

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2013

Thèse N° 141/13

**LA CRISE DE GLAUCOME AIGUE PAR FERMETURE  
DE L'ANGLE  
(A propos de 35 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/10/2013

PAR

Mme. MOUHOUB IMANE

Née le 11 Mai 1986 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

**MOTS-CLES :**

Glaucome - Angle fermé - Iridectomie - Biométrie oculaire

**JURY**

M. TAHRI HICHAM.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Ophtalmologie	
M. BENATIYA ANDALOUSSI IDRIS.....	} JUGES
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	
M. SEKHSSOUKH RACHID.....	
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	
Mme. ABDELLAOUI MERIEM.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Ophtalmologie	

# PLAN

Introduction .....	5
Historique .....	8
Embryologie .....	10
Rappel anatomique .....	19
Anatomie générale du segment antérieur .....	20
Anatomie de la cornée .....	22
Anatomie de l'AIC .....	25
Anatomie de l'iris .....	34
Anatomie du cristallin .....	37
Anatomie du corps ciliaire ... ..	39
Anatomie de la papille optique.....	42
Anatomie biométrique.....	45
Rappel physiologique.....	53
I. Physiologie de l'humeur aqueuse (HA) .....	55
II. Physiologie de la pression intra-oculaire (PIO) .....	71
III. Perfusion de la tête du nerf optique .....	75
Physiopathologie .....	76
1) Généralités .....	77
2) Principaux mécanismes impliqués dans la crise de GAFD .....	77
3) Conséquences tissulaires.....	90
Matériels et méthodes .....	94
Résultats.....	101
Discussion .....	123
Epidémiologie.....	124
Diagnostic positif .....	136

Formes cliniques des glaucomes primitifs par fermeture de l'angle .....	171
Diagnostic différentiel .....	174
Traitement.....	178
Evolution et pronostic.....	205
Conclusion.....	223
Résumé .....	225
Bibliographie.....	229

## LISTE DES ABREVIATIONS

AIC	: angle irido-cornéen.
ALP I	: iridoplastie au laser Argon.
ANR	: anneau neuro-rétinien.
ATCD	: antécédents.
AV	: acuité visuelle.
BAV	: baisse de l'acuité visuelle.
BB	: bêtabloquants.
BHA	: barrière hémato aqueuse.
C / D	: cup/ disc.
CA	: chambre antérieur.
CDR	: cap disc ratio
CIT	: contact irido-trabéculaire.
CLD	: compte les doigts
CP	: chambre postérieure
CV	: champ visuel.
ET	: écart type.
FO	: fond d'œil.
GAFA	: glaucome aigu à angle fermé.
GCFA	: glaucome chronique à angle fermé.
GFA	: glaucome par fermeture de l'angle.
GPAO	: glaucome primitif à angle ouvert.
GPFA	: glaucome primitif à angle fermé.
HA	: humeur aqueuse.
HPO	: hyperpression oculaire.
HRT	: Heidelberg Retina tomographie (HRT)-III

IAC	: inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.
LA	: longueur axiale.
MD	: déviation moyenne.
MDD	: mouvement des doigts
OCT	: tomographie par cohérence optique.
PCA	: profondeur de la chambre antérieure.
PIO	: pression intraoculaire.
PL	: perception lumineuse.
RNFL	: épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes.
RPM	: réflexe photomoteur.
SAP	: synéchies antérieures périphériques.
TNO	: tête du nerf optique.
TO	: tonus oculaire.
TTT	: traitement
UBM	: biomicroscopie ultrasonore

# INTRODUCTION

Le glaucome aigu par fermeture de l'angle représente l'une des principales causes de cécité dans le monde et particulièrement en Asie, où il est la forme la plus fréquente de glaucome. A l'inverse, il s'agit d'une pathologie relativement rare chez les Caucasiens en Europe et en Amérique du Nord (1, 2, 3, 4). Il représente environ 6% des patients atteints de glaucome dans le monde et touche moins de 0,6% de la population caucasienne (3).

On nomme glaucomes primitifs par fermeture de l'angle (GFA) un groupe de maladies oculaires essentiellement biométriques, partiellement héréditaires, dans lesquelles, à partir d'un certain âge critique et sous l'influence de facteurs déclenchant aléatoires, se produit une fermeture de l'angle iridocornéen. Celle-ci entraîne une hypertonie oculaire souvent majeure, responsable d'un syndrome douloureux, ayant des conséquences éventuellement graves sur l'œil et sur la vision. (5)

Le glaucome par fermeture de l'angle (toute formes confondues) reste relativement fréquent puisqu'il représente environ 10% des glaucomes primitifs ou secondaires(1,2)

La prévalence du GFA par blocage pupillaire est très variable selon la littérature et la géographie. Il est plus fréquent chez les femmes, après 50 ans, vraisemblablement à cause des modifications cristalliniennes. Les conceptions physio pathogéniques expliquent que le GFA atteint habituellement les yeux hypermétropes. (6)

Le but de notre travail est de mettre en relief les différents caractères sémiologiques de la crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle (GFA), de préciser les modalités et les indications thérapeutiques ainsi que son pronostic.

Pour cela, nous avons réalisé dans le service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès, une étude rétrospective de 35 yeux de 31 patients hospitalisés en urgence pour une crise de glaucome primitive par fermeture de l'angle et qui ont été traités initialement par iridectomie périphérique au laser Yag.

Avant de présenter les résultats obtenus, nous allons revoir, dans la première partie de ce travail, les bases permettant de comprendre les mécanismes de cette pathologie à partir des dernières données de la littérature.

# HISTORIQUE

En 1856, Albrecht von Graefe inaugure le traitement chirurgical du glaucome aigu en pratiquant une iridectomie chez une patiente de 51 ans .Cette première chirurgicale est annoncée au premier congrès international.

En 1900, Trantas introduit la méthode d'observation de l'angle qu'il appellera gonioscopie.

En 1936, Barkan démontre que l'angle de l'œil atteint est fermé lors de la crise aiguë et que l'angle de l'œil adelphe est étroit.

En 1938, il est le premier à classer les glaucomes en glaucomes à angle étroit et à angle ouvert.

# EMBRYOLOGIE

A la fin de la 2ème semaine, l'embryon est formé de 3 couches :

- l'ectoblaste : futur ectoderme avec la plaque neurale.
- le mésoblaste : futur mésoderme.
- l'endoblaste : futur endoderme.

Durant la 3ème semaine, l'ectoblaste dans sa partie crâniale, s'épaissit en plaque neurale qui se creuse en gouttière neurale, limitée latéralement par les crêtes neurales. Les bords de la gouttière neurale se rejoignent pour fusionner et former le tube neural (figure 1).

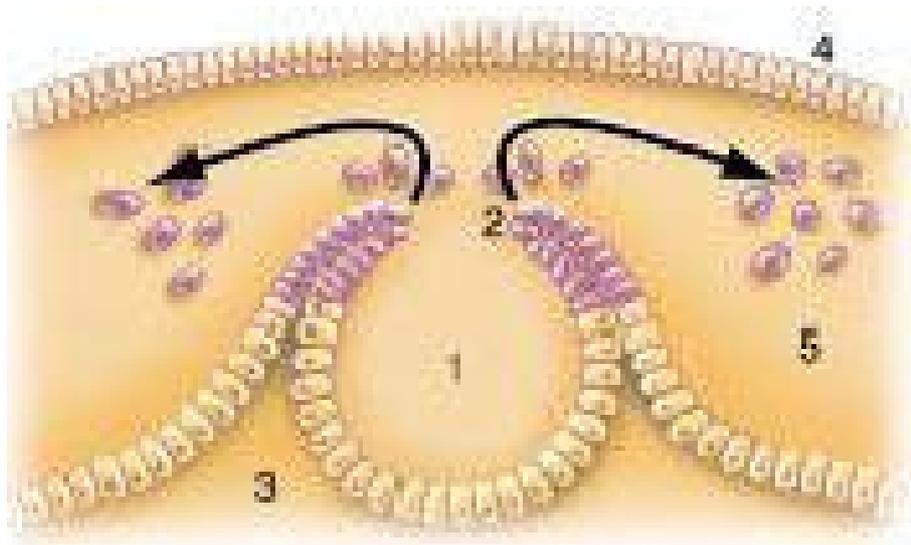


Figure 1 : Embryon à la troisième semaine : Coupe coronale

1 Gouttière neurale; 2. Crête neurale ; 3. Neuroblaste; 4. Épiblaste; 5. Mésoblaste.

Les crêtes neurales se séparent du tube neural et forment un double cordon cellulaire situé de part et d'autre et tout le long du bord supéro-externe du tube neural, celui-ci s'étant refermé. Dès la fin de la 3ème semaine, la première ébauche oculaire apparaît : elle est représentée, avant la fermeture de la gouttière neurale, par deux dépressions symétriques : les gouttières optiques (figure 2).

Gouttières optiques

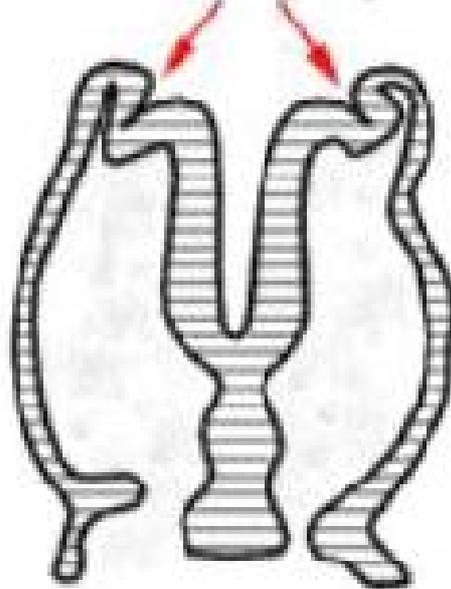


Figure 2 : Coupe coronale du cerveau

Embryon de 4 semaines.

Lors de la fermeture de la gouttière neurale, ces fossettes optiques vont se transformer en vésicules optiques primaires, véritables évaginations du tube neural, unies au tube neural, par le pédicule optique (figure 3).

Vésicules optiques

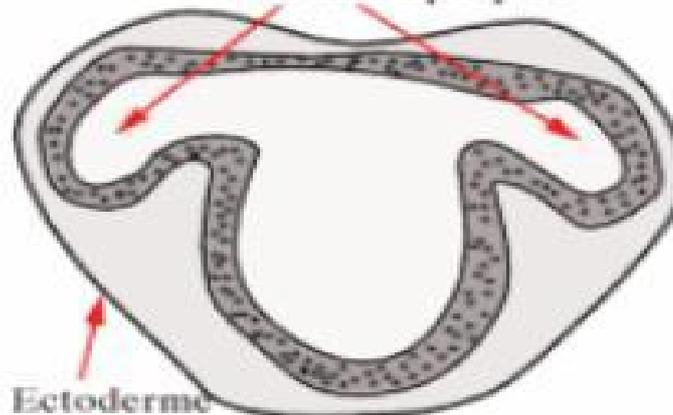


Figure 3 : Coupe axiale du cerveau Embryon de 4 millimètres.

Au début de la 5ème semaine, la vésicule optique primaire devient en s'invaginant sur elle-même, la vésicule optique secondaire ou cupule optique (figure4).

Cette cupule est formée de 2 couches cellulaires :

- la couche externe restera unicellulaire et donnera naissance à l'épithélium pigmentaire.
- la couche interne au contraire, verra ses cellules se multiplier, et deviendra la rétine.

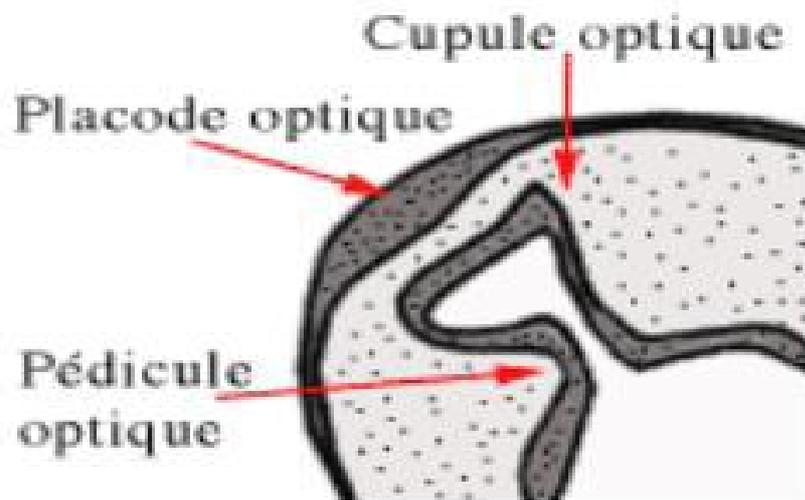


Figure 4 : Coupe sagittale du cerveau  
Embryon de 5 semaines.

Ultérieurement, le bord antérieur de la cupule se développera et contribuera à former le corps ciliaire et l'iris. Parallèlement, à partir de l'ectoblaste de surface et en regard de la vésicule optique secondaire, un épaississement ectoblastique donne la placode cristallinienne qui s'invagine puis s'isole en vésicule cristallinienne (figure 5 et 6).

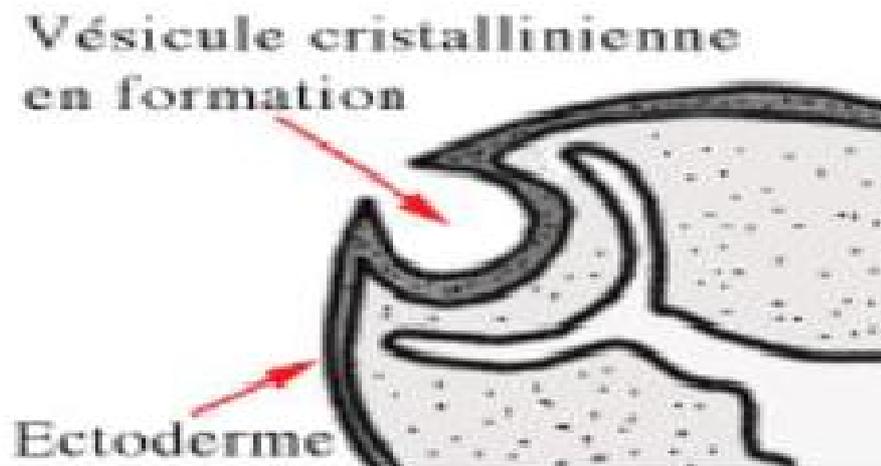


Figure 5 : Coupe sagittale du cerveau Vésicule cristalliniennne en formation



Figure 6 : Coupe sagittale du cerveau Formation de la vésicule cristalliniennne.

L'ébauche oculaire est à ce stade, purement ectodermique. Les bords de la cupule donneront lieu à la formation du feuillet postérieur de l'iris (l'épithélium pigmenté) ainsi qu'aux muscle sphincter et dilatateur de la pupille (figure 7).

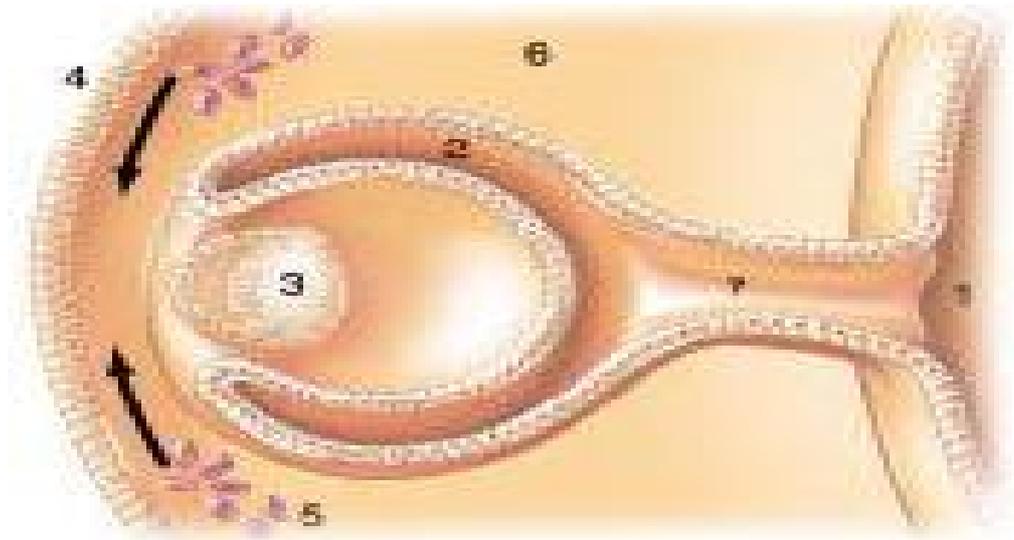


Figure 7 : Embryon à la 7ème semaine, coupe sagittale au niveau du diencephale

(10)

1. Diencephale ; 2. Vésicule optique ; 3. Cristallin ; 4. Épiblaste ;
5. Cellules issues de la crête neurale ; 6. Mésenchyme ; 7. Tube neural.

Les cellules de la crête neurale mésencéphalique, caractérisées par leurs capacités de migration et de différenciation très variées, viennent coloniser en 3 vagues successives, le mésenchyme primaire situé entre la vésicule cristallienne et l'ectoblaste de surface dès la 8ème semaine de vie embryonnaire :

- la première vague contribue à la formation de l'endothélium cornéen et du trabéculum.
- Les cellules ecto-mésenchymateuses de la seconde vague forment le stroma cornéen.
- Les cellules de la 3ème vague forment l'iris antérieur.

Excepté l'épithélium cornéen (d'origine ectoblastique) et l'épithélium pigmenté de l'iris (d'origine neurectoblastique), les constituants de la chambre antérieure dérivent des cellules de la crête neurale céphalique. Ils forment une couche ecto-mésenchymateuse continue depuis l'endothélium cornéen jusqu'à la

face antérieure de l'iris, en passant par le trabéculum. Le canal de Schlemm apparaît dès le 3ème mois.

Au 5ème mois de gestation, le tissu ecto-mésenchymateux de l'angle s'individualise en 2 parties :

- L'une, externe, correspond au trabéculum scléral sous forme de longues cellules parallèles.
- L'autre, interne de densité cellulaire plus lâche, constitue la trabéculum uvéal primitif.

Plusieurs théories tentent d'expliquer sa formation :

- o Théorie de la résorption : L'angle se formerait par résorption progressive du tissu mésodermique.
- o Théorie du clivage : L'angle serait formé par un clivage entre les deux couches du tissu mésodermique. L'apparition de cette fente au sein de ce tissu serait due à la croissance inégale des éléments du SA (croissance relativement rapide de la cornée par rapport aux autres structures).
- o Autres théories :
  - La théorie de Worst présume que c'est le changement d'orientation du muscle ciliaire qui provoquerait l'ouverture de l'angle mésodermique.
  - Enfin, il existe une théorie de raréfaction progressive avec formation d'espaces confluent au sein du trabéculum uvéal très spongieux.

Ainsi, l'angle est donc formé, mais on l'imagine facilement encore peu perméable car l'iris, dont l'insertion se trouve très antérieure sur le trabéculum primaire, est tapissé par la couche des cellules endothéliales cornéennes et la région trabéculaire reste peu développée, l'angle étant comblé par du tissu uvéal.

Par ailleurs, l'épithélium ciliaire bi-stratifié sécrète l'humeur aqueuse, la fente colobomique est déjà fermée depuis la 5ème semaine et la sclère fœtale, plus riche en fibres élastiques que collagènes, s'avère particulièrement extensible.

Tous les facteurs sont donc réunis pour assurer la croissance du globe sous l'effet de la pression intraoculaire(PIO).

L'insertion de l'iris est alors très antérieure sur le trabéculum primaire. Ainsi, il existe un plan de clivage naturel entre le trabéculum scléral et le trabéculum uvéal que l'on retrouve en chirurgie dans la pratique de la trabéculectomie externe.

Vers le 6ème mois, la formation de l'angle camérulaire résulte d'un accroissement excessif des cellules de l'ecto-mésenchyme avec formation d'un lacis d'espaces anastomosés en un réseau complexe qui vient s'ouvrir dans la chambre antérieure.

Au cours des 3 derniers mois de gestation, se produisent des événements très importants (figure 8) :

- La disparition progressive de la couche endothéliale irienne à partir du bord pupillaire de l'iris.
- La formation de l'éperon scléral où s'insèrent les fibres longitudinales du muscle ciliaire.
- Le recul de l'insertion irienne au niveau de l'éperon scléral.
- La formation du canal de Schlemm (d'abord situé au sein du trabéculum scléral) et de la ligne de Schwalbe avec développement du trabéculum.



Figure 8 : Embryon au septième mois.

1. Retrait des cellules endothéliales ; 2. Recul de la racine de l'iris.

Comme pour d'autres structures oculaires, en particulier la macula, la maturation de l'angle ne s'achève que pendant la première année de vie. Il acquiert sa configuration normale avec une insertion irienne en arrière de l'éperon scléral, un trabéculum et un canal de Schlemm bien développés, et l'apparition des fibres circulaires du muscle ciliaire.

Les crêtes neurales participent aussi à la formation des structures vasculaires et conjonctivales de l'œil: sclère, choroïde, muscle ciliaire, tissu conjonctif de la musculature oculomotrice.

# RAPPEL

# ANATOMIQUE

# Anatomie générale du segment antérieur

Le globe oculaire ou bulbe oculaire peut être divisé classiquement d'un point de vue anatomique et fonctionnel en deux segments :

- le segment antérieur, constitué essentiellement de structures réfractives qui permettent la transmission d'une image à partir des rayons lumineux incidents ;
- le segment postérieur, où se trouvent les photorécepteurs qui interagissent avec les rayons lumineux correspondant à l'image projetée.

Le segment antérieur est limité en avant par la cornée, qui est une membrane fibreuse enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique. La cornée est constituée de cinq couches, l'épithélium cornéen, la membrane de Bowman, le stroma cornéen, la membrane de Descemet et enfin l'endothélium cornéen étant en contact direct avec l'humeur aqueuse de la CA. En arrière, on retrouve la face antérieure de l'iris qui forme la limite postérieure de la chambre antérieure du globe oculaire. L'iris est perforé en son centre par un orifice circulaire, la pupille, qui sépare les deux chambres antérieure et postérieure du segment antérieur de l'œil, étant remplies par l'humeur aqueuse. La pupille est distante de 2 à 3 mm de la face postérieure de la cornée chez le sujet caucasien. En périphérie, l'iris s'en approche, sans toutefois l'atteindre, séparée de la cornée par les structures constitutives de l'angle iridocornéen.

Le bord externe périphérique de l'iris donne insertion au corps ciliaire, ce dernier est à l'origine de la formation de l'humeur aqueuse par l'intermédiaire des procès ciliaires.

La face postérieure de l'iris forme la limite antérieure de la chambre postérieure du globe oculaire qui est traversée par les fibres de la zonule de Zinn tendues des procès ciliaires à l'équateur du cristallin, cette chambre postérieure est

limitée en avant par l'iris, en périphérie par le corps ciliaire et en arrière par le cristallin. On la divise en trois espaces : prézonulaire, intrazonulaire (canal de Petit) et rétrozonulaire. Au niveau de la pupille, la face postérieure de l'iris prend contact avec la capsule antérieure du cristallin. En périphérie, elle forme avec le corps ciliaire l'angle iridociliaire ou sulcus ciliaire en regard de l'angle iridocornéen. Le cristallin forme donc la limite postérieure du segment antérieur. (8) (Figure9).

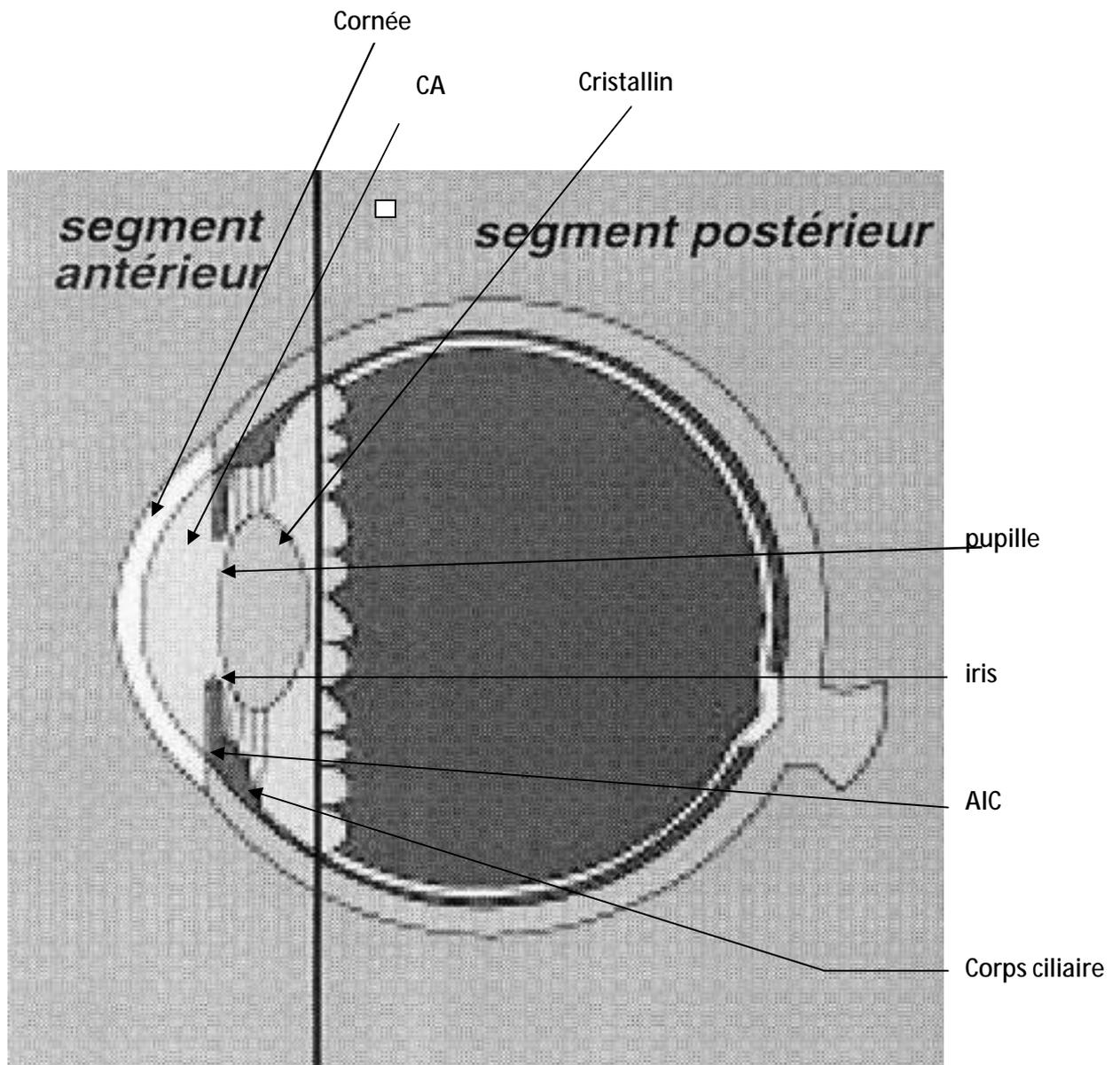


Figure 9 : Segment antérieur du globe oculaire.

# ANATOMIE DE LA CORNEE : (9,10,11)

C'est une membrane fibreuse enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique. C'est une enveloppe à la fois résistante, transparente et avasculaire, de forme ovoïde à grand axe horizontal.

La cornée est un exemple de lentille sphérocyindrique, et l'élément réfractif le plus important de tout le système oculaire humain, avec une puissance dioptrique moyenne de + 43,5D déterminant à elle seule les deux tiers du pouvoir réfractif de l'œil en l'absence d'accommodation.

La cornée est constituée de 5 couches (figure 10), d'avant en arrière :

## 1. l'épithélium cornéen :

C'est un épithélium pavimenteux stratifié. Il comporte 5 à 7 assises de cellules dans sa partie centrale et huit à dix à sa partie périphérique. Son épaisseur représente 10 % de l'épaisseur cornéenne totale.

Il est indissociable du film lacrymal avec lequel il partage ses fonctions optiques et métaboliques

## 2. Membrane de Bowman :

C'est une couche acellulaire synthétisée par les cellules basales de l'épithélium pendant la vie embryonnaire. Elle est composée de fibres de collagène réparties dans la substance fondamentale.

### 3. Stroma :

Le stroma constitue à peu près 90 % de l'épaisseur totale de la cornée humaine. Il est composé presque entièrement d'une substance extracellulaire parsemée de quelques éléments cellulaires. La matrice extracellulaire consiste essentiellement en lamelles de collagène dont l'organisation spatiale est spécifique au stroma cornéen.

Les lamelles de collagène sont empilées les unes sur les autres et présentent une orientation hautement organisée. Elles ont un double rôle :

- Assurer la transparence de la cornée.
- Assurer la résistance mécanique à la pression intra-oculaire.

### 4. Membrane de Descemet :

C'est une membrane résistante, amorphe et élastique. Il s'agit de la membrane basale de l'endothélium cornéen qu'elle sépare du stroma. L'épaisseur de cette tunique augmente avec l'âge et dans certains processus pathologiques.

Cette membrane est remarquablement résistante à l'action des enzymes protéolytiques et reste souvent intacte après que l'épithélium et le stroma aient été détruits.

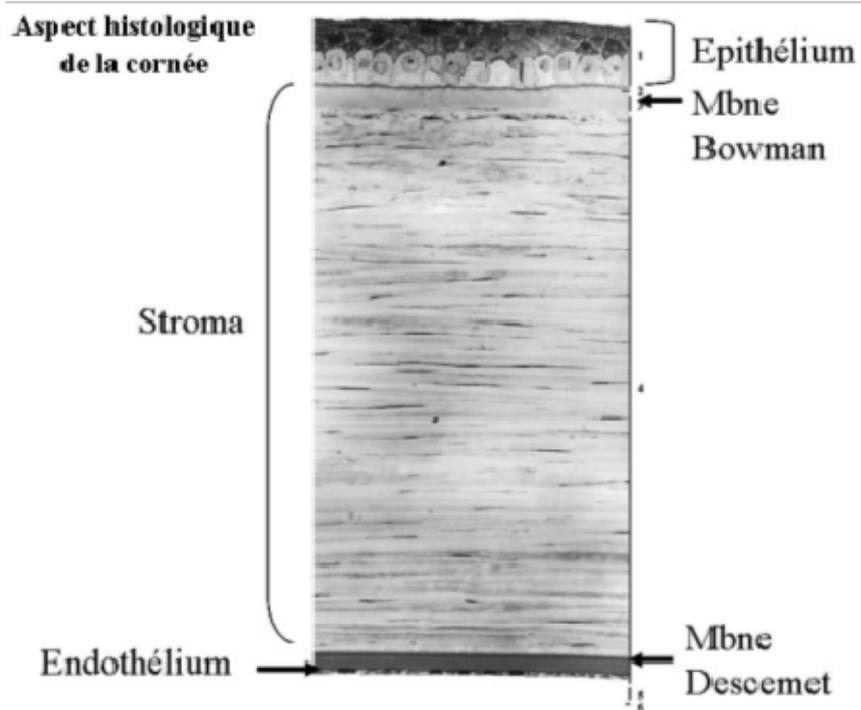


Figure 10 : Couches Histologiques de la cornée. (9)

## 5. Endothélium :

C'est la couche la plus postérieure de la cornée, directement en contact avec l'humeur aqueuse et dont les cellules assurent un triple rôle de synthèse, de barrière interne et de transport actif indispensable aux propriétés de déturgescence cornéenne. C'est une couche unicellulaire et régulière.

# Anatomie de l'angle iridocornéen(12,13)

L'angle iridocornéen est issu de la réunion de quatre structures oculaires indissociables : la cornée et la sclère en avant, l'iris et le corps ciliaire en arrière.

Cette association anatomique lui confère son importance physiopathologique, en particulier : son rôle dans l'excrétion de l'humeur aqueuse ; ses variantes anatomiques, physiologiques ou pathologiques ; la relative facilité de l'abord chirurgical ; les possibilités d'examen direct par gonioscopie et d'abord thérapeutique non sanglant.

## ✓ Constitution

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

- § la paroi antéroexterne, qui correspond à la jonction cornéo-sclérale, d'environ 1 mm d'épaisseur ;
- § la paroi postéro-interne, qui correspond à la racine de l'iris ;
- § le sommet de l'angle : le muscle ciliaire.

## ✓ Sommet de l'angle

Il correspond en grande partie au muscle ciliaire. Triangulaire en coupe, il s'appuie sur la face postérieure de la sclère en arrière de l'éperon scléral auquel il est fermement lié et forme en avant la bande ciliaire en rejoignant la racine de l'iris qui le sépare de la chambre antérieure.

Il est principalement constitué de trois chefs musculaires, qui divergent en arrière à partir de l'éperon scléral :

- § le faisceau externe (muscle de Brucke-Wallace), le plus long, qui se dirige en arrière jusqu'à l'ora et forme le sommet du muscle ciliaire;
- § le faisceau circulaire, annulaire (muscle de Rouget-Muller) ;
- § le faisceau interne, radiaire, qui s'insère sur l'éperon scléral et diverge vers les procès ciliaires.

Ces fibres musculaires sont entourées d'un stroma conjonctif, qui se mêle intimement aux éléments trabéculaires. Le muscle ciliaire constitue une voie accessoire d'élimination de l'humeur aqueuse, fondamentale en thérapeutique.

En avant des fibres circulaires profondes se trouve le grand cercle artériel de l'iris.

#### ▼ Paroi postéro-interne

C'est l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire. La base de la racine de l'iris est la partie la plus fine (0,1 mm d'épaisseur) et la moins pigmentée du rideau irien, et la plus fragile (iridodialyse traumatique).

Immédiatement en avant de la racine irienne se trouve la bande ciliaire, partie gonioscopiquement visible du muscle ciliaire.

La racine de l'iris est généralement convexe en avant du fait de la convexité antérieure du cristallin situé en arrière et comporte plusieurs replis concentriques. Le pli le plus périphérique constitue l'ourlet marginal de Fuchs ou ligne de crête de Busacca et correspond à la limite de la paroi postérieure de l'angle. Situé en regard de l'anneau de Schwalbe, il permet d'apprécier le degré d'ouverture de l'angle.

#### ▼ Paroi antéroexterne

C'est le versant interne de la jonction corné sclérale. (Figure 11, 12, 13).

On distingue, d'avant en arrière, le versant cornéen et le versant scléral.

#### ▼ Versant cornéen

Il correspond en majeure partie à l'anneau de Schwalbe qui forme la limite la plus antérieure de l'angle. Recouvert par l'endothélium cornéen en avant et trabéculaire en arrière, il se présente sous la forme d'un bourrelet translucide, parfois pigmenté et fait discrètement saillie dans la chambre antérieure.

## ▼ Versant scléral

Il est composé de deux lignes annulaires en relief, le septum scléral en avant et l'éperon scléral en arrière, séparés par une dépression, la gouttière sclérale.

La *gouttière sclérale* est une dépression annulaire, triangulaire à la coupe, creusée dans la sclère, contenant le canal de Schlemm, tapissée par le trabéculum cornéoscléral et uvéal.

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

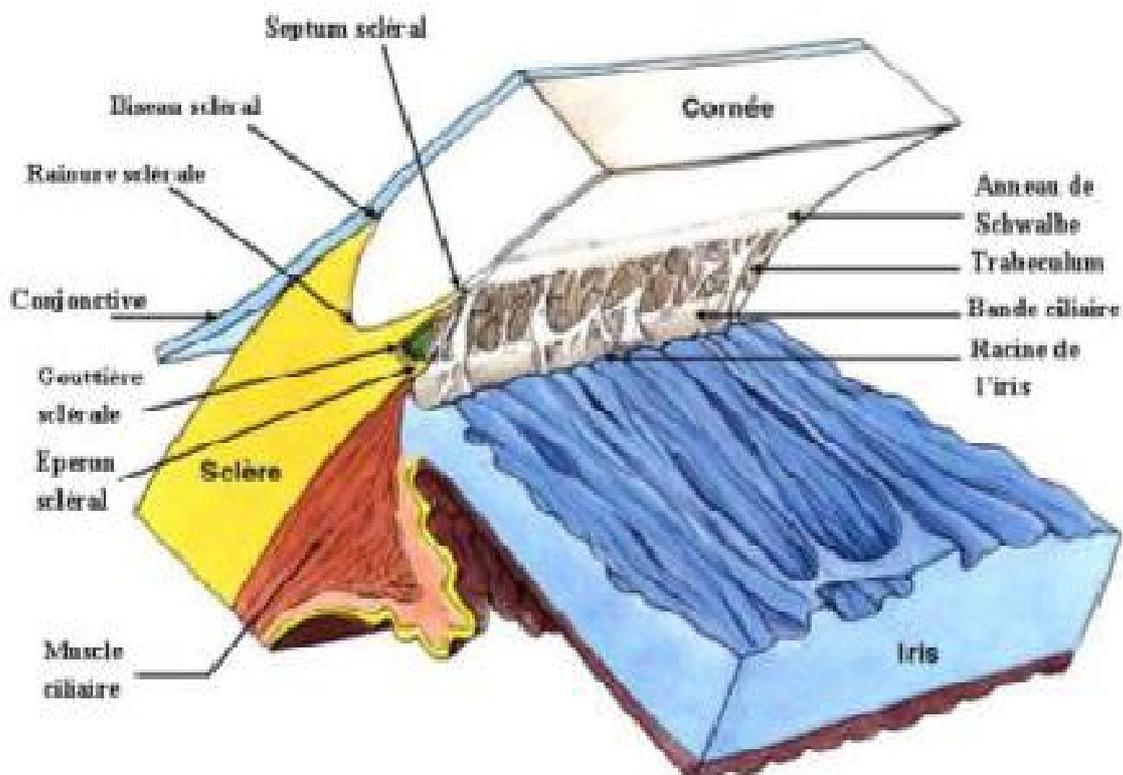


Figure 11 : Structure de l'angle irido-cornéen. (13)

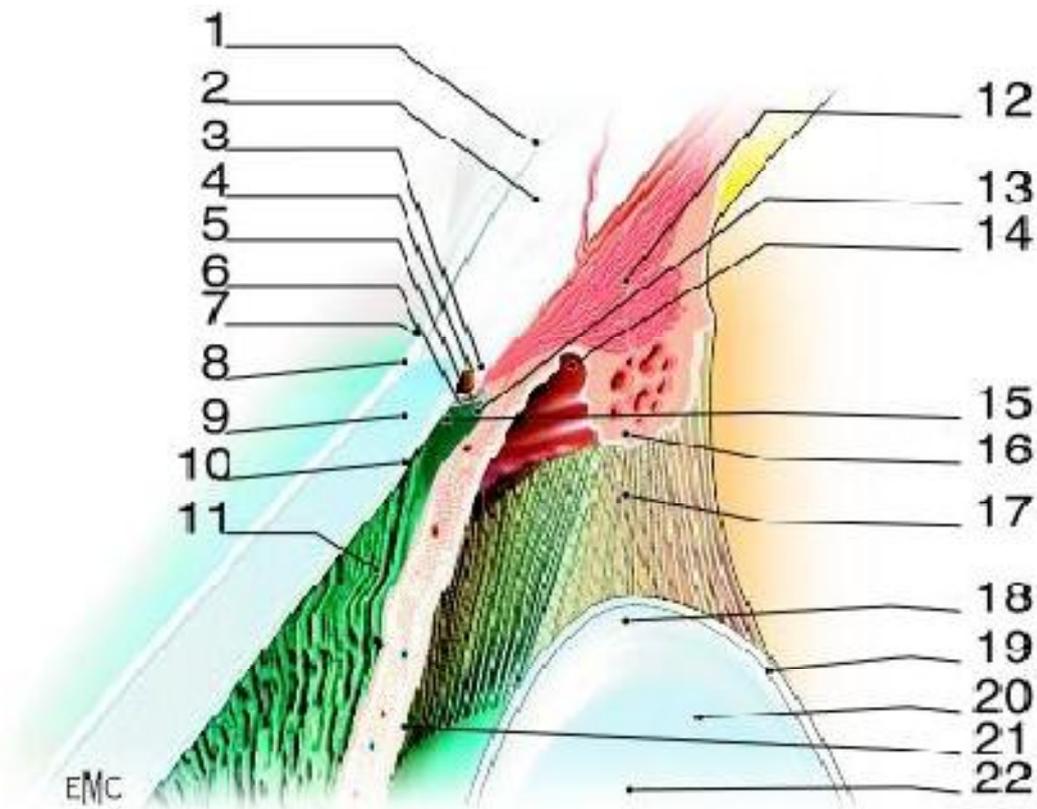


Figure 12 : Coupe sagittale de l'angle irido-cornéen. (13)

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

#### Trabéculum :

Il s'agit d'une bande triangulaire, à sommet antérieur, prolongeant l'endothélio-Descemet cornéen, parallèle au limbe scléro-cornéen, qui tapisse l'AIC sur la totalité de sa circonférence (figure 14).

C'est un tissu conjonctif lacunaire, composé d'un empilement de lamelles entourées de cellules endothéliales, réalisant grosso modo une grille pluristratifiée située en avant du mur interne du canal de Schlemm. Elles forment des espaces inter-trabéculaires de plus en plus minces en approchant de la lumière canalaire.

En gonioscopie, le trabéculum est de couleur blanc grisâtre, parfois finement pigmenté en regard du canal de Schlemm, d'épaisseur variable, maximale en avant de l'éperon scléral.

Canal de Schlemm :

Le canal de Schlemm, annulaire, se situe dans la gouttière sclérale, limité en avant par le septum scléral, en arrière par le trabéculum scléral, en périphérie par l'éperon scléral. Il est rempli physiologiquement d'HA (figure 14). Le versant externe du canal voit s'implanter les canaux collecteurs externes efférents. Le versant interne ou mur interne est en contact étroit avec le trabéculum.

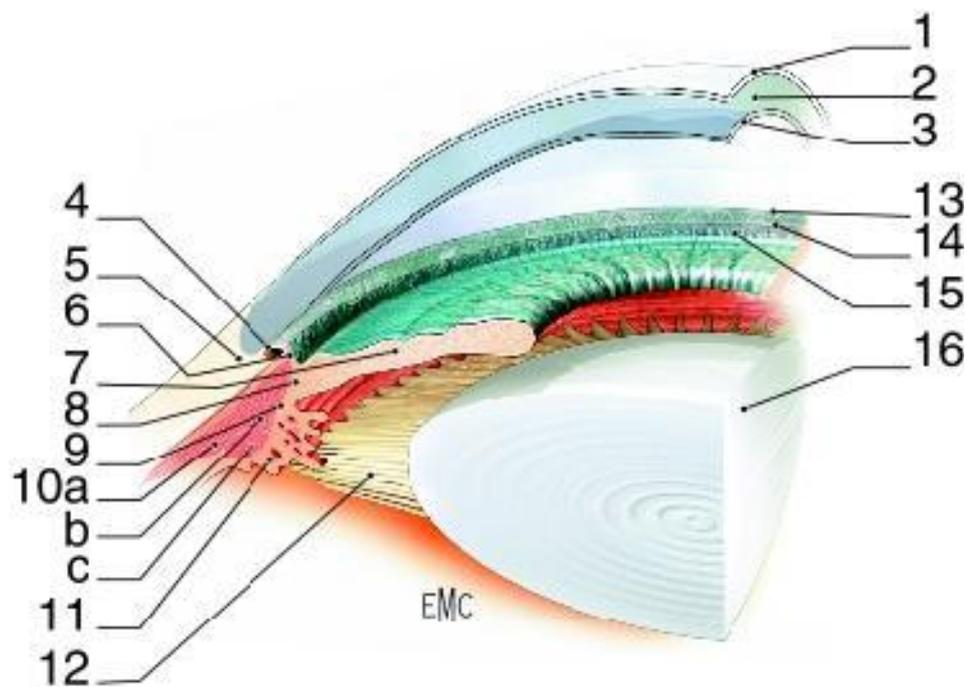


Figure 13 : Vue endoculaire schématisée de l'angle iridocornéen. (13)

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

# Anatomie microscopique

## A) Limbe scléro-cornéen :

### Limbe chirurgical :

Il s'agit d'une zone grise bleutée, située environ 0,5 mm en arrière de la limite antérieure du limbe anatomique. Elle se projette légèrement en avant du canal de Schlemm. Aisément clivable, elle représente une des voies d'abord principales pour la chirurgie de l'angle (figure 14).

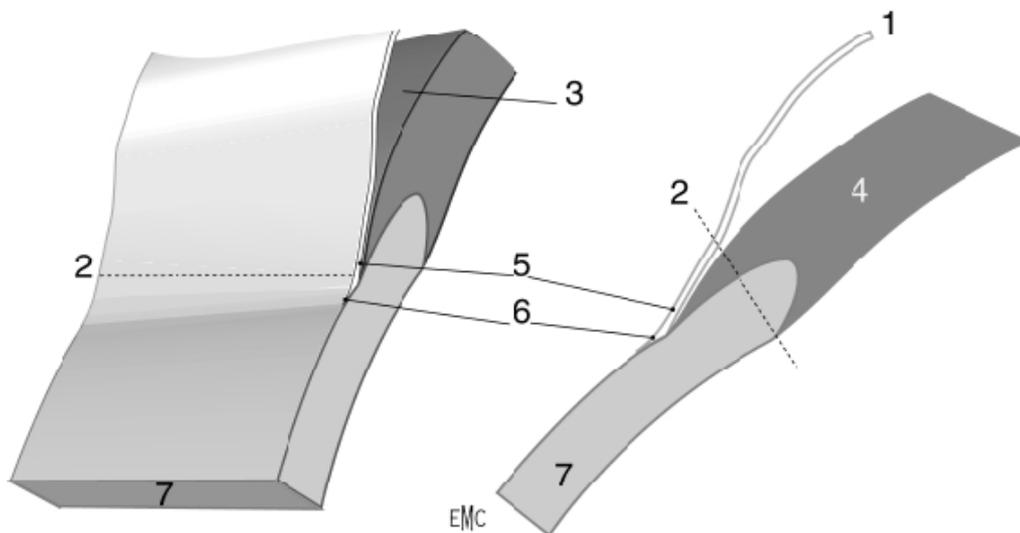


Figure 14 : Anatomie chirurgicale de l'AIC : principaux repères. (13)

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

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

### Limbe histologique :

En coupe, la cornée convexe vient s'enfoncer dans la rainure ou gouttière sclérale.

On peut distinguer, de l'extérieur vers l'intérieur, le biseau scléral et plus en profondeur le septum scléral, renforcé en arrière par l'éperon scléral.

On distingue, d'avant en arrière, les structures suivantes :

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

### B) Trabéculum :

L'analyse histologique décrit quatre constituants du trabéculum (figure 15) :

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

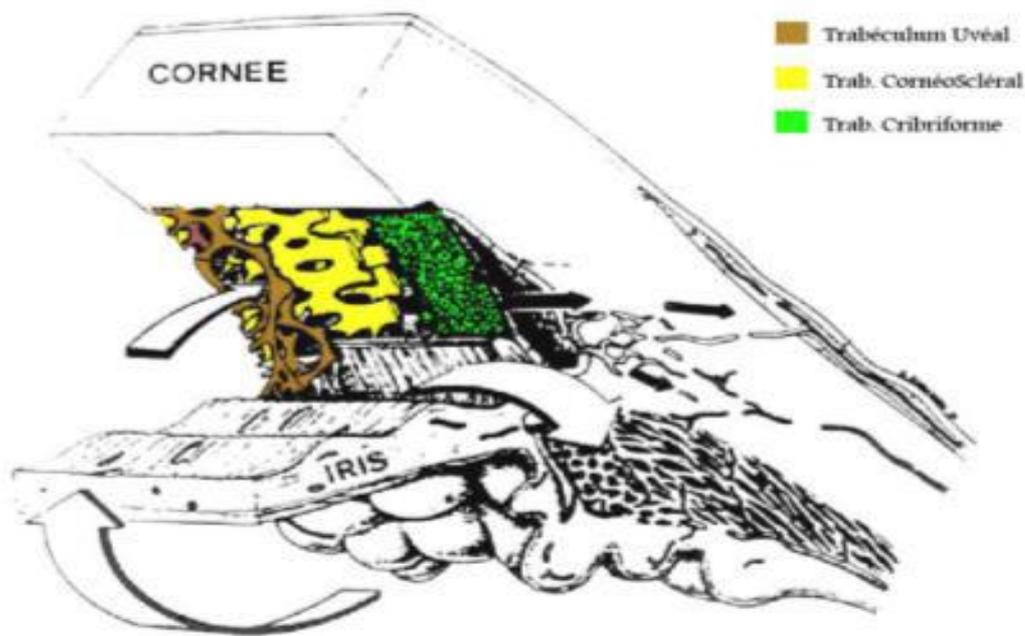


Figure 15 : Schéma montrant les différentes parties du trabéculum. (13)

#### C) Canal de Schlemm :

Sa structure est de type vasculaire, mais la composante endothéliale est variable selon le versant considéré.

Les noyaux sont de grande taille, saillants dans la lumière canalaire. Le cytoplasme est riche en micro-organites, témoins d'une forte activité cellulaire.

#### Innervation du limbe :

Elle est assurée par les nerfs ciliaires longs postérieurs.

En superficie, ils forment au limbe un plexus péri-cornéen, d'où naissent des rameaux sensitifs limbiques et les nerfs intra-cornéens par l'intermédiaire des 16 troncs nerveux principaux.

En profondeur, le plexus nerveux ciliaire, dans la couche supra-ciliaire de la pars plana, innerve la région de l'AIC. Il comporte des fibres motrices, vasomotrices, sensibles et proprioceptives.

Les fibres nerveuses myélinisées et amyéliniques se retrouvent dans toute la zone angulaire, jusqu'au trabéculum et dans le muscle ciliaire, et jouent un rôle dans l'excrétion de l'HA.

#### Rapports de l'angle iridocornéen

- Sur le versant antéroexterne, l'angle iridocornéen entre en rapport avec le limbe cornéoscléral.
- Sur son versant interne, il est en rapport avec l'humeur aqueuse.
- Sur son versant postéro-interne, il est en rapport avec la chambre postérieure et les vaisseaux du corps ciliaire.

## Anatomie de l'iris(8)

L'iris est une membrane circulaire et contractile de la face antérieure du globe oculaire. Il constitue la partie colorée visible de l'œil. Situé dans un plan frontal, coronal, identique à celui du cristallin, l'iris, perforé en son centre par un orifice circulaire, la pupille, sépare les deux chambres antérieure et postérieure du segment antérieur de l'œil, remplies par l'humeur aqueuse. Il bombe légèrement en avant, la pupille étant dans un plan légèrement plus antérieur que l'insertion périphérique de l'iris. On lui décrit : deux faces, antérieure et postérieure, et deux bords : un bord interne, formant le bord pupillaire, et un bord externe, périphérique, inséré sur le corps ciliaire.

La face antérieure de l'iris est bien visible, en particulier en biomicroscopie, elle présente un relief très irrégulier avec deux zones, une interne pupillaire et une externe périphérique ou ciliaire, séparées par la collerette irienne qui est située à l'union du tiers interne et des deux tiers externes de la face antérieure et apparaît comme une ligne irrégulière, saillante. Elle correspond à la limite de résorption de la membrane pupillaire, avec souvent présence de reliquats de cette membrane. Plus ou moins marquée, elle est en général bien visible avec souvent des dépôts pigmentés. La zone interne ou pupillaire est étendue entre le bord pupillaire et la collerette, elle mesure 2 mm de large. Elle présente trois zones en allant de la pupille vers la collerette :

- le bord pupillaire, anneau festonné, pigmenté, formé par le débordement en avant du feuillet postérieur pigmenté de l'iris d'origine neuroblastique. Il est en général plus large en haut qu'en bas. Sa pigmentation diminue avec l'âge ;

- la zone du sphincter, bande circulaire, plus marquée sur les iris clairs ;
- la zone des cryptes de Fuchs ou stomates : ce sont des déhiscences plus ou moins profondes, à concavité dirigée vers la pupille, dont le fond apparaît réticulé et dont les bords sont formés par des arcs charnus.

La zone externe ou ciliaire qui est plus large, 3 à 4 mm, elle comporte également trois zones :

- une zone interne, plane, qui fait suite à la collerette ;
- une zone moyenne, formée de plis circulaires à disposition concentrique séparés par des sillons qui augmentent lors de la mydriase, les sillons de contraction. Le pli le plus périphérique forme la ligne des crêtes de Busacca (ourlet marginal de Fuchs). Il constitue par définition la limite de la paroi postérieure de l'angle iridocornéen ;
- une zone externe comportant des anfractuosités ou cryptes ciliaires peu profondes.

La face postérieure de l'iris qui est uniformément noire, présente trois types de plis :

- les plis de contraction de Schwalbe, lignes radiaires minces situées au pourtour de la pupille ;
- les plis structuraux de Schwalbe, lignes radiaires tendues de la pupille à la périphérie irienne, correspondant à des vaisseaux ;
- les plis circulaires, concentriques à la pupille, liés à des différences d'épaisseur de l'épithélium pigmenté.

Le bord périphérique ou ciliaire (ou grande circonférence de l'iris) est mince, il forme la racine de l'iris inséré sur le corps ciliaire. La continuité entre ces deux structures est liée à la continuité des deux stromas et des deux épithéliums postérieurs, ainsi qu'aux vaisseaux issus du grand cercle artériel de l'iris.

