



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+02440111 +01511511 1 +00000+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 208/20

Le Syndrome Pseudoexfoliatif (PEC) (A propos de 136 yeux)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31/12/2020

PAR

Mr.BOUNOUAR Hamza

Né le 22 Novembre 1994 à EL Jadida

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS :

Pseudo-exfoliation – Cataracte – Hypertonie oculaire – Glaucome exfoliatif
Phacoémulsification – Trabéculéctomie

JURY

M. BENATIYA ANDALOUSSI IDRIS..... Professeur d'Ophtalmologie	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
M. RIDAL MOHAMMED..... Professeur d'Oto-rhino-laryngologie	} JUGES
M. ABDELLAOUI MERIEM..... Professeur agrégée d'Ophtalmologie	
M. HOUARI NAWFAL..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. BENNIS AHMED..... Professeur Assistant d'Ophtalmologie	Membre associé

PLAN

INTRODUCTION :	17
1–Définition et généralités	18
2–Objectifs de l'étude	19
RAPPEL ANATOMIQUE :	20
1–Anatomie générale du globe oculaire	21
1.1–Le segment antérieur	23
1.1.1–la cornée	23
1.1.2–L'humeur aqueuse	25
1.1.3–L'iris	25
1.1.4–L'angle irido-cornéen	25
1.1.5–Le corps ciliaire	27
1.1.6–Le cristallin et la zonule de Zinn	28
1.2–Le segment postérieur	29
1.2.1–La sclère : tunique de protection	29
1.2.2–La choroïde	29
1.2.3–La rétine : tunique neurosensorielle	30
1.2.4–Le vitré ou corps vitré	33
PHYSIOLOGIE	34
1–Physiologie de l'humeur aqueuse et de la pression intraoculaire	35
1.1–Physiologie de l'humeur aqueuse	35
1.1.1– Formation de l'humeur aqueuse	36
1.1.2–Excrétion de l'humeur aqueuse	36
1.2–Pression intraoculaire (PIO)	36
1.2.1–Structures anatomiques impliquées dans la pression intraoculaire	36
1.2.2–La pression intraoculaire normale	36
2–Physiologie du cristallin	39
2.1–Les constantes chimiques du cristallin	39

2.2–La nutrition du cristallin	41
2.3– La synthèse protéique dans cristallin.....	41
2.4–Les bases physiques de la transparence.....	42
2.5–Les fonctions énergétiques au sein du cristallin	42
2.6–Le vieillissement des structures cristalliniennes	43
PHYSIOPATHOLOGIE.....	44
1–Les constituants du matériel exfoliatif	45
1.1–L’étude du matériel exfoliatif en microscopie électronique	45
1.2–L ’étude du matériel exfoliatif en immunohistochimie	46
2–L’origine du syndrome pseudoexfoliatif.....	46
2.1– La prédisposition génétique : le rôle du gène (LOXL1)	47
2.2–Le rôle des facteurs cellulaires et biomoléculaires	47
2.2.1–La clustérine	47
2.2.2–Les métalloprotéinases matricielles.....	48
2.2.3–Le récepteur de l’adénosine de type A3	48
2.2.4–La glutathion S–tansférase	48
2.2.5–Le facteur de nécrose tumorale (TNF α)	49
2.2.6–L’homocystéine.....	49
2.3–Le rôle de l’environnement de la géographie.....	49
2.4–Le rôle du régime alimentaire	50
2.5–Le rôle du groupage sanguin ABO.....	50
3–Mécanisme de l’hypertonie oculaire dans le syndrome pseudoexfoliatif.....	50
3.1– Dans le glaucome à angle ouvert	50
3.2–Dans le glaucome à angle fermé	51
4–Physiopathologie de la fragilité zonulaire	51
5–Concept de la vraie exfoliation capsulaire	51
MATERIEL ET METHODES.....	53
1 Matériel	54

2.Méthodes	54
RESULTATS	59
1- Données générales	60
2- Données anamnestiques.....	60
2.1-L'âge	60
2.2-Le sexe	61
2.3-La répartition selon l'origine géographique.....	61
2.4-La répartition selon la profession.....	63
3- Motif de consultation.....	64
4- Délai de consultation	65
5- Les Antécédents	65
5.1 -Antécédents généraux.....	65
5.2 -Antécédents ophtalmologiques.....	66
5.3 -Antécédents toxiques et d'addiction	66
6- Données de l'examen clinique	67
6.1 -Acuité visuelle préopératoire	67
6.2 -Examen des annexes	67
6.3 -Examen à la lampe à fente	68
6.3.1 -Examen de la cornée	68
6.3.2 -Examen de la chambre antérieure	68
6.3.3 -Examen de l'iris.....	68
6.3.4 -Examen du cristallin cataracté	69
6.3.5 -Examen de l'angle irido-cornéen	70
6.3.6 -Siège du matériel exfoliatif	70
6.3.7 -Tonus oculaire.....	71
6.3.8 -Examen du fond d'œil	72
7- Examen général et cardiovasculaire	73
8- Les examens complémentaires	74

8.1–Pachymétrie	74
8.2–Biométrie (ou échographie en mode A)	75
8.3–Champ visuel automatisé.....	76
8.4–OCT papillaire	79
8.5–OCT maculaire	79
8.6– Echographie oculaire en mode B	80
9–Traitement.....	81
9.1–Traitement médical	82
9.2–Traitement chirurgical	84
9.2.1–Techniques chirurgicales	84
10–Les complications de la chirurgie de cataracte	86
10.1–Complications peropératoires	86
10.1.1 – Dilatation pupillaire médiocre	87
10.1.2 –Complications d’anesthésie	87
10.1.3 –Hernie irienne	87
10.1.4 –Désinsertion irienne	87
10.1.5 –Rupture zonulaire.....	88
10.1.6 –Rupture de la capsule postérieure et issue de vitré.....	88
10.2– Complications postopératoires précoces	90
10.2.1 – Œdème cornéen	90
10.2.2 –Hyphéma	90
10.2.3 –Endophtalmie aiguë.....	90
10.2.4–Uvéite postopératoire	90
10.2.5–Astigmatisme induit :	90
10.3–Complications postopératoires tardives	91
10.3.1 –Détachement de rétine.....	92
10.3.2 –Œdème maculaire cystoïde	92
10.3.3 –Œdème cornéen permanent.....	93

10.3.4 –Opacification de la capsule postérieure.....	93
10.3.5–Glaucome/hypertonie postopératoire.....	93
10.3.6– Uvéite chronique	93
11 –Acuité visuelle postopératoire.....	93
DISCUSSION	95
1–Données épidémiologiques	96
1.1–Répartition géographique	96
2–Données anamnestiques.....	98
2.1–L ’influence de l’âge	98
2.2–L ’influence du sexe.....	99
3–Les atteintes oculaires du syndrome pseudoexfoliatif	100
3.1–Atteinte de la cornée	100
3.2–Atteinte de la chambre antérieure	103
3.3–Atteinte de l’iris et de la pupille	103
3.4–Atteinte du cristallin et des zonules	107
3.4.1–Conversion syndrome pseudoexfoliatif unilatéral–bilatéral	108
3.4.2–Le syndrome pseudoexfoliatif et cataracte.....	110
3.5–Atteinte de l’angle irido–cornéen	113
3.6–Atteinte de la rétine	117
3.7–Atteinte de la tête du nerf optique ou papille	118
4–Les atteintes extra–oculaires et systémiques dans la pseudo–exfoliation	118
capsulaire.....	118
4.1–Les atteintes extra–oculaires.....	118
4.1.1– Atteinte conjonctivale	118
4.1.2– Atteinte orbitaire	118
4.2–Les atteintes systémiques.....	119
4.2.1–Atteinte cardiovasculaire	119
4.2.2–Atteinte oto–rhino–laryngologique (ORL).....	119

4.2.3–Atteinte neurologique	119
4.2.4– Atteinte cutanée	120
4.2.5–Atteinte pulmonaire.....	120
4.2.6–Atteinte rénale.....	120
5–Les moyens d’exploration.....	121
5.1–L’échographie oculaire	121
5.1.1–L’échographie oculaire en mode A	121
5.1.2–L’échographie oculaire en mode B.....	121
5.1.3–L’échographie oculaire du segment antérieur (UBM)	122
5.2–La biométrie optique	122
5.3–La kératométrie	123
5.4–La pachymétrie.....	123
5.5–Le champ visuel.....	125
5.6–La tomographie par cohérence optique papillaire et maculaire... ..	125
5.7–La tomographie par cohérence optique du segment antérieur	131
6–Le traitement	131
6.1–Objectif.....	131
6.1.1–Objectifs du traitement de la cataracte associée à la pseudo- exfoliation capsulaire	131
6.1.2–Objectifs du traitement de l’hypertonie oculaire sans glaucome dans la pseudo–exfoliation capsulaire	132
6.1.3–Objectifs du traitement du glaucome exfoliatif.....	132
6.1.4–Objectifs et intérêts de la chirurgie de cataracte associée à la pseudo- exfoliation capsulaire dans le contrôle du tonus oculaire.....	133
6.2–Moyens.....	133
6.2.1–Les moyens préopératoires	133
6.2.2– Les moyens peropératoires	138
6.2.3– Les moyens postopératoires	175

6.3-Indications	176
6.3.1-Indications du traitement de la cataracte associée à la pseudo- exfoliation capsulaire	176
6.3.2- Indications du traitement de l'hypertonie oculaire sans glaucome dans la pseudo-exfoliation capsulaire	181
6.3.3- Indications du traitement du glaucome exfoliatif	182
7-Les complications spécifiques de la pseudo-exfoliation capsulaire dans la chirurgie de cataracte.....	186
8-Les autres complications de la chirurgie de cataracte.....	189
8.1-Les complications peropératoires.....	189
8.2-Les complications postopératoires précoces.....	189
8.3-Les complications postopératoires tardives	196
9-Pronostic.....	201
9.1-Après la chirurgie de cataracte.....	201
9.2-Dans l'hypertonie oculaire et le glaucome exfoliatif	202
CONCLUSION	204
RESUME	206
BIBLIOGRAPHIE.....	217

LISTE DES ABREVIATIONS

AIC	: Angle irido-cornéen
AV	: Acuité Visuelle
BAV	: Baisse de l'Acuité Visuell
C/D	: Cup/Disc
CLD à 1m	: Le compte des doigts à 1mètre.
CLD à 2m	: Le compte des doigts à 2mètres.
CLD à 3m	: Le compte des doigts à 3 mètres.
Covid-19	: Coronavirus disease 2019
D	: Dioptries
DT2	: Diabète de type 2
EEC	: Extraction extra capsulaire
EIC	: Extraction intra capsulaire
FO	: Fond D'œil
GAFA	: Glaucome aigu par fermeture de l'angle
GXF	: Glaucome exfoliatif
GPAO	: Glaucome primitive à angle ouvert
HA	: Humeur aqueuse
HTA	: Hypertension artérielle
HTO	: Hypertonie oculaire
IO	: Implant intra-oculaire
LogMAR	: Le logarithme de l'angle minimal de résolution
MLA	: Maculopathie liée à l'age
Mmhg	: Millimètre de mercure
MXF	: Matériel exfoliatif
NYHA	: New York Heart Association
OD	: Oeil droit
OG	: Oeil gauche
OCT	: Tomographie par cohérence optique
PEC	: Pseudo-exfoliation capsulaire
PEX	: Pseudoexfoliation Syndrome
Phaco	: Phacoémulsification

PIO	: Pression intraoculaire
PL-	: Perception lumineuse négative
PL+	: Perception lumineuse positive
RD	: Rétinopathie diabétique
RNFL	: Epaisseur de la couche des fibres nerveuses réiniennes prépapillaires.
TO	: Tonus oculaire
VS	: Versus

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Coupe sagittale du globe oculaire.

Figure 2 : Les différentes couches histologiques de la cornée.

Figure 3: Structure de l'angle irido-cornéen.

Figure 4: Anatomie du cristallin.

Figure 5 : Papille droite normale.

Figure 6 : Excavation papillaire physiologique « rapport cup-disc».

Figure 7: La disposition d'une membrane sous forme de brins sur la capsule antérieure du cristallin objectivée par la lampe à fente.

Figure 8 : La répartition selon l'âge.

Figure 9: La répartition selon le sexe.

Figure 10 : La répartition selon l'origine géographique.

Figure 11 : la répartition selon la profession.

Figure 12 : la répartition des différents motifs de consultation de notre série.

Figure 13 : Les pathologies générales associées les plus fréquentes dans notre série.

Figure 14 : l'acuité visuelle en préopératoire en fonction des yeux.

Figure 15 : Les résultats de la dilatation irienne.

Figure 16 : Les types anatomocliniques de la cataracte dans notre série.

Figure 17 : Le siège du matériel exfoliatif.

Figure 18 : Le résultat d'examen du fond d'œil.

Figure 19 : Image d'une pachymétrie réalisée par Pentacam.

Figure 20 : La puissance moyenne de l'implant utilisé dans notre série selon la technique opératoire.

Figure 21 : Résultat du champ visuel réalisé dans les 2 yeux d'une patiente de notre série.

Figure 22 : Résultat de l'OCT papillaire chez une patiente de notre série.

Figure 23 : Images échographiques en mode B de l'œil droit montrant quelques échos intravitréens en rapport avec un décollement postérieur du vitré, en l'absence de décollement de rétine, une épaisseur choroïdienne et une excavation papillaire normales.

Figure 24 : Le nombre de yeux pour chaque classe thérapeutique dans notre série.

Figure 25 : Les techniques opératoires réalisées en fonction des yeux dans notre série.

Figure 26 : Les complications peropératoires trouvées dans notre série

Figure 27: Désinsertion irienne de 12h à 14h en peropératoire d'une extraction intracapsulaire à l'anse suivie d'une vitrectomie antérieure d'une cataracte subluxée.

Figure 28 : Les complications postopératoires précoces trouvées dans notre série.

Figure 29 : Les complications postopératoires tardives trouvées dans notre série.

Figure 30 : Image d'une tomographie par cohérence optique maculaire montrant des logettes cystoïdes hyporéfléctives en faveur de l'œdème maculaire cystoïde.

Figure 31 : Différence entre la dystrophie cornéenne de Fuchs et la kératopathie associée à la pseudo-exfoliation capsulaire.

Figure 32 : Le dépôt du matériel exfoliatif sur le rebord pupillaire constituant un givre pupillaire.

Figure 33 : Des dépôts givrés du matériel exfoliatif disposés en cocarde sur la capsule antérieure du cristallin et le rebord pupillaire associée à une cataracte cortico-nucléaire.

Figure 34 : Image d'une subluxation cristallinienne observée chez un patient ayant subi une trabéculéctomie pour son glaucome exfoliatif.

- Figure 35 :** L'examen gonioscopique chez un patient ayant un glaucome exfoliatif avec dépôts de pigment en mottes et visualisation de la ligne de Sampaolesi.
- Figure 36 :** la pseudo-exfoliation capsulaire et comorbidités et/ou atteinte systémique.
- Figure 37 :** Etude de l'épaisseur cornéenne de l'œil gauche réalisée à l'aide d'un pachymètre ultrasonique.
- Figure 38 :** Image de tomographie par cohérence optique papillaire montrant une épaisseur normale de la couche des fibres nerveuses rétinienne prépapillaires avec un aspect en double bosse.
- Figure 39 :** Image d'une tomographie par cohérence optique ganglionnaire maculaire normale.
- Figure 40 :** La dilatation mécanique par la mise en place des écarteurs à iris utilisés en peropératoire.
- Figure 41:** Les étapes d'une extraction intra capsulaire réalisée dans notre série avec la mise en place d'un implant artisan.
- Figure 42:** La table opératoire de l'extraction extra capsulaire.
- Figure 43 :** La réalisation de l'incision tunnelisée scléro-cornéenne.
- Figure 44 :** Évacuation du cortex avec une canule de Simcoe.
- Figure 45 :** Le capsulorhexis continu curviligne.
- Figure 46 :** Les étapes de l'exérèse du noyau.
- Figure 47 :** L'appareil de la phacoémulsification.
- Figure 48 :** Stries rayonnantes de la capsule antérieure du cristallin.
- Figure 49 :** L'utilisation de micro-crochets à iris.
- Figure 50 :** Cataracte totale d'un patient de notre série traitée par phacoémulsification avec désinsertion zonulaire <180 degrés et la mise en place des anneaux de tension.

Figure 51 : Le matériel chirurgical utilisé pour la trabéculéctomie.

Figure 52 : Les étapes d'une trabéculéctomie réalisée dans le cadre de chirurgie combinée réalisée dans notre série.

Figure 53 : Schéma du drain Ex-press.

Figure 54 : Schéma du drain InnFocus.

Figure 55 : Procédure chirurgicale d'implantation d'IStent® avec positionnement du microscope et de la tête du patient.

Figure 56 : Implant IStent en place dans le canal de Schlemm.

Figure 57 : Schéma d'implant CyPass® implanté dans l'espace suprachoroïdien.

Figure 58: L'utilisation peropératoire de la mitomycine C par éponge sous conjonctivale.

Figure 59 : Cataracte totale d'un patient de notre série traité par phacoémulsification avec la mise en place des écarteurs à iris et une implantation dans le sac capsulaire.

Figure 60 : Opacification capsulaire postérieure traitée par laser YAG.

Figure 61 : Œdème cornéen postopératoire.

Figure 62 : Hyphéma postopératoire grade I après phacoémulsification d'un patient de notre série.

Figure 63 : Endophtalmie aiguë postopératoire avec hypopion.

Figure 64 : Le syndrome toxique du segment antérieur associé à un hypopion.

Figure 65 : Décollement de rétine objectivé lors de l'examen du fond d'œil.

Figure 66: Diffusion progressive du colorant au sein des logettes cystoïdes sur un cliché tardif de l'angiographie.

Figure 67 : La kératopathie bulleuse du pseudophaque après deux ans d'une chirurgie de cataracte.

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1** : Les antécédents ophtalmologiques retrouvés dans notre série.
- Tableau 2** : Les différentes tranches du tonus oculaire mesurées par tonomètre à aplanation en fonction des yeux dans notre série.
- Tableau 3** : Les résultats du champ visuel réalisé dans notre série.
- Tableau 4**: Les classes thérapeutiques et le nombre de yeux traités pour chaque classe dans notre série.
- Tableau 5** : Les complications peropératoires trouvées dans notre série.
- Tableau 6** : Les complications postopératoires précoces trouvées dans notre série.
- Tableau 7** : Les complications postopératoires tardives trouvées dans notre série.
- Tableau 8** : L'acuité visuelle moyenne pré et postopératoire selon les différentes techniques opératoires.
- Tableau 9** : l'âge moyen selon les séries.
- Tableau 10** : La répartition du sexe selon les séries.
- Tableau 11** : L'examen de la cornée dans la littérature.
- Tableau 12** : L'examen de la chambre antérieure dans la littérature.
- Tableau13** : La fréquence de l'hypopigmentation dans la pseudo-exfoliation capsulaire.
- Tableau 14** : La mauvaise dilatation pupillaire.
- Tableau 15** : Le dépôt du matériel exfoliatif sur le rebord pupillaire et la formation du givre pupillaire.
- Tableau 16** : Le dépôt du matériel exfoliatif sur la capsule antérieure du cristallin.
- Tableau 17** : La forme unilatérale vs bilatérale de la pseudo-exfoliation capsulaire.

Tableau 18 : Le type anatomoclinique de cataracte le plus fréquent associé à la pseudo-exfoliation capsulaire.

Tableau 19 : Subluxation cristallinienne.

Tableau 20 : Luxation du cristallin.

Tableau 21 : l'examen du tonus oculaire objectivé à l'aide du tonomètre à aplanation.

Tableau 22: La présence de la ligne de Sampaolesi chez les patients glaucomateux.

Tableau 23 : Angle ouvert vs fermé.

Tableau 24 : Stades périmétriques du glaucome d'après Mills RP, Budenz DL, Lee PP, et al.

Tableau 25 : Interprétation des résultats du champ visuel réalisé dans notre série.

Tableau 26 : Les traitements hypotonisants.

Tableau 27 : La comparaison du pourcentage de la chirurgie combinée.

INTRODUCTION

1-Définition et généralités :

Le syndrome pseudoexfoliatif ou la pseudo-exfoliation capsulaire (PEC) est une pathologie dégénérative systémique de la matrice extracellulaire liée à l'âge mais ne faisant pas partie du processus normal du vieillissement caractérisé au niveau oculaire par le dépôt de matériel fibrillaire floconneux en cocarde. Il touche toutes les structures du segment antérieur ainsi que la conjonctive et l'orbite [1]. Le matériel exfoliatif est produit essentiellement par l'endothélium cornéen, l'endothélium trabéculaire, les cellules épithéliales du cristallin, de l'iris et du corps ciliaires.

Le dépôt de matériel fibrillaire oculaire intéresse essentiellement le segment antérieur en s'accumulant surtout sur le rebord pupillaire [1] et la capsule antérieure du cristallin [1] qui est la plus importante pour poser le diagnostic à l'examen clinique par la lampe à fente [2].

Le dépôt intéresse aussi l'angle irido-cornéen soit de matériel exfoliatif ou de pigments mélaniques après une mydriase médicamenteuse aboutissant à un défaut de drainage de l'humeur aqueuse par obstruction trabéculaire avec le risque de blocage pupillaire et d'une hypertonie oculaire qui représente le facteur de risque principal de la survenue à long terme du glaucome exfoliatif [2].

Il est la première cause identifiable du glaucome secondaire chronique à angle ouvert [2] et doit être considéré non seulement une entité pathologique ophtalmologique mais aussi une manifestation clinique d'une maladie systémique car le syndrome pseudoexfoliatif touche plusieurs tissus de l'organisme à savoir les vaisseaux, le cœur, le poumon, les reins, le foie, les méninges et la peau.

L'accumulation du matériel exfoliatif au niveau du segment antérieur va entraîner des complications cliniques spontanées telles qu'une mauvaise dilatation pupillaire, une fragilité zonulaire, une subluxation cristallinienne, un phacodonésis,

etc. Il compliquera aussi la chirurgie ophtalmologique, surtout la chirurgie de cataracte entraînant ainsi une désinsertion zonulaire peropératoire secondaire à une rupture totale du disque zonulaire par fragilité due à ce syndrome, une subluxation de l'implant de chambre postérieure et bien d'autres complications spécifiques.

En l'absence du registre marocain d'étude, les séries d'études réalisées au CHU de Fès et Marrakech estiment que la prévalence de la PEC est presque de 10 % chez les patients qui ont l'âge de développer la cataracte [3,4]. Elle est significativement liée à l'âge et à la présence d'autres pathologies coexistantes que ce soit ophtalmologiques telles qu'un glaucome chronique à angle ouvert ou extra-ophtalmologiques comme une cardiopathie, un accident vasculaire cérébral ont été significativement plus présents en cas de syndrome pseudoexfoliatif [3,4].

2- Objectifs de l'étude :

A travers une étude prospective descriptive réalisée au service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès de Septembre 2019 à Mai 2020, nos objectifs sont :

- Etudier les caractéristiques épidémiologiques et cliniques du syndrome de la pseudo-exfoliation capsulaire.
- Décrire les différents traitements réalisés chez nos patients.
- Evaluer les complications liées à la chirurgie de cataracte dans la pseudo-exfoliation capsulaire.
- Comparer nos données avec la littérature

RAPPELS ANATOMIQUES

1-Anatomie du globe oculaire :

L'œil est l'organe principal du système visuel, qui recueille les informations visuelles et les images, les capte sur la rétine, ensuite les transforme en signal électrique qui va être acheminé par le nerf optique. Ce signal est par la suite transmis par les voies optiques au niveau du cortex visuel, qui nous renvoie l'image traitée et permet ainsi l'interprétation de notre environnement [5].

Il est situé dans la partie supérieure de l'orbite et séparé du plan osseux par des éléments fibreux, adipeux et musculaires [6].

L'œil a une forme grossièrement sphérique (**figure 1**) avec un volume chez l'adulte de **6,5 cm³** et pour un emmétrope : le diamètre sagittal est de **24 mm**, le diamètre transversal de **23,5 mm**, le diamètre antéropostérieur ou vertical de **23mm** et son poids est de **7 grammes** [7].

Le contenant est formé par trois enveloppes ou tuniques :

- La tunique externe : Elle est formée par la **sclère** opaque en arrière et la **cornée** transparente en avant. Elle a un rôle protecteur du globe oculaire.
- La tunique intermédiaire : Elle est représentée par l'**uvée**, qui est la tunique vasculaire. Elle comprend l'iris, le corps ciliaire et la choroïde.
- La tunique interne : Elle correspond à la **rétine** qui est la tunique profonde et neurosensorielle du globe oculaire.

Le contenu de l'œil est représenté par les milieux transparents, qui sont d'avant en arrière : l'humeur aqueuse, Le cristallin, le corps vitré [7].

L'ensemble de ces structures forment deux segments [8] :

- Le segment antérieur : comportant d'avant en arrière : la cornée, l'humeur aqueuse, l'iris, l'angle irido-cornéen, le corps ciliaire et le cristallin. Il est divisé lui-même en 2 zones :

- La chambre antérieure : limitée par la cornée en avant et l'iris en arrière. Elle est remplie par l'humeur aqueuse.
- La chambre postérieure : limitée par l'iris en avant et le cristallin et le corps ciliaire en arrière. Elle est remplie aussi par l'humeur aqueuse
 - Le segment postérieur : comportant de dehors en dedans la sclérotique, la choroïde, la rétine et le corps vitré.

