser diode

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

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

Contrairement à d'autres types de lasers, 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 mode d'action de la cyclophotocoagulation est complexe, car il résulte de l'intrication de plusieurs mécanismes.

L'étude histologique d'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 nécrosés.

Le muscle ciliaire est lui aussi endommagé, mais pas complètement désorganisé. Les épithéliums pigmentaires et non pigmentaires sont détruits. Cependant, comme tous les procès ciliaires ne sont pas atteints, et que même sur un procès ciliaire donné la destruction n'est pas homogène, on trouve des plages de régénération épithéliale, ce qui explique sans doute certaines remontées tensionnelles à distance du traitement.

Les lésions sont différentes en cas d'endo-cyclophotocoagulation. Le laser est appliqué sur la face endoculaire des procès, si bien que les épithéliums pigmentés et non pigmentés sont détruits. Mais le stroma et les vaisseaux sont relativement épargnés⁴². De même les tissus ne

sont pas touchés dans les vallées ciliaires. Toute trace de pigment a disparu de l'épithélium pigmenté, même s'il se régénère par la suite.

À la lumière de ces constatations, on peut penser que la production d'humeur aqueuse est diminuée à la fois par la destruction de l'épithélium sécrétoire ainsi que par l'ischémie des procès ciliaires. Il existe aussi quelque fois une cyclodialyse au sein de tissus rétractés et désorganisés par les impacts de laser.

Mais comme pour la trabéculoplastie, aux effets physiques qui s'amenuisent avec le temps, s'ajoutent des effets biologiques, difficiles à quantifier. L'agression des tissus par le laser déclenche une réaction inflammatoire et la libération de médiateurs et de cytokines qui diminuent la production d'humeur aqueuse. Il s'ensuit aussi une sécrétion de prostaglandines qui augmente le flux uvéo-scléral.

2 Méthode

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

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 (figure 17). La transillumination par application d'une source lumineuse au niveau de la partie postérieure du globe ou de la cornée peut-être utile pour repérer les procès ciliaires, chez les yeux multi-opérés remaniés, ou buphtalmes (glaucome congénital)

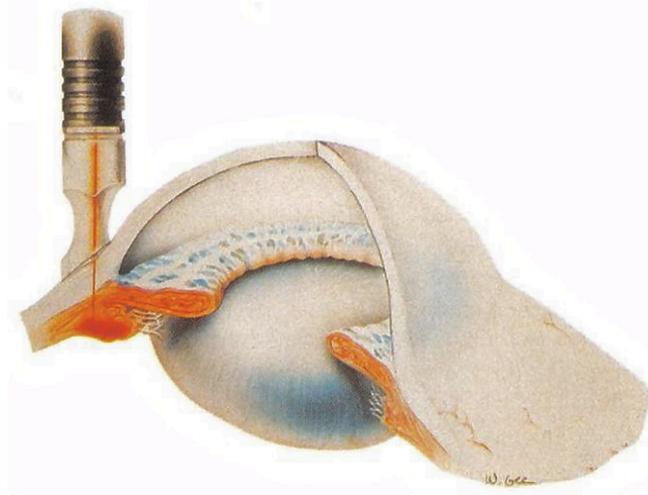


Figure 16 : cyclophotocoagulation transsclérale au laser diode avec sonde à adaptation sclérale. La fibre optique en quartz qui amène l'énergie laser au corps ciliaire chemine dans une pièce à main dont l'extrémité a la forme d'un patin concave qui se moule bien sur la convexité de la sclère au limbe. En plaçant le bord antérieur du patin au limbe anatomique, la fibre optique se retrouve 1,2 mm en arrière du limbe, en regard du corps ciliaire (Hamard P, Hamard H. Traitement des glaucomes réfractaires. EMC paris.21-280-B-50)

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

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, l'œdème maculaire cystoïde. Rebelloda ⁴³ a mis en évidence un nombre de « pops » prépondérant dans le quadrant supéro-temporal, suivi par le quadrant supéro-nasal.

Certains auteurs ont remarqué plus de « pops » dans le traitement des yeux bruns par rapport aux yeux clairs ⁴⁴, d'autres ne trouvent pas de différence significative ⁴³.

Il ne semble pas exister de relation entre le nombre de « pops » per-opératoires et la nécessité d'un retraitement pour échec ⁴³. Il semblerait toutefois exister un facteur prédictif de « pops » qui serait une pression intra-oculaire préopératoire très élevée. De même en comparant deux groupes de traitement, l'un étant à but thérapeutique, l'autre à but palliatif, il y aurait une plus grande incidence de « pops » dans le groupe « palliatif » ⁴³.

Le nombre d'impacts, la puissance utilisée, la durée d'application varient selon les opérateurs. En effet, certains préfèrent des puissances plus faibles, d'autres des durées d'exposition plus

ou moins longues en fonction de la couleur de l'iris. Toutefois, les études les plus récentes ont montré qu'un faible niveau d'énergie et qu'un nombre d'impacts limités nécessitent le plus souvent un retraitement.

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

3 Physiopathologie et histologie

En segment antérieur, une longueur d'onde de 810 nm permet une bonne pénétration tissulaire et une absorption sélective par les tissus pigmentés du corps ciliaire sans être absorbée par la sclère (figure 17). (Pénétration des tissus opaques et de la sclère quasiment identique à celle du laser YAG, mais avec une absorption mélanique nettement supérieure).

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

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

	Laser diode	laser YAG
Transmission sclérale	55%	70%
Absorption mélanocytaire	33%	10%
Rendement	16%	7%

Figure 17 : Caractéristiques physiques des lasers émettant dans l'infra-rouge.

(Hamard P, Hamard H. Traitement des glaucomes réfractaires. EMC paris.21-280-B-50)

Les premières études sur yeux de lapins ⁴⁵ retrouvent, en phase aiguë du traitement, un blanchiment des procès ciliaires pour un niveau d'énergie compris entre 0,6 à 0,9 Joules (J), des explosions entre 1,8 et 2,7 J. À 2,75 J, on constate une disruption architecturale du stroma ciliaire.

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

Les études histologiques sur des yeux humains énucléés ⁴⁶ retrouvent les impacts au niveau de la pars plicata sans autre dommage sur les tissus environnants. La microscopie met en évidence une nécrose de coagulation sans cellule inflammatoire de l'épithélium ciliaire pigmenté et non pigmenté, une désorganisation du stroma des corps ciliaires, et des thromboses des capillaires avec nécroses endothéliale, aboutissant à une atrophie de l'épithélium ciliaire après la quatrième semaine de traitement.

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

Certaines études ont permis de démontrer qu'il n'existe pas d'atteinte de l'implant chez les pseudophaques, ni de la capsule, ni du cristallin chez les patients phaques ⁴⁷.

4 Les complications

Les complications sont rares en l'absence d'erreurs techniques, de surdosage ou de défaut de surveillance.

Il faut cependant citer la possibilité de poussée d'hypertonie, d'uvéite, de douleurs persistantes, d'hyphéma, d'hypopion, de pupille atone, de rétraction et d'ectropion de l'iris, de brûlures conjonctivales (surtout en cas de pigmentation périlimbique) et d'hypotonie (10 à 15 % des cas).

Plus rares encore sont l'hémorragie du vitré, le décollement de rétine, l'amincissement, la nécrose voire la perforation sclérale (figure 18), le rejet d'une greffe de cornée, un glaucome malin ou une ophtalmie sympathique.

La baisse d'acuité visuelle de une ou deux lignes n'est pas rare (20 à 30 %), ce qui implique que les indications soient pesées en toute connaissance de cause.

L'autre écueil est la survenue toujours possible d'une hypotonie puis d'une atrophie du globe (1 à 5 % des cas). Ces chiffres sont sûrement sous-estimés, car le phénomène survient souvent très à distance du dernier traitement (3 à 5 ans).



Figure 18 : perforation sclérale dans les suites d'une séance de cyclophotocoagulation transsclérale au laser diode ⁸⁰

5 L'utilisation du laser diode en ophtalmologie

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

5.1 Dans la prise en charge des glaucomes

- Utilisation dans le traitement des glaucomes réfractaires par cyclo-affaiblissement des procès ciliaires.
- Utilisation pour réalisation de trabéculoplasties avec des résultats similaires au laser Argon, mais avec moins de complications ⁴⁸.
- Utilisation pour réalisation d'iridectomies périphériques ⁴⁹.

5.2 Dans le traitement de pathologies rétiniennes

Pan-photocoagulation rétinienne dans la rétinopathie diabétique proliférante, dans la rétinopathie du prématuré.

ETUDE

1 PATIENTS, MATÉRIEL ET MÉTHODES

Le but de notre étude est d'évaluer l'efficacité et la sécurité du cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode dans le traitement des hypertonies post-kératoplasties.

Il est également de tenter de déterminer plus précisément les indications de cette technique en fonction de l'étiologie menant à la greffe, en essayant de mettre en évidence de possibles facteurs prédictifs de réussite du traitement.

1.1 Patients

Vingt yeux de vingt patients présentant une hypertension post kératoplastie transfixiante ont été traités par cyclo-affaiblissement au laser diode dans le service d'Ophtalmologie du Centre Hospitalier Régional et Universitaire de Lille entre Janvier 2006 et Décembre 2010.

Nous avons inclus dans notre série tous les patients ayant bénéficié de ce traitement dans notre service jusqu'au mois de Décembre 2010, ceci nous permettant d'avoir un recul minimum de 24 mois pour l'ensemble des patients.

Nous avons comptabilisé le nombre de kératoplasties transfixiantes réalisées entre le mois de Janvier 2006 et celui de Décembre 2010 au Centre Hospitalier Régional et Universitaire de Lille.

Cela nous donne une moyenne de 5 % de patients nécessitant le recours au laser diode dans le cadre d'hypertonies dans les suites de greffes cornéennes.

196 patients ont bénéficié d'une séance de cyclo-affaiblissement au laser diode au CHRU de Lille entre Janvier 2006 et Décembre 2010. Nous constatons de ce fait que l'indication du diode dans le cadre des HTIO post-KTF ne représente que 10 % de l'ensemble des patients.

Il s'agit d'une étude rétrospective longitudinale.

Chaque patient inclus présentait une hypertension post-kératoplastie résistante au traitement médical maximal, et certains avaient parfois bénéficié d'une chirurgie filtrante au préalable.

Nous avons inclus à la fois les yeux « voyants » pour lesquels la diminution de la TIO était nécessaire pour tenter de préserver une acuité visuelle et les yeux « non voyants » pour lesquels la diminution de la TIO était envisagée dans un but antalgique pur.

Nous avons recueilli, pour chaque patient, les paramètres pré-opératoires suivants :

- Age du patient
- Sexe du patient
- Type et histoire de la maladie ayant motivée la KTF
- Type et histoire de l'hypertonie
- Les antécédents de chirurgie filtrante
- Etat cristallinien
- Acuité visuelle
- Examen biomicroscopique à la lampe à fente
- Prise de tension intra-oculaire au tonomètre à applanation de Goldmann
- Traitement hypotonisant initial local et général

Aucun patient n'a bénéficié, avant son inclusion dans notre étude, d'un cyclo-affaiblissement des procès ciliaires au laser diode.

Le résultat recherché lors de notre prise en charge thérapeutique était pour les yeux avec une acuité visuelle chiffrable utile, de baisser la TIO pour préserver l'acuité visuelle. Pour les patients avec une acuité visuelle le plus souvent limitée à compter les doigts ou réduite à une perception lumineuse, l'indication du traitement était retenue pour préserver l'acuité visuelle tout en diminuant les douleurs.

1.2 Matériel et technique de traitement

L'appareil utilisé dans notre service est le « IRIDIS 810 Diode » produit par Quantel Medical®.

Ce photo-coagulateur émet à une longueur d'onde de 810 nm avec une sonde pour la cyclophotocoagulation des corps ciliaires dans le traitement des glaucomes réfractaires.

L'ensemble est portable, peu encombrant. Aucune installation particulière n'est requise, si ce n'est une simple prise de courant.

