



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 112/17

UN NOUVEAU CONCEPT RELATIONNEL ENTRE L'HYPERTONIE OCULAIRE ET L'ACCOMMODATION (A propos de 60 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/05/2017

PAR

Mlle. SAEYDI Ouafaa

Née le 06 Septembre 1991 à Nador

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hypertonie oculaire - Accommodation - Relation

JURY

- M. LAKTAOUI ABDELKADER..... PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Ophtalmologie
- M. MOUMINE MOHAMMED.....
Professeur agrégé de Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
- M. ZIADI TARIK.....
Professeur agrégé de radiologie
- M. IFERKHASS SAID..... MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Ophtalmologie
- } JUGES

PLAN

PLAN	1
INTRODUCTION	5
RAPPEL ANATOMIQUE	7
I. La cornée	8
II. L'angle irido-cornéen (AIC).....	10
III. Corps ciliaire :.....	18
IV. La papille optique	21
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	26
I. Physiologie de l'accommodation	27
II. Physiologie de l'humeur aqueuse (HA)	31
III. Physiologie de la pression intra-oculaire (PIO)	35
PHYSIOPATHOLOGIE	36
MATERIELS ET METHODES	62
RESULTATS.....	65
DISCUSSION	81
CONCLUSION	98
RESUMES	100
BIBLIOGRAPHIE	108

LA LISTE DES ABREVIATIONS :

A	:Arachnoïde
ACP	: artère ciliaire postérieure
AIC	: angle irido-cornéen
ATCD	: antécédents
BHA	: barrière hémato-aqueuse
C / D	: cup/ disc.
COT	: Correction Optique Totale
CV	: champ visuel
CZH	: cercle de Zinn-Haller
DM	: dure-mère
ECC	: épaisseur cornéenne centrale.
GPAO	: glaucome primitif à angle ouvert
HA	: humeur aqueuse
HTA	: hypertension artérielle
HTO	: hypertonie oculaire
LC	: lame criblée
MC	: muscle ciliaire
MD	: déviation moyenne.
mmHg	: mm de mercure.
NO	: nerf optique
OCT	: tomographie de cohérence optique
OD	: œil droit
OG	: œil gauche
OHTS	: Ocular Hypertension Treatment Study

Pe	: pression veineuse épisclérale
PIO	: la pression intraoculaire
PM	: Pie-mère
PSD	: Pattern Standard Deviation
R	: rétine
RNFL	: épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires
RPL	: rayon préliminaire
S	: sclère
T	: trabéculum
VC	: vaisseaux centraux de la rétine

INTRODUCTION

L'hypertonie oculaire se définit comme une pression intraoculaire supérieure à 21 mmHg, elle constitue un facteur majeur du glaucome.

L'accommodation couplée à la désaccommodation constituent un phénomène dynamique jouent un rôle dans la focalisation de l'image sur la rétine.

C'est un phénomène actif et réflexe qui fait intervenir essentiellement les muscles ciliaires.

Les rapports anatomiques (topographiques, nerveux et vasculaire) entre ces muscles ciliaires et l'angle irido-cornéen, lieu d'élimination de l'humeur aqueuse, d'une part et les procès ciliaires, lieu de sa sécrétion, d'autre part ; ainsi que les constatations cliniques d'une baisse de la tension oculaire chez certains patients après relâchement de l'accommodation nous a mené à étudier la relation entre l'accommodation et l'hypertonie oculaire.

Notre étude concerne un groupe de 60 patients (120yeux) suivi en consultation d'ophtalmologie-Hôpital militaire Moulay Ismail- pour hypertonie oculaire ou glaucome a angle ouvert.

Notre travail consiste à étudier la tension oculaire et le champ visuel ainsi que leur évolution avant et après relâchement de l'accommodation par une correction optique totale

RAPPEL

ANATOMIQUE

I. La cornée : (1)

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.

Le diamètre moyen est de 11,5 mm avec un diamètre horizontal (11,7 mm) supérieur au diamètre vertical (10,6 mm) au niveau de la face postérieure.

Il est variable suivant les individus, le sexe (plus petit chez la femme), l'âge (le diamètre définitif étant atteint aux environs de 6 ans).

L'épaisseur cornéenne est de 1 mm en périphérie et de 0,5 mm au centre.

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'oeil en l'absence d'accommodation.

La cornée est constituée de 5 couches(figure 1), d'avant en arrière :

1. l'épithélium cornéen :
2. Membrane de bowman :
3. Stroma :
4. Membrane de Descemet :
5. L'endothelium :

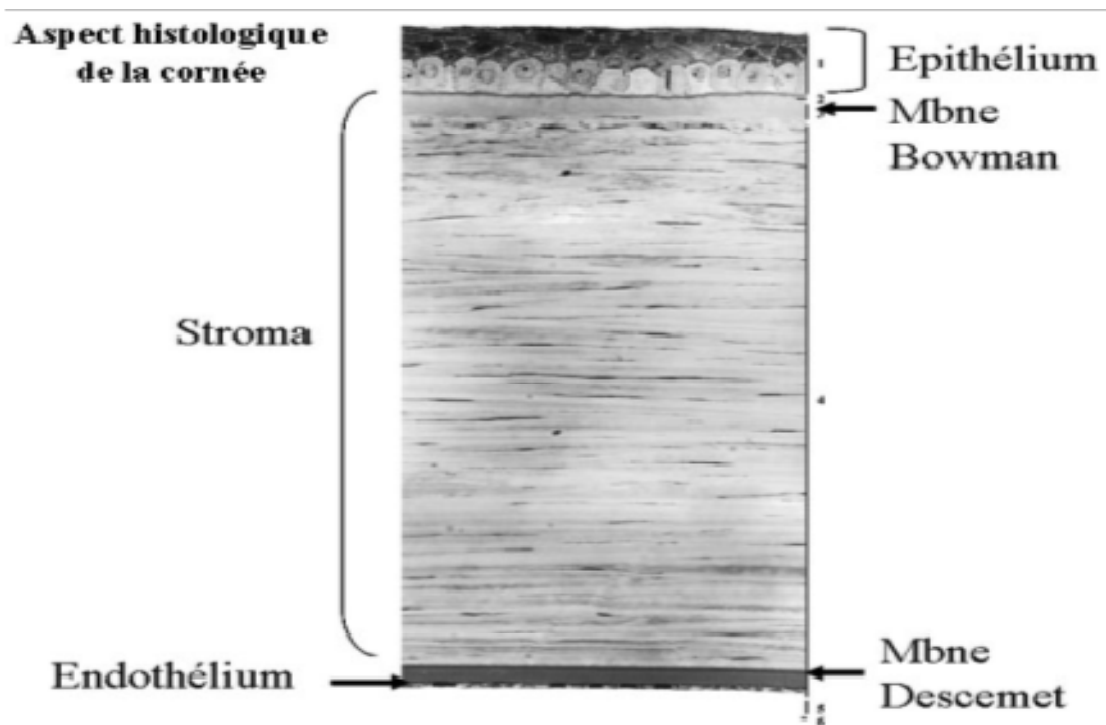


Figure 1: aspect histologique de la cornée (2)

II. L'angle irido-cornéen (AIC): (3,4)

1. introduction :

L'AIC est issu de la réunion de quatre structures oculaires indissociables:

La cornée et la sclère en avant, l'iris et le corps ciliaire en arrière. Cette association anatomique lui confère son importance physiopathologique, en particulier :

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

2. anatomie macroscopique :

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

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

a. Sommet de l'angle :

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

Il est principalement constitué de trois chefs musculaires, qui divergent en arrière à partir de l'éperon scléral. Il constitue une voie accessoire d'élimination de l'HA, fondamentale en thérapeutique.

b. Paroi postéro-interne :

C'est l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire. Elle est la partie la plus fine, la moins pigmentée du rideau irien, et la plus fragile. Immédiatement en avant de la racine irienne se trouve la bande ciliaire, partie gonioscopiquement visible du muscle ciliaire.

Situé en regard de l'anneau de Schwalbe, il permet d'apprécier le degré d'ouverture de l'angle.

c. Paroi antéro-externe :

C'est le versant interne de la jonction cornéo-sclérale

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 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 cornéo-scléral et uvéal. (figure 2)

L'éperon scléral est une bande annulaire de condensation des fibres sclérales à orientation circulaire, de couleur blanc nacré, de section triangulaire.

Sur le versant antérieur vient s'insérer le trabéculum cornéo-scléral, sur le versant postérieur les fibres longitudinales du muscle ciliaire. Son sommet est recouvert par le trabéculum scléral. (figure 2)

d. 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.

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.

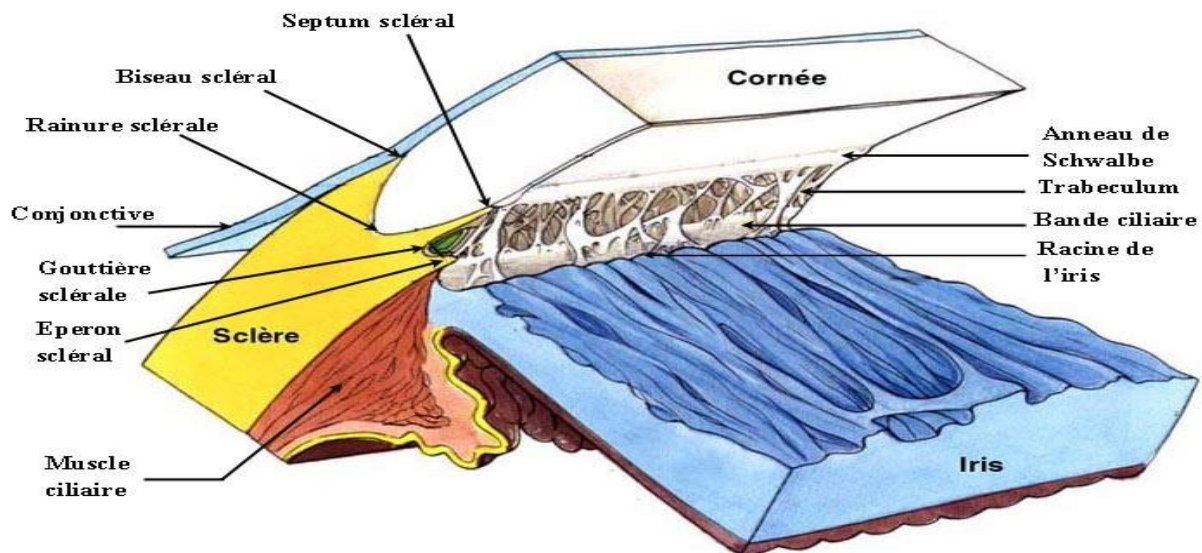
Elles forment des espaces inter-trabéculaires de plus en plus minces en approchant de la lumière canalaire.

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.

e. Canal de Schlemm :

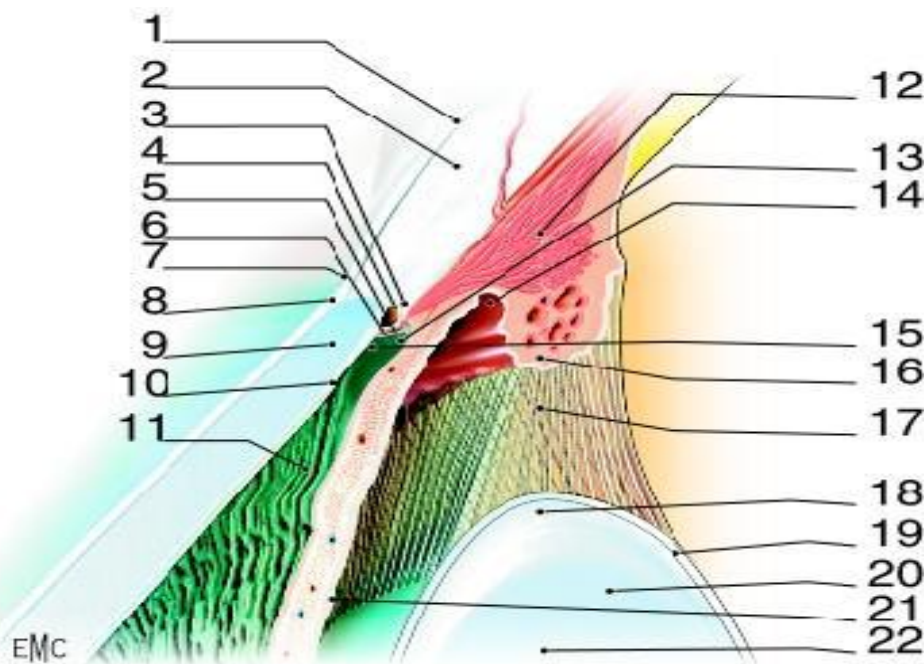
Le canal de Schlemm, annulaire, se situe dans la gouttière sclérale, limité en avant par le septum scléral, en arrière par le trabéculum scléral, en périphérie par l'éperon scléral. Il est rempli physiologiquement d'HA.

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.



Structure de l'angle iridocornéen

Figure 2: Structure de l'angle irido-cornéen.(4)



Coupe sagittale de l'angle irido-cornéen. (3)

- 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

3. 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 4)

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.

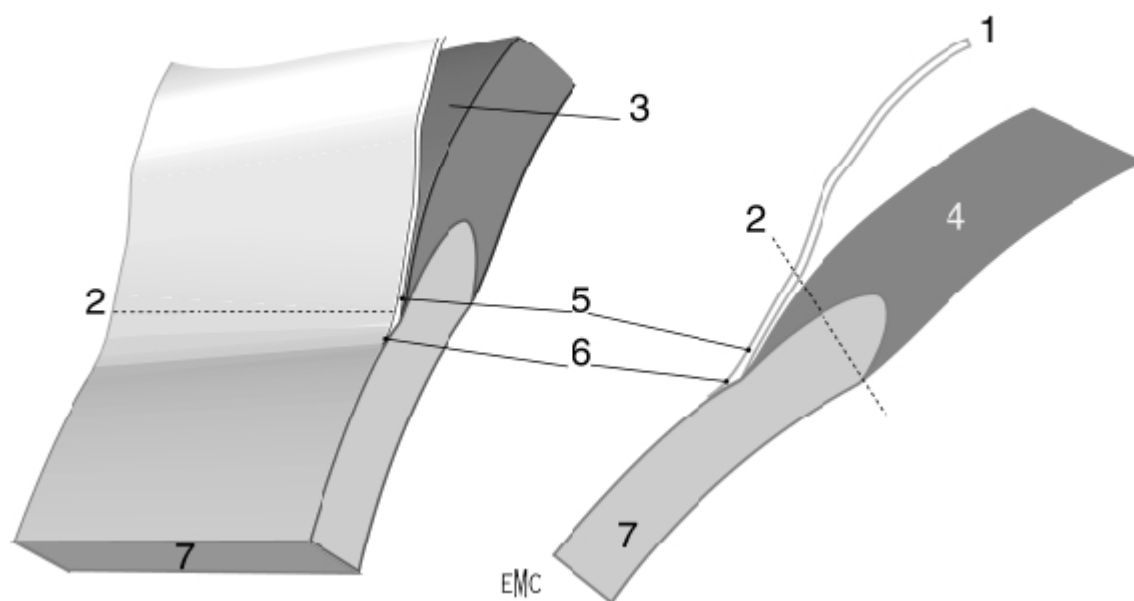


Figure 4: Anatomie chirurgicale de l'angle iridocornéen.(3)

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

b) Trabéculum :

L'analyse histologique décrit quatre constituants du trabéculum (figure5)

☐☐ 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.

☐☐ Trabéculum cornéo-scléral : Il est formé de feuillets conjonctifs superposés et perforés, orientés parallèlement au limbe et à disposition circulaire.

☐☐ Trabéculum uvéal : Histologiquement semblable au trabéculum cornéo-scléral, il est formé de piliers entrecroisés, constitués de fibres collagènes centrales parallèles à son grand axe.

☐☐ Procès iriens ou trabécules iriens : Ce sont des ponts de tissu mésodermique tendus depuis l'iris et le corps ciliaire jusqu'à l'éperon scléral.

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.

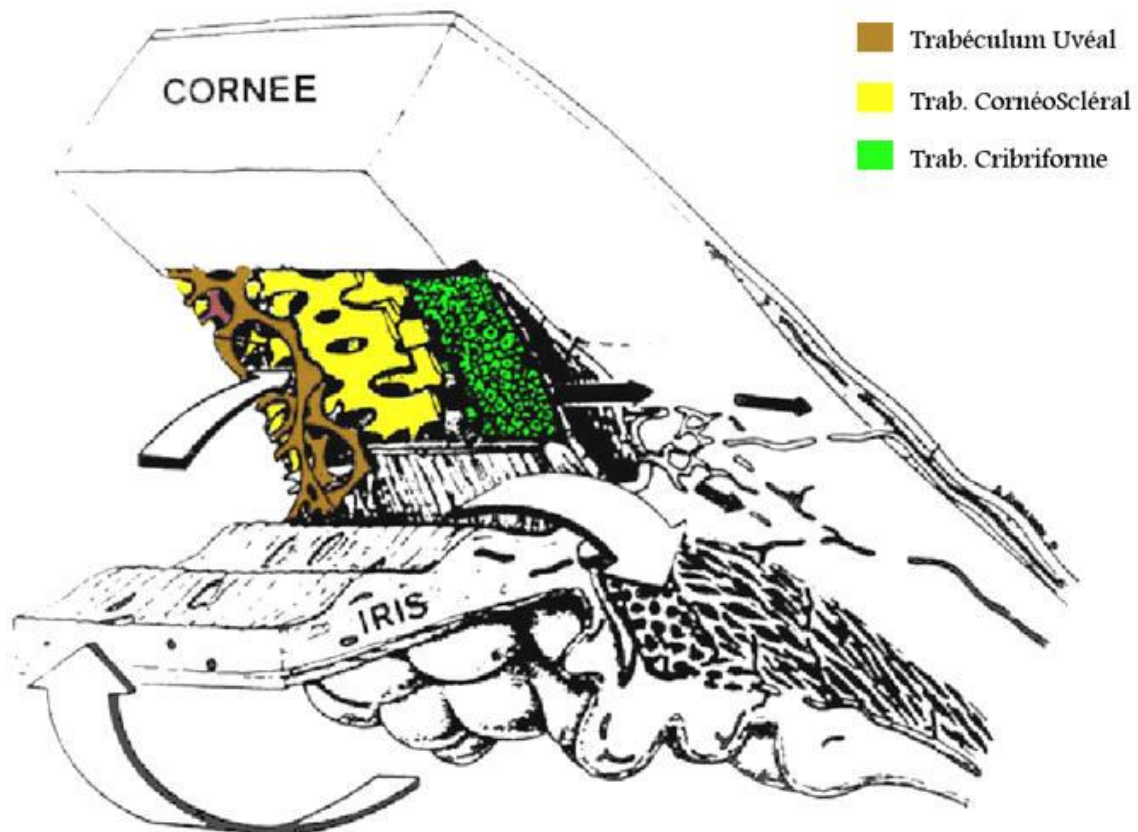


Schéma montrant les différentes parties du trabéculum

Figure 5: Schéma montrant les différentes parties du trabéculum. (4)

III-Corps ciliaire :

1- Embryologie :

Le corps ciliaire apparaît à la fin du 3ème mois par la formation d'un plissement en arrière de la cupule optique qui est la 1ère ébauche des procès ciliaires.

Les procès ciliaires s'accroissent et atteignent presque le cristallin.

A la fin du 5ème mois, l'ora serrata est distincte et l'orbiculus ciliaris qui se distingue facilement entre l'ora et les procès ciliaires.

Au 7ème mois, la portion radiaire est bien développée, mais le développement de la portion annulaire n'est terminé qu'après la naissance.

2- Anatomie macroscopique :

Segment intermédiaire entre la choroïde en arrière et l'iris en avant, le corps ciliaire a la forme d'un anneau saillant vers l'intérieur du globe, il a une forme grossièrement triangulaire avec :

- § Une base qui reçoit la racine de l'iris.
- § Une face antéro-externe plaquée contre la sclérotique.
- § Une face postéro-interne regardant vers l'intérieur du globe oculaire, possède deux portions, l'une lisse en arrière (pars plana), et une zone saillante en avant du procès ciliaire.
- § Un sommet qui se poursuit par la choroïde en arrière, au niveau de l'Ora
 - Serata.

3- Anatomie microscopique :

De dehors en dedans, on trouve successivement :

- La supra-ciliaire qui prolonge la supra-choroïde, elle est faite de fibres conjonctives et élastiques.

- La couche conjonctive musculo-vasculaire :

Le stroma ciliaire fait d'un tissu conjonctif lâche qui fait suite du stroma de la choroïde, il sépare l'épithélium ciliaire du muscle ciliaire.

Le muscle ciliaire est formé de deux portions :

→Muscle de Bruke-Wallace fait de fibres longitudinales.

→Muscles de Rouget-Muller fait de fibres circulaires.

Les procès ciliaires sont essentiellement vasculaires, chacun est centré d'une artériole provenant du grand cercle artériel de l'iris.

La lame vitrée est un prolongement de la membrane de Bruch.

L'épithélium ciliaire est formé de deux couches cellulaires :

→Une couche externe pigmentée.

→Une couche interne claire.

La couche externe représente la continuation de l'épithélium pigmenté de la rétine alors que la couche interne représente toutes les couches rétinienne.

Une membrane basale borde en dehors la couche pigmentée, c'est la limitante externe.

Une membrane basale borde l'épithélium clair en dedans, c'est la limitante interne.

La limitante externe continue en avant la membrane de Bruch de la choroïde, elle fait 1,5 à 4 μ d'épaisseur. L'épithélium pigmenté réalise une couche unicellulaire, de cellules cubiques étendues de la racine de l'iris de l'ora-serrata, alors que l'épithélium clair est constitué de cellules cylindriques étendues de la base

de l'iris où elle fait suite à l'épithélium pigmenté, de la rétine neurosensorielle de l'ora serrata.

La limitante interne est constituée de la membrane cellulaire, de la membrane basale de l'épithélium clair, et de fibrilles d'insertion vitrénne et zonulaire.