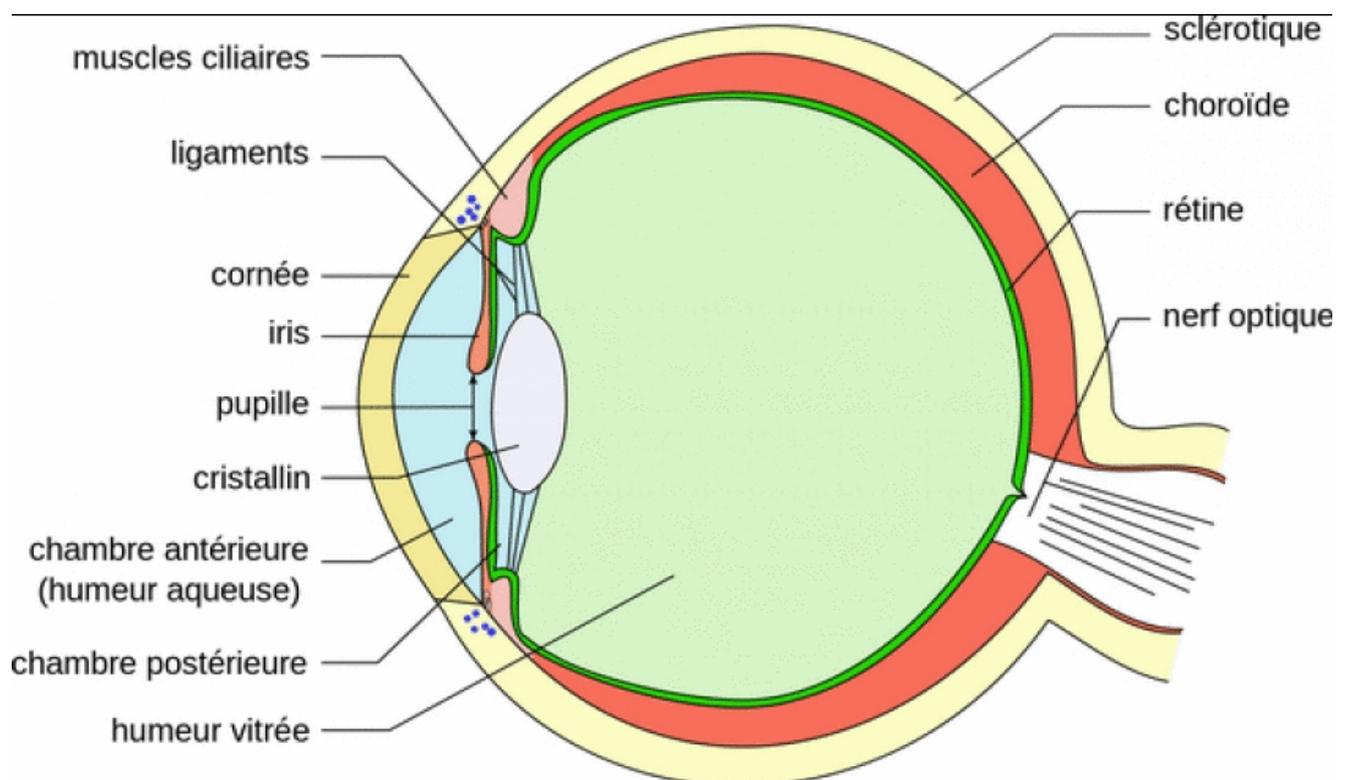


Figure 1 : Coupe sagittale du globe oculaire [9].

1.1 –Le segment antérieur :

1.1.1 –La cornée [10]

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.

Elle représente le 1^{er} dioptre du système optique oculaire, l'obtention d'une image nette rétinienne nécessite la transparence absolue et un pouvoir réfractif approprié de la cornée [11].

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

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 constituée de 5 couches (**figure 2**), d'avant en arrière :

- **L'épithélium cornéen** : Il représente la première couche histologique de la cornée avec un épithélium de type pavimenteux stratifié.
- **La membrane de Bowman** : C'est la deuxième couche histologique, elle est acellulaire et synthétisée par les cellules basales de l'épithélium pendant la vie embryonnaire. Elle est composée de fibres de collagène réparties dans la substance fondamentale.
- **Le stroma** : Il représente la troisième couche histologique et constitue à peu près 90 % de l'épaisseur totale de la cornée humaine. Il est composé presque entièrement d'une substance extracellulaire parsemée de quelques éléments

cellulaires. La matrice extracellulaire consiste essentiellement en lamelles de collagène qui assurent la transparence de la cornée et la résistance mécanique à la pression intraoculaire.

- **La membrane de Descemet** : C'est une membrane résistante, amorphe et élastique. Il s'agit de la membrane basale de l'endothélium cornéen qu'elle sépare du stroma. L'épaisseur de cette tunique augmente avec l'âge et dans certains processus pathologiques.
- **L'endothélium** : C'est la couche la plus postérieure de la cornée, directement en contact avec l'humeur aqueuse et dont les cellules assurent un triple rôle de synthèse, de barrière interne et de transport actif indispensable aux propriétés de déturgescence cornéenne. C'est une couche unicellulaire et régulière.

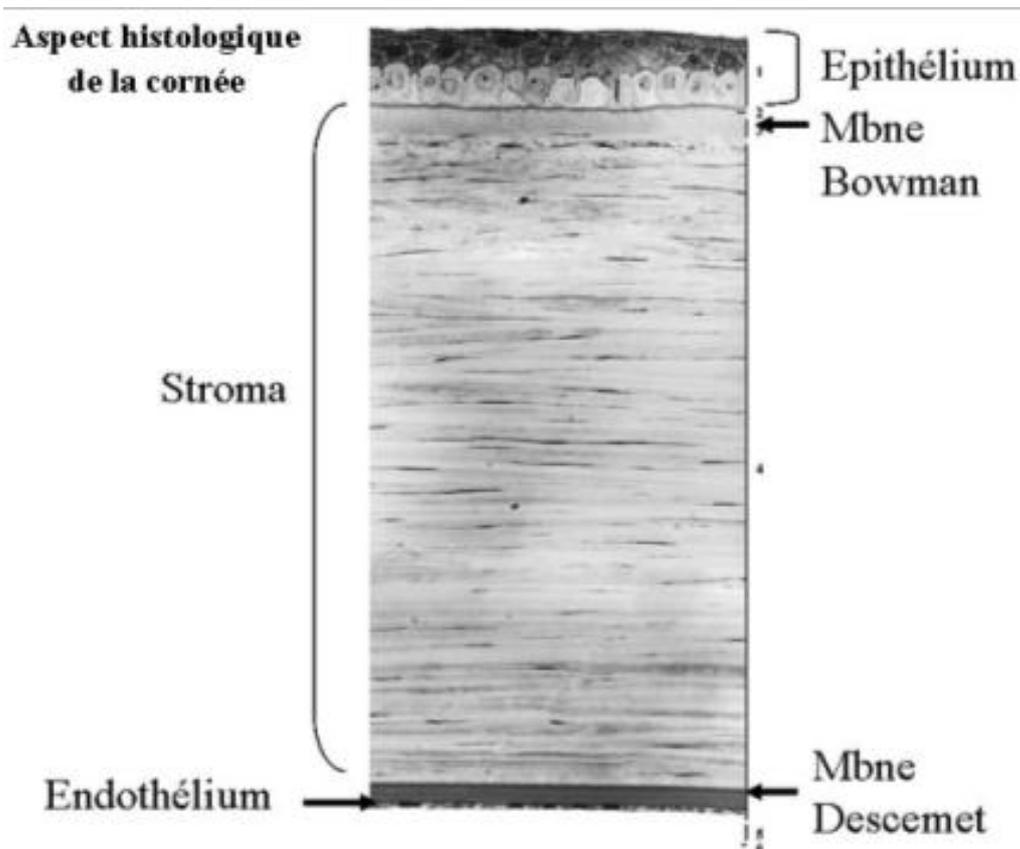


Figure 2 : Les différentes couches histologiques de la cornée [12].

1.1.2–L'humeur aqueuse [8] :

Liquide transparent et fluide qui remplit la chambre antérieure, délimitée par la cornée en avant et l'iris en arrière.

Elle est sécrétée en permanence par les procès ciliaires, l'humeur aqueuse et évacuée au niveau de l'angle irido-cornéen à travers le trabéculum dans le canal de Schlemm qui rejoint la circulation générale.

Une gêne à l'évacuation de l'humeur aqueuse provoque une élévation de la pression intraoculaire (valeur normale : ≤ 21 mm Hg).

1.1.3–L'iris :

Diaphragme circulaire, il est situé dans un plan frontal et réuni au bord antérieur du corps ciliaire par la racine de l'iris. Il est séparé de la cornée en avant par l'angle irido-cornéen et en arrière du vitré par l'angle irido-ciliaire (chambre postérieure) [13].

L'iris est perforé en son centre par la pupille, dont l'orifice est de petit diamètre à la lumière vive (myosis) et de grand diamètre à l'obscurité (mydriase). Le jeu pupillaire est sous la dépendance de deux muscles : le sphincter de la pupille et le dilatateur de l'iris [8].

1.1.4– l'angle irido-cornéen (AIC): [14]

Il est issu de la réunion de quatre structures oculaires indissociables (**figure 3**) : la cornée et la sclère en avant, l'iris et le corps ciliaire en arrière.

C'est la voie principale d'excrétion de l'humeur aqueuse qui est sécrétée de façon continue. Le trabéculum constitue comme un filtre. Donc toute obstruction de l'AIC quel que soit sa nature entraîne l'accumulation de l'humeur aqueuse avec augmentation du tonus oculaire.

Sur le plan macroscopique, il est constitué d'un sommet et de deux parois

:

- Le sommet de l'angle : qui correspond en grande partie au **muscle ciliaire**, Il est principalement constitué de trois chefs musculaires et constitue une voie accessoire d'élimination de l'humeur aqueuse, fondamentale en thérapeutique.
- La paroi postéro-interne : qui correspond à la racine de l'iris qui est insérée sur le corps ciliaire. La partie gonioscopiquement visible du muscle s'appelle la **bande ciliaire**.
- La paroi antéro-externe, qui correspond à la jonction cornéo-sclérale avec ses deux versant :
 - Versant cornéen : Il correspond en majeure partie à l'**anneau de Schwalbe** qui forme la limite la plus antérieure de l'angle.
 - 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**.

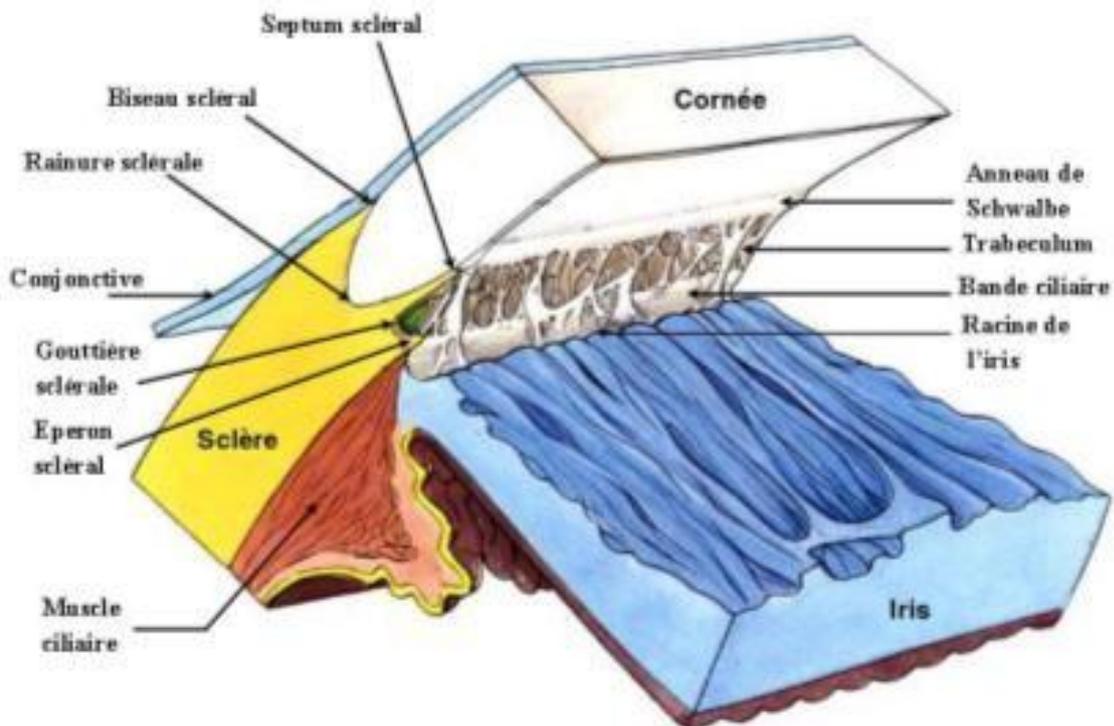


Figure 3: Structure de l'angle irido-cornéen [15].

❖ Trabéculum :

Il s'agit d'une bande triangulaire, à sommet antérieur et parallèle au **limbe scléro-cornéen**, qui tapisse l'AIC sur la totalité de sa circonférence ;

Le limbe scléro-cornéen est sur le plan anatomique une zone de transition entre la périphérie cornéenne transparente et la sclère opaque, il joue un rôle fondamental au niveau de la nutrition et du métabolisme de la cornée périphérique grâce à la richesse de sa vascularisation.

Sur le plan 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 l'angle. Il est innervé par les nerfs ciliaires longs postérieurs.

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

❖ Canal de Schlemm :

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

1.1.5-Le corps ciliaire [16] :

Le corps ciliaire représente la partie intermédiaire de l'uvée. Naissant en arrière de l'éperon scléral, il présente une structure annulaire faisant face à l'équateur du cristallin. C'est un ruban d'environ 6 à 7 mm de largeur, triangulaire à la coupe, il présente trois faces.

Le corps ciliaire a 2 fonctions principales : la formation de l'humeur aqueuse par les procès ciliaires et l'accommodation par le muscle ciliaire. Il joue en outre un rôle dans l'écoulement uvéoscléral de l'humeur aqueuse et probablement sécrète une partie des mucopolysaccharides du vitré.

1.1.6–Le cristallin et la zonule de Zinn [17] :

Le cristallin est une lentille biconvexe dont les faces antérieure et postérieure se réunissent au niveau de l'équateur. Il est entouré d'une capsule et est relié au corps ciliaire par **la zonule de Zinn, ou** le ligament suspenseur arrime le cristallin au corps ciliaire et lui transmet l'action du muscle ciliaire. Elle constitue un anneau de fibres qui présentent une forme triangulaire sur les coupes méridiennes du globe.

Normalement, il est transparent, sans vascularisation ni innervation. Il est sécrété et entretenu par une couche de cellules antérieures produisant les fibres cristalliniennes à l'équateur et nourrissant le cristallin dans sa portion antérieure. Il est composé à l'âge adulte de plusieurs couches de fibres cristalliniennes disposées à la manière de pelures d'oignon autour d'un noyau embryonnaire (formation en grain de café) et d'un noyau foetal (**figure 4**).

Avec l'âge, le noyau et le cortex peuvent s'opacifier et former la cataracte.

Il est capable de se déformer et modifier son pouvoir de convergence ou le rayon de courbure, ceci permet le passage de la vision de loin à la vision de près qui constitue **l'accommodation** qui avec l'âge diminue. Chez le sujet emmétrope, le cristallin a un diamètre frontal de 9 à 10 mm et un diamètre antéro-postérieur de 6 mm. Celui-ci augmente avec l'âge, rendant la lentille plus sphérique (par augmentation du cortex consécutif à la synthèse de nouvelles fibres cristalliniennes à partir de l'équateur).

Ses rapports :

- Antérieurs : iris et pupille. C'est à la partie moyenne de l'iris que le cristallin est le plus en contact avec lui. La chambre postérieure se trouve délimitée par l'iris, le corps ciliaire et le cristal
- Postérieurs : vitré par l'intermédiaire de la hyaloïde antérieure ;
- Latéraux : au niveau de l'équateur, le cristallin répond à la zonule de Zinn.

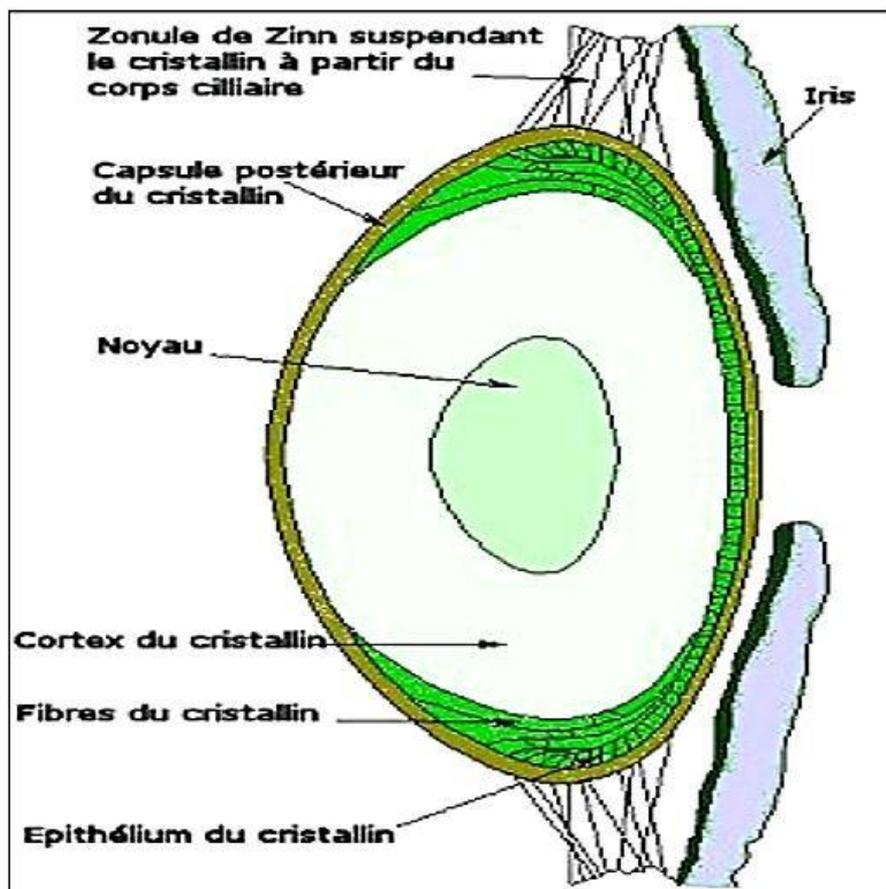


Figure 4: Anatomie du cristallin [18].

1.2-Le segment postérieur :

1.2.1-La sclère [19] :

C'est une membrane blanche opaque très résistante. Elle forme le blanc d'œil et constitue les 4/5 postérieurs de la coque fibreuse externe et se prolonge par la cornée.

Le rôle de la sclérotique est de maintenir le volume, les formes et le tonus du globe et de supporter la traction des muscles oculomoteurs.

1.2.2-La choroïde [8] :

C'est une portion de l'uvée qui est la tunique nutritive, elle très richement vascularisée et responsable de la nutrition de l'épithélium pigmentaire et des couches externes de la rétine neurosensorielle.

1.2.3-La tunique interne : la rétine [8]

C'est la tunique profonde et neurosensorielle du globe oculaire.

La fonction principale de la rétine est la phototransduction c'est-à-dire la conversion d'une image lumineuse en un influx nerveux. Elle est assurée par les photorécepteurs en synergie avec l'épithélium pigmentaire

Il existe deux types de **photorécepteurs** :

- Les bâtonnets, responsables de la vision périphérique (perception du champ visuel) et de la vision nocturne,
- Les cônes, responsables de la vision des détails et de la vision des couleurs ; ils sont principalement regroupés dans la rétine centrale, au sein d'une zone ovalaire, la macula.

Sur le plan microscopique, elle constituée de deux tissus : la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire.

La rétine neurosensorielle est composée des premiers neurones de la voie optique :

- Photorécepteurs (cônes et bâtonnets).
- Cellules bipolaires.
- Cellules ganglionnaires dont les axones constituent les fibres optiques qui se réunissent au niveau de la papille pour former le nerf optique.

Avec le nerf optique cheminent les vaisseaux centraux de la rétine (artère centrale de la rétine et veine centrale de la rétine) qui se divisent en plusieurs pédicules juste après leur émergence au niveau de la papille ; les vaisseaux rétiniens sont responsables de la nutrition des couches internes de la rétine.

L'épithélium pigmentaire constitue une couche cellulaire monostratifiée apposée contre la face externe de la rétine neurosensorielle.

Sur le plan topographique, elle est formée de trois régions : [20,21]

❖ **La région péri papillaire :**

La papille ou tête du nerf optique (**figure 5**), est constituée par la convergence des fibres optiques issues des cellules ganglionnaires. Il n'existe aucune cellule photoréceptrice. De ce fait, le disque est une zone aveugle, située à l'intérieur du champ visuel.

Elle apparaît comme un disque ovalaire à grand axe vertical d'environ 1.5 mm de diamètre. Elle est facilement repérable à l'ophtalmoscope : sa couleur jaune clair tranchant sur la couleur rose orangé de la rétine ; ses limites sont le plus souvent nettes. Elle est creusée d'une **excavation** qui représente la portion centrale de la tête du nerf optique dépourvue de toute fibre axonale et qui est plus ou moins importante suivant les individus (représentant en moyenne 3/10 du diamètre horizontal de la papille) qui constitue l'excavation physiologique.

L'excavation papillaire est chiffrable chez le sujet normal de $0,73 \pm 0,59 \text{ mm}^2$ avec des écarts de 0,0 à $3,07 \text{ mm}^2$. Le diamètre vertical est habituellement plus petit, de 7,7 %, que le diamètre horizontal.

Le rapport Cup/Disc (figure 6) s'évalue horizontalement et/ou verticalement, au niveau du plus large diamètre du disque optique et du plus large diamètre de l'excavation dans le même axe. Il s'exprime en dixièmes (de 0/10 à 10/10) ou de 0,0 (pas d'excavation) à 1,0 (lorsque l'excavation est totale). Il semble plus pertinent, si l'on ne veut retenir qu'une valeur, de considérer le C/D vertical.

Compte-tenu des variations inter-individuelles de la taille de la papille et, partant, de la taille de l'excavation physiologique, la valeur brute du rapport C/D n'a aucune signification diagnostique.

Un C/D à 3/10 peut être pathologique sur une papille de petite taille, et un C/D à 8/10 physiologique sur une grande papille.

La rétine est vascularisée par deux systèmes vasculaires différents, sans connexions anatomiques en conditions physiologiques : le réseau capillaire rétinien, qui assure la vascularisation directe des couches rétiniennes internes, et le réseau choroïdien, qui assure, quant à lui, la vascularisation de la rétine de façon indirecte, puisqu'il n'y a pas de capillaires dans la rétine externe.

L'artère centrale de la rétine dérive primitivement de la carotide interne, suit un trajet intraneural, pour émerger à la papille optique où elle se divise en ses quatre branches terminales : temporales et nasales, supérieures et inférieures.

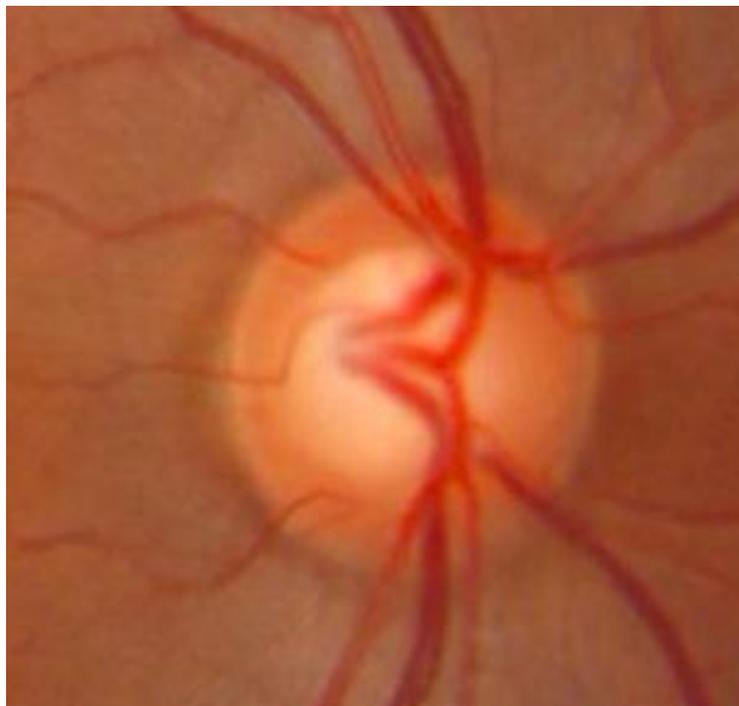


Figure 5 : Papille droite normale. (Image du service)

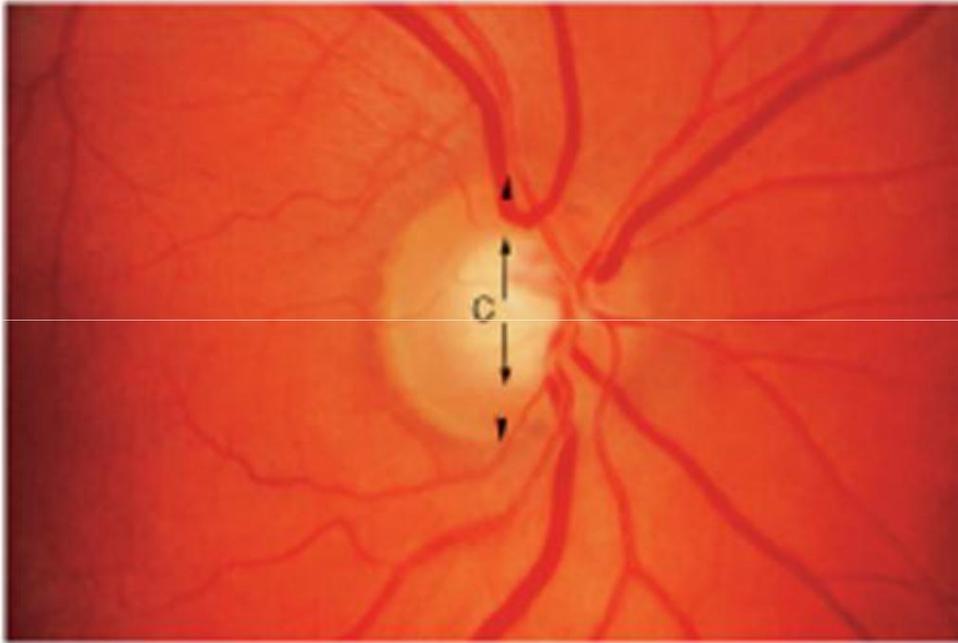


Figure 6 : Excavation papillaire physiologique « rapport cup–disc» [22].

❖ **La région maculaire :**

La fovéa, région centrale, située au pôle postérieur du globe oculaire, apparaît au centre du pôle postérieur comme une fine excavation (fovea centralis). Les cellules à cônes sont exposées directement aux rayons lumineux, les cellules bipolaires et ganglionnaires étant rejetées latéralement et les vaisseaux s'arrêtent à distance d'elle.

❖ **L'extrême périphérie rétinienne (la région de l'ora serrata)**

1.2.3–Le vitré ou corps vitré [19] :

Le vitré est une masse visqueuse, gélatineuse, parfaitement transparente, non vascularisée et non innervée qui occupe les 2/3 du volume du globe, en arrière du cristallin. Il est composé à 90 % d'eau et de fibres de collagène. Il se liquéfie avec l'âge à mesure que la trame de collagène s'appauvrit. Il est entouré d'une fine membrane hyaloïde qui présente plusieurs points d'attache à la rétine.

Le vitré contribue au maintien de la forme du globe et par son élasticité, il absorbe les chocs.

PHYSIOLOGIE

Puisque le syndrome pseudoexfoliatif est la première cause identifiable du glaucome secondaire chronique à angle ouvert et que l'hypertonie oculaire qui représente le facteur de risque principal est engendrée par un défaut de drainage de l'humeur aqueuse au niveau trabéculaire [2], on va s'intéresser dans ce chapitre à l'étude de la physiologie de l'humeur aqueuse et la pression intraoculaire normal.

On étudiera aussi la physiologie du cristallin car la pseudo-exfoliation capsulaire entraine une subluxation ou une luxation du cristallin par fragilité zonulaire [2].