Tous les patients ont été traités avec le même appareil, par plusieurs chirurgiens. Les interventions se sont déroulées au bloc opératoire sous anesthésie locale péri-bulbaire. Le patient étant allongé, paupières maintenues ouvertes par un blépharostat, la pièce à main étant positionnée sur la sclère à 1,5 mm du limbe en regard des procès ciliaires. L'œil adelphe

du patient étant protégé par le champ opératoire, l'opérateur utilisant, quant à lui, des lunettes de protection.

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

Le suivi post opératoire a été effectué dans le service pour la première consultation post-opératoire à 1 mois, puis de manière régulière à 6 mois, 12 mois et 24 mois.

Dans la majorité des cas, chaque patient avait comme traitement hypotonisant oculaire de sortie son traitement antérieur au cyclo-affaiblissement, ceci jusqu'à réévaluation à la première visite post-opératoire.

Lorsque l'examen révélait une TIO acceptable dès le premier jour post-opératoire, c'est à dire inférieure à 21 mmHg, il était toutefois fréquent d'arrêter le traitement par acétazolamide per os ou tout du moins de le diminuer.

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

1.3 Recueil des données post-opératoires

Les critères post-opératoires à évaluer regroupaient : l'acuité visuelle, les douleurs éventuelles, la tension oculaire, le statut cristallinien du patient, le traitement oculaire local et général, les traitements itératifs nécessaires, les possibles complications apparues, ceci pour chaque consultation post-opératoire.

1.4 Traitement statistique

Nos différents paramètres étudiés lors de notre étude statistique étaient les suivants :

- Tonus intra-oculaire

Nous avons analysé les résultats entre la période pré-opératoire et les différents contrôles post-opératoires de la TIO toutes indications chirurgicales confondues, puis selon l'étiologie menant à la KTF, selon les antécédents de glaucome (présent ou absent), selon l'énergie délivrée (inférieure ou supérieure à la médiane de 73,8 Joules), en fonction des antécédents de chirurgie filtrante antérieure (présence ou absence) et en fonction de l'état cristallinien (patient phaqué ou pseudophaqué) par la réalisation d'un **test de Wilcoxon apparié** avec des résultats significatifs lorsque le $p < 0,05$.

Nous avons ensuite analysé la TIO en comparant les groupes entre eux au sein d'une même population, avec comparaison des résultats à 24 mois en fonction des antécédents de glaucome (groupe de patients anciennement glaucomateux (n=9) versus (VS) patients non glaucomateux (n=11)), en fonction de l'énergie délivrée (patients ayant bénéficié d'une énergie délivrée $> 73,8$ Joules (n=10) VS patients ayant bénéficié d'une énergie délivrée $< 73,8$ Joules (n=10)), en fonction des antécédents de chirurgie filtrante (patients ayant bénéficié d'une chirurgie filtrante (n=4) VS patients non opérés de chirurgie filtrante (n=16)) et de l'état cristallinien (patients phaques (n=5) VS patients pseudophaques (n=15)) par le **test d'analyse de la variance en mesures répétées**.

- Acuité visuelle

Nous avons analysé l'évolution de l'acuité visuelle entre la période pré-opératoire et post-opératoire pour l'ensemble des patients, puis pour les patients présentant une acuité visuelle utile ($> 1/20^{\text{ème}}$), par la réalisation d'un **test de Wilcoxon apparié**.

Nous avons ensuite comparé les résultats concernant l'acuité visuelle en fonction des antécédents de glaucome (n=9 VS n=11), en fonction de l'énergie délivrée (n=10 VS n=10), en fonction des antécédents de chirurgie filtrante (n=4 VS n=16) et de l'état cristallinien (n=5 VS n=15) par le **test d'analyse de la variance en mesures répétées**.

- Nombre de traitements par patient

Nous avons analysé les résultats entre la période pré-opératoire et les différents contrôles post-opératoires du nombre de traitements hypotonisants par patient pour l'ensemble de nos cas, puis selon les antécédents de glaucome (présent ou absent), selon l'énergie délivrée (inférieure ou supérieure à la médiane de 73,8 Joules), en fonction des antécédents de chirurgie filtrante antérieure (présence ou absence) et en fonction de l'état cristallinien (patient phaqué ou pseudophaqué) par la réalisation d'un **test de Wilcoxon apparié**.

Nous avons ensuite analysé le nombre de traitements en comparant les groupes entre eux au sein d'une même population, avec comparaison des résultats en fonction des antécédents de glaucome (n=9 VS n=11), en fonction de l'énergie délivrée (n=10 VS n= 10), en fonction des antécédents de chirurgie filtrante (n= 4 VS n=16) et de l'état cristallinien (n=5 VS n=15) par le **test d'analyse de la variance en mesures répétées**.

Pour résumer, lorsque l'analyse portait sur l'ensemble de nos patients réunis en une seule population, nous avons utilisé le test de Wilcoxon apparié (test non paramétrique), et lorsque l'analyse portait sur une comparaison de deux groupes au sein de notre population, nous avons utilisé le test d'analyse de la variance en mesures répétées.

Les résultats étant significatifs lorsque $p < 0,05$.

1.5 Nos critères de succès

Ils sont à deux niveaux distincts :

- Pour les patients n'ayant plus d'acuité visuelle chiffrable, le traitement est considéré satisfaisant lorsqu'il permet une baisse de pression intraoculaire inférieure ou égale à 21 mmHg.
- Pour les patients présentant une acuité visuelle chiffrable, le critère de succès repose sur la baisse de la pression intraoculaire afin que celle-ci soit comprise entre 6 et 21 mm Hg et, ceci avec le moins de iatrogénicité possible et avec conservation de l'acuité visuelle restante.

2 RESULTATS PRÉ-OPÉRATOIRES

2.1 Sexe et âge :

Notre série inclut 15 femmes (75 %) et 5 hommes (25 %), d'âge moyen 59,2 +/- 19,5 ans.

Les âges extrêmes vont de 29 ans à 87 ans.

19 patients sont d'origine caucasienne

1 est d'origine asiatique.

2.2 Acuité visuelle :

Sur ces 20 patients, 2 avaient une acuité visuelle limitée à une perception lumineuse (PL), 5 à voir bouger la main (VLMB) et 7 à compter les doigts (CLD).

Seulement 6 patients présentaient une acuité visuelle utile supérieure ou égale à 1/20^{ème} (figure 19).

Acuité visuelle	O	PL	VLMB	CLD	> 1/20
Nombre de patients	O	2	5	7	6

Figure 19 : tableau récapitulatif classifiant les acuités visuelles des 20 patients
Avec PL= perception lumineuse, VBLM= voit bouger la main
CLD= compter les doigts.

2.3 Douleurs :

16 patients sur 20 présentaient lors de leur consultation pré-opératoire des douleurs oculaires.

Tous les yeux sans acuité visuelle utile (n=14) étaient algiques.

2.4 Etiologie des KTF (figure 20) :

Dystrophie de Fuchs :	6 cas (30 %)
Décompensation endothéliale du pseudophaque :	4 cas (20 %)
Post-traumatique :	4 cas (20 %)
Dystrophies cornéennes stromales :	4 cas (15 %)
Kératocône :	1 cas (5 %)
Brûlure cornéenne :	1 cas (5 %)

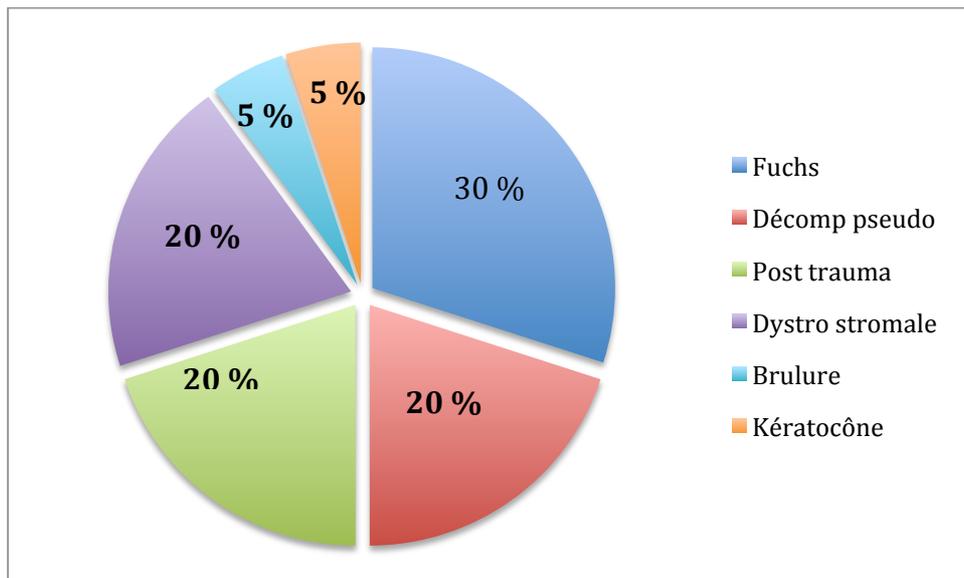


Figure 20 : répartition des indications chirurgicales dans notre étude en pourcentage.

2.5 Antécédents de glaucome à la kératoplastie :

9 patients présentaient des antécédents de glaucome chronique dans notre étude, diagnostiqué avant la réalisation de la kératoplastie transfixiante, soit 45 % des patients.

2.6 Antécédents de chirurgie filtrante :

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients ayant bénéficié préalablement d'une chirurgie filtrante.

- 4 patients sur 20 (20 %) présentaient dans leurs antécédents une chirurgie filtrante.

.3 patients : Trabéculéctomies (toutes chez des patients opérés de KTF pour dystrophie de Fuchs)

.1 patient : Sclérectomie non perforante (chez un patient opéré de KTF pour cause de décompensation endothéliale du pseudophaque)

2.7 Etat cristallinien :

- Patients phaques : 5 cas (25 %)
- Patients pseudo- phaques : 15 patients (75 %) dont 1 patient porteur d'un implant de chambre antérieure à fixation angulaire.
- Patients aphaques : 0 cas

2.8 Délai entre la KTF et la cyclophotocoagulation :

Le délai moyen dans notre étude entre la réalisation de la kératoplastie et le cyclo-
affaiblissement transscléral au laser diode est en moyenne de 34,10 mois +/- 24 mois.

Les valeurs extrêmes vont de 5 mois à 83 mois.

2.9 Puissance délivrée par séance :

Nous avons calculé pour chaque patient la puissance délivrée par séance et en avons
calculé la médiane qui est de 73,8 Joules par patient.

2 groupes ont donc été formés, l'un ayant bénéficié d'une énergie délivrée supérieure à cette
puissance de 73,8 Joules, l'autre en deçà de cette puissance, avec 10 patients dans chaque
groupe.

2.10 Tension moyenne pré-opératoire :

La tension pré-opératoire moyenne s'élevait à 30,8 +/- 2,96 mmHg, les valeurs extrêmes
allant de 24 à 38 mmHg.

Nous avons répertorié les valeurs moyennes de la pression pré-opératoire en fonction de l'étiologie de la kératoplastie :

Dystrophie de Fuchs :	Tension moyenne : 31,66 mmHg
Décompensation endothéliale du pseudophaque :	Tension moyenne : 29,5 mmHg
Post-traumatique :	Tension moyenne : 33 mmHg
Dystrophies cornéennes stromales :	Tension moyenne : 29,5 mmHg
Kératocône :	Tension moyenne : 26 mmHg
Brûlure :	Tension moyenne : 32 mmHg

2.11 Traitement médical initial :

Nous avons évalué le traitement médical moyen pré-opératoire en dissociant l'utilisation des collyres hypotonisants locaux et le Diamox®.

Il a été attribué, pour essayer de quantifier le traitement médical, un point pour les collyres Béta-bloquants, pour les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, les adrénérgiques et les prostaglandines et prostamides, deux points pour les associations médicamenteuses.

De la même façon, il a été attribué un point pour les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique par voie orale, à savoir le Diamox®.

La moyenne du traitement médical hypotonisant général avant cyclo-affaiblissement était de 3,3 traitements +/- 0,8 par patients.

35 % des patients étaient sous Diamox® en pré-opératoire.