Ce bord périphérique entre dans la constitution en avant de l'angle iridocornéen, dont il forme avec le muscle ciliaire la paroi postéromédiale, et en arrière de l'angle iridociliaire .

## Anatomie du cristallin(14)

Le cristallin a la forme d'une lentille biconvexe aplatie en avant avec une face antérieure et une face postérieure reliées par un équateur. Chacune de ces faces est centrée par un pôle, respectivement le pôle antérieur et le pôle postérieur ou encore apex antérieur et postérieur. Le cristallin est constitué de plusieurs éléments.

### ▼ Capsule

C'est une lame basale épaisse qui entoure le cristallin ; elle constitue la barrière entre les fibres du cristallin et l'humeur aqueuse ou le vitré. Elle est épaisse de 13  $\mu\text{m}$  en avant et de 4  $\mu\text{m}$  en arrière avec un épaissement maximal à l'équateur et un épaissement en couronne à 3 mm du centre. Les fibres zonulaires s'y insèrent.

### ▼ Épithélium

Il est situé uniquement sur la face antérieure du cristallin du fait des phénomènes de croissance embryologique. Il est unistratifié et sous-jacent à la capsule, s'étendant jusqu'à l'équateur.

Selon la densité cellulaire de l'épithélium qui augmente du pôle antérieur à l'équateur, quatre zones sont distinctes : la zone épithéliocentrale, la zone épithéliodistale, la zone mitotique et la zone de protofibres où les cellules s'orientent à 90° en s'allongeant puis s'éloignent de l'équateur en perdant progressivement leur noyau.

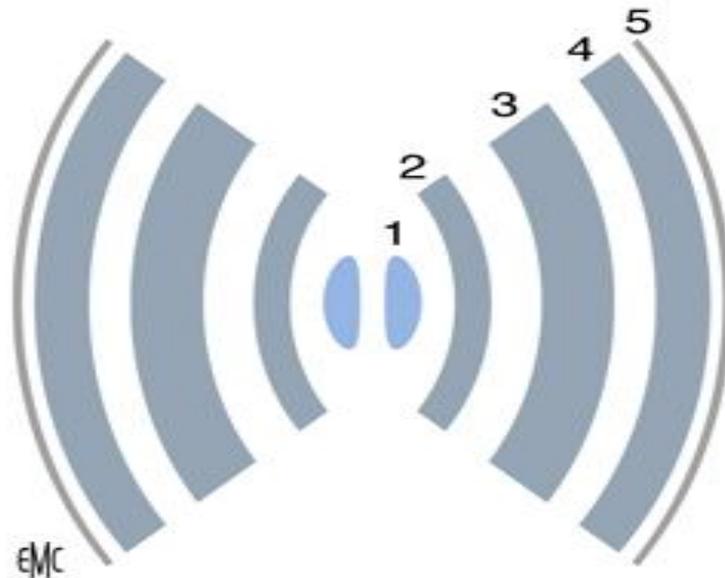


Figure 16 : Aspect du cristallin avec ses bandes de discontinuité.

1. Noyau embryonnaire ; 2. noyau fœtal ; 3. noyau adulte ; 4. cortex ;
5. capsule plus épithélium.(14)

#### ▼ Fibres cristalliniennes

Elles ont une structure mésoscopique précise et se juxtaposent au fur et à mesure de leur formation. L'extrémité des fibres s'allonge de façon à former les sutures en Y antérieure et postérieure du noyau cristallinien. Au niveau du cortex mature, la géométrie diffère avec une forme d'étoile à neuf branches pour la disposition des fibres cristalliniennes. Enfin, pour les cristallins âgés, il existe une disposition avec des sous-divisions de branches irrégulières.

Lors du vieillissement, les noyaux des fibres cristalliniennes s'allongent avec rupture de la chromatine et désintégration de l'enveloppe du noyau. Le matériel du noyau peut même disparaître parfois, formant des fibres anucléées sans acide désoxyribonucléique (ADN) détectable. Les fibres cristalliniennes sont plus fines au niveau postérieur ce qui explique la forme asymétrique du cristallin en coupe sagittale. L'ensemble de ces trois structures forme le cristallin qui est soutenu par un autre élément anatomique, la zone ciliaire en périphérie.

# ANATOMIE DU CORPS CILIAIRE(15)

Partie intermédiaire de l'uvée, sous forme d'un anneau saillant à l'intérieur de l'œil. Il joue un rôle fondamental dans l'accommodation et la sécrétion de l'humeur aqueuse et fait partie intégrante de l'AIC par l'intermédiaire de la bande ciliaire.

## Anatomie macroscopique :

Le corps ciliaire est un anneau asymétrique placé en regard de l'équateur du cristallin. Il est grossièrement triangulaire à la coupe avec une base, une pointe et deux faces.

- 1) Face antéro externe: c'est la face qui est en contact avec la sclérotique.
- 2) Face postéro interne: possède deux portions

La pars plana : surface brune lisse, large de 4 mm, se continue par l'ora serrata limite périphérique de la rétine.

Les Procès ciliaires : sont au nombre de 70 à 80, entre lesquels se trouvent les vallées ciliaires. Ces rapports se font avec le vitré, le cristallin par le biais des fibres zonulaires qui partent de l'équateur vers les procès ciliaires et la pars plana.

- 3) Base du corps ciliaire: Partie la plus antérieure du corps ciliaire, reçoit l'insertion de l'iris (qui la divise en deux parties: antérieur qui participe à la formation de l'AIC, postérieur qui forme l'angle iridociliaire.)
- 4) Sommet: région la plus postérieure et la plus mince du corps ciliaire, elle correspond à l'ora serrata.

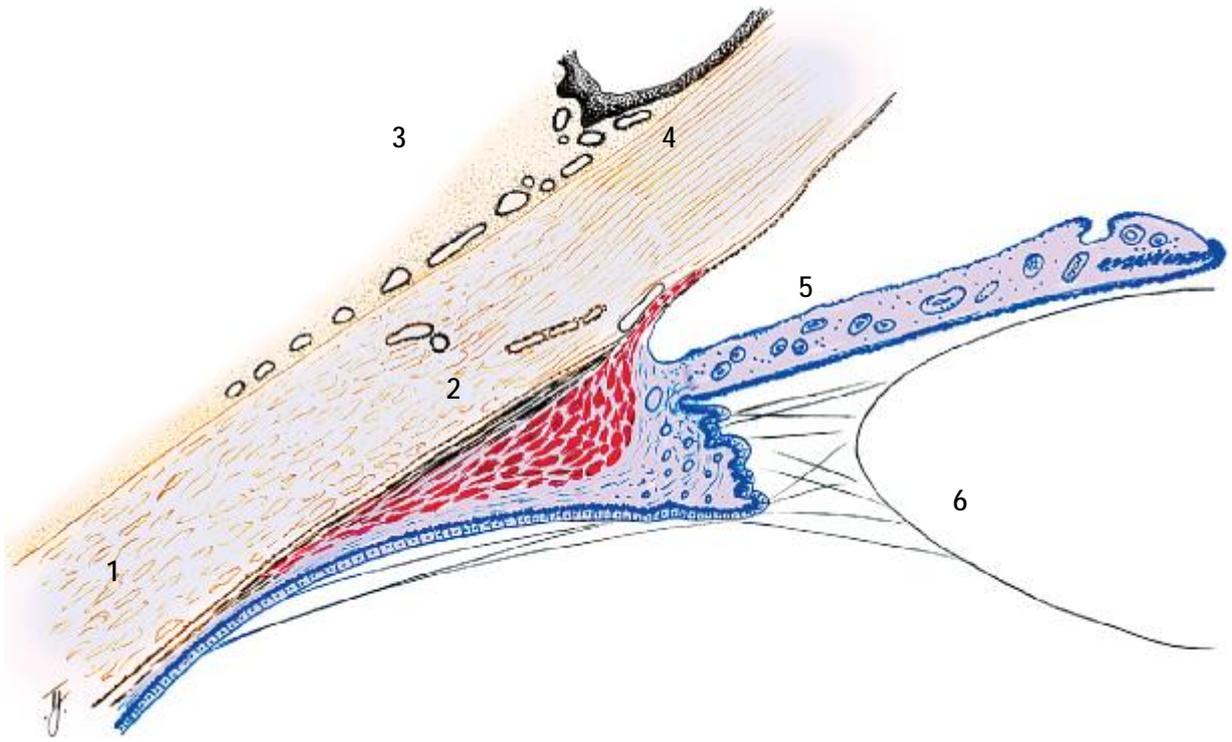


Figure 17 : Corps ciliaire (15)

1 sclère; 2 corps ciliaire; 3 conjonctive; 4 cornée ; 5 iris ; 6 cristallin

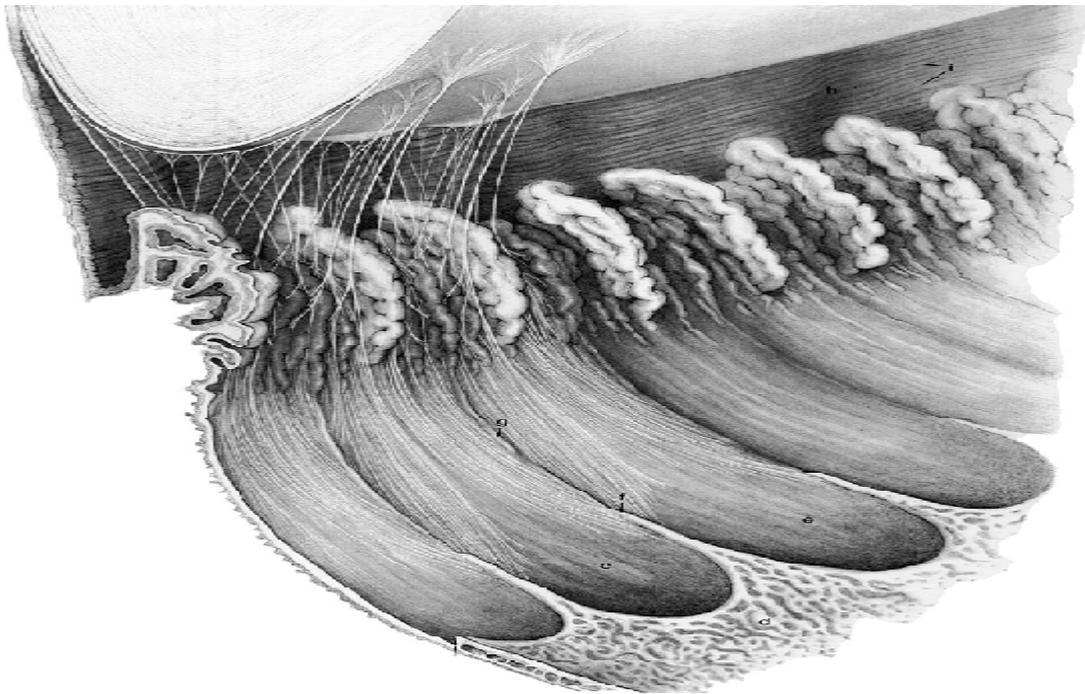


Figure 18: Aspect interne du corps ciliaire :pars plicata (a) et pars plana (b). Ora serrata (c).(15)

## Anatomie microscopique :

1) La supraciliaire : prolonge la suprachoroïde. Elle est faite de fibres conjonctives et élastiques.

2) La couche conjonctive musculo-vasculaire :

le stoma ciliaire : fait d'un tissu conjonctif lâche fait suite au stroma de la choroïde, il sépare l'épithélium ciliaire du muscle ciliaire.

– Le muscle ciliaire: muscle lisse enchâssé dans le corps ciliaire, formé de deux portions :

- Muscle de Brucke-Wallace constitué de fibres longitudinales s'étend de l'éperon scléral à la supraciliaire ou suprachoroïde.
- Muscle de Rouget-Muller est constitué de fibres circulaires constituant un véritable sphincter intervenant dans l'accommodation.
  - Les procès ciliaires : structure essentiellement vasculaire. Chaque procès est centré d'une artériole branche du grand cercle artériel de l'iris. Cette structure permet la sécrétion de l'humeur aqueuse.

3) L'épithélium ciliaire: comporte deux couches cellulaires réunies par leur pôle apical.

- Couche externe pigmentée reposant sur une membrane basale limitante externe faite de cellules richement pigmentées.
- Couche interne claire : faite de cellules cylindriques claires unies entre elles par des jonctions étanches (barrière hématoaqueuse). Elle repose sur une membrane basale appelée limitante interne où s'insèrent les fibres zonulaires.

### *Vascularisation :*

Le corps ciliaire reçoit sa vascularisation essentiellement du grand cercle artériel de l'iris.

### *Innervation:*

Proviens du plexus ciliaire situé dans la supraciliaire formé par les nerfs ciliaires longs et courts

## Anatomie de la papille optique : (16)

La papille ou tête du nerf optique est la portion intra-oculaire de celui-ci. Elle est le lieu de convergence des fibres amyéliniques, axones des cellules ganglionnaires de la rétine qui se regroupent en faisceaux pour former un tronc nerveux unique.

C'est un disque blanc rosé, légèrement saillant par rapport au plan rétinien.

Elle est légèrement ovale à grand axe vertical. Son diamètre est de 1,5 mm. Elle est située à 3,5 mm en dedans et 1 mm au dessus du pôle postérieur de l'œil.

La papille est plus petite chez l'hypermétrope, et plus large chez les myopes.

On distingue 2 parties :

- Excavation papillaire :

C'est la portion centrale de la tête du nerf optique dépourvue de toute fibre axonale. Elle est centrale ou décalée sur le côté temporal. Son diamètre vertical est plus petit que le diamètre horizontal.

- Anneau neuro-rétinien :

Entre le bord papillaire et l'excavation se trouve une zone annulaire «l'anneau neuro-rétinien », qui livre passage aux fibres nerveuses.

L'organisation des fibres rétiniennes est bien systématisée.

La tête du nerf optique comprend 3 parties (figure 19) :

- Portion pré-laminaire :

Située en avant de la lame criblée, limitée par la rétine et la choroïde, qui se terminent à distance de l'anneau scléral.

- Portion intra-laminaire :

Il s'agit d'un tamis formé par environ 200 à 300 orifices irrégulières limités par les expansions des lamelles de collagènes et des fibres élastiques.

- Portion rétro-laminaire :

C'est le point de départ du nerf optique proprement dit en arrière de la lame criblée. A ce niveau, les gaines méningées séparent la sclère du nerf optique.

#### 4. Vascularisation de la tête du nerf optique :

La connaissance de la vascularisation de la tête du nerf optique est essentielle.

Selon Hayreh nous pouvons distinguer quatre régions :

- Couche des fibres rétiniennes :

Cette portion la plus superficielle de la tête du nerf optique est vascularisée presque exclusivement par les artéριοles rétiniennes.

- Portion prélaminaire :

Elle est vascularisée par des branches artérielles centripètes venant des artères choroïdiennes péri-papillaires issues des artères ciliaires courtes postérieures.

- Lame criblée :

C'est la région la plus richement vascularisée du nerf optique. Elle est irriguée par des branches centripètes issues directement des artères ciliaires courtes postérieures ou à partir du cercle artériel de Zinn-Haller.

- Portion rétrolaminaire :

Elle dépend du réseau artériel ciliaire court postérieur par l'intermédiaire des artères choroïdiennes péri-papillaires qui cheminent sous la gaine du nerf optique. Le drainage veineux se fait par la veine centrale de la rétine, les veines choroïdiennes et les veines des gaines méningées.

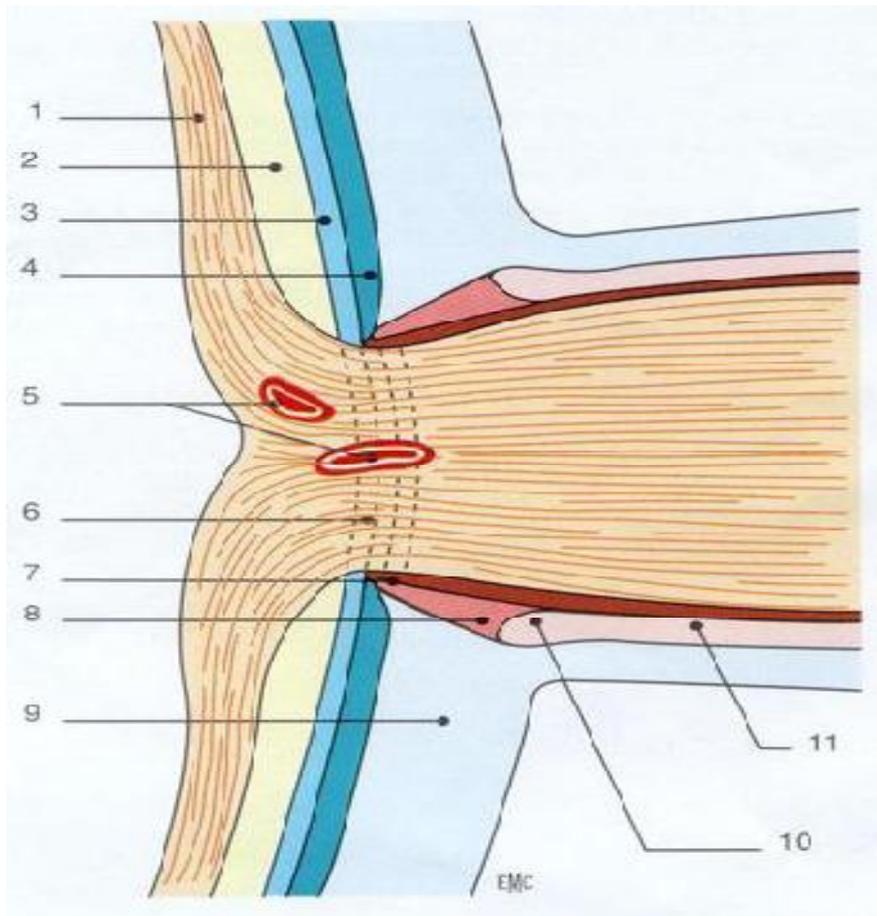


Figure 19 : Coupe de la papille et du canal scléral. (16)

- 1. Fibres optiques ; 2. Rétine ; 3. Épithélium pigmentaire ; 4. Choroïde ;
- 5. Coupe des vaisseaux ; 6. Lame criblée ; 7. Éperon scléral ; 8. Tissu d'Elchingen ;
- 9. Sclérotique ; 10. Cul-de-sac inter vaginal ; 11. Espace sous-arachnoïdien.

**ANATOMIE**  
**BIOMETRIQUE**

L'anatomie biométrique est un élément important à connaître pour comprendre la physiopathologie du GFA.

## Anatomie biométrique de la cornée :(10)

La cornée est *convexe et irrégulièrement asphérique*. Elle apparaît ovoïde, à grand axe horizontal et mesure 11 mm à 12 mm horizontalement et 9 mm à 10 mm verticalement. Son diamètre est variable selon les individus, le sexe (plus grand chez l'homme) et l'âge (taille définitive atteinte vers 6 ans).

La courbure de la cornée, définie par son rayon de courbure, varie : 7,8 mm horizontalement, 7,7 mm verticalement à la face antérieure de la cornée, alors qu'au niveau interne, elle est de 6,6 mm en vertical et de 6,2 en horizontal.

Sa forme est *prolate* : le rayon de courbure de la surface cornéenne antérieure n'est pas constant, il est inférieur au centre par rapport à la périphérie (plus bombé au centre qu'à la périphérie).

La variation du rayon de courbure de la surface cornéenne antérieure est différente selon les différents héli-méridiens. La *topographie cornéenne* permet d'étudier ces spécificités (*toricité cornéenne*). La cornée est asymétriquement asphérique : *asphérotorique*. La portion nasale étant plus plate que la portion temporale .

Dans la zone des 3 mm centraux, le rayon de courbure varie entre 7,5 mm et 8 mm. À cet endroit, la courbure est presque sphérique.

L'épaisseur de la cornée varie de 550  $\mu\text{m}$  environ en son centre pour augmenter en périphérie jusqu'au maximum de 700  $\mu\text{m}$ . Elle est mesurée par la *pachymétrie* (optique ou ultrasonique). C'est un bon indicateur indirect de la transparence cornéenne et donc de la fonction de la pompe endothélial.

## Cornée et crise de GAFA

Le diamètre et les rayons de courbures antérieur et postérieur de la cornée sont plus petits que la normale; par conséquent la hauteur de la coupole est diminuée, réduisant la profondeur de la chambre antérieure et la cornée est un peu plus inclinée sur le limbe.

## Anatomie biométrique de l'AIC

Le degré d'ouverture de l'AIC être classé selon la classification de Shaffer. Elle comprend cinq degrés d'ouverture : ( figure 20)

- § 0 : angle fermé sur 360°, repères anatomiques non visibles ;
- § 1 : ouverture angulaire inférieure à 10° ;
- § 2 : ouverture angulaire comprise entre 10° et 20° ; l'éperon scléral n'est plus discernable ;
- § 3 : ouverture angulaire comprise entre 20° et 35° ; éperon scléral, trabéculum et anneau de Schwalbe visibles ;
- § 4 : angle ouvert entre 35° et 45° ; tous les repères anatomiques sont visibles.

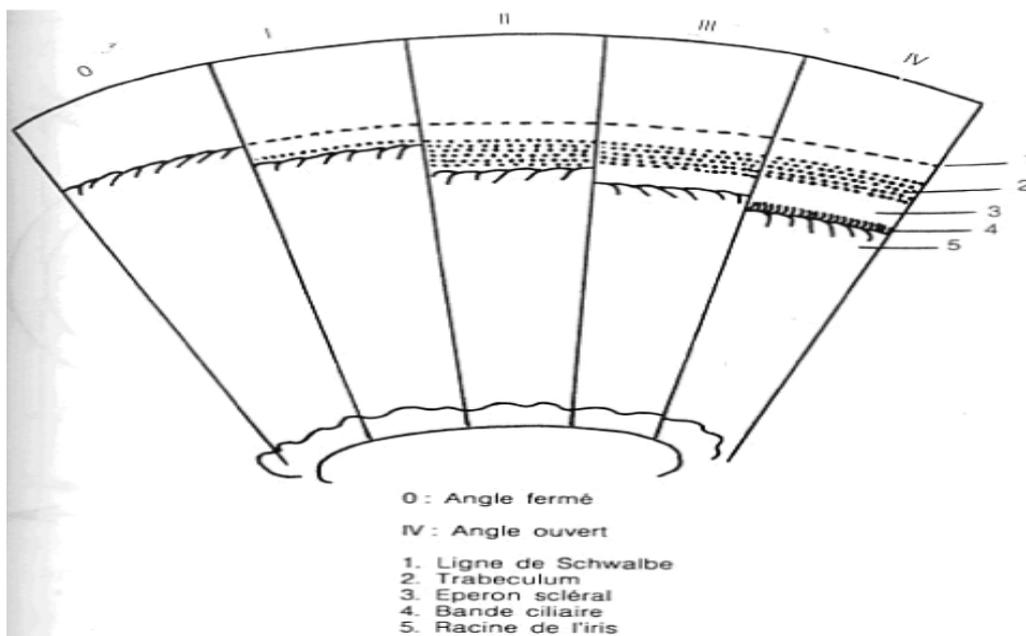


Figure 20 : ouverture de l'AIC : classification de Shaffer (5)

Le mécanisme de fermeture de l'angle le plus fréquent et le plus brutal est celui du bloc pupillaire ; il est dû à l'adossement de la face postérieure de l'iris à la face antérieure du cristallin, favorisant l'installation d'un gradient de pression entre la chambre postérieure et la chambre antérieure. La racine de l'iris va alors se déplacer vers la périphérie de la face postérieure de la cornée, provoquant un blocage prétrabéculaire et la fermeture de l'angle.

## Anatomie biométrique de l'iris et de la chambre antérieure(8)

Le diamètre de l'iris est de 12 à 13 mm. Son épaisseur varie : fine (0,1 mm) au bord périphérique, elle augmente à la collerette, atteignant 0,6 mm, puis rediminue en allant vers la pupille. L'épaisseur moyenne de la partie la plus épaisse de l'iris va de 249 à 579  $\mu\text{m}$  (moyenne : 434,6).

Le bord pupillaire (ou petite circonférence de l'iris) limite la pupille, légèrement décentrée en bas et en dedans par rapport au centre de la cornée. Le diamètre pupillaire moyen au repos est de 4 à 5 mm. En myosis serré, il atteint de 0,5 mm à 1,5 mm et en mydriase maximale, de 8 à 9 mm.

## Anatomie biométrique du cristallin(14)

La croissance du cristallin débute chez le fœtus et se poursuit toute la vie, modifiant ainsi la biométrie par un phénomène de croissance.

### Ø Dimensions du cristallin

Le facteur essentiel de la valeur d'une lentille réside dans le rayon de courbure de ses faces. Ainsi chez l'adulte jeune, la cornée présente un rayon de courbure de l'ordre de 8 mm qui lui confère ses propriétés optiques. Ce rayon de courbure plus petit que celui du reste du globe oculaire est à l'origine de la proéminence antérieure qui donne à l'œil la forme d'une sphère irrégulière. Cette sphère est par

ailleurs légèrement aplatie dans le sens vertical. Son diamètre antéropostérieur mesure 24 à 25 mm et son diamètre transversal est de 23 à 24 mm. Elle contient le cristallin dont le diamètre frontal ou équatorial mesure 9 à 10 mm, le diamètre antéropostérieur 4 mm. Les rayons de courbures de ses faces sont différents à l'état de repos et lors du processus d'accommodation. Le rayon de courbure de la face antérieure est celui qui varie le plus : de 10 mm à l'état de repos, il passe à 6 mm lors de l'accommodation. Celui de la face postérieure participe moins au processus en passant dans le même temps de 6 mm à 5,5 mm.(figure21)

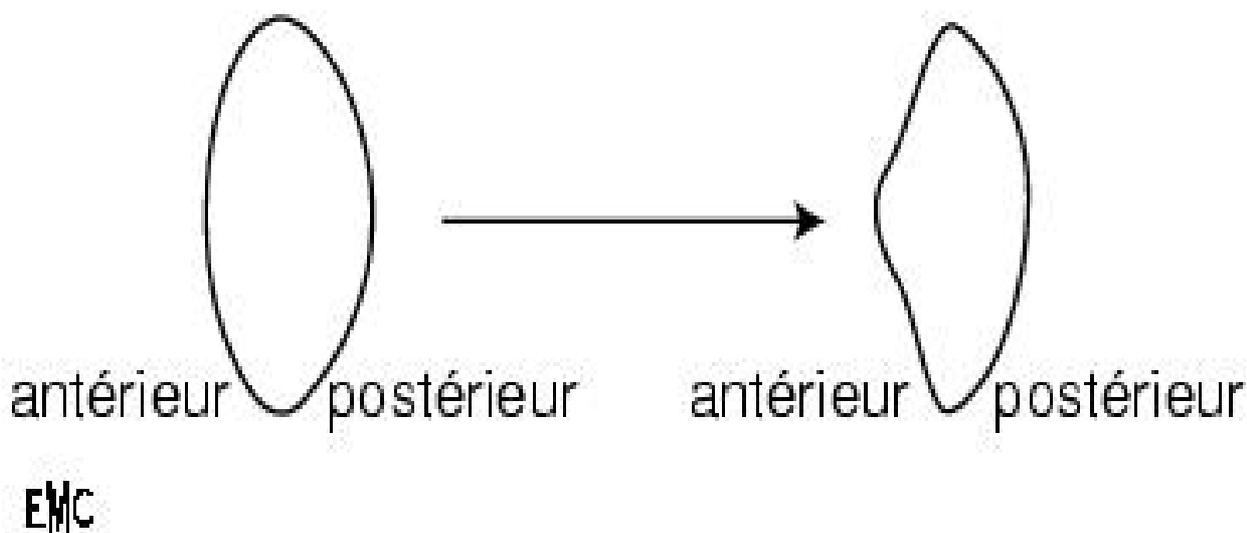


Figure 21 : Variation des dimensions du cristallin lors de l'accommodation. (14)

#### Ø Poids. Volume. Variations avec la croissance

Avec un poids moyen de 190 à 220 mg chez l'adulte, le cristallin ne représente que 2 à 3 % du poids de l'oeil qui mesure 7 à 8 g. À la naissance, le poids du cristallin est d'environ 65 mg. Ensuite, la croissance calculée par Spencer en 1976 serait d'environ 1,32 mg par an. Cette croissance se poursuit toute la vie et le cristallin peut atteindre un poids d'environ 260 mg chez le sujet âgé de plus de 80 ans. L'évolution du volume est similaire avec une moyenne de 72 mm<sup>3</sup> à la naissance, de 180 mm<sup>3</sup> chez l'adulte jeune, pour aboutir à 238 mm<sup>3</sup> pour les sujets

de 80 à 90 ans, ce qui explique l'augmentation de la fréquence de crise de GAFA avec l'âge.

#### Ø Dimensions. Variations lors de la croissance

À la naissance, le cristallin présente un diamètre antéropostérieur d'environ 4 mm et un diamètre équatorial d'environ 6,5 mm. À l'âge adulte, le diamètre antéropostérieur ne dépasse pas 5 mm au repos et le diamètre équatorial est d'environ 8,8 à 9,2 mm entre 30 et 60 ans. Par ailleurs, le cristallin augmente son épaisseur de 0,25  $\mu\text{m}/\text{an}$  de 20 à 80 ans.

### Corrélation entre la réfraction et la biométrie oculaire(17)

Une étude a été faite pour trouver une corrélation entre la réfraction subjective et les données biométriques obtenues par l'Orbscan et l'échographie comparant les caractéristiques biométriques des yeux selon la réfraction.

L'Orbscan est une nouvelle technique d'exploration optique du segment antérieur de l'œil qui utilise le balayage d'une fente lumineuse. Les coordonnées spatiales (x, y, z) des différentes surfaces du segment antérieur (face antérieure de la cornée, face postérieure de la cornée, face antérieure de l'iris ou du cristallin ainsi que la valeur de l'angle irido-cornéen) sont mesurées. L'utilisation des coordonnées spatiales permet de reconstruire différentes surfaces oculaires et d'obtenir de nombreuses données biométriques du segment antérieur de l'œil.

Ils ont analysé prospectivement la réfraction subjective, les caractéristiques biométriques de 190 yeux normaux en dehors d'une éventuelle amétropie de 95 patients.

Les paramètres biométriques (diamètre cornéen, profondeur de la chambre antérieure, épaisseur cornéenne centrale, rayons de courbure cornéens et cristallinien antérieur, angle irido-cornéen et longueur axiale de l'œil) ont été

comparés dans différents groupes réfractifs et ont été corrélés avec les données de la réfraction subjective.

Les caractéristiques réfractives et biométriques de la population totale et des sous-groupes selon le statut réfractif (emmétrope, hypermétrope, myope) sont présentées dans le tableau I.

**Tableau I**

Caractéristiques réfractives et biométriques de la population totale et des sous-groupes selon le statut réfractif.

	Réfraction		Écho	Orbscan						
	Équivalent sphérique subjectif (D)	Cylindre subjectif (D)	Longueur axiale (mm)	Diamètre cornéen moyen (mm)	Profondeur chambre antérieure (mm)	Pachymétrie centrale ( $\mu$ m)	Rayon cornéen antérieur (mm)	Rayon cornéen postérieur (mm)	Rayon cristallinien antérieur (mm)	Angle irido cornéen (degré)
Hypermétropes N = 44	2,50 $\pm$ 1,66 + 1,12 + 9,16	0,85 $\pm$ 0,88 0 4,20	22,27 $\pm$ 0,98 20,25 24,20	11,62 $\pm$ 0,42 10,70 12,40	2,93 $\pm$ 0,40 2,13 3,64	548 $\pm$ 34 492 605	7,72 $\pm$ 0,33 7,06 8,41	6,36 $\pm$ 0,41 5,71 7,27	10,85 $\pm$ 2,04 7,61 15,43	45,6 $\pm$ 3,4 37,8 50,8
Emmétropes N = 51	-0,07 $\pm$ 0,43 - 1,00 + 1,00	0,44 $\pm$ 0,75 0 3,92	23,24 $\pm$ 0,83 21,54 24,30	11,62 $\pm$ 0,42 10,80 12,60	3,40 $\pm$ 0,39 2,14 4,21	546 $\pm$ 40 481 628	7,78 $\pm$ 0,25 7,26 8,42	6,21 $\pm$ 0,27 5,80 7,02	11,90 $\pm$ 2,56 6,28 16,00	48,4 $\pm$ 4,3 35,0 60,8
Myopes N = 95	-5,33 $\pm$ 3,33 - 19,23 - 1,13	0,76 $\pm$ 0,94 0 4,20	25,24 $\pm$ 1,45 21,83 28,00	11,71 $\pm$ 0,33 11,05 12,50	3,73 $\pm$ 0,33 2,43 4,55	545 $\pm$ 37 460 625	7,77 $\pm$ 0,29 7,00 8,57	6,21 $\pm$ 0,24 5,59 6,84	13,11 $\pm$ 2,20 8,87 17,95	52,4 $\pm$ 3,9 40,3 62,8
Population totale N = 190	-2,10 $\pm$ 4,18 - 19,23 + 9,16	0,70 $\pm$ 0,89 0 4,20	23,70 $\pm$ 1,60 20,25 28,00	11,67 $\pm$ 0,38 10,70 12,60	3,46 $\pm$ 0,33 2,13 4,55	546 $\pm$ 38 460 628	7,76 $\pm$ 0,29 7,00 8,57	6,25 $\pm$ 0,30 5,59 7,27	12,26 $\pm$ 2,44 6,28 17,95	49,8 $\pm$ 4,8 35,0 62,8
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	NS	< 0,001	NS	NS	NS	< 0,001	< 0,001

(Moyenne, écart type et valeurs extrêmes). Les puissances de l'équivalent sphérique subjectif et du cylindre subjectif ont été calculées en prenant en compte la distance lunettes-cornée.

La longueur axiale, la profondeur de la chambre antérieure, l'angle irido-cornéen varient significativement selon les groupes. Les rayons de courbure cornéenne antérieure et postérieure, le diamètre cornéen et la pachymétrie centrale ne présentent pas de différence significative entre les groupes et les AIC réduits sont plutôt retrouvés chez les sujets hypermétropes.

Ainsi, cette étude a permis de conclure que l'ensemble des caractéristiques biométriques de l'œil à l'exception de celles de la cornée varie avec l'équivalent sphérique subjectif. La longueur axiale de l'œil présente la plus forte corrélation avec l'équivalent sphérique subjectif et est corrélée à l'ensemble des autres paramètres biométriques de l'œil. La longueur axiale est ainsi le paramètre clef de la biométrie oculaire et de la réfraction.

**RAPPEL**  
**PHYSIOLOGIQUE**

L'humeur aqueuse (HA) est un liquide endo-oculaire limpide, sécrété par le Corps ciliaire au niveau de la chambre postérieure, qui gagne la chambre antérieure par la pupille et la quitte par le filtre trabéculaire (figure 23). Elle joue un double rôle :

- Elle participe au métabolisme du globe, apportant les éléments nutritifs et éliminant les déchets ; elle fait partie des liquides interstitiels.
- Elle est l'agent régulateur de la PIO, qui est nécessaire au maintien de la forme du globe.

L'HA est le déterminant le plus important de la PIO, qui résulte d'un équilibre dynamique entre les processus de formation de l'HA et ses possibilités d'élimination. Cette pression, élevée par rapport aux pressions interstitielles des autres tissus, contribue à maintenir le globe oculaire en état de distension permanente, condition importante pour le bon fonctionnement du système optique oculaire.

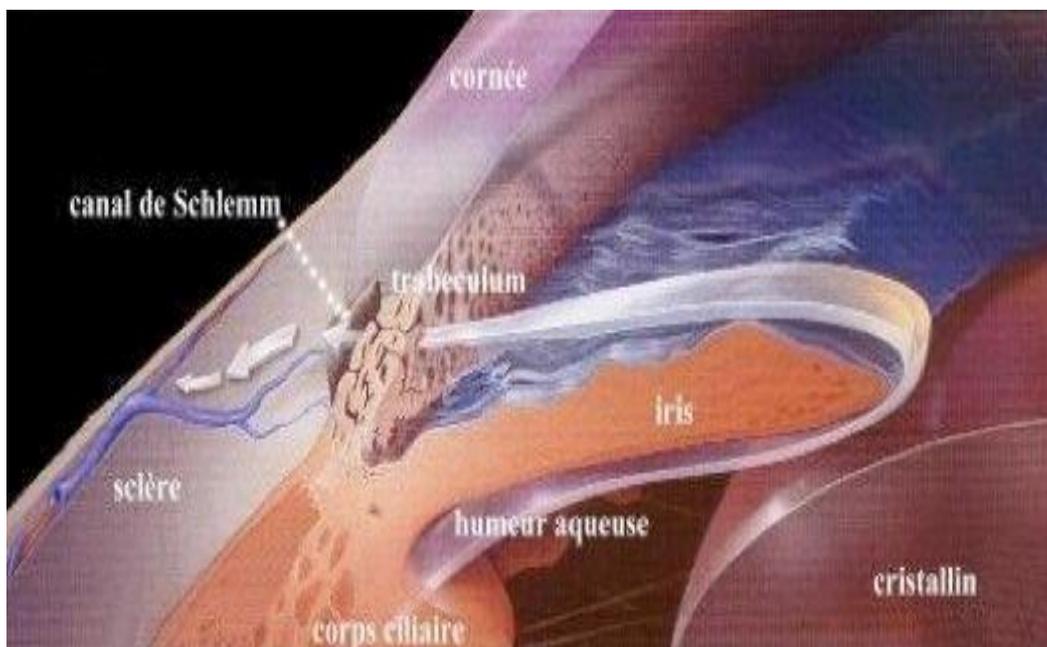


Figure 22 : le trajet de l'humeur aqueuse

# I. PHYSIOLOGIE DE L'HUMEUR AQUEUSE : (18 , 19)

## A) Formation de l'humeur aqueuse :

### a. Structures impliquées dans la formation de l'humeur aqueuse :

L'HA provient du sang, mais sa composition en est bien différente, les deux liquides étant séparés par une barrière anatomique et fonctionnelle appelée barrière hémato-aqueuse (BHA). Cette barrière est constituée de l'ensemble des structures uvéales qui séparent le sang des capillaires de l'HA des chambres antérieure et postérieure.

La BHA est constituée de l'ensemble des structures uvéales qui séparent le sang des capillaires de l'iris et du corps ciliaire de l'HA des chambres antérieure et postérieure. Au niveau de l'iris, c'est surtout la paroi des capillaires qui assure ce rôle de barrière grâce à la présence de jonctions serrées entre les cellules endothéliales ; le stroma irien, en revanche, communique librement avec l'HA de la chambre antérieure. Au niveau du corps ciliaire, la paroi des capillaires et le stroma se laissent traverser facilement par les substances plasmatiques, contrairement à la membrane plasmique des cellules de l'épithélium ciliaire et aux jonctions étanches reliant les cellules non pigmentées entre elles ; ces deux types de structure sont considérés comme le principal site de la BHA du corps ciliaire.

La formation de l'HA a lieu principalement au niveau des procès ciliaires au nombre de 70 à 80. Chaque procès ciliaire est centré sur une artériole, branche du grand cercle artériel de l'iris. Cette artériole se divise en deux ou trois rameaux qui donnent de nombreux capillaires fenêtrés auxquels fait suite un système veineux de retour qui gagne les vortiqueuses. Cette armature vasculaire centrale est au sein d'un stroma conjonctif axial qui sépare les vaisseaux de l'épithélium ciliaire. L'épithélium ciliaire comporte deux couches cellulaires réunies par leur face apicale : une couche externe de cellules cubiques, fortement pigmentées, en regard du

stroma des procès ciliaires dont elles sont séparées par une membrane basale, la limitante externe, et une couche interne de cellules cylindriques, non pigmentées, à noyau ovale et cytoplasme contenant de nombreux organites (appareil de Golgi, réticulum endoplasmique, mitochondries), en regard de la chambre postérieure dont elles sont séparées par la limitante interne.

Les cellules de l'épithélium ciliaire sont unies entre elles par des complexes jonctionnels particulièrement développés sur leur membrane cytoplasmique apicale et latéro-apical.

Des jonctions adhérentes, les desmosomes, assurent la cohésion mécanique des cellules entre elles.

Des jonctions serrées imperméables, les zonulae occludentes (*tight junctions*) sont présentes seulement entre les cellules non pigmentées : elles assurent la cohésion cellulaire mais constituent surtout un système étanche qui, avec les membranes plasmiques des cellules, empêche la diffusion libre des substances entre stroma ciliaire et chambre postérieure (BHA). Des jonctions communicantes (*gap junctions*) permettent le passage des petites molécules et des ions d'une cellule à l'autre participant ainsi au système d'échange intercellulaire.

#### b. Mécanismes en jeu pour la formation de l'humeur aqueuse :

Le mécanisme de sa formation est complexe. L'HA est constitué suite à une ultrafiltration plasmatique au niveau de la paroi des capillaires du corps ciliaire, puis s'enrichit de certaines substances par transport actif au niveau de l'épithélium ciliaire.

Les capillaires dans le stroma ciliaire sont fenêtrés, ce qui permet des échanges rapides des solutés entre le sang et le stroma ciliaire. Leur filtration dépend des forces s'exerçant de part et d'autre de la paroi capillaire.

Elle est donc directement liée à la pression hydrostatique du capillaire, la pression hydrostatique du tissu stromal, la pression osmotique du capillaire et la pression osmotique du tissu stromal, selon la loi de Starling :

$$F = C \times (Phc - Pht) + (Posmt - Posmc)$$

F : Flux d'humeur aqueuse ; C : Constante ; Phc : Pression hydrostatique capillaire ;

Pht : Pression hydrostatique tissulaire ; Posmt : Pression osmotique tissulaire ;

Posmc : Pression osmotique capillaire.

Au niveau de l'épithélium ciliaire, plusieurs mécanismes vont permettre aux éléments sanguins, présents dans le stroma et les espaces intercellulaires, de traverser les membranes cellulaires, franchissant ainsi la BHA pour produire l'HA dans la chambre postérieure .

#### 1-Diffusion simple :

Elle concerne les petites molécules liposolubles non ou peu ionisées, et quelques substances hydrosolubles de faible poids moléculaire, capables de traverser facilement la partie lipidique de la membrane cellulaire, et qui vont se répartir de part et d'autre de cette membrane en fonction du gradient de concentration.

#### 2- Diffusion facilitée :

Certaines substances, comme le glucose, la plupart des acides aminés, l'acide ascorbique, traversent la membrane plasmique de façon beaucoup plus rapide que des substances de même famille, de poids moléculaire voisin mais de structure différente. Pour ces substances, la vitesse de traversée de la membrane augmente avec leur concentration plasmatique jusqu'à un certain seuil au-delà duquel elle se stabilise, grâce à un transporteur membranaire de nature protéique.

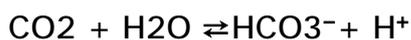
### Ø Ultrafiltration :

Elle permet la séparation de molécules biologiques en fonction de leur taille moléculaire, à travers des membranes sélectives contenant des pores dont le diamètre assure la sélection. Elle nécessite une force pour amener les molécules à franchir le filtre. Cette force est fournie par le gradient de pression existant de part et d'autre du filtre. L'ultrafiltration explique la pauvreté de l'HA en protéines de gros poids moléculaire retenues par le filtre dans les conditions normales.

### Ø Sécrétion active :

C'est le mécanisme le plus important dans la formation d'HA. C'est la capacité de transférer spécifiquement un élément d'un côté à l'autre de l'épithélium ciliaire grâce à des pompes énergie-dépendantes, contre un gradient de concentration électrochimique. Cela concerne principalement le transport actif du sodium par une pompe à sodium contenue dans la paroi des cellules claires de l'épithélium ciliaire. Les ions sodiums proviennent du stroma ciliaire à partir des capillaires fenêtrés, et traversent la lame basale des cellules pigmentées, puis gagnent les espaces intercellulaires et pénètrent dans les cellules pigmentées. Ils sont arrêtés par la membrane plasmique des cellules non pigmentées et par les jonctions serrées liant ces mêmes cellules entre elles.

Un phénomène d'échange  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  interviendrait alors aux pôles apicaux des cellules non pigmentées, la production d'ions  $\text{H}^+$  étant catalysée par l'anhydrase carbonique :



Un ion sodium pénétrerait dans la cellule non pigmentée en échange d'un ion  $\text{H}^+$ . La  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase pompe les ions  $\text{Na}^+$  situés à l'intérieur des cellules non pigmentées et les rejette hors du pôle basal de ces cellules ; en même temps elle mobilise les ions  $\text{K}^+$  de l'HA et permet leur passage intracellulaire (figure 23).

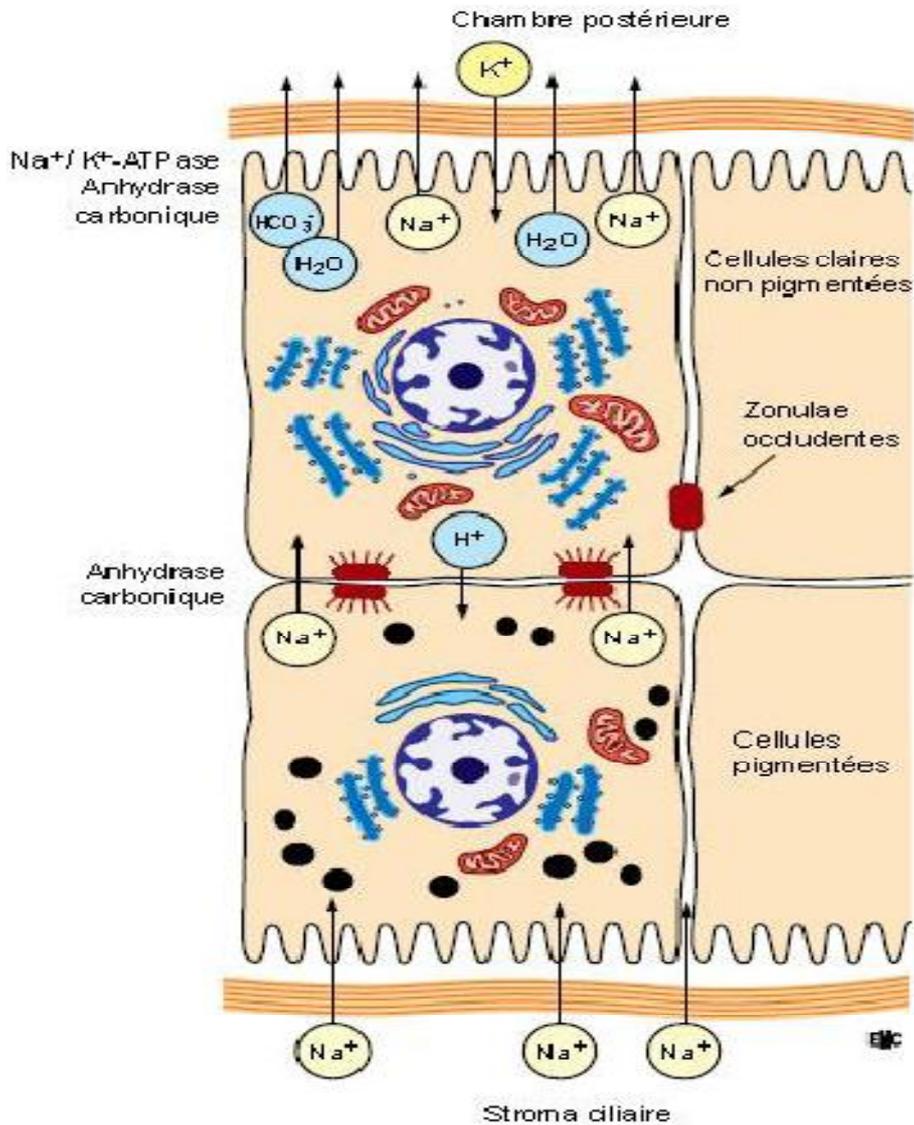


Figure 23 : Schéma montrant le transport actif du sodium. (18)

En résumé :

- La composition de l'HA (99,6 % d'eau) rend compte du rôle primordial du passage trans-épithélial du sodium : ce phénomène actif crée un environnement hyperosmotique du côté caméculaire de la BHA responsable du flux d'eau vers la chambre postérieure, à l'origine de 85 % de la sécrétion d'HA.
- L'ultrafiltration et, davantage encore, les phénomènes de diffusion simple ou facilitée interviennent sur le plan quantitatif pour une faible part dans cette sécrétion, mais jouent un rôle important au niveau des constituants de l'HA.

#### d. Débit d'humeur aqueuse :

La sécrétion d'HA n'est pas constante sur le nyctémère. Elle dépend d'un rythme circadien avec une diminution du taux de sécrétion la nuit de l'ordre de 30%.

#### d-Régulation de la formation de l'humeur aqueuse

Dans les conditions normales, la vitesse de formation de l'HA a peu de raison de varier ; il n'est donc pas certain que, en dehors des variations de nature circadienne, un véritable mécanisme régulateur existe. Les facteurs influençant cette sécrétion sont néanmoins nombreux, les mieux connus étant liés à l'action du système nerveux autonome. L'influence du système nerveux central, bien qu'évoquée devant des modifications de la PIO consécutives à des stimulations notamment de la région hypothalamique, n'est jusqu'à présent pas clairement établie.

#### Systeme nerveux autonome

#### Innervation sympathique

Elle provient de la chaîne sympathique cervicale et parvient à l'œil par les nerfs ciliaires. Elle est présente dans les vaisseaux sanguins uvéaux, les procès ciliaires et l'angle iridocornéen, indiquant que le système nerveux sympathique peut influencer à la fois la sécrétion et l'excrétion d'HA. Si les données expérimentales des effets directs de la stimulation sympathique sur la formation d'HA sont pauvres, les effets des agonistes et antagonistes adrénergiques ont été largement étudiés.

Les agonistes  $\beta$  sélectifs (isoprotérénol, terbutaline) stimulent la production d'HA chez le singe sous anesthésie générale et chez l'homme durant le sommeil. Chez l'homme éveillé, les agonistes  $\beta$  n'ont pas d'effet sur la sécrétion d'HA. Les antagonistes  $\beta$  (timolol) réduisent la formation d'HA durant le jour mais pas durant la nuit. On peut donc en déduire que durant la nuit, la formation d'HA est à un niveau basal, non stimulé, alors qu'elle augmente durant le jour par activation des  $\beta$

récepteurs secondaire à une augmentation d'activité du système nerveux sympathique et/ou à une augmentation de la concentration des catécholamines circulantes.

Les agonistes  $\alpha_2$  (clonidine, apraclonidine) réduisent, en revanche, la formation d'HA.

Les agonistes adrénergiques non sélectifs, tels que l'épinéphrine, ont ainsi une dualité d'effets sur le flux d'HA : stimulation par les  $\beta$  récepteurs et inhibition par les  $\alpha_2$  récepteurs.

#### Innervation parasympathique

Les fibres parasympathiques de l'œil proviennent de deux contingents. Le premier, né du noyau d'Edinger-Westphall parvient à l'œil en suivant le trajet du nerf moteur oculaire commun jusqu'au ganglion ciliaire où les fibres font relais, avant d'emprunter les nerfs ciliaires. Le deuxième contingent de fibres parasympathiques emprunte le trajet du nerf grand pétreux pour parvenir, avec le nerf facial, au ganglion ptérygopalatin où elles font relais avant de se diriger vers l'œil.

Si la stimulation des fibres parasympathiques véhiculées par la III<sup>e</sup> paire et se dirigeant vers l'œil entraîne des modifications de l'élimination de l'HA, l'effet sur la formation d'HA n'a pas été mis en évidence de façon probante. Des lésions de la voie parasympathique empruntant le nerf facial et le ganglion ptérygopalatin diminuent, en revanche, la PIO chez les sujets sains comme chez les patients glaucomateux, la stimulation expérimentale ayant l'effet contraire chez les singes. La plupart des fibres nerveuses du facial à destinée oculaire, issues du ganglion ptérygopalatin, contiennent à la fois le neurotransmetteur classique acétylcholine et le neuropeptide *vasoactive intestinal peptide* (VIP).

Si l'élévation de la PIO, lors de la stimulation du facial, est en grande partie due à la vasodilatation intraoculaire et à l'augmentation de la pression épisclérale veineuse secondaire, le VIP, libéré dans l'oeil durant cette stimulation, pourrait également avoir une part de responsabilité par augmentation de la formation d'HA. Les effets des agonistes muscariniques (substances qui reproduisent les effets de la stimulation postganglionnaire du parasympathique) sur la formation d'HA sont contradictoires avec des études rapportant la diminution de production, l'absence d'effet, ou l'augmentation de production.