1-PHYSIOLOGIE DE L'HUMEUR AQUEUSE ET DE LA PRESSION INTRAOCULAIRE [23] :

1.1-Physiologie de l'humeur aqueuse :

L'humeur aqueuse est formée au niveau des procès ciliaires du corps ciliaire, à partir du plasma. Les deux liquides étant séparés par une barrière anatomique et fonctionnelle appelée barrière hémato-aqueuse (BHA).

Elle est sécrétée dans la chambre postérieure et gagne la chambre antérieure à travers la pupille. Dans la chambre antérieure, l'humeur aqueuse, modifiée dans sa composition du fait des échanges avec les tissus rencontrés, va être éliminée au niveau de l'angle irido-cornéen par la voie principale trabéculocanaliculaire et par la voie accessoire uvéosclérale.

En dehors de son influence primordiale sur la PIO et de son rôle optique, l'humeur aqueuse assure, en outre, une fonction métabolique nutritionnelle vis-à-vis du cristallin, de la cornée et du trabéculum, aussi bien par les nutriments qu'elle leur fournit que par leurs déchets qu'elle élimine.

1.1.1 Formation de l'humeur aqueuse :

A-Mécanismes en jeu de la formation de l'humeur aqueuse :

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

Au niveau de l'épithélium ciliaire, les éléments sanguins, présents dans le stroma et les espaces intercellulaires franchissent la barrière hémato-aqueuse (BHA) pour produire l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure selon plusieurs mécanismes (la diffusion simple et facilitée, l'ultrafiltration et la sécrétion active).

B-Régulation de la formation de l'humeur aqueuse :

La formation de l'humeur aqueuse est de nature circadienne.

Les facteurs influençant cette sécrétion sont nombreux, les mieux connus étant liés à l'action du système nerveux autonome. L'influence du système nerveux central, bien qu'évoquée devant des modifications de la PIO consécutives à des stimulations notamment de la région hypothalamique, n'est jusqu'à présent pas clairement établie.

1.1.2-Excrétion de l'humeur aqueuse :

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

1.2-Pression intraoculaire (PIO):

La PIO résulte de l'équilibre entre le contenu du globe et son contenant.

1.2.1-Structures anatomiques impliquées dans la pression intraoculaire :

A-Contenu oculaire :

Le cristallin : son augmentation de volume avec l'âge sur une chambre antérieure étroite, son intumescence ou la libération de matériel protéique cristallinien lors de cataractes évoluées, sont autant de circonstances physiopathologiques qui conduisent à une augmentation de la PIO.

Le vitré : en fonction de son hydratation, il y aura une répercussion sur la PIO.

L'uvéa : une augmentation brutale du volume sanguin uvéal entraîne une élévation importante et immédiate de la PIO.

L'humeur aqueuse : son rôle est essentiel dans la détermination de la PIO.

B-Contenant oculaire :

La coque cornéo-sclérale est composée de fibres de collagène et de fibres élastiques,

C-La résistance normale à l'écoulement de l'humeur aqueuse :

La PIO résulte en grande partie de l'équilibre entre sécrétion et élimination de l'humeur aqueuse.

La résistance normale à l'écoulement de l'humeur aqueuse semble donc se situer essentiellement au niveau du trabéculum cribiforme et de la paroi interne du canal de Schlemm.

Au niveau de la voie uvéosclérale, la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dépend essentiellement de l'état du muscle ciliaire : elle est augmentée lors de la contraction du muscle qui réduit les espaces entre les faisceaux de fibres.

D-La résistance anormale à l'écoulement de l'humeur aqueuse :

La résistance pathologique à l'écoulement peut se localiser sur tout le trajet des voies d'écoulement de l'humeur aqueuse.

La résistance pré-trabéculaire se rencontre dans le glaucome par fermeture de l'angle primitif ou secondaire. Il existe alors un accollement de la racine de l'iris au niveau de la face antérieure de la cornée.

La résistance trabéculaire et celle de la paroi interne du canal de Schlemm se rencontrent dans le glaucome chronique primitif à angle ouvert. Les mécanismes sont encore mal connus mais il est vraisemblable qu'un déficit cellulaire, quantitatif et qualitatif, soit à la base des modifications que l'on constate au sein du trabéculum et

au niveau du canal de Schlemm.

Les conséquences de ce double déficit seront alors multiples :

- Modification des protéines synthétisées,
- Diminution de la capacité d'ancrage du réseau cellulaire.
- Modification des fibres élastiques,
- Déficit de la capacité phagocytaire,
- Déficit enzymatique cellulaire.

De plus, il existe une diminution du nombre de vacuoles géantes au niveau de la couche endothéliale, et donc une diminution de l'évacuation de l'humeur aqueuse. La résistance dans la lumière du canal de Schlemm serait, pour certains, une cause au glaucome primitif à angle ouvert.

1.2.2-La pression intraoculaire normale :

Les valeurs normales de la PIO ont été établies à partir de la distribution des pressions dans la population. La PIO normale a donc été définie comme la moyenne +/- deux écarts-types soit 15,2 +/- 3,25 mmHg.

La PIO se mesure en clinique à l'aide de tonomètres à aplanation (Goldmann) ou de tonomètres non-contact (l'aplanissement est obtenu par un jet d'air comprimé et le moment de l'aplanissement est évalué par la réflexion maximale d'un rayon lumineux incident à 45°).

Il existe un grand nombre de facteurs de variation de la PIO normale :

A-Variations innées :

- **Race** : les mélanodermes ont une PIO moyenne et une prévalence du glaucome primitif à angle ouvert supérieure à celle de la population caucasienne.

- **Hérédité** : la biologie moléculaire a apporté la preuve du rôle de l'hérédité dans le glaucome. Cette possibilité de dépistage est désormais accessible pour les glaucomes primitifs à angle ouvert liés au gène GLC1A/TIGR/MYOC.

B-Facteurs oculo-orbitaires :

- **Réfraction** : la PIO est classiquement plus élevée chez le myope.
- **Clignement palpébral** : il induit une élévation immédiate de la PIO de 1 à 2 mmHg avec retour à la valeur de départ dès la fin du mouvement.
- **Mouvements oculaires maximum.**

C-Facteurs hémodynamiques :

- **Pulsations cardiaques** : la PIO augmente de 1 à 2 mmHg lors de la systole.
- **Pression veineuse centrale** : la manœuvre de Valsalva provoque une élévation de la PIO.
- **Variations nyctémérales de la PIO :**

La pression intraoculaire est classiquement la plus élevée le matin au réveil vers 7 heures, et décroît au cours de la journée pour atteindre un minimum vers 17 heures.

Il est habituellement reconnu que les patients glaucomateux pourraient avoir des variations plus importantes que les autres.

2-La physiologie du cristallin [24,25] :

2.1-Les constantes chimiques du cristallin

Le cristallin focalise la lumière sur la rétine de façon précise malgré sa croissance continue, grâce à une synthèse protéique permanente permise par un apport constant en aminoacides malgré une faible concentration de ces acides aminés dans le sang à un âge avancé.

- **La teneur en eau** : Le cristallin est relativement pauvre en eau
- **Les acides aminés et les peptides** : Ils sont à une faible concentration dans l'humeur aqueuse et sont transportés activement dans le cristallin.
- **Les acides nucléiques** : représentés par l'ADN (acide désoxyribonucléique) et l'ARN (acide ribonucléique) dont la synthèse protéique dépend d'eux.
- **Les nucléotides pyrimidiques**
- **Les phosphates organiques** : L'ATP (Adénosine tri phosphate) et l'ADP (Adénosine di phosphate) constituent l'essentiel des phosphates de haute énergie. Ils sont principalement retrouvés dans l'épithélium et le cortex qui sont des régions métaboliquement les plus actives.
- **Les hydrates de carbone** : On trouve principalement le glucose qui est surtout présent dans les espaces extracellulaires sous forme libre, et en petites quantités de fructose, de glycogène, et de sorbitol. Une concentration excessive de sucre dans l'humeur aqueuse est toxique pour le cristallin, conduisant à la cataracte.
- **Les ions inorganiques** : Le cristallin maintient une concentration élevée de potassium (K⁺) (114 à 130 mEq / kg d'eau) et basse de sodium (Na⁺) (14 à 26 mEq / kg d'eau) par rapport à l'humeur aqueuse.

Le calcium joue un rôle dans la perméabilité cellulaire malgré sa faible concentration (0.14 µg / mg de poids sec). Le magnésium demeure constant et joue le rôle d'un cofacteur dans les réactions enzymatiques. On retrouve également les sulfates, et à l'état de trace : le fer, le cuivre, le manganèse, le zinc, le sélénium, le baryum, le strontium, Le silicone et le molybdène. Leurs taux variaient avec l'âge et la cataracte.

2.2–La nutrition du cristallin

Elle est assurée par l'humeur aqueuse, ainsi les échanges se font à travers la capsule qui entoure le cristallin.

Cette capsule est beaucoup plus perméable surtout vis-à-vis des molécules chargées positivement car elle est chargée négativement, mais la pénétration intracristallinienne est compliquée par l'épithélium qui règle les échanges selon les besoins du cristallin. Cet épithélium est le siège de différentes pompes biologiques.

2.3–La synthèse protéique dans cristallin

On distingue par ordre de complexité croissante : les acides aminés, les peptides et les protéines qui sont des macromolécules. Ces protéines sont divisées à leur tour en holoprotéines dont l'hydrolyse ne fournit que les acides aminés et les hétéroprotéines qui fournissent, en plus des acides aminés, des groupements non protéiques.

Ces protéines cristalliniennes ont une spécificité d'organe et non d'espèce, cette spécificité d'organe est favorisée par la situation isolée du cristallin. La conséquence clinique de cette spécificité est l'auto sensibilisation possible d'un individu vis-à-vis de ses propres protéines cristallines habituellement isolées par la capsule. Les propres anticorps d'un patient peuvent réagir avec ses protéines cristallines libérées au cours d'une chirurgie de la cataracte par extraction extracapsulaire, si son organisme a été sensibilisé par précédente libération de protéines par extraction extracapsulaire cristallinienne, ceci a pour résultat une réponse inflammatoire sévère. Toutes les protéines du cristallin, subissent des modifications post-synthétiques, enzymatiques et non enzymatiques. L'oxydation des membranes cellulaires pourrait ainsi représenter un événement de la cataractogénèse.

L'accumulation de calcium conduit à la formation d'agrégats et d'opacités cristalliniennes.

2.4–Les bases physiques de la transparence [24] :

La transparence à la lumière est la fonction essentielle du cristallin. Cette propriété est assurée par le taux élevé en protéines du cristallin.

Dans les fibres intactes, ces protéines sont arrangées régulièrement et de façon serrée. Il n'y a pas de différence de densité de ces protéines diffusant la lumière à l'intérieur du cristallin, ceci est à la base physique de la transparence cristallinienne. Une étude de la transmission lumineuse du cristallin humain normal en fonction de l'âge et de la longueur d'onde, a montré que les cristallins jeunes possèdent une transmission élevée des UV dont la longueur d'onde est située entre 300 et 400 nm.

Dans cette zone de spectre, la transmission est déjà bien réduite à l'âge de 25ans. Le maintien de la transparence est étroitement lié à l'homogénéité parfaite des différents composants du cristallin : c'est - à - dire la régularité de toutes les structures moléculaires et cellulaires. Chaque trouble de cette régularité mène à un procédé réactif opacifiant le cristallin.

L'augmentation importante de l'index réfractif du noyau sclérosé lors d'une cataracte nucléaire précoce, explique la survenue d'une myopie cristallinienne.

2.5–Les fonctions énergétiques au sein du cristallin

L'apport continu de glucose, d'oxygène et de différents nutriments, permet au cristallin avasculaire de produire l'énergie (sous forme d'ATP) nécessaire au mécanisme de transport actif à sa synthèse protéique.

L'essentiel de consommation et du métabolisme énergétique a lieu dans l'épithélium, site de tous les transports actifs.

2.6–Le vieillissement des structures cristalliniennes

➤ Les dommages cristalliniens induits par les radicaux libres :

Le cristallin constitue un filtre protecteur de la rétine, il absorbe une partie des ultraviolet B et tous les ultraviolets A. Des réactions photo toxiques et photo allergiques liées aux ultraviolets peuvent induire des réactions radicalaires.

Ainsi l'absorption par le cristallin des radiations de 295 à 400 nm provoque des photo oxydations et photo sensibilisations de certaines structures qui semblent être impliquées dans la cataractogénèse.

Ces radicaux libres affectent la structure des fibres et interfèrent dans plusieurs voies métaboliques.

➤ Le vieillissement des membranes plasmiques et du cytosquelette :

On constate des modifications des protéines membranaires MP 26 et une élévation continue selon les régions du cristallin et l'âge du patient, du rapport cholestérol/phospholipides des membranes, rendant compte d'une rigidité accrue des membranes des fibres dans le noyau avec une dégradation des protéines cytosquelettiques.

➤ La formation avec l'âge de pigments et de substances fluorescentes :

Certaines biomolécules endogènes tel que les acides aminés libres ou aromatiques, le glutathion, les vitamines C et E peuvent dans certains cas se comporter comme des extincteurs et peuvent absorber la lumière des ultraviolets. Avec l'âge, l'exposition progressive aux radiations ultraviolets provoque la genèse de chromophores fluorescents responsables de l'accentuation de la couleur jaunâtre du noyau.

La quantité des chromophores est basse avant 10 ans et augmente avec l'âge conférant au cristallin sa coloration jaune, l'altération des protéines de structure, et la chute de l'activité enzymatique se conjuguent pour conduire à l'opacification progressive du cristallin.

PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie du syndrome pseudoexfoliatif reste de nos jours incomplètement démystifiée. Elle est basée sur plusieurs théories et suppositions dont plusieurs ont été avancées comme :

- **La théorie de la membrane basale [26]** qui explique que le matériel exfoliatif serait un produit d'un dysfonctionnement de cette dernière car ce matériel est fréquemment observé au contact des membranes basales cellulaires et sur des preuves immunohistochimiques de la présence d'épitopes des membranes basales au sein du matériel exfoliatif.
- **La théorie de microfibrilles élastiques [26]** qui explique que le matériel exfoliatif serait le produit de dégénérescence particulière du tissu élastique vu la notion de similitudes structurelles entre le matériel exfoliatif et les fibres élastiques.
- La prévalence élevée de la pseudo-exfoliation dans certaines régions du monde (les pays Scandinaves par exemple) laisse penser à la présence d'un terrain génétique régit par des facteurs prédisposants [27], d'un régime alimentaire ou aussi des conditions géographiques et environnementales qui augmentent la probabilité d'atteinte de ces ethnies.

1-les constituants du matériel exfoliatif :

1.1-L 'étude du matériel exfoliatif en microscopie électronique :

À la microscopie électronique, le matériel exfoliatif est composé de microfibrilles de 8 à 10nm de diamètre [28] arrangé en bandes croisées et noyées dans une matrice amorphe. Ces microfibrilles subissent une agrégation afin de produire les fibrilles matures. Les fibres d'exfoliation ont été démontrées au microscope électronique en étroite association avec l'endothélium cornéen, l'épithélium du cristallin, l'épithélium ciliaire non pigmenté, l'épithélium pigmentaire de l'iris,

l'endothélium trabéculaire et avec presque tous les types de cellules de l'iris stroma, tels que fibrocytes, mélanocytes, cellules endothéliales vasculaires, péricytes et cellules musculaires lisses [29].

1.2-L 'étude du matériel exfoliatif en immunohistochimie :

Sur le plan immunohistochimique [30], les fibrilles exfoliatives représentent un complexe, réticulé et hautement glycosylé de glycoprotéines et protéoglycanes portant des épitopes de systèmes de fibres et de membranes basales tels que l'élastine, la tropoélastine, la protéine amyloïde , la fibronectine et le sulfate d'héparane ainsi que des composants de microfibrilles élastiques, tels que la fibrilline-1, la glycoprotéine associée aux microfibrilles (MAGP-1), et protéines de liaison du facteur de croissance transformant latent (TGF) - bêta (LTBP-1 et LTBP-2). D'autres protéines, qui se produisent en association avec les fibrilles, comprennent des enzymes de réticulation, des protéines chaperonnes, des lipoprotéines, des glycosaminoglycanes, des protéines de complément, des enzymes protéolytiques et leurs inhibiteurs, et des cytokines telles que TGF- β 1. Récemment, une approche analytique utilisant la chromatographie en phase liquide couplée à la spectrométrie de masse a été réalisée et le matériel exfoliatif confirmé est constitué des composants des fibres élastiques (fibrilline-1, fibuline-2), la vitronectine et composant de protéines amyloïdes, les composants de la membrane basale, la laminine et fibronectine, les protéoglycanes syndecan-3 et versican, les métalloprotéases de la famille ADAM, la clustérine et le système de complément.

2-Origine du syndrome pseudoexfoliatif :

2.1- La prédisposition génétique : le rôle du gène de la lysyl oxydase like (LOXL1) :

Ce gène code pour un membre de la famille des protéines lysyl oxydase. Le membre prototypique de la famille est essentiel à la biogenèse du tissu conjonctif, codant pour une amine oxydase dépendant du cuivre extracellulaire qui catalyse la première étape de la formation de réticulations dans le collagène et l'élastine.

La préproprotéine codée est traitée protéolytiquement pour générer l'enzyme mature. Une séquence d'acides aminés hautement conservée à l'extrémité C-terminale semble être suffisante pour l'activité d'amine oxydase, suggérant que chaque membre de la famille peut conserver cette fonction.

L'extrémité N-terminale est mal conservée et peut conférer des rôles supplémentaires dans la régulation du développement, la sénescence, la suppression tumorale, le contrôle de la croissance cellulaire et la chimiotaxie à chaque membre de la famille [31].

Les mutations de ce gène sont associées au syndrome de la pseudo-exfoliation capsulaire [31] par altération du tissu conjonctif dégénératif et donc de la matrice extracellulaire qui le compose. Il représente le premier gène de susceptibilité majeur identifié du syndrome pseudoexfoliatif ainsi que le glaucome exfoliatif [32].

2.2-Le rôle des facteurs cellulaires et biomoléculaires :

2.2.1-La clustérine :

C'est une protéine chaperonne qui joue un rôle important dans les phénomènes apoptotiques et dans l'élimination des débris cellulaires .Elle est codée dans l'organisme par le gène CLU ,ce dernier est impliqué dans de nombreuses maladies liées au stress oxydatif, y compris les maladies neurodégénératives , les maladies inflammatoires ,le vieillissement et les cancers [33].

Son ARNm est exprimé dans la plupart des cellules et tissus oculaires en particulier de l'épithélium ciliaire non pigmenté. L'analyse des yeux présentant un syndrome pseudoexfoliatif montre une diminution de la clustérine au niveau de l'humeur aqueuse [34].

2.2.2- les métalloprotéinases matricielles :

Elles sont des protéases responsables de la modification de la matrice extracellulaire, et puisque ce syndrome résulte d'une pathologie dégénérative de cette matrice, donc elles jouent un rôle important dans la promotion ou l'inhibition de la genèse de la pseudo-exfoliation capsulaire [35].

2.2.3-le récepteur de l'adénosine de type A3 :

L'adénosine est connue pour réguler la sécrétion d'humeur aqueuse. Ainsi chez les lapins, il a été montré que des agonistes de récepteurs à l'adénosine A3 augmentaient simultanément le passage d'ions chlore et donc affecte la pression intraoculaire [36].

En effet, l'ARNm des sous-types de récepteurs de l'adénosine a été détectés dans les yeux atteints du syndrome pseudoexfoliatif [37].

In vitro, l'hypoxie induit une augmentation de l'expression des récepteurs A3, et on sait que dans la pseudo-exfoliation capsulaire on a une hypoxie de la chambre antérieure, ce qui permet d'élucider le rôle du récepteur de l'adénosine de type A3 dans la physiopathologie de ce syndrome.

2.2.4- La glutathion S-transférase :

C'est une transférase qui catalyse les réactions des xénobiotiques en protégeant les cellules de notre organisme du stress oxydatif résultant des radicaux libres formés en intracellulaire. Elle a été détectée dans certaines pathologies ophtalmologiques telles que le glaucome primitif à angle ouvert [38], la maculopathie liée à l'âge dans sa forme exsudative [39] et la cataracte [40].

Dans une étude pakistanaise, on a conclu la présence de cette enzyme chez les

patients ayant un glaucome exfoliatif [41].

2.2.5–Le facteur de nécrose tumorale (TNF- α) :

C'est une cytokine pro-inflammatoire qui participe dans l'inflammation systémique ainsi que dans la phase initiale du processus inflammatoire aiguë. Elle est impliquée dans plusieurs pathologies neurodégénératives à savoir le glaucome [42].

Des taux systémiques élevés de marqueur inflammatoire, sont associés à la pseudo-exfoliation capsulaire et peuvent éventuellement servir de biomarqueur pour le glaucome exfoliatif précoce non diagnostiqué et / ou de marqueur de progression de la maladie [43].

2.2.6–L'homocystéine :

L'augmentation du taux plasmatique de l'homocystéine représente un facteur de risque de développement du syndrome pseudoexfoliatif [44] par les dommages vasculaires, le stress oxydatif, le tabagisme et l'altération de la matrice extracellulaire [45].

L'hypothyroïdie, l'insuffisance rénale chronique, la consommation de l'acide folique (la vitamine B9) et la cobalamine (la vitamine B12) induit une diminution de la concentration plasmatique de cet acide aminé [28] et donc du développement du syndrome pseudoexfoliatif.

2.3–Le rôle de l'environnement et de la géographie :

Une étude américaine a révélé que l'exposition solaire, la température ambiante et vivre à des latitudes plus septentrionales et nordiques représente des facteurs de risque environnementaux du syndrome pseudoexfoliatif [46].

2.4–Le rôle du régime alimentaire :

La consommation de café et donc de caféine est un facteur de risque modifiable de la genèse de la pseudo–exfoliation capsulaire par l’intermédiaire de l’homocystéine [47]. La prise quotidienne du café augmente aussi transitoirement la PIO [48].

2.5–Le rôle du groupage sanguin ABO :

Il existe une forte association entre le groupage sanguin B et le glaucome exfoliatif selon une étude pakistanaise [49].

3–Mécanisme de l’hypertonie oculaire dans le syndrome pseudoexfoliatif :

3.1–Dans le glaucome à angle ouvert :

- ✓ L’accumulation progressive du matériel exfoliatif peut occasionner un bouchon dans le réseau trabéculaire du canal de Schlemm qui est épaissi en particulier la zone juxtacanaliculaire, ainsi que dans le réseau uvéal ce qui va induire à une élévation chronique de la pression intraoculaire chez les patients ayant un syndrome pseudoexfoliatif qui représente le principal facteur de risque de développement du glaucome secondaire à angle ouvert de type exfoliatif.

Cette accumulation au niveau juxtacanaliculaire est corrélée au degré du tonus oculaire et de la gravité des lésions dégénératives et glaucomateuses du nerf optique [50].

D’autres facteurs de risque s’ajoutent et augmentent la probabilité individuelle d’avoir le glaucome exfoliatif [51] comme une anomalie du tissu élastique, de la lamina cribosa, l’accumulation de protéine par rupture de la barrière hémato–aqueuse, de pigment de mélanine libéré par l’épithélium irien fragilisé et par une altération de la perfusion oculaire et rétrobulbaire [52].

3.2–Dans le glaucome à angle fermé :

- ✓ La présence du matériel exfoliatif au niveau des zonules provoque une fragilité zonulaire avec un risque de luxation / subluxation spontanée entraînant un blocage pupillaire et un défaut de la circulation de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure en antérieure occasionnant une fermeture brutale de l'angle irido-cornéen. [2,53].

4–Physiopathologie de la fragilité zonulaire :

Les fibrilles produites par les cellules de l'épithélium non pigmenté du corps ciliaire recouvrent et s'incrudent dans les fibres zonulaires et leur accumulation les dilacère [26].

L'ancrage des fibres zonulaires est ainsi fragilisé par destruction progressive des membranes basales, au niveau du corps ciliaire et au niveau du cristallin, et la dilacération des fibres les rend friables [26].

Ce mécanisme est à l'origine de rupture de ces fibres.

5–Concept de la vraie exfoliation capsulaire :

Il faut noter à la fin qu'il faut différencier le syndrome pseudoexfoliatif du concept de la vraie exfoliation capsulaire qui est d'origine idiopathique [54] et intéresse toutes les races humaines avec une prédominance chez les asiatiques [54] qui exposent leurs yeux à des températures importantes comme les souffleurs de verres de profession avec une moyenne d'âge retrouvée est de 76.9 ± 10.6 ans [54].

Cliniquement, la couche superficielle de la capsule cristallinienne est déchiquetée avec la constitution d'une membrane qui est mince, brillante, homogène, et transparente [50]. Les boucles de la membrane sont lâches et reposent sur la surface de la lentille sous forme de brins (**figure 7**) [55]. Elle peut s'associer éventuellement à une cataracte et d'une façon moindre à un glaucome [55].



Figure 7 : La disposition d'une membrane sous forme de brins sur la capsule antérieure du cristallin objectivée par la lampe à fente [55].

MATERIEL ET METHODES

1-Matériels :

C'est une étude prospective descriptive portant sur les cas des patients présentant un syndrome pseudoexfoliatif avec des dépôts intéressant le rebord pupillaire et/ou l'angle irido-cornéen et/ou la capsule antérieure du cristallin colligés au service d'ophtalmologie du Centre Hospitalier Universitaire HASSAN II de Fès, sur une période de 9 mois de Septembre 2019 à Mai 2020. (De Septembre à Mi-Mars : l'étude a été réalisé sur terrain en ce qui concerne le recrutement des patients, le recueil des données, les examens complémentaires demandés, le traitement instauré et le suivi postopératoire pour déceler des éventuelles complications. De Mi-Mars à Mai : vu la pandémie du Covid-19 et la situation de crise sanitaire, le suivi des patients a été réalisé à l'aide des entretiens téléphoniques afin de prendre des nouvelles en ce qui concerne l'amélioration de l'acuité visuelle postopératoire et donc la qualité de vie des patients et de détecter des symptômes pouvant être alarmants et cacher une urgence ophtalmologique comme une BAV brutale et/ou un œil rouge douloureux.... et les orienter.

Le recueil des données s'est fait par le biais d'analyses des données des : Fiches d'examens ophtalmologiques lors de consultations, les dossiers d'hospitalisation, les comptes rendus opératoires et les dossiers de suivi postopératoire.

Le masque de saisie ainsi que l'analyse des données sont réalisés sur le logiciel "Microsoft Office Excel 2016".