4- Vascularisation et innervation :

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

Son innervation provient du plexus ciliaire situé dans la supraciliaire formé par les nerfs ciliaires longs et courts.



Histologie du corps ciliaire

IV-La papille optique(5)

1. Introduction :

La papille ou tête du nerf optique est la portion intraoculaire 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.

2. Anatomie macroscopique :

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

Elle est légèrement ovalaire à grand axe vertical. Son diamètre est de 1,5mm. 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.

Il existe une grande variabilité interindividuelle. L'organisation des fibres rétiniennes est bien systématisée.

3. Anatomie microscopique : (Figure 6)

La tête du nerf optique comprend 3 parties :

– 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. Elle comporte les axones amyéliniques des cellules ganglionnaires rétiniennes, et les vaisseaux rétiniens centraux entourés d'un manchon astrocytaire.

– 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. Elle comporte:

- Des axones non myélinisés entourés de névroglie.
- Des astrocytes.
- L'artère et la veine centrale de la rétine.

– 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.

Elle est constituée :

- Des fibres nerveuses myélinisées.
- Des oligodendrocytes.
- Des astrocytes.
- Des septums du nerf optique.
- Des vaisseaux centraux de la rétine.
- Des méninges entourant le nerf optique.

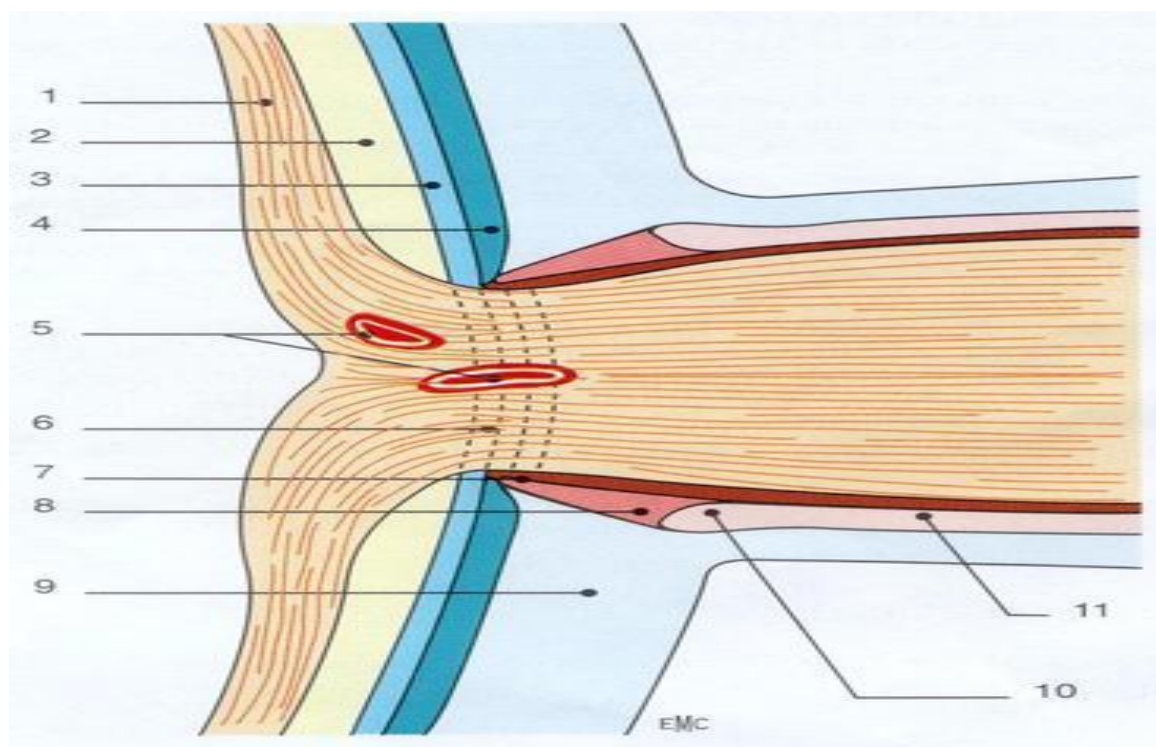


Figure 6 : Coupe de la papille et du canal scléral(5)

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

4. Vascularisation de la tête du nerf optique :

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

Elle est cependant complexe et soumise elle aussi à de nombreuses variations interindividuelles.(Figure 7)

Selon Hayreh nous pouvons distinguer quatre régions : (Figure 8)

☐☐☐ Couche des fibres rétiniennes :

Cette portion la plus superficielle de la tête du nerf optique est vascularisée presque exclusivement par les artéριοles rétiniennes. Enfin pour les yeux qui possèdent une artère cilio-rétinienne, la couche des fibres sous-jacentes est sous la dépendance de la circulation ciliaire courte postérieure.

☐☐☐ 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.

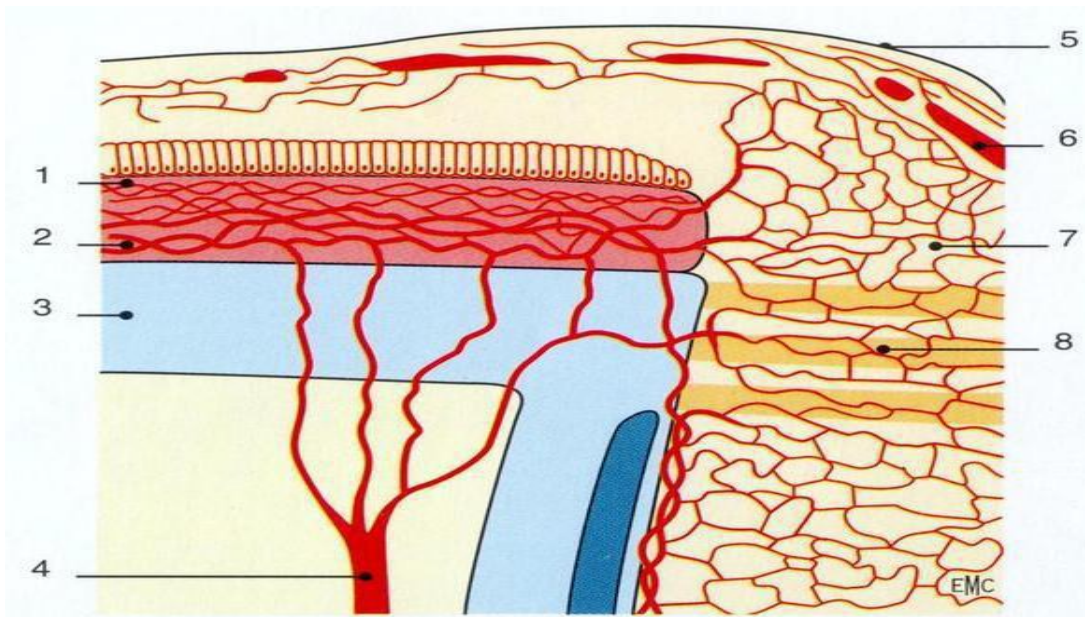


Figure 7 : Angioarchitecture de la tête du nerf optique.(5)

1. Rétine ; 2. Choroïde ; 3. Sclère ; 4. Artère ciliaire courte postérieure ;5. Couche des fibres rétiniennes ; 6. Artères ; 7. Portion prélaminaire ; 8. Lamelle criblée.

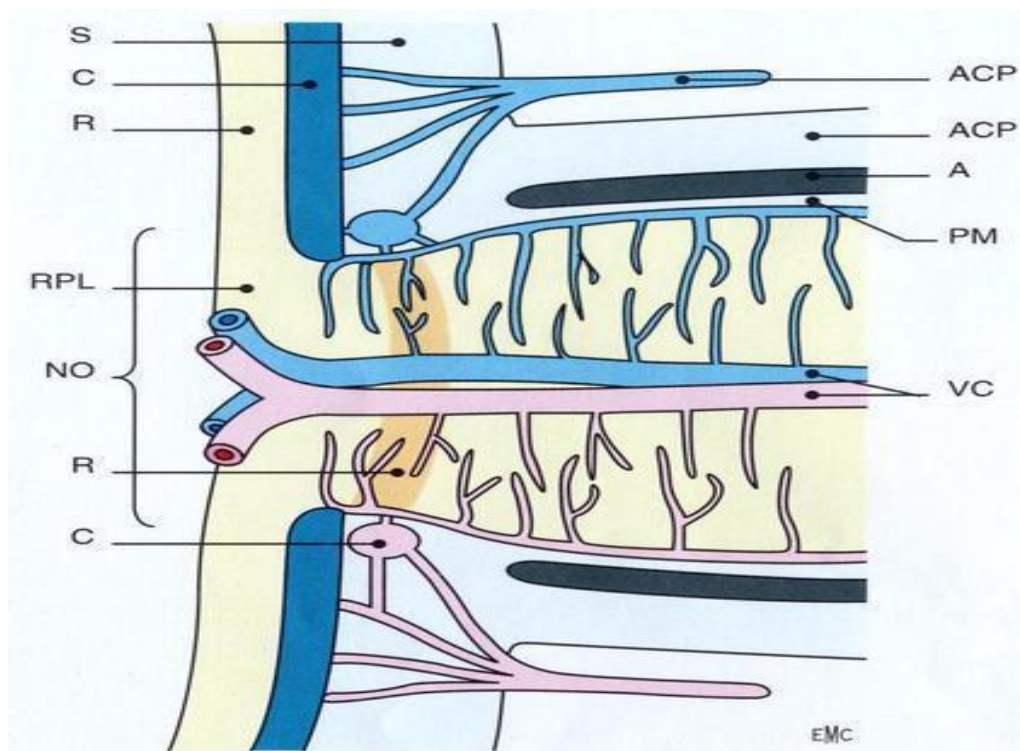


Figure 8 : Vascularisation de la tête du nerf optique d'après Hayreh.(5)

ACP : artère ciliaire postérieure; DM: dure-mère; A: arachnoïde; PM: pie-mère ; VC : vaisseaux centraux de la rétine; S: sclère; C: choroïde; R:rétine; RPL: rayon prélaminaire; NO: nerf optique; LC: lame criblée; CZH: cercle de Zinn-Haller.

RAPPEL

PHYSIOLOGIQUE

I. Physiologie de l'accommodation

Le système optique de l'œil permet aux faisceaux lumineux de converger vers la rétine. Pour y parvenir, la lumière traverse une succession de surfaces réfringentes hétérogènes d'indices variables, asphériques et grossièrement centrées qui vérifient pourtant les lois de l'optique géométrique appliquées à un système parfaitement centré.

Définitions : L'action d'adapter la vision pour voir de près, d'une part, et l'action de modifier sa réfraction par contraction ou relaxation du muscle ciliaire, d'autre part correspondent au terme « accommoder ». Ce double sens porte parfois à confusion mais il est dans le sens commun.

1-Emmétropie :

L'œil n'a pas défaut optique, un point objet situé à l'infini se projette en un point focal unique sur la rétine.

2-Amétropie :

Si l'œil est myope, hypermétrope, le point objet situé à l'infini sera projeté respectivement en avant ou en arrière du plan rétinien. Pour l'astigmatisme, il sera projeté en deux focales distinctes.

3-Punctum remotum :

L'œil n'accommodant pas, c'est le point objet conjugué du plan rétinien. Pour un œil emmétrope ou parfaitement corrigé, le remotum se situe à l'infini. En effet, le calcul de proximité du remotum, exprimé en dioptrie, correspond à l'inverse de la distance entre ce point et le sommet de la cornée. Soit pour un œil emmétrope, zéro dioptrie.

4-Punctum proximum :

Lorsque l'œil accommode au maximum de ses capacités, le point conjugué de la rétine correspond au point vu net le plus proche du sujet. Le punctum proximum est la distance minimum où une cible est vue nette. Il varie donc avec la puissance accommodative propre à chacun, et augmente en fonction de l'âge (la distance est plus grande entre le sujet et le point vu net).

5-Amplitude d'accommodation :

L'amplitude d'accommodation correspond à la différence dioptrique entre le remotum et le proximum. Elle est donc exprimée en dioptrie. Elle détermine le parcours d'accommodation entre ses deux valeurs extrêmes.

6-Parcours d'accommodation :

Le parcours d'accommodation est constitué par l'ensemble des points objets de l'axe qui peuvent être mis au point par l'œil en accommodant et sont donc vus nets. Pour un œil emmétrope il correspond à la distance entre l'infini (Remotum) et le point le plus proche vu net (Proximum). Parmi les éléments constitutifs de l'œil, seuls deux sont assimilables à des systèmes optiques, la cornée, le cristallin. La chambre antérieure, remplie d'humeur aqueuse, et le corps vitré ne constituent pas une lentille ; leur fonction est uniquement de transmettre les rayons lumineux lors de la traversée des milieux oculaires.

7-La cornée :

Elle présente des caractéristiques optiques qui peuvent l'assimiler à deux dioptries, l'une correspond à la face antérieure et l'autre à la postérieure. La puissance totale est de 42 dioptries. Elle est prolate ou oblate en fonction des sujets.

8-Le cristallin :

Il peut être optiquement assimilé à une lentille dont la puissance varie de 19 dioptries au repos pour dépasser les 34 dioptries chez l'enfant en bas âge.

9-Le diaphragme irien :

Son influence sur l'accommodation réside dans le retentissement du diamètre pupillaire sur la profondeur de champ. Lors de la vision de près, le sujet sollicite son nerf parasympathique qui est iridoconstricteur. Un myosis apparaît et permet de diminuer les aberrations optiques provoquées par la déformation antérieure du cristallin et d'augmenter la profondeur de champ. Pour des valeurs inférieures à 2 mm de diamètre les performances visuelles diminuent, l'accommodation prend alors une valeur myopique (myopie de boucle ouverte) indépendante de la proximité du stimulus.

10-La profondeur de champ :

Elle est directement liée au diamètre pupillaire. Plus l'iris est serré et plus la profondeur de champ augmente par un effet sténopéique. Or avec le vieillissement la pupille se serre ce qui permet de compenser un peu la presbytie. Sur le plan fonctionnel, les microfluctuations d'accommodation diminuent pour disparaître totalement à 1 mm de diamètre.

La liaison accommodation/convergence a permis à beaucoup d'auteurs d'apporter des résultats soutenant les diverses théories de l'accommodation proposées dans la littérature. Le rapport AC/A (rapport de la convergence accommodative à l'accommodation) est proportionnel à l'effort du muscle ciliaire; son évolution est donc bien corrélée avec la contraction du muscle. Si la quantité d'effort du muscle ciliaire nécessaire pour provoquer une unité d'accommodation est

la même à tout âge comme le dit la théorie d'Helmholtz, le rapport AC/A devrait demeurer constant; ce résultat, soutenu par Morgan et Peters (1951) a été contredit par Fry (1959)(6) et par Eskridge (1983)(7). En ce qui concerne le rapport AC/C (rapport de l'accommodation de convergence à la convergence), Fincham (1955)(8) a montré qu'il diminuait avec l'âge. Pour lui, s'il existait une réserve de contraction du muscle ciliaire, le rapport AC/C devrait rester constant avec l'âge. Comme il diminue, le muscle doit fournir un plus grand effort avec l'âge ce qui va dans le sens de la théorie de Donders. On a aussi observé l'absence d'asthénopie ou d'inconfort chez les presbytes en limite du punctum proximum alors que la théorie de Donders, selon laquelle il n'existe pas de réserve de contraction du muscle ciliaire, en prévoit. Pour conclure, il est très difficile de juger de la validité de tels ou tels arguments.

Comme on a pu le constater précédemment, les résultats des expériences sont souvent contradictoires. Certains résultats, comme l'évolution du rapport AC/A ou l'action d'un cyclopégique, soutiennent selon leur interprétation l'une ou l'autre des deux théories. Peut-être ces deux théories sont elles d'ailleurs trop exclusives. Les résultats de Fisher décrits plus haut devraient permettre une interprétation nouvelle de certains résultats contradictoires. L'œil est l'organe sensoriel de la vision. Cette faculté visuelle est liée à la transparence de ses milieux due à la structure de ses protéines et de son anatomie ainsi qu'à la capacité de ses cellules nerveuses, les photorécepteurs, de traduire un (9) message lumineux en message électro-ionique, ce phénomène étant décrit sous le terme de transduction visuelle.

II. Physiologie de l'humeur aqueuse :

L'humeur aqueuse est le liquide qui remplit les chambres antérieures et postérieures de l'œil. Elle est le déterminant le plus important de la PIO. En outre, elle assure également une fonction métabolique nutritionnelle et d'élimination des déchets pour le cristallin, la cornée et le trabéculum (Bechetoille 1997; Romanet 1998). Formée à partir du plasma au niveau des procès ciliaires du corps ciliaire, elle va être éliminée au niveau de l'angle irido-cornéen par la voie principale trabéculo-canaliculaire et par les voies accessoires uvéosclérales.

L'humeur aqueuse provient du sang mais sa composition est bien différente, les deux liquides biologiques étant séparés par la barrière hémato-aqueuse. Celle-ci est constituée de l'ensemble des structures uvéales qui séparent le sang des capillaires iriens et ciliaires de l'humeur aqueuse.

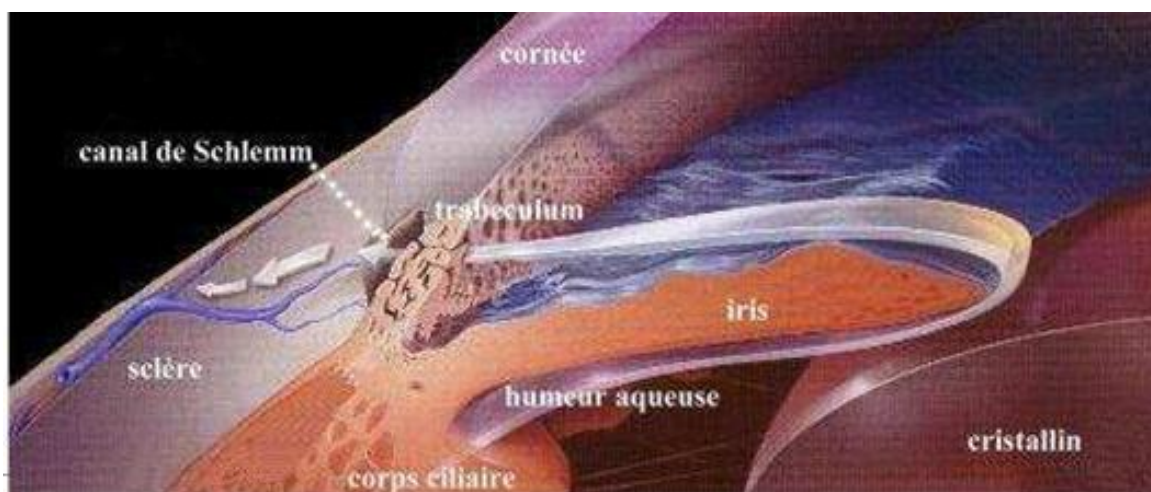


Figure 9 : Schéma montrant le trajet de l'humeur aqueuse depuis sa production par le corps ciliaire jusqu'à son évacuation par le canal de Schlemm (10)

L'eau est le principal constituant de l'humeur aqueuse (99,6%). Parmi les autres constituants, certains ont des concentrations plus faibles que dans le sang:acides aminés, protéines de structure, enzymes, glucose, urée, acide urique, créatinine et bicarbonates; d'autres ont des concentrations plus élevées : sodium,

chlorure, acide ascorbique, acide lactique; d'autres ont des concentrations voisines de celles du sang :potassium, calcium, phosphates.

La formation de l'humeur aqueuse a lieu principalement au niveau des procès ciliaires qui sont au nombre de 70 à 80. Chaque procès ciliaire est centré sur une artériole, branche du grand cercle artériel de l'iris. Ils représentent le principal point de passage dans la BHA à l'origine de 90% du flux d'humeur aqueuse (Bechetoille 1997; Romanet 1998). (Figure 10)

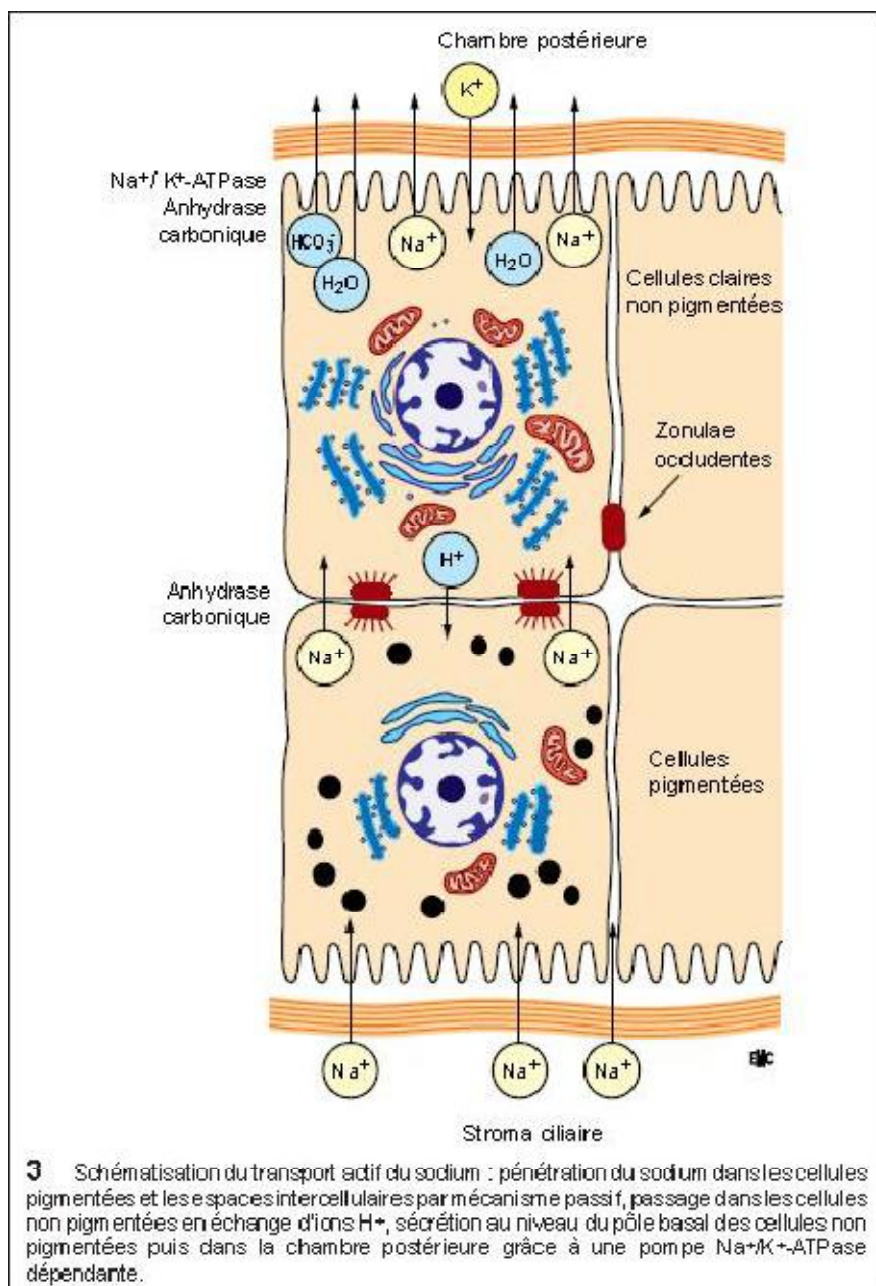


Figure 10 : Schéma montrant le transport actif du sodium.