#### Système adénylcyclase

Les membranes cellulaires de l'épithélium ciliaire non pigmenté contiennent le système adénylcyclase qui intervient dans la formation intracellulaire d'AMPc (acide adénosine monophosphorique cyclique). Des opinions opposées ont concerné le type d'effet de l'AMPc sur la formation d'HA : Sears a suggéré qu'une production d'AMPc conduisait à une diminution de la formation d'HA et vice versa. Actuellement prévaut la théorie d'une corrélation dans le même sens entre la formation d'AMPc et celle d'HA. Le système adénylcyclase est couplé à différents récepteurs, stimulateurs ( $\beta$ , VIP) et inhibiteurs ( $\alpha_2$ , neuropeptide Y), également intra-membranaires, qui agissent sur lui par l'intermédiaire d'une protéine G stimulatrice ou inhibitrice. Les agonistes  $\beta$  et VIP, qui stimulent la formation d'AMPc, augmentent la production d'HA, alors que les agonistes  $\alpha_2$  diminuent la formation des deux substances. L'action de l'AMPc sur la sécrétion d'HA serait liée au fonctionnement des transports actifs des différents ions à travers l'épithélium ciliaire, selon un mécanisme qui reste mal connu.

D'autres systèmes, aboutissant à la formation de GMPc (acide guanosine monophosphorique cyclique) par exemple, pourraient être aussi impliqués dans la sécrétion d'HA. Il a ainsi été montré que le facteur natriurétique atrial (ANF), qui

stimule la formation de GMPc dans les procès ciliaires in vitro, augmentait le flux d'HA chez le singe in vivo.

Ø Humeur aqueuse : propriétés physiques et chimiques.

La composition de l'HA dépend des mécanismes mis en jeu lors de sa formation mais aussi des échanges avec les tissus qu'elle baigne : corps ciliaire, iris, cristallin, cornée, constituants de l'angle iridocornéen. De ce fait, l'HA de la chambre postérieure est sensiblement différente de l'HA de la chambre antérieure. L'HA, transparente, est très riche en eau, dépourvue d'éléments figurés, pauvre en protéines, expliquant sa faible viscosité.

### 1-Propriétés physiques

Ø Indice de réfraction : 1,3353 à peu près identique à celui de l'ultra filtrat sanguin.

Ø Viscosité : 1,025 à 1,10 par rapport à l'eau à 22 °C.

Ø Osmolarité : aux environs de 303 mOsmol. L'HA est légèrement hypertonique de 3 à 4 mEq par rapport au plasma : ceci est le fait du sodium et de l'acide ascorbique.

Ø Volume total : 0,31 mL (chambre antérieure 0,25 mL, chambre postérieure 0,06 mL).

### 2-Composition chimique

L'eau est le principal constituant de l'HA (99,6 %). Parmi les autres constituants, certains sont à des taux plus faibles que ceux du sang : acides aminés, protéines de structures de répartition identique (deux tiers d'albumine, un tiers de globuline) mais 100 à 200 fois moins concentrées, enzymes (protéase, anticholinestérase, phosphatase alcaline, histaminase, hyaluronidase, anhydrase carbonique), glucose, urée, acide urique, créatinine, ions bicarbonates ; d'autres sont en excès par rapport au plasma : sodium, chlorure, acide ascorbique, acide

lactique ; d'autres, enfin, ont des concentrations dans l'HA voisines de celles du sang : potassium, calcium, phosphates. Le cristallin influence la composition de l'HA en utilisant des nutriments (glucose, acides aminés) et en rejetant des métabolites comme l'acide lactique. La concentration en acide ascorbique est 20 fois plus importante dans l'HA que dans le plasma. Elle n'est pas le fait d'une activité synthétique du cristallin car elle s'observe également chez l'aphaque. Elle est le résultat d'un transport facilité au niveau de l'épithélium ciliaire. Quant à l'acide hyaluronique, absent du plasma sanguin, sa présence dans l'HA ne dépend pas du corps ciliaire mais d'une sécrétion par les hyalocytes et les cellules trabéculaires.

### 3-Humeur aqueuse seconde

Après tout traumatisme (ponction de chambre antérieure, traumatisme chirurgical) ou lors d'inflammation endoculaire, les procès ciliaires produisent une HA seconde. Sa composition se rapproche de celle du plasma sanguin, notamment en ce qui concerne les protéines ; ce phénomène résulte d'une rupture de la BHA.

### 4-Mouvements de l'humeur aqueuse

Une fois sécrétée dans la chambre postérieure, l'HA est animée de mouvements permanents. Un courant postéro antérieur, tributaire d'un faible gradient pressionnel, conduit l'HA de la chambre postérieure dans la chambre antérieure à travers l'orifice pupillaire (phénomène visible après injection intraveineuse de fluorescéine). À l'intérieur de la chambre antérieure, l'HA est soumise à des courants de convection thermique dus à la différence de température existant entre l'iris intraoculaire fortement vascularisé, hyperthermique, et la cornée, enveloppe externe de l'œil, plus froide. On observe ainsi un mouvement ascendant de l'HA devant l'iris, bien visible après injection de fluorescéine ou lors d'un phénomène de Tyndall, et un mouvement descendant le long de la face postérieure

de la cornée, responsable de la disposition des précipités rétro cornéens en cas d'inflammation.

## B) Excrétion de l'humeur aqueuse :

L'HA sort de la chambre antérieure au niveau de l'angle iridocornéen. Cette évacuation s'effectue pour 90 % par la voie principale trabéculo-canaliculaire constituée par le trabéculum, le canal de Schlemm et ses vaisseaux efférents, et pour 10 % par les voies accessoires uvéosclérales.

Les échanges avec l'iris sont limités car la pression capillaire est trop élevée pour permettre une excrétion irienne.

### ▼ Voie trabéculocanaliculaire

#### Trabéculum

Véritable filtre autonettoyant qui tapisse la paroi cornéociliaire et le fond ciliaire de l'angle iridocornéen, le trabéculum a la forme d'une bande prismatique dont le sommet antérieur s'implante sur l'anneau de Schwalbe, tandis que la base postérieure s'étend de l'éperon scléral à la racine de l'iris. Le trabéculum n'est pas vascularisé ; sa nutrition est assurée par l'HA.

En fonction des structures trabéculaires traversées par l'HA à partir de la chambre antérieure, on distingue le trabéculum uvéal, le trabéculum cornéoscléral, le trabéculum cribriforme juxtacanaliculaire.

#### Trabéculum uvéal

Il est tendu de l'anneau de Schwalbe, en avant, au corps ciliaire et à la face antérieure de la racine de l'iris en arrière. Il comprend deux à quatre couches de piliers d'un diamètre de 5 à 12  $\mu\text{m}$ , constitués d'un axe de fibres de collagène parallèles à la surface du limbe cornéoscléral. Ces piliers sont entourés d'une membrane basale sur laquelle reposent les cellules endothéliales, fibroblastes

différenciés, appelées également cellules trabéculaires ou trabéculocytes. L'agencement de ces piliers laisse des espaces et des orifices larges qui n'offrent pas de résistance réelle au passage de l'HA.

#### Trabéculum cornéoscléral

Il est formé de lamelles conjonctives superposées et percées d'orifices (2 à 12  $\mu\text{m}$  de diamètre), tendues en « éventail » de l'anneau de Schwalbe à l'éperon scléral. Sa section est de forme triangulaire, les lamelles devenant de plus en plus nombreuses au fur et à mesure qu'on s'approche de l'éperon. Chaque lamelle, de 5  $\mu\text{m}$  d'épaisseur environ, possède une armature faite principalement de collagène et de glycoprotéines et recouverte d'une membrane basale et de cellules endothéliales. La forte densité des fibres dans les lamelles, la largeur des espaces interlamellaires (de 2 à 6  $\mu\text{m}$ ), l'agencement décalé des orifices d'une lamelle à l'autre ne semblent cependant pas être des obstacles à l'élimination de l'humeur aqueuse.

#### Trabéculum juxtacanaliculaire ou cribriforme

Il constitue la partie la plus externe du trabéculum. Situé entre la paroi interne du canal de Schlemm et le trabéculum cornéoscléral, il comprend deux à cinq couches de cellules endothéliales (cellules trabéculaires) réparties au sein d'une substance fondamentale.

Les cellules endothéliales présentent de très longs prolongements cytoplasmiques réunissant les cellules entre elles. Ces prolongements contiennent des éléments du cytosquelette cellulaire. Parmi eux, les microfilaments d'actine constituent une armature contractile maintenant la membrane plasmique des cellules, et servant de support au barrage que réalise la substance fondamentale extracellulaire. Ces microfilaments interviennent également par leur qualité contractile dans la phagocytose.

La matrice extracellulaire (substance fondamentale) est composée de fibres collagènes synthétisées au niveau des ribosomes des cellules trabéculaires, de fibres d'élastine qui assurent avec le collagène la forme et l'élasticité du tissu extracellulaire, de fibronectine et de laminine responsables de l'adhérence des cellules à leur substrat, enfin de glycosaminoglycanes ou mucopolysaccharides (MPS). Synthétisées au niveau de l'appareil de Golgi des cellules trabéculaires, les glycosaminoglycanes sortent des cellules pour former la substance extracellulaire. Hors de la cellule, les glycosaminoglycanes n'existent pas sous forme libre mais liées aux protéines, notamment au collagène, pour former des protéoglycanes qui possèdent une structure polyanionique. Les sites anioniques sont très avides d'eau et sont donc à l'origine de l'hydratation de ces macromolécules. Celle-ci est responsable d'une fermeture des espaces intratrabéculaires, ce qui constitue une gêne à l'élimination d'HA et entraîne une augmentation de la PIO. Cette hydratation est sous la dépendance d'enzymes lysosomiales intracellulaires qui, par hydrolyse, dépolymérisent les macromolécules, diminuant ainsi le nombre de leurs sites anioniques, leur hydratation et ainsi leur résistance à l'écoulement de l'HA. Les corticoïdes, empêchant la libération des enzymes lysosomiales vont, de ce fait, avoir un effet hypertonisant oculaire.

### Canal de Schlemm

De structure vasculaire, le canal de Schlemm chemine dans la partie postérieure de la gouttière sclérale, parallèlement au limbe, et est directement en contact avec le trabéculum cribiforme. Il a une forme annulaire et circulaire. Sa lumière, le plus souvent unique, peut se dédoubler et varie de 200 à 400  $\mu\text{m}$ . Ses deux parois, interne et externe, sont constituées de cellules endothéliales. Les cellules endothéliales de la paroi interne sont reliées par des jonctions étroites et

possèdent, au sein de leur cytoplasme, des vacuoles géantes qui pourraient être à l'origine d'un passage vacuolaire transendothélial de l'HA.

L'énergie nécessaire à la vacuolisation est fournie par un gradient de pression hydrostatique existant entre trabéculum juxtacanaliculaire et canal de Schlemm. Les cellules et leurs vacuoles diminuent en nombre avec l'âge. La paroi externe du canal de Schlemm donne ensuite naissance à des canaux collecteurs efférents.

#### *Canaux collecteurs efférents*

Leur nombre varie entre 25 et 35. Plus nombreux du côté nasal que du côté temporal, ils s'anastomosent en un plexus veineux intrascléral profond, puis épiscléral, pour se drainer dans les plexus veineux extraoculaires. Faisant également partie des vaisseaux efférents du canal de Schlemm, les veines aqueuses sont une voie plus directe reliant le canal de Schlemm aux veines épisclérales.

#### ▼ Voie uvéosclérale

L'absence de barrière épithéliale, au niveau de l'angle iridocornéen, entre la chambre antérieure et le corps ciliaire permet à l'HA d'entrer dans le corps ciliaire à travers la racine de l'iris. L'HA peut passer librement entre les faisceaux musculaires et gagner les espaces supraciliaire et suprachoroidien. De là, elle traverse la sclère directement, ou en empruntant les espaces périvasculaires, voies de pénétration des vaisseaux sanguins et des nerfs. Hors de l'œil, dans le tissu orbitaire, l'HA est en partie réabsorbée par les vaisseaux sanguins orbitaires et en partie drainée via les vaisseaux lymphatiques de la conjonctive.

La voie uvéosclérale représente 5 à 15 % de l'élimination de l'HA. Dans les conditions physiologiques, le débit, estimé entre 0,2 et 0,5  $\mu\text{L}/\text{min}$ , subit de faibles variations indépendantes de celles de la PIO. La force responsable du flux uvéoscléral serait, en effet, liée à la différence pressionnelle existant entre la

chambre antérieure et l'espace suprachoroïdien, différence chiffrée à environ 4 mmHg lors de mesures effectuées chez le singe.

Le fait que l'augmentation de la PIO modifie dans une même proportion la pression supraciliaire et suprachoroïdienne, probablement en comprimant le muscle ciliaire et l'espace ciliaire, permettrait ainsi de conserver une même différence pressionnelle entre chambre antérieure et espace suprachoroïdien responsable ainsi d'un flux uvéoscléral inchangé.

L'élimination de l'HA par la voie uvéosclérale semble essentiellement tributaire de l'état du muscle ciliaire : elle est augmentée lors de la relaxation du muscle qui élargit les espaces intramusculaires par où diffuse l'HA ; elle est diminuée lors de la contraction du muscle qui réduit les espaces entre les faisceaux de fibres et donc la facilité d'écoulement du liquide.

#### Régulation de l'excrétion de l'humeur aqueuse

##### ▼ Influences hormonales et nerveuses

Le trabéculum reçoit une innervation à la fois du système parasympathique et du système sympathique, en plus de l'innervation sensitive. Différentes fibres nerveuses peptidergiques (VIP, neuropeptide Y, *calcitonine gene-related peptide* [CGRP], substance P) sont également présentes, sans qu'on puisse actuellement préciser leur signification sur l'élimination d'HA.

Les cellules trabéculaires possèdent des récepteurs sensibles aux glucocorticoïdes ainsi qu'aux substances adrénérgiques, parasympathiques et dopaminérgiques. Les récepteurs stimulés par les glucocorticoïdes (sécrétés physiologiquement selon un rythme circadien) vont freiner la libération extracellulaire d'enzymes lysosomiales favorisant ainsi la résistance à l'élimination de l'HA.

Les agonistes  $\beta$ -adrénergiques augmentent la facilité d'élimination par l'activation des  $\beta$ récepteurs qui entraîne probablement une formation accrue d'AMPc]. Les agonistes muscariniques, en revanche, n'apparaissent pas avoir d'effet direct sur le trabéculum, mais agissent de façon indirecte par l'intermédiaire du muscle ciliaire.

#### ▼ Influence du muscle ciliaire

Du fait des rapports intimes entre trabéculum et extrémité antérieure du muscle ciliaire, l'état du muscle ciliaire exerce une influence sur la configuration du trabéculum. Quand le muscle ciliaire se contracte, le trabéculum est étiré, entraînant un élargissement des espaces intratrabéculaires favorisant l'élimination trabéculaire de l'HA. Simultanément, les faisceaux de fibres musculaires s'épaississant, les espaces entre les faisceaux deviennent plus étroits, à l'origine d'une gêne à l'élimination uvéosclérale de l'HA. Ainsi, en fonction du degré de contraction du muscle ciliaire, la voie d'élimination conventionnelle trabéculaire de l'HA ou la voie uvéosclérale est privilégiée.

Le muscle ciliaire est innervé à la fois par le système nerveux parasympathique (III) et par le système sympathique. La stimulation du nerf oculomoteur comme l'administration de pilocarpine, agoniste muscarinique, augmente la facilité d'élimination par voie trabéculaire en agissant sur la contraction du muscle ciliaire.

Après désinsertion du muscle ciliaire du trabéculum, la pilocarpine n'a plus d'effet sur la facilité d'élimination trabéculaire, preuve que la contraction du muscle ciliaire est la principale cause pour favoriser cette voie d'élimination. Simultanément, la pilocarpine stoppe l'élimination uvéosclérale presque complètement, alors que l'atropine, antagoniste muscarinique, l'augmente.

## ▼ Prostaglandines et élimination uvéosclérale

Récemment, on a montré que l'effet hypotensif oculaire des prostaglandines était dû à leur possibilité d'augmenter l'élimination uvéosclérale. Cet effet peut être dû à la relaxation du muscle ciliaire ; des modifications structurales à l'intérieur du muscle peuvent également y contribuer. Par ailleurs, la libération de prostaglandines a été incriminée lors de l'action hypotensive oculaire d'autres substances, épinéphrine par exemple, car leur effet hypotensif s'est trouvé être réduit par les inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines. Il reste néanmoins à établir si les prostaglandines endogènes ont une fonction physiologique dans la régulation de l'élimination uvéo-sclérale ou si leur effet ne se manifeste que lors de situations physiopathologiques (inflammation oculaire).

## II PHYSIOLOGIE DE LA PRESSION INTRA-OCULAIRE : (18, 19)

La PIO résulte de l'équilibre s'établissant entre le contenu du globe (cristallin, vitré, uvée et HA) et son contenant (coque cornéo-sclérale), et accessoirement les pressions exercées par les muscles qui s'insèrent sur cette paroi. Le rôle essentiel étant joué par l'HA.

### 1. Structures anatomiques impliquées dans la pression intraoculaire :

#### a. Contenu oculaire :

Le cristallin peut avoir une influence sur la PIO lorsque son volume ou sa texture se modifie. Dans les conditions physiologiques, chez le sujet jeune, il n'y a donc pas de modifications pressionnelles intraoculaires d'origine cristallinienne.

En revanche, l'augmentation de volume du cristallin avec l'âge sur une chambre antérieure étroite, son intumescence ou la libération de matériel protéique cristallinien lors de cataractes évoluées, sont autant de circonstances

physiopathologiques qui conduisent à une augmentation parfois très sévère de la PIO.

Le vitré, qui représente les deux tiers du volume du globe, joue un rôle dans l'équilibre pressionnel ; du fait de sa forte teneur en eau, il peut être soumis à des variations volumétriques, fonction de son niveau d'hydratation, qui se répercuteront sur la PIO. L'uvée est l'élément de transmission direct des variations de pression intra vasculaire sur la PIO. Une augmentation brutale du volume sanguin uvéal entraîne une élévation importante et immédiate de la PIO. C'est l'équilibre entre sécrétion et élimination de l'HA qui détermine principalement la PIO.

#### b. Contenant oculaire :

La coque cornéosclérale est composée de fibres de collagène et de fibres élastiques, dont la capacité de distension est très faible chez l'adulte contrairement à l'enfant (buphtalmie lors d'hypertonie oculaire). Une augmentation éventuelle de volume du contenu intraoculaire se trouve immédiatement limitée par la résistance pariétale ou rigidité sclérale. La rigidité sclérale varie avec l'âge, mais également avec le statut réfractif du sujet, voire avec certaines thérapeutiques à visée locale ou générale.

## 2. Facteurs de variation de la pression intraoculaire :

- Variations innées: race, hérédité, sexe...
- Facteurs oculo-orbitaires : la myopie, clignement palpébral, accommodation et jeu pupillaire mouvements oculaires...
- Facteurs hémodynamiques: pulsations cardiaques, tension artérielle...
- Facteurs d'environnement : saisons, température ambiante et corporelle...
- Paramètres biologiques : osmolarité...
- Activité physique, ingestion d'eau, alcool, facteurs hormonaux...

La PIO présente un rythme nyctéméral avec une acrophase pendant la nuit et des valeurs plus basses dans la journée.

Les structures cérébrales permettant la régulation de la PIO comportent le noyau supra-chiasmatique qui contrôle l'activité du système nerveux autonome, sympathique et parasympathique.

Ces effecteurs permettent ainsi la régulation rythmique de la production (contrôle bêta adrénergique) et de l'excrétion (contrôle alpha 1-adrénergique et parasympathique, prostaglandines) de l'HA.

Plusieurs neuropeptides, dont le peptide intestinal actif et la substance P et le peptide natriurétique sont également impliqués dans la régulation de la PIO. Les variations circadiennes et leurs expression et/ou de leurs activités restent cependant inconnues.

### 3. L'hypertonie oculaire :

La pression intra-oculaire (PIO) peut être assimilée à la loi de Poiseuille :

$PIO = R \times F + P$  veines épisclérales.

F : Débit de l'HA ; R : Résistance à l'écoulement de l'HA ; P : Pression.

L'hypertonie oculaire résulte soit de :

§ L'augmentation de la résistance.

§ L'augmentation du flux de l'HA.

#### 4. Résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse

La PIO résulte en grande partie de l'équilibre entre sécrétion et élimination de l'HA. Cette élimination se fait pour 85 à 90 % par voie trabéculo- canaliculaire, et pour 10 à 15 % par voie uvéosclérale.

Au niveau de la voie trabéculocanaliculaire, ce sont essentiellement le trabéculum cribiforme, la paroi interne du canal de Schlemm et les vaisseaux efférents qui sont à l'origine de la résistance à l'écoulement de l'HA dans les conditions physiologiques normales. La cellule endothéliale est l'élément fondamental des deux premières structures. Elle intervient directement dans l'écoulement de l'HA d'une part grâce à son pouvoir phagocytaire en éliminant les éléments figurés, les débris, les grains de pigments présents dans l'HA pouvant venir obstruer les orifices trabéculaires et, d'autre part, grâce à ses possibilités de transport du liquide par vacuolisation intracellulaire. Indirectement, la cellule endothéliale agit sur l'élimination de l'HA par l'intermédiaire de la substance fondamentale extracellulaire, véritable filtre à perméabilité variable, puisqu'elle en assure la synthèse, maintient sa cohérence, module son hydratation et ainsi son niveau de résistance à l'écoulement de l'HA. La résistance après le canal de Schlemm est le reflet de la pression régnant dans les veines aqueuses et dans les veines épisclérales.

Au niveau de la voie uvéo-sclérale, la résistance à l'élimination de l'HA dépend essentiellement de l'état du muscle ciliaire.

### III PERFUSION DE LA TETE DU NERF OPTIQUE

L'oxygénation et l'activité métabolique du nerf optique dépendent de sa perfusion sanguine. Le flux est directement dépendant de la pression de perfusion et inversement proportionnel à la résistance. La pression de perfusion est égale à la différence entre la pression artérielle moyenne et la pression intraoculaire et la résistance dépend de la contractilité des muscles lisses des artéioles irriguant le nerf optique, notamment des péricytes du réseau capillaire.

L'excavation papillaire :

Il existe plusieurs hypothèses qui expliquent le développement de l'excavation papillaire glaucomateuse :

1. La théorie mécanique : L'excavation papillaire est secondaire à une compression de la tête du nerf optique sous l'effet de l'hypertonie oculaire.
2. La théorie ischémique : Le gradient qui existe entre la pression des capillaires nourriciers de la papille et la PIO va se faire au détriment du capillaire, qui va s'écraser. D'où une insuffisance circulatoire des capillaires.
3. L'apoptose des cellules ganglionnaires : sous l'effet d'une stimulation excessive d'un neurotransmetteur excitateur appelé, le glutamate

# PHYSIOPATHOLOGIE

## 1) Généralités

Le mécanisme de fermeture de l'angle le plus fréquent et le plus brutal est celui du bloc pupillaire ; il est dû à l'adossement de la face postérieure de l'iris à la face antérieure du cristallin, favorisant l'installation d'un gradient de pression entre la chambre postérieure et la chambre antérieure du segment antérieur de l'œil. La racine de l'iris va alors se déplacer vers la périphérie de la face postérieure de la cornée, provoquant un blocage prétrabéculaire et la fermeture de l'angle. Il s'installe alors une hypertonie oculaire d'intensité et de durée variables selon la forme clinique.

Le bloc pupillaire peut être précipité lors d'une semi-mydriase de la pupille ou lorsque les muscles dilatateurs et constricteurs de la pupille fonctionnent simultanément (faible illumination, association de collyres néosynéphrine et pilocarpine). Le plus souvent, la prédisposition au bloc pupillaire est liée à un segment antérieur étroit ainsi qu'à une augmentation de volume du cristallin avec l'âge.

## 2) Principaux mécanismes impliqués dans la crise de GAFB :

Le blocage pupillaire est le mécanisme le plus fréquent et le plus important dans la genèse d'une crise de GAFB, mais dans de nombreux cas, il n'est pas le seul mécanisme impliqué, celui de l'angle rampante et d'iris plateau peuvent aussi exister.

Ces mécanismes pathologiques existent à cause des variations anatomiques primaires dans la taille, la position et la relation des différentes structures du segment antérieur (cornée, l'iris, corps ciliaire et cristallin), ou peuvent être secondaire à une autre pathologie oculaire acquise.

### ▼ Le bloc pupillaire

Au début, Ritche et Lowe ont estimé qu'environ 90% des crises de GAFA avaient un blocage pupillaire relatif et que les 10% restants avait soit un mécanisme autre, soit une combinaison de plusieurs mécanismes (21).

Le bloc pupillaire est une condition pathologique dans laquelle l'écoulement physiologique de l'HA de la CP à la CA est interrompu au niveau de la pupille. (22) Pour que cet incident se produise, plusieurs facteurs doivent être réunis ; une prédisposition anatomique constitutionnelle et des facteurs dynamiques (plus ou moins induits par divers facteurs déclenchant comme la mydriase).

Mapstone en 1958 a analysé le développement mécanique de la fermeture de l'angle iridocornéen, secondaire au blocage pupillaire (23). Trois forces sont présentes au niveau pupillaire et la résultante est une force dont la direction tend à appliquer l'iris sur le cristallin. Une surface de contact importante entre l'iris et le cristallin du fait des caractères anatomiques et biométriques de l'œil peut conduire au blocage pupillaire si les forces sont suffisamment puissantes. Ceci a pour conséquence une augmentation de la résistance au flux de l'HA trans-pupillaire, tandis que celle présente dans la CA continue de s'évacuer par le trabéculum et que sa sécrétion par les procès ciliaires se poursuit en CP.

Ce gradient génère ainsi une nouvelle force dont l'effet provoque un bombement en avant de l'iris et par conséquent l'application de la racine de l'iris sur le trabéculum, entraînant la fermeture de l'AIC: c'est le blocage trabéculaire.

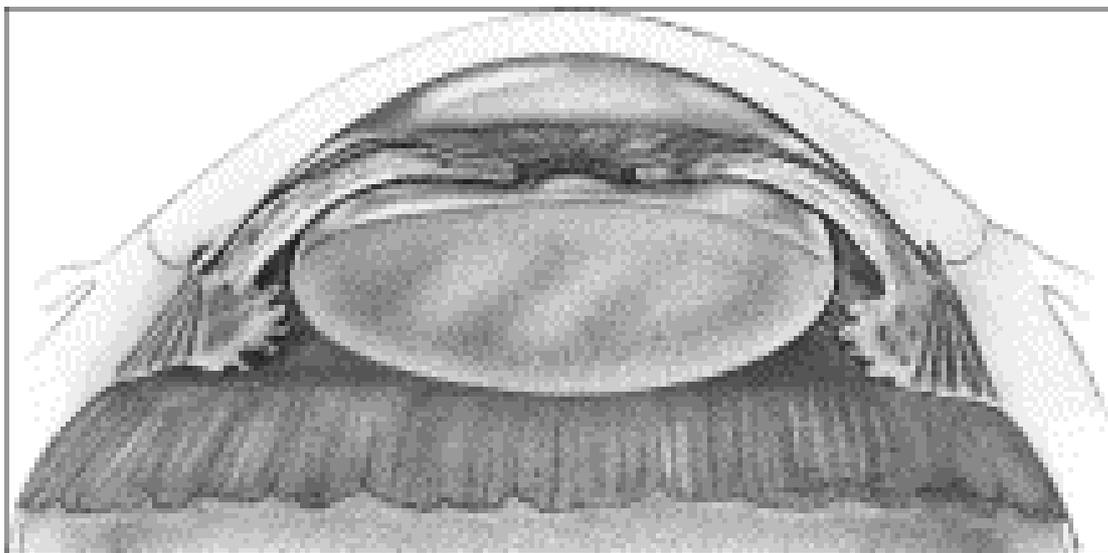
Ce procédé pathologique peut être aigu, subaigu ou chronique. Lorsque ce blocage trabéculaire persiste, on peut avoir des remaniements de l'AIC et des voies de drainage de l'HA.

Lorsque la pupille se dilate, l'iris périphérique devient plus épais et moins tendu, de telle sorte que pour une force de blocage pupillaire donné, le risque de fermeture de l'angle augmente avec la dilatation. Ce risque est maximal quand la pupille est en semi-mydriase.

Actuellement, il est retenu que le mécanisme de GFA est lié à la pression différentielle entre la CA et la CP. (20)

Normalement, la résistance relative à l'écoulement de l'HA de la chambre postérieure (CP) à la chambre antérieure (CA) est réfléchi par une pression basse estimée à 0,23 mm Hg entre le CP et CA. Il faut surtout connaître que cette pression différentielle est considérablement liée aux dimensions de la zone de pincement ou canal iris - cristallin. Toute modification de ces dimensions est à l'origine d'une augmentation de cette pression de telle sorte que le flux de l'humeur aqueuse est entravé.

La plus grande pression différentielle entre la CA et la CP est également une importante variable importante qui détermine les contours de l'iris. En effet, plus cette pression augmente, plus l'iris devient plus convexe. Cliniquement, un blocage pupillaire significatif est présent lorsque l'augmentation de la convexité de l'iris l'apporte en apposition avec le trabéculum. L'iris tomate peut s'atteindre à des différences de pression entre 10 - 15 mm Hg. (Fig 24)



(A)

Figure 24 : le blocage pupillaire avec une chambre antérieure peu profonde, à la fois centrale et périphérique, et l'iris bombé. La chambre postérieure est agrandie.

Les variables qui influencent le flux de l' HA à travers la région de pincement (canal iris - cristallin) de même que ceux qui modifient la pression différentielle et la morphologie de l'iris ont largement été étudiés (20)

En effet, la modification de la taille pupillaire dans l'intervalle normal entre 3 à 7 mm a peu d'effet sur la pression différentielle, toutefois, le myosis de 2 mm augmente cette pression, particulièrement en présence d'une augmentation de la longueur du canal (>1 mm) ou d'une diminution de sa hauteur (< 5  $\mu$ m). Une longueur accrue de ce canal et une diminution de sa hauteur ont été associées à une augmentation de la pression différentielle et sont accompagnées d'une augmentation de la convexité de l'iris. Une insertion postérieure de l'iris ou antérieure du cristallin sont susceptibles également d'entraîner une augmentation de la pression différentielle de même qu'une accentuation de la convexité de l'iris, qui, elle-même réduit la zone du canal iris - cristallin.

D'autres variables existent et interagissent pour déterminer la morphologie de l'iris, y compris la taille de l'œil, en particulier les dimensions du segment antérieur, la taille du cristallin et sa position, le stroma et la musculature irienne ainsi que l'anatomie du corps ciliaire et les paramètres physiologiques comme le taux et la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse, le flux du vitré, et enfin les effets de l'accommodation et du et clignement. Ces dimensions et paramètres physiologiques potentiellement important varient et peuvent devenir des facteurs de risque dans la détermination de la morphologie de l'iris, le développement du blocage pupillaire dans les yeux susceptible de fermeture de l'angle.

Il doit être clair que le cristallin joue également un rôle fondamental dans la pathogénie de la fermeture de l'angle secondaire au blocage pupillaire. Si le cristallin est retiré et les synéchies postérieures sont détruites, la relation anatomique préalable entre l'iris et le cristallin est éliminé, l'AIC s'approfondie au fur et à mesure que le feuillet de l'iris devient plat, et tourne en une position plus postérieure.

#### ▼ L'iris-plateau(24,25)

L'iris plateau est rare, représentant tout au plus 5% des GFA. Son concept a été publié en premier par Shaffer d'après l'observation d'un œil présentant une chambre antérieure de profondeur normale au centre associée à un angle très étroit.

Il s'agit d'une anomalie anatomique de la racine de l'iris et non d'une anomalie biométrique cristallinienne, qui a pu être étudiée en UBM. L'iris-plateau s'exprime cliniquement comme un glaucome par bloc pupillaire, sur un mode aigu ou chronique. Mais le mécanisme de la fermeture en est très différent : la perforation irienne (souvent réalisée en première intention) est inefficace, puisqu'il n'y a pas ici de déséquilibre pressionnel entre les chambres antérieure et postérieure. D'ailleurs, la chambre antérieure est normalement profonde (*fig. 25a*)

lorsque l'angle se ferme. La biomicroscopie ultra-sonique (UBM) a confirmé que l'étroitesse périphérique constitutionnelle de l'angle – que l'on constate en gonioscopie ou par la méthode de Van Herrick (*fig. 25b*) – était provoquée, non par une anomalie irienne propre, mais par une insertion ciliaire anormalement antérieure.

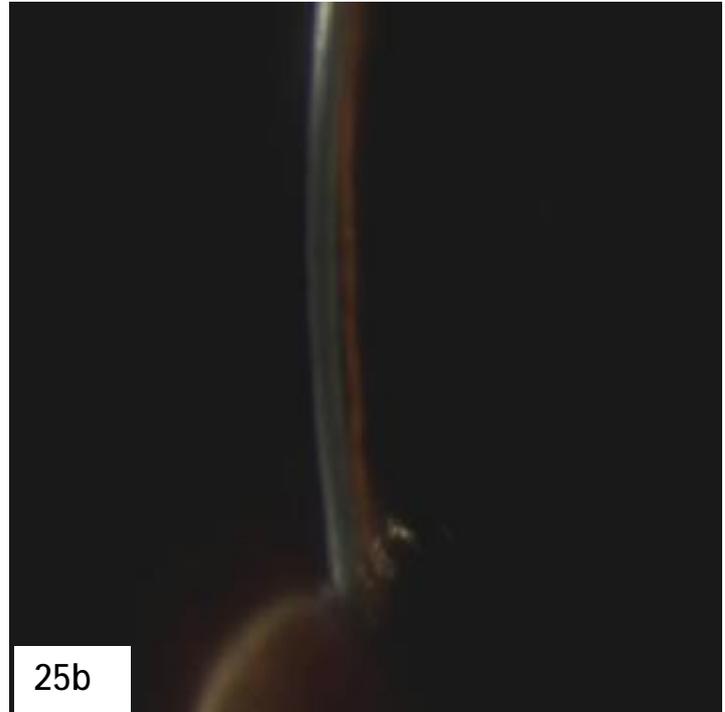


Figure 25 .a : Chambre antérieure profonde au centre b:CA étroite en périphérie, comme le montre le signe de Van Herrick, en déplaçant latéralement la fente lumineuse près du limbe (image du service)

L'iris plateau est caractérisé par(25) :

- Ø Une chambre antérieure de profondeur normale au centre,
- Ø Un iris plat,
- Ø Une augmentation de l'épaisseur de l'iris périphérique,
- Ø Une insertion très antérieure de la racine de l'iris,
- Ø La bascule antérieure du corps ciliaire vers la base de l'iris et de la cornée.

Dans l'iris plateau, le mécanisme de l'hypertonie n'est pas un blocage pupillaire mais prétrabéculaire direct par la racine de l'iris qui est si près du trabéculum que la simple dilatation pupillaire la met en contact direct avec celui-ci. Il s'agit en fait d'un encombrement de l'angle lié à une morphologie très particulière de la racine de l'iris ;(figure 26 a ,b )

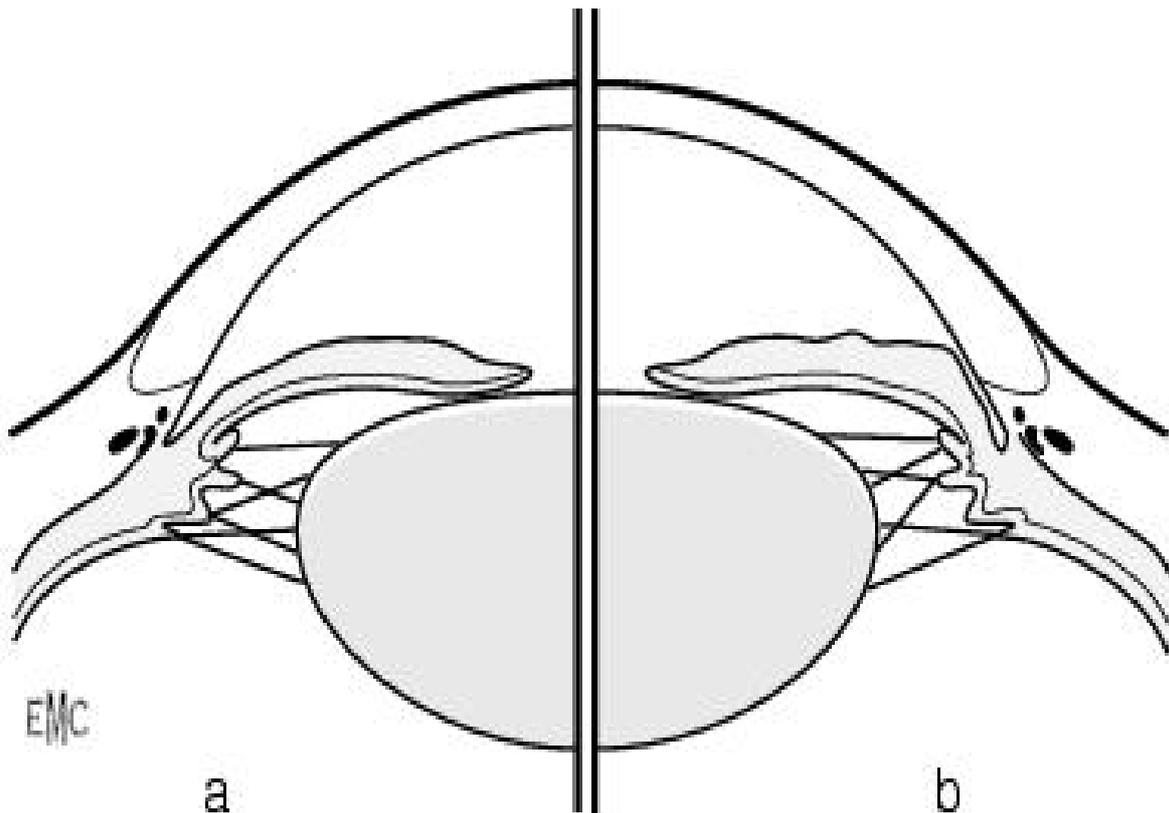


Figure 26 a ; Configuration de l'iris en cas de bloc pupillaire (a) ou de configuration d'iris-plateau (b). (5)

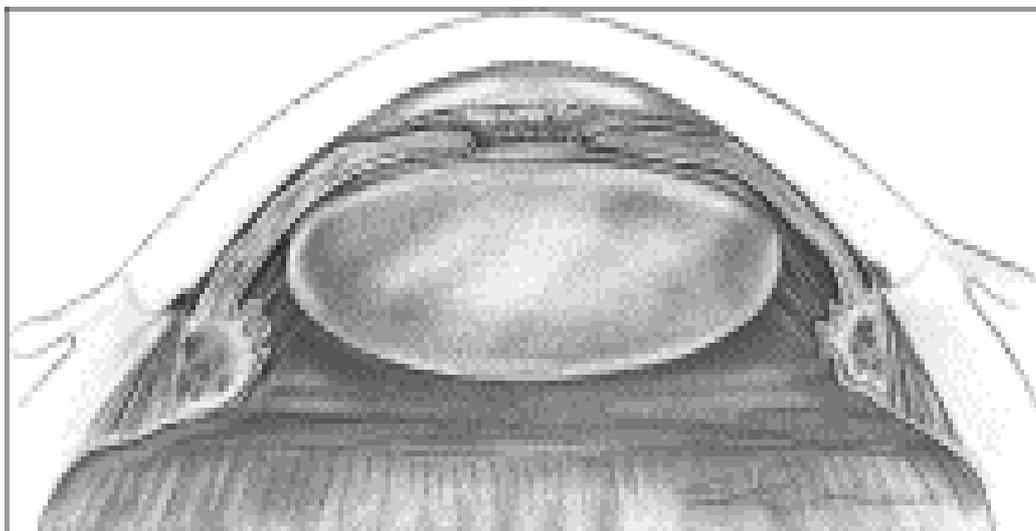


Figure 26b ; configuration iris Plateau avec une chambre antérieure central relativement profonde une chambre antérieure périphérique réduite. Le plan de l'iris est plat jusqu'à près de son insertion, où il s'épaissit et s'incline vers l'avant. On différencie la configuration iris plateau du syndrome iris plateau. (5)

#### Ø Configuration iris plateau.

Il existe une rotation antérieure et vers le centre de la racine de l'iris, liée à un positionnement antérieur du corps ciliaire qui pousse la périphérie de l'iris contre le trabéculum. En gonioscopie dynamique, on retrouve le signe de la « double-bosse » : l'iris épouse la convexité de la face antérieure du cristallin, plonge vers la chambre postérieure plus en périphérie, puis monte à nouveau sur le corps ciliaire positionné antérieurement. L'indentation nécessaire pour ré-ouvrir l'angle en gonioscopie est souvent plus importante que dans un bloc pupillaire.

Le mécanisme d'iris plateau peut s'associer au mécanisme de bloc pupillaire dans un glaucome par fermeture de l'angle et une iridotomie est alors proposée dans un premier temps.

#### Ø Syndrome iris plateau.

Le syndrome iris plateau est plus rare et est défini par une fermeture de l'AIC associée à la configuration d'iris plateau, en présence d'une IP fonctionnelle (le diagnostic ne devrait donc jamais être posé avant IP). En UBM, on note des procès ciliaires déplacés en avant et une absence de sulcus.

Le syndrome d'iris plateau peut être complet ou incomplet, la présence d'une HTO dépendant du niveau de CIT et des lésions du trabéculum. Dans la forme complète du syndrome, l'iris ferme l'angle jusqu'à la ligne de Schwalbe, entraînant une HTO. Dans les formes incomplètes, l'angle est moins fermé : à ce niveau moindre de CIT, la PIO est normale. Ces formes plus précoces sont aussi plus fréquentes, et peuvent évoluer vers la formation de synéchies antérieures périphériques plusieurs années après une IP bien faite.

Les patients ayant un iris plateau sont plutôt plus jeunes et moins hypermétropes que ceux présentant un bloc pupillaire. Il s'agit souvent de femmes ayant des antécédents familiaux de glaucome par fermeture de l'angle. C'est d'ailleurs très habituellement devant la persistance d'une symptomatologie de GFA non réglée par la réalisation d'une iridectomie patente que sera évoqué à posteriori ce diagnostic (22).

La physiopathologie explique que le mécanisme d'iris plateau isolé n'est pas modifié par une iridectomie. Même très périphérique, elle ne permettra pas, seule, de traiter cet œil. C'est le plus souvent l'inefficacité d'une IP qui permet d'affirmer le diagnostic. Seule l'iridoplastie au laser est efficace. Elle permet de rétracter, d'aplatir la périphérie de l'iris en utilisant l'effet thermique du laser afin d'obtenir la réouverture de l'angle, atténuant la configuration en iris plateau. (figure27) . Cependant, il ne s'agit pas toujours d'un geste définitivement curatif et un traitement médical d'appoint ou une chirurgie filtrante peuvent s'avérer nécessaires.(26)



Figure 27 : Impacts de laser Argon sur la périphérie de l'iris lors d'une iridoplastie au laser.(26)

▼ Le bloc ciliaire (27)

Dans cette pathologie, l'humeur aqueuse ne passe plus de la chambre postérieure à la chambre antérieure, mais de la chambre postérieure dans le vitré et ou dans les espaces rétro-vitréens (les techniques échographiques et la tomodynamométrie peuvent d'ailleurs confirmer la présence anormale de poches liquidiennes en arrière du cristallin). Le bloc irido-cilio-lenticulaire se trouve ainsi propulsé vers l'avant, provoquant une athalamie et une fermeture de l'angle. (27)

Le mécanisme précis de cette déviation postérieure du flux sécrétoire ciliaire reste à être établi. Mais on sait que le glaucome dit « malin » qui en résulte nécessite simultanément :

- § une prédisposition anatomique, qui réunit une petite longueur axiale oculaire ( $\ll 22$  mm), une insertion cristallinienne antérieure et la présence habituelle de goniosynéchies ;
- § un facteur déclenchant, en général une ouverture chirurgicale du globe, éventuellement une prescription de myotiques ou une iridotomie.

La responsabilité d'une éventuelle hyper laxité zonulaire pathologique, d'une malposition des procès ciliaires et d'une anomalie de la perméabilité de la hyaloïde ont été évoquées (22).

Une modalité habituelle de glaucome malin est ainsi celle survenant sur un globe ayant présenté une fermeture de l'angle par bloc pupillaire, trop tardivement traité, et ayant dû finalement être opéré par une chirurgie filtrante. (27)

Sur le plan thérapeutique, l'instillation d'atropine (qui déplace vers l'arrière le bloc cilio-cristallinien) est parfois efficace, mais le patient est condamné à vie à cette prescription quotidienne sous peine de récurrence. La photocoagulation directe à l'argon de quelques procès ciliaires, lorsqu'ils sont accessibles (le plus souvent au travers d'une iridectomie) a pu donner quelques succès. De la même façon, les techniques ab externo pouvant faire rétracter le bloc ciliaire (laser YAG à mode thermique, laser diode) sont parfois efficaces. Elles méritent d'être tentées chaque fois que c'est logiquement possible. Le plus souvent cependant, il faut se résoudre à intervenir chirurgicalement, soit par des techniques de ponction rétro-cristallinienne de l'humeur aqueuse déviée, soit par une vitrectomie volontiers associées à une phako-extraction.

#### ▼ La nanophthalmie

La dernière modalité de fermeture primitive de l'angle irido-cornéen, le nanophthalmos, est exceptionnelle. Il s'agit d'une forme pure de microphthalmie, toujours bilatérale, souvent familiale, qui survient chez des patients très fortement hypermétropes (> 10 dioptries) présentant une petite cornée et un cristallin « normal ». Avec la croissance du cristallin, la chambre antérieure devient vite extrêmement étroite, et ce type de glaucome par fermeture s'exprime habituellement vers l'âge de 20-25 ans.

Elle est dominée par des mesures exceptionnellement anormales :

- § hypermétropie de l'ordre de 10 à 15 dioptries, attirant l'attention chez un patient phake ;
- § longueur axiale de l'œil très inférieure à la normale, encore plus courte que ne le voudrait l'hypermétropie ;
- § diamètre horizontal de la cornée inférieur à la normale ;
- § diamètre équatorial du globe inférieur à la normale ;
- § le cristallin est en revanche très épais et très volumineux, pouvant présenter, dans les formes extrêmes, près de 30 % du volume du globe.

Ce cristallin volumineux dans cet œil trop petit a poussé l'iris en avant, qui apparaît comme très convexe. La chambre antérieure est donc étroite, l'angle susceptible de fermeture. Au moment du diagnostic, il existe souvent des SAP importantes.

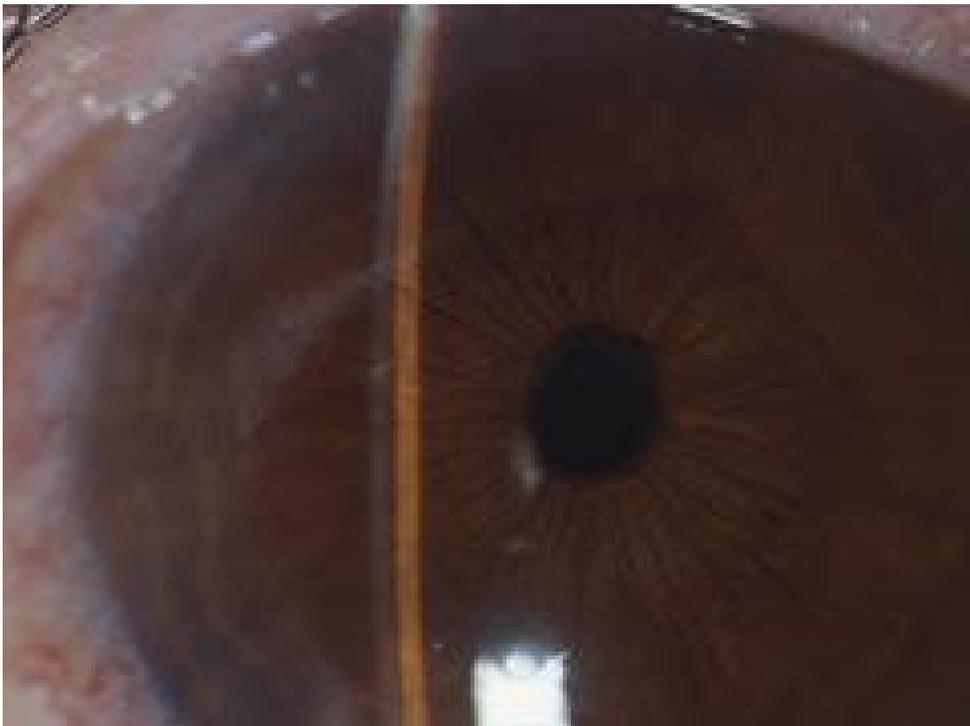


Figure 28 : Nanophtalmie (notre figure).

L'échographie retrouve également une sclère d'épaisseur supérieure à la normale, pouvant entraîner une compression des veines vortiqueuses au moment de

la traversée sclérale. Cet engorgement vasculaire peut être responsable d'un décollement choroïdien annulaire spontané. Cette effusion uvéale peut être aggravée après toute intervention chirurgicale.

Cependant, tous les paramètres biométriques sont réunis pour qu'il se produise des crises aiguës de fermeture de l'angle.

Son traitement est difficile pour maintenir l'angle ouvert, et la pression intra-oculaire normale. La réalisation d'iridotomie, et plus encore d'iridorétractions répétées, peut permettre de contenir un certain nombre d'années la fermeture de l'angle. Les myotiques ne doivent certainement pas être prescrits, car ils diminuent encore la profondeur de la chambre antérieure.

Les techniques chirurgicales qui sont utilisées dans la nanophthalmie (en dehors des complications) sont : l'iridotomie, l'iridoplastie, la chirurgie filtrante et l'extraction du cristallin. Pour mémoire, la décompression des veines vortiqueuses n'est plus pratiquée.

Trois risques majeurs peuvent émailler ces procédures chirurgicales : le glaucome malin, l'effusion uvéale, le décollement de rétine non rhégmato-gène et l'hémorragie expulsive.(28)

#### ▼ Fermeture de l'angle rampante (creeping glaucoma)(5)

Certains cas de glaucomes chroniques par fermeture de l'angle sont liés à des synéchies angulaires qui peuvent être causées par des crises aiguës préalables. A contrario, dans la fermeture de l'angle rampante, celle-ci est probablement primitive. La base de l'iris « rampe » sur le trabéculum, entraînant l'apparition de synéchies antérieures périphériques (SAP).

La pression intraoculaire s'élève habituellement lorsque plus de la moitié de l'angle est obstruée. Cette fermeture de l'angle rampante peut être la conséquence soit d'une fermeture de l'angle intermittente non diagnostiquée, soit la conséquence d'un traitement prolongé par myotiques (qui aggrave le bloc pupillaire relatif).

### 3) Conséquences tissulaire de la crise aiguë de fermeture de l'angle

Les conséquences de l'hypertonie oculaire, souvent forte et brutale, entraînées par une crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle se manifestent sur la cornée, l'iris, le cristallin, et le nerf optique [30].

- Cornée

L'endothélium cornéen joue un rôle important dans la fonction de déturgescence de la cornée par l'intermédiaire de la pompe sodium potassium. In vivo, la pression oculaire intervient pour maintenir l'équilibre entre les pressions d'imbibition et de gonflement ( $PI = Pg - PIO$ ) ;

Ainsi, toute augmentation importante et brutale de la PIO est à l'origine d'un œdème cornéen.

L'hypertonie aiguë provoque également un ralentissement important de la sécrétion d'humeur aqueuse, ainsi que de son élimination, ce qui entraîne un manque de facteurs nutritifs et une accumulation de facteurs toxiques pour la cornée. Ces perturbations peuvent altérer l'activité cellulaire endothéliale, notamment si la crise dure. Il se produit ainsi une destruction d'une quantité variable de cellules endothéliales. La perte cellulaire est d'environ 20 %, relativement indépendante du niveau pressionnel, mais en relation étroite avec la durée de la crise [29,30].

- Iris

L'hypertonie oculaire perturbe la vascularisation de l'iris, notamment de son sphincter. Celui-ci subit une ischémie, ce qui entraîne une mydriase et une atrophie en plages du stroma irien.



Figure 29: atrophie sectorielle irienne (notre figure)

- Cristallin

L'hypertonie oculaire aiguë provoque l'apparition d'opacités sous-capsulaires, nodulaires blanchâtres, appelées *glaukomflecken*. Ces opacités correspondent à des foyers de nécrose de l'épithélium cristallinien.