2.12 Technique opératoire :

Le diamètre du bouton trépané ainsi que le diamètre du greffon ont été relevés pour chaque patient.

Il s'avère que 19 patients ont bénéficié d'un diamètre de bouton trépané et de greffon de même taille, à savoir 7,50 mm pour le bouton trépané et 7,75 mm pour le diamètre de la cornée du donneur.

Nous n'avons donc pu analyser dans notre étude l'éventuelle incidence sur l'hypertonie post-kératoplastie de la taille du greffon.

Il en est de même pour les modalités de suture, 19 patients ayant bénéficié de l'association surjet- points séparés, un seul patient n'ayant pas bénéficié d'un surjet.

3 RESULTATS POST-OPÉRATOIRES

Notre étude inclut 20 yeux de 20 patients présentant une hypertonie intra oculaire dans les suites d'une kératoplastie transfixiante.

14 yeux ne possédaient pas de vision utile, et seulement 6 présentaient une acuité visuelle utile supérieure ou égale à 1/20^{ème}.

La moyenne de suivi des patients était de 24 mois.

1 patient sur 20 a bénéficié d'un retraitement, et ce à 5 semaines.

(Nous avons choisi de faire notre analyse statistique pour les résultats obtenus au 24^{ème} mois post-opératoire afin de pouvoir étudier et comparer tous nos patients.)

3.1 Concernant nos critères de réussite.

En ce qui concerne les patients ne présentant plus de vision ou une acuité visuelle extrêmement réduite soit 14 patients au début de l'étude, le taux de réussite est de 93 %.

Pour tous les patients présentant une acuité visuelle utile, le taux de normalisation de la TIO (TIO < 22 mmHg et > 5 mmHg) avec ou sans traitement médical associé est de 100 % au 24^{ème} mois.

1 patient sur 20 n'est plus sous traitement médical, qu'il soit local ou général, au 24^{ème} mois post-opératoire.

Un retraitement a été effectué seulement chez 1 patient qui présentait en pré-opératoire une acuité réduite à compter les doigts, avec un succès de 48,5 % sur le tonus oculaire.

Il n'y a eu pour ce patient qu'un seul retraitement.

Ce patient avait bénéficié d'une KTF pour cause de traumatisme grave.

Il était pseudophaque et présentait un glaucome antérieur à la réalisation du cyclo-affaiblissement.

3.2 Résultats tensionnels en fonction du suivi

3.2.1 TIO toutes kératoplasties confondues (figure 21)

La tension oculaire moyenne pré-opératoire était de 30,8 mmHg +/- 2,96 mmHg.

Elle est de 14,4 +/- 4,13 mmHg à 1 mois.

À 6 mois, la tension moyenne est de 15,85 +/- 3,42 mmHg.

À 12 mois, elle est de 15,25 +/- 2,55 mmHg.

Enfin à 24 mois, la tension moyenne est de 14,75 +/- 2,46 mmHg.

La figure 22 récapitule les différents résultats pressionnels.

Il existe une différence significative pour les résultats tensionnels au 1^{er}, 6^{ème}, 12^{ème} et 24^{ème} mois comparés aux résultats tensionnels pré-opératoires ($p < 0,05$ – test de Wilcoxon apparié)

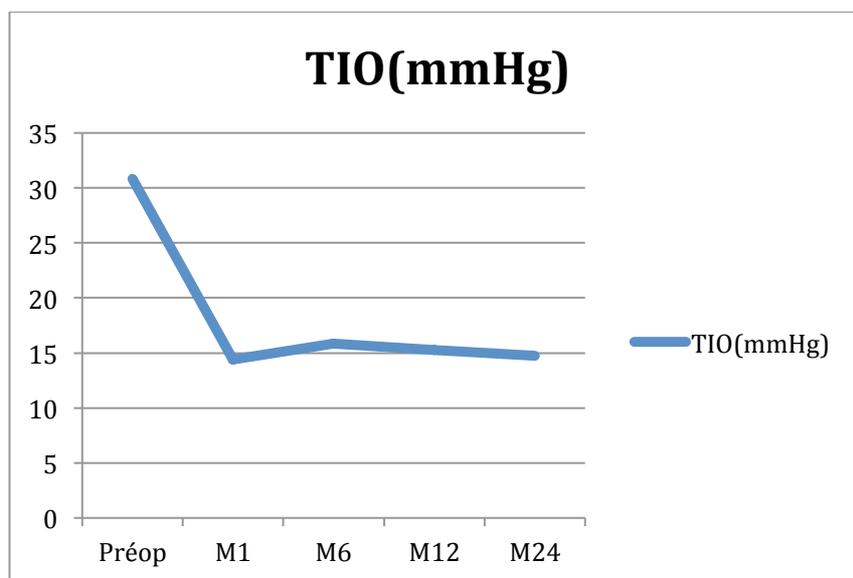


Figure 21 : évolution du tonus intra-oculaire à 24 mois pour nos 20 cas.

	J0	M1	M6	M12	M24
Nombre de patients	20	20	20	20	20
PIO moyenne en mmHg	30,8	14,4	15,85	15,25	14,75
Déviati on standard	+/- 2,96	+/- 4,13	+/- 3,42	+/- 2 ,55	+/- 2 ,46
PIO max	38	22	22	20	22
PIO min	24	6	11	10	10
PIO comprise entre 6 et 21 mmHg	0	95 %	90 %	100 %	95 %
Baisse tensionnelle (en %)		53 %	48,6 %	50,5 %	52 %

Figure 22 : tableau récapitulant les données générales tensionnelles.

La tension moyenne post-opératoire la plus élevée est constatée à la fin du sixième mois avec TIO = 15,85 +/- 4,13 mmHg et 2 patients sur 20 ne correspondent pas au critère de succès tensionnel.

3.2.2 TIO en fonction de l'étiologie de la kératoplastie

Nous avons calculé pour chaque type de glaucome une moyenne de tonus oculaire post-opératoire avec écarts types en fonction du suivi au 1^{er} mois (M1), au 6^{ème} mois (M6), au 12^{ème} mois (M12) et à 2 ans (M24).

3.2.2.1 Dystrophie endothéliale de FUCHS (n=6) (Figure 23)

La tension initiale pré-opératoire était de 31,66 mmHg.

À 24 mois, elle est de 14,83 mmHg.

La baisse tensionnelle est de 53 %.

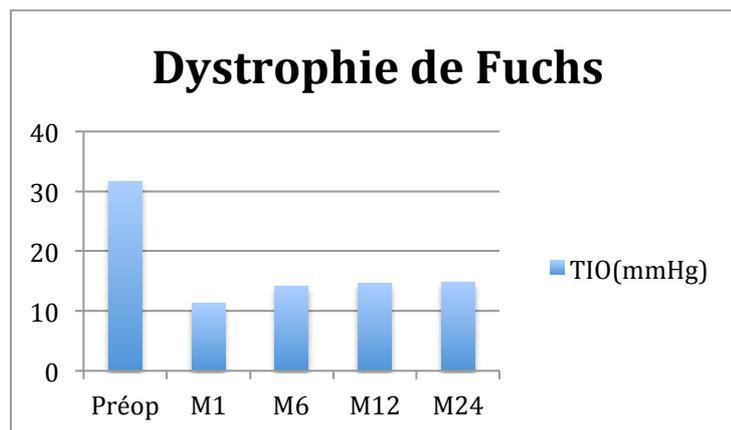


Figure 23 : évolution de la TIO dans le cadre des dystrophies de Fuchs.

3.2.2.2 Décompensation endothéliale du pseudophaque (n=4) (Figure 24)

La tension initiale pré-opératoire était de 29,5 mmHg.

À 24 mois, elle est de 13,5 mmHg.

La baisse tensionnelle est de 54 %.

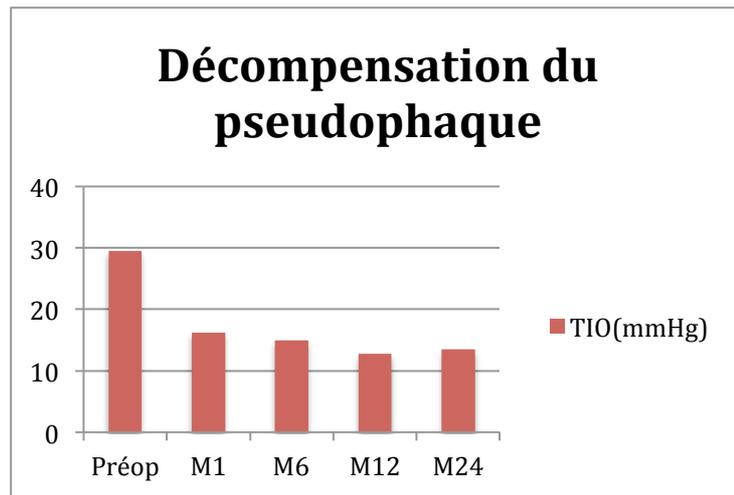


Figure 24 : évolution de la TIO dans le cadre des décompensations endothéliales du pseudophaque.

3.2.2.3 Post traumatique (n=4) (Figure 25)

La tension initiale pré-opératoire était de 33 mmHg.

A 24 mois, elle est de 14,25 mmHg.

La baisse tensionnelle est de 57 %.

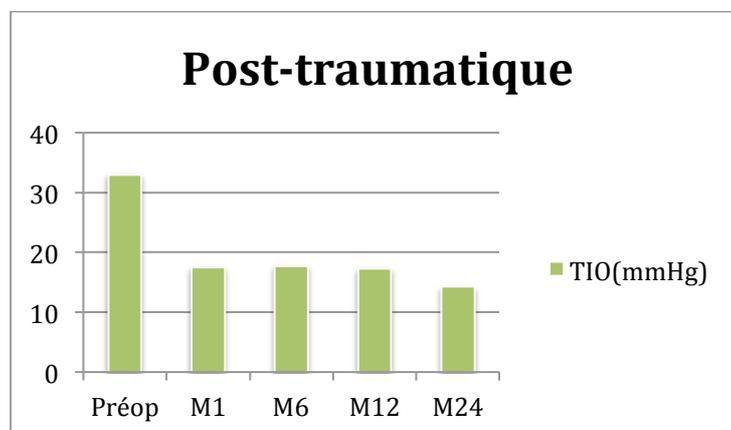


Figure 25 : évolution de la TIO dans le cadre des traumatisés de cornée.

3.2.2.4 Dystrophie cornéenne stromale (n=4) (Figure 26)

La tension initiale pré-opératoire était de 29,5 mmHg.

À 24 mois, elle est de 16,25 mmHg.

La baisse tensionnelle est de 44 %.

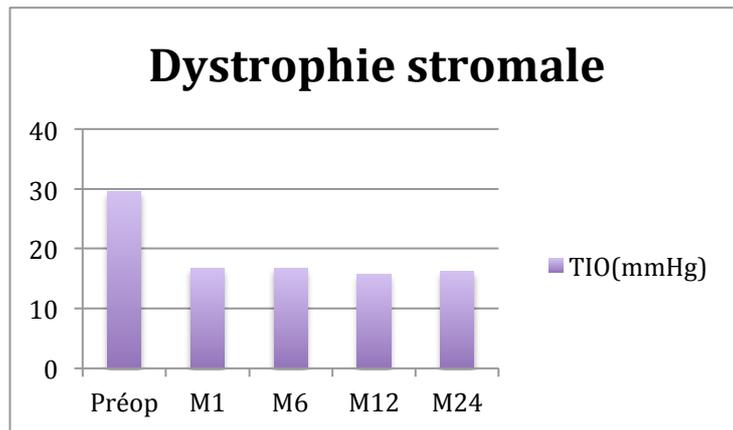


Figure 26 : évolution de la TIO dans le cadre des dystrophies stromales.

3.2.2.5 Kératocône (n=1) (Figure 27)

La tension initiale pré-opératoire était de 26 mmHg.

À 24 mois, elle est de 10 mmHg.

La baisse tensionnelle est de 61 %.