Au niveau de l'épithélium ciliaire, plusieurs mécanismes physiologiques vont permettre aux éléments sanguins présents dans le stroma et les espaces intercellulaires de traverser la BHA afin de produire l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure: ils impliquent de la diffusion simple, de la diffusion facilitée, de l'ultrafiltration, et du transport actif qui reste le mécanisme le plus important dans la formation de l'humeur aqueuse (Bechetoille 1997; Romanet 1998).

Le débit d'humeur aqueuse serait de l'ordre de 2,75 $\mu\text{l}/\text{min}$ (Brubaker 1991) ce qui correspond à un renouvellement de 1% par minute du volume qu'elle occupe dans le segment antérieur. Le renouvellement complet se faisant en moins de deux heures (Bechetoille 1997; Romanet 1998).

La sécrétion d'humeur aqueuse n'est pas constante tout au long du nyctémère, elle dépend d'un rythme circadien avec une diminution du taux de sécrétion la nuit de l'ordre de 30% (1,50 $\mu\text{l}/\text{mn}$), voire 50% (Bechetoille 1997; Romanet 1998; Blaise 2005; Renard 2005)(11).

Le mécanisme précis de cette variation reste inconnu tout comme les facteurs exacts influençant la régulation de la sécrétion d'humeur aqueuse (Romanet 1998).

L'humeur aqueuse va être éliminée de la chambre antérieure au niveau de l'angle iridocornéen par deux voies (Romanet 1998). La voie principale trabéculo-canaliculaire, par le trabéculum, le canal de Schlemm et ses canaux efférents, est responsable de 90 % de son évacuation. Les voies uvéosclérales sont des voies dites accessoires et représentent environ 10% de l'évacuation de l'humeur aqueuse (Bechetoille 1997; Romanet 1998).

Voie trabéculaire. L'élimination de l'humeur aqueuse par la voie principale trabéculaire nécessite son passage depuis la chambre antérieure de l'oeil au travers du trabéculum uvéal, du trabéculum cornéo-scléral et du trabéculum juxtacanaliculaire ou cribiforme. L'humeur aqueuse passe ensuite dans le canal de

Schlemm dont la paroi externe donne naissance à des canaux collecteurs efférents. Ces canaux s'anastomosent en un plexus veineux intrascléral profond puis épiscléral, pour enfin drainer l'humeur aqueuse dans les plexus veineux extraoculaires. Dans l'HTO et le GAO, c'est essentiellement le trabéculum cribiforme et l'endothélium du canal de Schlemm qui sont à l'origine de l'excès de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (Seiler 1985; Ethier 1986; Allingham 1992).

Voie uvéosclérale. L'absence de barrière épithéliale au niveau de l'angle irido-cornéen, entre la chambre antérieure et le corps ciliaire, permet à l'humeur aqueuse d'entrer dans le corps ciliaire à travers la racine de l'iris et ainsi court-circuiter le trabéculum et le canal de Schlemm. L'humeur aqueuse peut ainsi passer de manière passive entre les faisceaux musculaires et gagner les espaces supra-ciliaires et supra-choroïdiens, et enfin la sclère

(Bechetoille 1997; Romanet 1998). A l'extérieur de l'oeil, l'humeur aqueuse est soit réabsorbée par les vaisseaux sanguins orbitaires, soit drainée par les vaisseaux lymphatiques de la conjonctive (Romanet 1998). Ces voies représentent 5 à 15% de l'élimination de l'humeur aqueuse, et en condition physiologique, le débit est estimé à 0,2 à 0,5 $\mu\text{l}/\text{min}$ avec peu de variations induites par la PIO (Bechetoille 1997; Romanet 1998). L'élimination de l'humeur aqueuse par cette voie semble dépendre de l'état du muscle ciliaire, essentiellement sous influence sympathique. L'élimination d'humeur aqueuse augmente lorsque le muscle ciliaire se relâche ce qui élargit les espaces intramusculaires, et elle diminue lorsque le muscle ciliaire se contracte (Bechetoille 1997; Romanet 1998). Notons tout de même une très grande variabilité du débit uvéoscléral mesuré, dont la proportion s'étendrait de 4% à 54% de la filtration totale selon les études (Bill 1971, Toris 1995).

III. Physiologie de la pression intra-oculaire (PIO)

Relation entre PIO et renouvellement de l'humeur aqueuse :

Une pression est une force qui se répartit uniformément sur une surface. La PIO résulte de l'équilibre qui s'établit entre le contenu du globe oculaire et son contenant (Bechetoille 1997). L'humeur aqueuse reste le facteur déterminant essentiel de la PIO qui résulte de l'équilibre entre sa sécrétion et son élimination.

La relation entre ces facteurs détermine la PIO dans l'oeil normal comme le résume parfaitement la formule de Goldmann (Bechetoille 1997):

$PIO = (F/C) + P_{ve}$ (1) dans laquelle PIO est la pression intraoculaire en mm Hg, F est le débit de formation de l'humeur aqueuse exprimé en $\mu\text{l}/\text{min}$, C est le débit d'élimination exprimé en $\mu\text{l}/\text{min}/\text{mm Hg}$,

et P_{ve} représente la pression veineuse épisclérale exprimée en mm Hg.

La résistance à l'évacuation de l'humeur aqueuse est l'inverse du débit d'élimination. Chez les caucasiens, la PIO moyenne a donc été définie comme la moyenne \pm deux écarts-types, soit $15,2 \pm 3,25$ mm Hg (Romanet 1998).

De très nombreux facteurs, ethniques, génétiques, hormonaux, dynamiques, hémodynamiques ou encore biologiques peuvent influencer la PIO et confirment la complexité de sa régulation.

Equation dynamique du renouvellement de l'humeur aqueuse.

La dynamique de renouvellement de l'humeur aqueuse peut-être représentée par l'équation de Goldmann (*Brubaker 2004*) :

$$F_{ah} = F_u + F_t \quad (2)$$

F_{ah} [$\mu\text{l}/\text{min}$] :débit de synthèse de l'humeur aqueuse ; F_u [$\mu\text{l}/\text{min}$] :débit uvéoscléral ; et F_t [$\mu\text{l}/\text{min}$] :débit trabéculaire.

$$F_t = C \times (PIO - PEV) \quad (3)$$

C [$\mu\text{l}/\text{min}/\text{mmHg}$] :facilité à l'écoulement aqueux trabéculaire ; et PEV [mmHg] :pression des veines épisclérales. La facilité de l'écoulement à l'humeur aqueuse chez l'homme varie de 0,1 à 0,4 $\mu\text{l}/\text{min}/\text{mmHg}$.

PHYSIOPATHOLOGIE

I-HYPERTONIE OCULAIRE

1-DEFINITION :

L'hypertonie oculaire se définit par une pression oculaire supérieure à 21 mm de mercure avec un champ visuel normal et une papille sans altérations de type glaucomateux. Le seuil de l'hypertonie est arbitrairement fixé à 21 mmHg et son diagnostic se fait à partir de mesures répétées de la PIO. Du fait de ses variations nyctémérales, la découverte d'une PIO supérieure à 21 mmHg doit être confirmée à plusieurs reprises avant d'affirmer le diagnostic

2-Données épidémiologiques :

La PIO augmente physiologiquement avec l'âge, expliquant une augmentation de la prévalence de l'HTO avec l'âge. Environ 2% de la population de plus de 40 ans et près de 10% de la population de plus de 70 ans présentent une HTO1

Sa prévalence dans une population de plus de 40 ans varie de 4 à 7 % ce qui représente pour les Etats Unis 3 à 6 millions de personnes. En se référant au recensement de 1999, cela donne pour notre pays un chiffre compris entre 1,1 et 2 millions.

Elle est également plus élevée chez les sujets mélanodermes, les patients myopes, diabétiques(12),

3- MESURE DE LA PRESSION INTRA-OCULAIRE

La mesure de la PIO par tonométrie à aplanation de Goldmann demeure la technique de référence. Si un tonomètre à air pulsé (« tonométrie non-contact ») est utilisé, il est nécessaire de calibrer l'appareil par des mesures comparatives et de vérifier au tonomètre de Goldmann mesure anormale, en excès ou en défaut.

Les tonomètres fonctionnant selon un principe différent de l'aplanation (Pascal, ORA, tonométrie à rebond,...) pourraient donner des résultats plus proches de la réalité, mais ne sont pas actuellement une alternative à la tonométrie de Goldman.

La mesure de la PIO doit être réalisée avant la gonioscopie ou toute dilatation pupillaire. Du fait des variations nyctémérales, l'heure de la mesure doit être mentionnée. Des courbes nyctémérales de la PIO (ou des "mini-courbes" faites durant la journée pour des raisons de commodité, avec de 3 à 5 mesures) peuvent apporter des renseignements utiles sur l'existence des pics pressionnels. En cas d'impossibilité d'établir des mesures de PIO le même jour, il est possible de convoquer le patient à des heures différentes pour les consultations ultérieures, ce qui permet d'appréhender grossièrement la stabilité de la PIO.

4-La qualité de la mesure de la PIO :

Au tonomètre de Goldman est liée à la prise en compte des facteurs intrinsèques (liés au patient) et extrinsèques qui peuvent modifier la tonométrie

a) CAUSES DE SURESTIMATION DE LA PIO :

- Cornée épaisse
- Excès de fluorescéine
- Larmoiement
- Apnée prolongée
- Col de chemise serré
- Contact cône-paupière ou cils
- Blépharospasme
- Astigmatisme inverse (surtout si >3 dioptries)

b) CAUSES DE SOUSESTIMATION DE LA PIO :

- Cornée fine
- Insuffisance de fluorescéine
- Œil sec
- Accommodation prolongée
- Illumination insuffisante du cone
- Contact cône-paupière
- Clignement
- Astigmatisme conforme (surtout si > 3 dioptries)
- Mesures répétées de la PIO

c) MESURE DE L'ÉPAISSEUR CORNÉENNE CENTRALE

La pachymétrie cornéenne est un examen indispensable devant toute HTO isolée car l'épaisseur cornéenne centrale (ECC, valeur moyenne de 540 + 30 µm) modifie la mesure de PIO par tonométrie. Ainsi, les cornées minces donnent lieu à une sous-estimation de mesure alors que les cornées épaisses, de plus de 600 microns, surestiment généralement la PIO. Inversement, les patients présentant une hypertonie oculaire isolée ont fréquemment une cornée épaisse².

La technique de référence est la pachymétrie ultrasonique, mais les autres techniques « non-contact » (Orbscan, microscope spéculaire) apportent également des mesures fiables et reproductibles. Il n'existe pas d'abaques permettant de corriger les valeurs de PIO en fonction de la pachymétrie cornéenne et les nomogrammes proposés sont tous approximatifs, en particulier après chirurgie réfractive. En pratique quotidienne, on peut cependant retenir qu'un épaissement de 100 µm par rapport à l'ECC normale aboutit à une surestimation de la PIO

5-Les risques d' une hypertonies oculaires :

L'hypertonie oculaire fait le lit du glaucome et parmi cette population appelée parfois « glaucoma suspect » il est classiquement admis qu'environ 1% par an va évoluer vers un glaucome authentique défini quant à lui par des altérations de la papille et/ou du champ visuel.

La publication récente des résultats de l'OHTS (Ocular Hypertension Treatment Study) apporte désormais des informations claires (13)

Le dessin de cette étude qui a finalement inclus 1636 patients avec une hypertonie oculaire entre 1994 et 1996 est décrit en détail dans le numéro précédent du JFO [2Bron A. Hypertonie oculaire et glaucome à angle ouvert : l'apport des grandes études cliniques dans la pratique quotidienne.(14)

Brièvement, la moitié des sujets a reçu un traitement médical hypotenseur avec un objectif de baisse pressionnelle de 20 % par rapport à la pression de départ et une PIO inférieure à 25 mmHg ; le suivi publié est de cinq ans, et l'évolution vers le glaucome était évaluée par un centre de lecture indépendant et en insu aussi bien pour le champ visuel que pour l'examen des photographies de papilles. A partir d'une PIO initiale de 24,9 mmHg la baisse observée à 5 ans était en moyenne de 22,5 % dans le groupe traité contre 4 % dans le groupe contrôle. Pour y parvenir, il fallait quand même 2 médicaments locaux ou plus chez environ 40 % des sujets.

Dans le groupe traité 36 personnes sur 817 (4,4 %) ont évolué vers un glaucome contre 89 sur 819 (9,5 %) dans le groupe contrôle, cette différence étant statistiquement significative. Globalement les traitements locaux étaient bien tolérés tant sur le plan local que systémique. On retiendra simplement que 17 % des patients recevant des prostaglandines ont présenté des modifications de la couleur de l'iris, de la pousse des cils et de la coloration des paupières contre 7,6 % dans le groupe contrôle ($p < 0,001$).

Les facteurs de risque identifiés dans cette étude lors d'une analyse statistique multivariée sont les suivants (15)

- L'âge
- Le rapport cup/disc
- La PIO de départ
- Un PSD (Pattern Standard Deviation) plus élevé
- Une cornée mince.

L'élévation pathologique de la PIO est le principal facteur de risque de conversion vers le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) ainsi qu'un facteur essentiel d'évolution du glaucome. Ce risque de conversion est globalement estimé à environ 10% à cinq ans.

La majorité des sujets présentant une hypertonie oculaire (HTO) n'est pas à risque de glaucome et 30 à 40% des patients non traités ont un risque inférieur à 1% de développer un glaucome chaque année.

Il est donc important d'identifier les patients qui nécessitent un traitement car la réduction de la PIO diminue le risque global de développer un glaucome. Ce risque augmente de façon exponentielle en fonction du niveau de la PIO.

La forte HTO (> 28-30 mmHg) pourrait être associée au risque d'oblitération veineuse rétinienne.

DIAGNOSTIC POSITIF DU GLAUCOME.

Examens diagnostiques L'ensemble des recommandations d'agences et/ou de sociétés savantes s'accorde à définir comme examens diagnostiques du glaucome les quatre examens suivants : la tonométrie (PIO > 21 mmHg pour le glaucome à pression élevée ou < 21 mmHg pour le glaucome à pression normale), l'examen de la tête du nerf optique (rapport cup/disc horizontal ou vertical > 0,6 ou 0,7 ou une différence de ce ratio entre les deux yeux > 0,2/altérations de la papille à type d'encoches de l'anneau neurorétinien, d'amincissement diffus, d'hémorragie papillaire), la périmétrie (altérations du champ visuel) et la gonioscopie (angle ouvert ou angle fermé [grade 0 à 1]).

- La valeur prédictive positive (VPP) de la tonométrie pour identifier un glaucome est basse. Différents éléments influent sur la pression intra-oculaire : le cycle circadien, l'épaisseur de la cornée, la pression artérielle systolique, l'âge, l'exercice physique en période pré-examen, la prise de toxiques, la position du sujet lors de l'examen.
- La papille peut être examinée par une méthode manuelle qualitative, l'ophtalmoscopie directe ou indirecte, ou une méthode quantitative, l'analyseur de la tête du nerf optique. La valeur du rapport cup/disc (rapport de la largeur de l'excavation sur la largeur de la papille) varie avec le diamètre de la papille. Le risque de développer un glaucome à 5 ans est élevé lorsque le rapport cup/disc est > 0,7. La VPP du ratio cup/disc varie entre 0,06 et 0,41 avec un ophtalmoscope, pouvant atteindre 0,9 chez les ophtalmologues expérimentés. Les analyseurs de la tête du nerf optique nécessitent un appareil plus complexe que l'ophtalmoscope mais ont une performance supérieure à ce dernier. Leur performance va être actualisée lors d'une revue de la littérature qui sera publiée dans le courant de l'année 2007 par le service évaluation des actes professionnels de la HAS

Deux types de périmétrie sont disponibles : la périmétrie cinétique et la périmétrie statique qui peut être automatisée ou non. La performance de la périmétrie cinétique est dépendante de l'expérience du périmétriste. Elle ne met que très difficilement en évidence de petits déficits localisés. La périmétrie statique nécessite un apprentissage et une bonne collaboration du patient. Elle n'explore que les 30 degrés centraux du champ visuel et n'évalue pas le champ visuel périphérique.

- La gonioscopie permet de préciser le type de glaucome, à angle ouvert ou à angle fermé

Stratégies de dépistage et/ou de diagnostic précoce des glaucomes

Si la nécessité d'un traitement institué précocement n'est pas à remettre en question, rien ne prouve, en 2006, qu'un traitement mis en route chez des patients à un stade infraclinique (hypertonie intra-oculaire sans altération du champ visuel et sans lésion spécifique de glaucome identifiable au fond d'œil) apportera un bénéfice supplémentaire en termes de ralentissement de la vitesse d'évolution vers la cécité par rapport à celui déjà acquis par l'amélioration des procédures de diagnostic précoce individuel. Un diagnostic plus précoce allongera le temps de suivi du patient, mais pourrait ne pas modifier le pronostic final du glaucome. L'absence de curabilité du glaucome d'une part, et les données de la littérature montrant que 90 % des sujets ayant une hypertonie intra-oculaire ne développeraient pas de glaucome à 5 ans d'autre part, posent la question de la pertinence du dépistage du glaucome et du traitement systématique de l'hypertonie intra-oculaire.

6- Accommodation :

Parmi les mécanismes physiologiques encore mal connus et sujet à controverse, l'accommodation reste un modèle de complexité. Son développement très précoce, ses mécanismes physiologiques précis, sa dégradation au cours du vieillissement, caractérisée par l'apparition progressive de la presbytie, sont encore aujourd'hui autant de phénomènes difficiles à explorer in vivo tant en raison des propriétés physico-chimiques et mécaniques des structures impliquées que de la situation anatomique, de la finesse et des interactions étroites des différentes structures oculaires impliquées.

6.1. Mécanismes accommodatifs :

La vision de près repose sur l'adaptation du système visuel à la proximité de l'image. Trois phénomènes physiologiques sont alors mis en jeu, l'accommodation, la convergence et le myosis. Les conditions initiales de cette accommodation sont réalisées lorsque les axes optiques des deux capteurs oculaires convergent au niveau du point de fixation (élément de référence dans l'espace). La convergence a surtout un rôle dans la vision binoculaire en maintenant la correspondance rétinienne entre les deux yeux lorsque le point observé se rapproche. Sa valeur est corrélée à l'intensité d'accommodation sollicitée pour la vision correspondante. Le myosis modifie la profondeur de champ. Cette fermeture du diaphragme irien améliore la précision visuelle en éliminant les rayons lumineux obliques parasites (effet sténopéique). Ces trois phénomènes sont interdépendants, c'est la syncinésie de la triade accommodation – convergence – myosis. L'exploration d'une des composantes impose la prise en compte de ces interactions (16). En plus du désir de "voir net", il existe d'autres stimulations qui font varier la puissance de l'œil. La convergence dont l'influence est telle que tout effort de cette fonction stimule l'accommodation. Celle-ci peut toutefois ne pas répondre immédiatement à cette

injonction oculomotrice s'il y a contradiction entre la stimulation provoquée par la convergence et l'information issue de la rétine quant à la netteté de l'image : ainsi un myope qui lit sans ses lunettes converge sans accommoder. Le presbyte a le même comportement : lui ne peut plus accommoder mais converge encore normalement. Cependant, un sujet normal accommode quelques centièmes de secondes après que la convergence ait commencé à agir.

6.1.1. Développement de l'accommodation

La puissance accommodative varie en fonction de l'âge de l'individu. Chez l'enfant, une discordance entre la capacité accommodative et les mesures effectuées en situation physiologique est observée (Sternier et al., 2004). La plupart des auteurs estiment que ce n'est qu'après la période sensible du premier trimestre (à partir du 4^e mois) que se met en place la totalité de la dynamique accommodative en corrélation avec la maturation de l'iris et l'augmentation rapide de la longueur axiale oculaire. Grazyna et al.. (2007).

6.1.2 Facteurs déclenchant l'accommodation

L'accommodation correspond à un besoin visuel qui modifie la puissance dioptrique de l'œil pour focaliser sur la rétine l'image d'un objet situé à une distance déterminée. Cette régulation met en jeu une boucle de contrôle qui compare le signal reçu et le signal théoriquement optimum après légère modification du système. Ce mécanisme consiste à exagérer l'accommodation puis inhiber l'influx de contrôle jusqu'à l'image la plus parfaite possible, et ainsi de suite, réalisant la boucle. Ce rétrocontrôle est donc négatif (Goubel, 1981).