2-Méthodes :

- **Le recueil des données :**

Cette étude porte sur plusieurs points :

- L'identité du patient : âge, sexe, profession, origine

- Le motif de consultation :
 - Une BAV aiguë ou progressive ainsi que son délai d'installation, uni ou bilatérale, de loin et/ou de près.
 - Une photophobie, un éblouissement à la lumière et une diplopie monoculaire.
 - Autres symptômes : rougeur oculaire, douleur oculaire....
- Recherche des antécédents ophtalmologiques du patient : glaucome, cataracte, tumeur oculaire ou traumatisme.
- Recherche des antécédents pathologiques généraux : cardiopathies, dyslipidémies, hypertension artérielle, diabète, accident vasculaire cérébral, maladie d'Alzheimer et autres.
- Recherche des antécédents addictives et toxiques du patient : la consommation du café, le tabagisme.
- Les données de l'examen ophtalmologique :
 - Il commence par la mesure de l'acuité visuelle (AV) qui est réalisée par un projecteur test à une distance de 5 mètres, sans et avec correction, de loin et de près, on commence toujours par l'œil droit puis gauche.
 - Puis l'examen des annexes,
 - On examine ensuite le segment antérieur :
 - La cornée pour évaluer sa transparence,
 - L'angle irido-cornéen par une gonioscopie au verre à trois miroirs de Goldman à la recherche de matériel exfoliatif et évaluer l'ouverture de l'angle,
 - L'iris-pupille à la recherche des signes de la PEC comme une mauvaise dilatation pupillaire, une hypopigmentation irienne et une atrophie de la collerette,
 - La profondeur de la chambre antérieure,
 - On dilate par la suite nos malades à l'aide de la tropicamide pour examiner le

- crystallin afin de déceler la présence d'une cataracte et noter sa forme anatomoclinique : nucléaire, corticale, cortico-nucléaire, cortico-nucléaire+sous capsulaire postérieure, polaire postérieure, totale blanche ou hypermûre,
- On recherche aussi la présence d'un phacodonésis car il témoigne d'une fragilité zonulaire ainsi que le risque de rupture zonulaire peropératoire, une subluxation/luxation cristallinienne),
 - La pression intraoculaire est mesurée au **tonomètre à aplanation de Goldmann**,
 - Enfin on examine le segment postérieur à l'aide de la lentille de verre à double asphérique (**Volk Super Field d'une puissance de 90 D**) :
 - Pour évaluer l'excavation papillaire et le retentissement d'une hypertension oculaire retrouvée lors de l'examen clinique sur le nerf optique,
 - Evaluer la macula et les chances de récupérations visuelles du patient après la chirurgie de cataracte.
 - Le diagnostic de la PEC repose sur la présence de matériel exfoliatif au niveau de l'un des 3 sites : le rebord pupillaire et/ou la face antérieure du cristallin et/ou l'angle irido-cornéen.
 - On a réalisé un examen cardiovasculaire chez nos patients puis un examen général.
 - Les examens complémentaires demandés sont :
 - La pachymétrie dans l'objectif de calculer l'épaisseur cornéenne dans le cadre d'une hypertension isolée sans glaucome.
 - La biométrie (optique ou ultrasonique) afin de calculer la puissance de l'implant qui va remplacer le cristallin cataracté,
 - Le champ visuel automatisé en cas d'hypertension oculaire pour chercher une atteinte fonctionnelle du nerf optique dans le cadre d'un glaucome,
 - L'OCT papillaire en cas d'atteinte anatomique papillaire infraclinique,

- L'OCT maculaire en cas d'atteinte maculaire,
 - L'échographie oculaire en mode B en cas d'un trouble du milieu qui entrave l'examen du fond d'œil.
- Les patients glaucomateux ainsi que ceux qui ont une hypertonie oculaire secondaire sans glaucome sont traités par des collyres hypotonisants à base d'une monothérapie, bithérapie, trithérapie ou quadrithérapie.
- **La technique opératoire :**
- La phacoémulsification et l'extraction extra-capsulaire avec mise en place d'un implant intra-oculaire en chambre postérieure.
- Une chirurgie combinée à la trabéculéctomie est réalisée en cas de glaucome réfractaire ou en cas de non-observance thérapeutique.
- En cas de désinsertion du sac capsulaire < 180 degrés, on réalise une vitrectomie antérieure associée à la mise en place des anneaux de tension et l'implantation se fait dans le sac capsulaire. Si elle est étendue est > à 180 degrés, on réalise alors soit une extraction à l'anse ou une phacophagie + vitrectomie antérieure.
- En cas de rupture de la capsule postérieure du cristallin associée à une désinsertion du sac capsulaire étendue, l'extraction intra capsulaire est alors réalisée et suivie d'une vitrectomie antérieure.
- **L'analyse statistique :**
- Elle a été réalisée à l'aide du programme SPSS au service d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès
- **Le suivi postopératoire :**
- Tous les patients sont contrôlés au 1^{er}, 7^{ème}, 15^{ème}, 30^{ème} et 60^{ème} jour.
- Ils sont examinés le lendemain de l'intervention à la lampe à fente pour évaluer l'état de la cornée, la profondeur de la chambre antérieure, l'existence des signes inflammatoires et le centrage de l'implant.

- Cet examen est complété par la réalisation d'un fond d'œil.
- Ils bénéficient comme prescription thérapeutique : l'antibiothérapie et la corticothérapie dans la forme collyre et pommade dégressive dans le mois, l'anti-inflammatoire non stéroïdien (Ains) collyre pour prévenir l'œdème maculaire cystoïde postopératoire.
- Le recours à l'antibiothérapie par voie orale est indiqué :
 - Lorsque le patient est diabétique,
 - Lorsqu'on a l'issue de vitré,
 - L'œil opérée est l'œil unique,
 - La présence d'une endophtalmie de l'autre œil.
- Les patients sont sensibilisés en ce qui concerne les symptômes alarmants pour consulter aux urgences (BAV brutale, œil rouge douloureux...).
- Le suivi postopératoire en minimum était de 3mois
- La pandémie du Covid-19 nous a obligé d'arrêter le travail sur terrain pendant une période durant laquelle notre conduite était axée surtout sur la surveillance des patients opérés.

Une fiche d'exploitation contenant un ensemble d'éléments anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs a été établie (**annexe 1**)

RESULTATS

1-Données générales :

Durant la période d'étude on a eu comme résultats **136 yeux** atteints de la pseudo-exfoliation capsulaire chez 83 patients.

Le panel des yeux est divisé en 3 catégories :

- Cataracte+ pseudo-exfoliation capsulaire : **90 yeux.**
- Cataracte +glaucome + pseudo-exfoliation capsulaire : **37 yeux.**
- Cataracte +hypertonie oculaire+ pseudo-exfoliation capsulaire : **9 yeux.**

Sur les **136 yeux** de notre série, la forme bilatérale de la pseudo-exfoliation capsulaire est la plus fréquente chez **102 yeux (75%)** contre la forme unilatérale chez **34 yeux** soit **(25%)**.

2-Données anamnestiques :

2.1-l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 70,36ans avec des extrémités allant de 52 ans à 90 ans. La répartition selon les tranches d'âges est illustrée dans **la figure 8**.

64 patients sont âgés de plus de 65 ans avec une prédominance de la tranche d'âge entre 70 et 75 ans avec au total 26 patients.

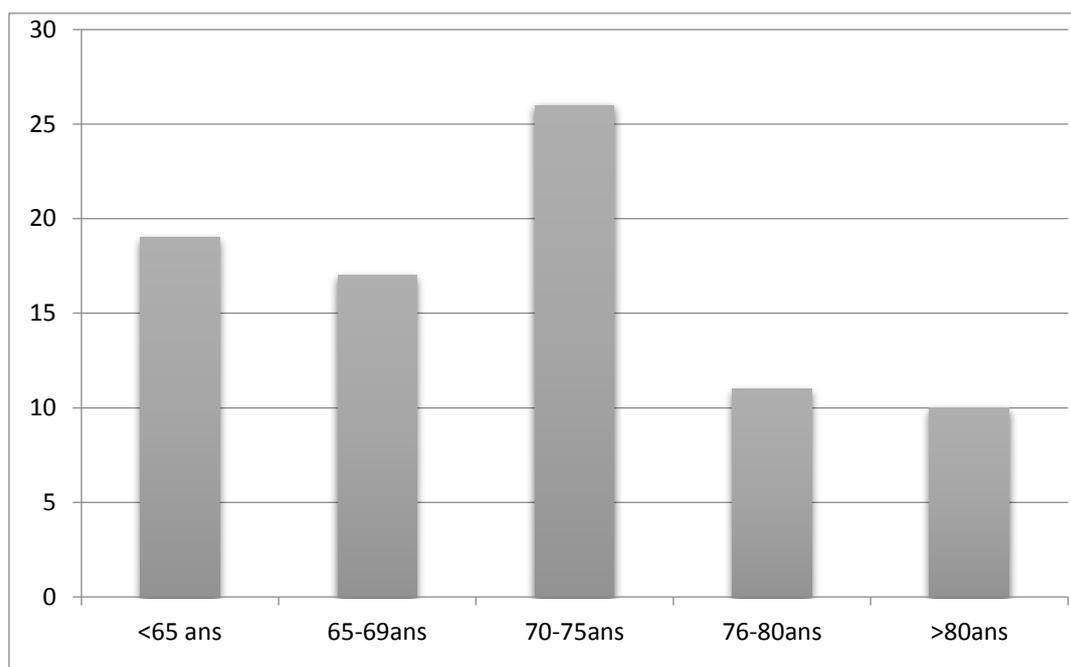


Figure 8 : La répartition selon l'âge.

2.2-Le sexe :

La répartition selon le sexe comme le montre **la figure 9** montre une prédominance masculine (50cas) qui représentent **60,25%** par rapport aux femmes (33 cas) qui ne représentent que **39,75%** avec une sex-ratio de 1,5hommes /femmes.

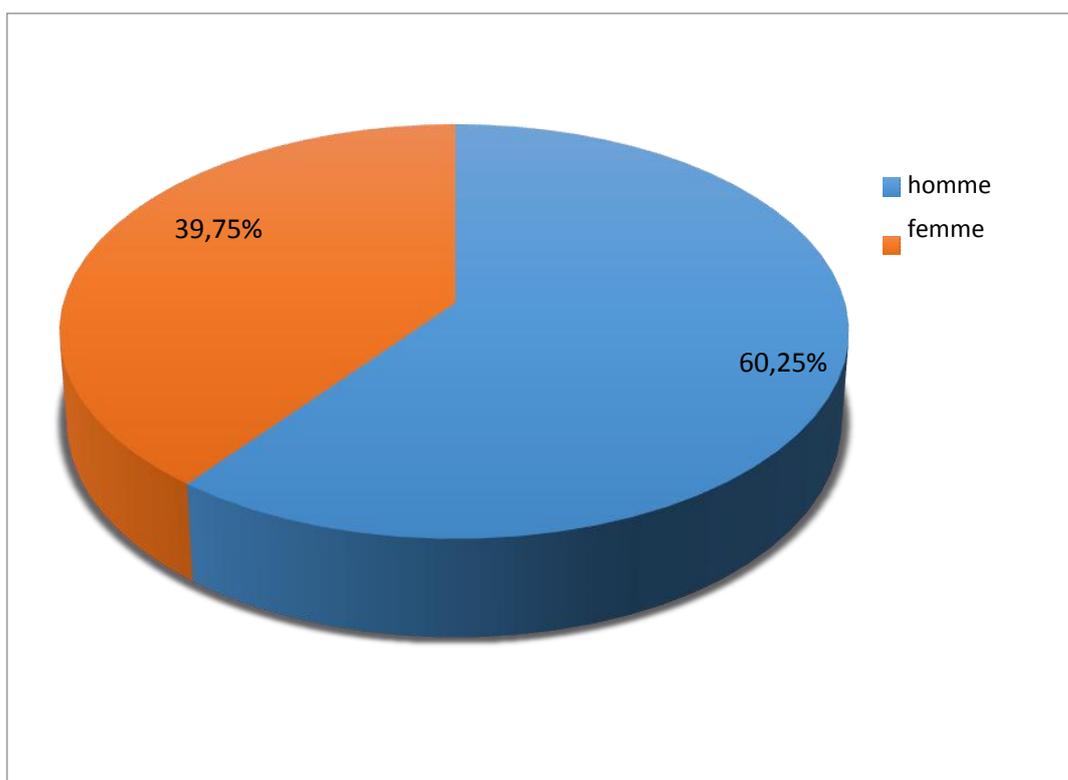


Figure 9: La répartition selon le sexe.

2.3–La répartition selon l'origine géographique :

L'origine des patients de notre série trouve :

- 51 cas proviennent de la ville de Fès soit **61,44%** des cas,
- 4 cas proviennent chacun de la ville de Tissa et Taounate soit **9,63%** au total,
- 3 cas proviennent chacun de la ville de Taza et Mhaya soit **7,25%** au total,
- Le reste des cas proviennent d'autres régions du royaume comme Khenifra, Nador avec un nombre de 1 ou 2 patients et comptabilisant au total 18 soit **21,68%** des cas.

La figure 10 illustre la répartition géographique des patients de notre série.

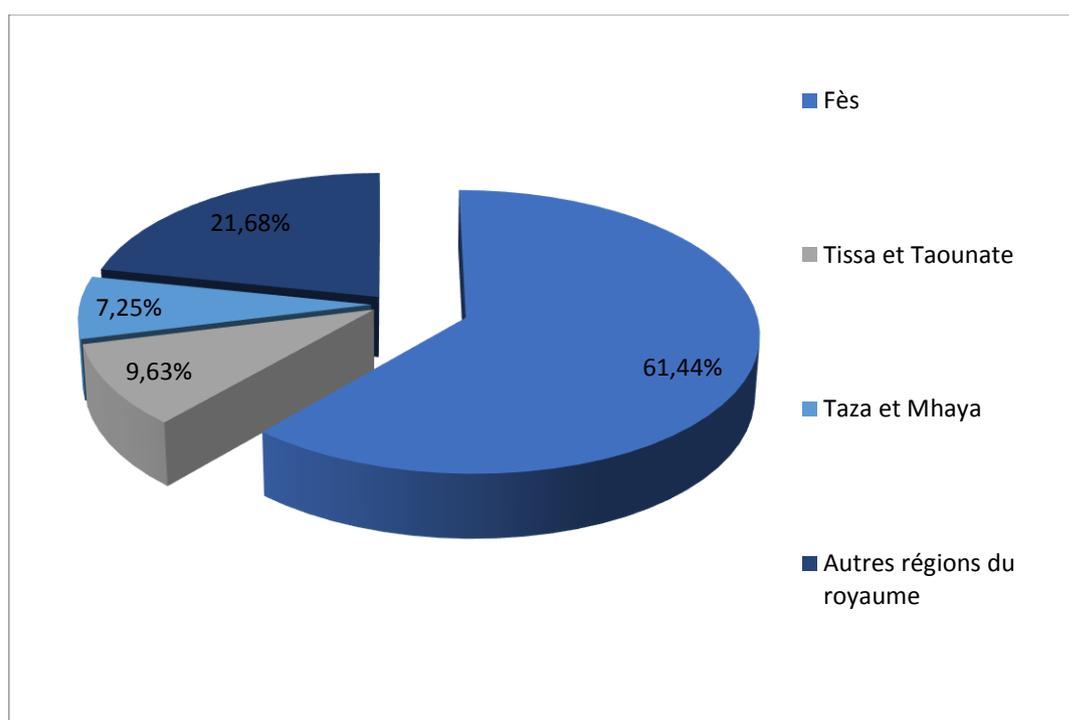


Figure 10 : La répartition selon l'origine géographique.

2.4-La répartition selon la profession :

Dans notre série, on trouve :

- 35 patients actuellement sans profession qui travaillaient dans le secteur informel.
- 30 patients sont des fonctionnaires retraités.
- 12 patients sont des agriculteurs.
- 5 patients sont des commerçants
- 1 patient est fonctionnaire.

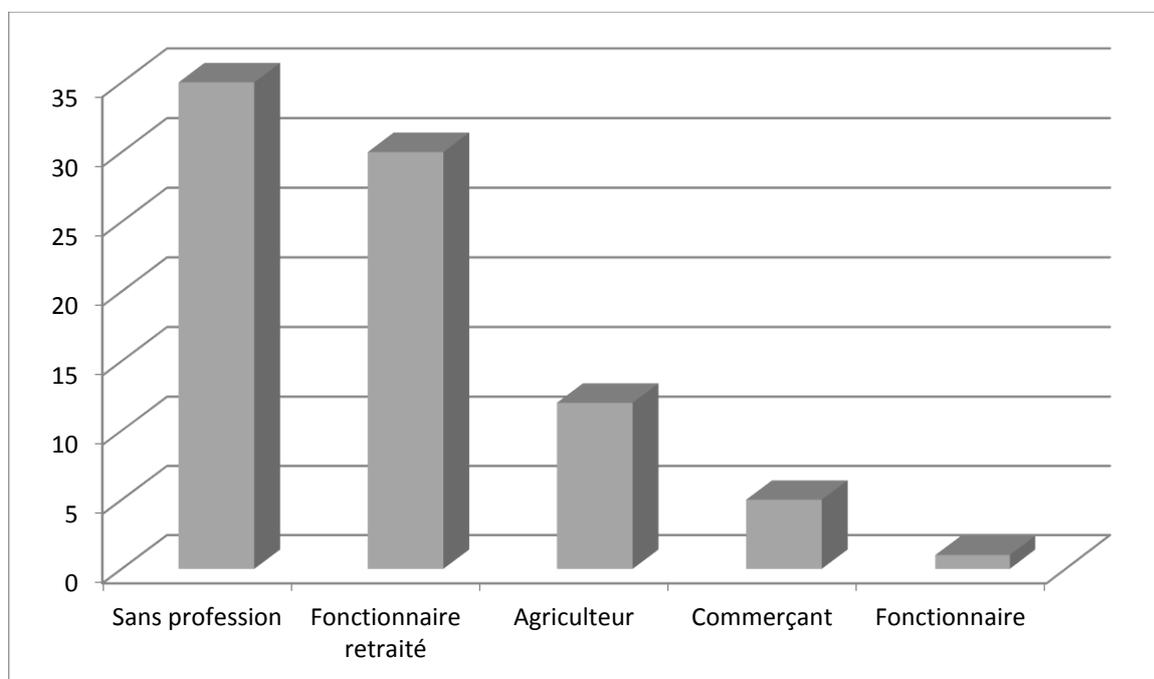


Figure 11 : la répartition selon la profession.

3- Motif de consultation :

Les patients ne consultent pas pour la présence de la pseudo-exfoliation capsulaire dans les yeux. En revanche, les symptômes qu'ils présentent sont soit secondaires aux pathologies associées à la pseudo-exfoliation capsulaire comme la cataracte et le glaucome, soit révélant des complications tardives.

La BAV représente le motif de consultation le plus dominant chez 82 patients soit **98,79%** des cas, elle est progressive chez 79 patients et brutale chez 3 patients pour les motifs suivants :

- Par accès d'hypertonie oculaire chez un patient suivi pour glaucome néovasculaire sur rétinopathie diabétique proliférante, ce qui a entraîné une baisse brutale de son acuité visuelle avec douleur et rougeur oculaire.
- Uvéite phacoantigénique secondaire à une cataracte morganienne
- Luxation postérieure du cristallin spontanée par fragilité zonulaire.

La figure 12 schématise les résultats retrouvés :

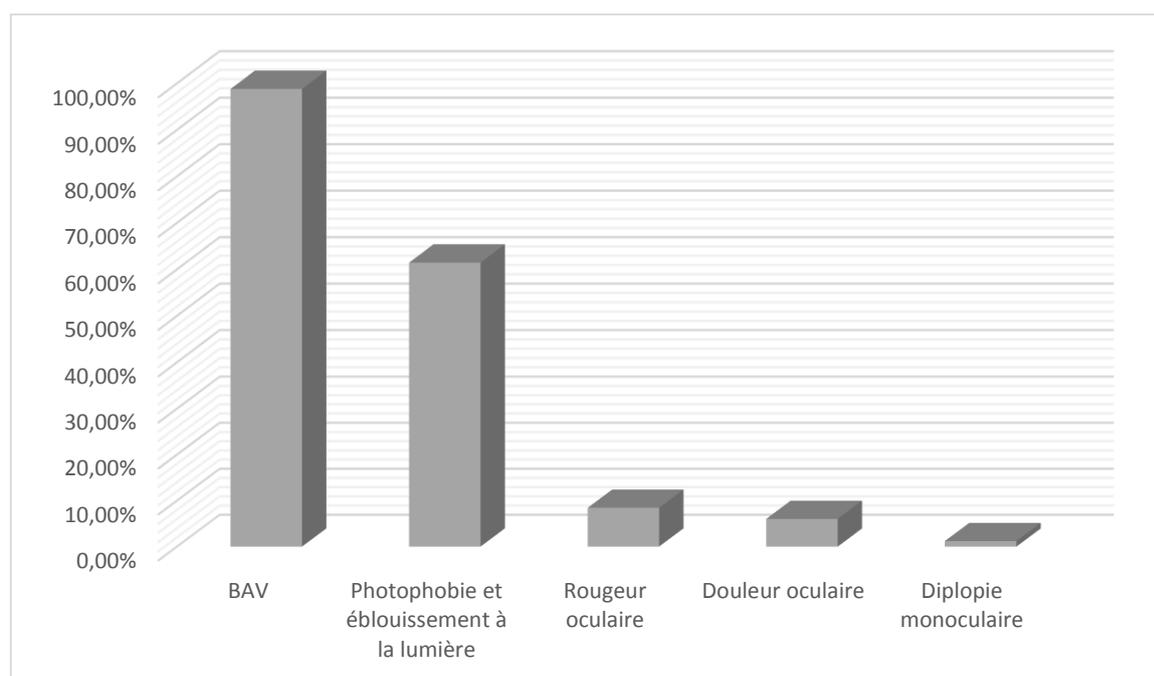


Figure 12 : la répartition des différents motifs de consultation de notre série.

4-Délai de consultation :

Le délai de consultation est en moyenne 18 mois (le minimum est 7jours et le maximum est 72mois).

5-Les Antécédents :

5.1-Antécédents généraux :

Ils sont par ordre de fréquence :

- L'HTA est l'antécédent le plus fréquent dans notre série chez 18 patients soit **21,68%** des cas.
- Le diabète de type 2 (DT2) chez 15 patients soit **18,07%** des cas.
- L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) chez 4 patients soit **4,81%** des cas.
- Autres antécédents : (asthme, goitre, néphropathie lupique, ulcère gastrique...) chez 13 patients au total soit **15,66%** des cas.

La figure 13 résume les résultats retrouvés :

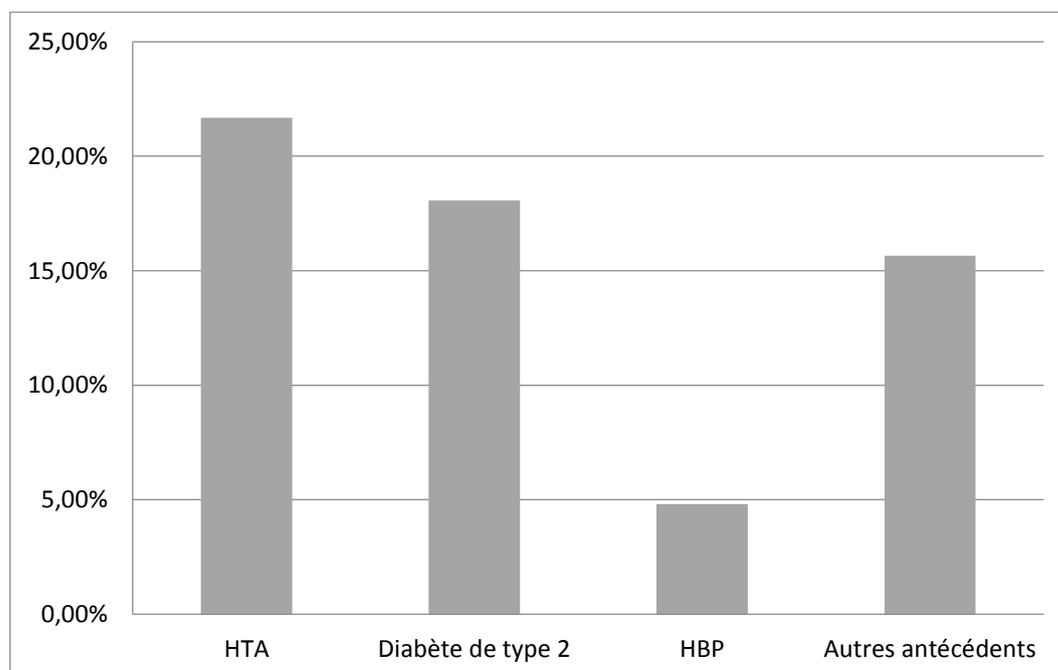


Figure 13 : Les pathologies générales associées les plus fréquentes dans notre série.

5.2–Antécédents ophtalmologiques :

Les patients présentent dans leurs consultations plusieurs antécédents cités dans le tableau suivant :

Tableau 1 : Les antécédents ophtalmologiques retrouvés dans notre série.

Les antécédents ophtalmologiques	Le nombre de patients	Le pourcentage
Glaucome (Sous traitement médical ou chirurgical)	16	19,28%
Chirurgie de cataracte de l'œil adelphe	15	18,07%
Traumatisme oculaire	4	4,82%
Ptérygion opéré	4	4,82%
Rétinopathie diabétique	4	4,82%

Pour les 16 patients qui sont suivis pour glaucome dans notre série :

- 15 patients (93,75%) sont suivis pour glaucomes primitifs ou secondaires à angle ouvert
- 1 patient (6,25%) est suivi pour glaucome secondaire à angle fermé (glaucome néovasculaire sur rétinopathie diabétique proliférante).

5.3–Antécédents toxiques et d'addiction :

- Le tabagisme et la dépendance à la caféine sont les deux antécédents étudiés vu qu'ils sont incriminés dans la physiopathologie de la pseudo-exfoliation capsulaire.

Les patients peuvent avoir une association des deux.

Les antécédents retrouvés par ordre de fréquence sont :

- 42 patients sont des consommateurs de café soit 50,60% des cas.
- 11 patients sont des consommateurs de café et tabagiques chroniques ayant sevrés (12paquets/année) soit 13,25% des cas.
- 2 patients sont fumeurs soit 2,40% des cas.

6-Données de l'examen clinique :

L'examen ophtalmologique est bilatéral, méthodique et comparatif a révélé :

6.1-Acuité visuelle préopératoire :

Les chiffres de l'acuité visuelle de loin préopératoire varient de l'absence de la perception lumineuse à 10/10.