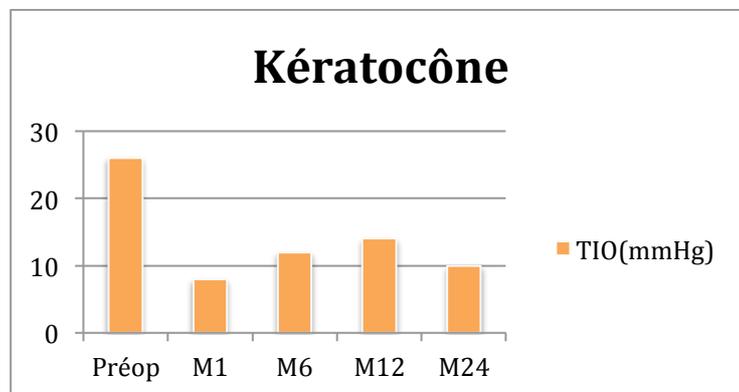


Figure 27 : Évolution de la TIO dans le cadre du kératocône.

3.2.2.6 Brûlure (n=1) (Figure 28)

La tension initiale pré-opératoire était de 32 mmHg.

À 24 mois, elle est de 22 mmHg.

La baisse tensionnelle est de 31 %.

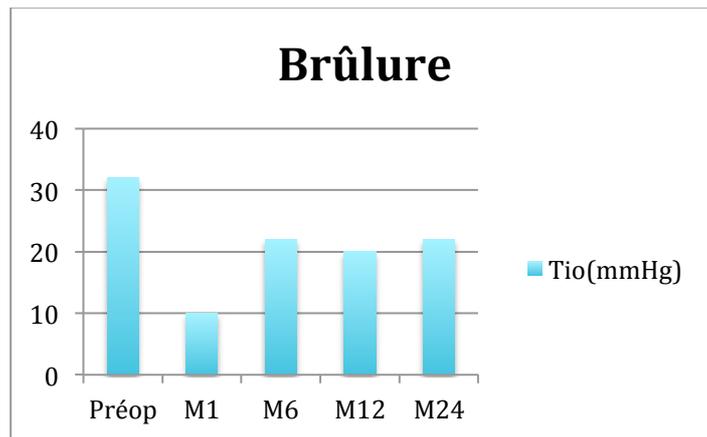


Figure 28 : évolution de la TIO dans le cadre de la brûlure.

Les différences entre les tensions moyennes pré et post-opératoires pour chaque type de pathologie ne sont pas significatives, l'échantillon étant trop faible pour que cela le soit. (2 groupes comprenant uniquement 1 patient.)

3.2.3 TIO en fonction des antécédents de glaucome

Nous avons comparé les résultats de la moyenne du tonus intra-oculaire pré et post-opératoire en fonction de la présence d'un glaucome antérieur à la kératoplastie transfixiante.

Il existe une différence significative pour les résultats tensionnels aux différents contrôles effectués pour chaque groupe pris individuellement comparés aux résultats tensionnels pré-opératoires ($p < 0,05$ – test de Wilcoxon apparié).

Cependant il n'existe pas de différence significative sur la baisse tensionnelle lorsque l'on compare les deux groupes ($n=9$ VS $n=11$), entre les patients non glaucomateux avant la greffe

de cornée et les patients anciennement glaucomateux ($p= 0,3$ – analyse de la variance en mesures répétées).

3.2.4 TIO en fonction de l'énergie délivrée

Nous avons comparé les résultats de la moyenne du tonus oculaire pré et post-opératoire à 24 mois en fonction de l'énergie délivrée.

La médiane étant de 73,8 joules délivrées par session.

Nous constatons la présence d'une baisse significative sur les chiffres tensionnels aux différents contrôles pour les deux groupes séparés comparés aux résultats tensionnels pré-opératoires ($p<0,05$ – test de Wilcoxon apparié).

Il n'existe cependant pas de différence significative pour les résultats tensionnels à 24 mois en fonction de l'énergie délivrée lorsque l'on compare les deux groupes ($n=10$ VS $n=10$) ($p=0,51$ – analyse de la variance en mesures répétées).

3.2.5 TIO en fonction de la prise en charge chirurgicale filtrante antérieure

Quatre patients avaient bénéficié avant le traitement par cyclo-affaiblissement au laser diode de tentatives chirurgicales de régulation de la pression intra-oculaire (trois trabéculotomies et une sclérectomie non perforante).

Nous avons comparé les moyennes tensionnelles lors des différents contrôles des deux groupes de patients répartis suivant leurs antécédents ou non de chirurgie filtrante.

On note la présence d'une différence significative sur la réduction de la moyenne pressionnelle pour chacun des deux groupes ($p<0,05$ – test de Wilcoxon apparié)

Il s'avère néanmoins qu'il n'y a pas de différence significative quant à la réduction pressionnelle en fonction des antécédents de chirurgie filtrante lors de la comparaison des deux groupes ($n=4$ VS $n= 16$) ($p= 0,23$ – test d'analyse de variance en mesures répétées), et ce, lors de tous les contrôles.

3.2.6 TIO en fonction de l'état cristallinien

Cinq patients étaient phaques, soit 25 % de l'effectif.

Parmi les patients pseudophaques, un seul avait un implant de chambre antérieur à fixation angulaire. Les 14 autres patients avaient un implant de chambre postérieure.

Nous avons comparé les moyennes tensionnelles lors des différents contrôles des deux groupes de patients répartis suivant leurs antécédents de chirurgie cristallinienne.

Nous constatons une baisse pressionnelle significative lors de l'analyse individuelle des groupes ($p < 0,05$ – test de Wilcoxon apparié)

Nous n'objectivons cependant pas de différence significative quant à la réduction pressionnelle en fonction des antécédents de chirurgie de la cataracte en comparant ces deux groupes ($n = 5$ VS $n = 15$) ($p = 0,23$ – test d'analyse de variance en mesures répétées), et ce, lors de tous les contrôles.

3.3 Résultats sur la prise en charge thérapeutique locale et générale

Toutes étiologies confondues ayant motivé la KTF, en pré-opératoire, la moyenne du traitement médical hypotonisant oculaire était de $3,3 \pm 0,8$ et 35 % étaient sous Diamox®.

Pour les patients présentant une thérapeutique locale et générale, la constatation d'une normalisation tensionnelle entraîne généralement l'arrêt de l'acétazolamide en premier.

En fonction de la pression intra-oculaire, le traitement local est rediscuté pour chaque patient.

- Au 1^{er} mois post-opératoire, la moyenne du traitement hypotonisant est de $2,4 \pm 0,59$ par patient.

Deux patients (10 %) sont toujours sous Diamox®

- Au 6^{ème} mois, la moyenne du traitement hypotonisant est de $2,2 \pm 0,61$ par patient.

Un patient est sous Diamox®.

- Au 12^{ème} mois, la moyenne de collyre par patient est de $2,1 \pm 0,71$.

Aucun patient n'est sous Diamox®.

- Au 24^{ème} mois, la moyenne de collyre par patient est de $1,85 \pm 0,67$.

Aucun patient n'est sous Diamox®.

Il existe une différence significative concernant la prise des traitements hypotonisants entre la période pré-opératoire et les différents contrôles effectués ($p < 0,05$ lors des contrôles à M1, M6, M12, M24 – test de Wilcoxon apparié).

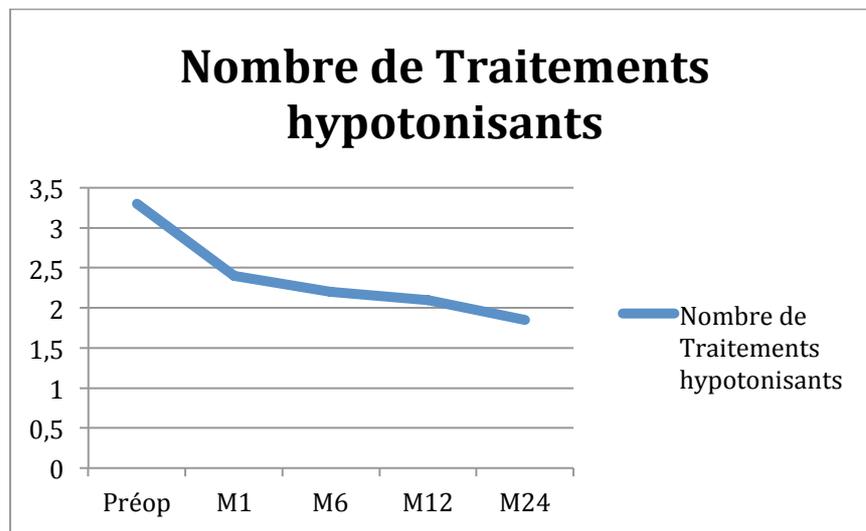


Figure 29 : Évolution du traitement hypotonisant par patient à 24 mois.

Nous avons ensuite analysé les différents groupes en fonction de leurs caractéristiques de manière séparée (présence ou non d'un glaucome antérieur à la greffe de cornée, énergie délivrée $>/<$ à 73,8 Joules, antécédents de chirurgie filtrante ou non et patients ayant bénéficié d'une chirurgie de la cataracte) puis en comparant les groupes entre eux.

Que les patients soient connus comme glaucomeux ou non, les résultats quant au nombre de traitements par patient objectivent une baisse significative lorsque l'on prend les groupes pris individuellement avec $p < 0,05$ selon le test de Wilcoxon apparié mais sans différence significative lorsque l'on compare les deux groupes entre eux ($p = 0,73$ – analyse de la variance en mesures répétées).

Dans le même sens, il existe une baisse significative dans l'utilisation des traitements hypotonisants pour chacun des deux groupes séparés lors de l'analyse de l'énergie délivrée ($p < 0,05$ – test de Wilcoxon apparié). Cependant il n'y a pas de différence significative dans l'utilisation des traitements hypotonisants à 24 mois entre les 2 groupes ($p = 0,47$ - analyse de la variance en mesures répétées).

Nous avons procédé de même quant au nombre de traitements en fonction des antécédents de chirurgie filtrante en comparant les deux groupes où l'on constate la présence d'une baisse significative du nombre de traitements hypotonisants par groupe séparé ($p < 0,05$ – test de Wilcoxon apparié), il s'avère néanmoins qu'il n'y a pas de différence significative quant à la réduction du nombre de traitements lorsque l'on compare les groupes dans notre étude ($p = 0,09$ – test d'analyse de variance en mesures répétées), et ce, lors de tous les contrôles.

Enfin, nous avons procédé de la même manière quant au nombre de traitements en fonction des antécédents de chirurgie cristallinienne en comparant les deux groupes.

Il existe une baisse significative lorsque l'on prend les groupes de manière individuelle ($p < 0,05$ – test de Wilcoxon non apparié).

Il n'y a cependant pas de différence significative quant à la réduction du nombre de traitements lorsque l'on compare les groupes dans notre étude ($p = 0,12$ – test d'analyse de variance en mesures répétées), et ce, lors de tous les contrôles.

3.4 Évolution de l'acuité visuelle

Sur les 14 yeux présentant une vision se résumant à compter les doigts à une simple perception lumineuse, 6 patients ont conservé la même acuité à 24 mois, 4 ont chuté leur acuité en conservant toutefois une vision pour 3 d'entre eux.

Quatre patients de ce même groupe ont connu une amélioration de leur acuité visuelle à 24 mois avec notamment un patient évoluant de VLMB à $1/20^{\text{ème}}$ et un second de CLD à $1/10^{\text{ème}}$.

En ce qui concerne les 6 patients avec une acuité visuelle utile initialement, nous avons constaté à 24 mois :

- Trois patients présentant une baisse d'acuité visuelle (2 dystrophies de Fuchs et 1 kératocône), dont un par évolution d'opacités cristalliniennes.

A noter que ces 3 patients sont en succès tensionnels du 1^{er} mois jusqu'au 24^{ème} mois post-opératoires.

- Trois patients ne modifiant pas leurs acuités visuelles.

Nous avons observé un cas de perte visuelle totale.

Étant donné le faible degré d'acuité visuelle pour la majorité de nos patients, nous avons créé artificiellement une échelle de cotation afin de pouvoir juger de son évolution.