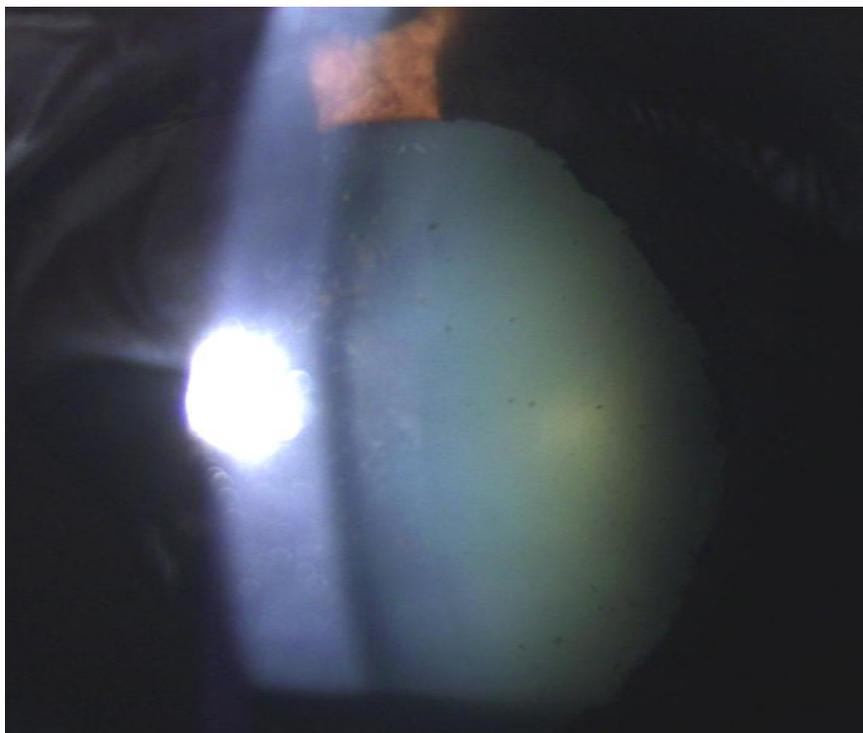


Figure 30 : glaucomflecken (notre figure)

- Nerf optique

L'hypertonie oculaire peut provoquer, à partir d'un certain seuil d'intensité et de durée, une hypoxie, voire une ischémie de la tête du nerf optique. Les conséquences cliniques de l'hypertonie oculaire aiguë sur le nerf optique sont rarement observables en phase aiguë en raison de l'œdème de cornée. On peut parfois observer un pouls artériel spontané, ainsi qu'un éventuel œdème du nerf optique par probable interruption du transport axonal. Le disque optique peut cependant être normal.

Une pâleur sans excavation est caractéristique de l'aspect du disque après une crise aiguë de glaucome alors que la coexistence d'une excavation du nerf optique et d'une pâleur survient dans les formes chroniques. C'est pourquoi on parle de crise aiguë et non pas de glaucome, terme réservé aux formes chroniques.

Plusieurs semaines après une crise aiguë, le nerf optique peut rester normal, mais il peut aussi devenir plus ou moins pâle sans modification de l'excavation.

L'existence d'une augmentation du rapport *cup/disk* témoigne d'une forme chronique ou intermittente.

Différentes modifications du champ visuel après une élévation de la pression intraoculaire marquée et soudaine ont été rapportées :

- dépression généralisée ;
- perte de la vision centrale ;
- scotome arqué après le retour de la pression intraoculaire à la normale.

On peut ainsi observer une atteinte généralisée portant sur tout le champ visuel ou des déficits fasciculaires.

# MATERIEL ET METHODES

## 1. Matériel :

C'est une étude rétrospective, avec un suivi prospectif menée au service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès. Elle porte sur 35 yeux de 31 patients hospitalisés pour crise de GAFA de l'année 2008 à 2012.

Les critères diagnostiques de GAFA retenus sont :

Œil rouge et/ou douloureux,

Baisse d'acuité visuelle rapide et franche ou flou visuel,

PIO supérieure ou égale à 21mmHg,

Angle fermé sur 360° avec une chambre étroite avec ou sans œdème cornéen,

Pupille en semi-mydriase aréactive.

### Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude, uniquement les patients hospitalisés en urgence dans notre service pour crise de glaucome primitif par fermeture de l'angle ayant bénéficié d'un traitement initial à visée curative par iridotomie au laser Yag ou iridectomie chirurgicale.

### Critères d'exclusion :

Ont été exclus les cas dont le diagnostic était douteux (ex : uvéite hypertensive), ainsi que les GAFA secondaires. Ont également été exclus les patients présentant, à la prise en charge initiale, une pathologie ophtalmologique associée connue, susceptible d'agir sur la PIO : glaucome chronique à angle ouvert notamment. Tous les patients ont reçu un traitement médical en première intention, avant la réalisation d'un traitement à visée curative par iridotomie au laser dans la plupart des cas ou par iridectomie chirurgicale ; cette dernière technique ayant été utilisée en cas d'IP au laser non perforante (iris épais ou mydriase persistante) ou de patients ne pouvant coopérer à la réalisation du geste au laser.

## 2. Méthodes :

Une fiche d'exploitation contenant un ensemble d'éléments anamnestiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques a été établie (Annexe 1) avec une étude statistique utilisant le logiciel khi 2.

### IDENTITE :

Nom et prénom

Age

Sexe

Niveau socio-économique

Origine

Profession

### ATCD :

Ø *médicaux* : Prise médicamenteuses ( AS ,neuroleptiques , hypnotiques, AH, BD, IMAO, mydriatiques ,antiépileptiques)

Ø *ophtalmologiques* : Crises subaigües

Ø *Chirurgicaux* : chirurgie oculaire

Ø *Familiaux* : cas similaire

### Facteurs déclenchant:

- Stress
- Traumatisme
- Intense concentration
- Dilatation pupillaire pharmacologique
- Obscurité
- Autres

### Circonstances de découvertes:

ü Date de début :

ü Délais de consultation

ü Mode d'installation :

ü Signes ophtalmologiques : douleur ; rougeur ; BAV ;

ü Signes généraux : nausées ; vomissement ; bradycardie ; sueurs profuses.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle	<u>OD</u>	<u>OG</u>
<u>SC</u>	VL VP	
<u>AC</u>	VL VP	

- réfraction
- Annexes : hyperhémie conjonctivale ; cercle périkeratique
- Segment antérieur
- Cornée : claire  
œdème  
buée épithéliale
- Chambre antérieure :
  - Ø profondeur
  - Ø Signes inflammatoires
  - Ø Signe de van herrick
- Iris : atrophie du stroma  
synéchies irido-cristaliniennes
- Pupille : RPM  
Semi mydriase aréflexique
- Cristallin : clair  
cataracté  
glaucomflechen
- TO :
- Gonioscopie : sans et avec indentation

Ø degrés d'ouverture de l'AIC : classification de shaffer

Grade 0(0°) : angle fermé aucune structure n'est visible

Grade 1(10°) : fermeture probable ;seul l'anneau de shwalbe est visible

Grade 2(20°) : fermeture possible ; trabéculum visible

Grade 3(25\_35°) : fermeture improbable ; éperon est visible

Grade 4 (35\_45°) : fermeture impossible ; bande ciliaire est visible

∅ Synéchies antérieures périphériques :

∅ autres signes associées :

✓ Fond d'œil : papille normale

œdème papillaire

Pâleur sans excavation

Excavation C/D

Atrophie papillaire

Macula

Rétine

Non vu

Examen général : Tares associées ; Examen cardio vasculaire ;

Examen pleuro-pulmonaire

Examens complémentaires :

Echo -biométrie :

Longueur axiale :

Profondeur de la CA :

Rayon de courbure de la cornée (ant et post) :

Diamètre cornéen :

Rayon de courbure cristallinien antérieur :

Epaisseur du cristallin :

Epaisseur Cristallin / Longueur axiale :

Champs visuel ;

Tomographie par cohérence optique du segment antérieur :

Profondeur de la chambre antérieure

Angle irido-cornéen

Echographie UBM ;

Angiographie rétinienne ;

OCT papillaire ;

Echographie du segment postérieur ;

TRAITEMENT CURATIF :

Ø En urgence

1 *Médical*

Traitement général :

Mannitol 20% 200 ml par voie intraveineuse (surveillance FC et TA )

Diamox cp de 250 mg / 8h avec supplémentation potassique

Traitement local :

Myotiques : après hypotonisation (pilocarpine à 2% /15 min jusqu'à obtention du myosis puis / 6h jusqu'à IP)

Bétabloquants

Agonistes alpha 2 adrénergiques

Corticoïdes

Traitement de l'œil adelphe

2 *Chirurgical*

- ✓ Iridotomie au laser yag
- ✓ Iridoplastie au laser argon
- ✓ Iridectomie chirurgicale
- ✓ Ponction de la chambre antérieure
- ✓ Trabéculéctomie
- ✓ Extraction du cristallin par phacoémulsification
- ✓ Traitements combinées.

TRAITEMENT PREVENTIF : de l'œil adelphe

Iridotomie au laser (myotiques et hypotonisant en pré-laser systématiquement)

## Suivi

<i>Suivi à court terme :</i>	<i>après TT curatif :</i>
Délais de diminution de la PIO Acuité visuelle Signes fonctionnels : Cornée Chambre antérieure : profondeur signes inflammatoires IRIS : IP perméable TO : Gonioscopie Fond d'œil :	

### Complications de l'IP : Hyphéma

- Brulures cornéenne
- Uvéite
- Fermeture secondaire
- Atrophie irienne
- Subluxation cristallinienne

### A long terme :

- ✓ Délais maximal de surveillance
- ✓ Clinique
  - Ø Acuité visuelle
  - Ø Cornée
  - Ø Iris , pupille
  - Ø Cristallin
  - Ø CA
  - Ø TO
  - Ø Gonioscopie
  - Ø FO
- ✓ Paraclinique
  - Ø Champs visuel
  - Ø Echographie UBM
  - Ø OCT du segment antérieur et papillaire
- ✓ récursive
- ✓ passage à la chronicité.

# RESULTATS

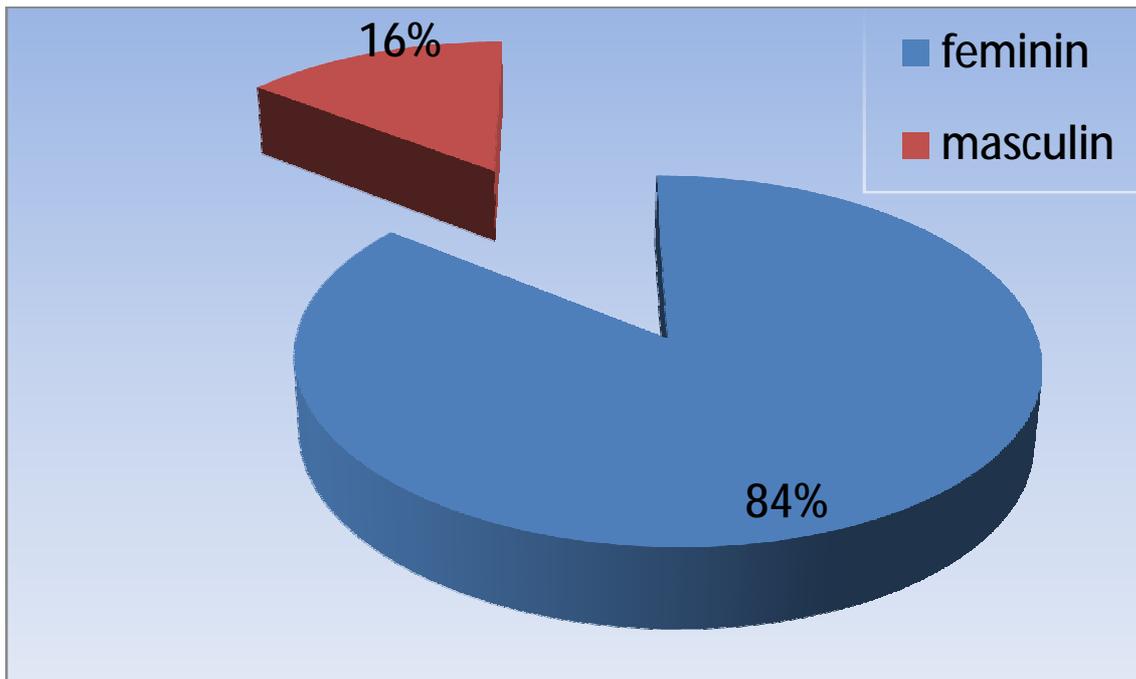
31 patients (35 yeux) sont hospitalisés pour crise de glaucome aigu à angle fermé avec un suivi moyen de 24 mois.

Ø SEXE

Nous retrouvons une nette prédominance féminine

Femmes (n=26) : soit 84%

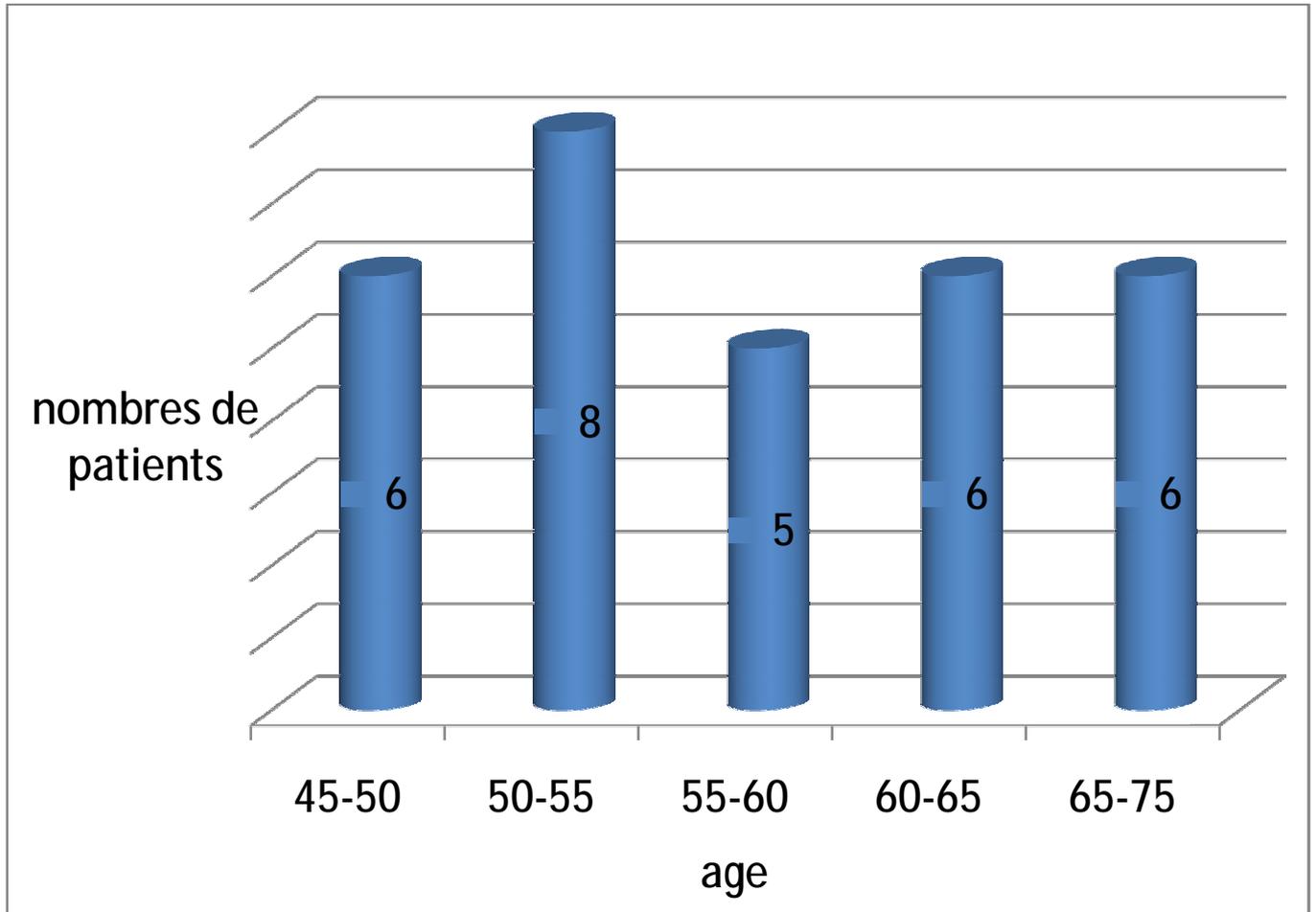
Hommes (n=5) : soit 16%



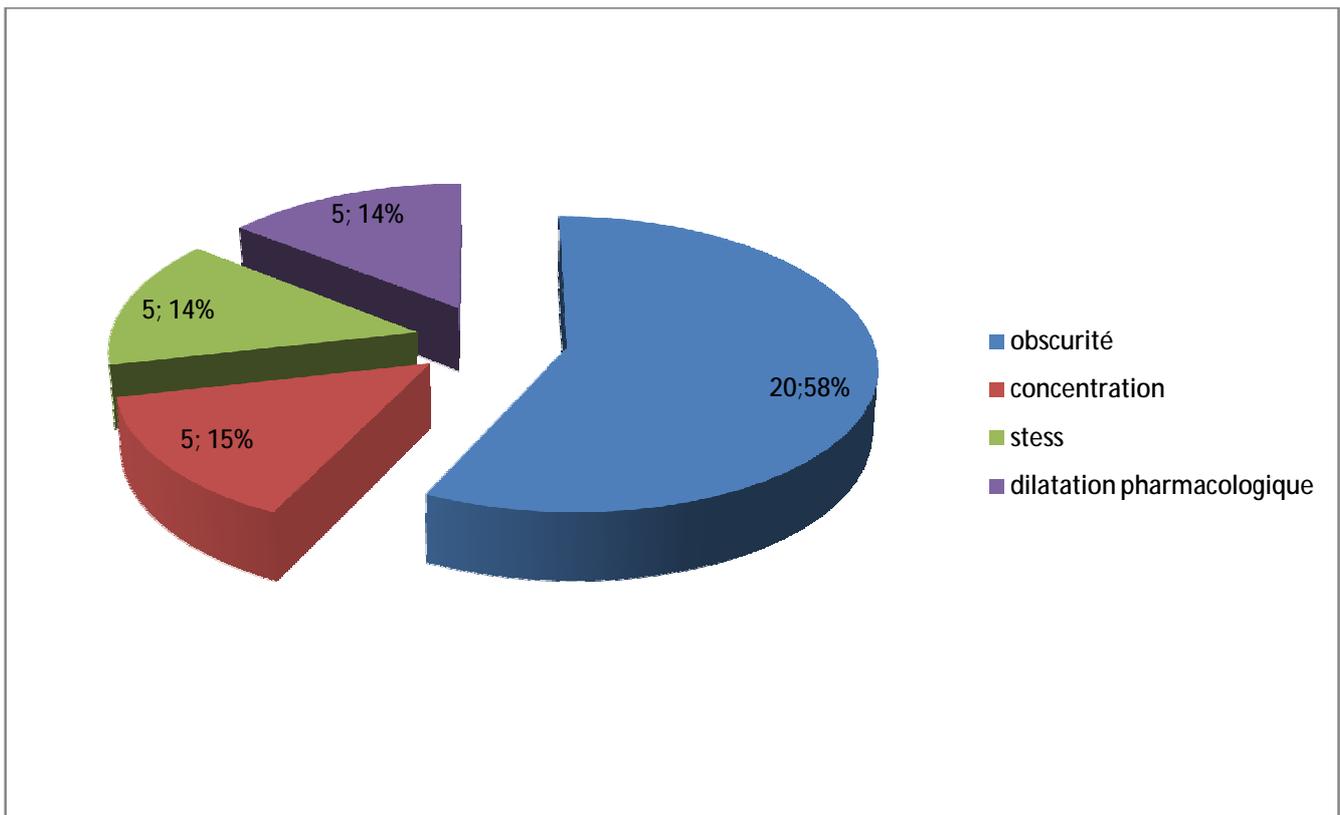
Ø AGE:

La moyenne d'âge est de 60 ans, les extrêmes allant de 45 à 75 ans .

Répartition des patients suivant les tranches d'âge



Ø FACTEURS DECLANCHANT :

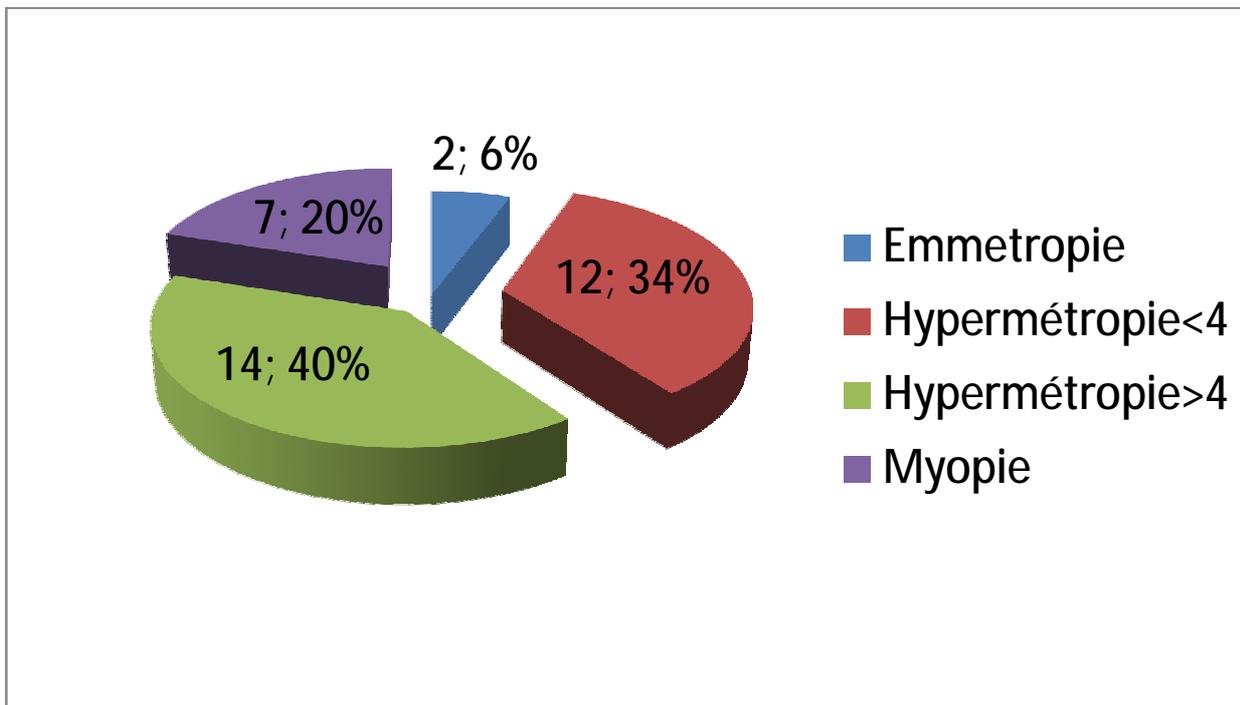


Ø Latéralisation de l'atteinte :

Œil droit n = 21	Œil gauche n = 14
62%	38%

## Ø Amétropie

La majorité des malades sont hypermétropes (74%)



## Ø Antécédents de crises intermittentes ou subaigües :

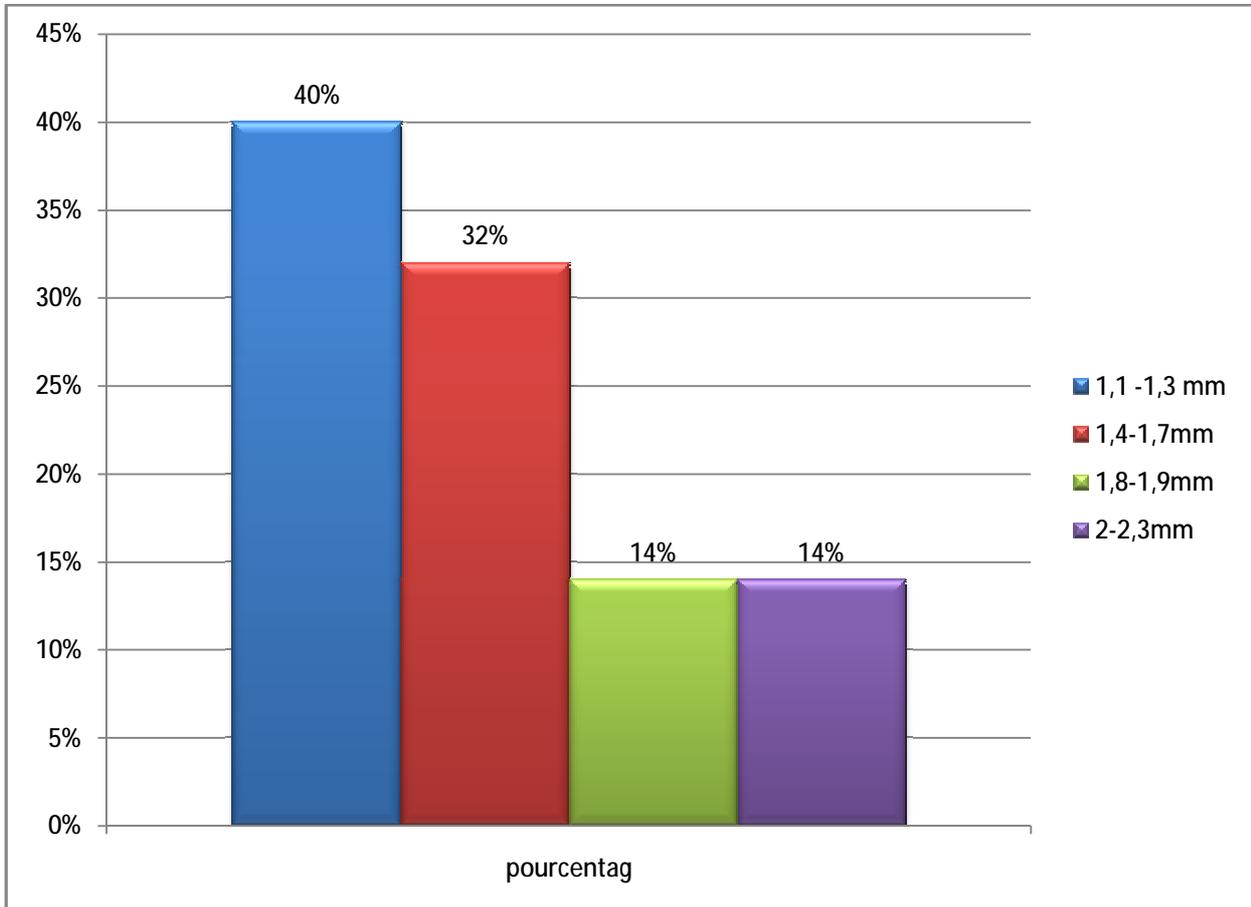
Dans 67% des cas , on ne retrouvait aucune notion de douleur oculaire ou péri-oculaire antérieure, ni d'épisodes de flou visuel intermittent .

Dans 33% des cas, le patient a rapporté la notion de crises subaigües antérieures, ou bien l'examen a mis en évidence la présence de glaukomflecken lors de la prise en charge, laissant présumer de l'existence de crises antérieures

ATCD de crises	pourcentage
Aucun n=21	67%
Crises ant ou glaukomflecken n=10	33%

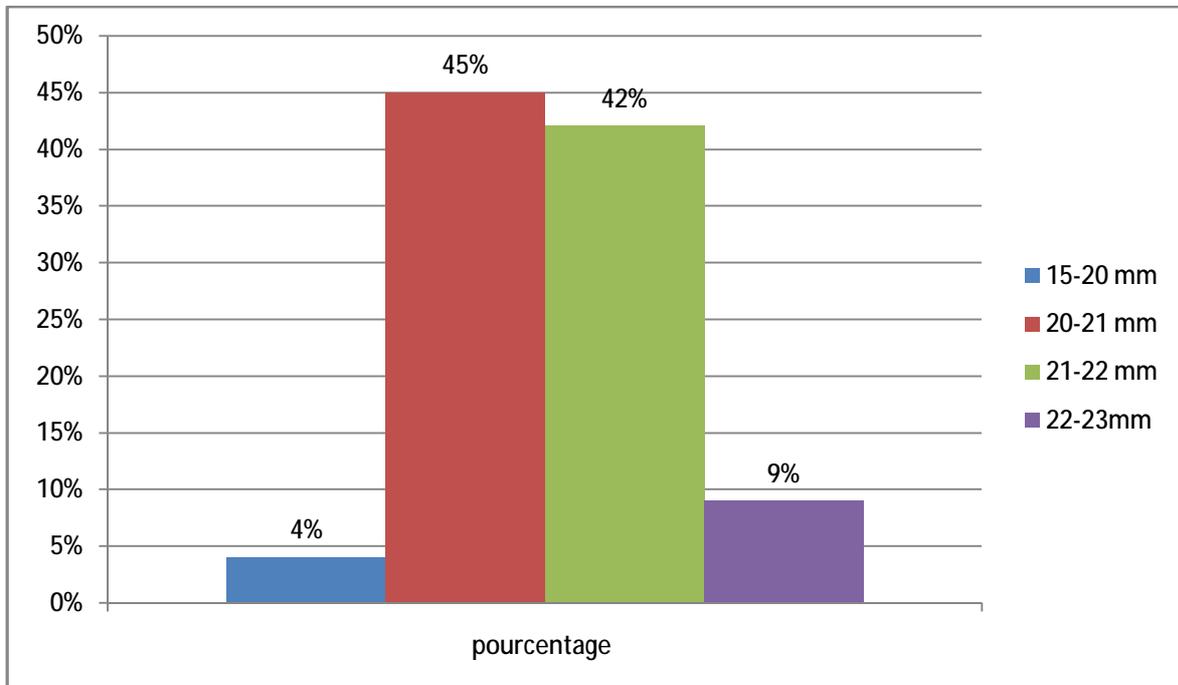
Ø la profondeur de la chambre antérieure :

Dans 70 % des cas, la profondeur de la chambre antérieure est inférieure à 1,7 mm.



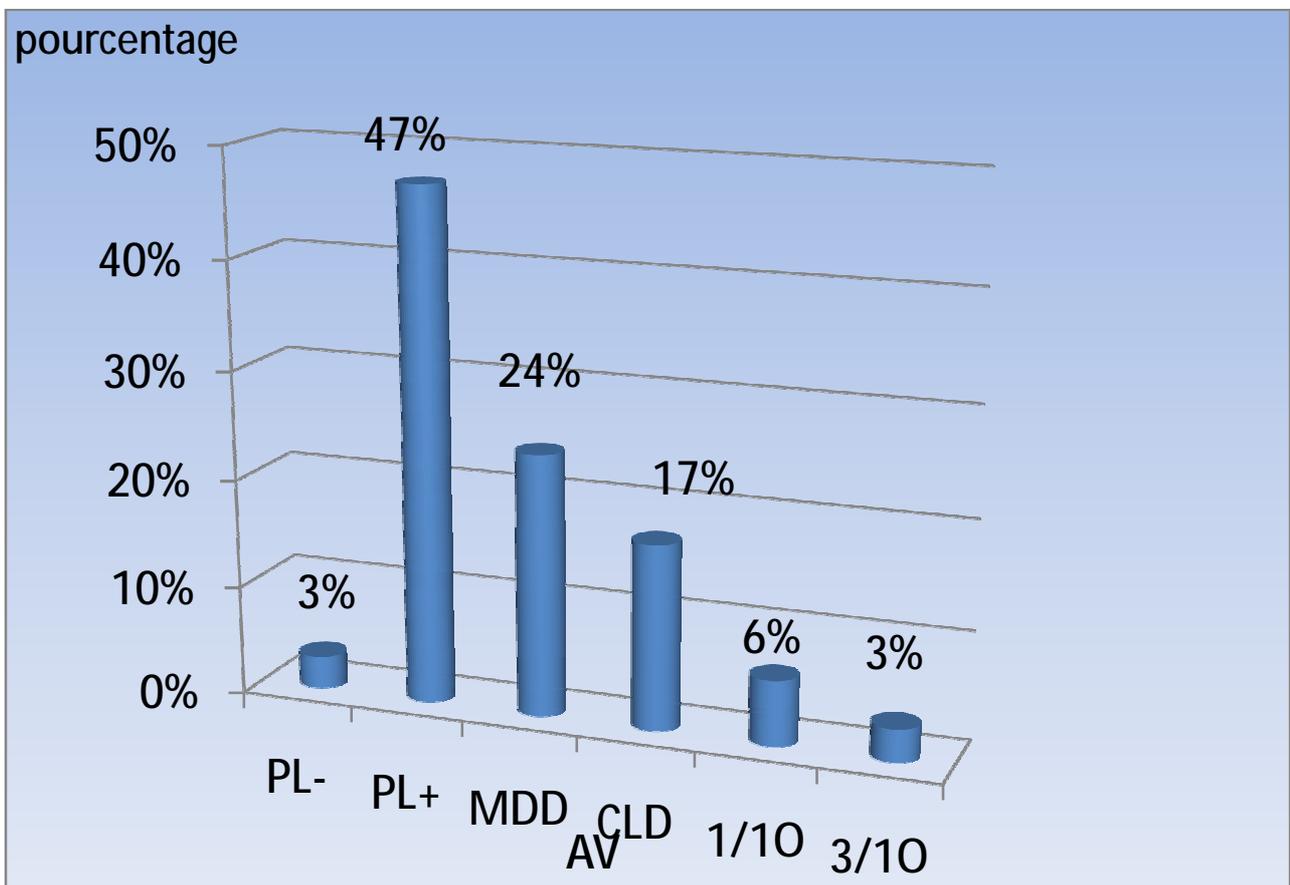
Ø La longueur axiale :

- La crise de GAFA survient plutôt chez des patients dont la longueur axiale est inférieure à 22 mm.
- Deux patients étaient nanophthalmes avec une longueur axiale de 15mm.



Ø Acuité visuelle initiale lors de la prise en charge

91% des patients ont une acuité visuelle <1/10, tandis que seuls 3% ont une acuité visuelle >3/10



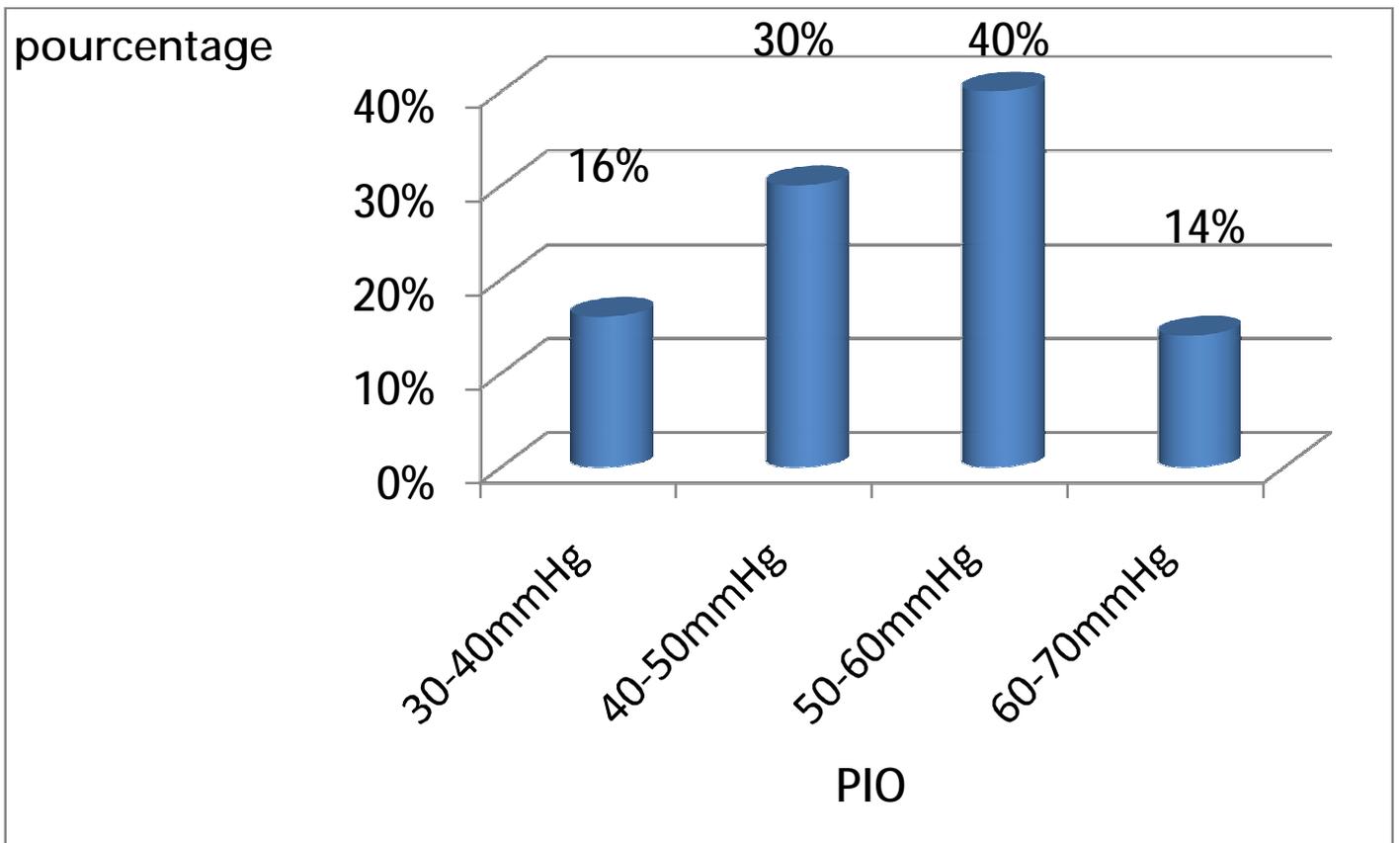
Ø Etat du cristallin lors de la prise en charge initiale

Analyse du cristallin	pourcentage
Cristallin clair n=10	30%
Cataracte n=25	70%

Ø PIO initiale à la prise en charge :

Elle est mesurée au tonomètre à aplanation de Goldmann avant la mise en route du traitement.

La PIO moyenne est à 50 mmHg , les extrêmes allant de 30 à 70 mmHg.



Ø L'examen de la papille:

Normale n=15	43%
Excavée n=12	34%
Non vue n=8	23%

Ø Délais entre les premiers symptômes et la prise en charge :

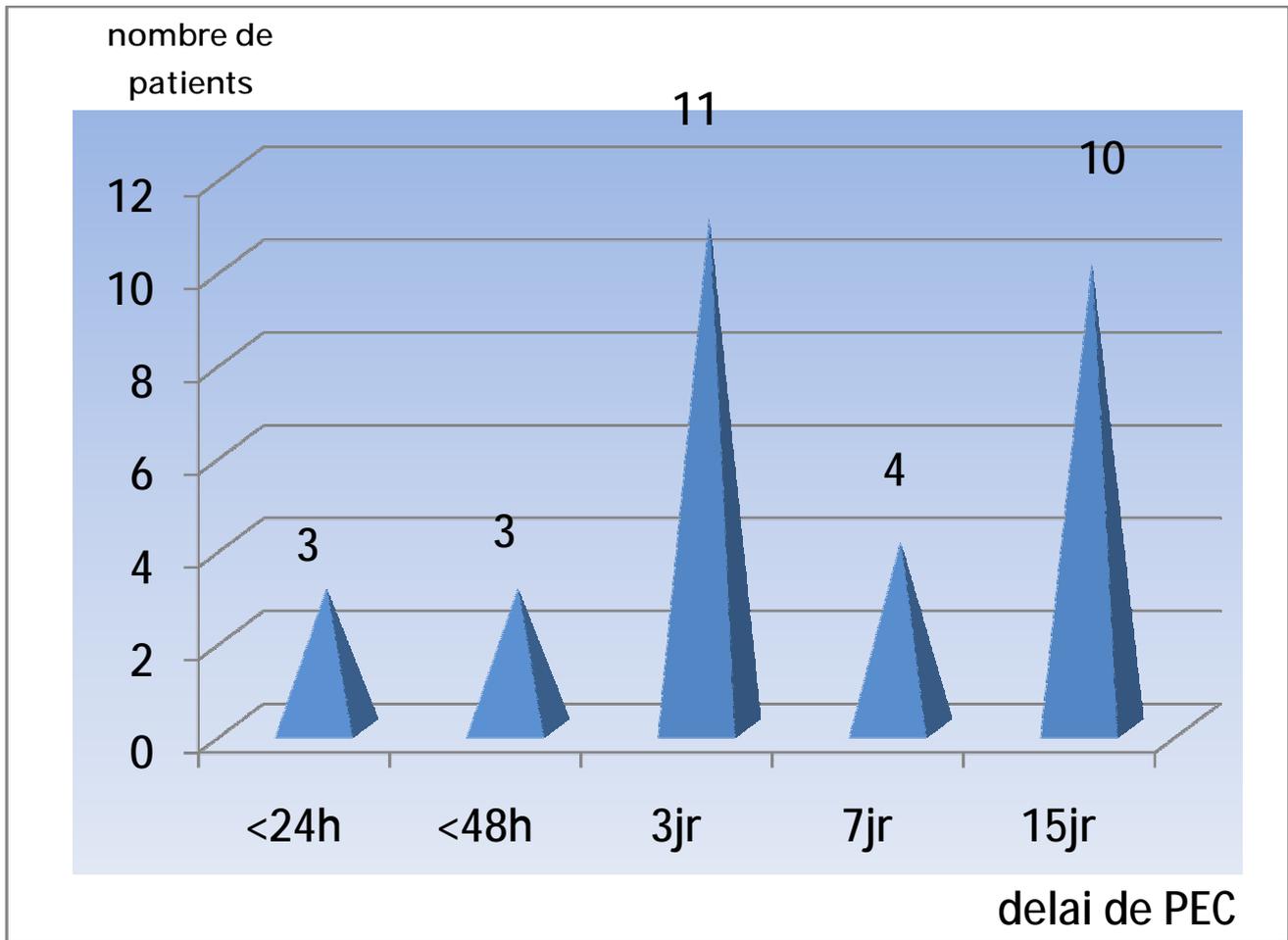
La moyenne du délai entre l'apparition des symptômes et la prise en charge est de 8 jours.

Le délai minimum est de quelques heures, le délai maximum est de 15 jours.

Seuls 3 patients ont consulté dans les premières 24 heures qui ont suivi l'apparition des symptômes.

3 autres ont consulté dans un délai de 48h.

En somme, la majorité des patients (25/31), soit 80% ont été pris en charge tardivement, au-delà de 3 jours suivant la crise.



Ø Délai de contrôle de la PIO

Il correspond au temps de traitement par voie générale nécessaire pour obtenir un contrôle tensionnel.

Le délai minimal est de quelques heures et maximal de 15 jours.

Dans presque 70% des cas, le contrôle de la PIO est obtenu après 48 heures suivant l'instauration du traitement médical.

Délais de contrôle	Nombre de patients	pourcentage
<24h	6	18%
<48h	6	18%
3jr	13	38%
7jr	5	13%
15 jr	5	13%
total	35	100%

Ø Traitement initial à titre curatif :

A l'issue du traitement médical contrôlant la PIO, tous les patients ont bénéficié d'une iridotomie périphérique à visée curative.

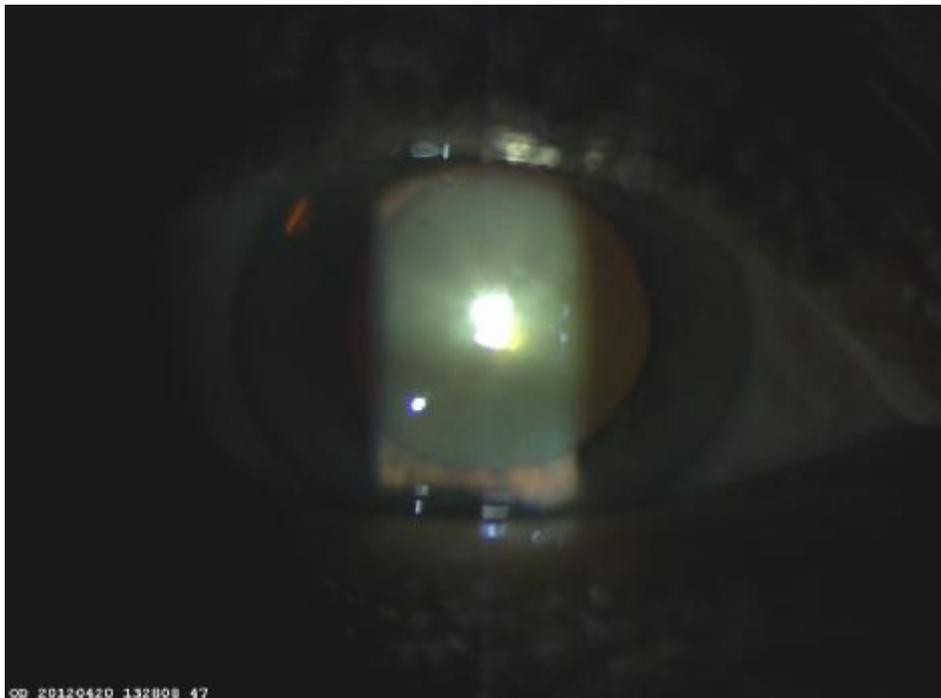


Figure 31 : IP visible en trans illumination (notre figure)



Figure 32 : IP transfixiante en tomographie par cohérence optique (notre figure)

Ø Répartition selon le type d'IP réalisée

Technique	Nombre de patients	pourcentage
IP au laser	33	94%
Iridectomie chirurgicale	2	6%
total	35	100%

Deux patients ont bénéficié d'une iridectomie chirurgicale. Les raisons qui ont motivé le geste chirurgical sont un échec de l'iridotomie laser, le plus souvent du fait de la persistance de la semi-mydriase malgré le traitement local par agents myotiques et la grande épaisseur de l'iris.

Ø Les complications de l'IP :

Les complications observées après l'iridectomie périphérique étaient :

- \* Hyphéma (19 %)
- \* Hypertonie oculaire transitoire (17,1 %)
- \* Réaction inflammatoire locale du segment antérieur (14,28 %)

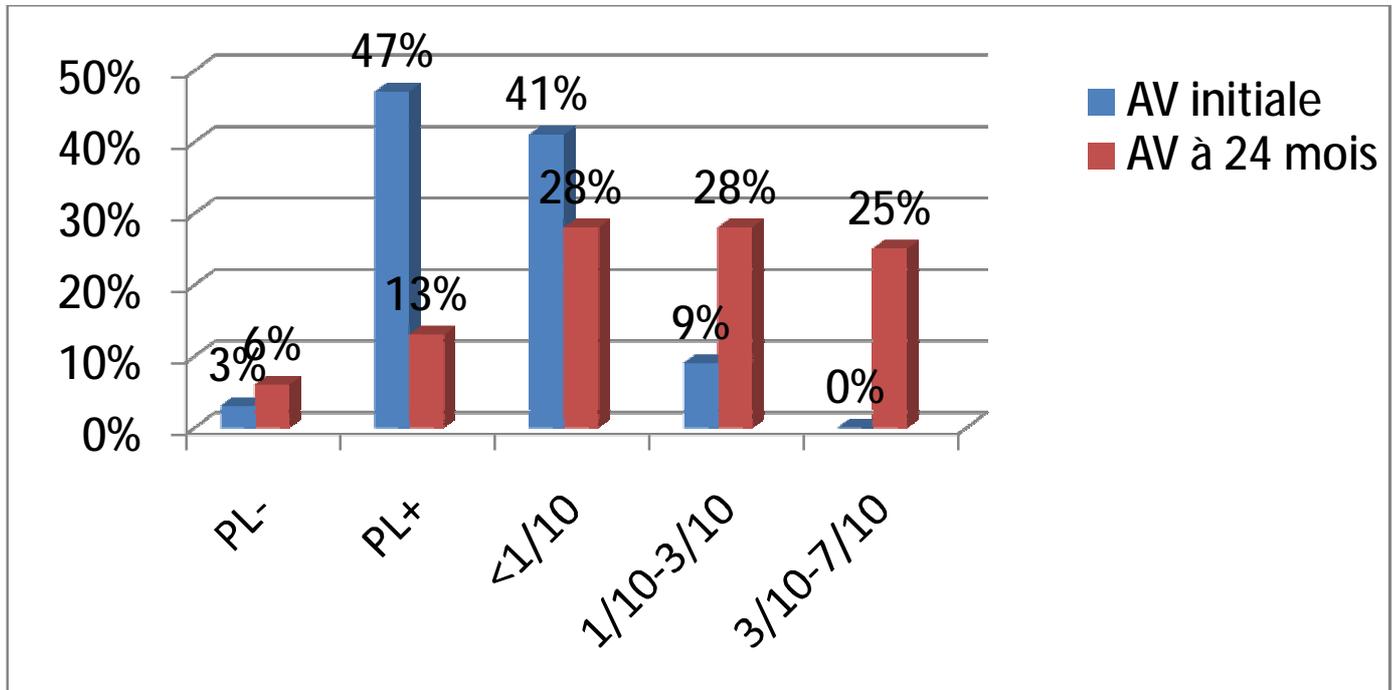
Ø Autres traitements curatifs :

A noter qu'au cours du suivi, 10 patients ont eu une chirurgie de la cataracte :

- une patiente a bénéficié d'une extraction extracapsulaire manuelle avec implantation en chambre postérieure.
- 4 patients ont bénéficié d'une phacoémulsification avec implantation en chambre postérieure.
- 5 patients ont eu une chirurgie combinée par trabéculéctomie et phacoémulsification.

## EVOLUTION

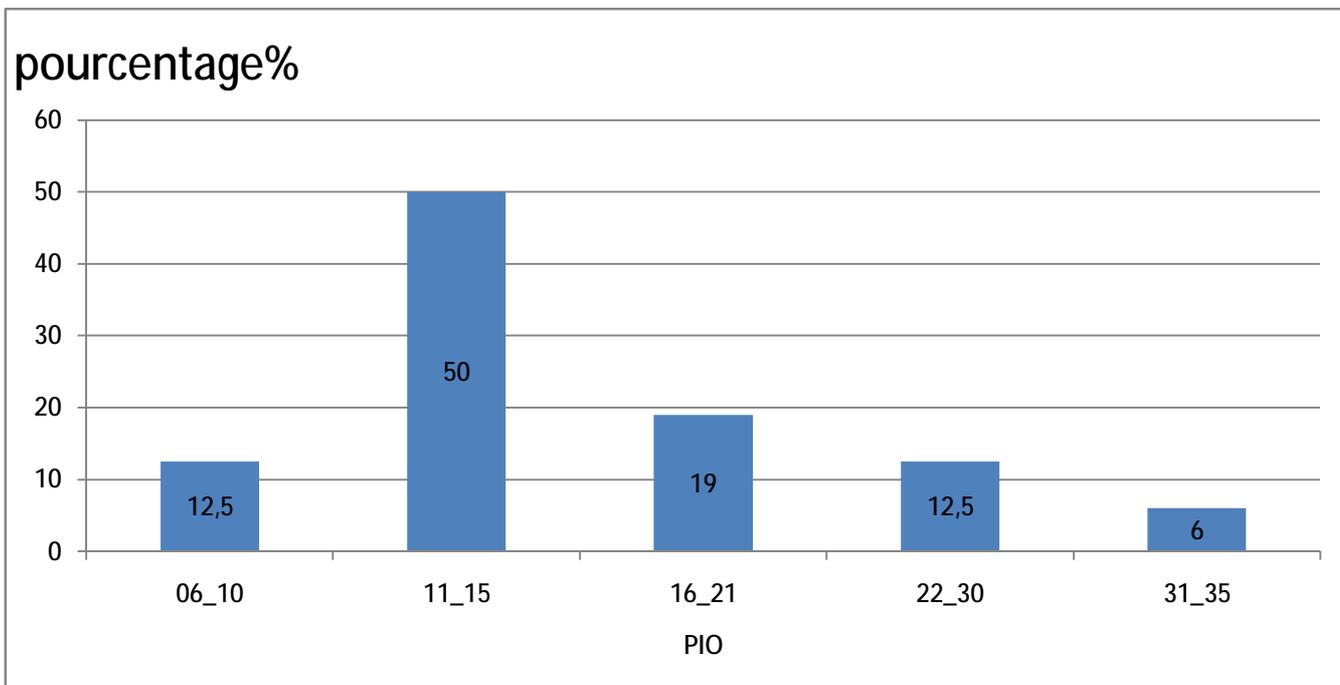
Acuité visuelle à 24 mois :



Au cours du suivi, l'acuité visuelle s'est nettement amélioré et 53% de nos malades ont eu une acuité visuelle supérieure à 1/10 à 24 mois d'évolution.

Ø PIO finale à 24 mois :

La PIO finale moyenne à 24 mois est de 20,5 mmHg.



Ø La gonioscopie à 24mois :

La gonioscopie a montré un angle iridocornéen ouvert sur 360° dans 20 cas, des goniosynéchies ne dépassant pas 180° dans 5 cas, des goniosynéchies de plus de 180° dans 5 cas et un angle fermé sur 360 ° dans 5 cas.

Ø Pourcentage des patients ayant bénéficié d'un traitement médical et/ou chirurgical au cours du suivi :

traitement	nombre	pourcentage
Non	6	17%
oui	29	83%
total	35	100%

Ø Répartition selon le type du traitement à 24 mois :

Traitement médical	Traitement chirurgical	total	Pourcentage %
-	-	6	17
+	-	13	37
-	+	9	26
+	+	7	20
		35	100

Ainsi, seuls 17% des patients ont eu une évolution favorable à 24 mois sans nécessité d'aucun traitement.

83% ont bénéficié d'un traitement complémentaire :

- 37 % ont eu un traitement médical par collyres uniquement,
- 46% ont eu recours à la chirurgie,
- 20% ont eu un traitement médical local associé à un traitement chirurgical.

Ø Type du traitement médical local à 24 mois :

Traitement médical	nombres	Pourcentage%
Aucun	6	17
monothérapie	9	26
bithérapie	7	20
trithérapie	13	37
total	35	100

- En monothérapie, le traitement est un beta bloquant sauf dans un cas où c'était un parasymphomimétique (myotique),
- En bithérapie, la majorité des patients sont traité par un BB et IAC,
- En trithérapie :
  - 5 patients : IAC+BB+ prostaglandine
  - 4 patients: IAC+BB+alpha2 adrénérique
  - 3 patients: IAC+prostaglandine+ alpha2 adrénérique
  - 1 patient: IAC+BB+Alpha2 adrénérique

Ø Délais d'introduction du traitement médical :

Dans 80% des cas, le traitement a été mis en place avant la fin du 3<sup>ème</sup> mois.