L'acuité visuelle préopératoire moyenne est **Log MAR 1,30 soit le compte des doigts à 5 mètres.**

Les résultats sont illustrés en fonction des yeux dans le graphique suivant :

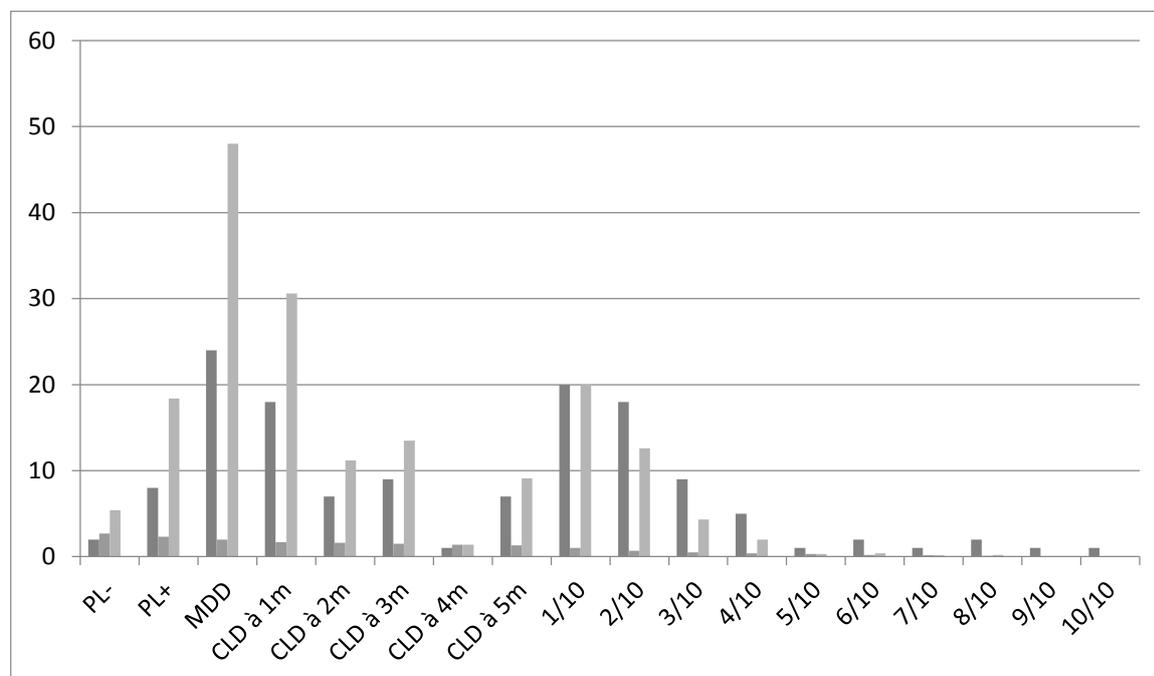


Figure 14 : l'acuité visuelle en préopératoire en fonction des yeux.

6.2-Examen des annexes :

L'examen est normal chez **126 yeux** soit 92,64% des yeux.

Le ptérygion nasal est présent dans **8 yeux** soit 5,88% des yeux.

Le blépharospasme est chez **1 œil**.

L'hémorragie sous conjonctivale est chez **1 œil** dans un contexte hypertensif.

6.3-Examen bio-microscopique à la lampe à fente :

6.3.1-Examen de la cornée :

La cornée est claire et transparente chez **111 yeux** soit 81,62% des yeux.

La diminution de la transparence est objectivée chez **20 yeux** soit 14,71% des yeux.

Une taie de cornée est présente chez **5 yeux** soit 3,67% des yeux.

6.3.2-Examen de la chambre antérieure :

La chambre antérieure est de profondeur satisfaisante dans **126 yeux** soit 92,65% des yeux.

Elle est réduite dans **10 yeux** soit 7,35% des yeux.

6.3.3-Examen de l'iris :

L'iris est d'aspect cliniquement normale dans **97 yeux** soit 71,32% des yeux.

Une rubéose irienne est présente dans **2 yeux** soit 1,47% des yeux.

37 yeux soit 27,21% des yeux présentent une hypopigmentation que ça soit focale ou étendue.

- **La dilatation irienne :**

Pour examiner le fond d'œil, on dilate les yeux des patients avec de la tropicamide (Mydriaticum) qui est une substance anticholinergique :

51 yeux dilatent bien soit 37,5% des yeux et qui incluent les 2 yeux d'un patient suivi pour HBP sous alpha bloquants qui diminue la dilatation pupillaire.

47 yeux dilatent mal soit 34,55% des yeux, parmi eux 4 yeux de deux patients suivis pour HBP et sous traitement médical aussi.

38 yeux ont une semi-mydriase médicamenteuse soit 27,95% des yeux et qui incluent les 2 yeux d'un patient qui est suivi aussi pour HBP sous alpha bloquants.

La figure 15 résume les résultats retrouvés dans notre série :

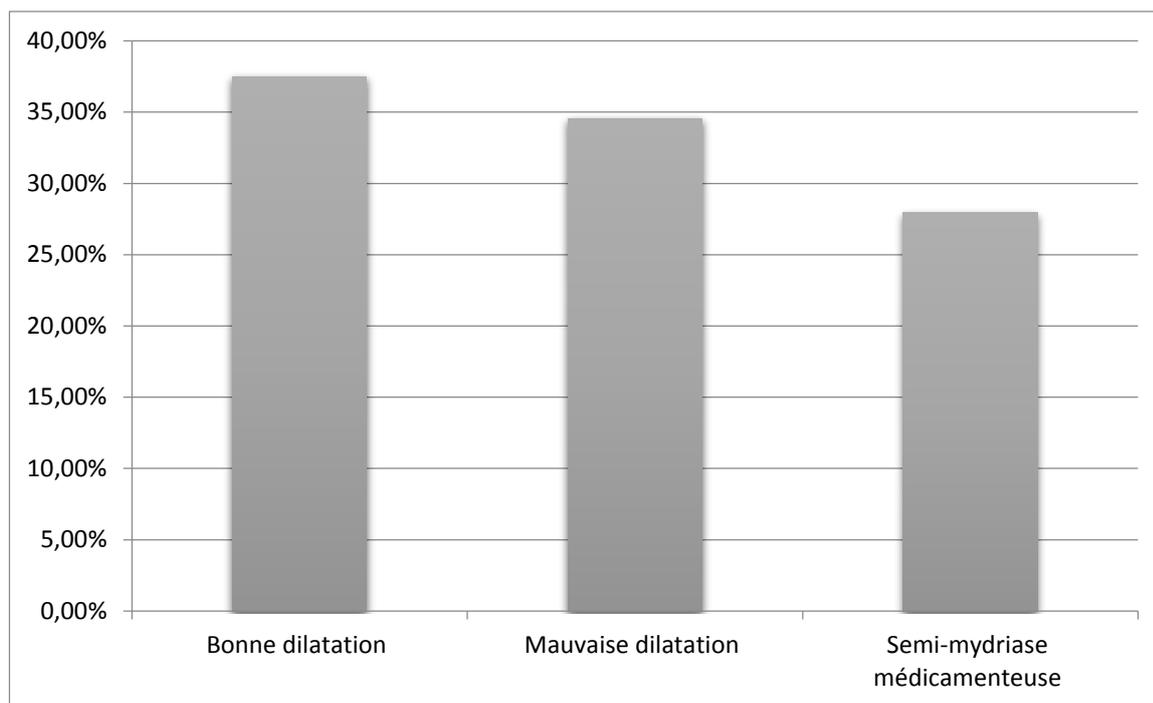


Figure 15 : Les résultats de la dilatation irienne.

- **Le dépôt du matériel exfoliatif sur le rebord pupillaire et la formation du givre pupillaire :**

Au total ,123 yeux (90,44%) présentent des givres pupillaires.

6.3.4-Examen du cristallin :

- **Cataracte et type anatomoclinique :**

L'analyse du cristallin permet de distinguer les différents types anatomocliniques de la cataracte de l'œil opéré :

- **78 yeux (57,36%)** présentent une cataracte cortico-nucléaire.
- **29 yeux (21,32%)** présentent une cataracte cortico-nucléaire + sous-capsulaire postérieure.
- **14 yeux (10,30%)** présentent une cataracte totale.
- **10 yeux (7,35%)** présentent une cataracte nucléaire.
- **3 yeux (2,20%)** présentent une cataracte corticale.
- **2 yeux (1,47%)** présentent une cataracte morganienne.

Ce graphique présente les résultats obtenus dans notre série :

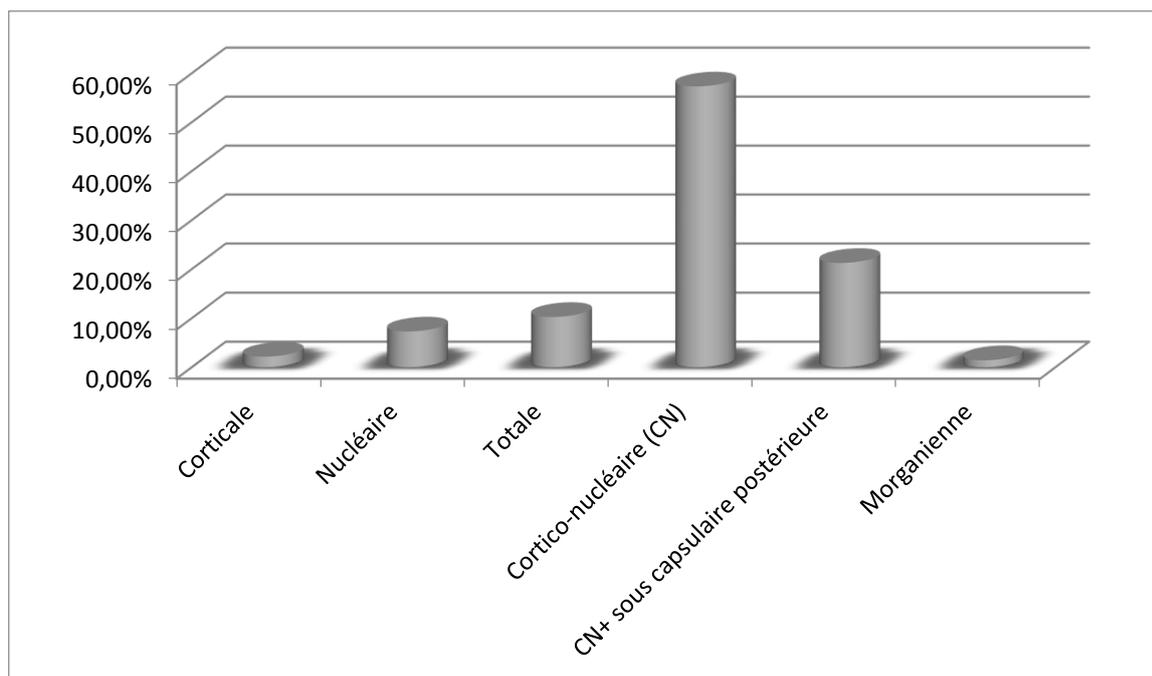


Figure 16 : Les types anatomocliniques de la cataracte dans notre série.

- **Dépôt du matériel exfoliatif sur la capsule antérieure du cristallin :**
Il intéresse 117 yeux dans notre étude soit 86%
- **Pseudo-exfoliation capsulaire et fragilité zonulaire :**

Dans notre série :

- 10 yeux (7,34%) présentent une cataracte subluxée.
- 1 œil présente une cataracte luxée en postérieure

6.3.5-Examen de l'angle irido-cornéen ou gonioscopie :

- **Chez les yeux glaucomateux :**

23 yeux soit (62,16%) sont glaucomateux à angle ouvert avec un trabéculum pigmenté et la présence de dépôt exfoliatif (ligne de Sampoelesi).

13 yeux soit 35,13% sont glaucomateux ont un angle ouvert sans dépôt de matériel exfoliatif.

1 œil glaucomateux a un angle fermé.

- **Chez les yeux ayant une hypertension oculaire sans glaucome :**

Tous les 9 yeux ont un angle irido-cornéen ouvert.

6.3.6–Siège du matériel exfoliatif :

On a formé 5 catégories du siège du matériel exfoliatif dans notre série, on les récapitule dans la figure suivante :

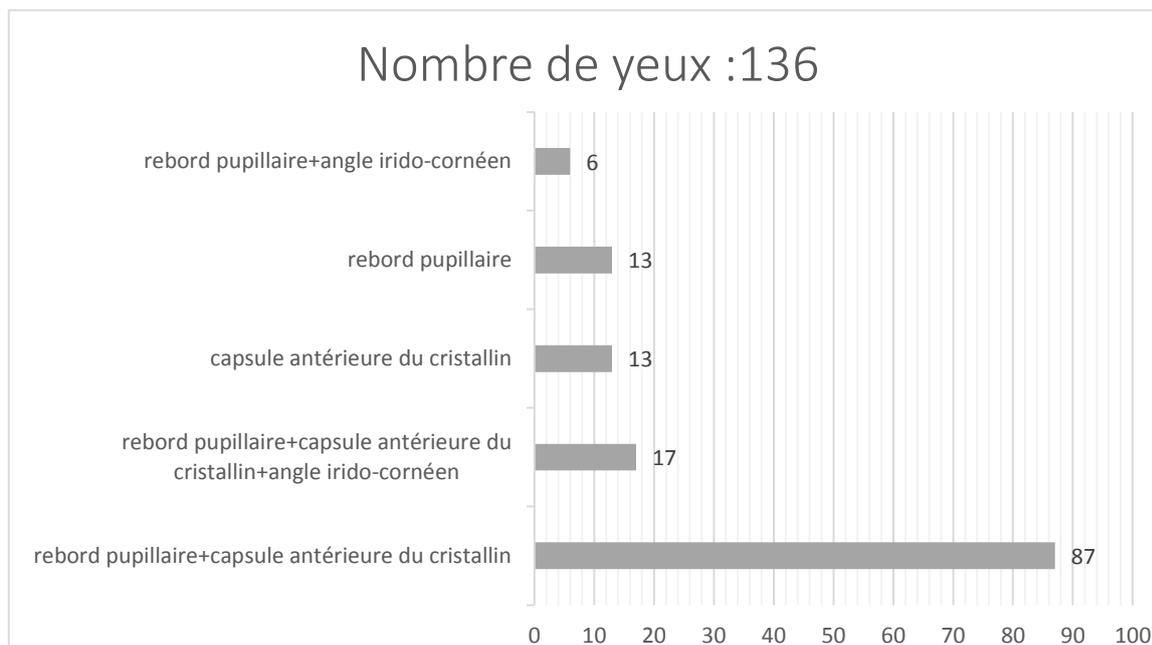


Figure 17 : Le siège du matériel exfoliatif.

On remarque que la pseudo-exfoliation intéresse à la fois le rebord pupillaire et la capsule antérieure du cristallin chez 87 yeux.

6.3.7– Tonus oculaire :

Le tonus oculaire est mesuré chez tous nos patients à l'aide du tonomètre à aplanation avant dilatation pharmacologique.

Le tableau 2 illustre les résultats retrouvés :

Tableau 2 : Les différentes tranches du tonus oculaire mesurées par tonomètre à aplanation en fonction des yeux dans notre série.

TO < 21 mmHg	TO entre 21 et 30 mmHg	TO entre 31 et 40 mmHg	TO > 40 mmHg	TO imprenable
111 yeux (81,62%) dont 25 yeux sont sous traitement médical.	19 yeux (13,94%), qui sont tous sous traitement médical.	Aucun	2 yeux (1,48%), qui sont sous traitement médical.	4 yeux (2,96%), dont 2 yeux sont sous traitement médical.

6.3.8-Examen du fond d'œil :

L'examen du fond d'œil est pratiqué à l'aide de la lentille non-contact type Volk ou d'un verre à 3 miroirs après dilatation pupillaire et à distance de la date de chirurgie.

- **76 yeux** ont un fond d'œil normal soit 55,88% des yeux.
- **27 yeux** ont une excavation papillaire > à 3 / 10 soit 19,85% des yeux.
- **24 yeux** ont un fond d'œil non vu soit 17,64% des yeux.
- **4 yeux** ont des signes de rétinopathie diabétique soit 2,94% des yeux et **1 œil** a des signes de maculopathie diabétique ;
- **4 yeux** ont des signes de MLA (maculopathie liée à l'âge) soit 2,94% des yeux.
- Le schéma suivant illustre les résultats de l'examen du fond d'œil de notre série :

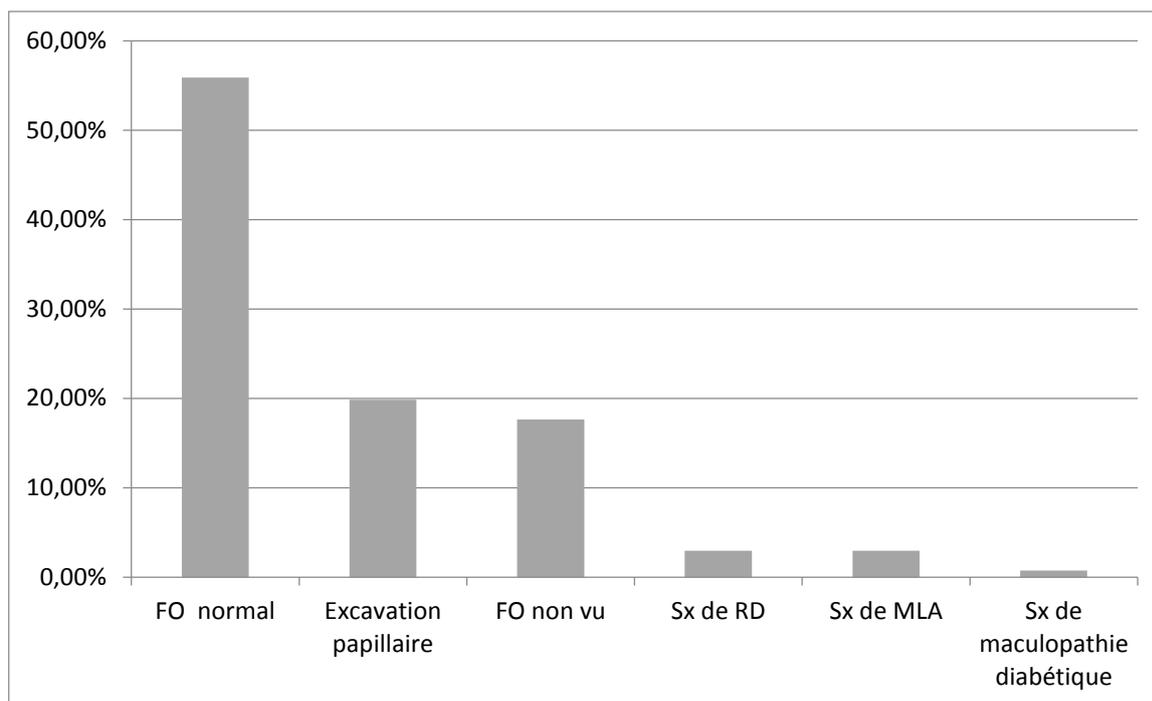


Figure 18 : Le résultat d'examen du fond d'œil.

7-Examen général et cardiovasculaire :

- 1 patient a une pâleur cutanéomuqueuse+ asthénie en faveur d'une anémie par carence martiale, il est mis sous traitement.
- 7 patients avec des antécédents cardiovasculaires ont une dyspnée stade II selon la classification de la NYHA.
- 1 patient a les signes d'insuffisance cardiaque gauche, il est adressé chez un cardiologue.

8-Les examens complémentaires :

8.1-Pachymétrie :

Elle est réalisée systématiquement chez les patients qui ont une hypertension oculaire ou glaucome afin de corriger le tonus oculaire en fonction de l'épaisseur cornéenne car celle-ci peut varier et modifier le résultat du tonus oculaire.

La figure suivante avec une épaisseur normale de la cornée.

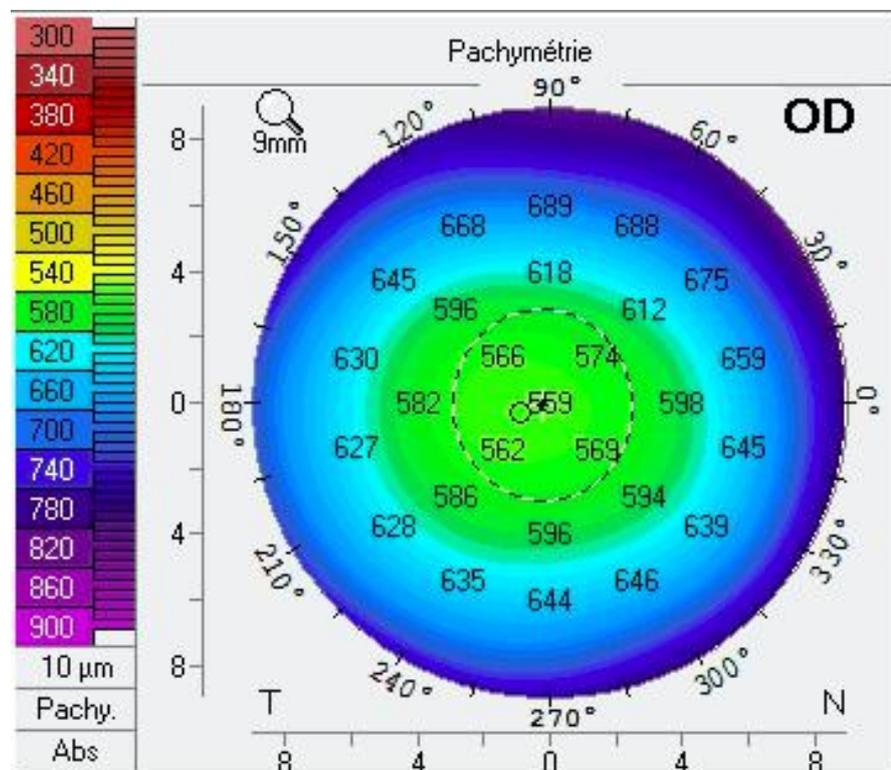


Figure 19 : Image d'une pachymétrie réalisée par Pentacam. (Image prise au service)

8.2–Biométrie (ou échographie en mode A) :

Les patients bénéficient d'une kératométrie automatisée par l'auto-kératoréfractomètre automatisé puis d'une écho biométrie pour calculer la puissance de l'implant.

La kératométrie moyenne retrouvée dans les yeux candidats à une chirurgie de cataracte avec un syndrome pseudoexfoliatif est :

- **K1 moyen** : 43,22 dioptries, avec un maximum de 54,87 et un minimum de 41.
- **K2 moyen** : 44,18 dioptries, avec un maximum de 59,75 et un minimum de 41,50.

Pour le calcul de la puissance de l'implant de notre série, on l'a divisé en 2 groupes selon la technique opératoire : **(figure 20)**

➤ **Extraction extra capsulaire manuelle :**

La puissance de l'implant de type PMMA (poly-méthyl-méthacrylate) variait de 13 dioptries à 27 dioptries avec une puissance moyenne de **21,61 dioptries.**

➤ **Phacoémulsification :**

La puissance de l'implant pliable variait de -8 dioptries à 28 dioptries avec une puissance moyenne de **20,82 dioptries.**

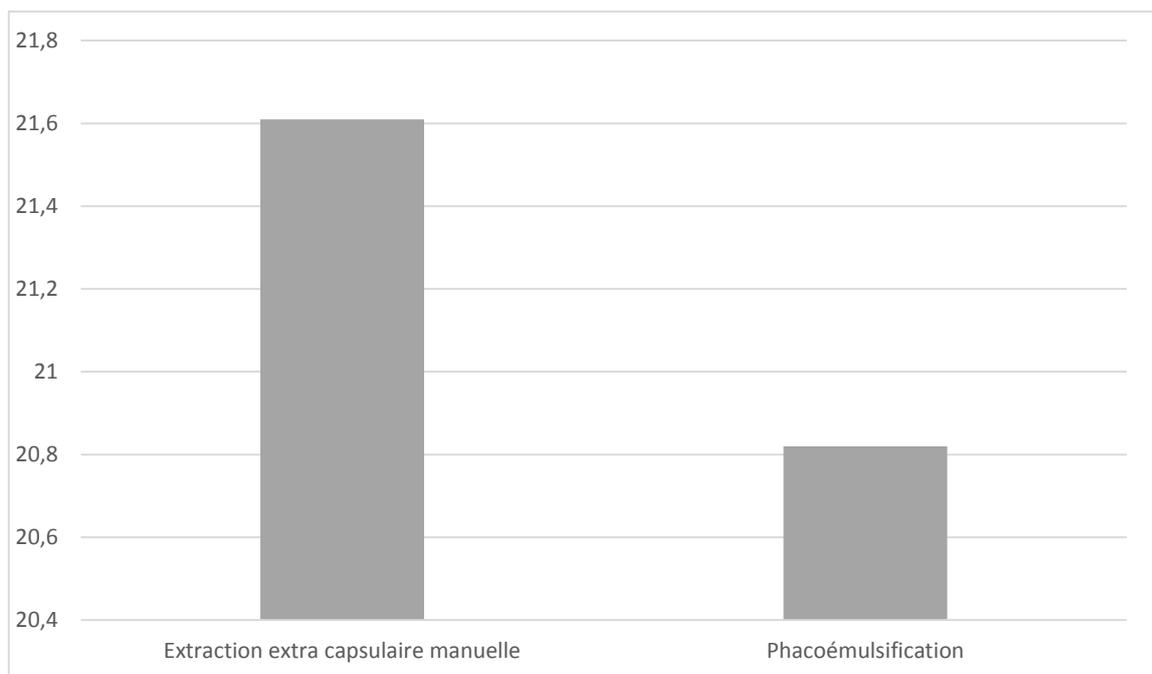


Figure 20 : La puissance moyenne de l'implant utilisé dans notre série selon la technique opératoire.