Ø Les voies afférentes

Le capteur rétinien : La focalisation d'un point objet sur la rétine dépend principalement de l'ajustement de la puissance du cristallin. Elle est déterminée par le degré de flou 31 visuel perçu en fonction des zones rétiniennes stimulées, la

fovéa étant la zone la plus sensible pour déclencher une réponse accommodative. Le contraste, la fréquence spatiale, la couleur, l'intensité lumineuse de l'image et la participation consciente du sujet ont aussi une importance.

Ø Déclenchement rétinien de l'accommodation :

La stimulation rétinienne fovéale correspond à une stimulation des cônes qui sont prépondérants dans le mécanisme accommodatif (Campbell 1954 T FARID).

Les informations sur la réponse accommodative empruntent la même voie que l'image à savoir, nerf optique, chiasma, bandelette optique puis colliculus supérieur pour enfin atteindre soit le noyau du III correspondant à la voie courte, soit le noyau d'Edinger-Westphal. La voie courte emprunte les noyaux du colliculus supérieur qui en comporte trois, chacun ayant des propriétés respectives spécifiques à l'accommodation. Le magnocellulaire est constitué de neurones très sensibles au mouvement et au contraste (JUDGE 1991 T FARID). Le prétectal est sensible aux mouvements antéropostérieurs de la stimulation. Enfin, le noyau de la commissure postérieure constitué de neurones parvocellulaires est plutôt sensible à la couleur (Kruger, 1995). La voie longue passe du noyau d'Edinger-Westphal, dont 90% des cellules commanderait l'accommodation et 10% le sphincter irien, au cortex occipital en empruntant le faisceau opto-mésencéphalique.

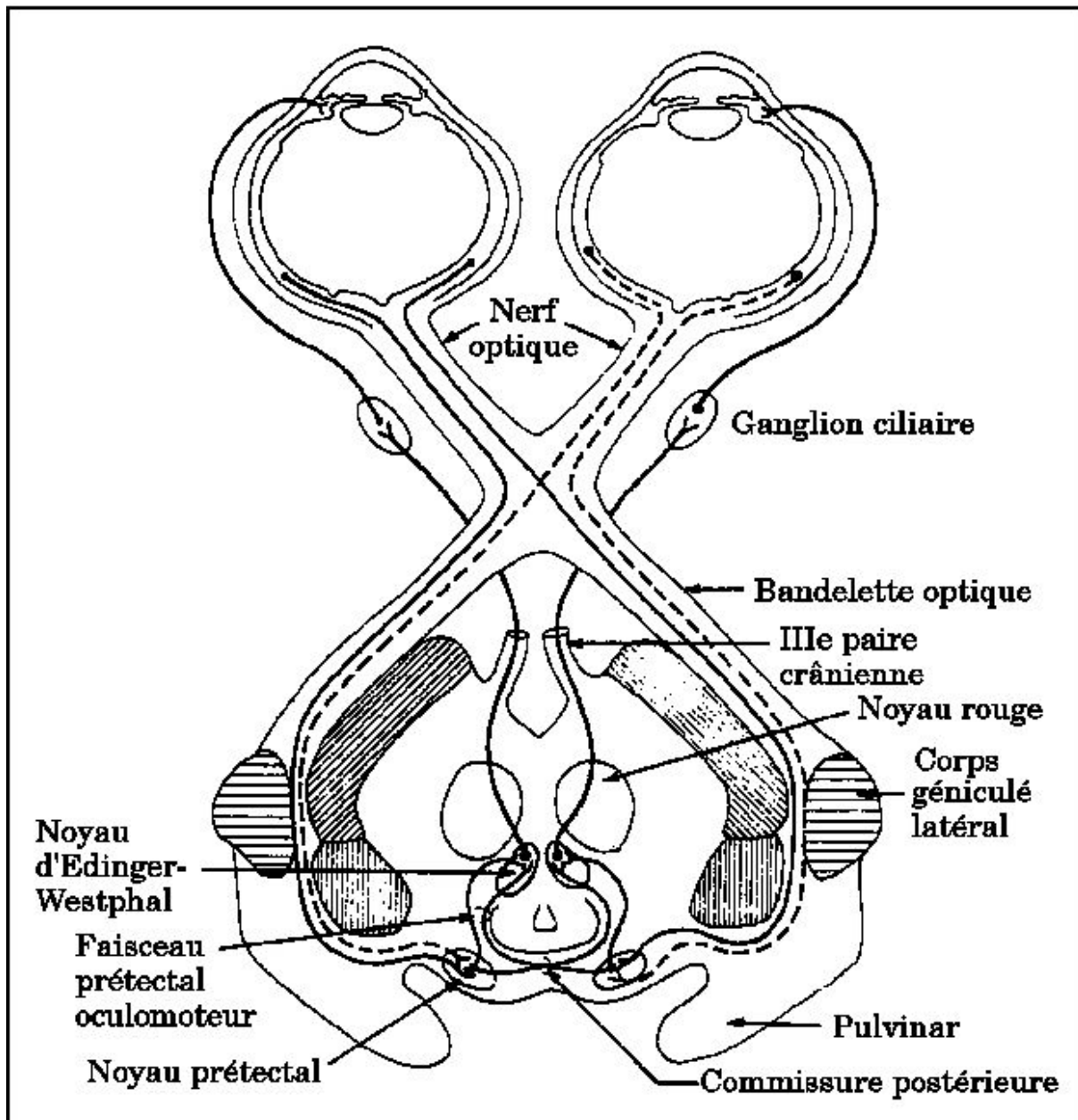


Figure 11 : Le cortex visuel et centres corticaux régulateurs

Ils aident aux traitements de l'information visuelle reçue par le cerveau. Les différents stimuli accommodatifs entraînent une réponse cérébrale spécifique. Il existe donc au moins un centre régulateur de l'action neurologique sur la déformation du cristallin. Si on considère les travaux de Saraux et Biais en 1973 (réf thèse Farid), deux centres contrôlent ces mouvements ; le premier situé dans l'aire V1 du lobe occipital est automatico-réflexe. Il reçoit et décompose l'information de l'image fovéale en tenant compte de facteurs extérieurs comme la proprioception. Cette image est ensuite intégrée par les aires V3, V4 et V5. Bando et al. démontre chez le chat l'existence d'une réponse accommodative active des unités corticales et notamment les aires 18 (perception) et 19 (reconnaissance) confirmant l'existence de connexion entre la perception de l'espace et l'accommodation. Le second centre est volontaire et situé au niveau du lobe frontal comme le démontre les mesures de l'accommodation après stimulation cognitive réalisée par Chiu et Rosenfield en 1994.

Ø Composantes musculaires

La neurophysiologie de la commande musculaire repose sur l'innervation parasympathique qui augmente la puissance du cristallin tandis que l'innervation sympathique la diminue. Ceci amène deux réflexions : • deux voies de commande motrice impliquent l'action de deux mécanismes musculaires de la mise au point accommodative (thèses de Mekhazni et Miege) donc la possibilité d'une régulation, l'innervation réciproque orthosympathique et parasympathique sous-entend la possibilité de réaction motrice à un stimulus de près mais aussi de loin.

Ø Action du muscle ciliaire :

Elle est principalement sous la dépendance du système parasympathique entraînant une contraction circulaire puis un déplacement du muscle vers l'avant qui a pour conséquence de relâcher la zonule. Il semble que l'action du système

orthosympathique soit plus liée à une fonction de régulation par action musculaire antagoniste et donc zonulaire qu'à une action motrice directe indépendante. En plus d'inhiber l'action du parasympathique, le sympathique accélérerait la remise en tension de la zonule par traction périphérique longitudinale postérieure. La théorie de Henderson en 1926, citée par Toates en 1972, se situe dans le cadre de la loi de Sherrington sur l'antagonisme des fonctions musculaires.

Le nerf parasympathique stimule les fibres circulaires du muscle de RougetMüller qui a un rôle de sphincter. En se contractant, ce muscle circulaire réduit son diamètre et relâche la zonule. Sa contraction agit principalement sur la forme du cristallin par l'intermédiaire de l'action zonulaire .

Le système orthosympathique contracte les fibres longitudinales dont l'action est prédominante sur la position antéro-postérieure du cristallin.

Ø Composantes fibro-élastiques :

Elle transmet l'action motrice au cristallin. En dehors de phénomène pathologique, elle est peu extensible. Son absence de propriété élastique évite d'emmagasiner l'énergie de faible amplitude produite par le muscle ciliaire (Nankivil et al, 2009) .

La capsule II a longtemps été cherché quelle était son implication exacte dans l'accommodation et son vieillissement. Les travaux récents de Ziebarth et al, 2008 apportent une information intéressante sur le vieillissement de la capsule. Ses propriétés élastiques lui permettent de subir les déformations du cristallin lors du mouvement accommodatif. Mais elles ne sont pas altérées au cours de la presbytie. Le rôle de la capsule n'est que de transmettre la force musculaire, seul l'intérieur du cristallin est impliqué dans la perte de l'accommodation. Aucun pouvoir contractile à l'origine de l'accommodation n'a pu être mis en évidence (Ziebarth et al, 2008). Lors de l'accommodation, la déformation de la capsule antérieure se traduit par une

diminution du rayon de courbure de sa face antérieure. Cette modification à la particularité d'être sphérique pour un œil d'enfant mais conoïde chez l'adulte (Brown 1973). La consistance souple du noyau de l'enfant par rapport à celle de l'adulte peut expliquer cette différence de déformation puisque la capsule n'est pas impliquée.

Le cristallin : Le rôle primordial du cristallin dans l'accommodation est évoqué dès 1602 par Kepler qui propose l'idée d'un déplacement du cristallin à l'intérieur du globe oculaire. Peu après, il semble que ce soit Scheiner en 1619 puis Descartes en 1631 qui furent les premiers à comprendre l'implication du cristallin dans l'accommodation mais sans en décrire le principe exact puisqu'ils ignoraient l'existence des nerfs et des muscles ciliaires. L'implication de muscles dans la vision est une idée proposée par Buffon qui en 1749 pense que l'adaptation à la vision de près se fait par un allongement de l'œil sous l'action des muscles extrinsèques oculaires. Il faudra attendre 1849 pour que Langenbeck prouve les déformations du cristallin puis Cramer et Helmholtz (1825) qui calculent les variations de courbure à l'aide des travaux sur les reflets cornéennes de Purkinje. La physiologie du cristallin est le phénomène optique qui consiste à focaliser l'image d'un point objet sur la rétine et à modifier sa forme et donc son pouvoir réfractif en s'adaptant aux variations de distance de ce point objet. Ce pouvoir d'accommodation est régi par le muscle ciliaire, par la mémoire de forme du cristallin liée à l'organisation protéique de son noyau et du cortex ainsi que les propriétés élastiques et la souplesse de sa capsule. De par sa composition protéique particulière, le cristallin a une mémoire de forme qui lui permet de reprendre sa morphologie initiale lors du relâchement de la zonule (Slingsby et al. 1989). Les publications les plus récentes chez le singe et chez l'homme vont dans le sens de la théorie décrite initialement par Helmholtz en 1855. En raison de son poids et de sa situation dans l'humeur aqueuse, l'intérieur du

crystallin peut être considéré comme un milieu non newtonien où seules les propriétés physico-chimiques des protéines le constituant et les forces directes appliquées sur sa capsule peuvent induire un changement de forme.

Ø Innervation :

La réponse oculaire La triade ou la syncinésie myosis – accommodation – convergence constitue la réponse oculaire complète à la vision de près. A partir d'essais et d'erreurs successifs ayant comme base la netteté de l'image sur la fovéa, l'œil adapte la contraction du système musculaire accommodatif par un contrôle rétroactif antagoniste.

L'enrichissement accommodatif s'arrête lorsque l'enrichissement en détails fins ne peut plus être obtenu. Ce phénomène est peut être à l'origine des microfluctuations d'accommodation, le système testant en permanence la netteté optimale. Cependant, comme le démontre la réponse en vision monoculaire, en plus de la stimulation fovéale les informations sensorielles provenant du champ visuel, de la perception proprioceptive de l'espace ainsi que toutes autres stimulations cognitives peuvent également moduler cette réponse.

Ø Boucle de contrôle

Lors de l'accommodation, un réflexe de convergence est mis en jeu. Il correspond à une stimulation tonique des muscles droits internes et à une inhibition des muscles droits externes. Les conditions initiales de cette vergence sont réalisées lorsque les axes optiques des deux capteurs oculaires convergent au niveau du point de fixation (élément de référence dans l'espace). Ce réflexe de convergence permet lors de l'observation rapprochée d'une cible de garder la vision binoculaire en maintenant la correspondance rétinienne entre les deux yeux lorsque le point observé se rapproche. La relation accommodation-convergence est un élément très important, voire essentiel.

Son dysfonctionnement est une des causes principales des troubles fonctionnels visuels. La plupart des strabismes sont provoqués par un excès de convergence entraînée par des efforts accommodatifs intempestifs compensant une hypermétropie non corrigée. L'intensité de la convergence est directement liée à l'intensité de l'influx accommodatif utilisé pour voir net la cible. Lors d'un dérèglement de l'équilibre de ce tonus accommodatif avec celui des vergences peut apparaître un strabisme, convergent par excès de tonus musculaire, divergent par insuffisance de convergence. Ainsi se comprend mieux la syncinésie des phénomènes associés à l'accommodation : le myosis et la convergence. Le déclenchement du réflexe accommodatif et son réglage se font par des stimulations issues de la 2ème Paire crânienne basées sur l'analyse des cercles de diffusion de la rétine, c'est-à-dire plus simplement par le flou que le système ressent, flou qui ne lui permet pas d'identifier correctement l'objet regardé. C'est la macula qui stimule le processus. Un stimulus intervenant à plus de 5° de la fovéa n'entraîne pratiquement aucune réponse accommodative. Pour cette raison, en vision scotopique la mise au point oculaire est très imprécise, puisque la macula est aveugle la nuit.

Ø Réponse oculomotrice intrinsèque

Le myosis modifie la profondeur de champ. Cette fermeture du diaphragme irien améliore la précision visuelle en éliminant les rayons lumineux obliques parasites par effet sténopéique.

Ø Fluctuations de l'accommodation

En fonction du stimulus visuel présenté à un individu, son système visuel se met dans un état accommodatif qui ne dépend pas uniquement de la distance ni de la stimulation présentée. Des indices subjectifs interviennent aussi comme la taille apparente et la distance supposée de l'objet, l'interposition d'objets référents à distance intermédiaire, la perception et la connaissance du milieu (parallaxe,

perspective...). (Kruger et Pola, 1987) La plupart des protocoles de recherche fondamentale ou d'études cliniques sont basées sur les performances visuelles, la mesure de réfraction et du parcours accommodatif, obtenues par des méthodes subjectives ou parfois objectives. Cependant même en cas de mesures objectives réalisées par des optomètres, l'œil ne va chercher que l'information visuelle nécessaire à l'identification de l'objet en se plaçant dans l'état accommodatif adéquat. L'accommodation varie donc constamment par de micro-fluctuations décrites particulièrement par Anurif en 1951. L'influence de ces microfluctuations adaptatives sur la stratégie visuelle oculaire est bien démontrée par Deneuil (1978) qui les a aussi mesurées. Elles se situent en moyenne à 2Hz avec une amplitude de 0,10 D dans des fréquences comprises entre 0 et 5 Hz pour des amplitudes allant de 0 à 0,25 D. Cette stratégie (Charman et Heron, 1988) la décrit dans leur revue générale sur les fluctuations en rappelant que ces oscillations quasiment perpétuelles dépendent beaucoup des conditions de stimulations. Ainsi, ne peuvent-elles être l'expression de l'imprécision du système optique visuel incapable de se stabiliser ? Toujours selon ces auteurs elles joueraient plutôt un rôle dans la stabilisation et le maintien de la réponse accommodative moyenne.

Ø Fatigue visuelle :

Des travaux menés par Dubois Poulsen et Rozan dès 1947 ont recherché l'influence de la fatigue sur la réponse accommodative. Ces résultats sur le ressenti visuel sont difficiles à interpréter en raison du caractère subjectif des réponses proposées. Cependant, en 1980 Deneuil a observé une amélioration des réponses après un entraînement des sujets. Wolf et coll 1987 ont mis en évidence une myopisation après un travail prolongé de près ce qui correspond à une modification de l'état de repos de l'accommodation. Ces données expérimentales vont dans le

sens d'une capacité adaptative à la vision de près et notamment à la possibilité d'entretenir cette distance de vision par des exercices réguliers.

Ø Effet de l'effort d'accommodation prolongée

La durée de la fixation en vision de près n'entraîne pas forcément une relaxation du système par épuisement mais elle jouerait un rôle dans l'apparition ou la progression d'une myopie. En effet, il semble que plus la fixation de près est longue, plus le risque de progression d'une myopie est observé (Birnbaum, 1985a, Birnbaum, 1985b). Cela suggère que les personnes sollicitant professionnellement leur vision de près auraient un plus grand risque de développer une myopie, adaptation naturelle à la vision de près sans effort accommodatif pour l'œil.

Modèles et théories de l'accommodation

La variation de la distance de fixation nécessite une modification anatomique du cristallin permettant de conserver une image nette sur la rétine. Le cristallin est la lentille intraoculaire assurant l'ultime phase d'ajustement de la mise au point de l'image sur la rétine. L'adaptation est commandée par le muscle ciliaire qui transmet son action au cristallin par l'intermédiaire des fibres de la zonule. L'accommodation adapte l'optique du segment antérieur de l'œil à la vision de près en modifiant la forme et la position du cristallin. C'est la variation du rayon de courbure de ses faces antérieure et postérieure qui en modifie la puissance réfractive. Depuis plusieurs siècles, diverses théories tentant d'expliquer l'accommodation ont été proposées. En effet, ce processus physiologique est la résultante d'un mécanisme oculaire complexe impliquant différentes structures oculaires et au cours duquel varient plusieurs facteurs liés à l'anatomie et à l'histologie:

- la modification de la forme du cristallin et donc de sa puissance réfractive,
- la modification de sa position, ayant pour conséquence une modification de la chambre antérieure,
- l'action de la zonule,
- l'action du muscle ciliaire et son innervation.

Les structures cornéo-sclérales ne sont pas directement impliquées. Stables et rigides, elles ne modifient pas leur forme ou leurs rapports en fonction du stimulus visuel mais servent d'ancrage aux éléments moteurs. Seule la cornée pourrait un peu modifier sa forme de même que la longueur axiale et la forme du globe tout ceci sans retentissement réfractif notable, encore moins utile

En utilisant une technique non invasive, l'interférométrie de mesure de haute précision et de haute résolution, Drexler et al. (1998) ont découvert que le globe oculaire s'allongeait lorsque le cristallin accommodait. L'ampleur de l'allongement, pour un état d'accommodation donné, était plus grande chez les emmétropes que

chez les myopes. Les changements de la forme de l'oeil pendant l'accommodation ont également été signalés par Walker et Mutti (2002). Selon cette dernière étude, non seulement la forme du globe change pendant l'accommodation mais cette modification peut se maintenir jusqu'à quarante-cinq minutes après une période prolongée de travail de près. Les travaux de Walker et Mutti (2002) indiquent que le globe devenait plus allongé (longueur axiale augmentée, déplacement vers la myopie) avec l'accommodation et qu'il reprenait très lentement sa forme initiale un certain temps après le relâchement de l'accommodation. Cependant, immédiatement après le relâchement complet de l'accommodation, il y avait une évolution vers la myopie (l'œil devenait plus myope par rapport aux conditions initiales). L'augmentation de la courbure de la cornée et le changement de la forme du globe pendant l'accommodation s'expliquent probablement par le mouvement vers l'avant et vers l'intérieur du muscle ciliaire pendant la contraction et la tension sur la choroïde. L'effet de l'accommodation ne se limite donc pas au cristallin mais la quantité de puissance de réfraction fournie par la cornée et l'élongation globale de l'œil est certes mesurable mais très faible.

La puissance du système optique oculaire varie donc principalement en fonction de l'état réfractif du cristallin ou de ses fluctuations et du diaphragme pupillaire. Ce rôle primordial du cristallin dans la vision est évoqué dès 1602 par Kepler qui émet l'idée d'un déplacement du cristallin à l'intérieur du globe oculaire. Peu après, il semble que ce soit Scheiner en 1619 puis Descartes en 1631 qui furent les premiers à comprendre l'implication du cristallin dans l'accommodation mais sans en décrire le principe exact puisqu'ils ignoraient l'existence des nerfs et des muscles ciliaires. L'implication de muscles dans la vision est une idée proposée par Buffon qui en 1749 pense que l'adaptation à la vision de près se fait par un allongement de l'œil sous l'action des muscles extrinsèques oculaires. Il faudra

attendre 1849 pour que Langenbeck prouve qu'il y a des déformations du cristallin pendant l'accommodation puis Cramer et Helmholtz (1853) qui calculent les variations de courbure à l'aide des travaux sur les reflets cornéennes de Purkinje en 1825. Il s'en suit une théorie physiologique proposée par von Helmholtz, reprenant une idée de Young de 1800 qui affirmait que le cristallin se bombait quand la zonule était moins tendue. Elle s'oppose à celle de Tcherning qui pensait, à tort, que la traction zonulaire périphérique faisait bombé le centre de la lentille en la moulant sur le noyau.