Ø Fréquence du traitement chirurgical à 24 mois :

technique	nombres	Pourcentage %
Aucune	19	54
Trabéculéctomie	6	17
phacoémulsification	5	14 ,5
Combinée (trab+phaco)	5	14 ,5
Total	35	100

Ainsi, 46% des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical au cours du suivi. Une trabéculéctomie avec ou sans phacoémulsification a été pratiquée chez 11 patients (30 %) avec comme résultats, une normalisation du TO sans traitement médical dans 6 cas et avec traitement local associé dans 3 cas.

Un échec de la trabéculéctomie a été observé dans 2 cas.

Les complications précoces de la trabéculéctomie étaient une athalémie avec hypotonie dans 16,6% des cas, un hyphéma dans 11,1% des cas.

Les complications tardives étaient principalement représentées par la cataracte (22,2%).

#### Ø FACTEURS PRONOSTIQUES

Dans cette étude, nous avons examiné l'évolution de chaque cas et recherché une relation significative avec différents facteurs susceptible d'influencer l'évolution des crises de GAFA vers la chronicité (= traitement à 1 an).

Evolution en fonction du sexe

sexe	Traitement à 1 an		TOTAL
	Non	oui	
homme	2(40%)	3 (60%)	5
femme	4(16%)	22(84%)	26
total	6(17%)	25 (83%)	31

Selon le tableau khi-deux ( $\chi^2 = 38,71$ ) il est clair qu'il n'y a pas une relation entre les deux variables. Cela nous amène à accepter l'hypothèse nulle est dire que le sexe n'exerce aucun effet sur l'évolution final.

Evolution en fonction de l'âge:

Age	Traitement à 1 an		TOTAL
	Non	oui	
45-54	2(15%)	12 (85%)	14
55-64	2(18%)	9(82%)	11
65-75	2(34%)	4(66%)	6

Selon le Khi deux(  $\chi^2= 36$ ), nous pouvons conclure que l'âge n'a pas d'influence sur l'évolution finale.

Evolution en fonction de la PIO initiale :

PIO	Traitement à 1 an		TOTAL
	Non	oui	
30-40	1(35%)	4(65%)	6
40-49	2(20%)	8(80%)	10
50-60	2(15%)	12(85%)	14
60-70	1(20)	4(80%)	5

Tendance à l'augmentation du taux des patients traités lorsque la PIO est >40mmHg .Sauf que selon le tableau Khi-deux ( $\chi^2=34,80$ ) on constate qu'il n'ya pas une corrélation entre la Pression intra oculaire et l'évolution finale.

Evolution en fonction des ATCD de crises:

ATCD de crises	Traitement à 1 an		TOTAL
	Non	oui	
non	4(20%)	17 (80%)	21
oui	2(20%)	8(80%)	10

L'évolution serait moins favorable en cas d'ATCD de crises.

Le test de khi-carré est considéré comme significatif puisque le la p-value est inférieur à 5% donc les ATCD de crises ont une influence sur l'évolution finale.

Evolution en fonction de la présence d'une cataracte:

cataracte	Traitement à 1 an		TOTAL
	Non	oui	
non	5(50%)	5(50%)	10
oui	1(4%)	24(96%)	25

Le chi-deux calculé est inferieur au chi-deux théorique, alors il n'ya pas de corrélation entre les variable.

### Evolution en fonction du délai de prise en charge

délai	Traitement à 1 an		TOTAL
	Non	oui	
<24h	1(17%)	5(83%)	6
<48h	2(35)	4(65%)	6
>48h	3(15%)	20 (85%)	23
total	6	29	35

Plus le délai est long, plus le nombre de patients nécessitant un traitement à 1 an est important

On peut conclure qu'il existe une relation statistiquement significative entre le délai de prise en charge et l'évolution finale puisque le khi-deux calculé ( $\chi^2=22,45$ ) est supérieur au khi-deux observé ( $\chi^2=2,84$ ).

### Evolution en fonction de la durée totale de la crise

délai	Traitement à 1 an		TOTAL
	Non	oui	
<24h	1(16%)	5 (84%)	6
<48h	1(16%)	5(84%)	6
<ou égale à 3jr	1(8%)	12(92%)	13
> 3 jr	3(30%)	7 (70%)	10
total	6 (17)	29(83)	35

Il existe une relation significative entre la durée de la crise et l'évolution à long terme lorsque la durée de la crise est supérieure à 3 jours.

Au total, il s'avère que le sexe, l'âge, la présence d'une cataracte ainsi que le chiffre de PIO initial n'ont pas d'influence sur l'A évolution finale.

Par contre, il existe une relation statistiquement significative entre l'existence de crises antérieures subaigües, le délai de prise en charge, la durée totale de la crise dépassant 3jours et une hypertonie oculaire chronique nécessitant un traitement secondaire.

# DISCUSSION

# ÉPIDEMIOLOGIE

## 1) Facteurs prédisposant(5)

Le GFA est une pathologie essentiellement biométrique qui s'associe à d'autres facteurs pathogéniques.

### ü Biométrie oculaire (31)

Le glaucome primitif par fermeture de l'angle survient plus fréquemment chez les sujets hypermétropes que chez les sujets emmétropes ou myopes. La longueur axiale des yeux d'un groupe de patients atteints de glaucome primitif par fermeture de l'angle est en moyenne plus courte. Cependant, d'autres paramètres sont à prendre en compte dans la fermeture de l'angle, notamment en cas de fermeture de l'angle chronique.

La prédisposition biométrique au glaucome aigu par fermeture de l'angle est en rapport avec :

- 1 La longueur axiale réduite ;
- 2 L'épaisseur du cristallin est majorée par rapport au sujet du même âge, sa courbure antérieure est plus marquée et sa position est plus antérieure.
- 3 Les rayons de courbure antérieure et postérieure de la cornée ainsi que son diamètre sont plus petits que la normale

### Ø longueur axiale

Elle est réduite dans le GFA (22,86mm) par rapport au sujet normal du même âge (24mm)

Ainsi le GFA survient avec une fréquence particulière dans les yeux hypermétropes.

Dans notre série, la majorité des malades sont hypermétropes (74%).

- Cornée

Le diamètre et les rayons de courbures antérieur et postérieur de la cornée sont plus petits que la normale; par conséquent la hauteur de la coupole est diminuée, réduisant la profondeur de la chambre antérieure et la cornée est un peu plus inclinée sur le limbe.

- Chambre antérieure

La profondeur de la chambre antérieure au centre résulte de la valeur des paramètres précédents et de leurs modifications. Elle est en moyenne de 1,72mm (+ /- 0,22), soit une réduction de 1,19 mm par rapport aux valeurs normales.

Cette réduction résulte donc :

- de la coupole cornéenne diminuée (-0,35mm)
- de l'épaississement du cristallin en avant de son plan d'insertion
- de l'avancement du cristallin ;

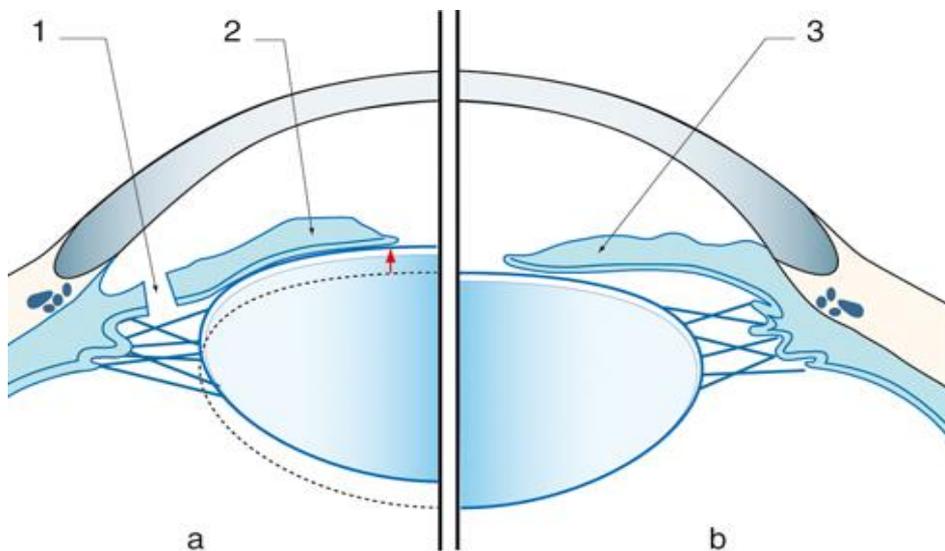


FIGURE 33 : La convexité de la racine de l'iris peut être secondaire à une antéposition du cristallin (a) ou être liée à un bloc pupillaire relatif (b) (5).1.

Iridectomie ; 2. Iris central convexe ; 3. Iris périphérique convexe.

La corrélation entre la longueur axiale plus petite, la faible profondeur de la chambre antérieure, et l'étroitesse de l'AIC résulte de ce que le cristallin ne modifie pas ses dimensions proportionnellement à celle de l'œil(27).

Les mesures optiques ont prouvé l'existence d'une corrélation entre la profondeur de la chambre antérieure (PCA) et la probabilité de développer une hypertonie par fermeture de l'angle. Cette probabilité est une certitude si la PCA est inférieure à 1,5mm ,par contre, cette probabilité est pratiquement inexistante si la PCA est supérieure à 2,5mm (tableau 2).

Tableau 2 : Corrélation entre la PCA et la fréquence du GFA(d'après Lowe)(32)

Dans notre série, dans 70 % dans cas , la profondeur de la chambre antérieure est inférieure à 1,7 mm.

PCA (mm)	Fréquence GFA
2,2-2,3	1 %
2,0-2,1	3 %
1,8-1,9	11-14 %
1,6-1,7	33-40 %
1,4-1,5	33 %
1,1-1,3	100 %

- Cristallin

L'échographie ultrasonore montre que l'épaisseur du cristallin est augmentée par comparaison aux sujets du même âge : 4 ,46mm dans le GFA / 5,43mm pour un œil normal, de sorte que le rapport volume du cristallin / volume de l'œil est

augmenté. L'épaississement du cristallin atteint d'autant plus vite le seuil critique que l'œil est petit. La courbure antérieure du cristallin est plus marquée, ainsi la partie anté-équatoriale de la lentille est plus importante. Normalement, du fait de la forme asymétrique de la lentille, 37% du volume du cristallin se trouve en avant de l'équateur ; cette proportion est nettement augmentée dans le glaucome par fermeture de l'angle.

De plus, le cristallin est en position plus antérieure dans le GFA, de sorte que son pôle antérieur se trouve en avant du limbe.

Le principal facteur dépendant de l'âge, qui rend la situation biométrique critique, est l'augmentation régulière du volume et de l'épaisseur du cristallin pendant la vie adulte, d'environ 0,2mm par décennie, par adjonction lente mais régulière de nouvelles couches de fibres. (33)

Ces modifications biométriques font que la profondeur de la chambre antérieure est diminuée, diminution plus marquée en périphérie qu'au centre (tableau 3). (5)

Paramètre (mm)	Normal	Glaucome par fermeture de l'angle	Auteurs
Diamètre cornéen	11,76 (0,42)	10,85 (0,37)	Delmarcelle et al
	11,05	10,72	Tomlinson et Leighton
Rayon de courbure cornéen antérieur	7,67 (0,24)	7,61 (0,29)	Lowe
	7,92 (0,29)	7,64 (0,25)	Delmarcelle et al
	7,65	7,55	Tomlinson et Leighton Tomlinson et Leighton
Rayon de courbure cornéen postérieur	6,46 (0,26)	6,23 (0,34)	Lowe et Clark
Profondeur de la chambre antérieure	2,8 (0,36)	1,8 (0,25)	Lowe
	2,91 (0,40)	1,72 (0,22)	Delmarcelle et al
Épaisseur du cristallin	4,50 (0,34)	5,09 (0,34)	Lowe
	4,46 (0,42)	5,43 (0,46)	Delmarcelle et al
	4,67	5,23	Tomlinson et Leighton
Rayon de courbure cristallinien antérieur	10,29 (1,78)	7,96 (0,99)	Lowe
Longueur axiale	23,10 (0,82)	22,01 (1,06)	Lowe
	22,58	22,06	Tomlinson et Leighton
Épaisseur du cristallin/longueur axiale	1,91 (0,44)	2,27 (0,29)	Markowitz et Morin

En résumé, une étude a analysé les paramètres biométriques oculaires obtenus par l'Orbscan et l'échographie dans 3 groupes de patients : des patients ayant un antécédent de glaucome par fermeture de l'angle, des patients devant bénéficier d'une iridotomie périphérique au laser YAG et des patients sans antécédents ophtalmologiques.(34)

Les paramètres biométriques sont significativement différents dans les 3 groupes.

Le groupe « GFA » est caractérisé par une profondeur de la chambre antérieure faible quelle que soit la technique de mesure, par une longueur axiale faible, par une épaisseur cristallinienne importante et par un angle irido-cornéen peu ouvert. Pour tous ces paramètres, les valeurs du groupe « IP » se situent entre les valeurs du groupe « normal » et les valeurs du groupe « GFA » (*tableau4* ). Ainsi, la valeur de l'angle du groupe « normal » est plus importante que la valeur de l'angle du groupe « IP », elle-même plus importante que la valeur de l'angle du groupe « GFA ».

Il y a en moyenne 7 à 8° d'un groupe à l'autre. Contrairement à la valeur de l'angle « polynomial », la valeur de l'angle « plan » du groupe « GFA » semble aberrante. Cette valeur est trop élevée (41,8°) et trop proche de la valeur du groupe « IP » (43,6°) pour être réaliste.

Tableau 4

Caractéristiques biométriques des 3 groupes pour les données biométriques de l'échographie et l'Orbscan.

Groupe	Échographie			Orbscan			Diamètre cornéen
	Longueur axiale	Épaisseur du cristallin	Profondeur de la chambre antérieure	Profondeur de la chambre antérieure	Angle irido-cornéen		
					Mode « polynomial »	Mode « plan »	
Normal (n = 100)	23,58 ± 1,22 [20,45 25,92]	3,91 ± 0,46 [3,20 5,50]	3,47 ± 0,44 [2,30 4,30]	3,48 ± 0,43 [2,35 4,31]	43,4° ± 6,4 [27,0 58,3]	50,2° ± 4,8 [37,8 60,5]	11,58 ± 0,33 [10,70 12,50]
IP (n = 25)	22,48 ± 0,65 [21,20 24,02]	4,82 ± 0,59 [3,53 5,61]	2,64 ± 0,21 [2,10 3,00]	2,60 ± 0,22 [2,14 3,01]	36,5° ± 5,2 [27,5 47,0]	43,6° ± 3,9 [37,5 48,5]	11,63 ± 0,50 [10,80 12,90]
GFA (n = 25)	21,99 ± 0,67 [20,13 23,00]	5,01 ± 0,43 [4,31 5,62]	2,18 ± 0,39 [1,65 2,90]	2,38 ± 0,28 [1,88 2,97]	28,4° 5,0 [15,5 35,0]	41,8° ± 4,2 [34,8 47,3]	11,63 ± 0,47 [11,00 12,80]
Total (n = 150)	23,13 ± 1,25 [20,13 25,92]	4,24 ± 0,67 [3,20 5,62]	3,17 ± 0,64 [1,65 4,30]	3,15 ± 0,61 [1,88 4,31]	39,7° ± 8,3 [15,5 58,3]	47,7° ± 5,7 [34,8 60,5]	11,60 ± 0,39 [10,70 12,90]
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,97

Toutes les mesures sont exprimées en millimètres à l'exception des angles qui sont en degrés. Toutes les variables, à l'exception du diamètre cornéen, diffèrent selon le groupe. Moyenne ± écart type, [extrêmes].

*Au total*, La plupart des paramètres biométriques mesurés par l'Orbscan ou l'échographie A sont différents chez les patients ayant un antécédent de glaucome aigu par fermeture de l'angle.

De tels yeux sont caractérisés par une faible longueur axiale, une profondeur de chambre antérieure faible, une épaisseur du cristallin importante et par un angle irido-cornéen étroit.

L'estimation de l'angle irido-cornéen proposée par l'Orbscan semble intéressante. Cette mesure est corrélée à la plupart des paramètres biométriques ainsi qu'à l'âge et au sexe. Cependant, la profondeur de la chambre antérieure, mesurée par Orbscan ou par échographie, est le meilleur critère pour prévoir le risque de glaucome par fermeture de l'angle.

En mesurant la profondeur de la chambre antérieure et l'angle irido-cornéen, l'Orbscan est un outil utile pour apprécier le risque de crise aiguë de glaucome par fermeture de l'angle sur des yeux prédisposés.

## ù Race

Quigley a estimé à 66,8 millions le nombre de personnes atteintes de glaucome primaire à angle ouvert (GPAO) (36). La prévalence du GPAO comparée à celle du glaucome primaire à angle fermé (GPFA) varie selon les régions, la race et le sexe. Chez les caucasiens, le GPAO est 11 fois plus fréquent que le GPFA. Il est reconnu que cette forme clinique est très répandue en Asie et plus particulièrement dans l'Est asiatique, et par conséquent la forme la plus répandue dans le monde. La forme chronique de GPFA est plus fréquente chez les indiens, alors que la forme aiguë est la plus répandue chez la population de l'Est asiatique (Chinois et Singapour). La plus haute incidence de GPFA est observée à Singapour (12,2 /100000 par an) (6). En Inde, deux études évaluent la prévalence du GPFA à 1,08% et à 4,32% (36,37)

A titre d'exemple, le GPFA est responsable de plus de 90 % des cas de cécité bilatérale en Chine.

Les données épidémiologiques regroupant l'Inde, la Chine et le Sud-Est asiatique donnent une estimation globale de 32 millions de cas de GPFA pour 17 millions de cas de glaucome à angle ouvert.

L'incidence de la crise aiguë par fermeture de l'angle présente des variations ethniques [38]. Comme nous l'avons vu, il existe une corrélation entre l'étroitesse de la chambre antérieure et l'incidence de la crise aiguë par fermeture de l'angle. Or, la chambre antérieure est plus étroite chez les Esquimaux, qui présentent beaucoup plus fréquemment des crises aiguës de fermeture de l'angle que les Caucasiens. Il y a environ quarante fois plus de crises aiguës par fermeture de l'angle chez les Esquimaux que chez les Gallois [39].

La fermeture aiguë de l'angle est retrouvée moins fréquemment chez les sujets noirs, qui développent, en revanche, plus fréquemment des formes chroniques de glaucome par fermeture de l'angle [40].

C'est chez les Européens que l'incidence de crise aiguë de fermeture de l'angle est la plus faible.

L'incidence des formes aiguës de fermeture de l'angle chez les sujets asiatiques se situe entre celle des sujets blancs et celle des sujets noirs.

#### ü Sexe

On retrouve une prédominance du glaucome par fermeture de l'angle dans le sexe féminin, et la chambre antérieure est plus étroite chez la femme que chez l'homme [39]. Dans notre série, 84 % des patients étaient de sexe féminin. Dans toutes les races, les femmes développent trois à quatre fois plus fréquemment que les hommes des formes aiguës de fermeture de l'angle. Après correction des erreurs réfractives et biométriques, les femmes ont des angles plus étroits, ce qui suggère que des facteurs autres que biométriques jouent un rôle dans cette différence de distribution de la fermeture de l'angle entre l'homme et la femme.

#### ü Hérité

Il existe une hérédité du glaucome par fermeture de l'angle dans la mesure où on retrouve une concordance chez les jumeaux monozygotes et que la maladie est beaucoup plus fréquente parmi les membres d'une même famille.

Différents paramètres sont impliqués dans le mécanisme de la fermeture de l'angle, et plusieurs gènes sont très probablement en cause dans cette hérédité. Le typage *human leucocyte antigen* (HLA) a été étudié chez 35 patients présentant une forme aiguë et aucune corrélation n'a été retrouvée (42).

François [43] a calculé le risque de développer une crise aiguë par fermeture de l'angle : il serait de 2 % à 5 % pour les parents du premier degré et de 1 % à 2,5 % pour les parents du deuxième degré.

#### ü Age

La profondeur de la chambre antérieure et son volume diminuent avec l'âge. Ainsi, la prévalence du bloc pupillaire avec fermeture de l'angle aiguë augmente avec l'âge avec un pic entre 55 et 70 ans. De plus, la taille de la pupille diminue avec l'âge, ce qui majore le bloc pupillaire relatif [29,30 ,40,41]. Dans notre série, la moyenne d'âge est de 60 ans.

En cas de fermeture de l'angle chez des sujets plus jeunes (avant 50 ans), un mécanisme d'iris plateau doit être suspecté. Il existe souvent une association des mécanismes de bloc pupillaire et d'iris plateau [29, 38].

Des glaucomes par fermeture de l'angle ont également été rapportés chez les enfants et les jeunes adultes.(5)

#### ü Pseudoexfoliation capsulaire

Il existe une corrélation entre la fermeture de l'angle et l'existence d'un syndrome exfoliatif.

#### 2) Facteurs déclenchant des crises aiguës de fermeture de l'angle (5)

Les facteurs déclenchant des crises aiguës les plus fréquemment retrouvés sont :

- les stress émotionnels ;
- les traumatismes ;
- l'intense concentration ;
- la dilatation pupillaire pharmacologique.

- Médicaments

Certains médicaments utilisés par voie générale peuvent être responsables du déclenchement d'une crise aiguë de fermeture de l'angle. Les substances en cause ont une activité parasympholytique ou sympathomimétique alpha (entraînant une mydriase). Il existe de très nombreuses classes médicamenteuses en cause et il n'est pas possible d'en donner une liste exhaustive. Les médicaments à effet atropinique les plus utilisés sont:

- les antispasmodiques et anti cholinergiques (produits utilisés en urologie ou en gastroentérologie) ; les neuroleptiques, comme les phénothiazines, les antidépresseurs tricycliques et les dérivés de l'imipramine, de nombreux antiparkinsoniens ; les antinaupathiques ; certains hypnotiques ; certains antihistaminiques.

Des médicaments à effet sympathomimétiques alpha peuvent être également en cause comme :

- certains bronchodilatateurs antiasthmatiques ; des médicaments utilisés contre la rhinite ; les inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO).

On doit souligner que lors d'une anesthésie générale, les malades peuvent recevoir de nombreuses molécules et avoir également reçu une prémédication contenant de l'atropine. Une crise aiguë par fermeture de l'angle peut alors survenir.

Une crise aiguë de fermeture de l'angle peut bien sûr être déclenchée par l'instillation de collyres mydriatiques, mais également par celle de myotiques forts. Les patients instillant des myotiques au long cours doivent également être surveillés, l'administration de ces collyres chez les patients biométriquement prédisposés pouvant majorer le bloc pupillaire.

- Stress

En cas de stress, une situation identique à celle d'une épreuve de provocation néosynéphrine-pilocarpine est reproduite et une crise aiguë peut survenir.

- Obscuration

L'obscuration est retrouvée plus rarement comme facteur déclenchant, par contre dans notre série, elle était le facteur déclenchant dans 20 % des cas.

- Autres

Diabète

Mapstone (44) a retrouvé une plus forte prévalence des crises aiguës de fermeture de l'angle chez les patients diabétiques ou chez les patients ayant une épreuve d'hyperglycémie provoquée pathologique. Cela pourrait être lié à la neuropathie diabétique, où l'iris, moins réactif à la lumière, est plus sensible aux médiateurs, rendant plus fréquente la prévalence de la fermeture de l'angle.

Facteurs météorologiques

Tupling(45) a constaté que la survenue de crise aiguë de fermeture de l'angle à Genève était plus fréquente en cas d'arrivée du froid.

Yoga

La pratique du yoga a également été retrouvée comme facteur déclenchant des crises aiguës. On peut penser que la pesanteur du cristallin et le remplissage sanguin uvéal peuvent jouer un rôle.

# DIAGNOSTIC POSITIF DE LA CRISE AIGÜE DE FERMETURE DE L'ANGLE (5)

Le diagnostic de la crise de GAFA est tout d'abord clinique .La crise est le plus souvent unilatérale, mais peut se bilatéraliser.

## ▼ Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels peuvent être spectaculaires. Ils sont dominés par :

- la douleur profonde et intense, irradiant souvent vers la face dans le territoire du trijumeau mais pouvant également irradier en arrière dans la région orbitaire. Cette douleur s'accompagne parfois de nausées, de vomissements, d'une bradycardie et de sueurs profuses, signes déclenchés par l'intermédiaire des réflexes oculogastriques et oculocardiaques ;
- une acuité visuelle généralement diminuée

## ▼ Examen ophtalmologique

L'examen ophtalmologique montre :

- une vasodilatation conjonctivale et épisclérale (cercle périkeratique), donnant à l'œil un aspect rouge ;
- un œdème cornéen ;une buée épithéliale ;
- une racine de l'iris généralement visible au contact de la face postérieure du limbe, traduisant la fermeture de l'angle ;
- . Une chambre antérieure réduite .

### *Techniques d'examen de la profondeur de la chambre antérieure :*

Les mesures de profondeur de chambre antérieure suivent une distribution normale dans la population générale. La profondeur moyenne des yeux avec un

glaucome à angle fermé est d'environ 1,8 mm, soit 1 mm de moins que dans les yeux dits normaux.

La profondeur de la chambre antérieure peut être mesurée au centre ou au limbe. Au centre, c'est la distance qui sépare la face postérieure de la cornée de la face antérieure du cristallin mesurée dans l'axe visuel.

#### ▼ Profondeur de la chambre antérieure au centre

La mesure se fait à la lampe à fente : on incline le bras de la lampe à fente à 60° par rapport à l'axe médecin/malade. On tourne ensuite de 90° la partie toute supérieure (celle où se trouve l'ampoule de la lampe à fente) sur elle-même pour amener la fente (généralement verticale) à l'horizontale. La fente doit être réglée de façon à être fine, et on projette la fente sur la chambre antérieure. En tournant le bouton crénelé, permettant de mesurer la taille de la fente, on sépare la fente au milieu de la pupille, et l'on constate alors qu'une moitié se projette sur la cornée, l'autre sur la face antérieure du cristallin.

On tourne la mollette jusqu'à mettre les deux fentes bout à bout au milieu de la pupille, et on lit alors un chiffre en millimètres (X).

La mesure de la profondeur de la chambre antérieure sera alors :

$$\text{Profondeur de la chambre antérieure} = (X \times 1,1) + 0,5$$

La méthode décrite ci-dessus est suffisamment précise pour des chambres antérieures comprises entre 1,4 et 3 mm(51).

D'après Lowe [24], la profondeur de la chambre antérieure des yeux susceptibles de faire une crise aiguë par fermeture de l'angle est comprise entre 1,2 et 2,4 mm

La profondeur de la chambre antérieure peut également être mesurée par biométrie ultrasonique en mode A, *Optical coherence tomography* (OCT) de segment antérieur et l'échographie UBM.

#### ▼ Profondeur de la chambre en périphérie au limbe

La profondeur de la chambre antérieure peut également être évaluée en périphérie de façon directe à la lampe à fente, c'est-à-dire sans verre à gonioscopie par la méthode de Van Herrick. Une fente fine est alignée verticalement au niveau de la cornée périphérique, en nasal ou en temporal. La distance entre l'endothélium et la surface antérieure de l'iris est estimée par rapport à l'épaisseur de la cornée. Lorsque la profondeur de la chambre antérieure en périphérie est supérieure à la moitié d'une épaisseur cornéenne, l'angle n'est pas suspect de fermeture. Lorsque cette épaisseur est inférieure à un quart de l'épaisseur cornéenne, l'angle peut être estimé comme susceptible de fermeture. Cette technique ne peut cependant pas remplacer la gonioscopie.

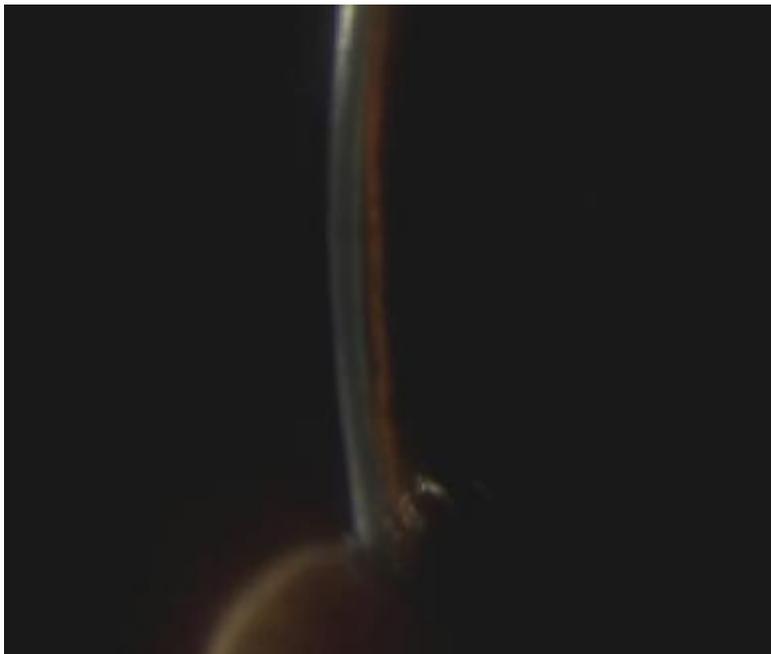


Figure 34 : chambre antérieure réduite (notre figure).

- une pupille en semi-mydriase, plus ou moins déformée et aréfléctique;
- un syndrome inflammatoire discret de la chambre antérieure : Tyndall cellulaire et albumineux, avec parfois, quelques fins précipités rétro-descmétiques surtout si la crise dure longtemps ;



Figure 35 : cercle périkeratique avec pupille en semi mydriase aréfléctique (notre image).

- une PIO souvent très élevée, de 40 à 60 mmHg, voire plus ;  
 Dans notre série, la PIO moyenne est à 50 mmHg , les extrêmes allant de 30 à 70 mmHg.
- la gonioscopie, quand elle est possible (l'instillation d'une goutte de glycérine peut permettre d'éclaircir la cornée), confirme la fermeture de l'angle.



Figure 36 : Gonioscopie : AIC fermé (notre figure)

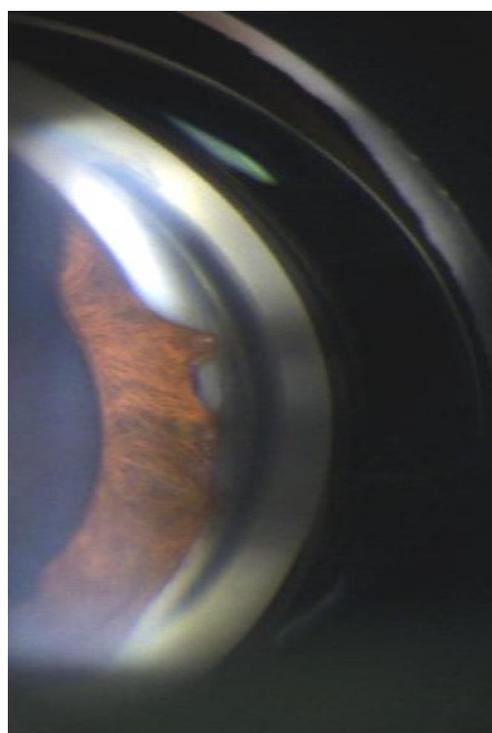


Figure 37 : Les synéchies antérieures périphériques (notre figure)

Techniques d'examen de l'angle iridocornéen ou Gonioscopie : (fig, 38 ,39)

L'examen direct de l'angle iridocornéen n'est possible qu'avec l'aide d'un système optique compte tenu de l'angle d'incidence lors de l'observation. Ce sont les différents verres de contact qui permettent de réaliser des gonioscopies directes ou indirectes.(12)

### ▼ Gonioscopie directe

De pratique peu courante en Europe, elle s'effectue à l'aide d'un verre de Barkan, dérivé du verre de Koeppé. La gonioscopie directe implique le décubitus du patient et elle est plutôt réservée à l'examen de l'angle au bloc opératoire ou à la goniophotographie.

### ▼ Gonioscopie indirecte (22)

Décrite par Goldmann, elle fait partie de l'examen clinique. Le patient est en position assise à la lampe à fente, on utilise plutôt le verre à un ou deux miroirs ou le verre à trois miroirs de Goldmann (en utilisant le miroir adapté). Après anesthésie cornéenne topique, le verre est placé sans pression exagérée qui pourrait modifier l'aspect gonioscopique.

L'examen anatomo-gonioscopique de l'angle doit permettre de mettre en évidence les principaux repères anatomiques. Ceux-ci sont, d'arrière en avant :

- § l'anneau de Schwalbe ; le trabéculum scléral ; l'éperon scléral ; la bande ciliaire ; la racine de l'iris.

On évalue également le degré de pigmentation angulaire (anneau de Schwalbe et bande ciliaire). L'examen doit permettre aussi d'apprécier la dynamique angulaire, en estimant le degré d'ouverture de l'angle, au besoin en s'aidant d'un verre à gonioscopie dynamique de Posner. Muni de quatre miroirs et d'un petit manche pour pouvoir déprimer le limbe, il facilite l'observation dynamique de l'angle.

On peut citer également les différents verres de contact utilisés lors du traitement au laser de la région de l'angle tels que le verre CGA ou le verre de Trokel.

Cotation gonioscopique de l'angle

Elle comprend cinq degrés d'ouverture :

- § 0 : angle fermé sur 360°, repères anatomiques non visibles ;
- § 1 : ouverture angulaire inférieure à 10° ;
- § 2 : ouverture angulaire comprise entre 10° et 20° ; l'éperon scléral n'est plus discernable ;
- § 3 : ouverture angulaire comprise entre 20° et 35° ; éperon scléral, trabéculum et anneau de Schwalbe visibles ;
- § 4 : angle ouvert entre 35° et 45° ; tous les repères anatomiques sont visibles.

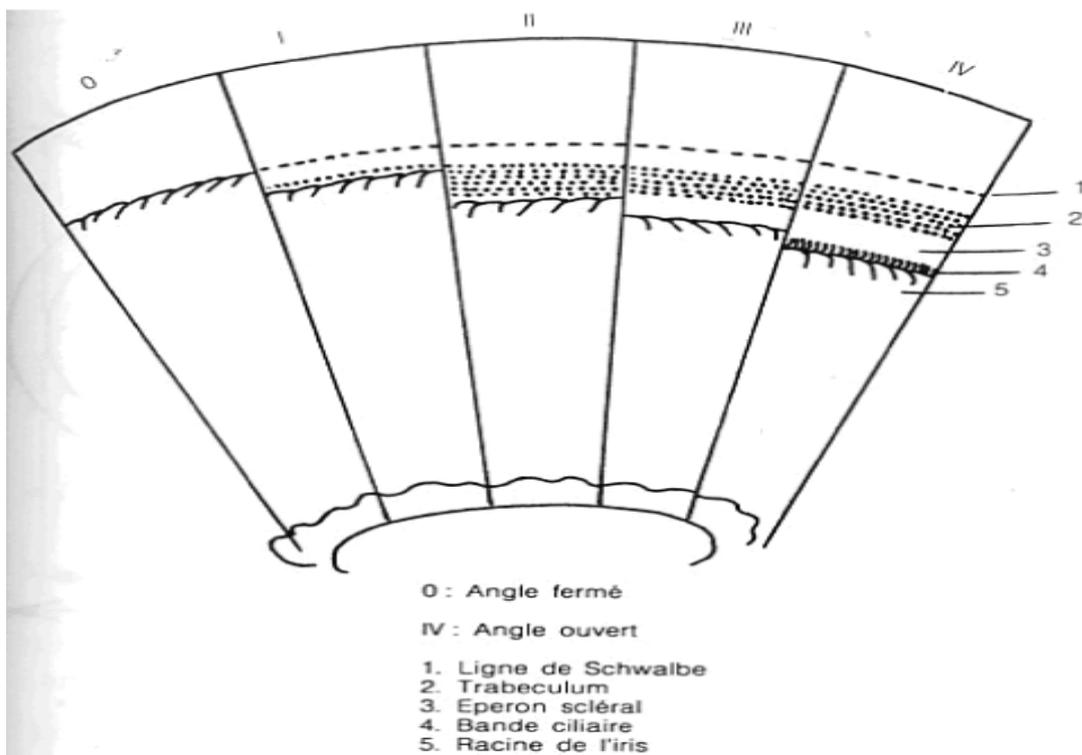


Figure 38 : Ouverture de l'AIC. Classification de Shaffer(5)

## ▼ Gonioscopie avec indentation ou gonioscopie dynamique

La gonioscopie avec indentation ou gonioscopie dynamique doit faire partie de tout examen d'un patient suspect ou atteint de glaucome par fermeture de l'angle [5]. Elle nécessite l'utilisation d'un verre dont le diamètre est inférieur au diamètre cornéen. Le verre le plus couramment utilisé est le verre de Zeiss ou le verre de Posner. Il s'agit d'un verre à quatre miroirs, dont le rayon de courbure de 7,7 mm permet l'application sur la cornée sans interposition de liquide.

La taille du segment du verre rentrant en contact avec la cornée fait qu'il ne recouvre pas complètement celle-ci, expliquant l'absence d'effet de succion. Ainsi, une pression exercée au centre de la cornée par l'intermédiaire du verre refoule l'humeur aqueuse vers la périphérie de la chambre antérieure.

L'indentation peut être également réalisée dans un des quadrants pour dégager et examiner les structures angulaires situées à 180°.

Après indentation, s'il existe un simple contact irien (*apposition iridotrabéculaire*), l'angle se réouvrira. En revanche, si le contact entre l'iris et le trabéculum est irréversible, l'angle restera fermé. On parle alors de *synéchie antérieure périphérique (SAP)*.

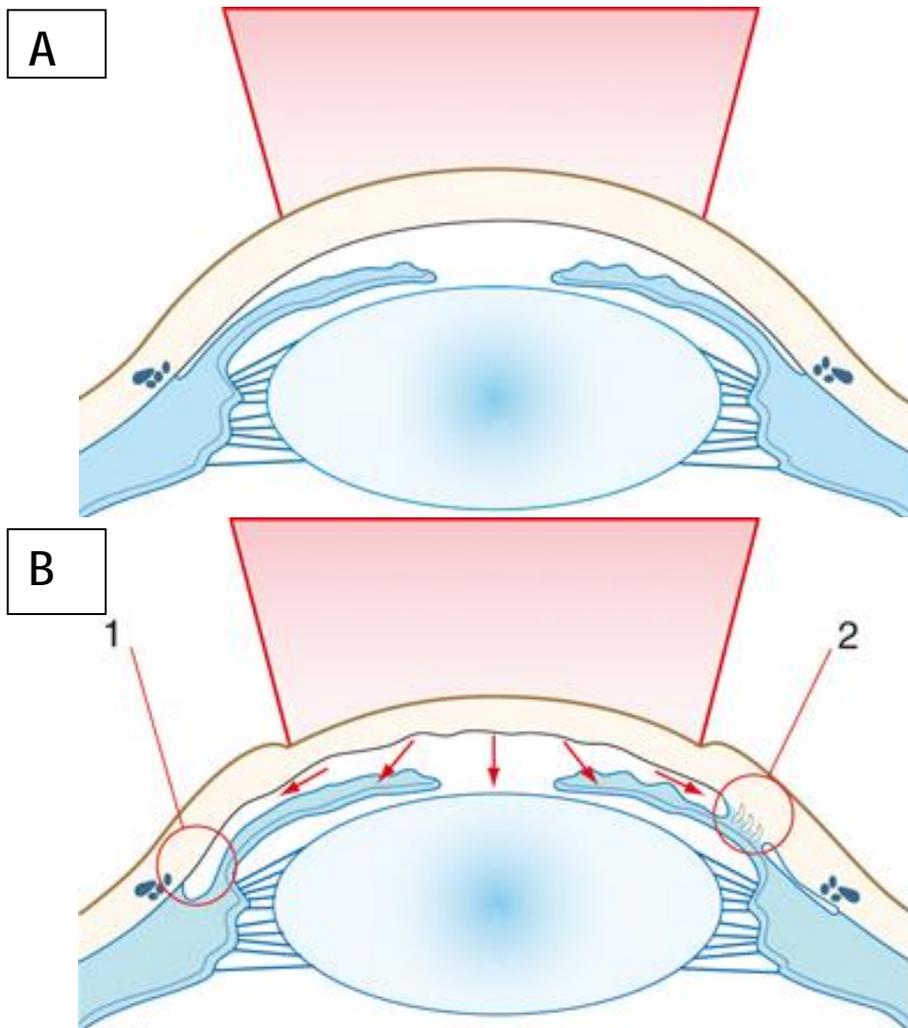


Figure 39 : Gonioscopie dynamique ou avec indentation. Avant indentation (A), on ne peut faire la différence entre une apposition iridotrabéculaire simple et des synéchies antérieures périphériques ; après indentation (B), l'humeur aqueuse est refoulée en périphérie et permet de rouvrir les zones de contact simples entre l'iris et la cornée. 1. Réouverture de l'angle : pas de goniosynéchies ; 2. pas de réouverture de l'angle : goniosynéchies.

En cas de convexité de la racine de l'iris, la gonioscopie avec indentation permet de visualiser les structures angulaires non visibles en position anatomique.

Lorsque les variations anatomiques rendent l'identification des structures angulaires difficiles, ce qui est souvent fréquemment le cas, la gonioscopie permet de visualiser toutes ces structures et d'apprécier :

- la largeur de la bande ciliaire ;
- la visibilité et la pigmentation de l'anneau de Schwalbe ;
- le degré de pigmentation du trabéculum ;
- l'existence d'une ligne de Sampaolesi.

La classification de Spaeth est fondée sur trois critères (Fig 40) :

- l'appréciation du degré d'ouverture de l'angle en degrés ;
- la courbure de l'iris ;
- le site d'insertion de l'iris.

Cette classification permet une analyse de l'angle plus fine que la classification de Shaffer-Etienne dans les glaucomes par fermeture de l'angle.

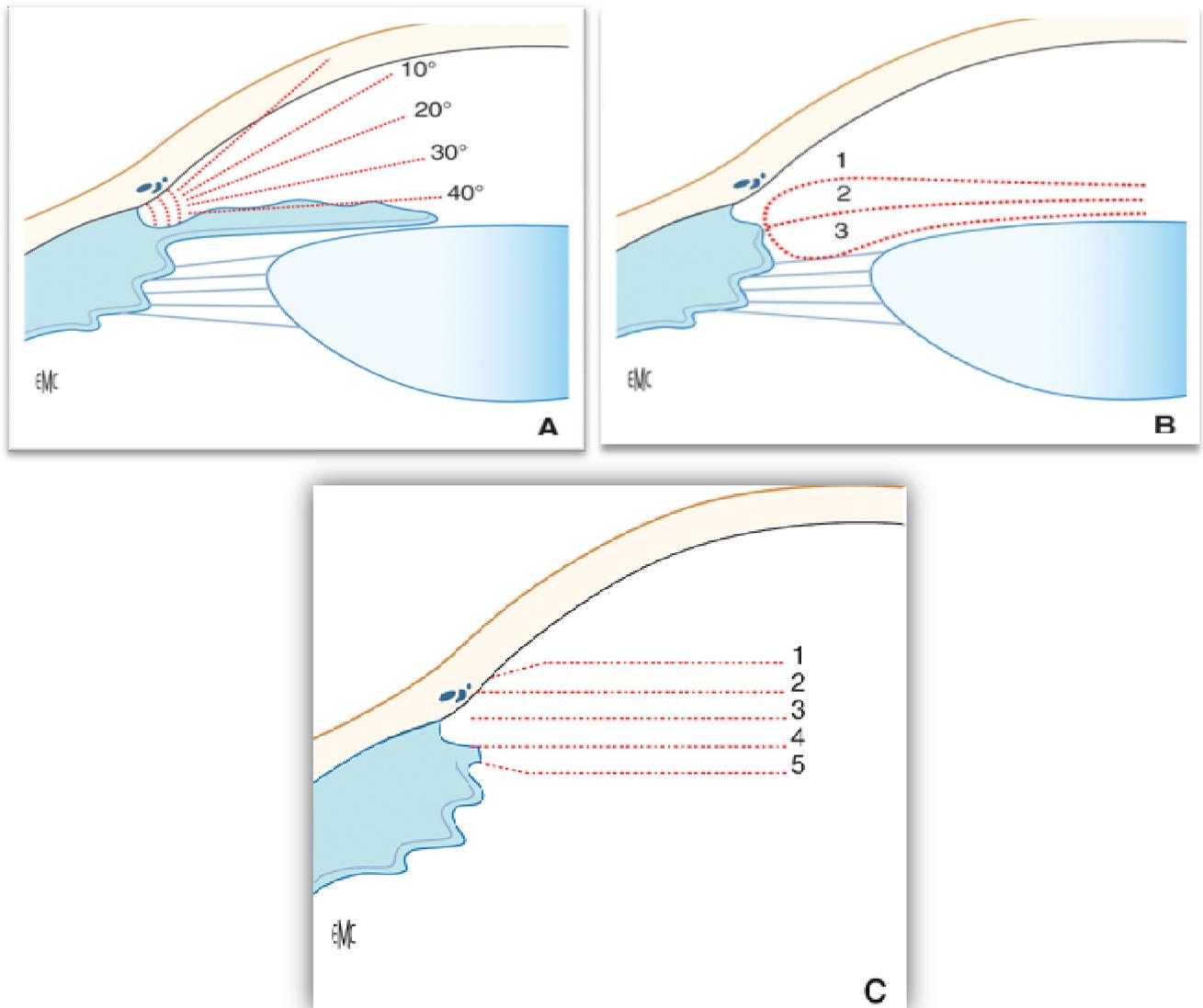


FIGURE 40: Classification de Spaeth. (5)

A. Degré d'ouverture. 20° à 45° : fermeture impossible ; 10° à 20° : fermeture possible.

B. Courbure de l'iris. 1. Concave ; 2. Plan ; 3. Convexe.

C. Site d'insertion de l'iris. 1. En avant de la ligne de Schwalbe ; 2. en arrière de la ligne de Schwalbe ; 3. au niveau de l'éperon scléral ; 4. Profondeur normale (au niveau de la bande ciliaire) ; 5. Récession (angle très profond).

- le fond d'œil, lorsqu'il est visible, retrouve un disque optique normal, ou congestionné en raison de l'interruption du flux axoplasmique. Parfois, on devinera les battements de l'artère centrale de la rétine. Une excavation fut retrouvée dans 34% des cas de notre série.

## ▼ Épreuves de provocation

De nombreuses épreuves de provocation ont été proposées afin de dépister les angles susceptibles de faire une crise aiguë par fermeture de l'angle. Celles-ci étaient essentiellement utilisées avant l'avènement de l'iridotomie au laser afin de sélectionner les yeux susceptibles de bénéficier d'une chirurgie intraoculaire.

Pour qu'une épreuve de provocation soit valable, elle doit être simple à mettre en œuvre, ne pas prendre trop de temps, être reproductible, être sans danger pour le patient, reproduire la fermeture de l'angle et posséder une valeur prédictive. Elle doit également être sensible, c'est-à-dire pouvoir identifier réellement les yeux susceptibles de faire une crise de fermeture de l'angle dans l'avenir, et spécifique, c'est-à-dire, éliminer les yeux qui n'en feront pas. Cependant, les études réalisées avec les épreuves de provocation n'ont pris en compte que le risque de crise aiguë de fermeture de l'angle, et non le risque d'apparition de glaucome chronique par fermeture de l'angle, c'est-à-dire l'existence de synéchies antérieures périphériques apparaissant en gonioscopie dynamique associées à une neuropathie optique progressive.

De nombreuses épreuves ont ainsi été décrites : dilatation, obscuration, tests pharmacologiques. La moins mauvaise de ces méthodes était l'épreuve pilocarpine-néosynéphrine, qui consistait à augmenter le blocage pupillaire en faisant contracter en même temps le dilatateur et le sphincter de l'iris en instillant en même temps de la pilocarpine et de la néosynéphrine (46).

## EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Le diagnostic positif de la crise de GAFA est essentiellement clinique, l'intérêt des examens complémentaires est de mettre en évidence le mécanisme de fermeture de l'AIC de même que de dépister les yeux à risque de faire une crise de GFA.

On distingue les examens à visée biométrique et d'autres à visée morphologiques.

### 1-Echographie oculaire

L'application de la biométrie en mode A, a été décrite pour la première fois par Gernet (48) en 1965. Depuis, cette application a toujours représenté une forte proportion des indications. L'échographie est même devenue la méthode de référence pour la mesure de la longueur axiale et le calcul de la puissance d'implant

Dans notre pathologie, l'échographie oculaire permet d'évaluer la longueur axiale et la biométrie du segment antérieur notamment la profondeur de la CA et l'épaisseur du cristallin.



Figure 41: échographie du service

Plusieurs techniques sont disponibles :

▼ Échobiométrie en mode A de contact

C'est la technique la plus souvent employée, soit de façon purement manuelle, soit couplée à un tonomètre à aplanation.

### ▼ Échobiométrie en mode A en immersion

Afin d'être libéré des problèmes de pression sur la cornée, certains fabricants ont proposé à une époque des sondes avec des extrémités souples ; par ailleurs, certains auteurs proposent la réalisation de cette échobiométrie en mode A en immersion en plaçant une petite cupule remplie de liquide ou de gel sur la cornée.

### ▼ Échobiométrie guidée par le mode B

L'immersion permet de s'affranchir des problèmes de pression sur la cornée mais non des problèmes d'alignement avec l'axe visuel. La biométrie guidée par le mode B, en immersion simplifiée, résout ces deux impératifs. (49)

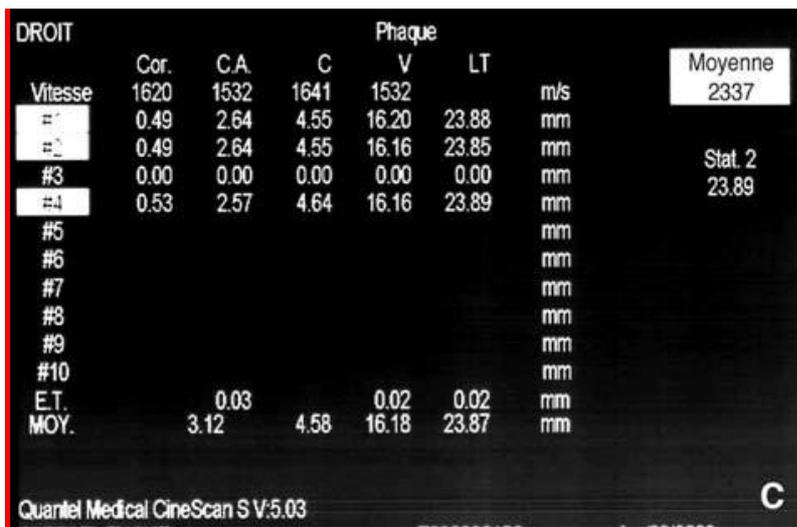
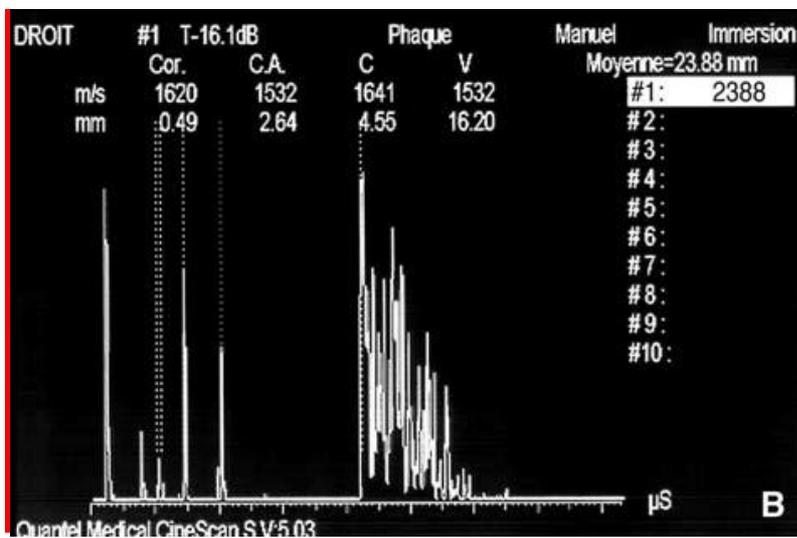
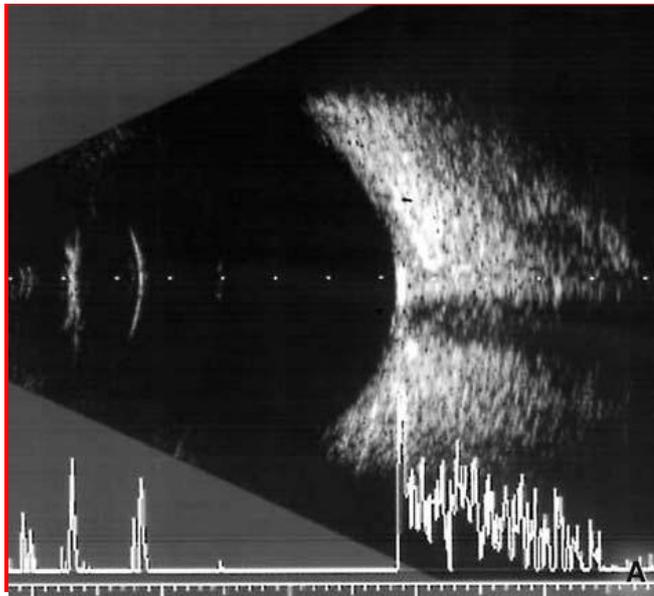


Figure 42 A, B, C :Coupe axiale normale. A. Coupe axiale normale mode B 10 MHz d'un oeil emmétrope avec vecteur de contrôle représentant l'axe visuel (en pointillé). Cette coupe, où l'on reconnaît toutes les structures anatomiques normales, peut servir aussi à la biométrie guidée par le mode B.