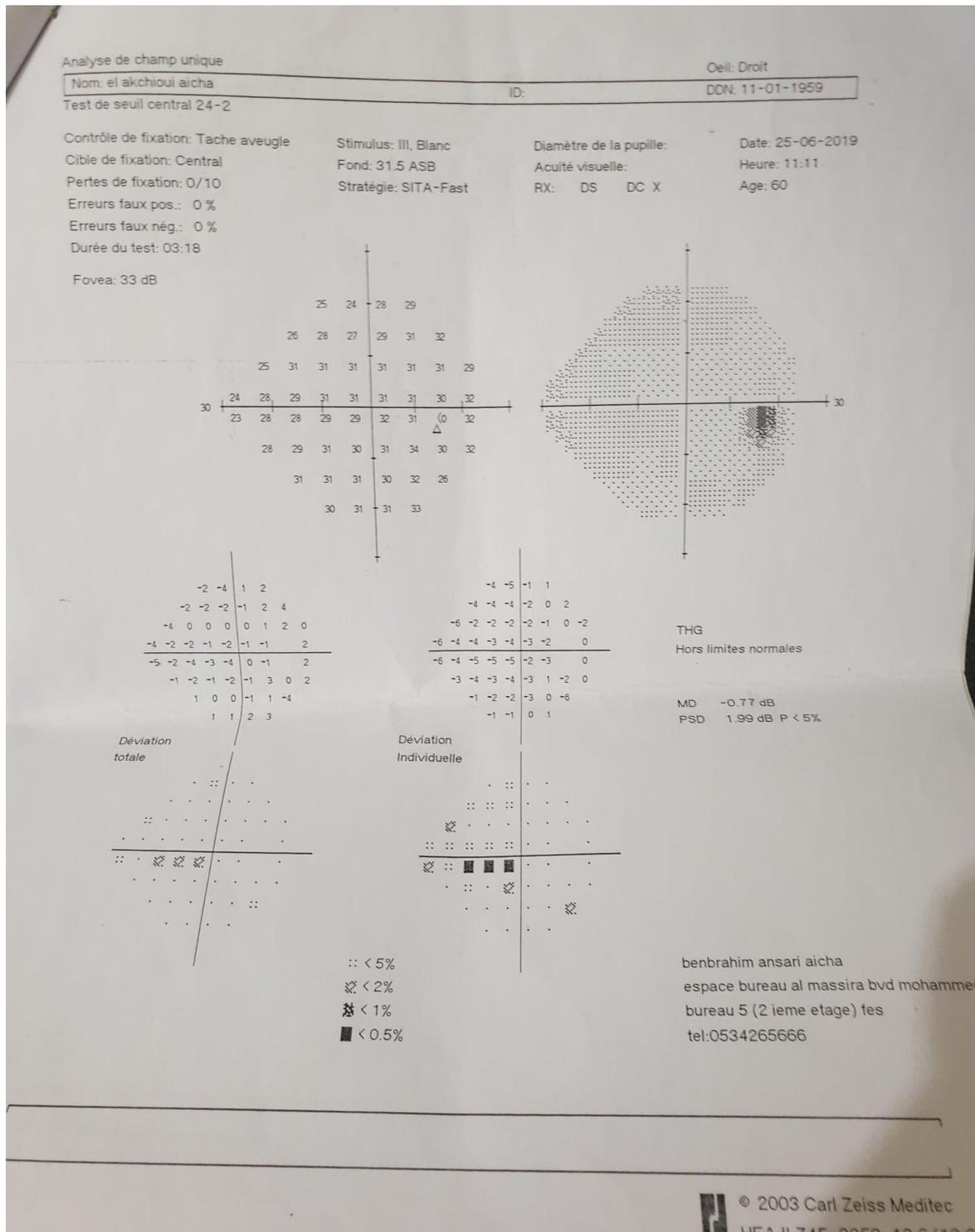
8.3–Champ visuel automatisé :

Il est réalisé chez 2 patients (3 yeux) qui inclut 1 œil d'un monophtalme.

Le résultat des déviations moyennes (MD) et des Pattern Standard Deviation (PSD) est illustré dans le tableau suivant :

Tableau 3 : Les résultats du champ visuel réalisé dans notre série.

Œil concerné	MD (déviations moyennes) en décibel (dB)	PSD en décibel (dB)
OD	-22,69 dB	10,72 dB
OD (figure 21)	-0,77dB	1,99 dB
OG (figure 21)	+0,05 dB	1,14 dB



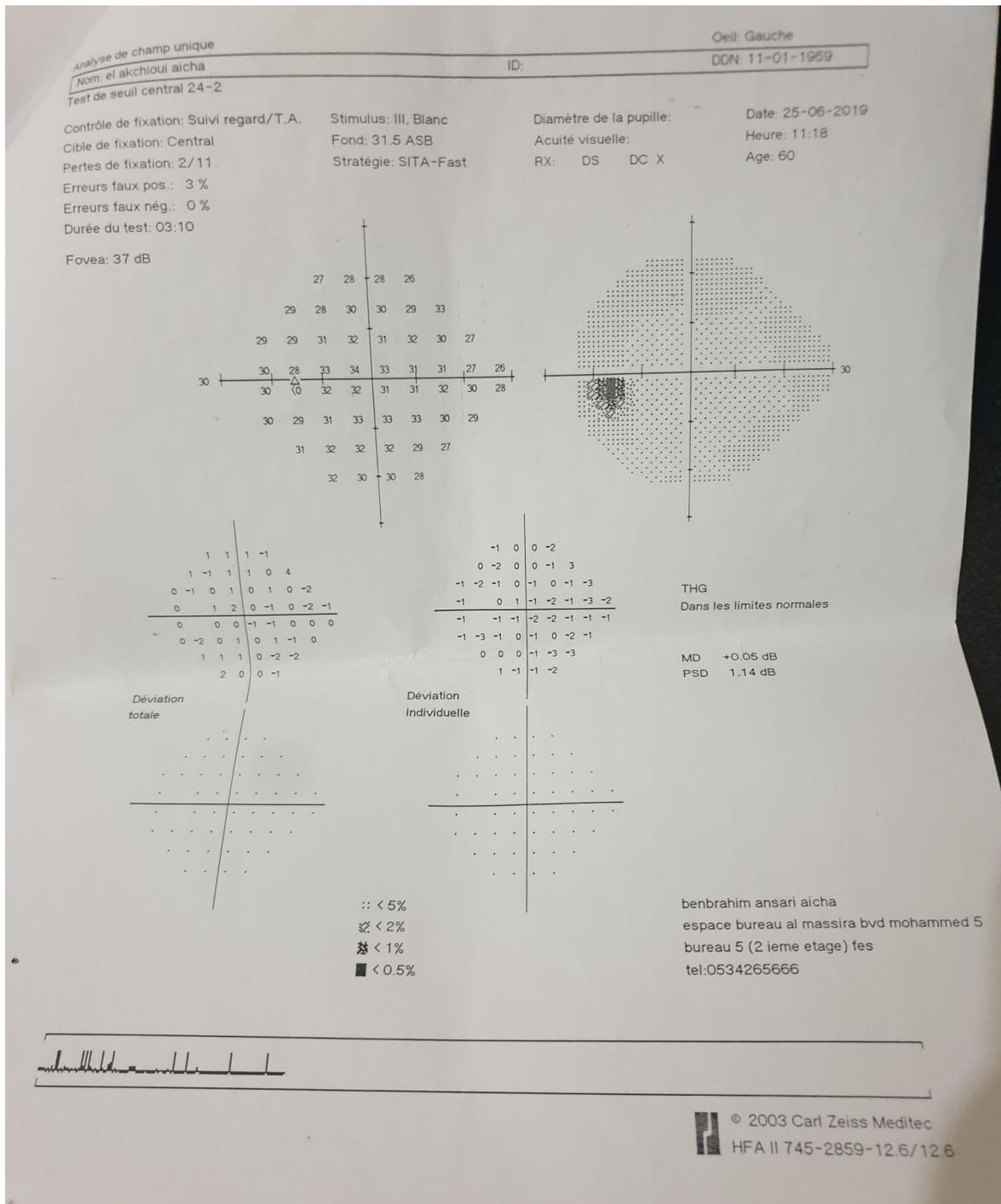


Figure 21: Résultat du champ visuel réalisé dans les 2 yeux d’une patiente de notre série.(Photo prise au service)

8.4-OCT papillaire :

La tomographie par cohérence optique papillaire est réalisée dans **8 yeux** au total :

- Dans **2 yeux**, l'acquisition est entravée par la non-transparence des milieux intraoculaires et notamment la cataracte,
- **4 yeux** présentent une épaisseur normale de la couche de la RNFL,
- **2 yeux** présentent à un amincissement de la couche de la RNFL.
- Le C/D est estimé à 4/10 chez 3 patients, à 5/10 chez 2 patients et 7/10 chez un patient

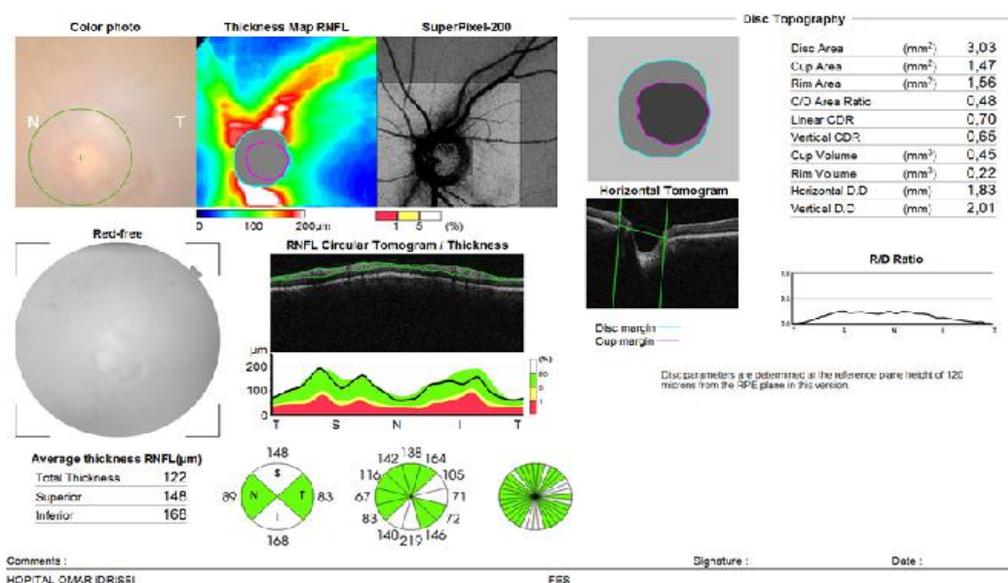


Figure 22: Résultat de l'OCT papillaire chez une patiente de notre série. (Image prise au service)

8.5-OCT maculaire :

La tomographie par cohérence optique maculaire est réalisée dans **4 yeux** et a objectivé :

- Un œdème maculaire diffus avec la présence de logettes et d'exsudats rétiens en rapport avec une maculopathie diabétique dans **2 yeux**,
- des drusens fins avec altérations localisées de l'épithélium pigmentaire en rapport avec une maculopathie liée à l'âge (MLA) dans **les 2 autres yeux**.

8.6–Echographie en mode B :

L'échographie en mode B est réalisée afin d'avoir une idée en préopératoire sur le segment postérieur, lorsque le fond d'œil n'est pas accessible, il est expliqué par :

- La présence de cataracte cortico–nucléaire dense chez **4yeux**.
- Une cataracte totale chez 16 yeux, dont la forme est morganienne chez **2yeux**
- La présence d'une hémorragie intra vitréenne dans **4 yeux**.

Elle est effectuée chez 12 patients soit **24 yeux** qui ont la pseudo–exfoliation capsulaire dans notre série, le résultat est comme suit :

- L'échographie oculaire n'a pas montré d'atteintes pathologiques associées notamment une excavation papillaire et une épaisseur choroïdienne normale chez **20 yeux** dont **5 yeux** présentent un décollement postérieur du vitré physiologique associé.
- Une hémorragie intra vitréenne est présente dans **4 yeux**.
- Aucun décollement de rétine n'a été détecté.

La figure suivante montre un exemple d'une échographie oculaire en mode B réalisée dans notre service :

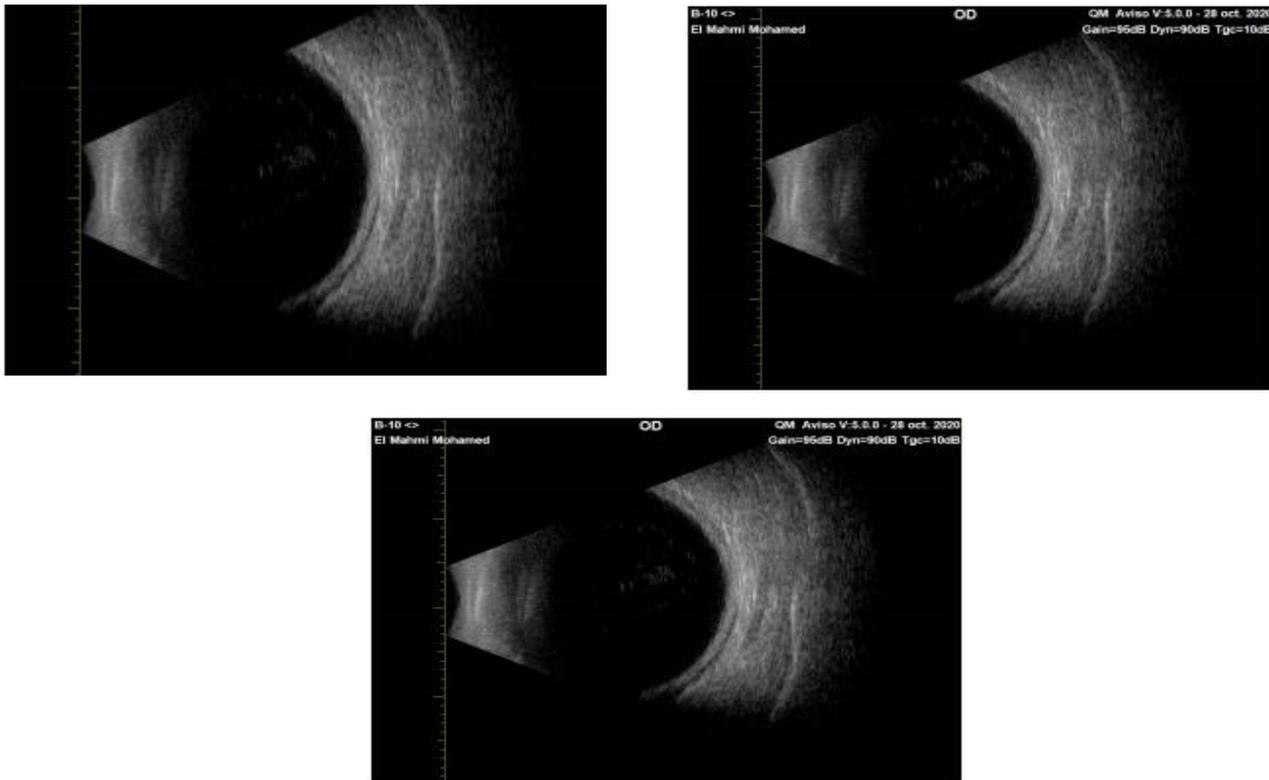


Figure 23 : Images échographiques en mode B de l'œil droit montrant quelques échos intravitréens en rapport avec un décollement postérieur du vitré, en l'absence de décollement de rétine, une épaisseur choroïdienne et une excavation papillaire normales
(Image prise au service)

9-Traitement :

Avant de détailler ce que nos patients ont reçu comme type de traitement, il faut éclairer d'abord que durant notre suivi, **27 patients** n'ont pas été opérés pour les motifs suivants :

- 16 patients ont été reportés à cause de la pandémie du Covid-19.
- 2 patientes sont reportées pour la présence de sécrétions en faveur d'une conjonctivite bactérienne, elles ont bénéficié d'un traitement associant une antibiothérapie collyre à base de la tobramycine et le lavage oculaire avec une bonne évolution.
- Une patiente sans antécédents médicaux, a présenté un pic tensionnel préopératoire, elle a été adressée chez un cardiologue pour Holter tensionnel puis en attente de la programmation.

- 2 patients sont reportés suite à la non-conformité de la microscopie spéculaire réalisée chez eux qui était < 800 cellules et donc ne permettant par une chirurgie par phacoémulsification.
- Un patient est reporté pour absence de couverture médicale par le régime d'assistance médical.
- 2 patientes ont refusé et refusent toujours d'être opérés. Une d'elles est une patiente suivie pour glaucome sous trithérapie et refuse par peur de devenir malvoyante avec déjà une acuité visuelle préopératoire altérée.
- Un patient est reporté vu la notion d'une toux chronique d'étiologie non encore étiquetée, elle est invalidante et déclenchée en salve dès que le patient est mis en décubitus dorsal, ce qui gêne l'acte opératoire.
- Un patient est suivi pour glaucome exfoliatif sous trithérapie a été reporté pour hypertonie oculaire préopératoire par défaut d'application du traitement hypotonisant.
- Un patient est suivi pour lupus érythémateuse disséminée en médecine interne avec atteinte rénale est adressé pour examen ophtalmologique car il est sous hydroxychloroquine qui est connu pour toxicité rétinienne. Il avait un cristallin opalescent avec une acuité visuelle à 10/10 en bilatérale et donc ne nécessitant pas de chirurgie.

9.1 – Traitement médical :

Tous les patients glaucomateux et les patients ayant une hypertonie oculaire sans glaucome bénéficient d'un traitement hypotonisant à base d'une monothérapie, bithérapie, trithérapie ou quadrithérapie.

Le tableau suivant illustre les résultats retrouvés :

Tableau 4: Les classes thérapeutiques et le nombre de yeux traités pour chaque classe dans notre série.

Classe thérapeutique	Nombre de yeux traités	Produit utilisé	Association fixe utilisée	Association de produits séparés utilisés	PIO moyenne sous traitement (On a pris la PIO la plus basse de ces patients qui sont sous traitement hypotonisant lors des différents contrôles effectués)
Monothérapie	11 yeux	-Prostaglandine (6yeux) : 54,55% -Bétabloquant non sélectif (5 yeux) : 45,45%	----	----	21,2 mmhg
Bithérapie	13 yeux	----	-Bétabloquant non sélectif + inhibiteur de l'anhydrase carbonique (9 yeux) : 69,24% - Bétabloquant non sélectif +prostaglandine (2 yeux) : 15,38%	- Prostaglandine + inhibiteur de l'anhydrase carbonique (2 yeux) : 15,38%	21 mmhg
Trithérapie	18 yeux	----	- Bétabloquant non sélectif + inhibiteur de l'anhydrase carbonique (18 yeux)	- Alpha-2 agoniste (12 yeux) : 66 ;66% - Prostaglandine (6 yeux) : 33,34%	20,88 mmhg
Quadrithérapie	6 yeux	----	- Bétabloquant non sélectif + inhibiteur de l'anhydrase carbonique (6 yeux)	- Prostaglandine +alpha-2 agoniste (4 yeux) :66,66% - Prostaglandine + bétabloquant non sélectif (4 yeux) : 33 :34%	22 mmhg

Pour les classes thérapeutiques, la trithérapie est la plus fréquente dans notre série, le schéma suivant résume le nombre de yeux pour chaque classe.

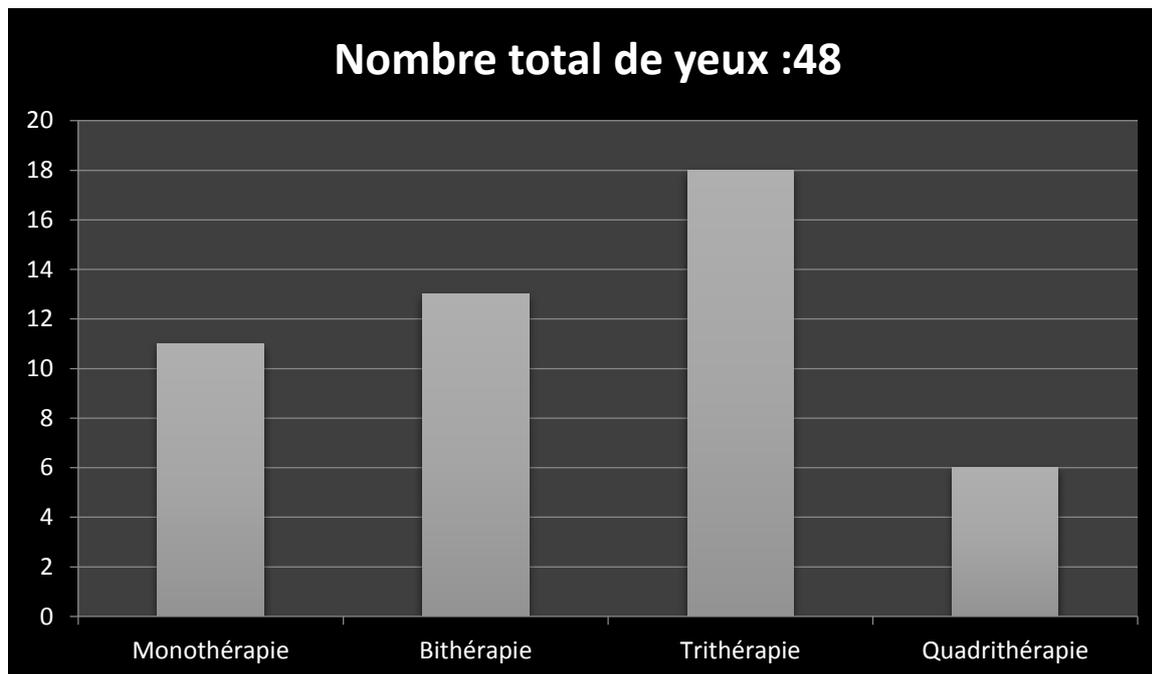


Figure 24 : Le nombre de yeux pour chaque classe thérapeutique dans notre série.

9.2 Traitement chirurgical :

9.2.1-Techniques chirurgicales :

Dans notre série, 56 yeux sont opérés.

❖ Phacoémulsification + implantation intra-oculaire :

Elle est réalisée dans 38 yeux (67,88%) dans les cataractes simples non compliquées.

Chez 6 patients, on a constaté que la désinsertion zonulaire n'a pas dépassé 180 degrés, ils ont pu bénéficier d'une implantation dans le sac grâce à un anneau de tension.

❖ Extraction extra capsulaire + implantation intra-oculaire :

Elle est réalisée dans 11 yeux (19,64%) dans les cataractes totales à noyau dure.

Le déroulement de la chirurgie s'est passé sans complications spécifiques de la pseudo-exfoliation et ils sont tous implantés dans le sulcus.

❖ **Extraction intra capsulaire + vitrectomie antérieure :**

6 yeux (10,70%) ont bénéficié de cette technique opératoire :

❖ En préopératoire :

4 yeux ont une cataracte subluxée avec une subluxation étendue sur plus de 180 degrés ayant bénéficiée d'une extraction à l'anse suivie d'une vitrectomie antérieure.

❖ En peropératoire :

2 yeux initialement prévus par une chirurgie par phacoémulsification dont le déroulement peropératoire est marqué par la survenue d'une rupture capsulaire postérieure et la désinsertion du sac d'où la conversion en extraction intra capsulaire qu'on a complété avec vitrectomie antérieure.

Un œil a été implanté par un implant clippé à l'iris tandis que l'autre est en attente de programmation pour implantation secondaire clippé à l'iris (artisan) ou à fixation sclérale en fonction des données anatomocliniques (pole endothéliale, tonus oculaire).

❖ **Chirurgie combinée à la trabéculéctomie :**

Elle est réalisée dans **un seul œil**, le tonus oculaire de contrôle est de 15 mmhg et l'acuité visuelle postopératoire est de 5/10.

Il est actuellement sous monothérapie (Analogue de prostaglandine).

On résume les techniques opératoires réalisées dans notre série dans **la figure** suivante :

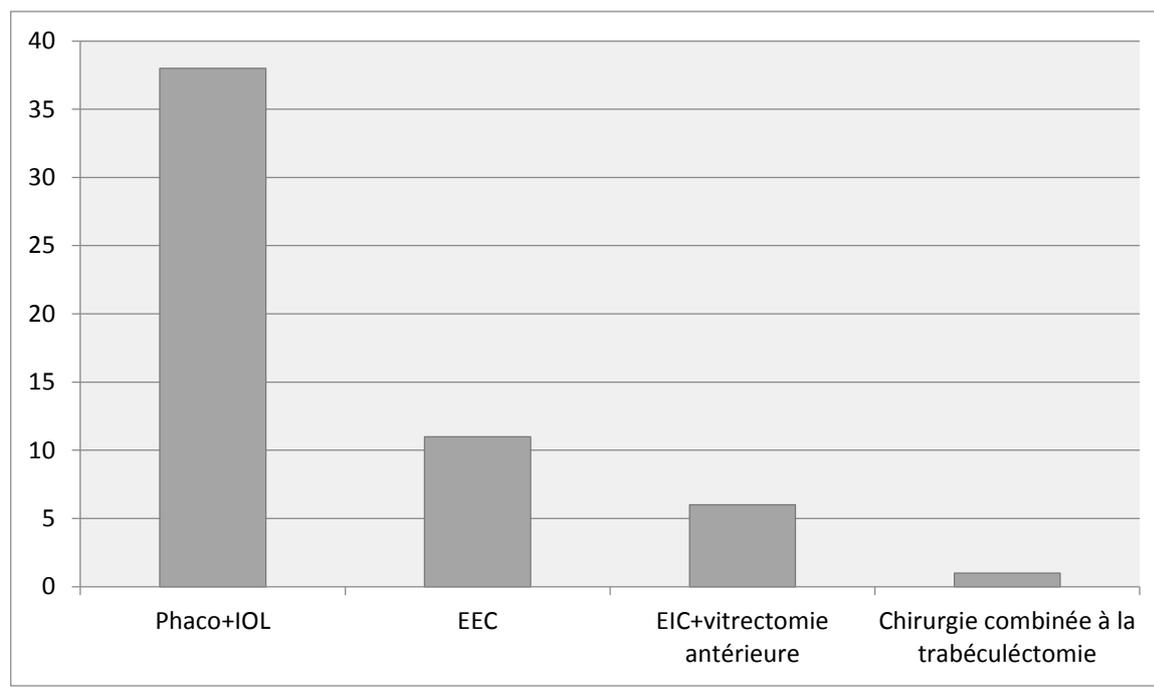


Figure 25 : Les techniques opératoires réalisées en fonction des yeux dans notre série.

10-Les complications de la chirurgie de cataracte :

10.1-Complications peropératoires :

Les complications peropératoires sont décrites dans le tableau ci-dessous :

Tableau 5 : Les complications peropératoires trouvées dans notre série.

Les complications peropératoires	Le nombre de yeux	Le pourcentage	Phaco	EEC	EIC
Dilatation pupillaire médiocre	35	62,50%	22	9	4
Désinsertion du sac et rupture de la capsule postérieure	2	3,57%	2	0	0
Désinsertion de l'iris	1	1,78%	0	0	1

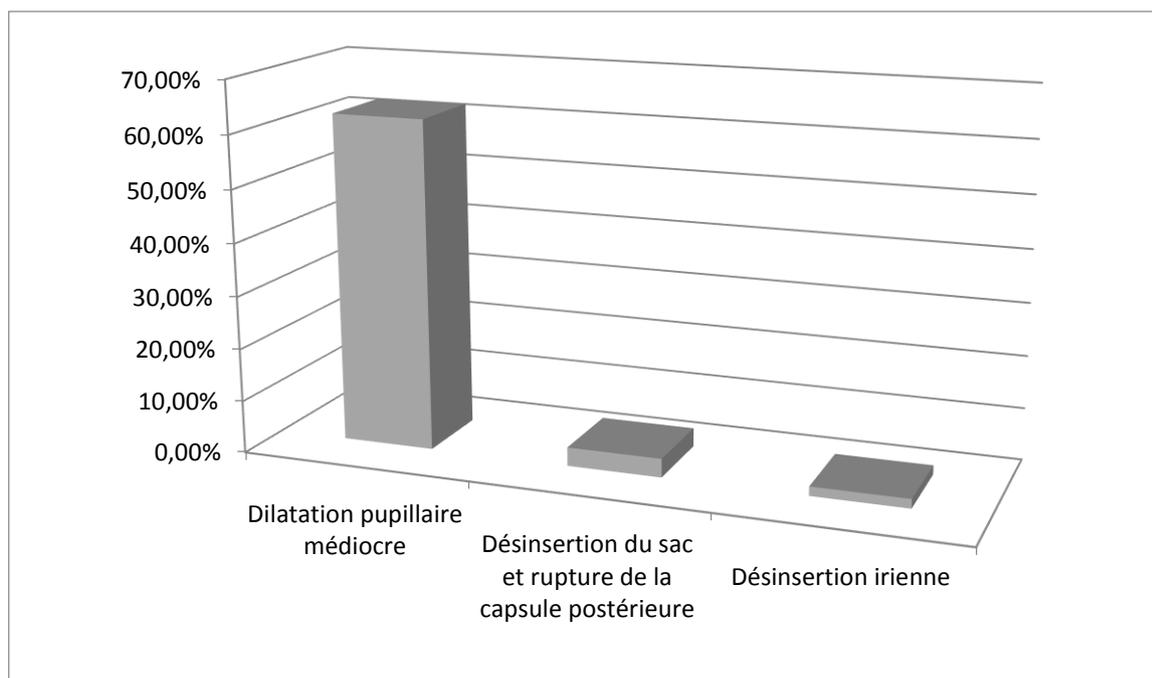


Figure 26 : Les complications peropératoires trouvées dans notre série

En peropératoire, la complication la plus fréquente est la dilatation pupillaire médiocre dans 62,5% des cas comme le montre la figure 26.