La théorie de von Helmholtz

La plus ancienne théorie physiologique de l'accommodation qui puisse correspondre à la réalité a donc été proposée par Helmholtz en 1855. La description initiale de Helmholtz peut être reprise pour la description morphologique lors du phénomène accommodatif. Sa description est très précise et reprend chaque étape du mécanisme en fonction de la vision de loin et de près. Le cristallin, lorsqu'on regarde au loin, est étiré en forme plus fine et moins courbe par la zonule, elle-même étirée par l'état de relaxation du muscle ciliaire. Lors de l'accommodation, une déformation globale des structures du segment antérieur se produit, le bloc iridociliaire est alors projeté en avant par la contraction de la portion circulaire du muscle ciliaire (17) tandis que la face antérieure du cristallin se bombe et le diamètre du cristallin diminue de façon linéaire par rapport à la puissance dioptrique fournie (18). Plus récemment, les travaux de (17) ont permis d'observer directement, mais grossièrement, la déformation du muscle ciliaire à l'aide d'un tomographe en cohérence optique adapté au segment antérieur. Cependant, cette description a été réalisée sur un sujet albinos. Les altérations maculaires associées à cette affection peuvent éventuellement interférer avec les mécanismes physiologiques de l'accommodation. En se basant sur la théorie physiologique habituellement retenue,

le muscle circulaire ciliaire est donc au repos en vision de loin. Aucune accommodation ne doit être observée. Cette notion peut être discutée si l'on considère que l'état de l'œil est réellement au repos lors d'une absence de toute stimulation sensorielle.. Les modifications observées par Helmholtz sont les suivantes : • la pupille de l'iris se resserre lors de l'accommodation, • le bord pupillaire de l'iris et le milieu de la surface antérieure du cristallin se déplacent un peu en avant lors de l'accommodation, • la face antérieure du cristallin augmente de convexité dans la vision de près, et s'aplatit quand le regard se porte au loin, • la position réelle de la face postérieure du cristallin ne varie sensiblement pas par le fait de l'accommodation.

Cette théorie reste aujourd'hui encore la référence sur laquelle se fonde toutes les études cliniques concernant l'accommodation et notamment celles étudiant son vieillissement. Cette explication n'a pas été reconnue par tous. Depuis la publication de la théorie de Helmholtz sur l'accommodation, quelques dissidents se sont manifestés. L'aspect discordant de l'explication d'Helmholtz semble venir de l'idée selon laquelle la contraction du muscle ciliaire provoque un relâchement du cristallin. Au fil des années, un certain nombre de chercheurs ont manifesté leur insatisfaction face à un processus actif (contraction du muscle ciliaire) qui débouche sur une réponse apparemment passive (le relâchement de la zonule et l'accommodation consécutive du cristallin). En 1858, à partir de ses observations de l'anatomie du muscle ciliaire, Mannhardt conclut que Helmholtz se trompe (Grossman, 1904). En 1887, Schoen soutient Mannhardt puis en 1894 et 1895, Tscherning apporte son soutien aux opposants de la théorie Helmholtzienne (Grossman, 1904), Tscherning, reprenant essentiellement les propositions de Schoen et Mannhardt et se référant aux travaux de Cramer (1851 et 1852) et Young (vers 1800), présente une proposition différente (Grossman, 1904). Il soutient que pendant l'accommodation la zonule ne se relâche pas et que la tension zonulaire

donne une forme conoïde au cristallin, avec une courbure plus marquée aux pôles, un aplatissement à la périphérie et une augmentation du diamètre équatorial. Bien que la théorie de Tscherning n'ait pas gagné le niveau de soutien requis pour écarter l'explication de Helmholtz, quelques années plus tard, Fincham (1937) a également émis des doutes sur l'hypothèse de Helmholtz. La préoccupation de Fincham portait sur la nature de la substance du cristallin. Plutôt qu'un cristallin élastique qui peut se "relâcher" en un état naturel accommodé, comme le suggère l'explication de Helmholtz, Fincham ne pense pas que la substance du cristallin possède l'élasticité requise. Il affirme qu'avec l'accommodation, le cristallin est "moulé" en une forme plus ronde grâce aux propriétés élastiques de la capsule. Il est intéressant de noter que certaines des observations de Fincham soutenaient Helmholtz (discussion plus avant). D'autres désaccords sur le rôle du muscle ciliaire, de la capsule et du corps vitreux dans le processus accommodatif se sont fait jour au fil des années même si l'explication helmholtzienne de l'accommodation a survécu et reste la doctrine acceptée.

La théorie de Coleman

En considérant que le cristallin et les fibres de la zonule constituent un ensemble homogène et que ce diaphragme est un plan de séparation entre le segment antérieur et postérieur, Coleman a publié une théorie sur la modification de la forme du cristallin lors de l'accommodation (Coleman, 1970). Il émet l'hypothèse que la contraction musculaire en vision de près induit une augmentation de volume (et donc de pression) qui crée une poussée vitrénne postérieure et fait avancer le bloc lenticulaire en modelant sa forme tandis que l'humeur aqueuse circule à travers la zonule. Il n'y a pas de déformation globale du globe oculaire. Sa théorie fut réfutée lors de l'apparition des premières vitrectomies qui ont rapidement montré l'absence de modification de l'accommodation.

La théorie de Schachar

Au cours de la dernière décennie une nouvelle théorie concernant le mécanisme de l'accommodation, alternative à Helmholtz, a encore été avancée. Elle constitue, à certains égards, un nouvel énoncé de la proposition de Mannhardt – Schoen – Tscherning et a été réintroduite par le Professeur Ronald Schachar [1994].. La nouveauté, dans cette théorie, réside dans son explication de l'action zonulaire. En effet, Schachar pense que la zonule ne doit pas être considérée comme une entité unie. Il identifie trois ensembles de fibres spécifiques (antérieur, postérieur et équatorial), chacun ayant son rôle et un point de fixation au corps ciliaire. A la suite d'études anatomiques sur l'œil du singe rhésus (13), il affirme que les parties antérieures et postérieures de la zonule sont fixées au corps ciliaire postérieur (pars plana) alors que la partie équatoriale est attachée au corps ciliaire antérieur (pars plicata) (Schachar, 1995). Selon Schachar, il y a une action antagoniste entre la partie équatoriale et les deux autres composants zonulaires. Lorsque l'œil fixe un objet distant, la forme aplatie, non accommodée du cristallin serait due à un relâchement de la zonule équatoriale et à une augmentation de la tension des deux autres composants. Pour l'accommodation, Schachar pense que le contraire se produit, la tension de la zonule équatoriale augmenterait alors que les parties antérieures et postérieures se relâcheraient. En d'autres termes, il n'y aurait jamais d'état où toute la zonule est entièrement relâchée ou complètement en tension. La zonule équatoriale serait le transmetteur de force dans l'action d'accommodation alors que les parties antérieure et postérieure seraient stabilisatrices de l'action musculaire. Schachar pense que pendant l'accommodation, l'équateur du cristallin bougerait vers l'extérieur dans la direction de la sclérotique, autrement dit que le diamètre équatorial augmenterait avec l'accommodation. De façon concomitante, il y aurait une augmentation de la courbure dans les régions axiales et paraxiales du cristallin

parce que l'élongation de l'équateur pousserait les tissus vers les régions polaires.. Il y aurait une inflexion entre la région équatoriale allongée et la poussée aux pôles. Sa théorie repose donc sur une contraction du faisceau circulaire du muscle ciliaire en vision de loin et sa relaxation en vision de près. Schachar et ses collègues appuient leurs affirmations avec des images ultrasons où ils tentent de démontrer que le diamètre de l'équateur du cristallin augmente avec l'accommodation (1996 Or pour des mouvements d'amplitude normale, c'est une déformation similaire à celle proposée par la théorie d'Helmholtz qui se produit comme l'a démontré Strenk (1999) à l'aide de l'imagerie par résonance magnétique et plus récemment Baikoff grâce à la tomographie en cohérence optique adaptée au segment antérieur (2004a). Leurs conclusions ont invalidé la théorie de Schachar mais surtout confirmé la réalité des modifications de la morphologie oculaire survenant lors de l'accommodation tels qu'Helmholtz les avaient décrites initialement.

MATERIELS

ET METHODES

I-La présentation de la série :

Nous avons mené une étude prospective et comparative sur 60 patients suivis pour hypertonie oculaire ou glaucome à angle ouvert au service d'ophtalmologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail à Meknès , durant la période entre janvier 2015 et décembre 2016

Le recrutement des patients est fait d'une façon aléatoire

Les patients ayant un âge allant de 7 à 60 ans avec âge moyen de 45,17 ans, avec un sexe ratio de 1

Nous avons exclu de cette étude ceux qui présentaient un glaucome à angle fermé ou un glaucome secondaire ou ceux âgés de plus de 60 ans

II. Examen clinique :

Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique méthodique et systématique, suivant la fiche d'exploitation suivante :

Fiche d'exploitation : Concept relationnel entre accommodation et hypertonie oculaire : À-propos de 60 CAS

-Nom et prenom :..... -

AGE :.....

-Sexe :..... -

Téléphone :.....

-Les signes fonctionnels associés :.....

-ATCD : Ophtalmologique :-Médicaux :.....

-Chirurgicaux :.....

Généraux :.....

Familiaux :

Examen ophtalmologique :

-Acuité visuelle corrigée : OD :..... /10 OG :..... /10

-Annexes :.....

-Le tonus oculaire initiale sous ou sans traitement ,

-La refraction avant et après cycloplegie

-OCT/RNFL et cellules ganglionnaires

-Le tonus oculaire après 3 mois et après 6 mois après correction optique totale

-Le champs visuel initial et après COT

-Les conditions d'inclusions :

Âge avant 60 ans

Glaucome a angle ouvert ou hypertonie isolée

-critères d'exclusions :

Âge supérieur à 60 ans

Glaucome secondaire ou à angle fermé

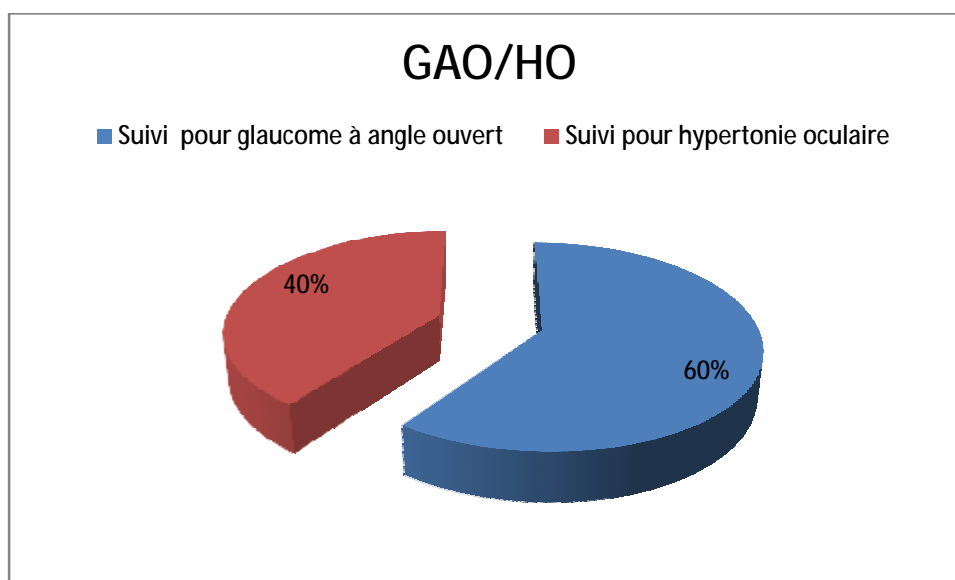
Les patients perdus de vue lors des contrôles

RESULTATS

I. Analyse des données qualitatives :

Notre série comprend 60 patients dont 36 (soit 60%) présentant glaucome et 24 (40%) une hypertonie oculaire. Tous les cas ont bénéficié d'un suivi d'au moins 6 mois.

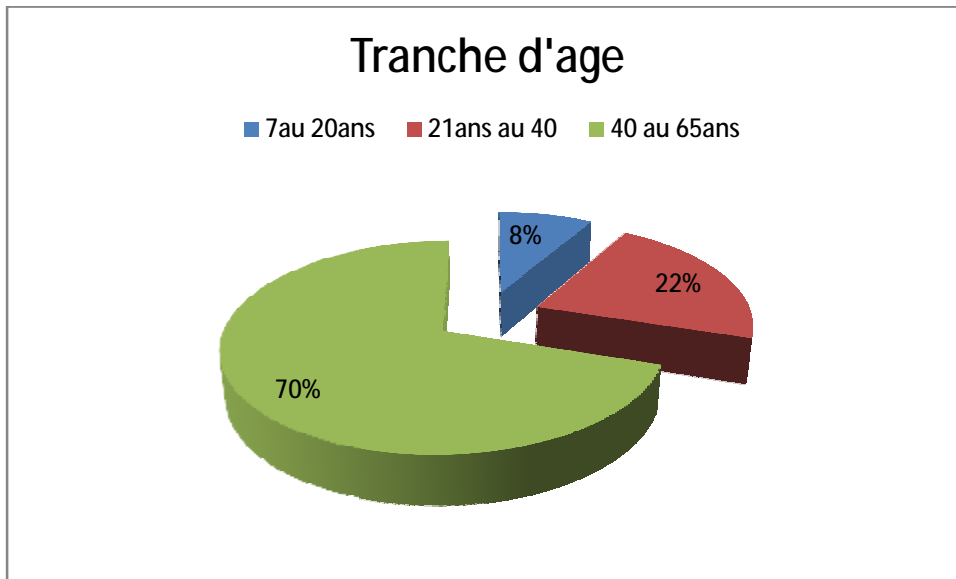
Patients	Suivis pour glaucome à angle ouvert	Suivis pour hypertonie oculaire
Nombre de cas	36	24
Valeur en%	60%	40%



1-Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 45 ans avec des extrêmes d'âges de 7 ans à 60 ans ;70% de nos patients sont âgés de plus de 40ans alors que seulement 30% des cas sont âgés de moins de 40ans.

Tranche d'âge	7 au 20ans	21ans au 40	40 au 60ans
Nombre de cas	5	13	42
Valeur en %	8,33%	21,66%	70%



2-répartition selon le sexe :

-Parmi les 60 patients, 30 sont de sexe masculin (soit 50 % des cas) et 50 cas sont de sexe féminin (soit 50% des cas)

-Avec une sex-ratio de 1



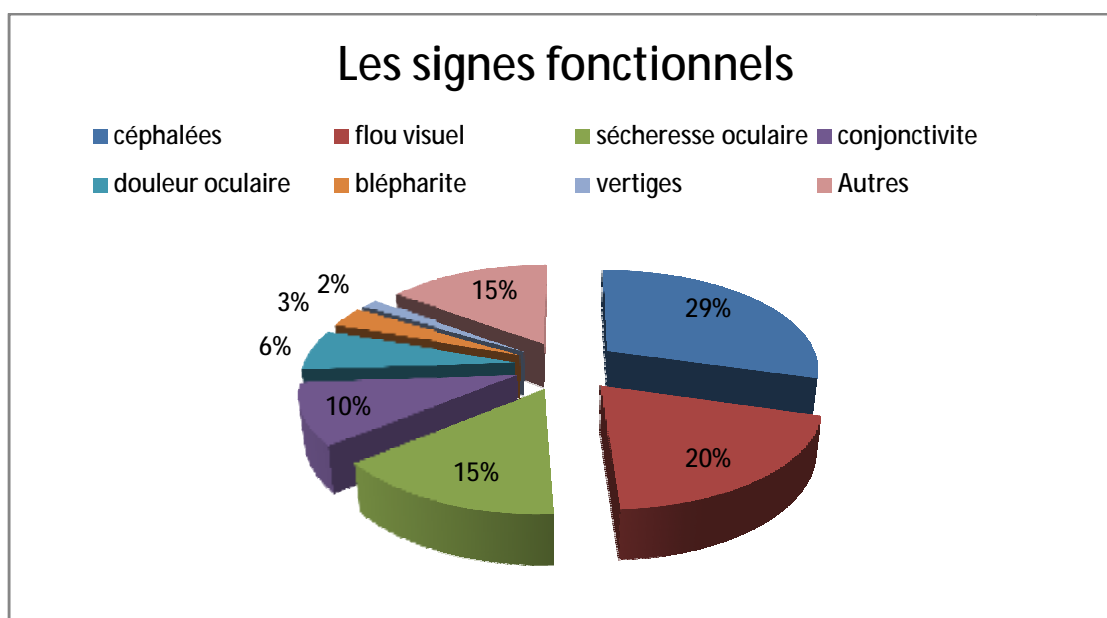
3-La répartition selon les signes fonctionnels associés :

Parmi les 60 patients ,18 patients présentant des céphalées (soit 30% des cas) ,12 patients un flou visuel (soit 20% des cas), 9 patients une sécheresse oculaire (soit 15% des cas), 6 cas de conjonctivite (soit 10% des cas),4 cas de douleur oculaire (soit 6,6% des cas) ,1 cas de blépharite (soit 1,6% des cas) 1 cas des vertiges (soit 1,6% des cas) et 9 patients présentent d'autres signes fonctionnels .

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon les signes fonctionnels :

Tableau 1 : Répartition des signes fonctionnels associés :

	céphalées	flou visuel	sécheresse oculaire	conjonctivite	douleur oculaire	blépharite	vertiges	Autres
Nombre de cas	18	12	9	6	4	2	1	9
Valeur (%)	30	20	15	10	6,6	3,3	1,6	15



4-La répartition selon les antécédents :

Parmi les 36 patients suivis pour glaucome nous avons trouvé comme facteurs de risques :

7 cas d'HTA (soit 12% des cas), 8 cas de diabète, 5 cas de glaucome dans la famille et 2 cas de cardiopathie sous traitement

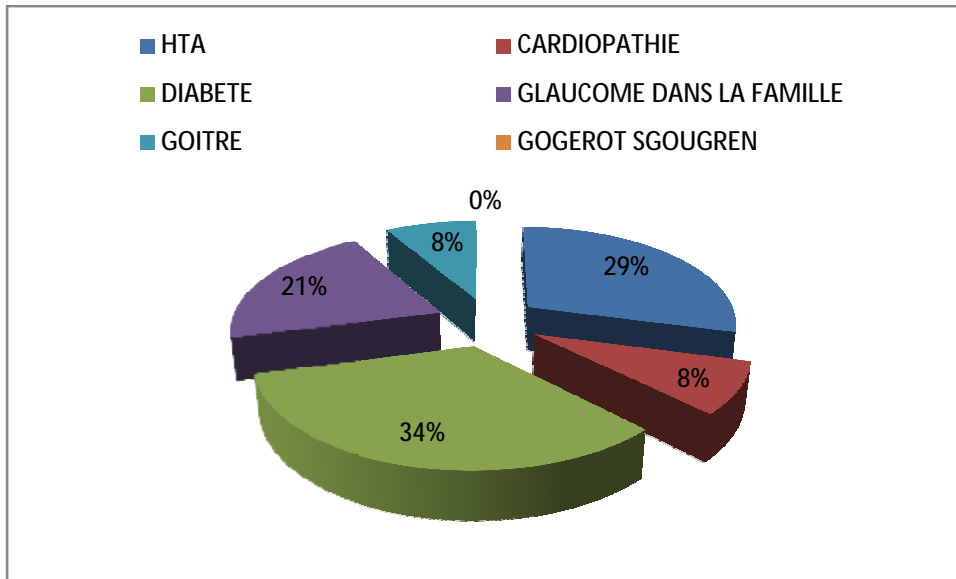
Parmi les 24 cas d'hypertonie oculaire nous avons notés : 4 cas d'antécédents de glaucome dans la famille, trois cas de diabète et un cas d'hypertension artérielle et un cas de cardiopathie

Le tableau ci-dessous montre la répartition des antécédents :

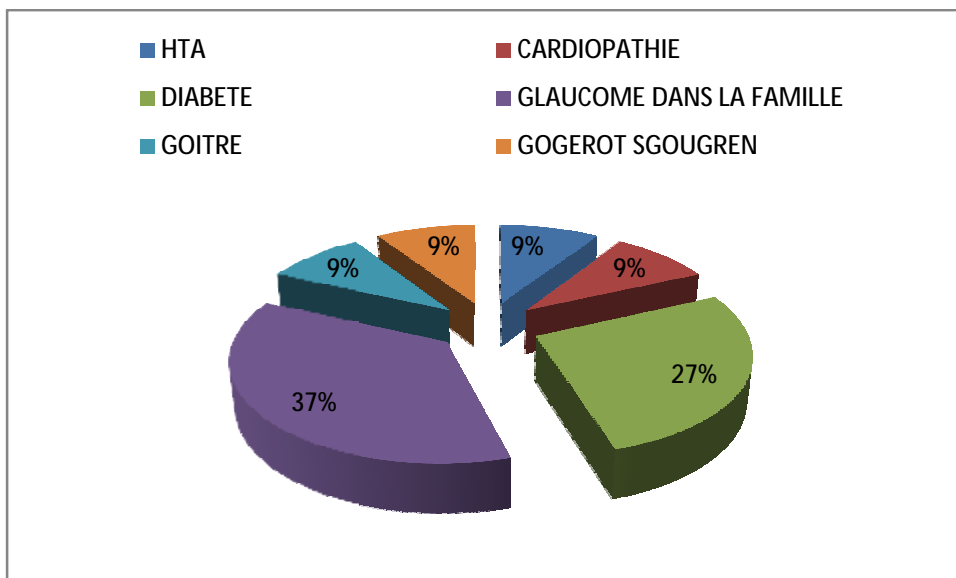
Tableau 2 : Répartition des antécédents :

ATCD \ Patients	Patients suivis pour glaucome	Patients suivis pour hypertonie oculaire
HTA	7	1
CARDIOPATHIE	2	1
DIABETE	8	3
GLAUCOME DANS LA FAMILLE	5	4
GOITRE	2	1
GOGEROT SGOUGREN		1

La répartition des ATCD chez les patients suivis pour glaucome :



La répartition des ATCD chez les patients avec hypertonie oculaire :