Quelle que soit la technique utilisée, chaque segment oculaire (cornée/chambre antérieure/cristallin/vitré) est mesuré en fonction de la célérité des ultrasons dans chaque milieu (1 620 m/s, 1 532 m/s, 1 641 m/s, 1 532 m/s) (Fig42 b). La longueur axiale totale est la somme de ces différents segments. Au moins trois mesures concordantes manuelles doivent être obtenues successivement, avec un écart-type faible ( $< 0,2$ ) (Fig. 42c). La précision de cette mesure de la longueur axiale est de 0,1 mm.

## 2-Biométrie optique par interférométrie en cohérence partielle (PCI)

Grâce à la machine IOL Master, suivant les travaux de Haigis, (47) cette technique utilise un faisceau de lumière de 780 nm. Elle est destinée probablement à remplacer à terme la plupart des biométries ultrasonores, car elle est très facile à effectuer et donne des résultats très reproductibles. Il faut savoir, cependant, que dans 10 % des cas environ, cette technique échoue, en rapport avec :

- § fixation (coopération) impossible, tremblement, insuffisance respiratoire sévère ;
- § nystagmus, graves problèmes de larmes, ou de cornée ;
- § cataracte dense, anomalies palpébrales ;
- § hémorragie vitrénne, membranes intraoculaires, maculopathies et décollement de rétine.

Cette technique de biométrie optique permet aussi d'évaluer la longueur axiale et la biométrie du segment antérieure notamment la profondeur de la CA et l'épaisseur du cristallin mais avec plus de précision.



Figure 43 : Biomètre non contact LS900 de chez HAAG-STREIT. (image du service)

### 3-Biomicroscopie ultrasonore du segment antérieur (55)

L'échographie de haute fréquence est une technique ultrasonore décrite au début des années 1990 par Pavlin et Foster avec un appareil capable de visualiser le segment antérieur du globe oculaire donnant des coupes de très haute résolution (50  $\mu\text{m}$ ).

Contrairement aux sondes classiques utilisées en ophtalmologie, qui sont basées sur des transducteurs de 10 MHz pour observer le segment postérieur, l'innovation de la biomicroscopie ultrasonore (UBM) a été d'utiliser un transducteur de 50 MHz pour augmenter la résolution, mais focalisé à 8-10 mm pour observer le segment antérieur (la distance de focalisation d'un transducteur est la distance comprise entre la sonde et le tissu à étudier avec une zone de meilleure résolution appelée zone focale). La focalisation de 8-10 mm a été choisie car plus la fréquence

ultrasonore augmente, plus l'absorption du signal ultrasonore est importante et moins la pénétration dans les tissus est importante. Les premières applications furent dirigées vers l'analyse de l'angle iridocornéen, avec des indications surtout pour les pathologies glaucomateuses.

Le terme UBM a été longtemps associé à la première unité commercialisée à partir des travaux de Pavlin. L'évolution actuelle de cette technique d'imagerie et l'arrivée de plusieurs appareils de haute fréquence font de l'UBM un terme plus générique décrivant les appareils d'échographie qui utilisent des sondes d'au moins 20 MHz en comparaison aux appareils habituels basés sur des sondes de 10 MHz. À l'heure actuelle, l'UBM princeps est encore distribué aux États-Unis, l'appareil Artemis est produit aux États-Unis, mais d'autres appareils plus polyvalents peuvent être utilisés avec des sondes à la fois de 10 MHz et de 20 à 50 MHz (Aviso, HiScan, Vumax™).

Les applications de l'imagerie ultrasonore de haute fréquence se diversifient avec l'exploration de la cornée et du segment antérieur en cas de chirurgie réfractive par technique cornéenne ou par implant phake. L'exploration des patients glaucomateux représente une application très utile, avec une bonne appréciation de la dynamique de l'angle iridocornéen en cas de risque de fermeture de l'angle. En cas de chirurgie filtrante, l'UBM apporte une très bonne visualisation du mécanisme d'action et de la qualité des trabéculotomies .



Figure 44 : sonde d'UBM de notre service

### *Biomicroscopie ultrasonore et glaucome*

L'UBM met bien en évidence les éléments anatomiques de l'angle iridocornéen [55]. L'éperon scléral est un repère stable, ses variations lors de l'accommodation ou de la dilatation pupillaire sont bien observées en UBM. Un angle d'ouverture normal permet à l'humeur aqueuse de cheminer entre la cornée et la face antérieure de l'iris jusqu'au trabéculum (fig 45)



Figure 45 : Angle iridocornéen ouvert avec bonne visualisation de l'éperon scléral (flèche), de la racine de l'iris et des procès ciliaires

En présence d'un angle étroit, ce passage est plus réduit et il est souhaitable d'observer cet angle en ambiance photopique puis en ambiance scotopique. La visualisation de l'angle iridocornéen en myosis puis en mydriase physiologique représente un test dynamique de dépistage du risque de crise de glaucome aigu. En effet, pour certains angles étroits, la mydriase resserre l'angle qui reste cependant ouvert, ce qui permet d'évoquer un risque faible de glaucome par fermeture de l'angle. Dans d'autre cas, la mydriase physiologique par obscurcissement de la pièce est à l'origine d'un aspect très étroit, voire fermé, de l'angle iridocornéen sur la plupart des méridiens témoignant d'un risque élevé de glaucome par fermeture de l'angle (fig 46).

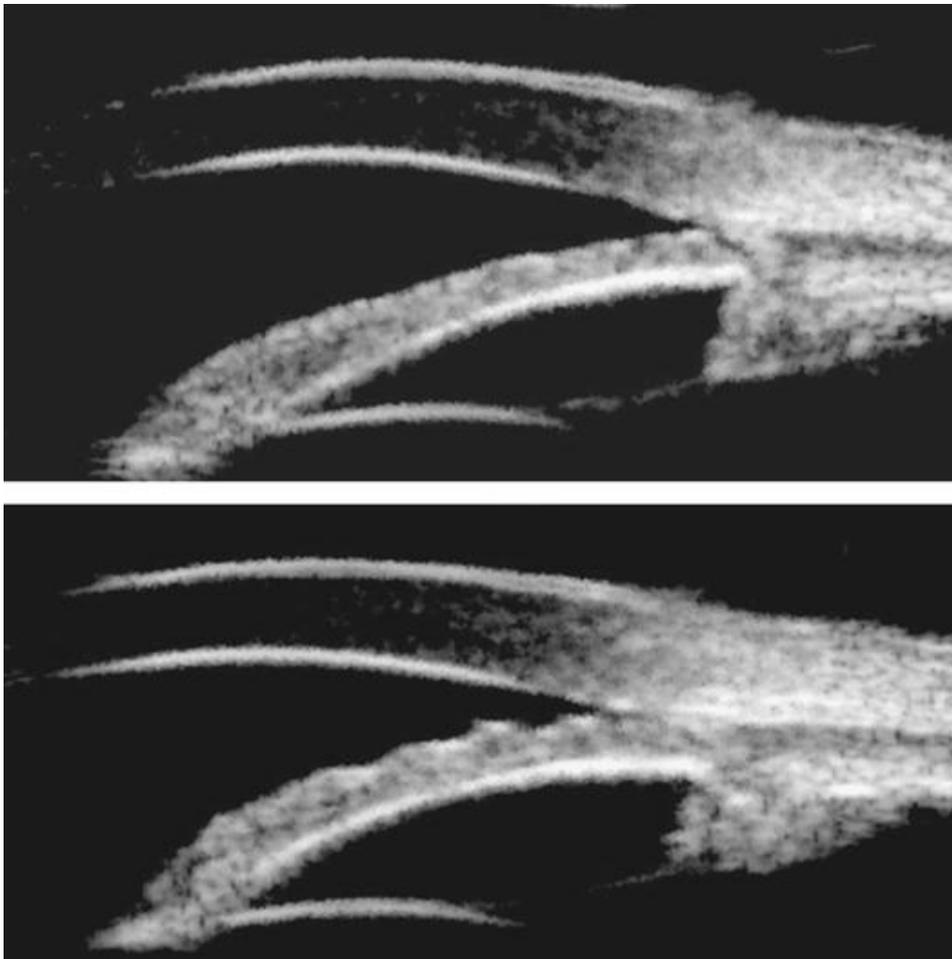


Figure 46 : Test dynamique de fermeture de l'angle iridocornéen. La sonde UBM (Vumax™) étant positionnée sur le même méridien permet d'observer en ambiance photopique et mésopique la réaction de l'angle ; dans cet exemple, l'angle est étroit mais ouvert, puis se ferme nettement sous le simple effet de la mydriase physiologique.

Les indications d'iridotomie au laser YAG sont ainsi plus précises et documentées.

Dans certains cas, l'insertion de la racine de l'iris et la position des procès ciliaires sont assez nettement décalées vers l'avant, avec une bascule des procès ciliaires en avant de l'éperon scléral, témoignant d'un mécanisme d'iris plateau. L'angle se resserre par appui des procès ciliaires sur la racine de l'iris qui est repoussée vers la cornée (fig 47)

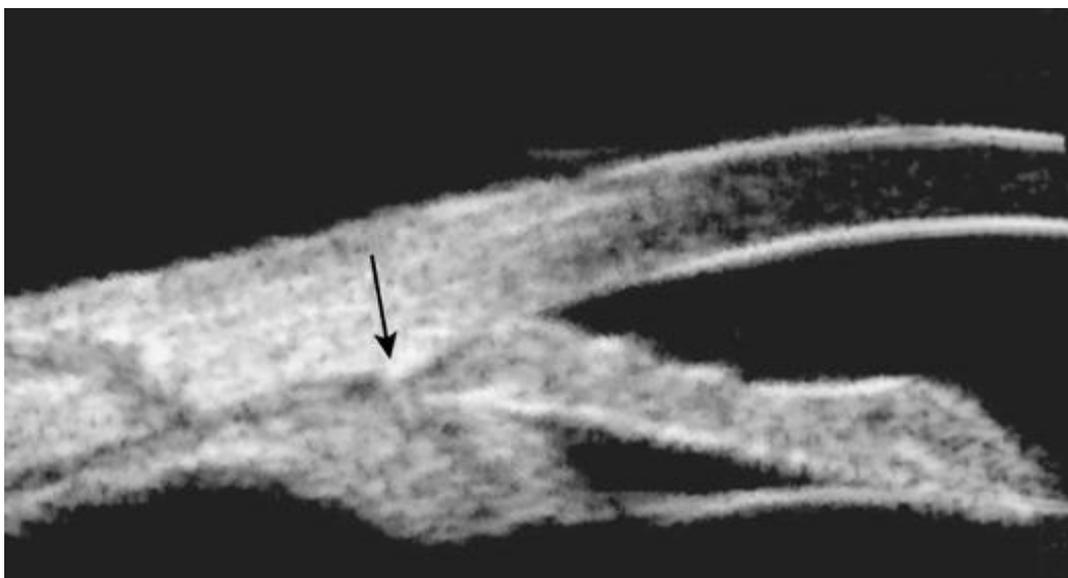


Figure 47: Aspect d'iris plateau avec bascule antérieure de la racine de l'iris et des procès ciliaires en avant de l'éperon scléral (flèche) avec fermeture de l'angle.(notre figure)

Dans d'autres cas, l'examen met en évidence des kystes iridociliaires qui contribuent à la fermeture de l'angle, soit de façon localisée (FIG 48), soit de façon circonférentielle en cas de polykystose ciliaire (FIG 49

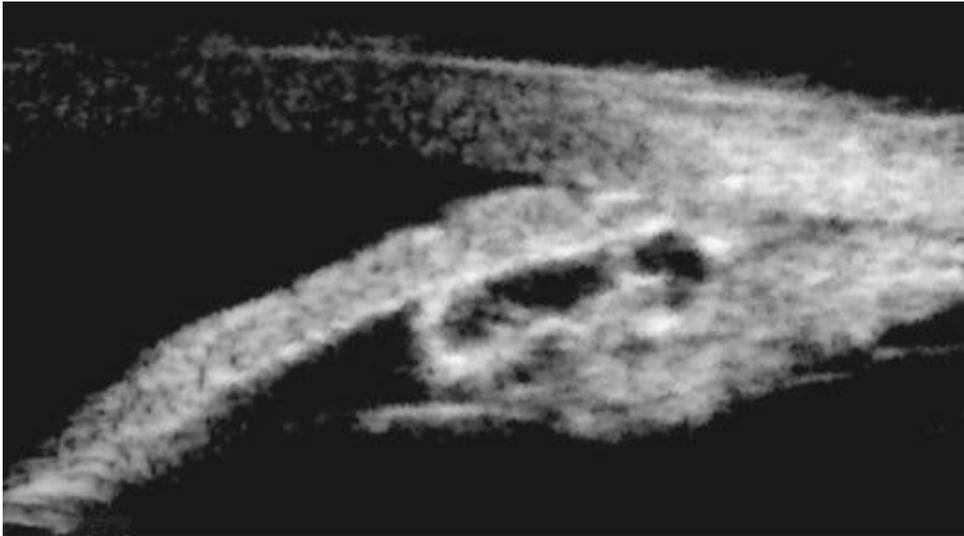


Figure 48: Kyste iridociliaire isolé mais assez volumineux pour repousser l'iris vers l'avant. La biomicroscopie ultrasonore permet de réaliser le diagnostic différentiel avec une tumeur.

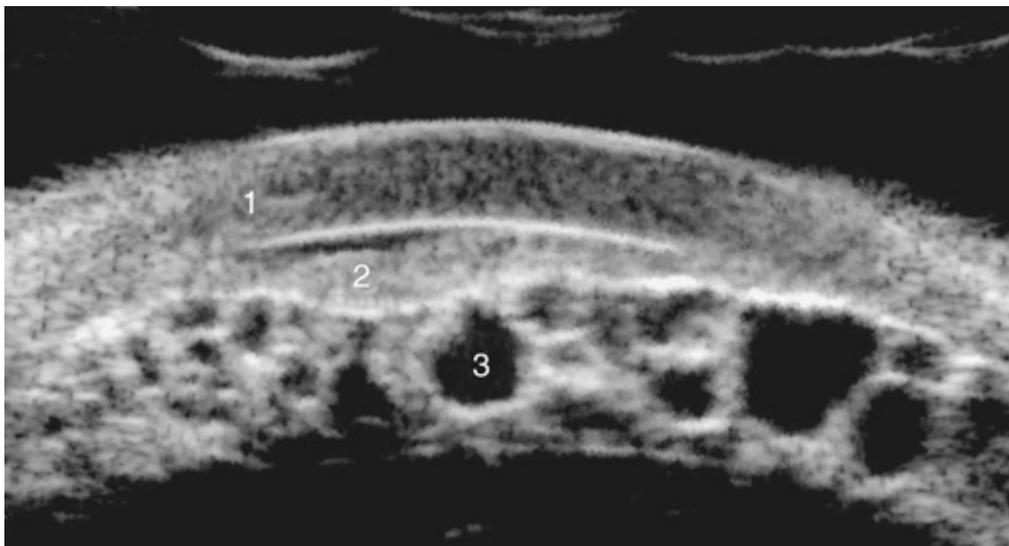


Figure 49 :Polykystose ciliaire en vue coronale avec aspect de multiples kystes. La coupe échographique est obtenue avec la sonde de biomicroscopie ultrasonore située de façon parallèle au limbe. Les différents kystes iridociliaires apparaissent comme des espaces liquidiens contigus très hypoéchogènes, à limites nettes avec une paroi fine, situés en arrière de l'iris. 1. Cornée ; 2. iris ; 3. kystes.

## Surveillance après traitement chirurgical du glaucome

### ▼ Après iridotomie au laser YAG

L'UBM permet une bonne visualisation des iridotomies, avec une bonne appréciation de leur localisation (périphérique ou plus centrale) et de leur aspect perforant ou incomplet.

En cas de mauvaise réponse de l'ouverture de l'angle après iridotomie, l'UBM peut analyser le mécanisme de persistance d'un angle étroit avec parfois présence d'un iris plateau (fig 50), de kystes iridociliaires ou de lésion solide des procès ciliaires.

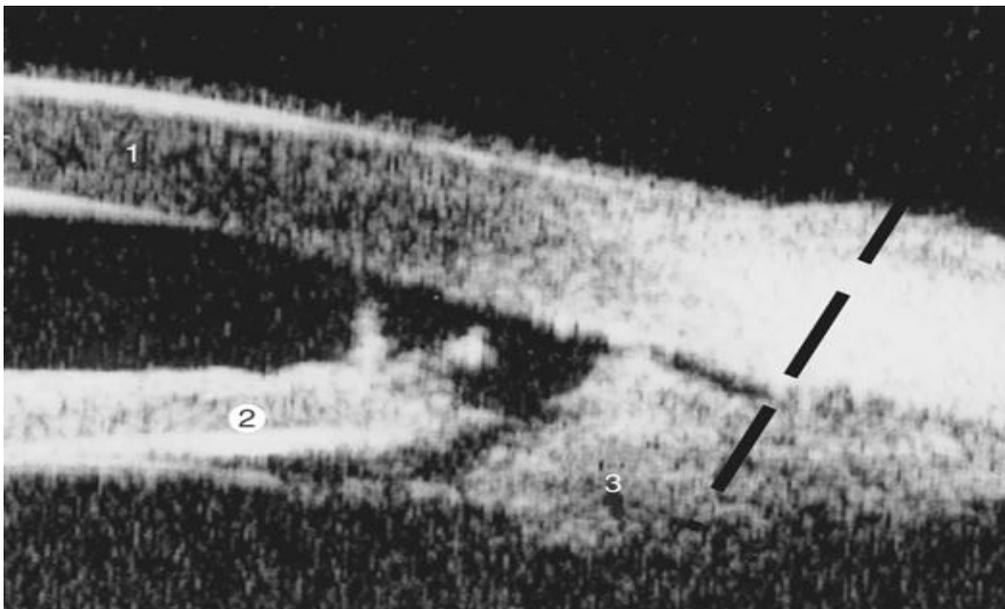


Figure 50 : Iridectomie périphérique d'aspect perforant mais ne permettant pas une réouverture de l'angle iridocornéen par appui des procès ciliaires sur la racine de l'iris dans le cadre d'un mécanisme d'iris plateau. La position des procès ciliaires est repérée par rapport à une droite tracée perpendiculairement au limbe au niveau de l'éperon scléral. En position habituelle, les procès ciliaires restent en arrière de cette droite.

Dans ce cas d'iris plateau, les procès ciliaires sont situés presque entièrement en avant de cette ligne de référence, avec appui sur la racine de l'iris pour contribuer à la fermeture de l'angle iridocornéen. 1. Cornée ; 2. iris ; 3. procès ciliaires.

#### ▼ Après chirurgie filtrante

L'UBM est utile surtout après chirurgie filtrante pour surveiller la qualité de la réponse du patient aux techniques de trabéculéctomie. Le volet scléral peut être observé ainsi que la chambre de décompression et la bulle de filtration conjonctivale. Une conjonctive légèrement épaissie et moyennement échogène témoigne d'une filtration conjonctivale régulière, un aspect bulleux hypoéchogène peut témoigner d'un enkystement de la bulle de filtration (fig 51).

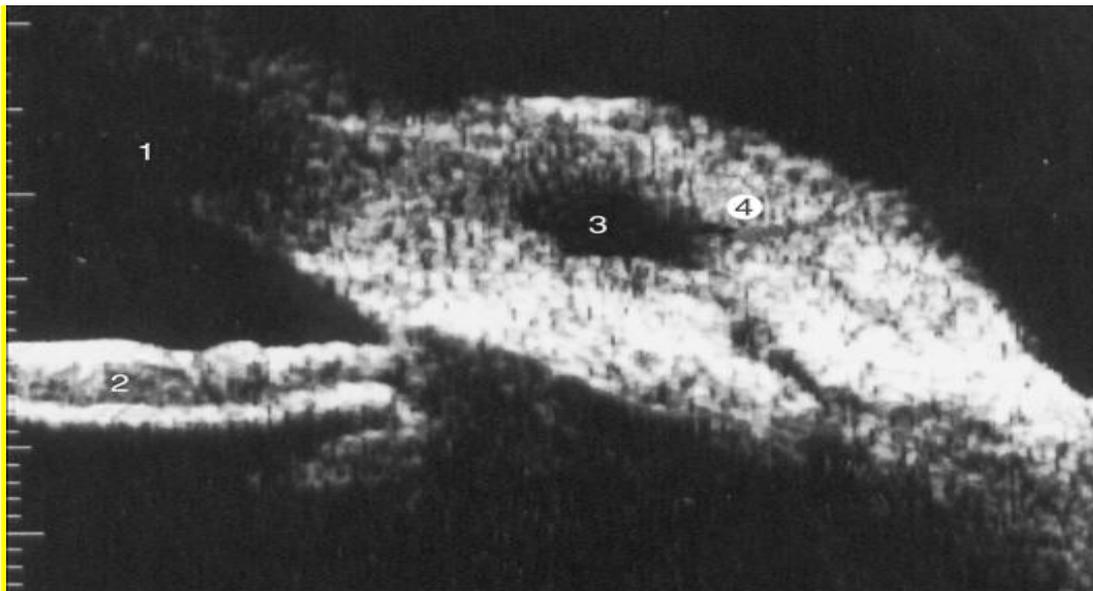


Figure 51 :Bulle de filtration de trabéculéctomie avec aspect enkysté peu fonctionnel. 1. Cornée ; 2. iris ; 3. bulle de filtration ; 4. conjonctive épaissie.

Lors de réactions d'hypotonie trop importante en postopératoire de chirurgie filtrante, la biomicroscopie ultrasonore peut faire le diagnostic de décollement choroïdien ou de décollement ciliaire.

## 4-LA TOMOGRAPHIE EN COHERENCE OPTIQUE (OCT) (56)

L'OCT est une technique d'imagerie basée sur le principe dit d'interférométrie à basse cohérence, qui permet de visualiser la rétine en analysant la projection d'un faisceau laser. Elle a été développée au début des années quatre-vingt-dix et est très largement utilisée depuis pour l'étude du segment postérieur. L'apparition d'appareils projetant un faisceau laser de plus grande longueur d'onde a permis une visualisation optimale du segment antérieur avec une excellente résolution .

La résolution spatiale des OCT spécifiquement dédiés au segment antérieur, comme l'OCT-SA Visante® ou le SL-OCTTM, est de 18  $\mu\text{m}$  en axial et de 60  $\mu\text{m}$  en latéral. De nombreux fabricants proposent aujourd'hui des optiques additionnelles à placer sur les OCT spectral domain de segment postérieur afin de réaliser des images du segment antérieur avec une résolution spatiale d'environ 5  $\mu\text{m}$ . Ces appareils ont une meilleure résolution que l'OCT dédié au segment antérieur (de type OCT-SA Visante®) mais ils ne peuvent, pour le moment, réaliser de coupe limbe à limbe de segment antérieur et leur longueur d'onde (aux alentours de 800 nm) limite la visualisation des structures angulaires. Par rapport aux ultrasons utilisés par l'UBM, le faisceau lumineux infrarouge des OCT est très fortement absorbé par l'épithélium pigmenté de l'iris et rend l'analyse des structures situées en arrière de l'iris très difficile avec une visualisation limitée des procès ciliaires. La réalisation pratique d'un examen en OCT-SA est plus simple qu'en UBM car il s'agit d'un examen non contact sur un patient assis. Il est facile de faire des acquisitions en conditions photopiques et scotopiques afin de faire varier la dilatation pupillaire et d'analyser de manière dynamique les structures angulaires.(54)



Figure 52 :OCT (3D- OCT (image de notre service) .

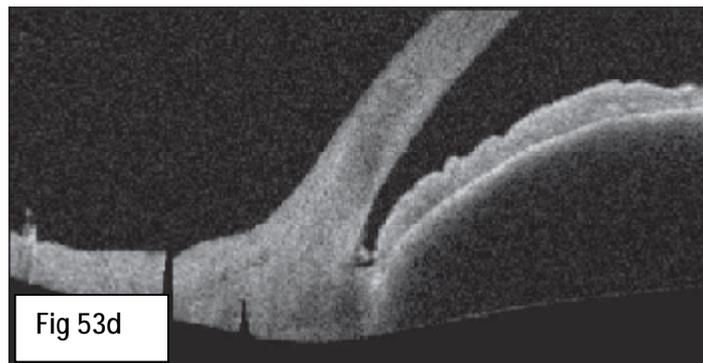
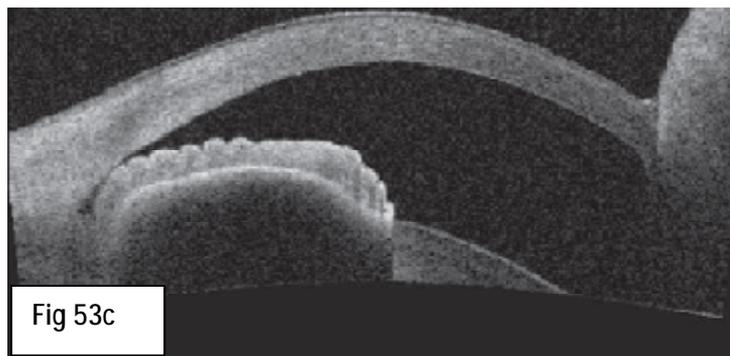
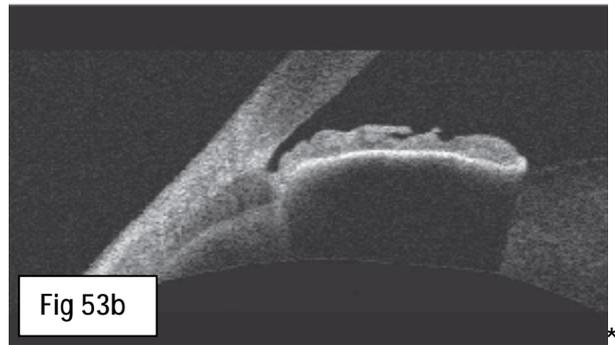
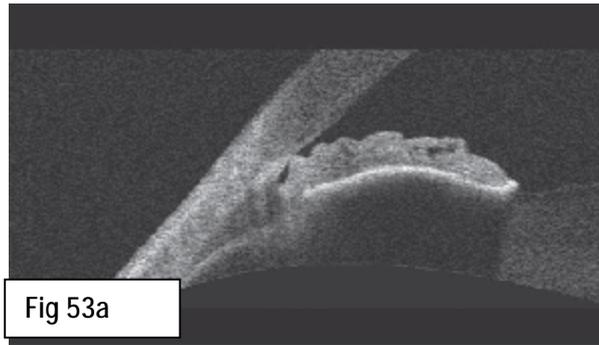


Figure 53 (a, b, c et d). Angle irido-cornéen étroit. Angle fermé en faible intensité lumineuse (Figs. a et c). Ouverture de l'angle en intensité lumineuse élevée (Figs. b et d). Noter l'existence d'une synéchie au fond de l'angle, traduisant l'inflammation générée lors des crises de fermeture.

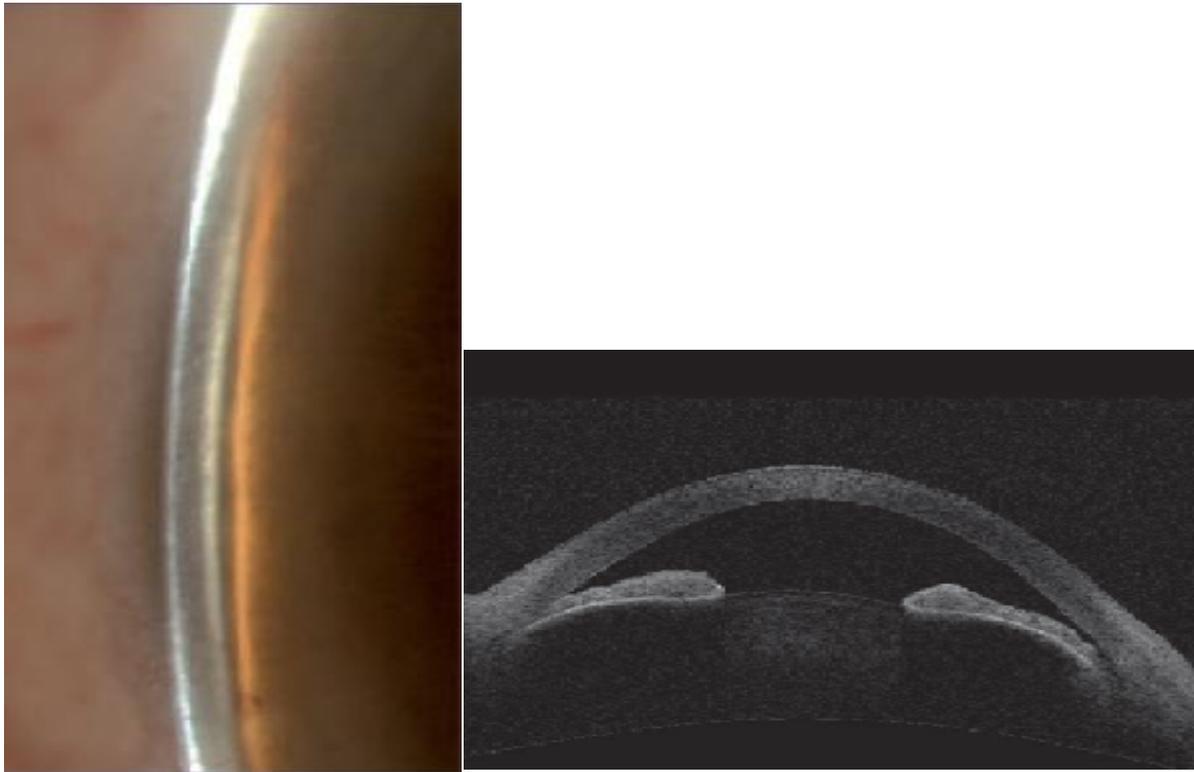


Figure 54(a et b). Angle irido-cornéen étroit. Aspect clinique avec signe de Van Herrick et aspect en OCT.

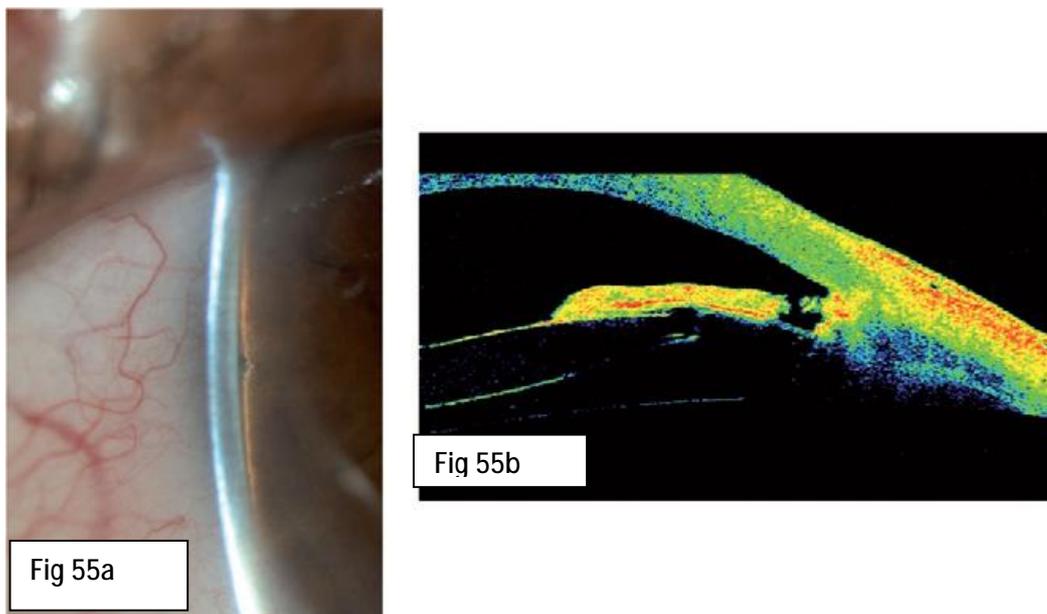


Figure 55. Angle irido-cornéen étroit. Iridotomie périphérique au laser YAG. Aspect clinique (Fig. 5a) et en OCT confirmant que l'iridotomie n'est pas transfixiante (Fig. 5b). Notez également les synéchies entre l'implant de chambre postérieure, basculé vers l'avant, et l'iris.

## 5- Pentacam (54)

Le Pentacam permet de définir plusieurs paramètres dans la morphologie du segment antérieur : l'ACD ou profondeur de chambre antérieure, l'ACA ou angle d'ouverture de l'AIC et l'ACV ou volume de la chambre antérieure. Il existe une bonne corrélation avec les OCT-SA pour le volume et la profondeur de la chambre antérieure. Toutefois, la visualisation des structures angulaires est limitée et bien que les systèmes de caméra Scheimpflug permettent des mesures sans contact, cette technique n'a pas prouvé sa réelle utilité dans la visualisation de l'AIC (FIG56).

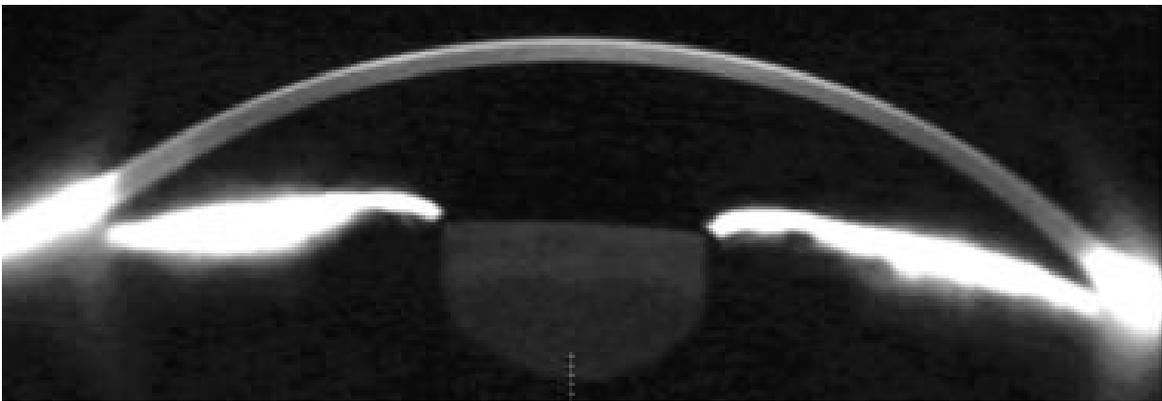


Figure 56 : Image en Pentacam (Oculus Optikgeräte GmbH, Wetzlar, Allemagne) de tout le segment antérieur avec importante réflexion du signal sur l'iris et la sclère.

L'éperon scléral n'est pas visualisable.

## 6- Analyse qualitative et quantitative des structures angulaires.

### 1- Analyse qualitative

La cornée, la chambre antérieure et l'iris sont facilement visualisés en OCT-SA (fig 59). En UBM, la pénétration plus profonde des ultrasons permet de visualiser également le corps ciliaire, le sulcus ciliaire et la partie antérieure du cristallin. L'éperon scléral est un élément clé de l'évaluation de l'AIC en OCT et en UBM : situé juste en arrière du trabéculum, sa visualisation permet d'analyser le degré d'ouverture de l'angle, la présence d'une apposition iridotrabéculaire ou l'existence de synéchies antérieures périphériques (Figure 57) [54].

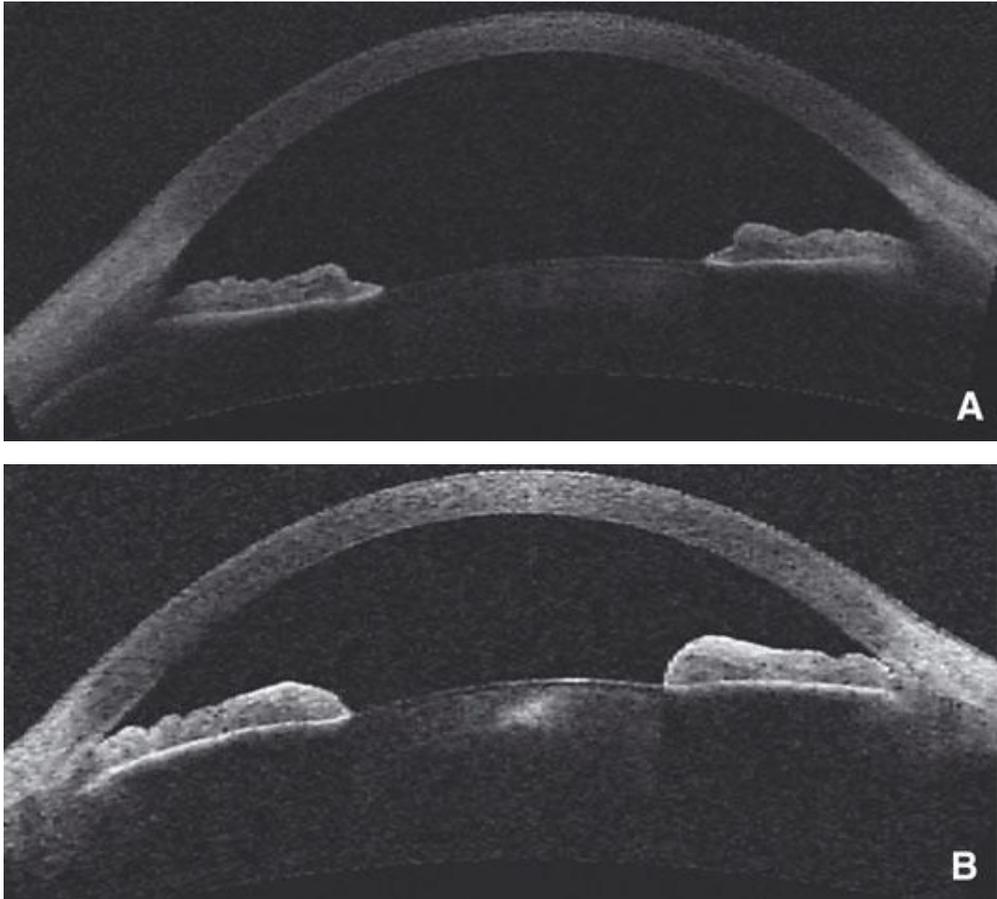


Figure 57 : Images en OCT-Visante® du segment antérieur montrant un angle iridocornéen ouvert (A) et fermé avec une apposition iridotrabéculaire (B).

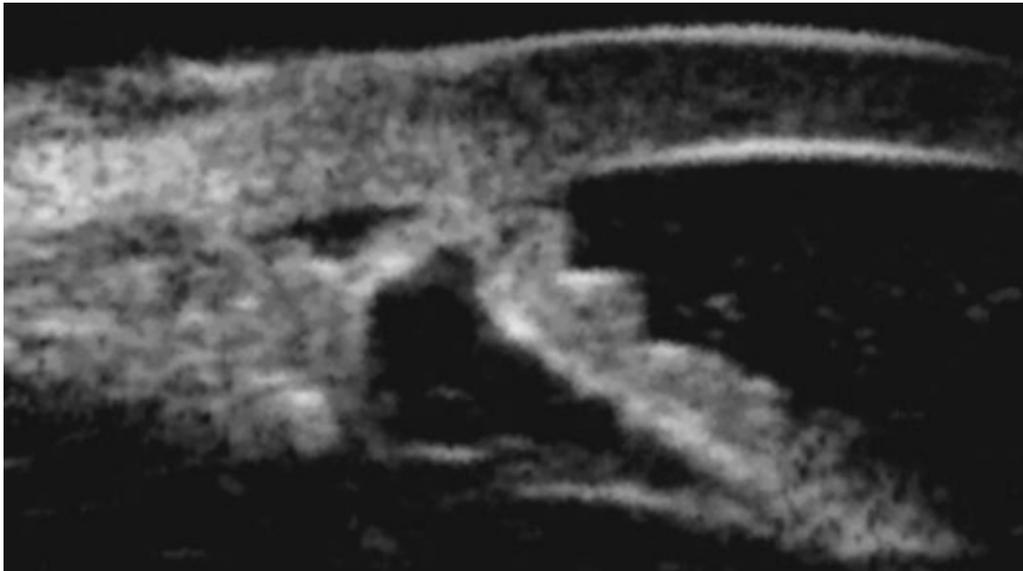


Figure 58: Image en UBM (VuMax II™) d'un angle iridocornéen fermé avec une synéchie antérieure périphérique.

Une analyse dynamique de l'AIC peut être réalisée en plaçant le patient en condition scotopique ou photopique de façon à observer le jeu pupillaire et les modifications induites sur l'AIC (Figure 59). Cette analyse dynamique est très importante afin de détecter des fermetures de l'AIC lors de variations du diamètre pupillaire. Dans le cas d'un AIC normal, celui-ci reste ouvert en condition scotopique.

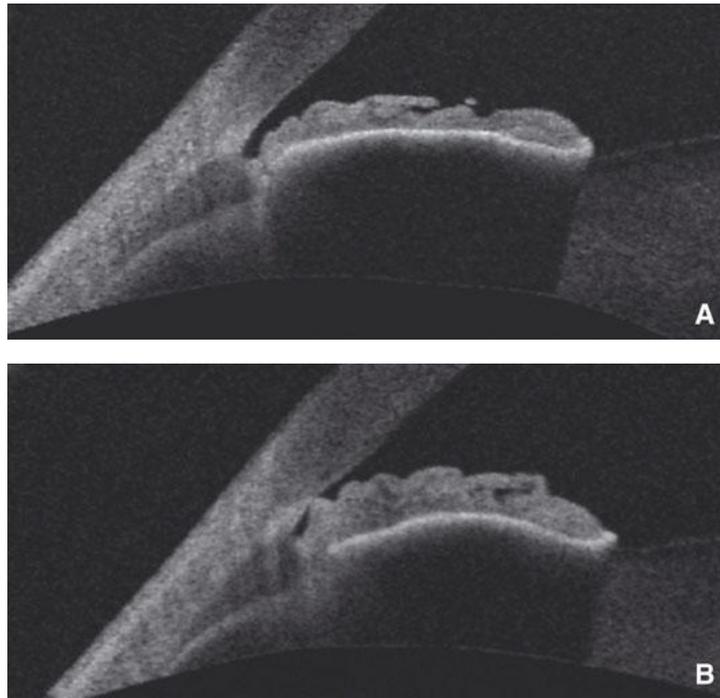


Figure 59 : Images en OCT-Visante® d'un angle iridocornéen présentant une configuration d'iris plateau. A. L'angle est étroit mais reste ouvert en condition photopique. B. L'angle se ferme complètement en condition scotopique.

## 2- Analyse quantitative :

Le rôle principal des systèmes d'imagerie du segment antérieur est d'offrir des informations complémentaires à la gonioscopie, en permettant des mesures à la fois qualitatives mais aussi quantitatives de la chambre antérieure et de l'ouverture de l'AIC. Des paramètres biométriques ont donc été développés afin d'améliorer la reproductibilité des mesures, leur sensibilité à la dilatation mais aussi leur significativité clinique afin de dépister les angles à risque de fermeture.

Ces paramètres initialement développés en UBM ont ensuite été transposés à l'OCT-SA [50].

Les principaux paramètres quantitatifs utilisés sont :

- la mesure de la profondeur de la chambre antérieure au centre du segment antérieur, qui a été le premier paramètre décrit ;

- l'anterior chamber angle (ACA). Il correspond à l'angle d'ouverture de l'AIC. Le sommet de l'angle géométrique doit être positionné au niveau du fond de l'AIC avec un segment d'angle positionné sur la face postérieure de la cornée passant par un point situé à 500  $\mu\text{m}$  de l'éperon scléral, et un autre segment, sur la face antérieure de l'iris, passant par un point sur la perpendiculaire au point précédent (Figure 62). Des études en UBM ont montré que chez des sujets sains, l'ACA moyen était de  $30 \pm 11^\circ$  (50).

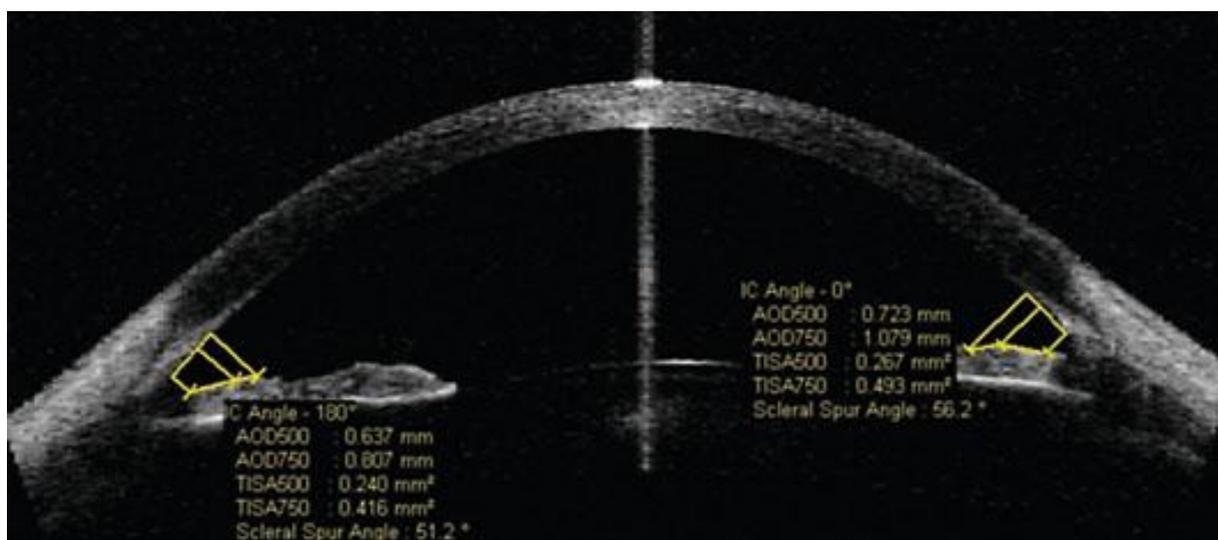


Figure 60 : Image en OCT-Visante® du segment antérieur montrant un angle iridocornéen ouvert avec les mesures des paramètres quantitatifs d'évaluation du segment antérieur.

- l'angle opening distance (AOD). Il correspond à la mesure de la profondeur de la chambre antérieure en périphérie à une distance fixe de l'éperon scléral. La localisation de l'éperon scléral permet de tirer un segment de droite tangentiel à la face postérieure de la cornée. Il est ainsi possible de mesurer une distance de 250, 500 ou 750  $\mu\text{m}$  sur cette droite puis de tracer une perpendiculaire à cette droite en regard du point correspondant. Ce segment de droite perpendiculaire aux 250, 500 ou 750  $\mu\text{m}$  permet de mesurer la profondeur de la chambre antérieure en périphérie avec une relative standardisation, il s'agit de l'AOD 250, 500 et 750 (Figure 62). Selon Radhakrishnan et al., un AOD 500 qui serait inférieur à 200  $\mu\text{m}$  aurait en UBM une sensibilité de 87,5 % et une spécificité de 95,7 % pour la détection des angles susceptibles de se fermer (57) ;

- l'angle recess area (ARA). Elle correspond à l'aire de la zone triangulaire formée par la surface antérieure de l'iris, la surface postérieure de la cornée et une ligne perpendiculaire à l'endothélium cornéen depuis un point situé à 750  $\mu\text{m}$  en avant de l'éperon scléral (ligne de l'AOD). *L'ARA est théoriquement un meilleur paramètre que l'AOD parce qu'il prend en compte l'ensemble de la surface irienne plutôt qu'un seul point [15]. Une valeur inférieure à 0,07 mm<sup>2</sup> en UBM aurait une sensibilité de 91,3 % et une spécificité de 87,5 % dans la détection des angles à risque de fermeture (57) ;*

- le trabecular-iris space area 500 ou 750 (TISA). Il correspond à la mesure de la surface de séparation iridotrabéculaire en mm<sup>2</sup>, c'est-à-dire la surface de contact entre l'humeur aqueuse et le trabéculum filtrant. Le TISA a été développé spécifiquement pour l'OCT-SA [57]. Ce paramètre correspond à l'espace situé entre le trabéculum et l'iris à 500 et 750  $\mu\text{m}$  de l'éperon scléral (TISA 500 et TISA 750) avec les limites suivantes : antérieurement l'AOD 500 ou 750, postérieurement une

ligne partant de l'éperon scléral et perpendiculaire au plan scléral, extérieurement le mur cornéoscléral interne, et intérieurement la surface supérieure de l'iris .

(Figure 60).

Comparé à l'ARA, le TISA représenterait mieux la zone de filtration parce qu'il exclut la région non filtrante postérieure à l'éperon scléral. Radhakrishnan et al. ont montré qu'une valeur de TISA 500 inférieure à 0,11 mm<sup>2</sup> avait une sensibilité de 87 % et une spécificité de 100 % pour détecter les angles à risque de fermeture.

Outre ces paramètres, de très nombreux autres paramètres permettant d'évaluer quantitativement l'AIC et la chambre antérieure ont été décrits en UBM comme le trabecular ciliary process distance (TCPD), l'iris ciliary process distance (ICPD), l'iris-zonule distance (IZD), l'iris lens angle (ILA), le scleral iris angle (SIA), le scleral ciliary process angle (SCPA) ou encore l'iris-lens contact distance (ILCD) (57). Ces différents paramètres biométriques sont néanmoins limités par les variations anatomiques de l'angle en fonction de l'état de dilatation pupillaire et du méridien analysé, par la difficulté de visualiser les points de repère permettant d'obtenir ces paramètres, mais surtout par le manque d'évaluation des capacités exactes de ces paramètres à évaluer un risque clinique.

# FORMES CLINIQUES DES GLAUCOMES PAR FERMETURE DE L'ANGLE(5)

La symptomatologie du glaucome par fermeture de l'angle est assez variable.

On distingue différentes formes cliniques, cependant tous les intermédiaires entre ces formes peuvent se rencontrer, de même que la combinaison de plusieurs de celles-ci chez un même patient.

## ▼ Glaucome intermittent par fermeture de l'angle

La fermeture intermittente de l'angle réalise un glaucome subaigu. Le plus souvent, le diagnostic est rétrospectif, posé à l'interrogatoire, au décours d'un examen de l'angle iridocornéen, d'une crise aiguë, ou lors d'une suspicion de glaucome chronique par fermeture de l'angle.

Les signes fonctionnels sont :

- des douleurs oculaires et péri oculaires, souvent unilatérales, et parfois interprétées comme des céphalées, survenant plutôt le matin au réveil ;
- un brouillard visuel ;
- parfois des symptômes visuels, comme une impression d'arc-en-ciel autour des lumières.

Le plus souvent, ces signes fonctionnels s'améliorent spontanément, plus ou moins rapidement. Ils sont volontiers récidivants, indiquant une fermeture provisoire et intermittente de l'angle.

L'examen ophtalmologique retrouve :

- un œil blanc, indolore et calme, en dehors des crises ;
- une PIO normale ;
- une chambre antérieure généralement peu profonde.

L'examen du disque optique est variable en fonction de la répétition des crises de fermeture de l'angle.

Le diagnostic de certitude est posé après la réalisation de la gonioscopie avec indentation : celle-ci montre une racine de l'iris convexe, un angle fermé avec un iris masquant le trabéculum. Après indentation, on apprécie le degré de synéchies antérieures périphériques ainsi que leur étendue.

### ✓ Glaucome chronique par fermeture de l'angle

Le glaucome chronique par fermeture de l'angle est défini par la présence de synéchies antérieures périphériques permanentes, confirmée en gonioscopie dynamique (ou avec indentation) quels que soient leur importance et leur degré, associées à une neuropathie optique glaucomateuse.

Le diagnostic implique donc la connaissance de la technique de gonioscopie avec indentation et des différentes classifications des degrés de fermeture de l'angle iridocornéen.

L'élévation de la PIO dépend de l'étendue des SAP. Le statut visuel est variable, mais il existe le plus souvent des dommages du nerf optique concordant avec l'atteinte du champ visuel. Les symptômes sont également variables : ils peuvent être totalement absents ou témoigner de crises subaiguës de fermetures de l'angle : sensation d'inconfort oculaire, halos autour des lumières, migraine frontale de degré variable.

Le traitement est fonction de la cause : l'iridectomie est insuffisante le plus souvent ; il faut, pour rétablir une pression normale, y associer un traitement médical d'appoint ou une trabéculoplastie au laser , ou encore une chirurgie filtrante ( de type sclérectomie perforante si l'angle est toujours ouvert dans sa partie supérieure ou trabéculectomie si l'angle est fermé ).