10.1.1–Dilatation pupillaire médiocre :

Dans notre série, on trouve 35 yeux (62,5%) qui dilatent mal en peropératoire leur pupille après l'application d'une à deux gouttes de la tropicamide.

10.1.2–Complications d'anesthésie :

Dans notre série, on ne trouve aucune complication grave d'anesthésie notamment aucun cas de perforation du globe, ni de traumatisme du nerf optique ou de complications générales.

10.1.3–Hernie irienne :

Dans notre série on ne détecte aucun cas d'hernie irienne.

10.1.4–Désinsertion irienne :

Dans notre série on trouve un œil (figure 27) qui présente une désinsertion irienne en peropératoire d'une extraction à l'anse suivie d'une vitrectomie antérieure d'une cataracte subluxée.

Le patient est candidat à une réfection du segment antérieur et éventuellement une iridoplastie est programmée pour traiter la désinsertion.

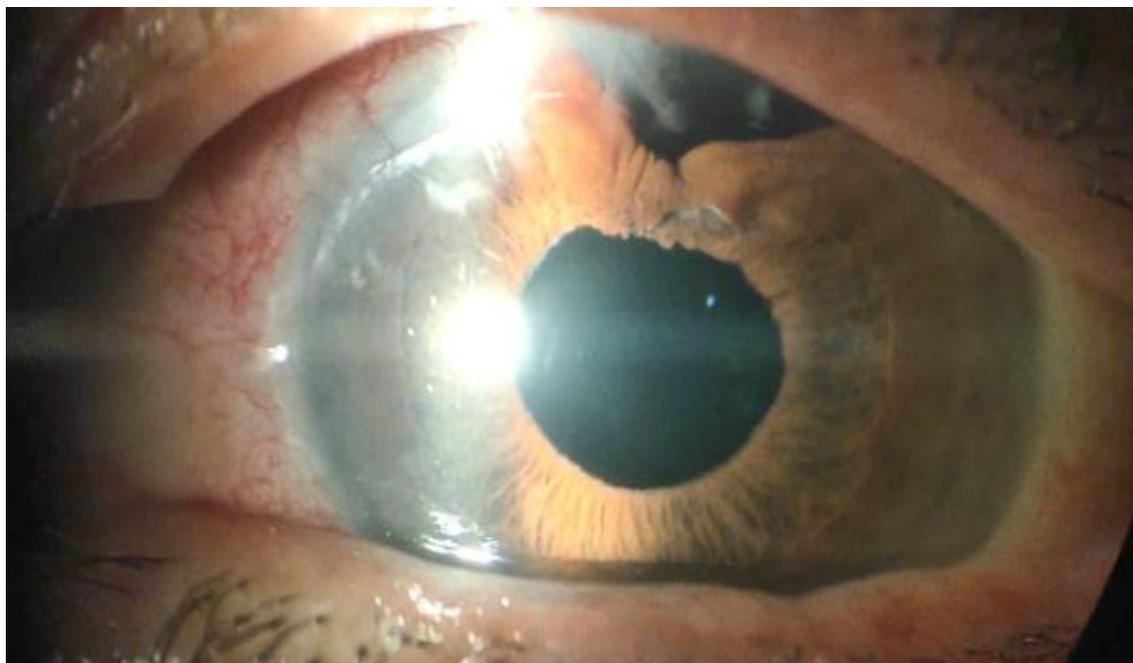


Figure 27 : Désinsertion irienne de 12h à 14h en peropératoire d'une extraction intracapsulaire à l'anse suivie d'une vitrectomie antérieure d'une cataracte subluxée (photo prise au service).

10.1.5-Rupture zonulaire :

Dans notre série, une rupture zonulaire étendue est survenue chez 2 yeux (3,57%) qui se sont subluxés en peropératoire.

La chirurgie est convertie en extraction intra capsulaire avec une vitrectomie antérieure.

10.1.6-Rupture de la capsule postérieure et issue de vitré :

Dans notre série, elle est survenue dans 2 yeux (3,57%).

Une vitrectomie antérieure est réalisée, suivie d'une programmation pour implantation secondaire.

10.2-Complications postopératoires précoces :

Les complications qu'on trouve dans notre série sont illustrés dans le tableau suivant avec leurs pourcentages :

Tableau 6 : Les complications postopératoires précoces trouvées dans notre série.

Les complications postopératoires précoces	Le nombre de yeux	Le pourcentage	Phaco	EEC	EIC
Œdème cornéen	27	48,21%	20	3	4
Astigmatisme induit	8	14,28%	0	6	2
Hyphéma	2	3,57%	2	0	0

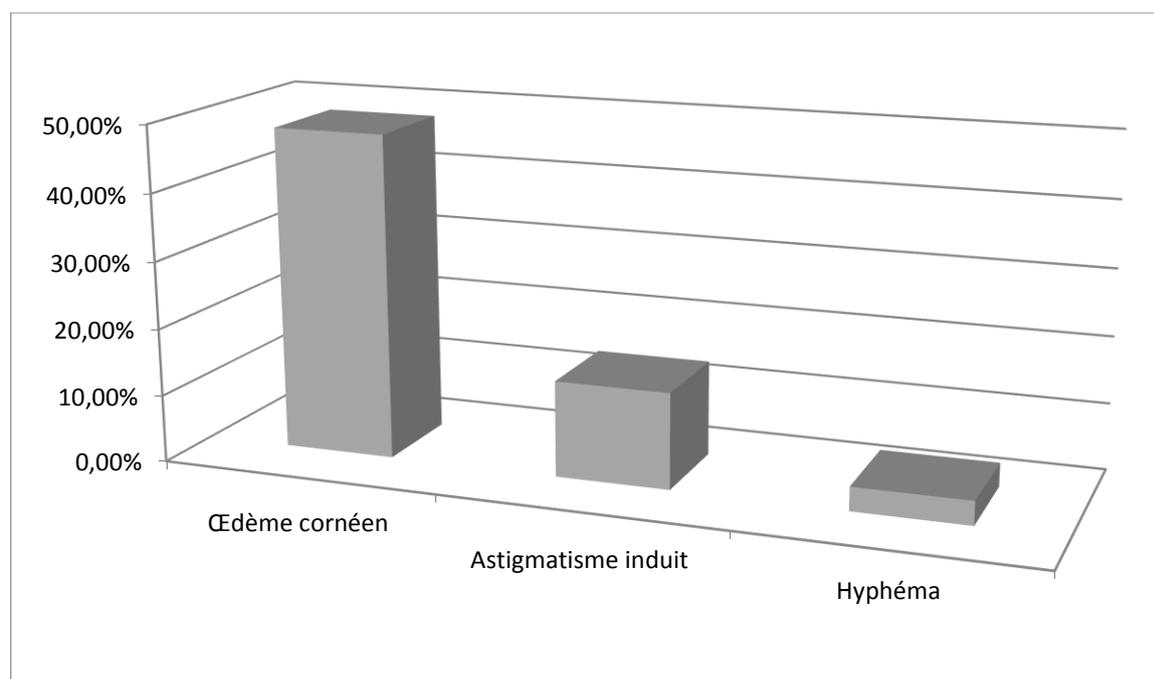


Figure 28 : Les complications postopératoires précoces trouvées dans notre série.

On remarque que les complications les plus sérieuses et graves à titre d'exemple de l'endophtalmie aiguë sont absentes.

Les complications postopératoires précoces décrites dans le **Tableau 6** et schématisées dans la **figure 28** sont dominées par l'œdème de cornée avec **27 yeux**, d'évolution favorable. Les autres complications sont l'astigmatisme chez **6 yeux** et l'hyphéma chez **2 yeux**.

11.2.1-Œdème cornéen :

Dans notre série on trouve **27 yeux** qui présentent un œdème cornéen parmi l'ensemble des 56 yeux opérés. Ils sont généralement des yeux de patients avec des antécédents de diabète et de maladie cardiovasculaire.

Cet œdème a évolué favorablement soit spontanément ou sous solution hypersaline à base de chlorure de sodium qui attire par effet osmotique les fluides en dehors de la cornée (ODM5 collyre).

10.2.2-Hyphéma :

Dans notre série on objective **2 yeux** soit 3,57% présentant hyphéma grade I dans un contexte de traumatisme irien.

La conduite à tenir instaurée est la mise au repos avec des boissons abondantes. Ils ont évolué favorablement sans aucun traitement.

10.2.3-Endophtalmie aiguë :

On ne détecte aucun cas dans notre série.

10.2.4-Uvéite postopératoire :

On n'objective aucun cas dans notre série.

10.2.5-Astigmatisme induit :

En comparant les réfractions pré et postopératoires des patients on trouve dans notre série **6 yeux** qui présentent un astigmatisme postopératoire induit par l'extraction extra capsulaire vu qu'elle nécessite une incision cornéo-sclérale large.

Cet astigmatisme a un cylindre compris entre $-2,50$ et -4 .

Le réfractomètre ne pouvait pas le calculer dans 1 œil (overcylindre)

10.3-Complications postopératoires tardives :

Les complications postopératoires tardives sont présentées dans le tableau suivant :

Tableau 7 : Les complications postopératoires tardives trouvées dans notre série.

Les complications postopératoires tardives	Le nombre de yeux	Le pourcentage	Phaco	EEC	EIC
Œdème maculaire cystoïde	2	3,57%	1	1	0
Opacification capsulaire postérieure	7	12,5%	6	1	0

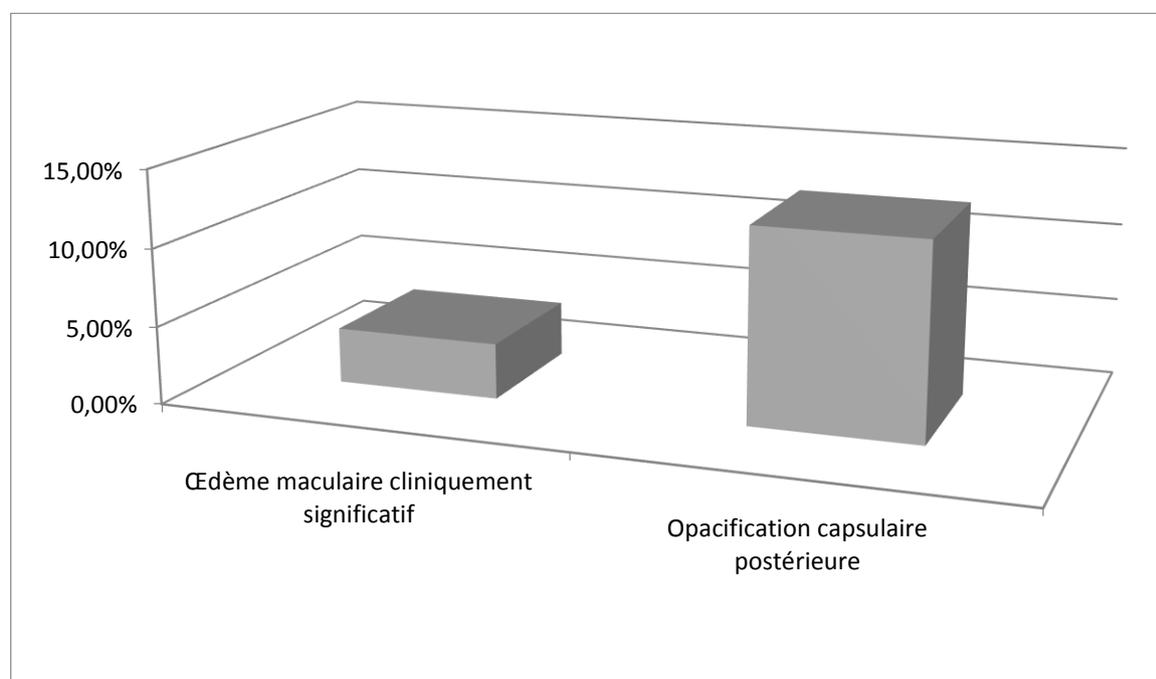


Figure 29 : Les complications postopératoires tardives trouvées dans notre série.

On remarque que la complication tardive la plus fréquente dans notre série comme le montre la **figure 29** est l'opacification capsulaire postérieure dans **7 yeux** (12,5%).

10.3.1-Décollement de rétine :

On ne trouve aucun cas de décollement de rétine dans notre série.

10.3.2-Œdème maculaire cystoïde :

Dans notre série on trouve **2 yeux** (3,57%) qui présentent un syndrome maculaire et une baisse de l'acuité visuelle en faveur de l'œdème maculaire cystoïde objectivé à l'OCT maculaire qui a montré un œdème intra-rétinien avec des logettes cystoïdes hyporéfléctives (**figure 30**).

Ces patients ont été mis sous AINS par voie locale et inhibiteur de l'anhydrase carbonique par voie orale ayant permis leur amélioration.

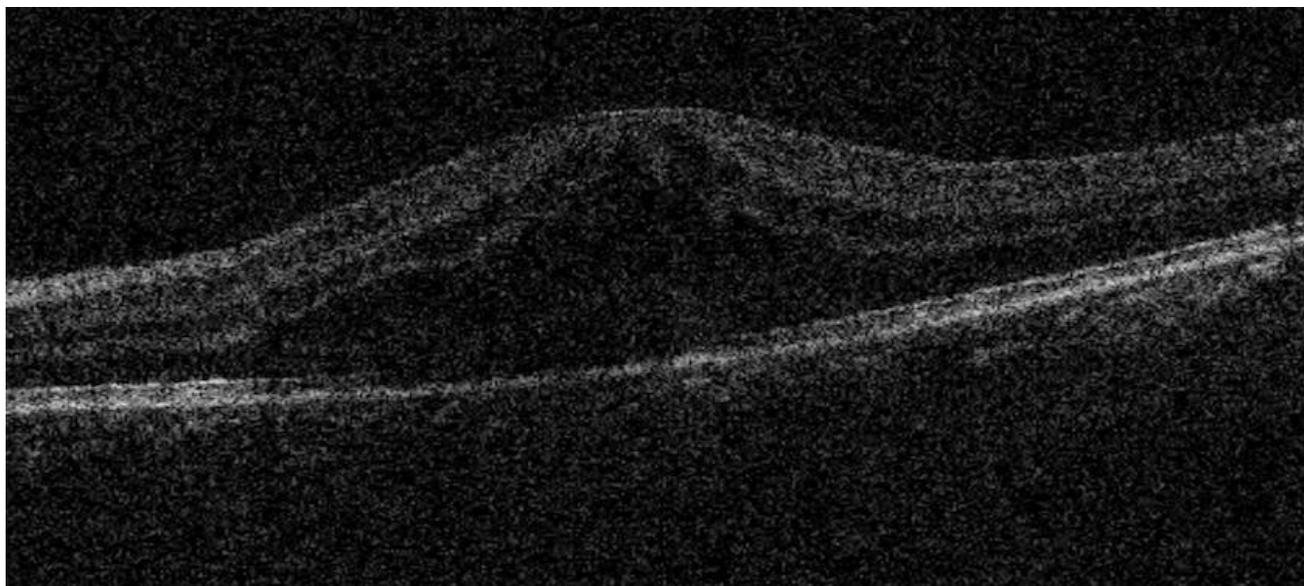


Figure 30 : Image d'une tomographie par cohérence optique maculaire montrant des logettes cystoïdes hyporéfléctives en faveur de l'œdème maculaire cystoïde. (Image prise au service)

10.3.3-Œdème cornéen permanent :

On n'objective aucun cas d'œdème cornéen permanent dans notre série.

10.3.4-Opacification de la capsule postérieure :

Dans notre série on a trouvé **7 yeux** (12,5%) qui ont développé une opacification de la capsule postérieure, elle est débutante dans 3 yeux et dans 4yeux elle est symptomatique et gênante avec une baisse d'acuité visuelle significative.

Ces 4 yeux sont traités par le laser YAG avec amélioration de l'acuité visuelle chez les patients traités.

10.3.5-Glaucome/Hypertonie postopératoire :

On ne décèle aucun cas dans notre série.

10.3.6-Uvéite chronique :

Aucun cas d'uvéite n'est noté dans notre série.

11-Acuité visuelle postopératoire :

L'acuité visuelle (AV) avec correction est mesurée à J+30 du postopératoire.

En raison de la pandémie du Covid-19, les patients qui habitent dans les régions lointaines n'ont pas pu consulter afin d'évaluer leur acuité visuelle postopératoire.

Elle a été chiffrée chez **30 yeux** sur les 56 yeux opérés :

- ❖ L'acuité visuelle moyenne des yeux opérés par phacoémulsification (**21 yeux**) en postopératoire est **0,3 logMAR soit 5/10** par rapport à l'acuité visuelle préopératoire qui est de **1,2 logMAR soit presque le compte des doigts à 5 mètres, avec un gain en ligne de 9 lignes.**
- ❖ L'acuité visuelle moyenne des yeux opérés par extraction extra capsulaire manuelle (**6 yeux**) en postopératoire est **0 ,39 logMAR soit presque 4/10** comparativement à l'acuité visuelle préopératoire qui est de **2 logMAR soit presque le mouvement des doigts, avec un gain en ligne de 16 lignes.**

- ❖ L'acuité visuelle moyenne des yeux opérés par extraction intra capsulaire (3 yeux) en postopératoire es de 0,66 logMAR soit presque 2/10 comparativement à l'acuité préopératoire de 1,66 logMAR soit presque le compte des doigts à 2 mètres, avec un gain en ligne de 10 lignes.

Le tableau suivant résume ces résultats :

Tableau 8 : L'acuité visuelle moyenne pré et postopératoire selon les différentes techniques opératoires.

Acuité visuelle moyenne	Résultats
Pré Phaco	Le compte des doigts à 5 mètres.
Post Phaco	5/10.
Pré EEC manuelle	Le mouvement des doigts.
Post EEC manuelle	4/10.
Pré EIC	Le compte des doigts à 2 mètres.
Post EIC	2/10.

DISCUSSION

1-Epidémiologie :

1.1-La répartition géographique :

La prévalence de la pseudo-exfoliation capsulaire varie mondialement sous l'effet d'un gradient de latitude. En effet, la prévalence de ce syndrome reportée dans des études réalisées au Sri Lanka (Latitude 7°Nord), en Inde (12°Nord), au Pakistan (30°Nord), en Grèce (39°Nord) et en Suède (62°Nord) est respectivement 1,1% ,3,8% ,6,5% ,11,9% et 23% [56].Ce qui fait ,on peut conclure que plus on se déplace au nord de l'équateur, plus la prévalence augmente.

D'autres études démontrent que la prévalence peut varier même à l'échelle d'un pays soit à des conditions géographiques et environnementales similaires.

On a comme exemple, le cas de trois études statistiques qui ont été réalisées en Turquie :

- La première faite à Istanbul en 1989 sur un échantillon de 200 habitants dont l'âge minimal était de 50 ans la prévalence était de 7,2% [57].
- La deuxième, réalisée en 2010 sur un échantillon de 831 habitants dans les régions de la mer noire au nord de la Turquie avec un âge minimal de 45 ans, la prévalence était de 12 ,1% [58].
- Tandis que la troisième qui est la plus récente, elle fut réalisée en 2015 sur un nombre d'échantillon qui est de 2009 dont l'âge minimal était de 40ans en Anatolie centrale à Eskisehir, c'est une étude randomisée à double insu, les habitants ont été recrutés à l'aide du centre Turque des statistiques et furent examinés à l'hôpital universitaire Osmangazi dans le département d'ophtalmologie, la prévalence était de 5% [59].

Dans la littérature médicale du 20^{ème} siècle, le syndrome pseudoexfoliatif est connu fréquent en Finlande, en Grèce, au Norvège, en Russie et moins répandu en Allemagne, en Angleterre et au Etats-Unis.

En 1949, à Oslo en Norvège et dans le département universitaire d'ophtalmologie, 45 sur 57 des cas de patients glaucomateux ont le syndrome pseudoexfoliatif.

Dans l'hôpital de Moorfields à Londres, seulement 1 seul cas sur 50 patients suivi pour glaucome avait les signes évidents de la pseudo-exfoliation capsulaire [60].

En 1960, un ophtalmologue allemand nommé Leydhecker dit ne pas avoir trouvé aucun cas de glaucome exfoliatif chez 500 patients suivis pour glaucome à Bonn [61].

Le syndrome pseudoexfoliatif est particulièrement présent en Scandinavie et sa prévalence augmente avec l'âge de la population étudiée [62].

Une étude finlandaise retrouvait un taux de 10 % après 50 ans et une incidence doublée tous les 10 ans à partir de 50 ans [63].

Au Japon, en Australie et en Islande, la prévalence est respectivement de 0,8% [64], 2,3% [65], 10,7% [66] et augmente significativement avec l'âge.

Dans notre pays, la prévalence de la pseudo-exfoliation capsulaire est objectivée par deux études :

- La première est une étude rétrospective réalisée au service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès (Hôpital Omar Drissi) en 2004 intéressant 837 patients programmés pour chirurgie de cataracte sénile dont l'objectif est d'estimer la prévalence de la pseudo-exfoliation capsulaire chez ces derniers [3]. On a eu comme résultat une prévalence de 9,8% [3].
- La deuxième est une étude qui est rétrospective aussi et réalisée au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 3 ans allant du 1er janvier 2005 au 31 décembre 2007 sur 760 patients programmés pour chirurgie de cataracte par phacoémulsification ou par extraction extra capsulaire manuelle dont l'objectif était le même que l'étude précédente [4]. La prévalence est estimée à 9,74% [4] soit presque le même résultat que l'étude réalisée à Fès.

Ces résultats similaires entre les deux études peuvent être expliqués par le fait qu'un centre hospitalier universitaire (CHU) reçoit les patients qui habitent dans la même ville où il y a le CHU ainsi que les régions voisines et donc on ne peut pas incriminer ici le rôle de la latitude malgré les différences géographiques et environnementales des deux villes.

2-Données anamnestiques :

2.1-L 'influence de l'âge :

Dans une étude réalisée en Arabie Saoudite sur une durée d'un an entre janvier 2009 et janvier 2010 à l'hôpital du prince Sultan à Riyad sur une série de 1967 patients qui ont consulté durant cette période et furent examinés à la lampe à fente par des ophtalmologues afin de déterminer la présence de la pseudo-exfoliation capsulaire ainsi que ses comorbidités oculaires. On a remarqué qu'elle a été significativement associée à l'âge et sa prévalence augmente à partir de 50 ans [67].

Une autre étude japonaise [68] s'ajoute pour appuyer sur le fait que la prévalence du syndrome pseudoexfoliatif augmente avec l'âge [64,65,66,69].

L'âge moyen des atteintes bilatérales est plus élevé que pour les atteintes unilatérales [70].

L'âge moyen de notre série est 70,36 ans. La répartition selon l'âge montre une prédominance de la tranche d'âge entre 70 et 75 ans. L'âge moyen dans d'autres séries est illustré dans **le tableau** ci-dessous :

Tableau 9 : l'âge moyen selon les séries.

Auteur	Pays	Age moyen en année	Période d'étude
S. Louaya et al [4]	Maroc	65	2005–2007
S. Aström [62]	Suède	>66	2007
Guslum [71]	Turquie	74,64	2011–2013
S. Gargouri [72]	Tunisie	74,2	2014
R.Karami [73]	Maroc	66	2011
T. A Shazly [74]	Egypte	>60	2002–2009
Notre série	Maroc	70,36	2019–2020

2.2-L 'influence du sexe :

Dans la littérature, la prévalence de la pseudo-exfoliation capsulaire en fonction du sexe est débattue, selon certaines études, elle prédomine chez la femme [75]. D'autres ne voient aucune différence de prévalence entre les deux genres [75]. Enfin, certains estiment que sa prévalence est plus fréquente chez l'homme [75].

L'analyse des résultats de la littérature montre une différence dans la répartition de la pseudo-exfoliation capsulaire selon le sexe (tableau 10).

Dans notre série on a trouvé la prédominance du sexe masculin à 60% contre 40% de sexe féminin. Plusieurs études méditerranéennes comme l'Egypte [74], l'Espagne [76] et d'autres pays à climat chaud comme l'Inde [77] ont retrouvé des résultats semblables. Cependant, les femmes sont plus touchées dans les pays scandinaves à climat froid comme la Suède [62], la Norvège [78] et le Danemark [79].

Tableau 10 : La répartition du sexe selon les séries.