Nous les avons coté de la façon suivante :

Absence de PL =0 ; PL positive =1 ; VBLM =2 ; CLD =3 ; 1/20^{ème} =4 ; 1/10^{ème} =5 ; 1,6/10^{ème} =6 ; 2/10^{ème} =7 ; 2,5/10^{ème} =8 ; 3/10^{ème} =9 ; 4/10^{ème} =10.

La figure 30 récapitule les chiffres visuels lors des différents contrôles.

	Préop	M1	M6	M12	M24
Acuité visuelle	3,95	4,05	4,10	4,15	3,85
Déviati on standard	+/- 2,85	+/- 2,32	+/- 2,51	+/- 2,53	+/- 2,68

Figure 30 : moyenne d'acuité visuelle lors des contrôles, cotée selon notre échelle.

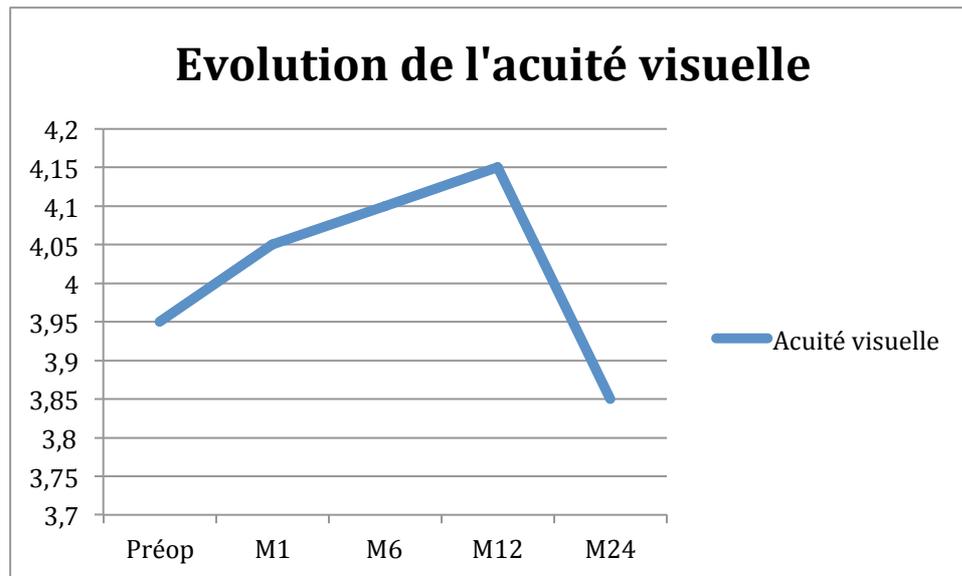


Figure 31 : évolution de l'acuité visuelle à 24 mois pour nos 20 patients.

Nous avons comparé les valeurs de l'acuité visuelle entre la période pré-opératoire et celle à 24 mois.

Il n'existe pas de différence significative pour les valeurs de l'acuité visuelle entre la période pré-opératoire et post-opératoire ($p=0,8$ – test de Wilcoxon apparié).

De la même façon, il n'existe pas de différence significative pour les valeurs de l'acuité visuelle entre la période pré et post-opératoire à 24 mois pour les 6 patients présentant une acuité visuelle utile ($p=0,6$ – test de Wilcoxon apparié).

L'acuité visuelle n'évolue pas dans le temps, et ce, quelque soit le niveau d'énergie délivrée ($p=0,89$ – test d'analyse de la variance en mesures répétées), le fait d'avoir un glaucome avant la kératoplastie ($p=0,96$ -test d'analyse de la variance en mesures répétées), le statut cristallinien ($p= 0,48$ - test d'analyse de la variance en mesures répétées) ou bien encore des antécédents de chirurgie filtrante ($p=0,81$ - test d'analyse de la variance en mesures répétées).

3.5 Résultats sur les douleurs :

Il a été décrit pour 3 patients des douleurs persistantes à 24 mois, cependant cette donnée n'ayant pas été relevée de manière systématique pour chaque patient, nous ne pouvons effectuer d'analyse rigoureuse sur le sujet.

3.6 Complications

La complication principale rencontrée à plus de 50 % est l'inflammation de chambre antérieure post-opératoire immédiate.

De légère à modérée pour l'ensemble des patients, elle a été résolutive pour tous avant la fin du premier mois sous l'action d'anti-inflammatoires stéroïdiens prescrits de façon systématique.

Nous avons constaté un cas d'hypertonie précoce chez un seul patient (40 mmHg à J 21 en post-opératoire pour 33 mmHg en pré-opératoire) se normalisant dès le 2^{ème} mois post-opératoire après retraitement.

Deux cas d'ulcérations chroniques sur greffon se sont présentés.

L'un est apparu au 3^{ème} mois.

Le suivant a été diagnostiqué par son ophtalmologiste traitant au 5^{ème} mois post-opératoire.

Ces 2 cas d'ulcérations ont été pris en charge par un traitement cicatrisant puis ont nécessité pour les 2 cas, le recours à la pose de membrane amniotique pour recouvrement cornéen.

Un patient avec une acuité visuelle utile ($>1/20$) en pré-opératoire a présenté une baisse d'acuité liée à l'accentuation d'opacités cristalliniennes préexistantes.

Aucun cas de brûlure conjonctivale, d'hyphéma, d'hypotonie, de perforation sclérale, de phtyose ou encore de glaucome malin n'a été observé.

4 DISCUSSION

La fréquence des hypertonies dans les suites de kératoplasties est une complication relativement fréquente estimée entre 9 et 35 %^{5,6}.

Elle est la seconde cause d'échec de greffe cornéenne⁴.

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

Très peu d'études jusqu'à aujourd'hui se sont intéressées exclusivement à ces deux paramètres simultanés que sont les effets du laser diode chez les patients ayant bénéficié de kératoplasties transfixiantes.

3 études ont été publiées à ce sujet.

*PANDA*⁵⁰ (Juin 2001): étude rétrospective sur 8 patients.

*SHAH*⁵¹ (Novembre 2001): étude rétrospective sur 28 patients.

*OCAKOGLU*⁵² (Juillet 2005) : étude prospective sur 32 patients.

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

4.1 Résultats sur le tonus oculaire

Le succès tensionnel observé, quelque soit l'acuité visuelle, est de 95% avec une baisse tensionnelle significative à 24 mois, toutes pathologies confondues ayant conduit à la greffe de 52%.

La TIO moyenne post-opératoire la plus élevée (15,85 +/- 3,42 mmHg) s'observe au sixième mois post-opératoire avec 2 patients (10 %) présentant une PIO supérieure ou égale à 21 mmHg.

La tension moyenne post-opératoire la plus basse (14,4 +/- 4,13 mmHg) est observée à la fin du premier mois post-opératoire avec une TIO supérieure ou égale à 21 mmHg constatée chez un seul patient, l'affaiblissement du corps ciliaire trouvant son effet maximal et terminal à la quatrième semaine post-opératoire.

Seul un patient présentant une TIO à 40 mmHg au 21^{ème} jour, pour un tonus de 33 mmHg en pré-opératoire, a bénéficié d'un retraitement à 4 semaines.

Nous n'avons donc retraité qu'un seul patient (5 %).

Notre taux de retraitement est nettement inférieur à ceux retrouvés dans la littérature, compris entre 16 et 60 %.

*Ocakoglu*⁵² décrit 44 % de retraitements dans son étude.

*Shah*⁵¹ quant à lui, retrouve 57 % de retraitements, avec 11 % nécessitant 3 séances de diode et 7 % une 4^{ème} séance.

Il aurait été intéressant d'analyser pour toutes ces études les types de pathologies menant à la kératoplastie ayant nécessité un ou plusieurs retraitements.

*Ocakoglu*⁵² sur son étude de 32 cas, retrouve une diminution de TIO de 56% à 24 mois, avec 97 % des patients sous les 22 mmHg à 6 mois.

*Shah*⁵¹ obtient une réduction pressionnelle de 54 % sur son étude avec un pourcentage de réussite de 79% (patients compris entre 6 et 21 mmHg).

*Panda*⁵⁰ sur une étude de 8 yeux retrouve une TIO moyenne de 17,5 mmHg +/- 1,06 après 24 mois de suivi pour une TIO de base à 32,5 +/- 3,66, soit 46 % de réduction pressionnelle et 100 % de patients normotones.

Ces chiffres sont donc comparables à ceux de notre étude (52 %).

Une méta-analyse de la littérature regroupant 13 séries d'hypertonies post-KTF a tenté de cerner les techniques de traitement les plus efficaces⁵³.

Celle-ci s'est attachée à comparer les résultats tensionnels, visuels et l'apparition d'éventuelles complications entre les cyclophotocoagulations transsclérales, les trabéculotomies et les valves de drainage.

Celle-ci retrouve des résultats équivalents sur le contrôle tensionnel entre les valves et la TCP (réduction pressionnelle d'environ 20 mmHg) en comparaison des suites des trabéculotomies (baisse pressionnelle estimée à 13 mmHg) avec nécessité de dans le cadre des TCP supérieure

aux valves (20,7 % versus 16 %) mais bien moins inférieures comparées aux trabéculotomies (37 % de retraitements nécessaires).

Cependant, une étude sur 54 patients comparant les implants de Molteno versus TCP dans le cadre de glaucomes réfractaires ⁵⁴, décrit un meilleur contrôle tensionnel pour les patients sous implants avec 81 % de réussite (PIO < 22 mmHg) quand elle est de 64 % pour les patients ayant bénéficié du laser diode.

Enfin, il a été démontré que dans les cas de glaucomes réfractaires aux tubes de drainage, l'apport de la TCP en complément était une très bonne option pour obtenir un équilibre tensionnel sans pour autant augmenter le risque de complications ⁵⁵.

Notons que parmi toutes les publications étudiant les différents paramètres de cyclophotocoagulation au laser diode dans les cas de glaucomes réfractaires, il s'agit principalement d'études rétrospectives, difficilement comparables du fait de la variabilité de certains paramètres : puissance du laser entre 1,5 et 2,5 watts en moyenne, variation du nombre d'impacts par quadrant, traitement étendu entre 180° et 360°, ajustement ou non aux « pops » et surtout des critères de succès très variables.

4.2 Évolution de l'acuité visuelle

L'acuité visuelle est un bon critère pour suivre l'évolution du greffon car elle prend en compte à la fois la clarté du greffon et l'état du nerf optique.

Toutes étiologies confondues ayant motivé la KTF, nous avons initialement dans notre série 20 yeux « voyants ». Pour les 14 patients dont l'acuité visuelle était comprise entre perception lumineuse et compter les doigts, nous avons observé une acuité inchangée pour 6 yeux soit 43 %.

Pour quatre patients on constate une baisse d'acuité visuelle (28%) et quatre ont connu une amélioration (28 %).

En ce qui concerne les patients présentant une acuité visuelle utile, une baisse d'acuité visuelle est observée pour 3 patients, les 3 autres patients restant stable.

Nous avons vu précédemment qu'il n'existait pas de différences significatives entre les valeurs de l'acuité visuelle pré-opératoire et post-opératoire, ni en étudiant le groupe des yeux voyants dans leur totalité, ni en analysant uniquement le groupe des acuités visuelles utiles ($p=0,6$ –test de Wilcoxon apparié)

*Panda*⁵⁰ retrouve en ce sens une absence d'évolution de l'acuité visuelle, avec 6 patients sur 8, stables à 6 mois.

*Ocakoglu*⁵² constate également une absence de dégradation de l'acuité visuelle avec une amélioration chez 2 patients et une stabilité pour tout les cas restants.

*Shah*⁵¹ va également dans ce sens en n'observant pas de baisse significative de l'acuité visuelle, avec 17 patients stables et 3 présentant une amélioration (> deux lignes d'acuité à l'échelle de Snellen) de leur acuité visuelle.

Nous observons une baisse d'acuité visuelle pour 7 patients.

Il est à noter que ces 7 patients étaient normotones dès le 1^{er} mois post-opératoire et le restent au 24^{ème} mois.

Les raisons de la baisse d'acuité visuelle sont de natures variées.