D'autres options chirurgicales sont possibles, comme l'extraction cristallinienne, des techniques de réouverture de l'angle telles que les goniosynéchiolyses(58) ou l'association des deux techniques (59).

#### ▼ Fermeture de l'angle rampante (creepingglaucoma)

Certains cas de glaucomes chroniques par fermeture de l'angle sont liés à des synéchies angulaires qui peuvent être causées par des crises aiguës préalables. A contrario, dans la fermeture de l'angle rampante, celle-ci est probablement primitive. La base de l'iris « rampe » sur le trabéculum, entraînant l'apparition de synéchies antérieures périphériques (SAP). La pression intraoculaire s'élève habituellement lorsque plus de la moitié de l'angle est obstruée. Cette fermeture de l'angle rampante peut être la conséquence soit d'une fermeture de l'angle intermittente non diagnostiquée, soit la conséquence d'un traitement prolongé par myotique (qui aggrave le bloc pupillaire relatif). (60)

#### ▼ Formes combinant glaucome à angle ouvert et angle fermé

Il associe un glaucome à angle ouvert à une prédisposition anatomique à développer un blocage pupillaire primitif (61)

Dans le glaucome chronique à angle ouvert, l'obstacle à l'évacuation de l'humeur aqueuse se situe au niveau trabéculaire, alors que dans les glaucomes à angle fermé, l'obstacle est lié au ballonnement de la périphérie de l'iris contre le trabéculum cornéoscléral. Cependant, dans un certain cas, il existe des hypertonies oculaires résiduelles après réalisation d'une iridotomie au laser. On suspecte que des épisodes répétés de fermeture de l'angle ont entraîné des anomalies trabéculaire, même en l'absence de formation de SAP, entraînant ainsi la persistance d'un tonus oculaire élevé entre les épisodes de fermeture et après la réalisation d'une iridotomie.

# DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

## LES GLAUCOMES SECONDAIRES PAR FERMETURE SECONDAIRE DE L'ANGLE (27)

Ils correspondent au diagnostic différentiel du blocage pupillaire.

Les pathologies susceptibles d'entraîner un glaucome par fermeture secondaire de l'angle sont nombreuses : iridopathies acquises, pathologies cristalliniennes et rétro-cristalliniennes, auxquelles il faut rajouter certains mécanismes provoqués par une intervention chirurgicale.

### 1 les GFA secondaires à une pathologie irienne :

La rubéose irienne : secondaire à une hypoxie rétinienne diffuse (par rétinopathie diabétique ou occlusion de la veine centrale de la rétine, entre autres) aboutit plus ou moins rapidement à un glaucome néo-vasculaire. L'angle irido-cornéen se ferme totalement et définitivement par rétraction de la membrane fibro-vasculaire qui envahit l'iris et l'AIC.

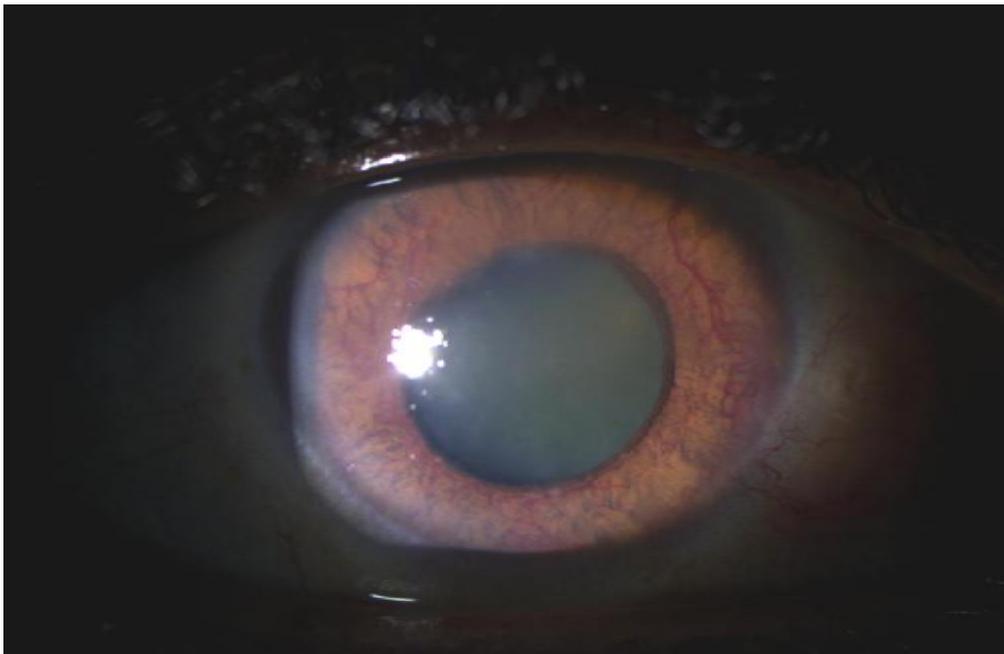


Figure 61 : rubeose irienne (photo du service)

les syndromes irido-cornéo-endothéliaux, toujours unilatéraux, touchant préférentiellement les sujets féminins entre 30 et 50 ans, d'origine indéterminée, d'un point de vue physiopathologique, il s'agit d'une dégénérescence cornéenne endothéliale acquise dans laquelle l'endothélium devient ectopique et envahit l'angle et la surface antérieure de l'iris, formant une membrane qui aura tendance à se contracter et à déformer l'iris, deux formes s'expriment le plus souvent :

- § l'atrophie essentielle de l'iris, avec l'apparition et la multiplication de perforations iriennes et une distorsion souvent majeure de la pupille, alors que l'angle se ferme progressivement ;
- § le syndrome de Chandler, dans laquelle la dystrophie cornéenne prédomine, mais où encore se multiplient les goniosynéchies.

Il faut différencier ces syndromes de l'iridoschisis, qui est exceptionnel, et du syndrome d'Axenfeld, qui est une malformation congénitale bilatérale.

les uvéites antérieures par seclusion pupillaire ou synéchies inflammatoires de l'angle

les remaniements iridocornéens post-traumatiques ou post-chirurgicaux :

Des séquelles de perforation du globe oculaire par de nombreux agents peuvent entraîner des adhérences iriennes en circonférence cornéenne qui peuvent être à l'origine d'une oblitération progressive de l'angle par des phénomènes inflammatoires le plus souvent (62)

Les GFA secondaires à des pathologies cristalliniennes :

- § le cristallin intumescent ; correspond à l'augmentation importante du volume du cristallin au cours de l'évolution d'une cataracte, en dehors de tout phénomène phakolytique

- § la microsphérophakie, ou syndrome de Weill-Marchesani, caractérisée par un petit cristallin très bombé qui vient s'appliquer contre la pupille, fermant de ce fait secondairement l'angle irido-cornéen ;
- § le syndrome de Marfan et l'homocystinurie, à l'origine de sub-luxation et de luxation du cristallin.

Les GFA secondaires à une pathologie rétro-cristallinienne : par augmentation du volume des structures, peuvent également propulser vers l'avant le bloc irido-cristallinien et fermer l'angle. Il s'agit, à des degrés divers, des causes suivantes :

- § les hémorragies massives du segment postérieur ;
- § les tumeurs intra-oculaires : mélanome choroïdien, métastase, rétinoblastome ;
- § les cyclites et les uvéites postérieures ;
- § la maladie de Coats ;
- § la rétinopathie des prématurés ;
- § la persistance de la vascularisation foétale.

Les GFA secondaires d'origine iatrogène :

- § la photocoagulation pan-rétinienne lorsque les séances sont très rapprochées, par augmentation du volume de la chorio-rétine et perturbation du drainage veineux ;
- § la chirurgie rétinienne par voie externe , qui peut entraîner un rétrécissement de la chambre antérieure, s'expliquant par la rotation vers l'avant du corps ciliaire à cause de l'œdème inflammatoire, par l'injection de gaz, ainsi que par le déplacement antérieur du cristallin secondaire à la compression du vitré par l'indentation ;

§ l'huile de silicone, dont la forte tension de surface peut bloquer la pupille. Une iridectomie s'impose, mais dans la partie inférieure de l'iris, car l'huile de silicone est plus légère que l'humeur aqueuse, et occlurait une iridectomie supérieure.

# TRAITEMENT

## Traitement de la crise aiguë (5, 31)

Le glaucome aigu par fermeture de l'angle est une urgence ophtalmologique qui requiert un diagnostic précoce et la mise en place rapide d'un traitement adapté afin de limiter l'atteinte visuelle secondaire à l'hypertonie, qui peut être majeure et irréversible.

## Buts du traitement

Le but du traitement est de :

- Abaisser la PIO :
  - Diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse par l'acétazolamide (Diamox®) ;
  - Déshydratation du vitré pour faire reculer le cristallin par injection intraveineuse de mannitol ;
    - Supprimer le tonus dilatateur de l'iris
    - Lever le blocage prétrabéculaire pour réouvrir l'angle iridocornéen par un myotique, une fois que la PIO a diminué ;
    - Eviter une crise aiguë de fermeture de l'angle controlatérale en traitant simultanément l'œil adelphe. Le risque de développer une crise aiguë sur l'œil adelphe est en effet de 50 % à 75 % dans les 5 à 10 ans (31) ;
    - éviter les récives en pratiquant rapidement une iridotomie périphérique.

## Moyens thérapeutiques :

### 1 REDUCTION DE LA PIO

Pour cela, on fait appel, dans un premier temps, à des médicaments hypotonisant oculaires administrés par voie générale , en se méfiant des contre indications et des effets secondaires :

- l'acétazolamide (Diamox®) : une ampoule à 500 mg par voie intraveineuse lente, avec un relais per os à un comprimé de 250 mg toutes les 8 heures.

Une supplémentation potassique doit être associée. Ce traitement est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale grave, d'allergie aux sulfamides, d'acidose métabolique hyperchlorémique, d'hypokaliémie, de diabète décompensé. Utilisé en première intention, il est parfois suffisant pour obtenir une baisse de la PIO ;

- Le mannitol : l'utilisation de mannitol par voie intraveineuse permet de créer un gradient de pression osmotique entre le sang et les milieux intraoculaires, et entraîne une déshydratation du corps vitré. L'eau est ainsi transférée du milieu où la pression osmotique est la plus faible vers le milieu où elle est plus élevée, et sort ainsi de l'œil en court-circuitant les voies normales d'écoulement. La PIO est alors abaissée de façon importante, levant l'ischémie du sphincter. La déshydratation du vitré facilite aussi la levée du blocage pupillaire. On utilise le mannitol à 20 % : 100 à 200 ml à injecter en 15 minutes, soit une dose de 1 à 2 g/kg de poids. La rapidité de passage est importante, car elle conditionne le gradient de pression osmotique, et le flacon est donc perfusé en 10 à 15 minutes. Le passage doit être rapide au début : 2 minutes pour les 50 premiers millilitres, puis ensuite il peut être ralenti. Ce traitement est contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale ou de

déshydratation, et doit être réalisé sous surveillance clinique (pression artérielle et fréquence cardiaque). Il existe également des effets secondaires : céphalées quasi constantes avec sensation de soif, nausées et vomissements peuvent survenir, mais se confondent avec ceux provoqués par la crise elle-même. L'augmentation de la diurèse est importante et rapide, et peut entraîner un retentissement urologique. Enfin, il existe des réactions allergiques, sévères, rares, qui imposent un interrogatoire précis et une grande prudence dans l'utilisation de mannitol lorsqu'il existe des antécédents d'allergie ;

- la glycérine en solution à 50 % : elle peut être utilisée per os, à la dose de 1 à 1,5 g/kg de poids en une seule fois. Pour en faciliter l'absorption, on peut l'administrer glacée avec du jus de citron. Sa durée d'action est de 4,5 heures environ, et on peut être amené à renouveler l'administration. La glycérine a un poids moléculaire moins élevé que le mannitol et est donc moins efficace. Son utilisation est limitée par ses effets secondaires : nausées, vomissements, pâleurs, céphalées.

## 2 LEVEE DU BLOCAGE PUPILLAIRE ET PRETRABECULAIRE :

Lorsque la PIO est partiellement réduite, soit une heure après le début du traitement IV et du traitement b bloquant local(en effet l'hypertonie oculaire induit une ischémie avec parésie du sphincter de l'iris rendant le traitement par myotiques potentiellement dangereux), on instille des collyres myotiques, faible de préférence

- l'acéclidine ou Glaucostat® n'étant plus commercialisés, on utilise à défaut, de la pilocarpine à 2 % : une goutte toutes les 15 minutes jusqu'à obtention d'un myosis puis une goutte toutes les 6 heures jusqu'à réalisation de l'iridotomie.

L'œil adelphe sera traité par myotiques de façon à éviter la crise controlatérale, et ce, jusqu'à la réalisation de l'iridotomie.

On y associe le plus souvent un collyre corticostéroïde pour diminuer les effets inflammatoires associés à la crise, et des antiémétiques par voie générale en cas de nausées.

#### Autres méthodes

La manœuvre de Forbes, qui consiste, avec le verre à gonioscopie, à indenter la cornée pour entraîner une chasse radiaire de l'humeur aqueuse peut également permettre de ré ouvrir l'angle.

### 3 PREVENTION DES RECIDIVES SUR L'ŒIL ATTEINT ET SUR L'ŒIL ADELPHE (5)

Le traitement curatif consiste en la réalisation d'une iridectomie, c'est-à-dire en la confection d'un trou dans la périphérie irienne, qui seule empêchera définitivement la récurrence du blocage pupillaire.

Cet orifice permet, en court-circuitant la pupille qui gêne ou qui bloque le passage de l'humeur aqueuse, de rétablir une communication entre la chambre postérieure et la chambre antérieure.

Dans les formes aiguës ou intermittentes, l'iridectomie est nécessaire et le plus souvent suffisante. Par contre, dans les formes mixtes et les formes chroniques, elle est nécessaire mais le plus souvent insuffisante.

Actuellement, l'iridectomie est le plus souvent réalisée au laser : on parle alors d'iridotomie, mais elle peut être chirurgicale.

L'iridotomie s'effectue après instillation de pilocarpine, sous anesthésie topique, à l'aide d'un verre de contact de type Abraham ou wise.

Le siège est situé entre 11h et 1 h selon le côté de l'œil, à la base d'une crypte irienne.

L'œil adelphe sera traité de la même façon à titre préventif.

## A-L'IRIDOTOMIE AU LASER

### ✓ Examen et traitement avant une iridotomie périphérique

La réalisation d'une iridotomie périphérique au laser nécessite un traitement préparatoire qui permet de :

- De tendre et d'amincir l'iris pour faciliter sa perforation : myotiques type pilocarpine 2 %, une goutte toutes les 15 minutes pendant l'heure qui précède le laser ;
- De prévenir l'inflammation et l'hypertonie post laser : apraclonidine 1 %: 1 goutte 1 heure avant, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) en collyre en post laser.

L'examen à la lampe à fente permet d'éliminer les contre-indications à l'IP au laser :

- Absence de réouverture de l'angle en gonioscopie avec indentation après une crise de fermeture de l'angle ;
- SAP sur 360° ;
- mauvaise transparence cornéenne ;
- athalémie ;
- mauvaise coopération du patient ;

Une IP pratiquée sur un angle fermé totalement ou en grande partie et non réouvrable en gonioscopie dynamique est le plus souvent inutile et dangereuse : en effet, il existe un risque de survenue d'une HTO post laser parfois impossible à traiter médicalement et rendant une intervention chirurgicale indispensable. Une gonioscopie, au mieux avec indentation (gonioscopie dynamique), doit donc être pratiquée avant toute IP. Le patient doit être prévenu du risque de vision trouble dans les heures qui suivent le traitement par laser, ainsi que de la nécessité d'un

traitement post laser. Il doit être confortablement assis à la lampe à fente (col de chemise ouvert afin d'éviter un malaise vagal).

Le site de l'IP est ensuite choisi : il s'agit d'un compromis entre sa localisation, qui doit être la plus basale possible et les contraintes liées au terrain :

- cornée : œdème, gérontoxon ;
- profondeur de la chambre antérieure ;
- iris : pigmentation, vascularisation.

On évite les méridiens de 3 h et 9 h en raison de la localisation des nerfs et des risques de douleurs, et celui de midi, car les bulles de vaporisation peuvent gêner la poursuite de l'intervention. Le site choisi doit être le plus basal possible. En cas de difficulté technique, on ne doit cependant pas dépasser l'union du tiers externe et des deux tiers internes afin d'éviter de léser le cristallin ou de créer des synéchies irido-cristalliniennes. On choisit idéalement une crypte libre de tout vaisseau sur le méridien de 10-11 h ou de 1-2 h, et suffisamment pigmentée si l'on réalise l'IP à l'argon.

#### ▼ IP au laser Argon

Mécanisme d'action :

Le laser argon permet une coagulation des tissus minimisant le risque de saignement, mais augmente le risque de réactions inflammatoire et cicatricielle qui sont plus fréquentes qu'avec le laser Yag. Le réglage des paramètres (réduction du temps d'exposition et augmentation de la puissance) permet d'obtenir un effet explosif associé à un effet thermique. L'obtention de cet effet nécessite un convertisseur d'énergie : le pigment irien. Si l'iris est clair, l'IP est difficile, en raison de l'absence de convertisseur d'énergie. On évite également l'argon si l'iris est épais.

Technique :

Elle comprend plusieurs phases :

- phase 1 : une série préliminaire d'impacts superficiels est effectuée de façon circulaire ou en ligne afin de tendre, d'amincir et de décoller l'iris du cristallin ;
- phase 2 : la phase de perforation est obtenue en superposant les impacts et en choisissant la puissance minimale efficace. Une réaction normale d'efficacité se traduit par la création d'une bulle de vaporisation avec apparition d'un cratère dans le stroma. Si cette bulle de vaporisation est trop importante, il faut diminuer la puissance car il existe alors un risque de lésion endothéliale qui se traduit par un flou cornéen. En revanche, si la réaction est insuffisante, il faut augmenter d'abord la puissance, puis le temps d'exposition. La perforation se traduit par un flot d'humeur aqueuse et de pigment qui font irruption dans la chambre antérieure ;
- phase 3 : une phase d'agrandissement et de nettoyage du site est enfin réalisée par des impacts de puissance réduite afin de ne pas léser le cristallin. Il faut viser alors les berges et attendre à chaque impact que le site soit nettoyé (tableau 5).

Tableau 5 - Paramètres du laser argon

Paramètres	Taille ( $\mu$ )	Puissance (mW)	Durée (s)
Phase 1	200-500	200-500	0,2-0,4
Phase 2	50	600-1 500	0,1-0,2
Phase 3	50	600-1 200	0,01-0,1

## ▼ IP au laser Yag

Mécanisme d'action :

Le laser Yag permet une photodisruption tissulaire froide sans effet thermique. La réalisation des IP sur iris clair est donc plus aisée. Le risque de saignement est cependant plus important, le plus souvent sous forme d'un petit filet hémorragique contrôlé par l'application d'une pression sur le verre de contact.

Technique :

Les impacts sont effectués avec un angle de cône de 13°, une énergie de 2 à 4 mj/coup, en mode coup/coup. On n'utilise pas le mode rafale, car les premiers impacts déplaceraient l'iris et défocaliseraient les impacts suivants.

## ▼ IP au laser Argon puis Yag :

C'est la technique de choix car la préparation du site à argon permet :

- de rétracter l'iris et de l'éloigner de la cornée ;
- de rendre la zone à perforer exsangue, ce qui limite le risque de saignement ;
- d'amincir l'iris, facilitant l'utilisation du Yag pour perforer en limitant le risque inflammatoire et cicatriciel.

## Critères de réussite de l'IP au laser

L'iridotomie doit être perforante et d'une taille suffisante avec visualisation de la capsule antérieure du cristallin et approfondissement de la chambre antérieure. La transillumination n'est pas un critère de perméabilité, car elle peut être faussement positive du fait de la persistance d'un voile de tissu irien. La dimension de l'iridotomie doit être comprise entre 250 et 500 µm. Les IP trop petites (< 100 µm) risquent d'être prises dans les plis de l'iris en cas de mydriase et donc de se fermer. En revanche, les IP trop grandes impliquent une libération trop importante de matériel irien et exposent au risque de glaucome secondaire. L'acte réalisé est en

effet une iridotomie et non pas une iridectomie : le matériel libéré reste dans l'œil et peut être responsable de pathologie iatrogène. Il ne faut donc pas chercher à réaliser de « belles IP » comparables aux iridectomies chirurgicales.

### Traitement et surveillance après IP au laser

On prescrira des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens en collyre trois à quatre fois par jour pendant 4 à 7 jours, associés à un mydriatique doux (tropicamide) afin de lutter contre l'inflammation postlaser et d'éviter les synéchies. Un traitement hypotonisant local doit être systématiquement associé : apraclonidine 0,5 %, éventuellement associé à un bêtabloquant matin et soir, puis à adapter en fonction de la PIO. Le patient doit ensuite être revu régulièrement, au moins deux fois le premier mois, pour mesure de la PIO et examen en gonioscopie afin de dépister les fermetures secondaires et les glaucomes secondaires.

### Complications

Les complications peuvent être

- une HTO : quasi constante après le laser, elle peut parfois être très importante (70 mmHg). Cette poussée d'HTO est efficacement prévenue par l'administration d'apraclonidine qui doit être systématique. Le contrôle de la PIO après le laser est cependant indispensable [65] ;
- une défocalisation du faisceau avec risque de :
  - brûlures cornéennes endothéliales, ou plus rarement épithéliales ;
  - marquage cristallinien (opacité localisée qui s'atténue avec le temps) ;
  - brûlures rétiniennes exceptionnellement, prévenues en faisant regarder le patient en haut et en dedans ;
- synéchies irido-cristalliniennes-inflammation persistantes ;
- fermetures secondaires de l'angle ;

- atrophie irienne, ectopie pupillaire.

L'iridotomie au laser est une intervention simple. Elle nécessite cependant de prendre le temps nécessaire pour s'assurer d'une bonne installation du patient, du choix soigneux du site et d'une focalisation adéquate du laser pour prévenir les complications.

Dans notre série, Les complications observées après l'iridectomie périphérique étaient :

- \* Hyphéma (19 %)
- \* Hypertonie oculaire transitoire (17,1 %)
- \* Réaction inflammatoire locale du segment antérieur (14,28 %)

#### B- L'IRIDOPLASTIE AU LASER ARGON (63-64)

Il s'agit d'un moyen simple et efficace pour corriger ou réduire une apposition de l'angle dans les situations où l'iridotomie laser ne peut être réalisée dans un premier temps ou ne peut corriger complètement cette apposition de l'angle du fait de la coexistence d'un autre mécanisme que le seul blocage pupillaire (iris plateau) (26)

La procédure consiste à placer des impacts de laser Argon en extrême périphérie de l'iris pour contracter le stroma irien entre le point d'impact et l'angle, permettant ainsi de le rouvrir.

L'iridoplastie au laser Argon est efficace pour résoudre une crise de GAFI lorsque le traitement médical de première intention a échoué ; cependant, l'iridoplastie ne remplace pas l'iridotomie laser qui doit être réalisée par la suite dès que possible.

Le traitement laser sur toute la circonférence de l'iris ouvre l'angle dans les zones où il n'y a pas de SAP, permettant un contrôle tensionnel rapide.

Toutefois, même en présence de SAP, la PIO peut être contrôlée en quelques heures en association avec un traitement diminuant la sécrétion ciliaire.

L'effet de l'iridoplastie est suffisamment long pour que l'œdème de cornée se résorbe et que la chambre antérieure s'approfondisse de telle sorte que l'iridotomie au laser puisse être réalisée dans un second temps.

Les contre-indications de l'iridoplastie sont un œdème cornéen majeur, une athalémie ou des synéchies angulaires d'origine inflammatoire ou néo vasculaire (non liées à une apposition de l'iris).

Les complications possibles de ce geste sont une atteinte de l'endothélium cornéen, une réaction inflammatoire intraoculaire, une déformation pupillaire et une élévation transitoire de la PIO .De plus, cette technique ne prévient pas la formation ultérieure de SAP et l'élévation de la PIO à long terme.

Des études préliminaires récentes réalisées par l'équipe d'ophtalmologie du prince of wales hospital de hongkong ont montré l'efficacité et l'innocuité de l'iridoplastie au laser Argon comme traitement de première intention pour contrôler la PIO, à la place du traitement médical par voie générale, qui lui, comporte des contre-indication et des effets indésirables non négligeables (66,67,68) .

Pour étudier si l'iridoplastie au laser argon (ALPI) est aussi efficace et sûre que les médicaments systémiques conventionnels dans le traitement de crise de GAFA lorsque l'iridotomie périphérique au laser immédiat n'est ni possible ni efficace .Soixante-trois yeux de 64 patients consécutifs avec leur première présentation de GAFA , avec des niveaux de 40 mmHg ou plus de pression intraoculaire (PIO), ont été recrutés dans l'étude. les patients ayant une crise de GAFA ont reçu de la pilocarpine topique (4%) et le timolol (0,5%). Les patients ont ensuite été randomisés dans l'un des deux groupes de traitement. Le groupe ALPI a bénéficié

immédiatement d'une iridoplastie au laser sous anesthésie topique. Le groupe de traitement médical a pris 500 mg d'acétazolamide par voie intraveineuse, suivie par l'acétazolamide par voie orale de 250 mg quatre fois par jour, et un supplément de potassium par voie orale jusqu'à ce que les niveaux de PIO soient normalisés. Du mannitol intraveineux a également été administré à celui-ci si le groupe présentait une PIO supérieure à 60 mmHg. Les deux groupes ont continué à recevoir de la pilocarpine topique (1%) jusqu'à ce que l'iridotomie périphérique a pu être réalisée. Le groupe ALPI-traités avaient des niveaux inférieurs de PIO que le groupe traité médicalement à 15 minutes, 30 minutes et 1 heure après le début du traitement. Les différences étaient statistiquement significatives. La différence dans les niveaux de PIO est devenue statistiquement insignifiante à partir de la 2<sup>ème</sup> heure suivant la crise. La durée de l'attaque n'a pas d'incidence sur l'efficacité de l'ALPI dans la réduction de la PIO.

Aucune complication grave du laser ne s'est produite, au moins dans la période de post laser précoce. Ainsi, l'iridoplastie au laser Argon est nettement plus efficace que les médicaments systémiques classiques en réduisant les niveaux de PIO dans la crise de GAFA dans les yeux qui ne peuvent pas subir immédiatement une iridotomie périphérique au laser dans les 2 premières heures de l'initiation du traitement. (67)

En 2012, des essais randomisés ont montré qu'il n'existe actuellement aucune preuve solide pour l'utilisation de l'iridoplastie dans le traitement du glaucome par fermeture de l'angle.(69)

### C – TRAITEMENT CHIRURGICAL DU GLAUCOME AIGU A ANGLE FERME

L'objectif principal du traitement chirurgical dans le glaucome par fermeture de l'angle est de diminuer rapidement la pression intraoculaire et donc de réduire le risque d'atteinte glaucomateuse du nerf optique. Le traitement chirurgical du

glaucome à angle fermé permet également de s'assurer que la fermeture de l'angle progressive ne se produise pas, et que le risque de fermeture de l'angle aigu est aboli. Les options chirurgicales sont diverses et incluent l'iridectomie chirurgicale, la paracentèse de la chambre antérieure, la trabéculéctomie, l'extraction du cristallin, la phaco-trabéculéctomie, les procédures d'élargissement d'angle tels que goniosynechialysis, l'extraction du cristallin combinées avec goniosynechialysis ou une combinaison des trois procédures.

Dans notre série, seuls 17% des patients ont eu une évolution favorable à 24 mois sans nécessité d'aucun traitement. 83% ont bénéficié d'un traitement complémentaire :

- 37 % ont eu un traitement médical par collyres uniquement,
- 46% ont eu recours à la chirurgie,
- 20% ont eu un traitement médical local associé à un traitement chirurgical.

Ce traitement chirurgical correspondait à une trabéculéctomie dans 54 % des cas, d'une phacoémulsification dans 14,5 % des cas et d'un combiné (phacoémulsification avec trabéculéctomie) dans 14,5 % des cas.

#### 1 l'iridectomie chirurgicale (5)

L'iridectomie chirurgicale est réalisée à travers une incision transcornéenne inverse (technique de Charleux). Elle a comme avantage, par rapport à l'iridotomie au laser, au décours de la crise aiguë de ne pas libérer de matériel inflammatoire dans la chambre antérieure, mais elle implique une ouverture de la chambre antérieure.

En pratique, après anesthésie locale et incision cornéenne inverse, l'iris est saisi par la pince de Bonn et attiré vers l'extérieur puis coupé.

On vérifie sur la pièce que l'épithélium postérieur pigmenté est présent. On reforme la chambre antérieure si nécessaire avec injection de sérum salé. L'incision étant auto étanche, la suture n'est pas obligatoire.

Elle garde quelques indications (même si elles sont rares), quand l'utilisation du laser est impossible ou a échoué ; elle rend notamment service lorsque la cornée est trop œdémateuse limitant la visibilité , que la chambre antérieure reste trop étroite ou encore lorsque le patient ne peut pas coopérer.

Deux de nos patients ont bénéficié d'une IP chirurgicale après échec de l'IP au laser yag.

## 2 Paracentèse immédiate de la chambre antérieure. (70)

Certains auteurs ont proposé de ponctionner la chambre antérieure pour obtenir une baisse rapide de la PIO dans les crises aiguës de fermeture de l'angle. Celle-ci permet effectivement une baisse très rapide de la PIO et un soulagement quasiment immédiat des symptômes. De plus, la baisse rapide de la PIO pourrait permettre de limiter les phénomènes ischémiques responsables des lésions de la couche des fibres nerveuses rétiniennes, du trabéculum, et de l'endothélium cornéen.

La ponction ne permet pas de lever le bloc pupillaire, mais pourrait permettre une réalisation plus précoce de l'IP, du fait de l'éclaircissement de la cornée.

Une étude pilote pour évaluer l'efficacité et l'innocuité de la paracentèse immédiate de la CA dans la crise aiguë de GPFA dans le contrôle de la PIO et la résolution des symptômes a été réalisée(70).

Elle inclut 10 yeux de 8 patients qui ont bénéficié d'une paracentèse de la CA en association à un traitement médical classique de première intention. Elle montre une réduction de la PIO moyenne de 67mmHg à 15mmHg immédiatement après le geste, associée à une résolution instantanée des symptômes ,très appréciée des

patients .On note cependant une ré-élévation progressive de la PIO dans l'heure qui suit, celle-ci restant en moyenne <21mmHg 2heures après le geste et par la suite, la paracentèse en elle-même ne permettant pas de résoudre le blocage pupillaire .Au-delà de 2 heures après l'initiation du traitement, la baisse de la PIO obtenue était comparable à celle observée avec le traitement médical seul.

Cependant, ce geste est invasif, et sa réalisation est délicate, en raison surtout de l'étroitesse de la chambre antérieure. Il existe un risque d'aplatissement excessif de la chambre antérieure, de plaie du cristallin, d'effusion choroïdienne, et d'hémorragie, en rapport avec la décompression brutale. De plus, la baisse de PIO obtenue est très transitoire tant qu'un traitement efficace à plus long terme n'a pas été réalisé.

Les avantages de la paracentèse de la CA sont de courte durée et une répétition de ce traitement peut être nécessaire. Il peut être mieux considéré comme une mesure temporaire jusqu'à ce que le traitement définitif soit institué(71).

### 3 TRABECULECTOMIE PRECOCE DANS LE TRAITEMENT DE LA CRISE DE GAFA .(72)

La trabéculéctomie en matière de glaucome aigu à angle fermé est effectuée de façon similaire au glaucome à angle ouvert, à l'exception qu'elle doit être associée à une iridectomie périphérique chirurgicale. En outre, l'utilisation des anti-métabolites doit être envisagée. La trabéculéctomie, seule ou en combinaison avec l'extraction du cristallin, doit être envisagé après la crise aiguë de GFA, si le contrôle de la PIO n'est toujours pas optimal malgré un traitement laser et médical, en particulier dans les cas les plus avancés du glaucome à angle fermé qui sont déjà associés à des synéchies antérieures périphériques, une altération du nerf optique ou des dommages du champ visuel. Dans les yeux porteurs d'une

inflammation aiguë, la trabéculéctomie a fait preuve d'un taux de réussite faible.

(73)

L'iridectomie périphérique curative est préconisée par Etienne et Mathot [74] dans tous les cas de GFA. En cas de normalisation du tonus oculaire, avec ou sans traitement local, l'IP serait suffisante. Dans le cas contraire, une trabéculéctomie est indiquée. Demailly [75] propose l'iridectomie périphérique curative seulement si l'angle iridocornéen se ré ouvre sur plus de moitié sa circonférence, dans le cas contraire il préconise une trabéculéctomie d'emblée.

Par ailleurs, ce même auteur propose un test d'arrêt thérapeutique de 24 h (sauf pilocarpine). En effet, si le tonus oculaire ne dépasse pas les 30 mm Hg,

L'iridectomie périphérique curative est indiquée même en cas d'hypertonie résiduelle qui sera gérée par un traitement médical. Une trabéculéctomie sera proposée si le tonus oculaire dépasse 30 mm Hg après 24 heures.

Dans une étude rétrospective réalisée sur 56 patients ayant bénéficié d'une trabéculéctomie en urgence, du fait d'une mauvaise réponse au traitement médical de la crise de GAFA, Aung retrouve un taux de succès à long terme de 56% seulement (72).

Le résultat de l'intervention a été évalué en terme de la PIO finale et l'incidence des complications. Le succès a été défini comme une PIO définitive inférieure à 21 mm Hg sans médicaments hypotonisant, et qualifié de succès comme une PIO finale inférieure à 21 mm Hg avec des médicaments. Les patients dont la PIO a été de plus de 21 mm Hg, ou qui nécessite un autre traitement chirurgical du glaucome, ou qui ont perdu la perception de la lumière, ou dont l'œil est devenu phtisique ont été classés comme des échecs.

Dans notre série, le taux de réussite était de 66% avec un taux d'échec de 17%, les 17% restants ont été qualifiés de succès du fait de la nécessité d'un traitement hypotonisant associé pour l'équilibre tensionnel.

Le taux de complications post opératoires est relativement élevé, bien que celles-ci se sont avérées non gravissimes (les principales rencontrées étant l'hypothalamie, les pics tensionnels et l'hypohéma). Dans notre série le taux de complications était de 50%.

Ce résultat peut être expliqué par le fait d'être intervenu chirurgicalement en période inflammatoire ce qui déconseille ce type de chirurgie sur un œil en crise, en raison des risques opératoires et des complications ultérieures possibles.

Aung recommande de réaliser en première intention une iridectomie, associée à un traitement médical anti inflammatoire et anti hypotonisant et de n'avoir recours à la trabéculéctomie qu'à distance de l'épisode aigu, au cas où le contrôle de la PIO ne serait toujours pas obtenu.

#### 4 Extraction du cristallin

La phacoémulsification primaire avec implantation d'une lentille intra-oculaire abaisse la PIO, réduit l'utilisation de médicaments anti-glaucomeux, et améliore la vision chez les patients en phase aiguë.

Il s'agit d'une méthode sûre et efficace de contrôle de la PIO et peut être considéré comme une première option de traitement dans la gestion des patients en phase aiguë de glaucome associé à une cataracte. (76)

Après traitement médical de la crise, la cornée s'éclaircit, la réaction inflammatoire diminue, et, dans les bons cas, la pupille se resserre. La suite du traitement dépend alors du résultat de la gonioscopie dynamique avec indentation. S'il existe des synéchies antérieures périphériques sur l'ensemble de la circonférence, une iridotomie au laser ou chirurgicale ne sera pas efficace,

et, en cas de persistance d'une hypertension oculaire (HTO), il sera proposé d'emblée une trabéculéctomie, une extraction du cristallin ou une intervention combinée cataracte et glaucome en fonction des autres paramètres. Dans la forme aiguë avec réouverture de l'angle après un traitement médical comme dans la forme symptomatique intermittente, le traitement actuel est la réalisation d'une iridotomie qui peut être chirurgicale ou réalisée au laser.

L'extraction du cristallin systématique à la place d'une iridotomie périphérique dans les crises aiguës par fermeture de l'angle n'est classiquement pas recommandée bien que logique. De nombreux auteurs proposent l'extraction du cristallin dans le traitement de la crise aiguë de fermeture de l'angle. (77)

En effet, c'est l'augmentation de la taille du cristallin avec l'âge qui pousse la racine de l'iris vers l'avant et précipite la crise aiguë. Il est ainsi logique de proposer l'extraction du cristallin avec la mise en place d'un implant intraoculaire dont l'épaisseur est beaucoup plus fine que le cristallin naturel, ce qui permet ainsi une réouverture de l'angle. De plus, lors de la chirurgie, l'injection de produit visqueux en chambre antérieure permet de libérer des synéchies angulaires récemment constituées. De nombreux facteurs conditionnent le pronostic après la crise aiguë : l'ancienneté de la crise, l'état de l'angle iridocornéen, notamment l'existence de synéchies antérieures périphériques témoignant de poussée antérieure subaiguë, l'état de l'endothélium cornéen et de l'iris après la crise, la souffrance du nerf optique. Compte tenu de ces nombreux paramètres, il est difficile d'analyser exactement les résultats de la littérature. De plus, certaines études combinent les résultats des crises aiguës de fermeture de l'angle et des glaucomes par fermeture de l'angle incluant ainsi les glaucomes subaigus et chroniques. La plus grande série

est celle Jacobi *et al.* [78] qui inclut 43 cas, avec de bons résultats et un contrôle de la PIO (< 22 mmHg) dans 72 % des cas. Plusieurs études sont en cours pour analyser l'influence de la chirurgie du cristallin dans les crises aiguës de fermeture de l'angle, en particulier sur le risque ultérieur de chirurgie filtrante et sur l'acuité visuelle.

La phacoémulsification est plus délicate et risquée en raison du contexte anatomique (chambre étroite), des conséquences de la crise sur la cornée (endothélium) et l'iris (atonie du sphincter), mais lorsque la chirurgie se passe bien elle permet d'obtenir rapidement un bon contrôle de la PIO. Cette chirurgie devra être réalisée en contrôlant la pression artérielle de façon rigoureuse, en plaçant le patient en proclive afin de limiter le retour veineux. Une injection de mannitol en peropératoire peut également être réalisée afin de limiter le risque de poussée vitréenne. La technique anesthésique doit éviter toute injection de produit dans l'orbite compte tenu des contraintes anatomiques. (80 ,81)

Ainsi compte tenu de ces difficultés dans la série de Jacobi *et al.* [78] une anesthésie générale a été réalisée dans 43 % des cas. Lam *et al.* [79] ont étudié de façon prospective 62 yeux de 62 sujets chinois ayant présenté une crise aiguë avec PIO élevée, traités d'abord médicalement puis randomisés suivant un traitement par iridotomie au laser ou par une phacoémulsification. Les résultats plaident en faveur de la réalisation d'une chirurgie du cristallin (tableau 6).

Tableau 6 - Étude prospective comparant iridotomie et phacoémulsification en cas de crise aiguë (75)

	Iridotomie périphérique	Phacoémulsification
PIO > 21 mmHg à 18 mois	47 %	3 %
Nombre de médicaments	0,9	0,03
PIO moyenne (mmHg)	15 mmHg	12,6 mmHg
Angle (Shaffer)	0,7	2,1

D'autres études prospectives sont en cours afin de préciser l'intérêt de l'extraction du cristallin comme traitement de la crise aiguë. Il existe un rationnel physiopathologique, et des études positives pour proposer cette chirurgie. Néanmoins, chaque cas doit être évalué individuellement compte tenu des importantes disparités des signes cliniques qui peuvent être observés au décours d'une crise aiguë ; En utilisant le système Pentacam pour étudier les changements de la morphologie du segment antérieur au cours d'une crise de GAFA après traitement par phacoémulsification, une étude prospective interventionnelle, à l'hôpital Zhongshan de l'Université Sun Yat-sen a été réalisée ; Quatre-vingt-cinq yeux de 60 patients atteints de glaucome à angle fermé ayant bénéficié d'une phacoémulsification primaire. Les résultats ont montré une diminution statistiquement significative de la pression intraoculaire et l'augmentation du volume de la chambre antérieure, passant de 2,04mm à 3,44mm à 3 mois après la phacoémulsification ( $p < 0,001$ ) et un élargissement de l'angle iridocornéen, suggérant le rôle important de cristallin dans la physiopathogénie de glaucome chronique par fermeture de l'angle (81).

Enfin, une étude rétrospective mono centrique des cas traités entre 2001-2003 et 2008-2010. Pour chaque période, comparaison des données

démographiques (nombre de cas, âge d'apparition, sexe), cliniques (biométrie, présence ou non d'iris plateau ou de cataracte) et thérapeutiques (iridotomie, phacoémulsification, trabéculéctomie) confirme la baisse récente du nombre de crises de GFA. L'augmentation constante du nombre de phacoémulsifications a probablement joué un rôle préventif car la plus forte baisse du nombre de cas de crises aiguës par FA est observée chez les patients de 70-80ans. Désormais, la crise aiguë par fermeture de l'angle est moins souvent liée à une cataracte qu'à un bloc pupillaire primitif ou à une configuration en iris plateau. La prévention par la surveillance de l'angle des sujets prédisposés est indispensable. (82)

A noter qu'au cours du suivi de nos malades, 10 patients ont eu une chirurgie de la cataracte :

- une patiente a bénéficié d'une extraction extra capsulaire manuelle avec implantation en chambre postérieure. Nous avons décidé de ne pas la considérer comme ayant été traitée dans notre analyse, dans la mesure où l'indication n'avait pas pour but de baisser la PIO. En effet, il s'agissait d'une patiente chez qui la PIO était bien contrôlée avant la réalisation de la chirurgie de cataracte, le geste chirurgical avait pour cause la BAV liée à la densité de la cataracte.
- 4 patients ont bénéficié d'une phacoémulsification avec implantation en chambre postérieure. Cette chirurgie a été réalisée dans les 14 jours qui suivent la crise de GFA et a permis une amélioration de l'acuité visuelle qui dépassait les 3 /10 pour tous ces malades, un approfondissement de la CA et une réouverture de l'AIC avec un TO à 15mmhg après 2 ans d'évolution sans aucun traitement local.
  - 5 patients ont eu une chirurgie combinée par trabéculéctomie et phacoémulsification.

## 5 COMBINAISON DES DIFFERENTS TRAITEMENTS CHIRURGICAUX.

Une étude réalisée en 2010 sur les résultats de la phacoémulsification seule et phacoémulsification combinée avec une trabéculéctomie ont été comparés chez les patients atteints de la crise de GAFA. Il n'y avait pas de différence dans la meilleure acuité visuelle corrigée et la pression intraoculaire en préopératoire et au dernier recul dans les deux groupes d'étude. (83)

En ce qui concerne le nombre de médicaments anti-glaucomeux, il était plus élevé dans le groupe de phacoémulsification combinée avec la trabéculéctomie en préopératoire par rapport au groupe phacoémulsification seule, mais les deux groupes prenaient des quantités similaires de médicaments lors du suivi final. Ainsi, les deux procédures peuvent être tout aussi efficaces dans le traitement de patients avec crise de GAFA.

D'autres études ont montré l'efficacité à long terme de goniosynechiolysis combiné avec phacoémulsification et que le traitement sera plus efficace lors de la réalisation de la goniosynechiolysis avant la phacoémulsification.(84,85).

Par rapport à la trabéculéctomie, la phacoémulsification combinée au viscogoniosynechiolysis a entraîné une diminution des besoins en médicaments glaucomeux, une plus grande amélioration de l'acuité visuelle, et une plus grande probabilité cumulative que le traitement serait couronné de succès chez les patients ou coexiste une cataracte atteints de GAFA. (86)

# INDICATIONS

## I. Traitement des formes intermittentes et chroniques (5)

### 1. Combinaison de bloc pupillaire et de syndrome d'iris plateau

Une iridotomie ou une iridectomie doit être réalisée, mais seulement en l'absence de synéchies antérieures périphériques étendues : celle-ci permet de lever le bloc pupillaire. L'iris plateau peut être traité par une iridoplastie au laser argon et/ou un traitement par myotiques. Les myotiques forts doivent être évités en raison de la rotation antérieure du muscle ciliaire. Le traitement doit être institué avant l'apparition de synéchies angulaires.

### 2. Bloc pupillaire isolé, sans configuration d'iris plateau

Si les synéchies antérieures périphériques sont peu étendues (moins de la moitié de la circonférence) le traitement repose, dans un premier temps, sur la réalisation d'une iridotomie au laser. Si celle-ci ne suffit pas à contrôler la PIO, une trabéculéctomie peut être alors indiquée. La chirurgie non perforante ne trouve pas ici sa meilleure indication pour des raisons anatomiques évidentes : elle expose à une incarceration de l'iris dans le site opératoire. Pour certains, elle peut être réalisée après avoir levé le bloc pupillaire par une iridotomie et éloigné le plan irien par une iridoplastie préopératoire.

### 3. Iris plateau pur (sans bloc pupillaire surajouté)

On propose un traitement par myotique faible, ou une iridoplastie au laser argon.

En 2006, une étude confirma que l'iris plateau peut être traité par une iridoplastie au laser Argon qui permet de rétracter la périphérie de l'iris en utilisant l'effet thermique du laser afin d'élargir l'angle irido-cornéen. (26)

L'iridoplastie au laser Argon est un moyen simple et efficace d'ouverture de l'angle qui reste fermé malgré une iridotomie au laser ou une iridectomie chirurgicale fonctionnelle. Elle permet une rétraction de la périphérie de l'iris grâce à l'effet thermique du laser. Elle se maintient en grande partie lors de la cicatrisation, diminuant l'épaisseur de la racine.

Concernant l'histopathologie de l'iridoplastie au laser Argon, Sassani *et al* (87) proposent deux mécanismes possibles pour la rétraction de l'iris et la réouverture de l'angle.

Le premier est un mécanisme thermique avec une altération du collagène entourant les mélanocytes et les vaisseaux et aboutissant à de multiples foyers de rétraction des deux tiers antérieurs du stroma irien.

Le deuxième mécanisme repose sur la prolifération des fibroblastes et/ou la migration antérieure des fibroblastes du stroma et conduit à la formation d'une membrane au niveau de la zone des impacts de laser. La maturation de ces membranes avec, par la suite, rétraction de leur collagène est responsable de la rétraction de la périphérie de l'iris.

Ces auteurs suggèrent que la chaleur rétractant le collagène induirait la réponse à court terme de l'iridoplastie au laser Argon, et que la rétraction de la membrane fibroblastique pourrait être responsable de ses effets à long terme.

Dans cette étude, l'iridoplastie au laser Argon réalisée a permis de réduire la PIO et le nombre de traitements hypotonisant locaux et généraux. Cette série présente une petite cohorte de neuf cas avec un recul court, mais il s'agit d'une pathologie rare.

Nous soulignons donc l'intérêt de réaliser cette iridoplastie au laser Argon dans les syndromes d'iris plateau. Cette technique simple et de réalisation facile

permet d'éviter une chirurgie filtrante à risque. Toutefois un recul plus important est nécessaire pour évaluer sa durée d'efficacité. (26).

Dans notre série, on a eu un seul cas d'iris plateau qui a été traité par pilocarpine seule.

#### 4. Angle iridocornéen suspect de fermeture

C'est le cas le plus délicat pour poser l'indication d'une IP. Il est classique d'opposer la prévalence de la population ayant un angle étroit (et donc prédisposée à la crise aiguë de fermeture de l'angle), qui est de 5 %, à la fréquence du glaucome aigu primitif par fermeture de l'angle qui n'est que de 0,07 %. Cependant, ces statistiques ne prennent en compte que le risque de crise aiguë, et non celui d'hypertonie oculaire chronique.

Wilensky et al. (88) ont suivi 129 patients susceptibles de développer une crise aiguë de fermeture de l'angle pendant une durée moyenne de 2,7 ans, avec, comme examen de départ : gonioscopie, réfraction, biométrie de la chambre antérieure, échographie et test de provocation (test à l'obscurité). L'âge moyen des patients était de 62 ans (121 étaient de race blanche, six de race noire et deux étaient d'origine orientale). Vingt-cinq patients soit près de 20 % ont développé un glaucome par fermeture de l'angle, dont huit seulement une forme aiguë. Aucun des tests réalisés n'a été retrouvé comme bon facteur prédictif. On peut cependant noter que le test de provocation réalisé n'était pas celui classiquement proposé (test néosynéphrine-pilocarpine). Il n'existe cependant pas de consensus quant à l'indication de ces tests.

D'autres interrogations persistent également sur le devenir de ces patients à plus de 3 ans et sur l'importance du facteur ethnique.

Dans certaines situations, l'indication d'IP est plus facile à poser :

- œil adelphe d'une crise aiguë de GFA ;

- existence d'une ou plusieurs synéchies antérieures périphériques;
- symptômes témoignant de crises subaiguës sur un angle suspect.

D'autres facteurs peuvent influencer la décision :

- antécédents familiaux de glaucome par fermeture de l'angle ;
- nécessité de dilater la pupille pour examen (diabète) ;
- éloignement d'un centre ophtalmologique en cas de survenue d'une crise aiguë.

Le glaucome chronique par fermeture de l'angle est une affection plus rare que le glaucome chronique à angle ouvert mais plus fréquente que la crise aiguë de fermeture de l'angle. Seule la gonioscopie répétée dans la vie d'un patient permet de faire son diagnostic.

## 5. Traitement de l'hypertonie oculaire résiduelle.

Une fois que l'angle a été réouvert (IP ou phakoémulsification du cristallin), s'il existe une HTO résiduelle, celle-ci peut être traitée médicalement ou chirurgicalement. La chirurgie combinée cataracte-trabéculéctomie trouve également tout son intérêt devant un glaucome chronique par fermeture de l'angle (GCFA) non contrôlé sous traitement médical lorsqu'une cataracte est présente.

La trabéculéctomie est une technique adaptée dans la majorité des cas de GCFA, en dehors des yeux nanophthalmes, et des yeux dont le cristallin est positionné très antérieurement. Chez eux, le risque de glaucome malin après la chirurgie est élevé. Plusieurs options thérapeutiques peuvent alors être envisagées en association de la trabéculéctomie : la chirurgie combinée du cristallin, l'ablation localisée du corps ciliaire et la mydriase pharmacologique intensive.

Globalement, il y a plus de risques d'échec et de complications de la trabéculéctomie dans le GCFA que dans le GPAO.

## 6. Rôle de la chirurgie de la cataracte dans le traitement du glaucome chronique à angle fermé.

Le rôle de la chirurgie de la cataracte dans le traitement du GCFA n'est pas encore clairement établi, mais l'importance potentielle de cette intervention permettant la correction définitive du bloc pupillaire et la prévention du GCFA et de la crise aiguë de fermeture de l'angle ne doit pas être sous-estimée. Hayashi a montré, qu'après phakoémulsification et implantation en chambre postérieure, la profondeur de la chambre antérieure des yeux ayant un GCFA était comparable à celle des yeux ayant un GPAO, et des yeux normaux et ce, malgré des différences préopératoires de 1 mm de profondeur [89]. La chambre antérieure s'approfondit aussi après chirurgie de la cataracte dans les yeux ayant un iris plateau, même si la position du corps ciliaire ne change pas [90]. Plusieurs études ont aussi mis en évidence l'efficacité de l'extraction du cristallin sur la baisse de la PIO et sur la diminution de ses fluctuations pressionnelles diurnes. Dans certaines études, malgré des PIO élevées en préopératoires, une proportion importante de patients (67-72 %) pouvait se passer de traitement après ablation du cristallin seule [91]. Cette baisse de la PIO n'est pas retrouvée de façon aussi importante dans les GPAO après extraction de la cataracte.

## EVOLUTION ET PRONOSTIC (92)

La crise de GAFa est une urgence ophtalmologique par l'augmentation soudaine et excessive de la pression intraoculaire (PIO) et ces répercussions graves sur l'acuité visuelle. De nombreuses études montrent un mauvais résultat en termes d'acuité visuelle à long terme après la crise, avec des taux élevés de cécité et de neuropathie optique (93,94) .

Une perte des couches de fibres nerveuses rétiniennes (RNFL) ( 95,96 ,97), des dommages de la tête du nerf optique (TNO) (98,99) et un déficit du champ visuel (100,101,102) ont été aussi signalés . Cependant, la gravité de ces séquelles n'est pas bien établie, ainsi que la corrélation entre ces différents paramètres. (92)

Singapour a la plus forte incidence déclarée de crise de GAFa de tous les pays étudiés à ce jour, malgré ceci, aucun consensus sur un protocole idéal de gestion n'a été encore mis au point. (7)

Une première étude menée à l'hôpital universitaire national (NUH) entre 1990 et 1994 a révélé que la majorité (58,1%) de ces yeux asiatiques ont besoin d'un traitement supplémentaire avec un médicament hypotenseur oculaire, et 32,7% des patients ont nécessité une chirurgie filtrante(Une décennie plus tard, Tan et al ont rapporté les résultats à long terme de patients au Samecenter et a montré que seulement 21,4% des patients qui se sont présentés entre Décembre 2003 et Juin 2006 développaient une élévation de la PIO après crise de GAFa . Ce résultat fut attribué à une plus courte durée de la crise et au délai court d'introduction du traitement dans cette dernière population (103). En effet le protocole thérapeutique suivi dans ce centre, au moment de la crise, implique l'utilisation de médicaments topiques et systémiques pour réduire la pression intraoculaire (PIO) et une iridotomie définitive est retardée jusqu'à ce que la clarté de la cornée soit suffisante pour l'effectuer de façon prudente (104). Chez les patients qui ne peuvent

pas bénéficier d'une IP immédiate, l'iridoplastie au laser argon a été préconisée et a montré une efficacité meilleure par rapport au traitement médical dans la réduction de la PIO au cours de la crise, indépendamment de la durée d'attaque. (67)

Il ya des preuves contradictoires quant à savoir si un retard de prise en charge de la crise comporte un risque important de développer une neuropathie optique glaucomateuse (NOG). (105 ,106).