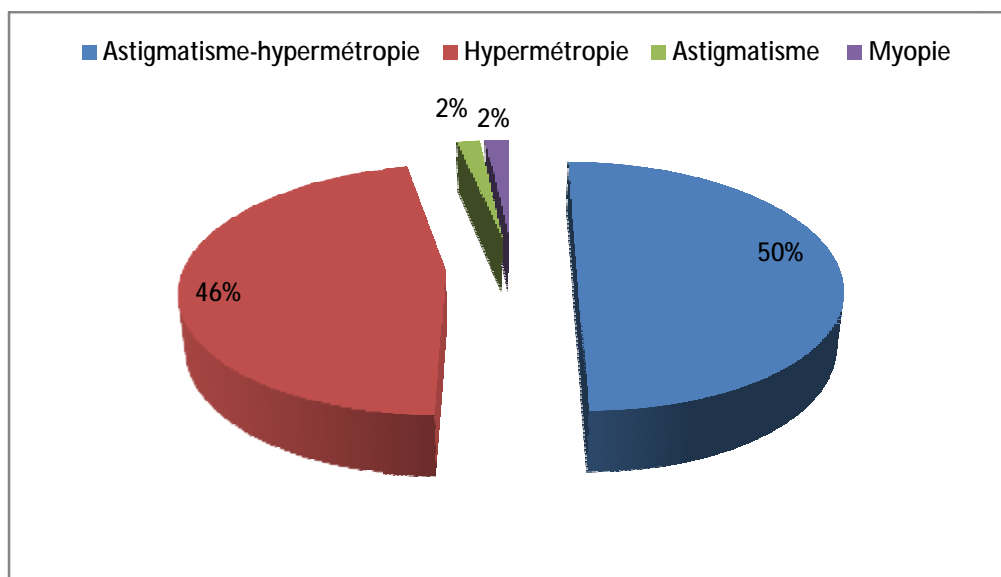


5-Répartition de la Réfraction dans la population :

Parmi les 60 patients ,30 cas ont une association astigmatisme-hypermétropie (soit 50% des cas),28 cas d'hypermétropie (soit 47% des cas) , 1 cas d'astigmatisme (soit 1,6 % des cas) et 1 cas de myopie (soit 1,6 des cas)

-Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients selon les troubles réfractifs :

	Astigmatisme-hypermétropie	Hypermétropie	Astigmatisme	Myopie
Nombre de cas	30	28	1	1
Valeur (%)	50	47	1,6	1,6



On note que 96% des patients présentant hypermétropie /astigmatisme-hypermétropie

Le tableau ci-dessous montre la répartition de la Réfraction dans la population (60 CAS):

Patients	Réfraction avant cyclo	Réfraction après cyclo
1	+0.50 +0.25	+1 +1
2	+0.50 +0.75	+2.25 +2
3	-1.50 -1.50	-1.50 -1.50
4	+2.25 +2.00	+3.25 +6.25
5	+1 +1.25	+2.50 +2.15
6	-0.50 -0.25	+0.75 +0.75
7	-0.75 -1	+1 +1.25
8	+1.25 +1.25	+1,75 +1.50
9	+1.50 +1.75	+1.50 +1.75
10	+1.5 +1.50	+1.5 +1.50
11	+1.50 +1.25	+2.75 +2.25
12	-0.50 -0.25	+0.25. +1.00
13	+0.75 +1	+1.75 +1.75
14	-1.75 -1.25	-1.25 -0.75
15	-0.50 -0.50	+1 +1
16	-0.75 -0.75	+0.75 +0.75
17	-0.75 -0.75	+0.75 +0.75
18	+0.25 +0.25	+1 +1
19	-0.75 -0.75	+0.75 +1.25

20	-0.50 -0.50	+0.5 +0.50
21	+0.50 +0.25	+2 +1.50
22	+0.25 +0.50	+1.25 1.5
23	-0.50 -0.75	+0.50 +0.25
24	+0.75 +2	+2 +2.25
25	+1.50 +1.75	+3 +3
26	+0.12 +0.25	+0.50 +0.75
27	-0.50 -0.50	+1.75 +1.75
28	+3.00 +2.00	+3.75 +2.25
29	+0.75 +1	+2.25 +2.50
30	-0.50 -0.50	+0.50 +0.75
31	-0.25 -0.75	+0.75 +1.25
32	+0.50 +3	+1.25 +5
33	-0.25 +1	+0.75 +1.25
34	+1.50 +1.50	+3 +3
35	+1 +1	+1.75 +1.75
36	+0.75 +1	+1.75 +1.50
37	+0.50 +1.25	+1.25 +1.25
38	+0.25 +0.25.	+0.75 +0.75
39	+1.5 +1.5	+2 +2
40	+2.37 +2.25.	+2.50 +2.75

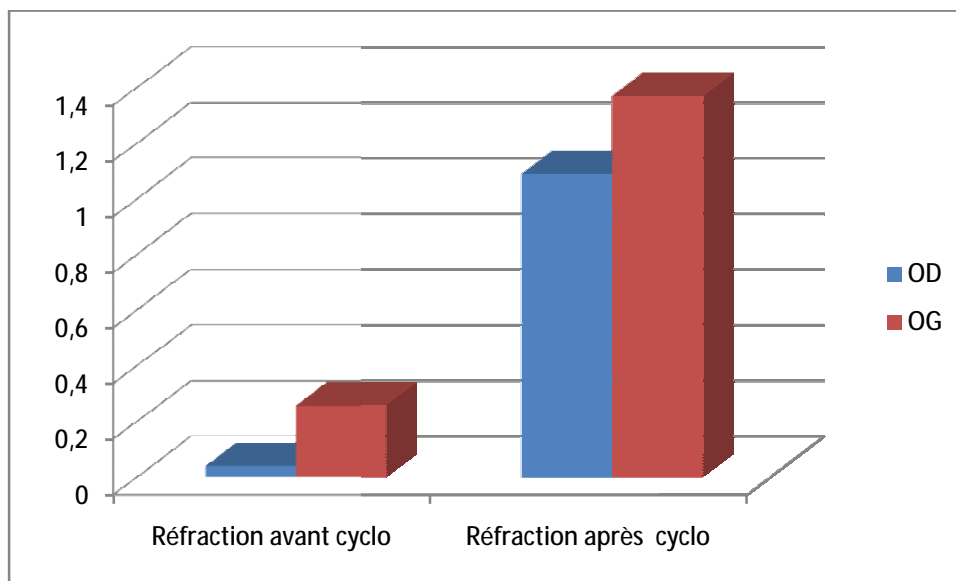
41	-0.50 -0.75	+1.50 +1.75
42	+0.75 +1.	+2.25 +2.50
43	-1 -0.5	-0.75 +0.25
44	-0.25 +0.75	+0.50 +1
45	+0.50 +0.50	+1.75 +1.75
46	-0.50 -0.25	+0.75 +0.75
47	-7 -7.50	-5 -5.50
48	-0.75 -0.75	+0.75 +0.75
49	-1 -0.75	+1.50 +1.75
50	-0.50 +0.50	+1.50 +1.50
51	-0.50 -0.50	+1 +0.75
52	-2.00 +0.50	-1.75 +1.25
53	-2.00 +0.50	-1.75 +1.25
54	-1 -0.75	+2 +1.75
55	+2.25 +2.00	+3.25 +6.25
56	+1.50	+1.75
57	-0.75 -0.75	+0.50 +0.50
58	+0.25 +0.50	+1.50 +1.50
59	+0.50 +0.75	+1.75 +1.25
60	-0.75 -1	+0.50 +0.25

II-Analyse des données quantitatives :

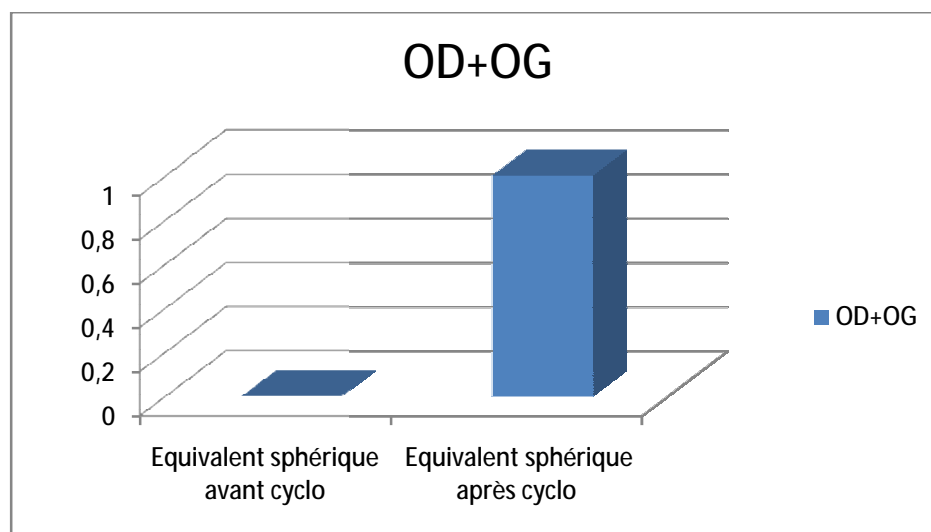
1-comparaison de la réfraction avant et après cycloplégie :

Le tableau ci-dessous montre la différence entre la réfraction avant et après cycloplégie

	Réfraction avant cyclo	Réfraction après cyclo
OD	0,04	1,09
OG	0,2585	1,37



L'association entre la réfraction initial et après cycloplégie était statistiquement significative ($p=10^{-3}$)



La comparaison de la réfraction en équivalent sphérique avant et après cycloplégie montre une différence de 1 dioptre

2-Comparaison du tonus oculaire initial /TO après trois mois/6 mois de port de correction optique :

Patients	TO _debut	TO_apres _3 mois_de CO	TO_apres _6mois_de CO
1	23	18	18
	24	18	18
2	22	16	14
	30	15	14
3	16	10	11
	15	11	11
4	19	15	15
	21	14	14
5	27	16	14
	25	17	15
6	23	17	13
	20	17	13
7	22	17	17
	23	16	16
8	22	17	17
	24	14	14
9	21	15	15
	21	16	16
10	22	15	15
	21	18	12
11	26	18	15
	24	14	14
12	26	21	18
	20	17	17
13	14	12	12
	15	11	11
14	21	16	15
	23	14	14
15	21	16	16
	24	15	16
16	24	17	12
	22	18	12
17	23	20	17
	21	20	17
18	27	15	14
	28	15	14
19	22	20	16
	23	18	16

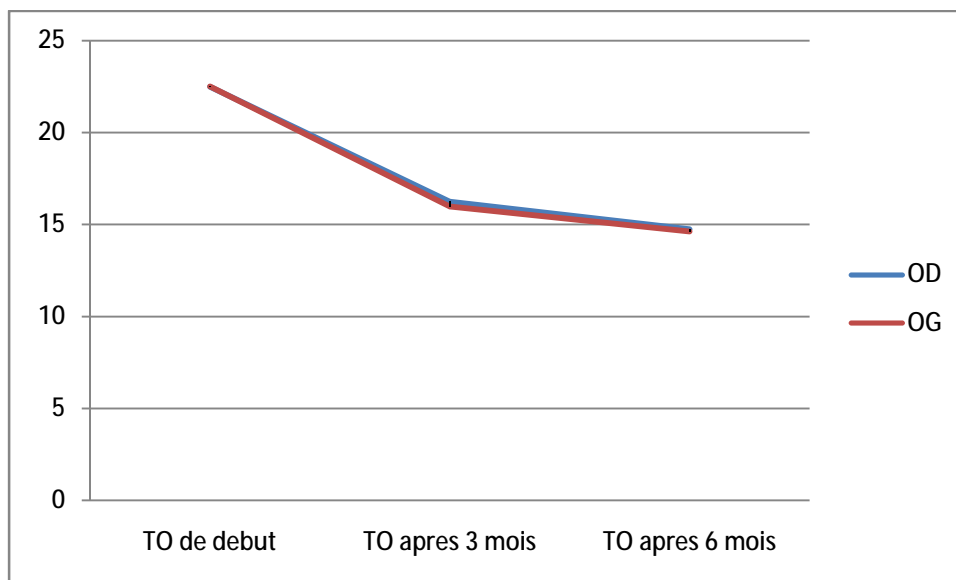
20	24 26	20 18	14 14
21	15 15	11 12	11 12
22	26 28	11 11	11 11
23	24 23	16 16	13 14
24	21 22	16 15	16 15
25	19 30	10 11	11 11
26	22 21	13 15	13 15
27	22 22	14 14	12 13
28	23 20	17 16	16 16
29	19 18	16 16	14 13
30	31 22	18 16	18 16
31	22 28	16 18	16 17
32	22 24	18 19	15 15
33	30 22	17 16	17 15
34	24 23	17 17	15 15
35	34 30	13 11	12 12
36	22 18	14 14	14 14
37	25 24	17 17	15 15
38	26 29	21 24	18 18
39	18 24	24 18	18 17
40	25 24	17 15	17 15

41	23	18	14
	22	18	14
42	24	20	17
	23	19	15
43	26	19	16
	25	19	17
44	21	18	14
	23	18	15
45	24	15	15
	24	15	15
46	28	17	15
	24	18	15
47	22	18	15
	23	18	15
48	24	17	16
	18	17	16
49	22	17	14
	21	17	14
50	24	16	15
	25	16	15
51	22	17	15
	23	18	16
52	18	14	13
	19	14	13
53	21	20	15
	20	20	16
54	18	14	14
	23	18	18
55	15	11	11
	15	12	12
56	16	14	14
	16	14	14
57	21	16	16
	22	16	16
58	21	15	15
	23	15	15
59	20	17	16
	22	16	16
60	20	13	13
	22	14	14

Le tableau ci-dessous montre la diminution du moyen TO après port de COT :

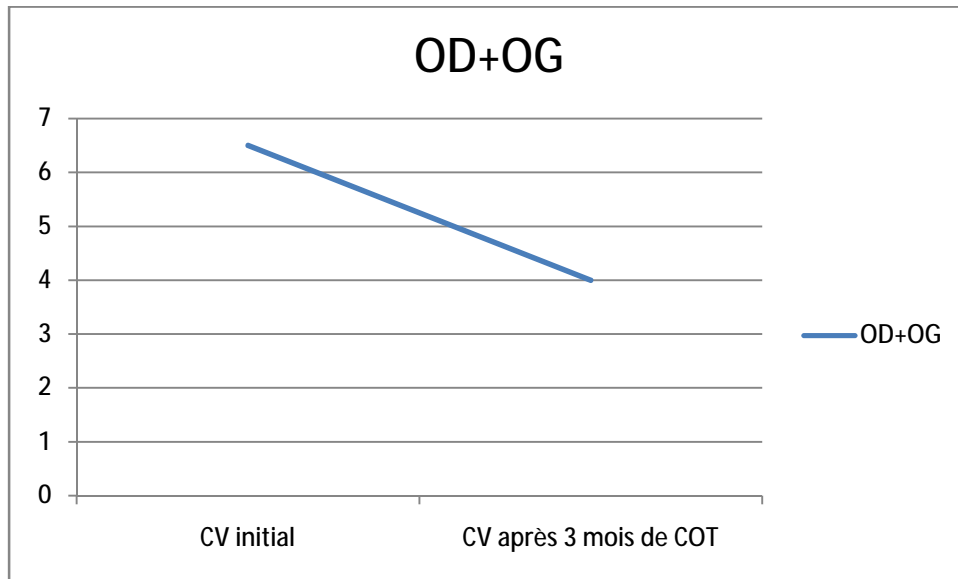
	TO de début	TO après 3 mois	TO après 6 mois
OD	22,49	16,25	14,75
OG	22,5	15,98	14,63

L'association entre TO au début et après 3 mois /6 mois était statistiquement significative ($p=10^{-3}$) avec amélioration du TO après correction optique



3- comparaison du champ visuel initial et après 3 mois du COT : (DM en valeur absolue)

	CV initial	CV après 3 mois de COT
OD+OG	6,50	4



L'étude de l'association CV-COT montre une amélioration du champ visuel après 3 mois de port de la correction optique totale

4-La La moyenne de RNFL péri-papillaire chez les glaucomateux et les hypertones :

	Glaucomateux	Les hypertones
RNFL	75 < RNFL < 128	86 < RNFL < 127
OCT	Normal	Normal

DISCUSSION

Parmi les mécanismes physiologiques encore mal connus et sujet à controverse, l'accommodation reste un modèle de complexité. Son développement très précoce, ses mécanismes physiologiques précis, sa dégradation au cours du vieillissement, caractérisée par l'apparition progressive de la presbytie, sont encore aujourd'hui autant de phénomènes difficiles à explorer in vivo tant en raison des propriétés physico-chimiques et mécaniques des structures impliquées, que de la situation anatomique, de la finesse et des interactions étroites des différentes structures oculaires impliquées(19).

La pression oculaire résulte de l'équilibre entre la production de l'humeur aqueuse par les corps ciliaires et son élimination à travers l'angle iridocornéen. Sa régulation est influencée par l'anatomie du segment antérieur de l'œil mais aussi par diverses molécules endogènes.

L'équilibre entre sécrétion et absorption est complexe et influencé par de nombreux facteurs. Il peut être rompu par des facteurs mécaniques, hormonaux, nerveux et médicamenteux.

La relation entre l'accommodation et le tonus oculaire reste à étudier et d'après certains auteurs le phénomène accommodatif sous estime la valeur de la pression oculaire.

A traves cette étude nous voulons montrer l'influence de l'effort accommodatif sur le tonus oculaire

Notre série comprend 60 patients dont 36 cas (soit 60%) présentant un glaucome à angle ouvert et 24 cas (40%) une hypertonie oculaire. Avec un sex ratio de1.Tous les patients ont bénéficié d'un suivi d'au moins 6 mois.

L'âge moyen de nos patients est de 45 ans avec des extrêmes d'âges de 7 ans à 60 ans

Le relâchement de l'accommodation est obtenu grâce à une correction optique totale vérifiée trois mois après.

Nous savons tous pour obtenir un relâchement total de l'accommodation il faut l'application de cycloplegique répétée et plusieurs mois de port de correction optique totale ; c'est pour ça que nous avons contrôlé nos patients après trois et six mois de la première correction sous cycloplegique.

L'accommodation comme la convergence peut être divisée en composants suivants comme décrit par von Noorden (20):

1. L'accommodation tonique, est l'état passif de l'accommodation. C'est dû au tonus du muscle ciliaire et est actif en l'absence de stimulus. L'état de repos de l'accommodation n'est pas à l'infini mais plutôt à une distance intermédiaire. La valeur obtenue varie entre les individus et se situe habituellement entre 0,75 et 1,50D(20).
2. L'accommodation proximale est également connue sous le nom de l'accommodation psychique et est induite par la conscience de la proximité d'une cible. Ceci est indépendant du stimulus dioptrique réel (20).
3. L'accommodation Reflexe est une réponse d'ajustement automatique au flou qui est faite pour maintenir une nette image rétinienne(20).
4. L'accommodation de convergence est la quantité d'accommodation stimulée ou détendue associée à la convergence.

Le lien entre l'accommodation et la convergence est connu sous le nom de convergence accommodative et s'exprime cliniquement comme le rapport AC / A (20)

L'effort accommodatif peut être responsable de troubles fréquents et qui varient d'un individu à l'autre.

Les troubles visuels rencontrés sont l'asthénopie avec sensation d'inconfort, de tension, de lourdeur dans la région des yeux, des orbites ou des paupières. Ce peut être aussi des sensations d'irritation, de brûlures, de picotements, de démangeaisons avec parfois des yeux rouges, larmoiement ou irritation du bord des paupières, de sécheresse. Le sujet peut ressentir des douleurs le plus souvent sourdes et peu intenses mais pouvant devenir aiguës se situant généralement derrière les yeux. L'asthénopie peut être aussi le symptôme d'une fatigue générale ou psychique sur un terrain spasmophilique (21-22)

Les maux de tête (21) peuvent siéger autour des yeux, "en casque" au niveau du front au-dessus de la ligne des sourcils, des tempes ou de l'occiput. Ces céphalées sont liées aux efforts visuels, surviennent après une certaine durée de travail, en fin de journée, et disparaissent ou s'atténuent après l'arrêt du travail. Elles peuvent persister au réveil.

40 cas (soit 66,5% de nos patients) consultent pour une symptomatologie rencontrer souvent lors de l'hypermétropie symptomatique à type de céphalée, sécheresse (larmoiement), douleur oculaire, conjonctivite, blépharite et vertige ; et seulement 20% parmi nos cas présentent un flou ou baisse d'acuité visuelle

Le strabisme dit accommodatif est un autre trouble accommodatif fréquemment rapporté. L'élément accommodatif du strabisme est variable d'un sujet à l'autre. Lorsque l'élément accommodatif est marqué, on parle de strabisme partiellement accommodatif (23)

L'élément accommodatif n'est pas surajouté au dérèglement moteur, mais en fait indissociablement partie. Il est majoré en cas d'hypermétropie ; la part réfractive de la déviation est plus ou moins proportionnelle à celle-ci. L'hypermétropie latente est ici particulièrement tenace et difficile à révéler du fait de son lien avec l'excès de convergence ; cela ne fait qu'ajouter à la nécessité de la recherche impérativement

par des skiascopies ou des réfractométries répétées sous cycloplégie. En effet, le seul moyen dont nous disposons pour sortir du cercle vicieux accommodation-convergence est de faire porter la correction optique totale(23)

La plupart des strabismes accommodatifs normosensoriels sont faiblement hypermétropes ($< 3\Delta$). Ce n'est donc pas l'hypermétropie elle-même qui crée le problème mais l'incapacité individuelle du patient à soutenir un effort accommodatif. Cette situation est aussi rencontrée chez les strabiques précoces qui, vers l'âge de 2,5 à 3 ans, se mettent à décompenser un microstrabisme postopératoire (24). Birch (25) a quantifié l'incidence du strabisme accommodatif postopératoire dans le strabisme précoce :il est de 60 %.