Deux patients ont présenté des ulcérations chroniques sur greffon occasionnant de ce fait une baisse de leur acuité.

Nous avons pu constater sur une moyenne de 6 mois la progression d'opacités cristalliniennes pour un patient.

Il a pourtant été démontré histologiquement qu'il n'y avait pas de lésions cristalliniennes après le traitement par cyclo-affaiblissement transscléral⁴⁷.

Une progression de la neuropathie optique glaucomateuse préexistante peut également en être la cause.

Plusieurs études décrivent des cas d'œdème maculaire cystoïde toujours chez le pseudophaque dans le cas de glaucomes réfractaires, à mettre peut-être en relation avec la phototoxicité rétinienne directe du laser diode mise en évidence expérimentalement⁵⁶ (3 à 5% de l'énergie laser atteindrait le pôle postérieur).

Selon *Spencer*⁵⁷, le niveau d'énergie utilisé et une fréquence élevée de retraitements joueraient un rôle dans la baisse d'acuité visuelle et dans l'apparition d'œdèmes maculaires cystoïdes.

Nous n'observons dans notre série aucun cas d'œdème maculaire cystoïde chez les patients pour lesquels le fond d'œil était accessible, alors que l'énergie moyenne délivrée à nos patients était supérieure à certaines études (*Spencer*⁵⁷ et *Vernon*⁵⁸ délivrent respectivement une énergie moyenne par patient de 55 J et 56 J dans leurs études).

Enfin, lorsque l'on compare les chiffres d'acuités visuelles en fonction des différentes modalités chirurgicales, on constate pour *Rotchford*⁵⁹ une équivalence de résultats entre la TCP, la trabéculéctomie et les valves de drainage, alors que sur sa méta-analyse, *Tandon*⁵³ obtient une meilleure préservation de l'acuité avec les valves de drainage, puis les trabéculéctomies et enfin la TCP (réduction de l'acuité visuelle respectivement de 20, 23 et 26 %).

Aucune étude ne démontrant une supériorité du laser diode dans la conservation de l'acuité visuelle en comparaison des deux autres techniques chirurgicales.

4.3 En fonction de l'énergie délivrée

Nous n'avons pas observé de différence significative sur la réduction de la pression intra-oculaire au 24^{ème} mois post-opératoire en comparant les groupes en fonction de l'énergie délivrée ($p=0,51$ – analyse de la variance en mesures répétées).

Aucune étude à ce jour n'est encore publiée dans la littérature à ce sujet dans le cadre des HTIO post-KTF.

Cependant, plusieurs auteurs l'ont étudié dans le cadre des glaucomes réfractaires.

Ainsi, une grande majorité s'accorde en démontrant que le fait de délivrer une énergie élevée par séance (énergie délivrée > 90 J), permettrait d'obtenir de meilleurs contrôles tensionnels sans majoration du nombre de complications propres au laser diode.

Ainsi, *Hauber*⁶⁰ sur une étude comportant 47 cas, obtient un meilleur contrôle tensionnel (95 % des patients ont un tonus inférieur à 22 mmHg) sans majorer les complications et sans baisse d'acuité, pour une énergie moyenne délivrée par patient de 100 J. *Noureddin*⁶¹, sur 36 patients, obtient pour une énergie moyenne de 126 J par patient, des résultats semblables avec

un meilleur contrôle tensionnel, une baisse significative dans la prise de traitements hypotonisants oculaires, une préservation de l'acuité visuelle sans augmentation du risque de rejets.

Lors d'une autre étude prospective sur 129 yeux (principalement atteint de glaucomes néovasculaires et de glaucomes post-KTF) *Chang*⁶² obtient de meilleurs résultats en majorant la puissance délivrée par impact plutôt que le nombre d'impacts donnés, avec un bien meilleur contrôle sur la TIO dans le premier groupe mais greffés de complications plus fréquentes, bien que réversibles (hyphéma, inflammation de chambre antérieure).

À l'inverse, quelques études comme celle de *Vernon*⁵⁸ obtiennent de très bons résultats pressionnels avec un minimum de complications en utilisant de faibles énergies par séance (88 % de réussite avec une énergie délivrée < 60 J par patient), mais avec, en contrepartie, un taux de retraitement élevé (jusqu'à 60 %).

Récemment, *Ishida*⁶³ a constaté des faits inverses avec une majoration du risque d'hypotonie, de baisse d'acuité visuelle et de phtyسة lors de l'utilisation de fortes énergies.

Cependant, il conviendrait plutôt de s'interroger, comme nous l'avons déjà évoqué, sur l'incidence des niveaux d'énergie en fonction du type de pathologie ayant conduit à la greffe. Notre série ne regroupait pas assez de patients par type de pathologies responsables de la KTF pour pouvoir analyser cette donnée.

Il serait également intéressant d'étudier sur une population large s'il existe une relation entre le niveau d'énergie utilisé lors du premier traitement et la nécessité d'un retraitement.

Des études se sont penchées sur la question mais celles-ci n'étaient pas ciblées sur les hypertonies secondaires aux kératoplasties mais sur les glaucomes réfractaires, à savoir de 23 % pour *Martin*⁶⁴ avec 90 J, 25 % pour *Noureddin*⁶¹ avec 126 J et de 59 % pour *Vernon*⁵⁸ avec 56 J.

4.4 En fonction de l'étiologie responsable de la kératoplastie

En ne se basant que sur la tension moyenne, les meilleurs résultats tensionnels à 24 mois sont observés pour le kératocône, suivis des décompensations endothéliales du pseudophaque, des traumatismes, des dystrophies de Fuchs, des dystrophies stromales et enfin du cas de brûlure. Cependant, il convient plutôt d'analyser le pourcentage de baisse tensionnelle en fonction de chaque étiologie.

Ainsi, les meilleurs résultats en qualité de baisse tensionnelle à 24 mois sont observés pour le kératocône (61%), puis des traumatismes (57%), des décompensations endothéliales du pseudophaque (54%), des dystrophies de Fuchs (53%), des dystrophies stromales (44%) et enfin du cas de brûlure (31%).

Les résultats les moins bons sont donc obtenus pour le cas de brûlure qui semble expliqué par le remaniement angulaire causé lors et dans les suites de la brûlure entravant de manière définitive l'évacuation de l'humeur aqueuse.

L'âge du patient au moment de la cyclo-destruction paraît influencer le résultat final dans notre étude mais ceci n'a pu être analysé en raison du caractère restreint de l'effectif.

Le traitement serait ainsi bien moins efficace chez l'enfant que l'adulte, avec un taux de retraitement nécessaire nettement supérieur⁶⁵. Ceci pourrait être lié à une régénération ciliaire plus importante chez le sujet jeune⁶⁶.

Toutefois *Uram*⁶⁷ a mis en évidence au cours de traitements lasers endoscopiques, une intégrité des procès ciliaires chez de jeunes patients traités au préalable, et sans succès, par cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode avec des cicatrices d'impacts beaucoup trop postérieures liées à leurs relatives microphthalmies en comparaison à l'œil d'adulte.

L'apport de l'endo-cyclophotocoagulation (ECP) paraît alors prometteur chez l'enfant.

4.5 En fonction du nombre de traitements

Toutes étiologies confondues ayant motivé la KTF, en pré-opératoire, la moyenne du traitement médical hypotonisant oculaire était de 3,3 +/- 0,8 et 35 % des patients étaient sous Diamox®.

Au 24^{ème} mois, la moyenne de collyres par patient est de 1,85 +/- 0,67.

Aucun patient n'est sous Diamox®.

Ceci est associé à une baisse du traitement hypotonisant oculaire de 44%.

Il existait une différence significative dans le nombre des traitements hypotonisants entre la période pré-opératoire et les différents contrôles effectués ($p < 0,001$ lors des contrôles à M1, M6, M12, M24 – test de Wilcoxon apparié).

*Panda*⁵⁰ lors de son étude retrouve à 6 mois, un seul patient sous traitement hypotonisant général (Diamox®).

Pour *Okacoglu*⁵², la moyenne de traitement avant chirurgie était de 2,8 par patient.

Celle ci se réduisant à 1,2 par patient après 12 mois de suivi.

Pour *Shah*⁵¹, il y a également une baisse significative dans la prise de traitements hypotonisants avec une moyenne estimée à 2,6 en pré-opératoire, évoluant à 1,8 au 6^{ème} mois de contrôle post-opératoire.

Toutes ces études vont donc dans le même sens en démontrant un allègement de la prise des traitements hypotonisants dans les suites du cyclo-affaiblissement au laser diode.

Une étude portant sur 88 cas⁶⁸, démontre que la majoration du nombre de traitements hypotonisants dans les suites de kératoplasties transfixiantes est significativement associé à une diminution du taux de survie du greffon ainsi qu'à une baisse notable de l'acuité visuelle.

4.6 En fonction des douleurs

Nous n'avons pu analyser l'incidence et le niveau de douleur de nos patients (données non reprises systématiquement).

Le taux de succès sur les douleurs est généralement très bon dans les suites des TCP avec des taux compris entre 83 % et 97 %^{42, 64}

Une baisse supérieure à 30 % de la TIO initiale serait un très bon indicateur de succès du soulagement des douleurs oculaires ⁶⁴.

4.7 En fonction des complications précoces et tardives

4.7.1 Précoces

Elles sont dominées par l'inflammation de chambre antérieure, le plus souvent modérée, rarement sévère, résolutive sous traitement anti-inflammatoire local et l'hyperhémie conjonctivale.

Les patients pour qui sont survenus des « pops » en cours de traitement seraient significativement plus à risque de présenter une inflammation modérée à sévère ^{43, 69}.

De la même façon certains auteurs ^{44, 70} s'accordent à dire que ces « pops » seraient plus fréquents chez les patients présentant un iris foncé, ce qui a été rejeté par *Medow* ⁷² qui en endoscopie ne retrouve pas de différence dans la pigmentation ciliaire entre les yeux bruns et les yeux clairs.

Nous n'avons observé aucun cas de brûlure conjonctivale dans notre étude.

L'intérêt de la méthode contact réside dans l'utilisation de la pièce à main qui permet d'exercer une pression sclérale pour augmenter le pourcentage d'énergie transmise au corps ciliaire tout en diminuant la rétro-diffusion pour éviter les lésions des tissus adjacents.

Selon *Kosoko* ⁴⁴, la présence d'une pigmentation péri-limbique serait une menace pour le succès du traitement car si la pigmentation conjonctivale absorbe suffisamment d'énergie pour provoquer des brûlures de surface, il y aurait de ce fait moins d'énergie transmise pour les procès ciliaires.

Aucun cas de distorsion pupillaire, de perforation sclérale précoce ou de glaucome malin au cours du cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode dans les suites de KTF n'a été décrit.

4.7.2 Tardives

Nous observons dans notre étude deux cas (10 %) d'ulcérations chroniques de greffon ayant abouti à une opacification du greffon.

Shah (), dans son étude, retrouve 3 cas d'opacifications de greffons sur 19 initialement sains à 6 mois de suivi, soit environ 15 %, quand *Okacoglu ()* n'en décrit aucun.

Le taux d'échec de greffes est estimé à environ 20% dans les suites de TCP ⁵³.

Le laser diode serait la méthode préservant au mieux le greffon en comparaison des valves de drainage et des trabéculotomies (24 % d'échecs pour les trabéculotomies et jusqu'à 31 % dans le cadre des valves de drainage) ⁵³.

Dans le cadre de glaucomes juvéniles, une étude ⁷² a analysé les risques d'échecs de greffes en comparant la TCP et les valves de drainage. Les résultats sont semblables à l'étude précédente en dénombant une plus grande incidence de décompensation endothéliale puis d'échec de greffes dans le cadre des valves.

L'apport de l'endo-cyclophotocoagulation paraît alors comme une solution efficace dans le cas des suites de KTF, car en ciblant les procès ciliaires, l'énergie dissipée aux autres tissus serait moindre, préservant l'endothélium cornéen et prolongerait la survie du greffon. *Huang* ⁷³ compare les effets sur l'endothélium cornéen entre l'application du diode par voie endoculaire (34 patients) versus voie transsclérale (26 patients) lors d'une étude incluant 60 yeux. Il objective une différence significative tant au niveau de la TIO que du comptage endothélial (réduction de 24 % des cellules endothéliales entre la période pré-opératoire et post-opératoire pour l'ECP contre 31 % pour la TCP).