Ainsi, une grande étude a été réalisée afin de déterminer et d'établir une corrélation entre les variations à long terme de l'épaisseur RNFL péri papillaire et maculaire, la morphologie de la TNO, et le déficit du champ visuel après un seul épisode de GAFA. (92)

Il s'agit d'une étude comparative transversale de patients hospitalisés à l'Hôpital National University (Singapour) de 2000 à 2006, après un épisode de GAFA unilatérale. Le RNFL péripapillaire et maculaire ont été mesurés à l'aide Stratus tomographie par cohérence optique (OCT) et la configuration de la TNO (tête du nerf optique) a été évaluée à l'aide Heidelberg Retina tomographie (HRT)-III.

La périmétrie automatique Humphrey a également été réalisée, et la présence de pâleur du disque a été notée. Les yeux atteints de GAFA ont été comparés avec les yeux adelphe comme étant les témoins appariés.

Les caractéristiques démographiques des patients et la présentation des pressions intraoculaire (PIO) ont été similaires dans les deux groupes (tableau7)

Tableau 7: Caractéristiques des participants.

Age (années) aux moments des participants.	
Moyenne (SD)	58.4 (8.3)
Sexe	
Masculin	7 (28.0%)
Féminin	18 (72.0%)
Race	
Chinois	22 (88.0%)
Malais	3 (12.0%)
Suivi (mois)	
Médiane(SD)	33 (24.6)
Intervalle (heures) entre l'apparition des symptômes et la consultation	
Moyenne (SD)	27.7 (22.5)
Intervalle (heures) entre l'apparition des symptômes et la normalisation de la PIO	
Moyenne (SD)	43.4 (27.7)
Intervalle (heures) entre la consultation et la normalisation de la PIO	
Moyenne (SD)	17.1 (19.1)
PIO initiale (mm Hg)	
Moyenne (SD)	57.1 (12.0)

Vingt-cinq patients ont été évalués après une période médiane de 33 mois (extrêmes: 11-85 mois) après crise de GAFA. L'OCT a montré qu'il y avait une diminution de l'épaisseur de la couche des fibres optiques maculaires et péri papillaires dans les yeux atteints par rapport aux témoins.

La périmétrie montre significativement une réduction de la déviation moyenne ( $P = 0,006$ ) et une augmentation du pattern standard déviation ( $P = 0,045$ ) dans les yeux atteints.

L' HRT-III n'a montré aucune différence du rapport cup-disc entre les deux groupes. La pâleur du disque était présente dans neuf yeux malades (36%), mais était absente dans d'autres yeux ( $P = 0,002$ ), et a été associée à un amincissement du RNFL péri papillaire, un déficit du champ visuel, et un intervalle augmenté entre le début des symptômes et la normalisation de la pression intraoculaire ( $P = 0,023$ ).

(Tableau 8)

Tableau 8: Comparaison de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes, la configuration de la tête du nerf optique et les paramètres du champ visuel entre les yeux atteints de GAFA et les yeux témoins.

<i>Paramètres</i>	<i>GAFA (moyenne±SD)</i>	<i>Yeux témoins (moyenne±SD)</i>	<i>P-valeur</i>
<i>Épaisseur moyenne du RNFL par stratus OCT (µm)</i>			
<i>Peripapillaire RNFL</i>			
Épaisseur moyenne	87.1±20.8	107.5±14.2	<0.001*
Supérieure	107.6±29.0	135.4±24.6	<0.001*
Inferieure	106.4±33.7	139.7±19.9	<0.001*
Max-min	107.6±35.7	134.8±21.2	0.001*
<i>Maculaire RNFL</i>			
Supéro-interne	247.2±19.5	249.6±29.9	0.696
Inféro-interne	246.9±19.1	254.4±23.2	0.085
Temporal int	235.1±16.3	241.8±26.5	0.128
Nasal interne	247.0±22.0	251.9±23.1	0.278
Supéro- externe	223.0±18.6	229.5±23.8	0.030*
Infero -externe	210.2±17.3	224.2±16.4	<0.001*
Temporal externe	203.2±16.2	214.0±16.9	0.001*
Nasal externe	238.0±18.6	244.9±16.4	0.030*
Fovea	176.3±22.7	171.6±28.0	0.339
<i>Configuration de la TNO par HRT-III</i>			
Rim surface (mm 2)	1.62±0.37	1.62±0.31	0.55
Rim volume (mm 3)	0.41±0.16	0.48±0.18	0.08
CDR linéaire	0.44±0.20	0.39±0.20	0.80
Taille du disque (mm)	2.14±0.39	2.05±0.48	0.07
<i>Champs visual par Humphrey périmétrie</i>			
MD	-4.79±3.29	-2.75±2.02	0.006*
PSD	3.15±1.89	2.45±1.63	0.045*

Dans cette étude, la configuration du disque optique mesurée par HRT-III n'était pas modifiée de façon significative après une crise de courte durée (l'intervalle moyen entre l'apparition des symptômes et la normalisation de la PIO 43,4 h). Ces résultats sont différents par rapport à ceux de Shen et al (99) qui eux décrivent une augmentation de la moyenne du rapport C/D et une diminution de la surface moyenne de l'anneau neuro-rétinien évalués par des photographies stéréoscopiques de la semaine 2 à la semaine 16 après la crise. Toutefois, ces changements de la morphologie de la papille peuvent être dus à la résolution de gonflement du disque optique en rapport avec la crise de GAFA (107) plutôt que d'une perte réelle de l'anneau neuro-rétinien.

Des études antérieures ont montré que les anomalies morphologiques de la tête du nerf optique était plus significativement associée à GPFA chronique que la crise de GAFA, et ont émis l'hypothèse que cela était lié à la durée de l'augmentation de la PIO (101). Ceci a été confirmé par d'autres études qui montrent la présence d'une pâleur du disque optique dans 20-39% des yeux après une crise de GAFA (105,108) et ont aussi permis de suggérer quelques raisons possibles pour le développement de cette pâleur sans un changement de sa configuration :

Tout d'abord, la perte axonale résultant de la courte durée de l'élévation de la PIO pourrait ne pas être assez étendue pour qu'elle soit détectable sur HRT-III. Les études sur les primates ont montré que l'augmentation du rapport C/D (CDR) est considérée seulement lorsque la PIO est élevée pendant plus d'une semaine. (109)

Deuxièmement, il pourrait être possible que la gliolization a remplacé tout le tissu perdu dans le disque optique(110,111).

La compression des vaisseaux dans la région prélaminaire lorsque la PIO est augmentée pourrait également conduire à une ischémie et une pâleur de la papille

optique sans modification de la configuration du disque , (112) En revanche, une plus longue durée d'élévation de la PIO lors de la crise de GAFAs peut entraîner la formation de synéchies antérieures périphériques et une élévation ultérieure de la PIO malgré une iridotomie périphérique ( 98,101,103,105).

Une autre étude faite en 2013 par Singapore Eye Research Institute pour revoir les différents régimes de gestion du GAFAs dans deux hôpitaux à Singapour, et d'identifier l'incidence et les facteurs de risque de progression vers la neuropathie optique glaucomateuse.(113)

Il s'agit d'une étude rétrospective de 40 patients de l'Hôpital universitaire national (NUH) et 52 patients du Centre National Eye Singapour (SNEC) qui ont été diagnostiqués avec un GAFAs. Les patients ont été traités avec des protocoles similaires de traitement médical intensif jusqu'à ce que l'iridotomie laser périphérique à pu être réalisée. En cas d'échec du traitement médical, seuls les patients à NUH ont subi une iridoplastie au laser. Les résultats à 1 an ont été examinés.

Les caractéristiques démographiques des patients sont résumées dans le tableau 9 en comparaison avec ceux de notre étude.

Tableau9: les caractéristiques démographiques.

Démographie	notre série	total(n = 92)	SNEC(n = 52)	NUH(n = 40)	P-value
Age (années)*	60	61.5 (9.70)	62.58 (8.50)	60.10 (11.01)	0.157
Sexe Féminin	26(84%)	65 (70.7)	36 (69.2)	29c (72.5)	0.819
Race	Chinois	82 (89.1)	45 (86.5)	37 (92.5)	0.845
	Malay	9 (9.8)	6 (11.5)	3 (7.5)	
	autres	1 (1.1)	1 (1.9)	0 (0.0)	

Les valeurs sont exprimées en moyenne. Dans les deux centres, la majorité des patients étaient des Chinois (89,1%) et des femmes (70,7%), et l'âge moyen était de  $61,5 \pm 9,7$  années, ce qui rejoint les résultats de notre série.

La PIO moyenne lors de la présentation était de  $58,2 \pm 11,6$  mmHg et la majorité des patients (80,9%) se sont présentés après un délai de 3 jours suivant la crise. Le suivi moyen était de  $18,8 \pm 14$  mois.

Plus de patients à NUH se sont présentés un délai de 3 jours suivant l'apparition des symptômes, en comparaison avec ceux de la SNEC, et cette différence était significative ( $P = 0,037$ ).

Il n'y avait pas de différences significatives en terme d'acuité visuelle ( $P = 0,59$ ), de la PIO ( $P = 0,97$ ) et du le temps de réalisation de l'iridotomie ( $P = 0,30$ ), ou de la durée totale de la crise ( $P = 0,11$ ). Ces données sont résumées dans le tableau 10.

Tableau 10 Comparaison des différentes caractéristiques de l'œil atteint.

Caractéristiques		notre série	SNEC(n = 52)	NUH(n = 40)	P-value
Durée des symptômes	<=3 jours	17(55%)	37 (71.2%)	36 (90.0%)	0.037
	>3 jours	14(45%)	15 (28.8%)	4 (10.0%)	
AV initiale		CLD	1.05 (0.76)	0.98 (0.56)	0.590
PIO initiale		50	55.7 (12.1)	54.7 (12.2)	0.974
Temps de réalisation de l'IP (heures)*		18	13.2 (19.8)	18.6 (27.4)	0.302
Durée totale de la crise (heures)*		48	18.2 (32.9)	9.8 (10.6)	0.109

Plus de patients de NUH se présentaient durant les 3 jours suivant l'apparition des symptômes, comparés à ceux de la SNEC (90,0% versus 71,2%, respectivement) (P = 0,037).

Dans notre série, la majorité des patients (25/31), soit 80% ont été pris en charge tardivement, au-delà de 8 jours suivant la crise.

Le délai de control de la crise était de  $18,2 \pm 32,9$  heures au SNEC et  $9,80 \pm 10,6$  heures à NUH (P = 0,11). Il était de 48 h dans plus de 70% dans notre série.

Les différences de traitement entre les deux centres ont été évalués (tableau 11). Dans les deux groupes, la majorité des patients ont reçu par voie intraveineuse du Diamox (98,1% et 95,0% au SNEC, Noé, respectivement). Plus de patients ont reçu

le Diamox par voie orale à SNEC par rapport au NUH (P = 0,001). Le Mannitol par voie intraveineuse a été donné à 32,7% des patients du SNEC, alors qu'il a été utilisé chez un seul patient dans NUH. En revanche, l'iridoplastie au laser argon a été réalisée chez 30,0% des patients à NUH, contre zéro à SNEC.

Le temps moyen de juguler la crise était de  $18,2 \pm 32,9$  heures au SNEC et de  $9,80 \pm 10,6$  heures à NUH, et cette différence n'était pas significative (P = 0,11). Il n'y avait aucun effet indésirable au traitement médical ou des complications immédiates du traitement par laser observée dans cette étude.

Tableau 11 Prise en charge des patients durant la crise.

PEC	SNEC(n = 52)	NUH(n = 40)	P-value*
IV diamox			
Non	1 (1.9%)	2 (5.0%)	0.578
oui	51 (98.1%)	38 (95.0%)	
diamox per os			
Non	21 (40.4%)	31 (77.5%)	0.001
oui	31 (59.6%)	9 (22.5%)	
mannitol			
Non	35 (67.3%)	39 (97.5%)	0.001
oui	17 (32.7%)	1 (2.6%)	
Iridoplastie			
Non	52 (100.0%)	28 (70.0%)	0.001
oui	0 (0.0%)	12 (30.0%)	

Parmi les patients du NUH, 12 avaient bénéficiés d'une iridoplastie, en comparaison avec 28 patients qui ne l'ont pas eu (tableau 11).

L'acuité visuelle initiale était plus faible dans le groupe d'iridoplastie ( $P = 0,018$ ), bien que la PIO initiale n'était pas significativement différente ( $p = 0,47$ ).

Le temps de réalisation de l'IP a été plus lent dans le groupe pris en charge médicalement (21,50 heures) par rapport au groupe d'iridoplastie (11,75 heures), mais ce n'était pas statistiquement significatif ( $P = 0,516$ ).

Le temps moyen de juguler la crise était de 8,64 heures dans le groupe qui n'avaient pas bénéficié d'iridoplastie, et 12,50 heures dans le groupe qui l'avaient reçue ( $P = 0,086$ ).

Une fois que la crise fut traitée avec succès, la PIO chez 19 patients du SNEC et 6 patients du NUH a augmenté ( $P = 0,032$ ) dans 1 an (tableau 12). Parmi ceux-ci, une NOG neuropathie optique glaucomateuse fut développée chez 13 patients du SNEC et chez six patients de NUH.

Tous les patients ayant développé une hypertension oculaire, ont d'abord été traités par des médicaments hypotonisants topiques.

L'indication de la chirurgie de la cataracte dans les deux groupes était une cataracte visuellement significative. Dix-sept patients du SNEC et 13 patients du NUH en avaient bénéficiés et il n'y avait pas de différence significative dans le temps jusqu'à ce que la chirurgie fut effectuée ( $P = 0,700$ ).

Dans le groupe des patients ayant développé une NOG, un patient du SNEC et sept de NUH ont subi une phacoémulsification combinée à une trabéculéctomie avec mitomycine-C.

Dans le groupe du NUH, un patient a eu une trabéculéctomie avec mitomycine-C seule, et un autre un combiné chirurgie de la cataracte avec insertion d'un dispositif de drainage de glaucome.

Tableau 12 comparaison entre la prise en charge des sujets au NUH  
(Iridoplastie)

Caractéristiques	Iridoplastie		P value
	Oui n=28	non=16	
AV initiale	0.81 (0.41)	1.37 (0.66)	0.018
PIO initiale	53.6 (11.2)	57.2 (14.6)	0.469
Durée de la crise			
<3 days	26 (92.9%)	10 (83.3%)	0.570
>3 days	2 (7.1%)	2 (16.7%)	
IV diamox			
Non	2 (7.1%)	0 (0.0%)	1.000
oui	26 (92.9%)	12 (100%)	
Diamox per os			
non	21 (75.0%)	10 (83.3%)	0.697
oui	7 (25.0%)	2 (16.7%)	
Mannitol			
Non	27 (96.4%)	12 (100.0%)	1.000
Oui	1 (3.6%)	0 (0.0%)	
Durée de réalisation de l'IP (heures)	21.5 (32.0)	11.8 (8.4)	0.516
Durée totale de la crise (heures)	8.6 (11.2)	12.5 (9.1)	0.086
Temps d'ascension de la PIO			
Pas d'ascension	21 (75.0%)	10 (83.3%)	1.000
<=12 mois	4 (14.3%)	1 (8.3%)	
>12mois	3 (10.7%)	1 (8.3%)	
Développement d'une hypertonie oculaire			
Non	23 (71.4%)	11 (83.3%)	0.648
oui	5 (28.6%)	1 (16.7%)	
Développement d'une NOG			
Non	23 (71.4%)	11 (83.3%)	0.648
oui	5 (28.6%)	1 (16.7%)	

Le suivi moyen était de  $18,8 \pm 14,0$  mois et de 24 mois dans notre série.

Dix-neuf patients (36,5%) du SNEC et six patients (22,5%) de NUH ont développés une élévation de la PIO ( $P = 0,032$ ) à 1 an de la crise . Parmi ceux-ci, treize patients (68,4%) du SNEC et six patients (100%) de NUH ont développé une neuropathie optique glaucomateuse au cours du suivi.

Tableau 13 suivi d'un an après une crise de GAFA :

Suivi	Notre série	SNEC (n = 52)	NUH (n = 40)	P-value*
Développement d'une hypertonie oculaire				
Non	6(17%)	33 (63.5%)	34 (77.5%)	0.032
Oui	29(83)	19 (36.5%)	6 (22.5%)	
Chirurgie de la cataracte				
Non	25(72%)	35 (67.3%)	27 (67.5%)	1.000
Oui	10(28%)	17 (32.7%)	13 (32.5%)	
Temps de la chirurgie de la cataracte				
<=3 mois	10(100%)	10 (58.8%)	5 (45.5%)	0.700
>3 mois	0	7 (41.2%)	6 (54.5%)	
Développent d'une NOG				
Non		39 (75.0%)	34 (75.0%)	0.303
oui		13 (25.0%)	6 (25.0%)	
Temps de la chirurgie du glaucome				
Pas d'opération		51 (98.1%)	32 (80.0%)	0.011
<=12 mois	11(100%)	1 (1.9%)	5 (12.5%)	
>12 mois	0	0 (0.0%)	3 (7.5%)	

Lors de la révision finale, la PIO moyenne de l'œil atteinte était de  $14,8 \pm 4,3$  mmHg de la SNEC et de  $13,4 \pm 3,0$  mmHg de NUH. Chez nous elle était en moyenne à 24 mois à 20,5 mmHg.

Il n'y avait pas de différence significative en termes d'acuité visuelle ou PIO final entre les deux groupes.

En conclusion, les stratégies de traitement dans les deux centres ont été efficaces pour faire face à la crise de GAFA indépendamment de la durée des symptômes avant le traitement.

Cependant, le développement d'une hypertonie oculaire, et non pas d'une NOG, était associée à une plus longue période de crise, d'où la nécessité d'une prise en charge rapide et efficace.

Des études prospectives sur une plus longue période de suivi sont nécessaires pour déterminer si les patients avec une hypertonie oculaire ont un risque de développer finalement une NOG.

## ▼ Récapitulatif des données de la littérature

Nous retrouvons dans notre étude un pourcentage particulièrement élevé de patients traités (83%) en comparaison avec les données de la littérature, et ce d'autant plus, que le recul que nous avons observé est de 24 mois seulement.

Nos résultats contrastent avec ceux précédemment rapportés par Saraux dans une étude où le suivi total est de 5 ans après l'IP ; il retrouve un taux de 19% de patients ayant une pression non contrôlée à 1 an, de 28% à 3 ans et de 39% à 5 ans.(114)

David a souligné que le délai de prise en charge qui dépasse les 24h est un facteur péjoratif pour la hausse secondaire de la PIO (115) .Ceci concorde avec nos résultats.

La PIO initiale n'a pas d'effets sur l'évolution finale, ceci a été signalé dans l'étude de David et confirmé dans celle de Playfair (116). Ce dernier a mené une étude afin de déterminer les facteurs pourvoyeur d'une élévation tardive de la PIO après l'épisode de GAFa traité par iridectomie chirurgicale, et ce, avec un suivi très variable, de 1 à 12 ans.

Parmi 81 yeux, 72% ont eu une évolution favorable, sans traitement ultérieur.

28% ont nécessité un traitement supplémentaire par pilocarpine qui s'est avéré suffisant pour 12% d'entre eux, 16% ont eu recours à la chirurgie filtrante.

Il a conclu qu'il était impossible de connaître à partir des critères préopératoires (la durée des symptômes, l'acuité visuelle initiale, la PIO avant et après le traitement médical, la présence d'une atrophie irienne ou de glaukomflecken) les facteurs qui peuvent être à l'origine d'une élévation tardive de la PIO et donc qui nécessiteront un traitement additionnel.

Par ailleurs il a remarqué qu'il y'avait probablement un lien direct entre le degré de fermeture de l'AIC par les SAP et le développement d'une NOG. Ses résultats indiquent également l'importance de la durée de l'attaque, telle qu'elle est exprimée à la fois par le retard dans la présentation et par le temps qui s'écoule entre début du traitement et jusqu'à la fin de l'attaque. Plus le temps entre la présentation et la fin de l'attaque est long, plus le risque pour développer une élévation ultérieure de la PIO est plus élevé. L'analyse des données ont montré que la plupart des cas, avec une consultation tardive ont également été soulagés de leur attaque après une longue période de temps.

Nous supposons alors que le facteur temps joue un rôle important dans la formation de SAP, d'atrophie irienne et dépôts de pigments iriens sur l'AIC, ces facteurs vont interférer plus tard dans la filtration normale de l'AIC.

La durée totale de la crise est aussi préjudiciable sur l'évolution à long terme de l'œil affecté.

Buckley, en Angleterre, rapporte que 75% des patients ayant bénéficié d'une iridectomie et 65% de ceux ayant eu une iridotomie laser yag ont une PIO <21mmhg sans traitement complémentaire avec un recul minimal de 1 an, soit 25% à 35% de cas où la PIO est restée non contrôlée (117).

La durée moyenne de suivi est de 4 ans (9 à 107 mois). Wong et ses collaborateurs, au cours d'une étude rétrospective réalisée également à Singapour ont cherché à identifier les facteurs pouvant prédire l'évolution d'un œil ayant fait un GAFA, notamment en termes de réponse au traitement médical initial et sur l'évolution à long terme (118).

Il s'avère que l'âge, le sexe, la durée des symptômes et l'importance de la PIO initiale n'ont pas d'influence sur la réponse au traitement médical initial, ce qui est comparable avec nos résultats alors que les patients pour qui le traitement n'a pas suffi, ont un risque relatif plus important d'avoir une évolution défavorable.

Le tableau 14 résume l'ensemble des facteurs influençant l'évolution de la crise de GAFA dans notre série ainsi que dans la littérature.

Tableau 14 : les facteurs pronostiques.

Facteurs pronostiques	David	Playfair et WATSON	Wong	Buckley	<u>Notre série</u>
Age	-	-	-	-	-
Sexe	-	-	-	-	-
cataracte	-	+	+	-	-
Crise antérieure	+	+	-	-	+
PIO initiale	>40mmHg -	-	-	-	-
Délai de prise en charge	>24h +	+	>24H +	+	+
Durée de la crise	+	+	-	+	+

Au total, l'âge et le sexe n'interfère pas dans l'évolution de la crise de GAFA vers le glaucome chronique, et nos résultats concorde avec la littérature.

Par contre, la présence de crises antérieures, le délai de prise en charge long ainsi que la durée totale élevée de la crise semblent être des facteurs de mauvais pronostic.

La PIO initiale, qui est un facteur péjoratif dans les séries, et non pas dans la notre peut être probablement liée au traitement hypotonisant que les patients, ont pu prendre avant de consulter, en rapport avec le retard de prise en charge hospitalière de nos malades.

Dans notre étude, nous retrouvons également que l'IP seule n'est pas suffisante pour prévenir une élévation tardive de la PIO dans plus de 80% des cas.

Il nous est cependant difficile de savoir si l'élévation de la tension oculaire est liée le plus souvent à la présence de SAP ou pas, et si c'est le cas, à quel degré d'étendue de ces SAP correspond une élévation secondaire de la PIO ;

Il est également possible que l'angle soit bien réouvert, laissant alors supposer qu'il s'agirait plutôt d'une altération trabéculaire provoquée par l'effet de l'hypertonie importante responsable d'hypertonie résiduelle.

# CONCLUSION

Le glaucome primitif par fermeture de l'angle est une pathologie oculaire essentiellement liée à la biométrie de l'œil dans lequel, à un certain âge, se produit la fermeture de l'angle iridocornéen. Il représente 10 à 30 pour cent de l'ensemble des glaucomes.

La fermeture de l'angle, qui est le plus souvent la conséquence d'un blocage pupillaire, entraîne une hypertonie oculaire responsable d'une détérioration du nerf optique définissant le glaucome. La fermeture de l'angle peut se faire de façon brutale caractérisant la crise aiguë du glaucome.

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique menaçant le pronostic visuel par atrophie optique avec risque de bilatéralisation, d'où l'intérêt d'une prise en charge précoce et adaptée, curative de l'œil atteint et préventive de l'œil adelphe.

Le traitement fait appel dans un premier temps à un traitement médical pour lever le blocage, puis à un traitement physique par laser et/ ou à la chirurgie.

On ne peut finalement qu'insister sur la responsabilité du médecin, quelle que soit sa spécialité dans le dépistage de cette affection devant tout œil rouge et douloureux avec une baisse brutale de l'acuité visuelle.

# RESUME

## RESUME

La crise de glaucome par fermeture de l'angle est une affection relativement rare mais grave car elle est potentiellement cécitante et susceptible de se bilatéraliser dans 50 à 75% cas. Elle touche essentiellement la femme âgée.

Nous avons analysé, au cours de cette étude rétrospective, avec un suivi prospectif au service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès les différents caractères sémiologiques de la crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle et précisé les modalités et les indications thérapeutiques ainsi que l'évolution à long terme. Elle porte sur 35 yeux de 31 patients hospitalisés pour crise de GAFA de l'année 2008 à 2012 traités initialement par iridectomie.

Dans cette étude, nous retrouvons que l'iridectomie seule n'est pas, dans la majorité des cas suffisante pour prévenir une élévation tardive de la PIO.

Il s'avère que plus de la moitié des patients nécessitent un traitement complémentaire, médical et /ou chirurgical, pour équilibrer leur pression intra oculaire et ce dans un délai inférieur à 1 an. Dans 80% des cas, celui-ci est mis en place dans les 3mois qui suivent l'épisode aigu.

Ainsi, 46% des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical au cours du suivi qui consistait en une trabéculéctomie (17%) une chirurgie de la cataracte (14,5%) et un combiné (phacoémulsification et trabéculéctomie) (14,5%).

Les facteurs pronostiques retrouvés dans notre série étaient principalement le délai de prise en charge supérieur à 24 h, ainsi qu'une durée totale de la crise de plus de 3jours, ils jouent un rôle statistiquement significatif sur l'évolution à long terme. Par contre, l'âge, le sexe et la PIO initiale ne semblent pas avoir d'influence.

Des recherches ultérieures concernant le traitement optimal du glaucome primitif par fermeture de l'angle sont nécessaires, car il s'agit d'une pathologie qui peut être invalidante par perte de la fonction visuelle, très fréquente dans certaines régions du monde.

## ABSTRACT

The crisis of acute angle closure glaucoma is relatively rare but it's a serious pathology because of the blindness that it causes with a risk of bilateralisation in 50-75 % cases. It mainly affects the elderly woman.

We have analyzed in this retrospective study with prospective follow-up in the ophthalmology department of the University Hospital Hassan II of Fez different semiotic character of the crisis of acute glaucoma angle closure and specified the modalities and therapeutic indications and the long term.

It focuses on 35 eyes of 31 patients hospitalized for crisis of angle closure glaucoma between 2008-2012 initially treated by iridectomy.

In this study, we find that the iridectomy alone is not , in most cases sufficient to prevent delayed pressure elevation .It turns out that more than half of patients required a complementary medical and / or surgical treatment to balance their intraocular. This treatment was introduced one year after the crisis.

In 80 % of cases, it is implemented in the following 3 months after the acute episode.

46% of patients underwent surgical treatment during follow-up which consisted on trabeculectomy (17 %) ,cataract surgery (14.5%) and combined phacoemulsification and trabeculectomy (14.5 %).

The prognostic factors in our series were mainly time taken more than 24 h load, and total duration of the crisis more than 3 days; they play a statistically significant role in the long term. On the other side, age, sex and IOP does not seem to have any influence.

Further research on the optimal treatment of primary glaucoma angle closure is necessary because it is a condition that can be debilitating for loss of visual function , very common in some parts of the world .

## الملخص

تعتبر أزمة داء المياح الزرقاء مع إنغلاق الزاوية حالة نادرة نسبيا لأنها قد تسبب العمى وقد تصيب العين الأخرى في 50 إلى 75 % من الحالات وتصيب بشكل رئيسي المرأة المسنة. أثناء هذه الدراسة المقامة بمصلحة طب العيون بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس قمنا بتحليل مختلف الأعراض الطبية لأزمة داء المياح الزرقاء مع إنغلاق الزاوية و تحديد المؤشرات والطرق العلاجية للداء .

يشمل البحث 35 عين ل31 مريض ما بين 2008 و 2012.

تبين لنا من خلال هذه الدراسة على أن الإستئصال القرصي بالليزر وحده قد لا يكفي للحد من ارتفاع الضغط داخل العين، فقد إحتاج أكثر من نصف المرضى لعلاج تكميلي بالدواء أو الجراحة من أجل هبط الضغط داخل العين في أجل أقل من سنة واحدة. في 80% من الحالات هذا العلاج التكميلي يتم اللجوء إليه بعد 3 أشهر من الأزمة الحادة. وبهذا فقد إستفاد 46% من المرضى من عملية جراحية أثناء فترة المتابعة، عبارة عن عملية قطع التربيقية عند 17 % , عملية إزالة الساد عند 14,5 % , أما 14,5 % فقد خضعوا لعملية قطع التربيقية و جراحة الساد جنباً إلى جنب.

وقد تبين لنا من هذا البحث أن عوامل النذير الأساسية هي استغراق أكثر من 24 ساعة لبدء العلاج، كذلك مدة الأزمة أكثر من 3 أيام، أما السن، الجنس، او ضغط العين الأولي لا يؤثر على تطور المرض.

إن إجراء المزيد من الأبحاث بخصوص العلاج الأمثل لداء المياح الزرقاء مع إنغلاق الزاوية مهم لأنه مرض خطير يؤدي إلى العمى و منتشر كثيرا في بعض أجزاء العالم.

# **BIBLIOGRAPHIE**

- 1- Klein BE, Klein R, Sponsel WE, Franke T, Cantor LB, Martone J, Menage MJ. Prevalence of glaucoma The Beaver Dam Eye Study Ophthalmology [1992, 99(10):1499-1504] .Department of Ophthalmology, University of Wisconsin, Madison.
- 2- Bengtsson .The prevalence of glaucoma. British Journal of Ophthalmology, 1981, 65, 46-49.
- 3- Jay C. Erie, MD; David O. Hodge, MS; Darryl T. Gray, MD. The Incidence of primary Angle-Closure Glaucoma in Olmsted County, Minnesota. Arch Ophthalmol. 1997; 115(2):177-181.
- 4- M.P.H., M. Phil. Nathan Congdon, M.D., M.P.H. Fang Wang, Ph.D. James M. Tielsch. Issues in the epidemiology and population-based screening of primary angle-closure glaucoma . Survey of Ophthalmology May 1992
- 5- Y. Lachkar, O. Abitbol. Glaucomes primitifs par fermeture de l'angle. EMC - Ophtalmologie 2010:1-13 [Article 21-280-A-10].
- 6- Seah SK, Foster PJ, Chew PT, Jap A, Oen F, Fam HB, Lim AS. Incidence of acute primary angle-closure glaucoma in Singapore. An island-wide survey. Arch Ophthalmol. 1997 Nov; 115(11):1436-40.
- 7- Offret H. Embryologie de l'oeil et ses annexes. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 1988; 21-080-A-10, 1-14.
- 8- Alain Ducasse. Anatomie et physiologie de l'iris. EMC - Ophtalmologie 2002:1-7 [Article 21-024-A-10].
- 9- Raynaud C, Bonicel P, Rigal D et al. Anatomie de la cornée. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 1996 ; 21-003-A-10, 7p.
- 10- C. Allouch-Nahmias, P. Goldschmit, V. Borderie, O. Touzeau, T. Gaujoux, L. Laroche, I. Goemaere, J. Rault. Anatomie de la cornée. EMC Ophtalmologie 2011:1-16.

- 11- Lezrek M. Anatomie de la cornée. Histocornea.Ophthazone, 2010; 5.
- 12- Mouillon M et Bru MM.Anatomie de l'angle irido-cornéen. EncyclMéd Chir, Ophtalmologie, 2000 ; 21-003-C-10, 10 p.
- 13- Lezrek M. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Ophthazone, 2010 ; 5.
- 14- D. Brémond-Gignac, H. Copin, L. Laroche, S. MilazzoCristallin et zonule : anatomie et embryologie EncyclMéd Chir, Ophtalmologie [21-003-G-10] 2012.
- 15- Clinical anatomy of visual system 2005 elsevier .
- 16- Rouland JF.Anatomie de la papille optique. Encycl MédChir, Ophtalmologie, 1997 ; 21-008-A-05, 5 p.
- 17- O. Touzeau, C. Allouch, V. Borderie, R. Kopito, L. Laroche Corrélation entre la réfraction et la biométrie oculaire. JFO-04-2003-26-4-0181-5512-101019-ART5.
- 18- Romanet jp, noel c.Humeur aqueuse et pression intra-oculaire. Encycl médchir, ophtalmologie, 1998 ; 21-020-d-10, 8 p.
- 19- Saraux H, Biais B. Physiologie de l'humeur aqueuse et de la pression oculaire. Physiologie oculaire. 2e édition, Masson 1983.
- 20- Pamela Tarongoy, MD, Ching Lin Ho, FRCSEd, and David S. Walton. Angle-closure Glaucoma: The Role of the Lens in the Pathogenesis, Prevention, and Treatment .MD Surv Ophthalmol 54:211--225, 2009.
- 21- RitchR, Lowe RF Angle closure glaucoma .In RitchR Shields MB, Krupin T.The Glaucomas. St Louis, 1996.
- 22- BurillonC ,Durand L , Haamard H et Coll. l'angle iridocornéen et sa pathologie Bulletin des société d'ophtalmologie de France .Rapport annuel.Novembre 1994.
- 23- Mapstone R. Mechanics of pupil block. Br J ophtalmo 1968;52.

- 24- Shaffer R N, Chandler P A. Iris plateau. In : transactions of the first conference on glaucoma . Newell Ed, Newyork ,1955,26-27.
- 25- Pavlin CJ. RitchR , Foster FS .Ultrasound biomicroscopy in plateau iris syndrome Am J ophtalmol1992 ;113 :390-395.
- 26- B. TnacheriOuazzani, M. Berkani, M. Ecoffet, Y. Lachkar. *L'iridoplastie au laser Argon dans le traitement du glaucome par fermeture de l'angle avec iris plateau. JFO-06-2006-29-6-0181-5512-101019-200603613.*
- 27- E. Sellem. *Les mécanismes des glaucomes par fermeture de l'angle. JFO-06-2004-27-6-C2-0181-5512-101019-ART03.*
- 28- A. Bron .*Les indications chirurgicales dans la nanophthalmie. JFO-02-2007-30-2-0181-5512-101019-2006075.*
- 29- Drance S.M., Morgan R.W., Bryett J., Fairclough M. Anterior chamber depth and gonioscopic findings among Eskimos and Indians in the Canadian Arctic Can. J. Ophthalmol.1973 ; 8 : 255-259.
- 30- Chandler PA, Grant WM .Subacute and chronic angle closure glaucoma. In:*Glaucoma*.Philadelphia : Lea and Febiger: 1979; 156-163.
- 31- Suivi évolutif des glaucomes aigus par fermeture de l'angle thèse pour obtention du doctorat en médecine 2003 France.
- 32- Lowe RF, Clark BA . Radius of curvature of the anterior lens surface: correlations in normal eyes and eyes involved with primary angle-closure glaucoma. Br J Ophthalmol1973; 57: 47.
- 33- Bechetoille A. Acute angle-closureglaucoma. Rev Prat.1995 Feb 15;45(4):472-5.
- 34- C. Allouch, O. Touzeau, V. Borderie, S. Fogel, E. Zito, L. Laroche . Analyse biométrique par Orbscan et échographie du glaucome aigu par fermeture de l'angle JFO-03-2004-27-3-0181-5512-101019-ART2.

- 35- Harry A Quigley .Number of people with glaucoma worldwide . British Journal of Ophthalmology 1996; 80: 389-393.
- 36- A Jacob, R Thomas, SP Koshi, A Braganza, J Muliylil. Prevalence of primary glaucoma in an urban South Indian population.Indian j Ophtalmology 1998; 46:81-6.
- 37- Dandona L, Dandona R , Mandal P. Angle-closure glaucoma in an urban population in southern india The andhrapradesh eye disease study.Ophtalmology 2000; 107: 1710-6.
- 38- Congdon N, Wang F, Tielsch JM .Issues in the epidemiology and population based screening of primary angle closure glaucoma..SurvOphthalmol1992; 36: 411-423.
- 39- Alsbirsk PH. Anterior chamber depth in Greenland Eskimos. I. A population study of variation with age and sex. *ActaOphthalmol*1974; 52:551.
- 40- Lowe R., Ritch R. Chronic angle closure glaucoma The glaucomas St Louis: CV Mosby (1989). 839-864.
- 41- Y. Lachkar, O. Abitbol. Glaucomes primitifs par fermeture de l'angle. EMC - Ophtalmologie 2000:1-13 21-280-A-10.
- 42- Gieser D.K., Wilensky J.T. HLA antigens and acute angle-closure glaucoma *Am. J. Ophthalmol.* 1979 ; 88 : 232-235
- 43- Francois Jultifactorial or polygenic inheritance in ophthalmology. In: P edHenkind (Ed.) *Twenty-fourth international congress of ophthalmology.* Philadelphia: JB Lippincott: 1985;
- 44- Mapstone R. Provocative tests in closed-angle glaucoma Br. J. Ophthalmol.1976; 60: 115
- 45- Tupling M.R., Junet E.J. Meteorological triggering of acute glaucoma attacks Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.1977 ; 97 : 185-188.

- 46- Wishart P.K. Does the pilocarpine phenylephrine provocative test help in the management of acute and subacute angle closure glaucoma . *Br. J. Ophthalmol.* 1991 ; 75 : 284-287.
- 47- O. Berges, K. Siahmed. Échographie de l'oeil et de l'orbite. EMC - Ophtalmologie 2004:1-24 [Article 21-062-A-10].
- 48- O Bergès, F Perrenoud, K Siahmed (Ed.) *Ultrasonography in ophthalmology* Evolution of standardize echography Montpellier: Sauramps Médical: 2003;
- 49- Bergès O, Puech M, Assouline M, Letenneur L, Gastellu-Etchegory M B-mode-guided vector A-mode versus A-mode biometry to determine axial length and intraocular lens power. *J. Cataract Refract. Surg.* 1998 ; 24 : 529-
- 50- Pavlin C.J., Harasiewicz K., Foster F.S. Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol* 1992 ; 113 : 381-389
- 51- Pavlin C.J., Harasiewicz K., Sherar M.D., Foster F.S. Clinical use of ultrasound biomicroscopy *Ophthalmology* 1991 ; 98 : 287-295
- 52- Izatt J.A., Hee M.R., Swanson E.A., et al. Micrometer-scale resolution imaging of the anterior eye in vivo with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 1994 ; 112 : 1584-1589
- 53- Puech M., El Maftouhi A. Exploration du segment antérieur en OCT 3 *J Fr Ophthalmol* 2004 ; 27 : 459-466
- 54- J.-R. Fénolland <sup>a d</sup>, M. Puech <sup>b</sup>, C. Baudouin <sup>c d e</sup>, A. Labbé . Imagerie de l'angle iridocornéen dans le glaucome .Jfo.2013.01.006
- 55- Puech M, Berges O .Biomicroscopie ultrasonore du segment anterieur. Encycl Med chir, ophtalmologie ,1997

- 56- Baudouin\*, A. El Maftouhi, S. Dupont-Monod, P. Hamard L'angle irido-cornéen en tomographie de cohérence optique *Journal français d'ophtalmologie* (2009) 32, 172—x1x7x5 C.
- 57- Radhakrishnan S., Goldsmith J., Huang D. Comparison of optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy for detection of narrow anterior chamber angles *Arch Ophthalmol* 2005 ; 123 : 1053-1059
- 58- Shingleton BJ ,Chang MA, Bellows AR, Thomas JV; surgical goniosynechialysis for angle closure glaucoma .*Ophthalmology* 1990.97(5)
- 59- Teekhasaeneec Ritch R. Combined phacoemulsification and goniosynechialysis for uncontrolled chronic angle closure glaucoma after acute angle closure glaucoma. *Ophthalmology* 1999; 106.
- 60- Lowe RF .Primary creeping angle closure glaucoma ;*Br J ophthalmology*, 1964.48.
- 61- DemailluPh ,Berkani M ; le glaucoma primitive mixte ETIENNE R symposium de Bordeaux 1983.
- 62- R. ETIENNE Glaucomes secondaires. Actualités sur le glaucome Comité de lutte contre le glaucome.Symposium de Dijon/Septembre 1985.
- 63- Martin Wand MD angle closure, a new look at an old problem : role of laser iridoplastie Subspecialty Day Glaucoma 2002 ;149-150.
- 64- ItchR ,Liebmann JM. Argon laser peripheral iridoplastie.*Ophthalmic Surgery and Lasers* 1996; 27(4): 289-300.
- 65- Kitazawa Y., Sugiyama K., Taniguchi T. The prevention of an acute rise in intraocular pressure following Q-switched Nd:YAG laser iridotomy with clonidine *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1989 ; 227 : 13-16

- 66- Lai JS, Tham CC, Chua JK, Poon AS, Lam DS..Laser peripheral iridoplasty as initial treatment of acute attack of primary angle-closure: a long-term follow-up study. *J Glaucoma*. 2002 Dec; 11(6):484-7.
- 67- Lam DS, Lai JS, Tham CC, Chua JK, Poon AS. Argon laser peripheral iridoplasty versus conventional systemic medical therapy in treatment of acute primary angle-closure glaucoma: a prospective, randomized, controlled trial. *Ophthalmology*. 2002 Sep; 109(9):1591-6.
- 68- Lai JS, Tham CC, Lam DS.Limited argon laser peripheral iridoplasty as immediate treatment for an acute attack of primary angle closure glaucoma: a preliminary study. *Eye (Lond)*. 1999; 13 (Pt 1):26-30.
- 69- Cocherane . Laser peripheral iridoplasty for angle-closure. *Database Syst Rev*. 2012 Feb 15; 2:CD006746. doi: 10.1002/14651858.CD006746.pub3.
- 70- Lam DS, Chua JK, Tham CC, Lai JS..Efficacy and safety of immediate anterior chamber paracentesis in the treatment of acute primary angle-closure glaucoma: a pilot study *Ophthalmology*. 2002 Jan; 109(1):64-70.
- 71- Pui Yi Boey,<sup>1</sup> Shweta Singhal,<sup>1</sup> Shamira A Perera,<sup>1</sup> and Tin Aung Conventional and emerging treatments in the management of acute primary angle closure *Clin Ophthalmol*. 2012; 6: 417-424.
- 72- Aung T, Tow SL, Yap EY, Chan SP, SeahSK..Trabeculectomy for acute primary angle closure. Singapore National Eye Centre, Singapore, Singapore *Ophthalmology*. 2000 Jul;107(7):1298-302.
- 73- Jovina L S See,<sup>1</sup> Maria Cecilia D Aquino,<sup>1</sup> Joel Aduan,<sup>1</sup> and Paul T K Chew .Management of angle closure glaucoma .*Indian Journal of Ophthalmology*. 2011 January.
- 74- Etienne R.Le glaucome primitif a angle fermé. Comité de lutte contre le glaucome .symposium Bordeaux 1983.

- 75- Demailly P. Acute angle-closure glaucoma. Etiology, physiopathology, diagnosis, development, prognosis, treatment. *Rev Prat.* 1995 Sep 15;45(14):1827-34.
- 76- Chen PY, Hsiao CH, Chen HS. Primary phacoemulsification and intraocular lens implantation for acute primary angle-closure. SuWW, Department of Ophthalmology, Chang Gung Memorial Hospital, Chang Gung University College of Medicine, Taoyuan, Taiwan. 2011.
- 77- Wilensky J.T., Kolker A. Should patients with anatomically narrow angles have prophylactic iridectomy *Surv Ophthalmol* 1996 .
- 78- Jacobi P.C., Dietlein T.S., Lüke C., Engels B., Kriegelstein G.K. Primary phacoemulsification and intraocular lens implantation for acute angle-closure glaucoma *Ophthalmology* 2002 ; 109 : 1597-1603.
- 79- Lam D.S., Leung D.Y., Tham C.C., Li F.C., Kwong Y.Y., Chiu T.Y. , et al. Randomized trial of early phacoemulsification versus peripheral iridotomy to prevent IOP rise after acute primary angle closure *Ophthalmology* 2008.
- 80- Y. Lachkar ; Glaucome et crise aiguë par fermeture de l'angle : phakoémulsification en première intention *Journal Français d'Ophtalmologie* 2010.02.009.
- 81- Li NY, Zhong XW. Zhongshan . Determination of anterior segment changes with Pentacam after phacoemulsification in eyes with primary angle-closure glaucoma. Zhao Q, Hospital of Sun Yat-sen University, Zhongshan, China. 2012.
- 82- Boulanger G, Orignac I, Weber M. [Demographic evolution of acute primary angle closure between 2001-2003 and 2008-2010: Impact of modern cataract surgery]. *Service d'ophtalmologie, CHU de Nantes. J FrOphtalmol.* 2013 Feb; 36(2):95-102.

- 83- Rhiu S, Hong S, SeongGJ. Phacoemulsification alone versus phacoemulsification combined with trabeculectomy for primary angle-closure glaucoma. Institute of Vision Research, Department of Ophthalmology, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea 2010.
- 84- Graefes. Long-term efficacy of goniosynechialysis combined with phacoemulsification for primary angle closure. *Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013 Mar.
- 85- Sun M, Wei Y, Cai X, He C, An X, Ye. The timing of goniosynechialysis in treatment of primary angle closure glaucoma combined with cataract. Yu J., Department of Ophthalmology, Research Institute of Surgery & Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, P.R. China. *J Mol* 2012.
- 86- Tang Y, Qian S, Wang J, Yao J, Xu J, Cheng L, Zhou C. Effects of combined phacoemulsification and viscogoniosynechialysis versus trabeculectomy in patients with primary angle-closure glaucoma and coexisting cataract. Department of Ophthalmology, Eye, Ear, Nose and Throat Hospital of Fudan University, Shanghai, PR China. *Ophthalmologica.* 2012.
- 87- Sassani JW, Ritch R, Mc Cormick S, Liebmann JM, Eagle RC, Lavery K, Koster HR. Histopathology of Argon laser peripheral iridoplasty. *Ophthalmic Surgery,* 1993;24:740-5.
- 88- Wilensky J.T., Ritch R., Kolker A.E. Should patients with anatomically narrow angles have prophylactic iridectomy. *Surv. Ophthalmol.* 1996.
- 89- Hayashi K., Hayashi H., Nakao F., Hayashi F. Changes in anterior chamber angle width and depth after intraocular lens implantation in eyes with glaucoma *Ophthalmology* 2000.
- 90- Tran H.V., Liebmann J.M., Ritch R. Iridociliary apposition in plateau iris syndrome persists after cataract extraction *Am. J. Ophthalmol.* 2003.

- 91- Roberts T.V., Francis I.C., Lertusumitkul S., Kappagoda M.B., Coroneo M.T. Primary phacoemulsification for uncontrolled angle-closure glaucoma *J. Cataract Refract. Surg.* 2000.
- 92- C C A Sng,<sup>1</sup> J S L See,<sup>1</sup> C S Ngo,<sup>1</sup> M Singh,<sup>1</sup> Y-H Chan,<sup>2</sup> M C Aquino,<sup>1</sup> A M Tan,<sup>1</sup> N Shabana,<sup>1</sup> and P T K . Chew Changes in retinal nerve fibre layer, optic nerve head morphology, and visual field after acute primary angle closure *Eye (Lond)* 2011 March 25.
- 93- Aung T, Friedman D, Chew P, Ang LP, Gazzard G, Lai YF, et al. Long-term outcomes in Asians after acute primary angle closure. *Ophthalmology.* 2004;111 (8:1464–1469.
- 94- Aung T, Husain R, Gazzard G, et al. Changes in retinal nerve fiber layer thickness after acute primary angle closure. *Ophthalmology.* 2004;111(8):1475–1479.
- 95- Tsai J, Chang H. Scanning laser polarimetry in patients with acute angle-closure glaucoma. *Eye.* 2004;18.
- 96- Fang A, Qu J, Li L, Ji B. Measurement of retinal nerve fiber layer in primary acute angle closure glaucoma by optical coherence tomography. *J Glaucoma.* 2007;16 (2:178–184.
- 97- Aung T, Husain R, Gazzard G, Chan YH, Devereux JG, Hoh ST, et al. Changes in retinal nerve fiber layer thickness after acute primary angle closure. *Ophthalmology.* 2004;111 (8:1475–1479.
- 98- Uhm K, Lee J, Sung H. Comparison of glaucomatous optic nerve damage in primary angle-closure glaucoma with and without acute attack. *Korean J Ophthalmol.* 2005;19 (3:201–207.

- 99- Shen S, Baskaran M, Fong A, Chan YH, Lim LS, Husain R, et al. Changes in the optic disc after acute primary angle closure. *Ophthalmology*. 2006;113 (6):924-929.
- 100- Aung T, Looi A, Chew P. The visual field following acute primary angle closure. *Acta Ophthalmol Scand*. 2001;79 (3):298-300.
- 101- Ang L, Aung T, Chua W, Yip L, Chew P. Visual field loss from primary angle-closure glaucoma: a comparative study of symptomatic and asymptomatic disease. *Ophthalmology*. 2004;111 (9):1636-1640.
- 102- Bonomi L, Marraffa M, Marchini G, Canali N. Perimetric defects after a single acute angle-closure glaucoma attack. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1999;237.
- 103- Aung T, Ang LP, Chan SP, Chew PT. Acute primary angle-closure: long-term intraocular pressure outcome in Asian eyes. *Am J Ophthalmol*. 2001;131(1):7-12 .
- 104- Saw SM, Gazzard G, Friedman DS. Interventions for angle-closure glaucoma: an evidence-based update. *Ophthalmology*. 2003; 110(10):1869-1878.
- 105- Aung T, Friedman DS, Chew PT, et al. Long-term outcomes in Asians after acute primary angle closure. *Ophthalmology*. 2004; 111(8):1464-1469.
- 106- Lee JW, Lee JH, Lee KW. Prognostic factors for the success of laser iridotomy for acute primary angle closure glaucoma. *Korean J Ophthalmol*. 2009;23(4):286-290.
- 107- Yip L, Yong V, Hoh S, Wong H. Optical coherence tomography of optic disc swelling in acute primary angle-closure glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2005; 123(4): 567-569.

- 108- Douglas G, Drance S, Schulzer M. The visual field and nerve head in angle-closure glaucoma. A comparison of the effects of acute and chronic angle closure. *Arch Ophthalmol* 1975 93(6): 409–41.
- 109- Quigley HA, Addicks EM;Chronic experimental glaucoma in primates. II. Effect of extended intraocular pressure elevation on optic nerve head and axonal transport;*Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1980 Feb; 19(2):137-52.
- 110- Johnson E, Morrison J. Friend or foe; Resolving the impact of glial responses in glaucoma; *J Glaucoma* 2009;18(5): 341–353.
- 111- Quigley H, Guy J, Anderson D. Blockade of rapid axonal transport ;Effect of intraocular pressure elevation in primate optic nerve. *Arch Ophthalmol* 1979; 97(3): 525–531.
- 112- Hayreh S. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma and oedema of the optic disc. *Br J Ophthalmol* 1969; 53(11): 721–748.
- 113- Ho H, Chew PT, Sng C, Huang H, Aung T, Perera SA. A comparison of two approaches to managing acute primary angle closure in Asian eyes. *Clin Ophthalmol.* 2013;7:1205-10.
- 114- Saraux H, Offret H. Long-term study of patients with iridectomy for angle-closure glaucoma. *Glaucoma* 1979; 1: 149-51.
- 115- R. David, Z. Tessler, and Y. Yassur. Long-term outcome of primary acute angle-closure glaucoma. . *Br J Ophthalmol.* 1985 April; 69(4): 261–262.
- 116- Playfair TJ, Watson PG. Management of acute primary angleclosure glaucoma: a long-term follow-up of the results of peripheral iridectomy used as an initial procedure. *Br J Ophthalmol* 1979; 63: 17-22.

- 117- S A Buckley, B Reeves, M Burdon, C Moorman, S Wheatcroft, C Edelsten, L Benjamin .Acute angle closure glaucoma: relative failure of YAG iridotomy in affected eyes and factors influencing outcome. *BritishJournal ofOphthalmology* 1994; 78: 529-533.
- 118- Wong JS, Chew PT, Alsagoff Z, Poh K Clinical course and outcome of primary acute angle-closure glaucoma in Singapore .Department of Ophthalmology, National University Hospital, Singapore *Medical Journal* [1997, 38(1):16-18].