Dans l'étude de Shippman (26) sur l'apparition d'un strabisme accommodatif chez 11 adultes âgés de 26 à 65 ans, une adaptation de la correction optique de $+0,50 \Delta$ a suffi pour rétablir l'orthophorie dans 3 cas

Chez nos patients nous n'avons pas étudié la part motrice et ca ne fait pas partie de l'objectif de cette étude

Le spasme accommodant (AS) 27-28 est une condition involontaire lorsqu'il y a une réponse accommodative supérieure à la normale par rapport au stimulus accommodant. Il peut commencer soudainement, avec une grande susceptibilité d'être bilatéral. Il peut être constant ou intermittent. Ce phénomène se produit à distance et / ou de près, est fréquemment associé au myosis pupillaire et au spasme de convergence, disparaît avec cycloplégie et peut se résoudre spontanément.(28) Avec le spasme accommodatif, les hypermétropes peuvent apparaître moins hypermétropes, ou peuvent apparaître myopes et les myopes peuvent apparaître plus myopes. Diagnostiqué principalement chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes

L'étiologie du SA a été associée à diverses causes organiques, y compris un traumatisme crânien fermé, (29) une sclérose en plaques, (30) une hypertension intracrânienne due à un kyste pineal (31) et certains agents pharmacologiques oculaires ou systémiques (28). De façon plus commune, il se produit en tant qu'entité fonctionnelle isolée, généralement attribuée à des causes psychogènes.(27)

53 de nos patients (soit 88,2% des cas) présentent un spasme accommodatif dont 22 cas (soit 36,6%) étaient myopes avant l'application de cycloplegiques et 31 patients (soit 51,6%) avaient un relâchement de l'accommodation et une diminution de deux dioptries réfractif chez le seul myope forte après cycloplegique

Le spasme accommodatif installe les patients dans un effort accommodatif permanent; elle conduit ces sujets à un sentiment de fatigue permanente, une presbytie précoce, une addition de près surévaluée, des sur-corrrections myopiques, des astigmatismes étranges. Le travail sur écran, les jeux vidéo, les téléphones, amplifiés par les conditions du travail ou de la vie quotidienne, sont souvent à l'origine de ces myopisations artificielles plus fréquentes qu'autrefois

Ces troubles accommodatifs moteurs ou symptomatiques ne sont que peu exprimés par les patients et attestent d'une physiologie visuelle accommodative dont beaucoup d'éléments nous échappent encore.

Dans notre étude la détermination de la réfraction objective est faite après relâchement pharmaceutique par un cycloplegique suivie d'une addition de près prescrite selon l'âge du patient afin de relâcher au maximum l'effort accommodatif et lever le spasme accommodatif

Concernant le statut réfractif après cycloplegique de nos patients, l'astigmatisme hypermétropique et l'hypermétropie sphérique sont les plus fréquemment trouvés (95% des cas) alors que la myopie et l'astigmatisme isolé ou myopique, retrouvent seulement dans 5% des cas.

La comparaison de la réfraction en équivalent sphérique avant et après cycloplegique sur les 120 yeux de nos cas montre une différence de 1 dioptrie

Depuis la théorie d'Helmholtz, la mesure de l'état réfractif de loin est une donnée de référence qui permet de déterminer ensuite la réfraction induite par l'accommodation lors de la vision de près en fonction de la distance.

La mesure de l'accommodation n'est qu'un des éléments de l'évaluation visuelle. Elle ne peut être effectuée qu'à partir d'une connaissance complète du statut réfractif « basal » du sujet étudié (emmétrope, myope, hypermétrope et astigmaté). Son amplitude variant avec l'âge, toute étude liée à ce phénomène doit être réalisée sur des sujets d'âge différent afin de mieux caractériser les facteurs de variation(19)

Des modifications morphologiques oculaires sont observées en cas d'amétropie. Les fibres circulaires du muscle ciliaire (muscle de Rouget Muller) sont hypertrophiées chez les hypermétropes. Ceci est en rapport avec le fait que les hypermétropes utilisent leur accommodation pour la vision de loin. Pour les myopes, le phénomène inverse se produit. L'œil doit délocaliser l'image, il y a une hypertrophie des fibres longitudinales (muscle de Brücke). Une amétropie induit donc une modification de l'état basal du tonus musculaire ciliaire et donc une modification de la physiologie accommodative(19)

Le glaucome est une neuropathie optique chronique progressive évoluant généralement à bas bruit. Il est défini par une atteinte structurale de la papille avec atteinte fonctionnelle périmétrique.

L'hypertonie oculaire constitue le facteur de risque majeur et se définit par une pression oculaire supérieure à 21 mm de mercure . Sa mesure par tonométrie à aplanation de Goldmann demeure la technique de référence et doit être réalisée avant la gonioscopie ou toute dilatation pupillaire. Des courbes nyctémérales de la

PIO (ou des "mini-courbes" faites durant la journée pour des raisons de commodité, avec de 3 à 5 mesures) peuvent apporter des renseignements utiles sur l'existence des pics pressionnels(32).

La moyenne de la tension oculaire corrigée avant port de correction optique totale, chez nos patients hypertone oculaire ou glaucomateux sous traitement, est de 22,49 mmHg au niveau de l'œil droit et de 22,5mmHg au niveau de l'œil adelphe . Après trois mois de port de COT nous avons constaté une amélioration des chiffres tensionnels oculaire avec respectivement une moyenne de 16,25 mmHg et 15,98mmHg .ces chiffres sont plus diminués après six mois de port de COT avec une moyenne du tonus oculaire OD de 14,75mmhg et de 14,68 OG.

La différence était statistiquement significative ($p=10^{-3}$) avec amélioration du TO après correction optique

Les fluctuations au cours des mesures de la tension oculaire en ODG a sensiblement diminué par rapport au début de l'étude

Nous avons constaté aussi d'après l'interrogatoire une amélioration symptomatique avec disparition des céphalées, larmoiement et des douleurs oculaire dans la majorité des cas et amélioration de la qualité de vie même s'elle n'est pas mesurée par le test destiné à cela.

En ce qui concerne le champ visuel, nous avons observé une nette amélioration des indices périmétriques avec un gain en déviation moyen (MD), en trois mois, de -2,5 en moyen au niveau des deux yeux (-3,7 de l'œil droit et de -2,3 en moyen au niveau de l'œil gauche)

Cette amélioration du champ visuel peut être explique par une amélioration de la fonction visuelle et la résolution des signes cliniques en particuliers la sécheresse oculaire après correction optique.

A travers ces résultats, Le rôle de l'accommodation dans l'apparition de certaine hypertonie oculaire ou la sur estimation du tonus oculaire dans le cadre de glaucome peut être discuté.

Pour expliquer ce phénomène accommodatif et devant l'absence de certitude scientifique physiologique nous avons émis des hypothèses pour discuter le phénomène

Peut-on parler d'une hypertonie accommodative ? ou cette hypertonie est une conséquence indirect liée à l'irritation de surface oculaire comme la sécheresse oculaire ou le bleprospasme ?

Cette étude observationnelle et prospective montre une diminution du tonus oculaire d'une moyenne de 6,24mmHg OD et de 6,52 mmHg OG et de 7,74mmHg OD et de 7,82 mmHg OG après respectivement trois et six mois de port de correction optique totale . La résolution des symptômes cliniques chez la majorité de nos patients et le levé du spasme accommodatif après six mois de port de correction optique, sont tous des arguments en faveur de cette hypothèse.

Si vraiment il s'agit une hypertonie oculaire accommodative pourquoi il survient surtout à l'âge prepresbyte et presbyte et pourquoi pas à un âge précoce comme les strabismes accommodatifs ?

En effet L'âge moyen de nos patients est de 45 ans avec des extrêmes d'âges de 7 ans à 60 ans. 70% de nos patients ont âge supérieur à 40 ans et seulement 21,66% ont un âge compris entre 21ans et 39ans c'est-à-dire que la majorité de nos patients sont pre-presbyte ou presbyte voire en âge adulte.

D'après la littérature, l'effort accommodatif qu'exige une hypermétropie non ou sous corrigé pénalise le patient en trois périodes de sa vie: en période de scolarité et d'étude, en période de la vie active et l'approche de presbytie.

Le vieillissement entraîne une altération progressive et globale de la fonction visuelle. Il dégrade donc aussi la vision de près indépendamment de la perte de la fonction accommodative même si la dégradation de cette dernière fonction reste prépondérante (Charman, 1989)(33). En ce qui concerne l'accommodation, cela se traduit par une augmentation de la distance de lecture en vision de près. Ce phénomène naturel, connu sous le nom de presbytie, est un des premiers signes ressenti lors du vieillissement. A partir de l'âge adulte, la capacité d'adaptation visuelle diminue progressivement rendant la vision de près difficile dès l'âge de 43,7 ans en moyenne chez le sujet emmétrope. L'augmentation de la sollicitation de la vision de près, notamment sur écran, a parfois pour conséquence une fatigue visuelle variant selon les sujets (Iribarren et al,2001)34. En pratique clinique ophtalmologique courante, l'évaluation de l'accommodation repose uniquement sur des tests subjectifs basés sur la lecture de textes calibrés de taille décroissante, à une distance fixe de 33 cm de l'observateur (test de Parinaud), ou sur l'identification de dessins dans le cadre d'une stimulation binoculaire comme les tests TNO ou Wirth (Hugonnier et Hugonnier, 1981)35. Ces tests permettent de caractériser un état accommodatif lorsque le sujet lit le texte à voix haute ou identifie les figures ou dessins présentés. Les troubles visuels peuvent se manifester sous la forme d'un inconfort ou de flou visuel fluctuants, majorés ou apparaissant lors d'un état de fatigue générale, dans le cadre d'une hypermétropie ou de spasmes de l'accommodation dont la pathogénie reste inconnue. Ces troubles se majorent avec l'âge dans la mesure où les limites de tolérance du système sont diminuées.

Les résultats obtenus par les deux auteurs sont très proches: l'amplitude d'accommodation chute rapidement jusqu'à 50/52 ans et décroît ensuite plus lentement. Selon leurs résultats, à 60 ans, il ne reste qu'environ 1,5 D d'accommodation mesurable. La gêne apportée par la réduction du parcours

d'accommodation due à la presbytie se produit vers 45 ans, âge pour lequel l'amplitude n'est plus que de 4 D d'après les courbes de Duane.

L'amplitude d'accommodation diminue progressivement passant de 14 dioptries vers l'âge de 15 ans à environ 2 à 3 dioptries vers 40 ans, 1 à 2 dioptries à 50 ans et moins de 1 dioptrie résiduelle après 60 ans. Le punctum proximum s'éloigne donc de l'oeil après 40 ans. La diminution de l'amplitude accommodative commence donc dès l'enfance tandis que la pente de la courbe est maximale entre 25 et 40 ans.

Le profil évolutif de la presbytie est uniforme, et il n'existe pas de différence en termes ethniques ou sociaux (Hunter & Shipp, 1997)(36), ou en termes d'amétropie (Pointer JS, 1995a, b, c, 1998)(37). Il n'y a pas de prédominance de sexe ni de côté, l'apparition de la presbytie étant le plus souvent symétrique. Les femmes semblent nécessiter une addition un peu supérieure à âge égal (Pointer, 1995b)(38).

L'origine exacte de la presbytie est longtemps restée sujette à controverses.

Dans la théorie la plus ancienne, le cristallin est considéré comme la cause principale du trouble visuel parmi les structures impliquées dans l'accommodation, le vieillissement du corps ciliaire et de la zonule n'a qu'un retentissement très limité sur leur fonction physiologique. La capsule n'est pas impliquée. Il reste seulement le contenu cristallinien qui s'est modifié sensiblement dès l'âge d'apparition de la presbytie

Le corps ciliaire se modifie avec l'âge. D'après Carter (1984)39, le muscle ciliaire s'altère, les procès ciliaires s'élargissent et se chargent de dépôts calcaires au cours du vieillissement. A un âge beaucoup plus avancé, il existe une sclérose vasculaire, une perte d'élasticité des tissus et un remplacement des fibres musculaires par du tissu conjonctif diminuant la force contractile du muscle.

Cependant, si les travaux de Stieve et Rohen cités par Weale (1962) 40 montrent une diminution du muscle ciliaire dans sa partie postérieure, ils mettent en évidence un élargissement du faisceau des fibres circulaires qui devient plus triangulaire à cause de l'âge. Il atteindrait son épaisseur maximale après 40 ans quand s'établit la presbytie.

De plus, Fisher (1985)⁴¹ a montré que la force de contraction du muscle ciliaire est environ 50 % plus importante chez un jeune presbyte que chez un sujet jeune tandis que l'atrophie ne semble pas apparaître avant 70 ans. Ainsi, l'augmentation de volume du muscle est bien en rapport avec une augmentation de son pouvoir contractile. Blank et Enoch (1973)⁴² puis Hollins ⁴³(1974) ont montré que, pendant l'accommodation, la rétine se déformait et avait tendance à s'étirer par action du muscle ciliaire sur la choroïde (jusqu'à 4,5 % pour une accommodation de 9 D). Cette expérience a été réalisée chez un sujet jeune et chez un sujet presbyte de 66 ans. La rétine a présenté la même déformation chez les deux sujets alors que le parcours d'accommodation du sujet presbyte est très réduit.

Ces observations soutiennent la thèse d'une constance de la contraction musculaire telle que décrite dans la théorie d'Helmholtz, indépendamment de l'âge, voire d'une augmentation de cette action musculaire.

Pendant l'accommodation, les modifications de l'épaisseur et de la longueur des muscles ciliaires sont demeurées constantes tout au long de la vie.

Par quel mécanisme l'accommodation pouvait donner une hypertonie ?

La physiopathologie de l'accommodation et de ses troubles reste inconnue et laisse poser beaucoup de questions :

L'accommodation est un simple phénomène actif et reflexe avec un support anatomo-optique oculaire ou s'agit-il d'un phénomène cérébrale qui fait intervenir

plusieurs centres cérébraux ? Ou y'a t'ils d'autres mécanismes physico-chimiques associée à ce phénomène complexe ?

Le muscle ciliaire est le plus grand muscle intraoculaire c'est l'élément anatomique commun entre l'accommodation et l'équilibre du tonus oculaire. Il se caractérise par une structure complexe, un approvisionnement en sang riche et une activité élevée, en particulier pendant la journée, lorsque le travail visuel est effectué, et même pendant la nuit. Il a un comportement contractile plus proche des muscles striés que lisses et son activité implique les structures adjacentes. En fait, il relie continuellement les segments antérieurs et médians de l'œil.⁴⁴

Le nerf parasympathique, issu de la troisième paire crânienne et passant en relais dans le ganglion ciliaire, contracte les fibres circulaires (Rouget-Muller). Le sphincter de l'iris est aussi innervé par le parasympathique.

Le nerf sympathique (ou orthosympathique) innerve les fibres longitudinales ou radiales du muscle ciliaire (ou muscle de Brücke) antagonistes des précédentes. Le nerf (ortho)sympathique est aussi irido-dilatateur.

Dans le cas d'un besoin d'augmentation de puissance dioptrique des yeux, l'information suit le chemin du nerf optique (2ème paire de nerf crânien) mais une partie seulement va jusqu'au cortex, une autre quitte la 2ème paire crânienne avant le corps genouillé externe pour se rendre à un noyau prétectal puis dans la partie végétative du noyau de d'Edinger Westphal. De là, l'influx emprunte la 3ème paire crânienne jusqu'au nerf du petit oblique qu'il abandonne pour un relais, le ganglion ophtalmique ciliaire. L'influx est transmis ensuite aux nerfs ciliaires courts par le biais des cellules ganglionnaires pour stimuler les fibres de Rouget-Muller. Au cours de ce double circuit, les informations sont passées par le système nerveux central et les ordres par le système nerveux autonome (les voies parasympathiques). 19

p.I.kaufman a constaté qu'après une pan photocoagulation au laser chez singes une régression permanente du pouvoir accommodatif avec au microscope électronique une interruption et dégénération des fibres nerveux parasympathiques ce qui peut expliquer la diminution de l'accommodation par dénervation parasympathique chez les sujettes au pan photocoagulation au laser 45 .

Cependant l'auteur n'a pas étudié le retentissement de cette dénervation parasympathique sur le tonus oculaire

D'après les études pharmacologiques, la résorption uvéosclérale est surtout dépendante du tonus ciliaire, principalement sous influence parasympathique. En effet, le tonus ciliaire dépend de l'importance des espaces extracellulaires du corps ciliaire et donc l'importance des résistances à l'écoulement de l'humeur aqueuse. La résorption diminue de ce fait lorsque le tonus augmente et inversement. C'est ainsi que cette résorption double après instillation d'atropine alors qu'elle diminue jusqu'à 10 fois après instillation de pilocarpine 46

Selon une étude réalisée lors de l'évaluation du latanoprost, le groupe contrôle a montré une résorption uvéosclérale plus importante la nuit que le jour, différence significative qui pourrait s'expliquer par une relaxation nocturne du corps ciliaire 47

la contraction musculaire ciliaire non affecté avec l'âge (voire augmentation de cette action musculaire) 19-40-41 et l'hypertrophie des fibres circulaires du muscle ciliaire (muscle de Rouget Muller) chez les hypermétropes 19 sont en faveur d'une augmentation du tonus musculaire ciliaire avec l'âge et ce qui peut être source d'une résistance à la résorption de l'humeur acquise par voie uveo-sclérale .

Des preuves récentes suggèrent que l'oxyde nitrique (NO) est une molécule messager importante régulant la contractilité des muscles lisses. Un rôle de NO dans la dynamique de l'humeur aqueuse, et donc la régulation de la pression intraoculaire, a été postulé. Récemment, des auteurs 48 ont décrit les propriétés

contractiles du réseau trabéculaire bovin isolé et des bandes musculaires ciliaires. Pour évaluer si les vasodilatateurs contribuent à la régulation du réseau trabéculaire et de la contractilité des muscles ciliaires. Ils ont mesuré l'effet de diverses substances connues pour induire la vasodilatation en augmentant la capacité intracellulaire⁴⁸

Les données indiquent qu'une augmentation du GMPc intracellulaire par l'application de GMPc et de nitrate organique induit la relaxation du réseau trabéculaire bovin et du muscle ciliaire. Ainsi, l'oxyde nitrique est un cotransmetteur de relaxation des muscles lisses dans l'angle iridocorneen et peut être impliqué dans la régulation de la dynamique de l'humeur aqueuse ⁴⁸.

Les mêmes auteurs ont concluent que le GMPc est la molécule effectrice commune des vasodilatateurs activant Le système oxyde nitrique (NO).⁴⁸ et que cette fonction de l'oxyde nitrique étaye leur hypothèse selon laquelle le réseau trabéculaire, en plus du réseau musculaire ciliaire, est un système de résistance qui, au moins dans L'oeil pourrait réguler activement la voie d'écoulement et pourrait être modulé par des neurones, des hormones contractiles et des influences relaxante⁴⁸

Malgré un vaste effort mené au cours de la dernière décennie pour analyser la biologie moléculaire du corps ciliaire, la connaissance des mécanismes qui soutendent les processus physiologiques et pathologiques se produisant dans ce tissu est encore incomplète. L'avènement de nouvelles informations séquentielles et d'outils d'analyse, dérivés du projet du génome humain, a ouvert de nouvelles possibilités d'explorer l'expression des gènes dans différents tissus, y compris le corps ciliaire.⁴⁹

L'identification de gènes soit différentiellement exprimés dans le corps ciliaire soit préférentiellement limités dans ce tissu peut révéler des indices importants

concernant les mécanismes impliqués dans la régulation de la PIO et dans le développement de pathologies oculaires prévalentes comme le glaucome 49

Ces informations peuvent servir à identifier des gènes qui sont également représentés dans d'autres banques d'ADNc à partir de tissus oculaires distincts. Bien que les auteurs (49) ne connaissent pas encore un gène spécifique au corps ciliaire, ils ont identifié des cDNAs qui sont préférentiellement restreint au corps ciliaire par rapport à d'autres tissus oculaires 49. Le gène de myociline est un exemple. Ce gène bien que exprimé de façon ubiquitaire, son ARNm est abondamment localisé dans l'iris, le corps ciliaire et le réseau trabéculaire.49

Malgré la complexité des processus physiologiques et pathologiques se produisant dans cet élément anatomique commun entre l'accommodation et la régulation de la tension intraoculaire qui est le corps ciliaire nous penserions que la contraction de muscle ciliaire au cours de l'accommodation diminue la résorption uvéosclérale par l'augmentation du tonus ciliaire, qui est principalement sous l'influence du parasympathique. L'augmentation du tonus musculaire ciliaire entraîne une diminution des espaces extracellulaires du corps ciliaire et augmente l'importance des résistances à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Cependant cette hypothèse reste à reconsidérer

Cette hypertonie oculaire 'accommodative' puisque n'est pas associée à une atteinte structurale ne correspond pas à ce qu'est connu sous le nom de l'hypertonie oculaire isolée ?

L'absence de curabilité du glaucome d'une part, et les données de la littérature montrant que 90 % des sujets ayant une hypertonie intra-oculaire ne développeraient pas de glaucome à 5 ans d'autre part, posent la question de la pertinence du dépistage du glaucome et du traitement systématique de l'hypertonie intra-oculaire 50

Chez tous nos patients hypertone il n'y avait pas d'atteinte structurale rétinienne puisque RNFL péri-papillaire est strictement supérieur à 85um en ODG avec couche des cellules ganglionnaires normale

Parmi nos patients considérés comme glaucomateux au départ nous avons arrêté le traitement hypnotisant oculaire chez 20 patients dont 15 étaient sous monothérapie et 5 sous bithérapie, avec passage au monothérapie chez un seul patient qu'était sous trithérapie

En effet, la révision du diagnostic de glaucome montre que l'RNFL ainsi que la couche des cellules ganglionnaire, sont normaux avec une nette amélioration voire normalisation du champ visuel

Le suivi répété de ces patients montre qu'il n'y a pas d'élévation de tension oculaire (confronté à la pachymétrie) après l'arrêt du traitement. Ceci est en faveur chez ces patients d'une hypertonie isolé et non d'un glaucome primitif à angle ouvert.

CONCLUSION

L'accommodation reste un modèle de complexité et beaucoup d'éléments concernant sa physiologie nous échappent encore

L'hypertonie oculaire se définit comme une pression intraoculaire supérieure à 21 mmHg, elle constitue un facteur majeur du glaucome.

La relation entre l'hypertonie oculaire et l'accommodation reste un sujet à controverse.

Les résultats de notre thèse montrent que la majorité de nos patients sont pré-presbyte ou presbyte voire en âge adulte. Avec un âge moyen de 45 ans

Le relâchement de l'accommodation est obtenu grâce à une correction optique totale vérifiée trois mois et 6 mois après.

Concernant le statut réfractif après cycloplegique de nos patients, l'astigmatisme hypermétropique et l'hypermétropie sphérique sont les plus fréquemment trouvés

Cette étude observationnelle et prospective montre une diminution du tonus oculaire après 3 mois et 6 mois de port de correction optique

Nous avons constaté aussi d'après l'interrogatoire une amélioration symptomatique.