En comparant les résultats à long terme entre l'ECP et les valves de drainage (valves d'Ahmed), *Lima* ⁷⁴ obtient des résultats significatifs en faveur de l'ECP avec un contrôle tensionnel dans 75 % des cas et le risque de complications sérieuses minorées (apparition d'hyphémas identiques mais 6 fois plus de décollements choroïdiens dans le cadre des valves d'Ahmed).

Aucun cas d'hypotonie n'est retrouvé au 24^{ème} mois dans notre étude.

Il en va de même pour *Ocakoglu* ⁵².

Shah ⁵¹ retrouve un seul cas d'hypotonie sur ses 28 patients, apparu au 46^{ème} mois post-opératoire tout comme *Panda* ⁵⁰ avec un seul patient présentant un tonus intra-oculaire inférieur à 6 mmHg à 6 mois.

L'hypotonie serait la complication tardive la plus fréquente dans le cas des glaucomes réfractaires. Son incidence serait comprise entre 9 et 39 % ⁷⁵ avec une fréquence majorée pour certaines pathologies (glaucome néovasculaire principalement) ⁷⁶. Elle dépendrait bien plus de l'étiologie du glaucome et de l'âge du patient plutôt que de l'énergie délivrée ^{75, 77}.

Il a été démontré que l'ECP préservait mieux l'endothélium cornéen que la TCP ⁷³.

Il en va de même quant au risque d'hypotonie selon *Pantcheva* ⁴² qui constate une intégrité du muscle ciliaire et une moindre désorganisation architecturale ciliaire après ECP en comparaison des lésions histologiques observées après TCP, ce qui aboutirait à un risque d'hypotonie moindre de ce fait.

Aucun cas d'ophtalmie sympathique ou encore de perforation sclérale n'a été rapporté dans les suites de diode après kératoplasties transfixiantes dans la littérature.

Dans le cadre des glaucomes réfractaires, un cas de staphylome scléral a été décrit ⁷⁸. Celui-ci fut observé chez un patient ayant bénéficié de plusieurs retraitements au laser diode et opéré de trabéculéctomie.

Enfin, de très rares cas de perforations sclérales ont été décrits depuis quelques années ^{79, 80}.

CONCLUSION

Il apparaît évident que les techniques de cyclo-affaiblissement transscléral ont un rôle prépondérant à jouer dans le traitement des hypertonies réfractaires au traitement médical dans le cas des patients ayant bénéficié de kératoplastie.

Leurs indications restent à ce jour les glaucomes non contrôlés par le traitement médical maximal tolérable, les échecs chirurgicaux (chirurgies filtrantes et valves de drainage) ou les patients pour lesquels la chirurgie est non envisageable ou non dénuée de risques.

Dans le cadre des hypertonies secondaires aux kératoplasties, il est constaté que la cyclophotocoagulation ne permet pas toujours de préserver ou de rétablir la transparence du greffon trop altéré par l'hypertonie oculaire.

Cette technique aurait donc sa place pour régler le problème d'hypertonie intra-oculaire et préparer au mieux une greffe ultérieure.

Les progrès techniques dans l'utilisation des lasers en ophtalmologie ont permis un apport thérapeutique considérable, reléguant les méthodes de cyclo destruction plus anciennes et souvent plus iatrogènes au second plan.

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

Les études actuellement publiées sur le cyclo-affaiblissement au laser diode dans le traitement des hypertonies post KTF retrouvent des résultats comparables avec une bonne maîtrise de la tension intraoculaire et un allègement des traitements médicaux.

L'utilisation d'un simple courant standard, un appareillage peu encombrant, portable et de poids faible, font du laser diode une technique de traitement facile.

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

notamment sur des hypertonies moins sévères ou en seconde ligne avant d'éventuelles chirurgies filtrantes étant donné les résultats sur le tonus intra-oculaire, l'acuité visuelle et le nombre de traitements hypotonisants nécessaires dans les suites.

Il est néanmoins indispensable de garder à l'esprit que la prévisibilité des effets de la cyclophotocoagulation au laser diode est cependant difficile en raison des différences interindividuelles élevées.

Le manque d'études prospectives ajoute à la difficulté de déterminer l'incidence réelle et les facteurs de risque, ainsi qu'à l'établissement de protocoles normalisés pour la gestion de ces hypertonies.

L'avenir sera probablement à l'utilisation de l'endo-cyclophotocoagulation pour des raisons d'efficacité et de sécurité.

BIBLIOGRAPHIE

1. Romanet JP, Noel C.
Humeur aqueuse et pression intraoculaire.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Ophtalmologie; 1998,21-020-D-10.
2. Allouch-Nahmias C, Goldschmit P, Borderie V, Touzeau O, Gaujoux T, Laroche L, Goemaere I, Rault J.
Anatomie de la cornée.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Ophtalmologie:2011 ;21-003-A-10.
3. Borderie V, Guilbert E, Touzeau O, Laroche L.
Kératoplasties transfixiantes.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Ophtalmologie:2011,21-206-A-10.
4. Al-Mahmood AM, Al-Swailem SA, Edward DP.
Glaucoma and corneal transplant procedures.
J Ophthalmol. 2012 Jan; 2012:576394.
5. Huber KK, Maier AK, Klamann MK, Rottler J, Özlügedik S, Rosenbaum K, Gonnermann J, Winterhalter S, Jousseaume AM.
Glaucoma in penetrating keratoplasty : risk factors, management and outcome.
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2013 Jan; 251(1):105-16.
6. Simmons RB, Stern RA, Teekhasaene C, Kenyon KR.
Elevated intraocular pressure following penetrating keratoplasty.
Tr Am Opht Soc 1989; 87:79-93.
7. Allouch C, Borderie V, Touzeau O, Scheer S, Nordmann J-P, Laroche L.

Incidence et facteurs de risque de l'hypertonie oculaire au cours des
kératoplasties transfixiantes.

J Fr Ophtalmol, Juin 2003; 26-6:553-561.

8. Borderie V, Delbosc B, Montard M, Laroche L.
Prélèvement et conservation des greffons cornéens.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Ophtalmologie ;21-205-A-20.
9. Rahman I, Carley F, Hillarby C, Brahma A, Tullo AB.
Penetrating keratoplasty: indications, outcomes, and complications.
Eye. (Lond). 2009 Jun; 23(6):1288–94.
10. Irvin AR, Kaufman HE.
Intra-ocular pressure following penetrating keratoplasty.
Am J Ophthalmol. 1969; 68:835-9.
11. Kirkness CM, Moshegov C.
Post-keratoplasty glaucoma.
Eye (Lond). 1988; 2 Suppl:S19-26.
12. França ET, Arcieri ES, Arcieri RS, Rocha FJ.
A study of glaucoma after penetrating keratoplasty.
Cornea. 2002 Apr; 21(3):284-8.
13. Karadag O, Kugu S, Erdogan G, Kandemir B, Eraslan Ozdil S, dogan OK.
Incidence of and risk factors for increased intraocular pressurre after
penetrating keratoplasty.
Cornea. 2010 Mar; 29(3):278-82.
14. Yildirim N, GURSOY H, Sahin A, Ozer A, Colak E.
Glaucoma after penetrating keratoplasty: incidence, risk factors.
Ophthalmology. 2011 Nov; 2011:951294.

15. Lee RK, Fantes F.
Surgical management of patients with combined glaucoma and corneal transplant surgery.
Curr Opin Ophthalmol. 2003 Apr; 14(2):95-9.
16. Foulks GN.
Glaucoma associated with penetrating keratoplasty.
Ophthalmology 1987 Jul; 94(7):871-4.
17. Kirkness CM, Ficker LA.
Risk factors for the development of post-keratoplasty glaucoma.
Cornea, 1992 Sep; 11(5):427-32.
18. Greenlee EC, Kwon YH.
Graft failure : III. Glaucoma escalation after penetrating keratoplasty.
Int Ophthalmol. 2008 Jun; 28(3):191-207.
19. Olson RJ, Kaufman HE.
A mathematical description of causative factors and prevention of elevated intraocular pressure after keratoplasty.
Invest Ophthalmol Vis Sci. 1977 Dec; 16(12):1085-92.
20. Zimmerman TJ, Krupin T, Grodzki W.
The effect of suture depth on outflow facility in penetrating keratoplasty.
Arch Ophthalmol. 1978 Mar; 96(3):505-6.
21. Zimmerman TJ, Olson RJ, Waltman S, Kaufman H.
Transplant size and elevated intraocular pressure :
Postkeratoplasty.
Arch Ophthalmol. 1978 Dec; 96(12):2231-3.

22. Dada T, Aggarwal A, Minudath KB, Vanathi M, Choudhary S, Gupta V, Sihota R, Panda A.
Post penetrating keratoplasty glaucoma.
Indian J Ophthalmol. 2008 Jul-Aug; 56(4):269-77.

23. Ayyala RS.
Penetrating keratoplasty and glaucoma
Surv Ophthalmol. 2000 Sep-Oct; 45(2):91-105.

24. Perry HD, Donnenfeld ED, Acheampong A, Kanellopoulos AJ, Sforza PD,
Topical cyclosporine A in the management of postkeratoplasty glaucoma and
corticosteroid-induced ocular hypertension (CIOH) and the penetration of
topical 0.5% cyclosporine A into the cornea and anterior chamber.
CLAO J. 1998 Jul; 24(3):159-65.

25. Tanna AP, Rademaker AW, Stewart WC, Feldman RM.
Meta-analysis of the efficacy and safety of α 2-adrenergic agonists, β -
adrenergic antagonists, and topical carbonic anhydrase inhibitors with
prostaglandin analogs.
Arch Ophthalmol. 2010 Jul; 128(7):825–833.

26. Konowal A, Morrison JC, Brown SVL, et al.
Irreversible corneal decompensation in patients treated with topical
dorzolamide.
Am J Ophthalmol. 1999 Apr; 127(4):403–406.

27. Ayyala RS, Cruz DA, Margo CE, et al.
Cystoid macular edema associated with latanoprost in aphakic and
pseudophakic eyes.
Am J Ophthalmol. 1998 Oct;126(4):602–4.

28. Wand M, Gilbert CM, Liesegang TJ.
Latanoprost and herpes simplex keratitis.

Am J Ophthalmol. 1999 May; 127(5):602-4.

29. Onda E, Ando H, Jikihara S, Kitazawa Y.
Holmium YAG laser sclerostomy ab externo for refractory glaucoma.
Int Ophthalmol, 1996-1997; 20(6):309-314.
30. Werner L, Legeais JM.
Les implants de drainage et glaucome réfractaire.
J Fr Ophtalmol, 2000; 23:615-29.
31. Molteno AC, Bevin TH, Herbison P, Husni MA.
Long-term results of primary trabeculectomies and Molteno implants for primary open-angle glaucoma.
Arch. Ophthalmol. 2011 Nov; 129(11):1144-50.
32. Souza C, Tran DH, Loman J, Law SK, Coleman AL, Caprioli J.
Long-term outcomes of Ahmed glaucoma valve implantation in refractory glaucomas.
Am J Ophthalmol. 2007 Dec; 144(6): 893-900.
33. Kolomeyer AM, Kim HJ, Khouri AS, Lama PJ, Fechtner RD, Zarbin MA, Bhagat N.
Pars plana Baerveldt tube insertion with pars plana vitrectomy for refractory glaucoma.
Oman J Ophthalmol. 2012 Jan; 5(1): 19-27.
34. Valtot F, Kopel J, Petit E, Moulin F, Haut J.
Traitement des glaucomes réfractaires par ultrasons à haute fréquence.
J Fr Ophtalmol. 1995; 18(1):3-12.