En ce qui concerne le champ visuel, nous avons observé une nette amélioration des indices périmétriques avec un gain en déviation moyen (MD)

A travers ces résultats, l'effort accommodatif constitue un facteur de d'élévation et surestimation du tonus oculaire en particulier chez les hypermétropes symptomatiques ou ceux qui présentent un spasme accommodatif

Le relâchement de l'accommodation par correction optique totale permet une amélioration du tonus oculaire et des gains fonctionnels

Cela nous laisse évoquer l'hypothèse d'une hypertonie accommodative probablement équivalente de l'hypertonie oculaire isolée

Cette étude ouvre le chemin devant d'autres études prospectives et multicentriques afin de la confirmer ou l'anéantir.

RESUMES

RESUME

Introduction : L'hypertonie oculaire se définit comme une pression intraoculaire supérieure à 21 mmHg, elle constitue un facteur majeur du glaucome. L'accommodation est un phénomène actif et réflexe qui fait intervenir essentiellement les muscles ciliaires. Les constatations cliniques d'une baisse de la tension oculaire chez certains patients après relâchement de l'accommodation nous a mené à étudier la relation entre l'accommodation et l'hypertonie oculaire. Notre travail consiste à étudier la tension oculaire et le champ visuel ainsi que leur évolution avant et après relâchement de l'accommodation par une correction optique totale.

Matériels et méthodes: Nous avons mené une étude prospective et comparative sur 60 patients dont 36 (soit 60%) présentant glaucome à angle ouvert et 24 (40%) une hypertension oculaire suivis au service d'ophtalmologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail à Meknès, durant la période entre janvier 2015 et décembre 2016. Nous avons recueillis l'âge des patients, leurs motifs de consultation, les antécédents, la valeur moyennée de trois prises de tonus oculaire par tonomètre à aplanation avant et après trois et six mois de la port de la correction optique totale, et les bilans para-cliniques.

Résultats: l'âge moyen de nos patients est de 45,17 ans (7 ans à 60 ans) avec un sexe ratio de 1. La majorité de nos patients sont pré-presbyte ou presbyte voire en âge adulte puisque 70% de nos patients ont un âge supérieur à 40 ans et seulement 21,66% ont un âge compris entre 21 ans et 39 ans.

Les motifs de consultation sont représentés par des céphalées (30%), flou visuel (20%), la sécheresse oculaire (15%), la conjonctivite (8%), la douleur oculaire (6,6%), blépharite (1,6%), vertiges (1,6%) et autres (15%). Donc 40 cas (soit

66,5% de nos patients) consultent pour une symptomatologie rencontrée souvent lors de l'hypermétropie symptomatique

HTA, antécédents familial du glaucome et diabète sont les antécédents les plus fréquentes chez nos patients

la répartition selon la réfraction de la population : 30 patients ont une association astigmatisme-hypermétropie (50%), 28 cas d'hypermétropie (47%), 1 cas d'astigmatisme (1,6%), 1 cas de myopie (1,6%).

22 patients soit 36,6% des cas présentent un spasme accommodatif, 31 patients soit 51,6% un relâchement de l'accommodation après cycloplegique et une diminution de deux dioptries réfractif chez le myope forte.

La discussion : Le relâchement de l'accommodation est obtenu grâce à une correction optique totale vérifiée trois mois après .

La moyenne de la tension oculaire corrigée avant port de correction optique totale, chez nos patients hypertense oculaire ou glaucomeux sous traitement, est de 22,49 mmHg au niveau de l'œil droit et de 22,5 mmHg au niveau de l'œil gauche. après trois mois de port de COT nous avons constaté une amélioration des chiffres tensionnels oculaires avec respectivement un moyen de 16,25 mmHg et 15,98 mmHg .ces chiffres sont plus diminués après six mois de port de COT avec un moyen de tonus oculaire OD de 14,75 mmHg et de 14,68 OG.

L'analyse descriptive du tonus oculaire initial, après 3 mois et après 6 mois du port de la correction optique chez 60 patients, est statistiquement significative avec amélioration du TO après COT.

Les fluctuations au cours des mesures de la tension oculaire en ODG a sensiblement diminuée par rapport au début de l'étude

En ce qui concerne le champ visuel, nous avons observé une nette amélioration des indices périmétriques avec un gain moyen en déviation moyen

(MD), en trois mois, de -2,5 en moyen au niveau des deux yeux ;ce qui peut être expliqué par une amélioration de l'acuité visuelle après port de la correction optique

Conclusion:

D'après les données de notre étude l'effort accommodatif constitue un facteur de d'élévation et surestimation du tonus oculaire en particulier chez les hypermétropes symptomatiques ou ceux qui présentent un spasme accommodatif

Le relâchement de l'accommodation par correction optique totale permet une amélioration du tonus oculaire et des gains fonctionnels

SUMMARY

Introduction: Ocular hypertonia is defined as an intraocular pressure greater than 21 mmHg and is a major factor in glaucoma.

Accommodation is an active and reflex phenomenon that essentially involves the ciliary muscles. Clinical findings of decreased ocular tension in some patients after relaxation of accommodation led us to study the relationship between accommodation and ocular hypertonia. Our work consists in studying the ocular tension and the visual field as well as their evolution before and after relaxation of the accommodation by a total optical correction.

MATERIALS AND METHODS: We had a prospective and comparative study of 60 patients, including 36 (60%) with open-angle glaucoma and 24 (40%) ocular hypertonia followed by the OPHTALMOLOGY DEPARTMENT OF THE MOULAY ISMAIL MILITARY HOSPITAL in MEKNES, Between January 2015 and December 2016 We collected the age of the patients, their reasons for consultation, the history, the average value of three ocular tone measurements per aplanation tonometer; before and after three and six months of the port Of the total optical correction, and the para-clinical balances.

Results: The average age of our patients is 45.17 years (7 years to 60 years) with a sex ratio of 1. The majority of our patients are pre-presbyopic or presbyopic and even adulthood, as 70% of our patients have An age greater than 40 years and only 21.66% have an age between 21 years and 39 years.

The reasons for consultation are headache (30%), Eye blight (15%), conjunctivitis (8%), eye pain (6.6%), blepharitis (1.6%), dizziness (1.6%) and others 15%). So 40 cases (or 66.5% of our patients) consult for a symptomatology often encountered during symptomatic hyperopia.

HTA, familial glomeroma ATCD and diabetes are the most frequent antecedents in our patients.

The distribution according to the refraction of the population: 30 patients had astigmatism-hyperopia (50%), 28 cases of hyperopia (47%), 1 case of astigmatism (1.6%), 1 case of myopia (1.6%).

22 patients (36.6%) present an accommodative spasm, 31 patients (51.6%) had a relaxation of accommodation after cycloplegic treatment, and a decrease of two refractive diopters in the sharp myopia.

Discussion :The relaxation of the accommodation is obtained by a total optical correction checked three months after.

The mean of the corrected eye tension before total optical correction in our ocular or glaucomatous hypertone patients under treatment is 22.49 mmhg in the right eye and 22.5 mmhg in the eye adelphe. After three months of wearing the optical correction we observed an improvement in the ocular tension figures with respectively a mean of 16.25 mmhg and 15.98 mmhg. These figures are more diminished after six months wearing the optical correction with a means of Ocular tone RE of 14.75mmhg and LE of14.68.

The descriptive analysis of the initial ocular tone after 3 months and after 6 months of wearing the optical correction in 60 patients is statistically significant with improvement in ocular tone after optical correction.

The fluctuations during the measurements of the ocular tension decreased significantly compared to the beginning of the study.

For the visual field, we observed a marked improvement in the perimeter indices with an average gain in mean deviation (MD) in three months of -2.5 on average at the level of both eyes, which can be explained by an improvement in the visual acuity after wearing the optical correction.

Conclusion: According to the data of our study, the accommodative effort constitutes a factor of elevation and overestimation of ocular tone in particular in symptomatic hypermetropic or those with an accommodative spasm The relaxation of the accommodation by total optical correction allows an improvement of the ocular tone and the functional gains

مطنى

المقدمة: يعرف قلو تفاع الضغط المقلي ضبط يتجزئ 21 مزم دُبقى، يشكله ذالاً خير عاملاً أساسياً للإصابة

بالجوكوما أو الزرق بعد الترتب بقظا هرة شيطنة لإولاد ية ذبالاً سيق دخل فيها الضلاله بدية. الملاحظ لشرب يرة لانخضف الضغط المقلي عند بض المرضى بعور تخلط بقظا ذنادر اسة العلاقة بليقن بقاء تفاع الضغط المقلي بتم دعمنا على دراسة الضغط المقلي ولمدى الجبري وكذكتن ورته ذه الأ خير بقو ذوق بالو تخلط بقو اسطة التصحيح الجبري الشامل.

المعدات والوسائل: ينذر اسمة تملو مقارنة على 60 مر يضا من صلحة طب العيون بالمستشفى العسكريم كسل، بحيث 36 منهم م (بمعنى 60%) صابون بطن الزرق و 24 حالة (أي 40%) صابة بار تفاع الضغط المقلي، في فترة منية تتر لوح ما بيننا ير 2015 ووجد بر 2016. في خدمه ذللم دة جمعنا معلومث دول سن المرضى، أسبل الإبتشار لظ بية لسو ابق، متو ب معدك الضغط دموي على 3 مر احل قبل وبعد 3 أشهر / 6 أشهر من التصحيح الجبري الشامل والتقييم السريري.

النتائج: بلغ متوسط عمر المرضى 45,16 سنة (الفتل عمر يلقسا كذت تتر لوح ما بين 7 و 60 سنة) أمثلة بة الجنس فقط بلغت 1.

مضم المرضى يعانون من مقبل-قدور الجبر الشيوخ و قدور الجبر الشيوخ وحي 70% من المرضى تجوز عمرهم الأربعين و فقط 21,66% يتر لوح عمرهم ما بين 21 و 39 سنة.

يمثل الحد اع 30% من أسبل الاسة شاراط بية ويليها الحد بل الجبري بنة 20%، جفلة مقلتين (15%)، التهابات حمة (8%)، ألم مقلتين (6,6%)، الالتهب الجفني (1,6%)، لوار (1,6%) و آخر.

إن 40% من الحالات قامت بشارظ بية لأعرض ذهل عند الأشخاص الصابين نظول النظر. يعتبر تفاع الضغط دموي والمدو ابلقا ثلية لضن الزرق و ضن السكريم من كثل وسو ابق ذنشارا عند مرضانا.

توزيع الانكسار على الساكنة: 30 حالة يه للملانقضية مع طول الضر (50%) و 28 يعانون فقط من طول النظر (47%) بحالوة ادة من اللانقضية (1,6%) وحالوة ادة من قلة نظر الحاد (1,6%).

وجدنا بأن 22 حالة (36%) تعاني من الشنخلة ببقية و 31 حالة (51,6%) مراراً تداخلت ببقية بعالسيكلا وبليجيا و انخفاً لانكسار ينسب ببقية 2 يوبتر لحالة قصر النظر الحاد .

المناقشة: حدلالر تداخلت ببقية بفضل الصحيح الجصري الشامل ، والنيتم تحقق منه بعد ثلاثة أشهر.

متوسط الضغط المقلية بل الصحيح الجصري الشامل هو: 22,49مزم ذبقية في العين اليمى و 22,5 مزم ذبقية في العين اليسرى. لاحظنا بعد ثلاثة أشهر من الصحيح الجصري الشامل انخفاً في متوسط الضغط المقلية على التوالى 16,25مزم ذبقية و 15,98مزم ذبقية هذه المعدلات عرفت انخفاً كثر بعد 6 أشهر على التوالى بنسبة 14,75مزم ذبقية و 16,68مزم ذبقية.

التحليل الوصفى للضغط المقلية الأولى بعد 3 أشهر و 6 أشهر من الصحيح الجصري ل 60 مر أيضاً أعطى دلالة إحصائية مع تحسن الضغط المقلية بعد الصحيح الجصري الشامل .

عرفت قلابة للضغط المقلية انخفاً بالمقارنة بجمع اليلة دراسة. لاحظنا فيما يخص المدى الجصري تحسن ملحوظ في المؤشر للمحيطية مع مكسب متوسط بعد ثلاثة أشهر معدل -2,5 في كلتا العينين ، مما يفسر به تحسن الة جصر يتبعه الصحيح الجصري .

الخلاصة: انطلاقاً من معطيات استتنا ، يشكل المجه والاط ببقية عاملاً في تفاعله وياتة دير الضغط المقلية وبالخصوص لنويطول النظر الصاحب بالأعرض الأذ بين يعانون من الشنخلة ببقية يم كرار تخاء الاط ببقية اسطة الصحيح الجصري تحسناً في الضغط المقلية ومكسب الة وضا نفل الجصرية .

BIBLIOGRAPHIE

1. Raynaud C, Bonicel P, Rigal D et al. Anatomie de la cornée. Encycl Méd Chir, Ophthalmologie, 1996 ; 21-003-A-10, 7p.
2. Lezrek M. Anatomie de la cornée. Histocornea. Ophtazone, 2010 ; 5.
3. Mouillon M et Bru MM. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Encycl Méd Chir, Ophthalmologie, 2000 ; 21-003-C-10, 10 p.
4. Lezrek M. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Ophtazone, 2010 ; 5.
5. Rouland JF. Anatomie de la papille optique. Encycl Méd Chir, Ophthalmology, 1997 ; 21-008-A-05, 5 p.
6. Fry G.A. (1959) The effect of âge on the ACA Ratio, Am. J. Optom. and Arch. Am Acad. Optom. 36, 299-303.
7. Eskridge J.B. (1983) The AC/A ratio and âge. A longitudinal study. Am. J. Optom. & Physiol. Optics. 60, 911-3.
8. Fincham EF. (1955) The proportion of ciliary muscular force required for accommodation. Journal of Physiology ; Lond. 128, 99-112.
9. Blank K., Enoch JM. (1973). Monocular spatial distortions induced by marked accommodation. Science; 182, 393-5.
10. [3Mae O. Gordon, Julia A. Beiser, James D. Brandt, Dale K. Heuer, Eve J. Higginbotham, Chris A. Johnson, John L. Keltner, J. Philip Miller, Richard K. Parrish II, M. Roy Wilson, Michael A. Kass, for the Ocular Hypertension Treatment Study Group. The Ocular Hypertension Treatment Study. Baseline Factors That Predict the Onset of Primary Open-Angle Glaucoma. Arch Ophthalmol 2002;120:714-720.
- 11- J.P. RENARD ,J.M. Jiraud, O.Crochelet,K.,Rida et al .Bilan en pratique hypertension oculaire isolée jfo vol28 n hs2 juin 2005pp 13-16
- 12- hypertendus1 Leske MC. The epidemiology of open-angle glaucoma: a review. Am J Epidemiol 1983 ; 118 : 183-91.

- 13 . [1Michael A. Kass, Dale K. Heuer, Eve J. Higginbotham, Chris A. Johnson, John L. Keltner, J. Philip Miller, Richard K. Parrish II, M. Roy Wilson, Mae O. Gordon, for the Ocular Hypertension Treatment Study Group. The Ocular Hypertension Treatment Study. A Randomized Trial Determines That Topical Ocular Hypotensive Medication Delays or Prevents the Onset of Primary Open-Angle Glaucoma. Arch Ophthalmol 2002;120:701-713.
- 14 . JFO [2Bron A. Hypertonie oculaire et glaucome à angle ouvert : l'apport des grandes études cliniques dans la pratique quotidienne. J Fr Ophtalmol 2002;25:641-54.
- 15- [3Mae O. Gordon, Julia A. Beiser, James D. Brandt, Dale K. Heuer, Eve J. Higginbotham, Chris A. Johnson, John L. Keltner, J. Philip Miller, Richard K. Parrish II, M. Roy Wilson, Michael A. Kass, for the Ocular Hypertension Treatment Study Group. The Ocular Hypertension Treatment Study. Baseline Factors That Predict the Onset of Primary Open-Angle Glaucoma. Arch Ophthalmol 2002;120:714-720.
16. Currie DC, Manny RE. (1997). The development of accommodation. Vision Research;37:1525-33.
17. Rutstein RP, Daum KM, Amos JF. Accommodative spasm: A study of 17 cases. J Am Optom Assoc. 1988;59:527-38
18. Glasser A, Wendt M, Ostrin L. (2006). Accommodative changes in lens diameter in rhesus monkeys. Investigative Ophthalmology and Vision Science. 47(1):278-86
19. Analyse morphologique et fonctionnelle de l'accommodation .Thèse présentée par : Olivier ROCHE Sous la direction du Pr Corine ROUMES
- 20 . Von Noorden B. Binocular vision and ocular motility: Theory and management of strabismus. (3rd ed). The C.V. Mosby Company, 1985, 85-99.

21. Sheedy, J.E.^{ab} , Hayes, J.^a, Engle, J Is all Asthenopia the Same? *Optometry and Vision Science* Volume 80, Issue 11, November 2003, Pages 732-739
22. C. Chase, C. Tosha, E. Borsting, and W. H. Ridder, "Visual discomfort and objective measures of static accommodation," *Optometry and Vision Science*, vol. 86, no. 7, pp. 883-889, 2009
23. André Rothin L'accommodation : « Le Strabisme Accommodatif ». Ed A & J Péchereau. Nantes, 2 007
24. Vincent Paris Accommodation et déviation horizontale: « Le Strabisme Accommodatif ». Ed A & J Péchereau. Nantes, 2 007
25. Birch E, Fawcett S, Stager DR. Risk factors for the development of accommodative esotropia following treatment for infantile esotropia. *J AAPOS* 2002 ; 98 : 174-181
- 26 . Spielmann AC, Spielmann A. Antinomic horizontal squint featuring exodeviation with esodeviation: result of lateral recti recess with fadenoperation on medial recti... In: JT de Faber editor. Transactions of the 28th European Strabismological Association Meeting ; 2 003 June19-21; Bergen, Sweden. In press
- 27 .Robert P Rutstein Accommodative spasm in siblings: A unique finding Indian J Ophthalmol. 2010 Jul-Aug; 58(4): 326-327.
28. Rutstein RP, Daum KM, Amos JF. Accommodative spasm: A study of 17 cases. *J Am Optom Assoc*. 1988;59:527-38
29. London R, Wick B, Kirschen D. Post-traumatic pseudomyopia. *Optometry*. 2003;74:111-20
30. Sitole S, Jay WM. Spasm of the near reflex in a patient with multiple sclerosis. *Semin Ophthalmol*. 2007;22:29-31

31. Kawasaki A, Borruat FX. Spasm of accommodation in a patient with increased intracranial pressure and pineal cyst. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 2005;222:241-3
32. J.P. RENARD ,J.M. Jiraud, O.Crochelet,K.,Rida et al .Bilan en pratique hypertension oculaire isolée *jfo vol28 n hs2 juin 2005pp 13-16*
33. Charman WN. (1989). The path to presbyopia: straight or crooked ? *Ophthalmic Physiological Optic*; 9 (4) :424-30
34. Iribarren R, Fornaciari A, Hung GK. (2001). Effect of cumulative nearwork on accommodative facility and asthenopia. *International Ophthalmology*; 24(4):205-12
35. Hugonnier R, Hugonnier S. (1981). *Strabisme, hétérophories, paralysies oculomotrices.* Paris : Masson
36. Hunter H Jr, Shipp M. (1997). A study of racial differences on age at onset and progression of presbyopia. *Journal of American Optometric Association*; 68(3): 171-77
37. Pointer JS. (1995 b). The presbyopic add. II. Age-related trend and a gender difference. *Ophthalmic Physiological Optic*; 15(4):241-8
38. Pointer JS. (1995 a). The presbyopic add. I. Magnitude and distribution in a historical context. *Ophthalmic Physiological Optic*; 15(4):235-40.
39. Carter JH. (1984). The effects of aging upon selected visual functions: color vision, glare sensitivity, field of vision, and accommodation, and human visual function. Eds. Sekuler R., Kline D. and Dismukes 5 York, 121-30
40. Weale RA. (1962) Presbyopia. *British Journal of Ophthalmology*; 46, 660-8
41. Fisher RF. (1985). The mechanics of accommodation in relation to presbyopia. 3ème symposium international de la presbytie, ESSILOR, 3-7.

42. Blank K., Enoch JM. (1973). Monocular spatial distortions induced by marked accommodation. *Science*; 182, 393-5.
43. Hollins M. (1974). Does the central human retina stretch accommodation? *Nature*. 251, 729-730
44. Nesterov AP, Banin VV, Simonova SV [Role of ciliary muscle in ocular physiology and disease]. *Vestn Oftalmol*. 1999 Mar-Apr;115(2):13-5.
45. P L Kaufman Parasympathetic denervation of the ciliary muscle following retinal photocoagulation *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1990; 88: 513-553
46. Pederson J. Uveoscleral outflow. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T. *The glaucomas*. Vol 1. St. Louis: CV Mosby, 2d edition, 1996, p. 337-44
47. P. Blaise, S. Guillaume Variations nyctémérales de la pression intraoculaire et leurs implications cliniques Circadian variations in intraocular pressure and their clinical implications *Journal Français d'Ophtalmologie* Vol 28, N° 3 - mars 2005
- 48- Michael Wiederholt, Annette Sturm, and Albrecht Lepple-Wienhues Relaxation of Trabecular Meshwork and Ciliary Muscle by Release of Nitric Oxide *Investigative Ophthalmology & Visual Science* April 1994, Vol.35, 2515-2520
49. Wiederholt M1 Direct involvement of trabecular meshwork in the regulation of aqueous humor outflow. *Curr Opin Ophthalmol*. 1998 Apr;9(2):46-9.
- 35 Julio Escribano,1 Miguel Coca-Prados Bioinformatics and reanalysis of subtracted expressed sequence tags from the human ciliary body: Identification of novel biological functions *Molecular Vision* 2002; 8:315-332
50. Dépistage et diagnostic précoce du Glaucome : problématique et perspectives HAS <https://www.has-sante.fr>