35. Schubert HD.
Non contact and contact pars plana transscleral neodymium : YAG laser cyclophotocoagulation in postmortem eyes.
Ophthalmology, 1989 Oct; 10:1471-5.
36. Hampton C, Shields MB, Miller KN, Blasini M.
Evaluation of a protocol for transscleral neodymium : YAG cyclophotocoagulation in one hundred patients.
Ophthalmology; 2002 Jul; 97(7):910-7.
37. Lam S, Tessler HH, Lam BL, Wilensky JT.
High incidence of sympathetic ophthalmia after contact and non contact neodymium: YAG cyclotherapy.
Ophthalmology, 1992 Dec; 99(12): 1818-22.
38. Patel A, Thompson JT, Michels RG, Quigley HAI.
Endolaser treatment of the ciliary body for uncontrolled glaucoma.
Ophthalmology, 1986 Jun; 93(6):825-30.
39. Chen J, Cohn RA, Lin SC, Cortes AE, Alvarado JA.
Endoscopic photocoagulation of the ciliary body for treatment of refractory glaucoma.
Am J Ophthalmol, 1997 Dec; 124(6):787-96.
40. Bloom PA, Dharmaraj S.
Endoscopic and transscleral cyclophotocoagulation.
Br J Ophthalmol. 2006 Jun; 90(6):666–8.
41. Lin S.
Endoscopic cyclophotocoagulation.
Br J Ophthalmol. 2002 Aug; 86:1434–8.
42. Pantcheva MB, Kahook MK, Schuman JS, Noecker RJ.

Comparison of acute structural and histopathological changes in human autopsy eyes after endoscopic cyclophotocoagulation and trans-scleral cyclophotocoagulation.

Br J Ophthalmol. 2007 Feb; 91(2):248–52.

43. Rebodella G, Munoz M, Murube J.
Audible pops during cyclodiode procedures.
J Glaucoma. 1999 Jun; 8(3):177-83.

44. Kosoko O, Gaasterland DE, Pollack IP, Enger CI.
Long-term outcome of initial ciliary ablation with contact diode transscleral cyclophotocoagulation for severe glaucoma.
Ophthalmology. 1996 Aug; 103(8):1294-302.

45. Schuman JS, Jacobsen JJ, Puliafito CA, Noecker RJ, Reidy WT.
Experimental use of semiconductor diode laser in contact transscleral cyclophotocoagulation in rabbits.
Arch Ophthalmol. 1990 Aug; 108(8):1152-7.

46. Feldmann RM, El-Harazi SM, Lorusso FJ, McCXC, Warner PA.
Histopathologic findings following contact transscleral semiconductor diode laser cyclophotocoagulation in human eye.
J Glaucoma. 1997 Apr; 6 (2):139-40.

47. Assia EI, Hennis HL, Stewart WC, Legler UFC, Carison AN, Apple DJ.
A comparison of neodymium : Yttrium Aluminium Garnet and diode laser transscleral cyclophotocoagulation and cyclocryotherapy.
Invest Ophthalmol Vis Sci. 1991 Sep; 32(10):2774-8.

48. Chung PY, Scuman JS, Netland PA.
Five years results of a randomized prospective clinical trial of diode vs argon laser trabeculoplasty for open angle glaucoma.
Am J Ophthalmol. 1998 Aug; 126(2):185-90.

49. Lai JSM, Tham CCY, Lam DSC.
Immediate diode laser peripheral iridoplasty as treatment of acute attack of primary angle closure glaucoma: a preliminary study.
J glaucoma. 2001 Apr; 10(2):89-94.
50. Panda A.
Transscleral cyclophotocoagulation in glaucoma after penetrating keratoplasty.
Br J Ophthalmol. 2001 Jun; 85(6):761.
51. Shah P, Lee GA, Kirwan JK, Bunce C, Bloom PA, Ficker LA, Khaw PT.
Cyclodiode photocoagulation for refractory glaucoma after penetrating keratoplasty.
Ophthalmology. 2001 Nov; 108 (11):1986-91.
52. Ocakoglu O, Arslan OS, Kayiran A.
Diode laser transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucoma after penetrating keratoplasty.
Curr Eye Res. 2005 Jul; 30(7):569-74.
53. Tandon A, Espandar L, Cupp D, Ho S, Johnson V, Ayyala RS.
Surgical Management for Postkeratoplasty Glaucoma : A Meta-analysis.
J Glaucoma. 2012 Dec 3.
54. Malik R, Ellingham RB, Suleman H, Morgan WH.
Refractory glaucoma-tube or diode ?
Clin Experiment Ophthalmol. 2006 Nov; 34(8):771-7.
55. Semchyshyn TM, Tsai JC, Joos KM.
Supplemental transscleral diode laser cyclophotocoagulation after aqueous shunt placement in refractory glaucoma.
Ophthalmology. 2002 Jun; 109(6):1078-84.

56. Herndon LW, Trevisani MG, Imami N, Straub D, Allingham RR, Shields MB.
Laser scatter reaching the posterior pole during laser cyclophotocoagulation.
Invest Ophthalmol Vis Sci. 1996 Dec; 37(2) :1139-50.
57. Spencer AF, Vernon SA.
« Cyclodiode »: results of a standard protocol.
Br J Ophthalmol. 1999 Mar; 83(3):311-316.
58. Vernon SA, Koppens JM, Menon GJ , Negi AK.
Diode laser cycloablation in adult glaucoma : long-term results of a
standard protocol and review of current literature.
Clin Experiment Ophthalmol. 2006 Jul; 34(5):411-20.
59. Rotchford AP, Jayasawal R, Madhusudhan S, Ho S, King AJ,
Vernon SA.
Transscleral diode laser cycloablation in patients with good vision.
Br J Ophthalmol. 2010 Sep; 94(9):1180-3.
60. Hauber F, Scherer W.
Influence of total energy delivery on success rate after contact diode
laser transscleral cyclophotocoagulation : a retrospective case review and
analysis.
J Glaucoma 2002 Aug;11(4):329-333.
61. Nouredin BN, Zein W, Haddad C, Ma'luf R, Bashshur Z.
Diode laser transcleral cyclophotocoagulation for refractory
glaucoma : a 1 year follow-up of patients treated using an
aggressive protocol.
Eye (Lond). 2006 Mar; 20(3) :329-35.
62. Chang SH, Chen YC, Li CY, Wu SC.
Contact diode laser transscleral cyclophotocoagulation for refractory
glaucoma : comparison of two treatment protocols.

Can J Ophthalmol. 2004 Aug; 39(5):511-6.

63. Ishida K.
Update on results and complications of cyclophotocoagulation.
Curr Opin Ophthalmol. 2013 Jan 9.
64. Martin KRG, Broadway DC.
Cyclodiode laser therapy for painful, blind glaucomatous eyes.
Br J Ophthalmol. 2001 Apr; 85(4):474-76.
65. Pucci V, Marchini G, Pedrotti E, Morselli S, Bonomi L.
Transscleral diode laser photocoagulation in refractory
glaucoma.
Ophthalmologica, 2001 Jul- Aug; 215 (4):263-66.
66. Hamard P, May F, Quesnot S, Hamard H.
La cyclophotocoagulation transsclérale au laser diode dans le
traitement des glaucomes réfractaires du sujet jeune.
J Fr Ophtalmol. Oct 2000; 23 :773-80.
67. Uram M.
Endoscopic cyclophotocoagulation in glaucoma management.
Curr opin ophthalmol. 1995 Nov; 6(2):19-29.
68. Al-Mohaimed M, Al-Shahwan S, Al-Torbak A, Wagoner MD.
Escalation of glaucoma therapy after penetrating keratoplasty
Ophthalmology. 2007 Dec; 114(12):2281-6.
69. Hamard P, Gayraud JM, Kopel J, Valtot F, Quesnot S, Hamard H.
Traitement des glaucomes réfractaires par cyclophotocoagulation transsclérale
au laser semi-conducteur diode.
J Fr Ophtalmol. Nov 1997 ;20(7):125-33.
70. Gasterland DE, Pollack IP.

Initial experience with a new method of laser transscleral cyclophotocoagulation for ciliary ablation in severe glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1992; 90:225-246.

71. Medow NB, Haley JM, Lima F.
Initial ciliary ablation with TSCPC.
Ophthalmology. 1997 Feb; 104(2):171-3.
72. Sood S, Beck AD.
Cyclophotocoagulation versus sequential tube shunt as a secondary intervention following primary tube shunt failure in pediatric glaucoma.
J AAPOS. 2009 Aug ;13(4) :379-83.
73. Huang T, Wang YJ, Chen JQ, Yu MB, Jin CJ, Wang T.
Effect of endocyclophotocoagulation on survival of corneal grafts.
Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2007 Apr ;43(4) :313-8.
74. Lima FE, Magacho L, Carvalho DM, Susanna R, Jr, Avila MP.
A Prospective, Comparative Study between Endoscopic Cyclophotocoagulation and the Ahmed Drainage Implant in Refractory Glaucoma.
J Glaucoma. 2004 Jun;13(3):233-7.
75. Kauskik S, Pandav SS, Jain R, Bansal S, Gupta A.
Lower energy levels adequate for effective transcleral diode laser cyclophotocoagulation in Asian eyes with refractory glaucoma.
Eye (Lond). 2008 Mar; 22(3):398-405.
76. Ramli N, Htoon HM, Ho CL, Aung T, Perera S.
Risk factors for hypotony after transcleral diode cyclophotocoagulation.
J Glaucoma. 2012 Mar; 21(3):169-73.

77. Iliev ME, Gerber S.
Long-term outcome of transscleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma.
Br J Ophthalmol. 2007 Dec; 91(12):1631-5.

78. Prata TS, Lima VC, Pinto LM, Costa EF, Melo LA Jr.
Diode laser transscleral cyclophotocoagulation-induced staphyloma following trabeculectomy with mitomycin C.
Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2008 jul-Aug; 39(4) :343-5.

79. Shen SY, LAI JS, Lam DS.
Necrotizing scleritis following diode laser transscleral cyclophotocoagulation.
Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2004 May-Jun; 35(3):251-3.

80. Kwong YY, Tham CC, Leung DY, Lam DS.
Scleral perforation following diode laser transscleral cyclophotocoagulation.
Eye (Lond). 2006 Nov; 20(11):1316-7.

AUTEUR :

Nom : Oukaid

Prénom : Mohamed

Date de Soutenance : 18/03/2013

Titre de la Thèse : Cycloaffaiblissement transscléral au laser diode dans le traitement des hypertonies réfractaires au traitement médical après kératoplasties transfixiantes.

Thèse - Médecine - Lille 2013

Cadre de classement : Médecine spécialisée-*Ophthalmologie*

Mots-clés : cyclophotocoagulation transsclérale, laser diode, kératoplastie transfixiante, hypertonie intra-oculaire.

Introduction : Ce travail a pour but d'analyser les résultats du cyclo-affaiblissement transscléral au laser diode sur des patients ayant bénéficié de kératoplasties transfixiantes présentant une hypertonie intra-oculaire réfractaire au traitement médical.

Méthode : L'auteur présente une étude rétrospective incluant 20 yeux de 20 patients suivis sur une période de 24 mois en analysant le tonus intra-oculaire, l'acuité visuelle, le nombre de traitements ainsi que les complications.

Résultats : Un abaissement significatif de la pression intra-oculaire de 30,8 +/- 2,96 mmHg en pré-opératoire pour 14,75 mmHg +/- 2,46 mmHg à 24 mois a été observé ($p < 0,05$).

Un allègement significatif du nombre de traitements hypotonisants locaux et généraux est également constaté évoluant de 3,3 +/- 0,8 traitements par patient en pré-opératoire pour 1,8 +/- 0,67 à 24 mois ($P < 0,05$).

Nous n'observons pas de majoration ou de diminution de l'acuité visuelle.

Les complications sont peu nombreuses et le plus souvent peu sévères.

Conclusion : La cyclophotocoagulation transsclérale au laser diode dans le traitement des hypertonies dans les suites de kératoplastie transfixiante est une technique qui paraît efficace pour baisser la pression intra-oculaire tout en réduisant la prise de traitements hypotonisants oculaires.

Composition du Jury :

Président : Professeur Rouland

**Assesseurs : Professeur Labalette
Docteur Raoul**