Auteur	Pays	femme	homme	Période d'étude
S. Louaya et al [4]	Maroc	38%	62%	2005–2007
S. Aström [62]	Suède	60%	40%	2007
Gulsum [71]	Turquie	36,25%	63,75%	2011–2013
S. Gargouri [72]	Maroc	44%	56%	2014
T.A Shazly [74]	Egypte	41,25%	58,75%	2002–2009
P.Vasquez [76]	Espagne	49,06%	50,94%	2009–2010
C.Divya [77]	Inde	34%	66%	2015
Notre série	Maroc	40%	60%	2019–2020

3–Les atteintes oculaires dans la pseudo–exfoliation capsulaire :

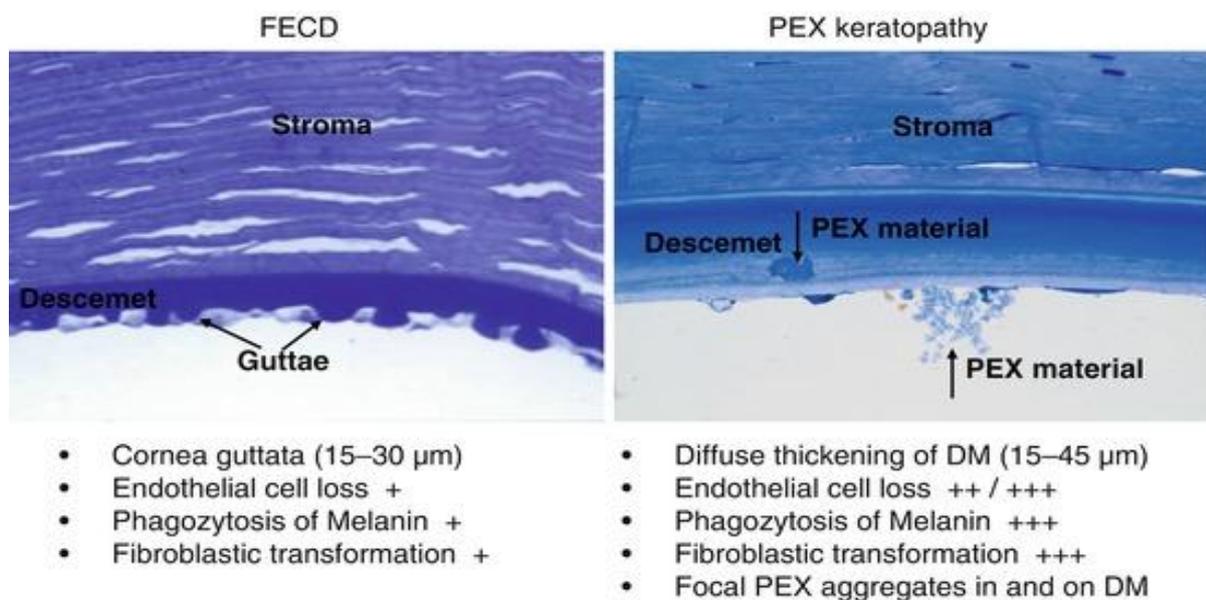
3.1–Atteinte de la cornée :

L'atteinte cornéenne est caractérisée par un foyer rétro cornéen fait de flocons de matériel exfoliatif qui peut être observé sur l'endothélium cornéen. On suggère une production focale in situ de matériels exfoliatifs par les cellules endothéliales de la cornée [80]. Ce foyer peut être confondu avec des précipités rétro cornéens d'origine inflammatoire [81]. La finalité est la formation de la kératopathie associée à la pseudo–exfoliation capsulaire dont l'élaboration nécessite 5 stades :

- Le stade I est caractérisé par une diminution de la densité cellulaire endothéliale objectivée par la microscopie cellulaire [82]. Il s'ajoute à cela la phagocytose des granules de mélanine par l'endothélium cornéen.
- Le stade II–III se présente par une dégénérescence focale endothéliale avec un amincissement de la membrane de Descemet.

La phagocytose devient plus accentuée et les cellules endothéliales voisines subissent une métaplasie et deviennent fibroblastiques. Ces deux phénomènes tentent de ré-endothélialiser les zones amincies et dénudées de la membrane de Descemet.

- Le stade IV est le stade de la formation de la kératopathie sans risque de complication, il est marqué par l'apparition du foyer rétro cornéen secondaire à la fibrose cicatricielle endothéliale qui en résulte suite à un épaissement anormal de la membrane de Descemet et une anomalie de la production de la matrice extracellulaire.
- Le stade V qui est le dernier et caractérisé par un épaissement très accentué de la membrane de Descemet avec un endothélium cornéen très endommagé qui augmente le risque de décompensation endothéliale [83] avec une pression intraoculaire normale ou qui augmente modérément après une mydriase ou un traumatisme per opératoire mineur [84]. Il peut même entraîner une décompensation endothéliale cornéenne irréversible nécessitant une kératoplastie transfixiante [85]. Cette kératopathie spécifique associée à la pseudo-exfoliation capsulaire doit être différenciée de la dystrophie cornéenne de Fuchs (**figure 31**).



*FECD: Fuchs Endothelial Corneal Dystrophy.

Figure 31 : Différence entre la dystrophie cornéenne de Fuchs et la kératopathie associée à la pseudo-exfoliation capsulaire [84].

Le résultat de l'examen clinique de la cornée associée à la pseudo-exfoliation capsulaire dans la littérature n'est pas très élucidé étant donné qu'on n'a trouvé cet item que dans une seule série comme l'objective le **tableau** suivant :

Tableau 11 : L'examen de la cornée dans la littérature.

Auteur	Résultat	Pays	Pourcentage	Période d'étude
G.Sirel [85]	Cornée claire	Turquie	82,35%	2014– 2015
Notre série	Cornée claire	Maroc	81,62%	2019–2020

L'étude turque a trouvé une cornée claire chez 82,35% des cas et c'est un résultat concordant avec notre série.

3.2-Atteinte de la chambre antérieure :

Il existe un certain degré de rupture de la barrière hémato-aqueuse au cours du syndrome pseudoexfoliatif par modification de la perméabilité endothéliale des vaisseaux iriens avec une concentration en protéine dans l'humeur aqueuse plus importante au cours de ce syndrome [86].

Une étude allemande a mis en évidence une diminution de l'oxygène dans la chambre antérieure chez les yeux atteints du syndrome pseudoexfoliatif, ce qui conduit à une hypoxie de la chambre antérieure. Cette hypoxie peut endommager l'endothélium cornéen et trabéculaire [87].

Le **tableau** suivant (**tableau 12**) montre le résultat de l'examen de la chambre antérieure dans une étude américaine qu'on compare avec la nôtre :

Tableau 12 : L'examen de la chambre antérieure dans la littérature.

Auteur	Pays	Résultats	Pourcentage	Période d'étude
G.Ziai[88].	États-Unis	Bonne, non réduite	63,2%	1992
Notre série	Maroc	Bonne, non réduite	92,65%	2019- 2020

La profondeur de la chambre antérieure était bonne dans les deux séries, ce qui fait notre résultat est concordant avec l'étude de Ziai[88].

3.3-Atteinte de l'iris et de la pupille :

L'atteinte irienne est caractérisée cliniquement par une rigidité irienne et une diminution de la dilatation pupillaire [89], cela est causé par un processus de changement dégénératif secondaire au dépôt de matériel exfoliatif dans le stroma, le rebord pupillaire constituant ainsi un givre pupillaire (**figure 32**) et sur les deux

muscles antagonistes responsables de la dilatation et de la contraction de l'iris qui sont le muscle dilatateur de la pupille et le sphincter pupillaire.

Une étude allemande qui évalue le changement cellulaire de l'iris dans le syndrome pseudoexfoliatif a permis d'objectiver la présence de matériel fibrillaire dégénératif fibroblastique dans ces deux muscles de l'iris [90].

La face postérieure de l'iris qui répond à l'épithélium pigmentaire présente des changements dégénératifs marqués par la rupture focale de la membrane irienne et la libération de granules de mélanine entraînant ainsi une atrophie de la collerette pupillaire accompagnée d'une dispersion caractéristique de mélanine granulés après dilatation pharmacologique [91].

D'autre part, le dépôt du matériel fibrillaire exfoliatif dans les vaisseaux sanguins de l'iris peut oblitérer la lumière vasculaire et entraîner une hypoperfusion irienne [92].

Les hémorragies intrastromales spontanées, sans rubéose irienne, après la mydriase indiquent des dommages vasculaires considérables et sont fréquentes dans la pseudo-exfoliation capsulaire.

Une autre conséquence importante de la vasculopathie de l'iris [93] est la rupture de la barrière hémato-aqueuse [93] qui se manifeste cliniquement sous la forme d'une pseudo-uvéite [93].

Les tableaux suivants montrent les résultats du retentissement de la pseudo-exfoliation capsulaire sur l'iris dans notre série qu'on compare avec la littérature :

Tableau 13 : La fréquence de l'hypopigmentation dans la pseudo-exfoliation capsulaire.

Auteur	Pays	Pourcentage	Période d'étude
R.Qamar [94]	Pakistan	63,3%	2003–2004
Notre série	Maroc	27,21%	2019–2020

Dans notre série, les anomalies de l'iris associées à la pseudo-exfoliation capsulaire représentent 27,21% contre 63,3% chez la série pakistanaise.

L'hypopigmentation focale de l'iris est une conséquence de la pseudo-exfoliation capsulaire par abrasion de l'épithélium pigmentaire de l'iris. Il existe d'autres causes comme le cas des pathologies génétiques et infections virales :

- La sclérose tubéreuse de Bourneville_: dans une étude américaine sur deux patients atteints de cette maladie, l'hypopigmentation focale de l'iris était retrouvée comme signe précoce au même temps que les troubles pigmentaires cutanés [95].
- Le syndrome de Waardenburg qui est un ensemble de malformations congénitales regroupant des troubles de la pigmentation oculaire, une surdité et des particularités morphologiques faciales [96].
- L'infection par la famille des herpèsvirus entraîne une perte de pigmentation et rend l'iris transparent [97].

Tableau 14 : La mauvaise dilatation pupillaire.

Auteur	Pays	Pourcentage	Période d'étude
C.Divya [77]	Inde	58%	2015
M.Uma [98]	Inde	26%	2007–2008
Notre série	Maroc	34,55%	2019–2020

Comme on remarque d'après les deux séries indiennes et la nôtre, le pourcentage de mauvaise dilatation pupillaire préopératoire était variable d'une étude à une autre. Outre la présence de la pseudo-exfoliation capsulaire, d'autres facteurs peuvent être incriminés aussi comme :

- Le diabète [99],
- Une affection du système nerveux central (un accident vasculaire cérébrale « AVC », les tumeurs de l'hypothalamus, une dissection carotidienne...) [99],
- Une anisocorie physiologique [99],
- Une consommation de drogues à types d'opiacés (l'héroïne...) [100].
- Une prise médicamenteuse (la pilocarpine, l'ergotine et ses dérivés comme l'histamine, le tartrate d'ergotamine en solution, un alpha bloquant) [100].

Dans notre série, 6 yeux de patients qui sont suivis pour hypertrophie bénigne de la prostate sous alpha bloquants dilatent mal.

Tableau 15 : Le dépôt du matériel exfoliatif sur le rebord pupillaire et la formation du givre pupillaire.

Auteur	Pays	Pourcentage	Période d'étude
G.Sirel[85].	Turquie	64,70%	2014–2015
Notre série	Maroc	90,44%	2019–2020

Dans la littérature, le dépôt du matériel exfoliatif oculaire intéresse essentiellement le rebord pupillaire et la capsule antérieure du cristallin [1]. De ce fait, on peut conclure que notre résultat est concordant avec la littérature.

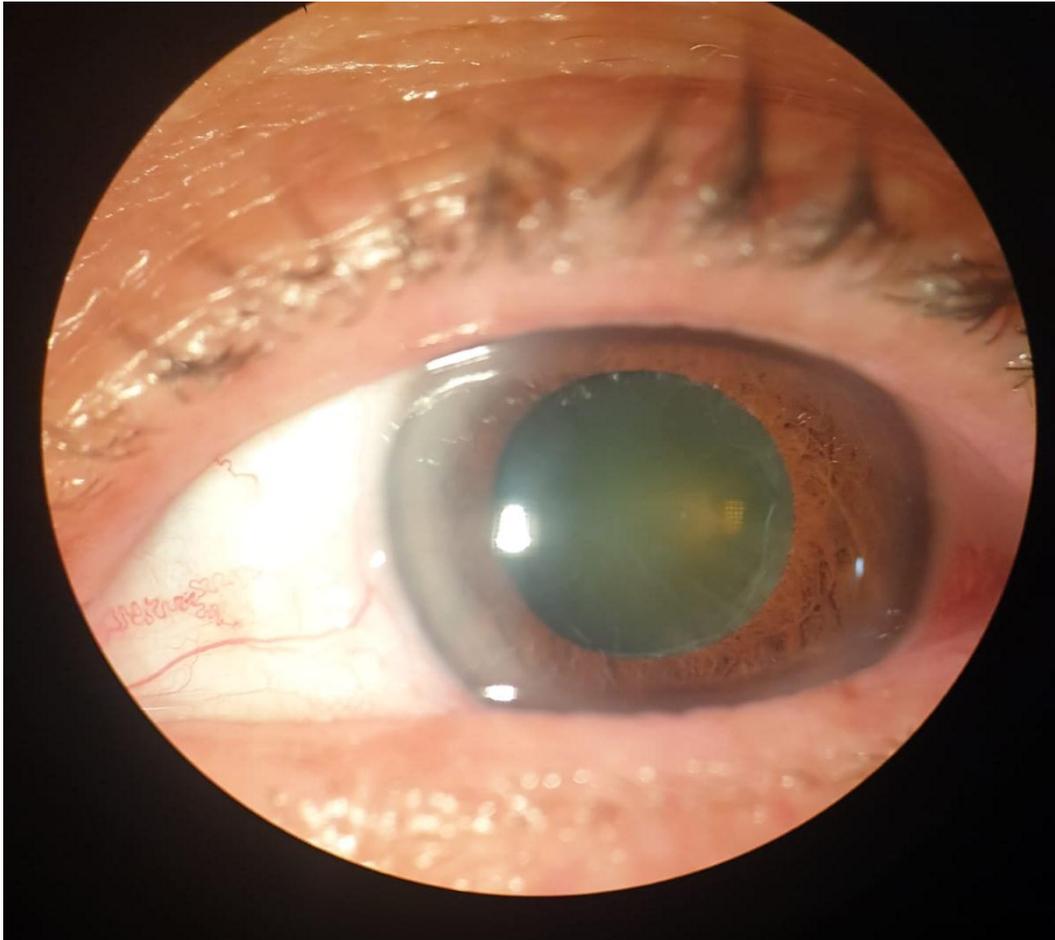


Figure 32 : Le dépôt du matériel exfoliatif sur le rebord pupillaire constituant un givre pupillaire. (Photo prise au service).

3.4 -Atteinte du cristallin et des zonules :

Le dépôt du matériel exfoliatif est souvent bilatéral et asymétrique [101].

Il est le siège du signe le plus caractéristique, pathognomonique du syndrome pseudoexfoliatif, avec des dépôts blanchâtres translucides d'aspect givré disposés en cocarde sur la capsule antérieure [2] (figure 33) en 3 zones [86,101] :

- ✓ La première zone est la zone centrale, c'est un feuillet blanc et homogène. Elle se situe sur le pôle antérieur de la capsule cristallinienne avec un diamètre allant entre 1,5mm et 3mm de diamètre et peut être absente dans 20 % des cas. Cette zone est souvent négligée mais avec un examen ophtalmologique attentif et une dilatation pupillaire, elle peut être mise en évidence.

- ✓ La deuxième zone est la zone de frottement de l'iris contre la capsule antérieure lors des mouvements physiologiques iriens.
- ✓ Enfin, la troisième zone est plutôt d'aspect granulaire et s'étend jusqu'aux fibres zonulaires.

Le tableau 16 illustre les résultats retrouvés :

Tableau 16 : Le dépôt du matériel exfoliatif sur la capsule antérieure du cristallin.

Auteur	Pays	Pourcentage	Période d'étude
C.Divya[77]	Inde	99%	2015
R.Qamar[94]	Inde	81,7%	2007–2008
Notre série	Maroc	86%	2019–2020

On remarque que chez Divya [77] et Qamar [94], le dépôt du matériel exfoliatif est très fréquent sur la capsule antérieure du cristallin et cela est concordant avec la littérature et notre étude.

3.4.1–Conversion syndrome pseudoexfoliatif unilatéral –syndrome pseudoexfoliatif bilatéral [102] :

Lors du diagnostic d'un syndrome pseudoexfoliatif, environ la moitié des patients ont une atteinte unilatérale, bien que l'atteinte soit probablement toujours histologiquement bilatérale. Le terme « cliniquement unilatéral » est à préférer à celui « unilatéral », trop imprécis et source de confusion.

Les raisons de cette asymétrie fréquente et prolongée sont mal comprises. On évoque des facteurs locaux oculaires et/ou extra-oculaires comme une différence de production d'humeur aqueuse, de facilité d'écoulement ou de vascularisation oculaire ou bien encore des facteurs génétiques ou immunologiques.

Le tableau suivant illustre le bilan de notre étude et des séries d'études avec qui on compare.

Tableau 17 : La forme unilatérale vs bilatérale de la pseudo-exfoliation capsulaire.

Auteur	La prédominance de la forme	Pays	Pourcentage	Période d'étude
S. Louaya [4]	Unilatérale	Maroc	51,25%	2005–2007
N.Yildirim [56]	Unilatérale	Turquie	62%	2015
C.Divya [77]	Bilatérale	Inde	74%	2015
S.Joshi [103]	Bilatérale	Inde	55%	2016–2017
Notre série	Bilatérale	Maroc	75%	2019–2020

On remarque d'après le **tableau** ci-dessus que la forme la plus dominante de la pseudo-exfoliation capsulaire varie d'une étude à une autre.

Des études récentes basées sur la microscopie électronique soutiennent le concept que le syndrome pseudoexfoliatif est un trouble bilatéral généralisé avec une manifestation asymétrique cliniquement marquée [104].



Figure 33 : Des dépôts givrés du matériel exfoliatif disposés en cocarde sur la capsule antérieure du cristallin et le rebord pupillaire associée à une cataracte cortico-nucléaire. (Photo prise au service)

3.4.2-Le syndrome pseudoexfoliatif et cataracte :

Les patients atteints de syndrome pseudoexfoliatif présentent un risque plus important de développer une cataracte (figure 33) surtout de type nucléaire [105,106], elle est la première cause de traitement chirurgical chez les patients ayant ce syndrome [107].

Dans notre série, le type anatomoclinique de cataracte le plus fréquent est le cortico-nucléaire ce qui est concordant avec ce qu'ont trouvé les séries marocaines Louaya [4] et Karami [73].

D'autres séries ont trouvé la prédominance d'autres types de cataracte associée à la pseudo-exfoliation capsulaire.

Le tableau ci-dessous illustre les différents résultats :

Tableau 18 : Le type anatomoclinique de cataracte le plus fréquent associé à la pseudo-exfoliation capsulaire.

Auteur	Type de cataracte	Pays	Pourcentage	Période
S. Louaya [4]	Cortico-nucléaire	Maroc	43,24%	2005-2007
R.Karami[73]	Cortico-nucléaire	Maroc	57%	2011
M.Uma [98].	Nucléaire	Inde	47,71%	2007-2008
S.Joshi[103]	Hypermûre	Inde	41,2%	2016-2017
Notre série	Cortico-nucléaire	Maroc	57,36%	2019-2020

La chirurgie de cataracte dans les yeux présentant un syndrome pseudoexfoliatif a constitué et constitue toujours un défi aux chirurgiens ophtalmologues surtout les plus jeunes et les moins expérimentés à cause de la fragilité zonulaire, la mydriase médiocre et les autres complications per et postopératoires.

La fragilité zonulaire résulte de la présence du matériel exfoliatif sur les zonules ce qui explique la tendance spontanée à la subluxation (**figure 34**) et /ou à la luxation cristallinienne dans les stades avancés et à l'apparition cliniquement d'un phacodonésis.

Une étude allemande a conclu qu'une profondeur de la chambre antérieure < 2,5 mm dans les yeux de patients ayant la pseudo-exfoliation capsulaire et candidats à la chirurgie de cataracte est associée à un risque multiplié par quatre de dialyse zonulaire et/ou d'issue de vitré [108].

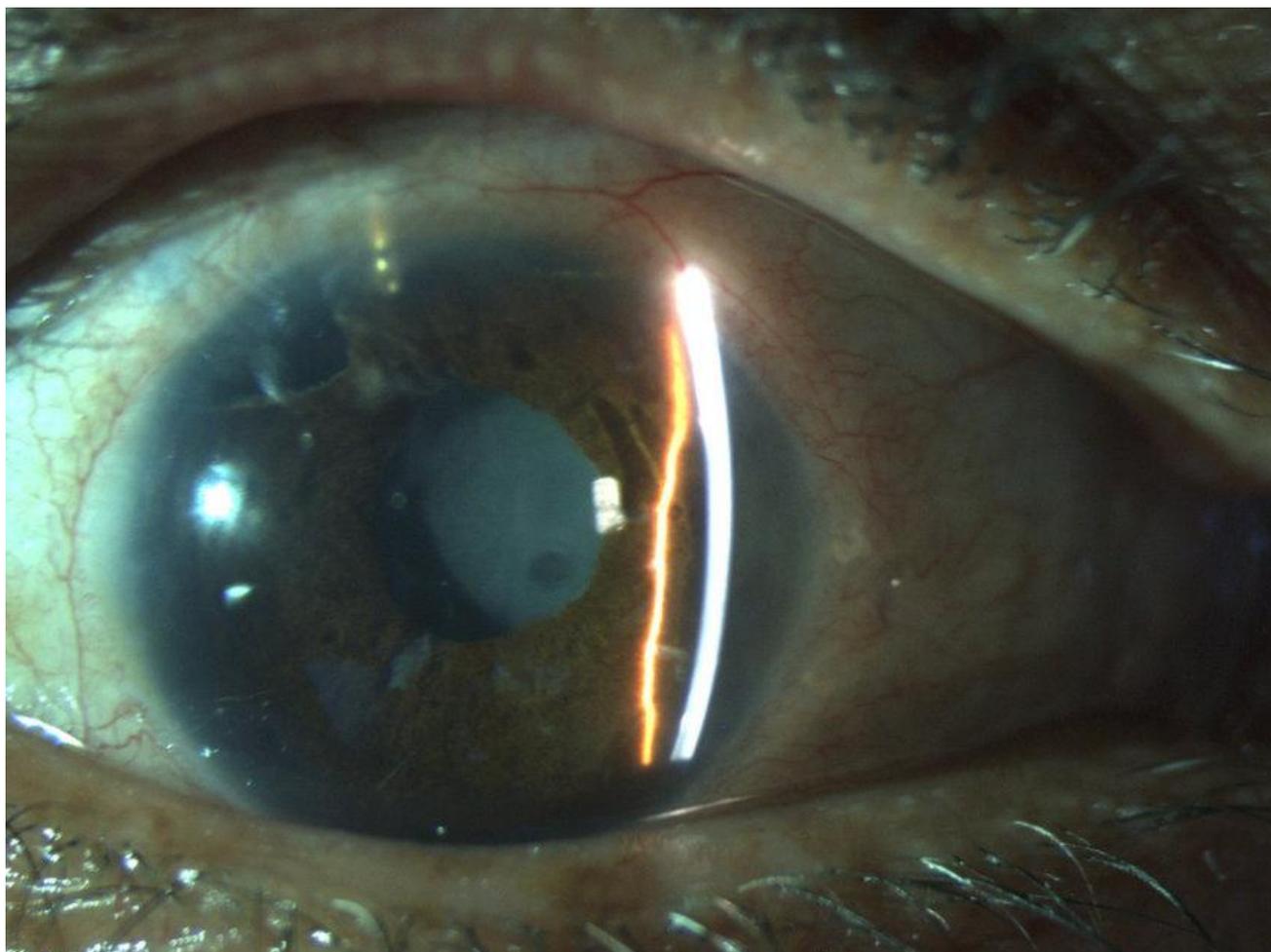


Figure 34 : Image d'une subluxation cristalliniennne observée chez un patient ayant subi une trabéculéctomie pour son glaucome exfoliatif [109].

Chez Gelaw [110], la subluxation est survenue chez 6,9% des cas et la luxation est apparue chez 4,2% des cas ce qui représente un petit pourcentage pour de telles complications cliniques.

Les tableaux 19 et 20 résument les résultats de notre série et de littérature :

Tableau 19 : Subluxation cristallinienne.

Auteur	Pays	Pourcentage	Période
S. Joshi [103]	Inde	5,3%	2016–2017
Y.Gelaw[110]	Ethiopie	6,9%	2009
Notre série	Maroc	7,34%	2019–2020

Tableau 20 : Luxation du cristallin.

Auteur	Pays	Pourcentage	Période
Y.Gelaw[110]	Ethiopie	4,2%	2009
Notre série	Maroc	0,75%	2019–2020

3.5-Atteinte de l'angle irido-cornéen :

La cible de la pseudo-exfoliation est principalement l'angle irido-cornéen.

Cliniquement et lors de l'examen gonioscopique, on visualise une pigmentation irrégulière de l'angle irido-cornéen en mottes principalement et de la ligne de Schwalbe appelée ligne de Sampaolesi [86] (figure 35).

Cet aspect n'est pas pathognomonique du syndrome pseudoexfoliatif puisqu'on peut le retrouver au cours du syndrome de dispersion pigmentaire ou des uvéites chroniques [86].

Le glaucome exfoliatif est un glaucome secondaire chronique à angle ouvert, par ailleurs, peut également être dans une proportion faible, un glaucome à angle fermé sur blocage pupillaire (10%) par les pigments de mélanine, ou sur blocage ciliaire par instabilité zonulaire et qui nécessite une extraction en urgence si le blocage ciliaire n'est pas rapidement levé par une cycloplégie médicamenteuse énergique [26].

Il est caractérisé par sa ténacité face aux traitements hypotonisants et son pronostic sévère par rapport au glaucome chronique à angle ouvert [2] et par une fluctuation de la pression intraoculaire et des pics de pression plus marqués [111].

Le syndrome pseudoexfoliatif est responsable de l'élévation de la pression intraoculaire (PIO) de base des patients dont les yeux sont atteints par ce dernier.

Si un patient présente un syndrome pseudoexfoliatif unilatéral, la pression intraoculaire de base est souvent plus élevée dans cet œil et le risque de développer un glaucome exfoliatif est corrélé au niveau de la pression intraoculaire [86].

Une étude turque a permis d'objectiver des variations de la pression intraoculaire au cours du cycle quotidien de 24 heures chez les patients atteints de la pseudo-exfoliation capsulaire par rapport au groupe des témoins.

Des fluctuations significatives de la courbe diurne de la pression intraoculaire peuvent être un facteur important dans la prédiction des yeux susceptibles de développer un glaucome exfoliatif [112].

Le **tableau** suivant montre les résultats retrouvés de notre série et la littérature en ce qui concerne la moyenne du tonus oculaire mesuré.

Tableau 21 : l'examen du tonus oculaire objectivé à l'aide du tonomètre à aplanation.

Auteur	Résultats	Pays	Pourcentage	Période d'étude
G. Sirel [85].	22 ,35±7,33mmhg	Turquie	82,35%	2014- 2015
R. Qamar [94]	>22mmmhg	Pakistan	40%	2003-2004
M.Uma [98]	>30mmmhg	Inde	28,31%	2007-2008
Y. Gelaw [110]	<21mmhg	Ethiopie	71,5%	2009
Notre série	<21mmmhg	Maroc	81,62%	2019-2020

L'évaluation du tonus oculaire à l'aide du tonomètre à aplanation a révélé des résultats différents selon les séries.

Les chiffres du tonus oculaire rapportés par les séries de Sirel [85], Qamar [94] et Gelaw[110] sont mesurés chez les patients sans aucun traitement médical hypotonisant.

Tandis que dans la série Uma [98], 46% des patients sont sous traitement.

Dans notre série, 27 patients sont sous traitement médical hypotonisant soit 32,53% des cas.

Dans l'étude Sirel [85], on a objectivé un tonus oculaire >22 mmhg chez la majorité des patients, en revanche notre résultat rejoint celui de Gelaw [110] avec un tonus oculaire <21 mmhg chez la majorité des patients.

Le degré de désinsertion zonulaire associé à une luxation cristallinienne relative peut être responsable de fermeture intermittente de l'angle dans certaines positions de la tête. Cependant, on ne retrouve pas toujours de lien entre le degré d'ouverture de l'angle et la sévérité du glaucome [86].

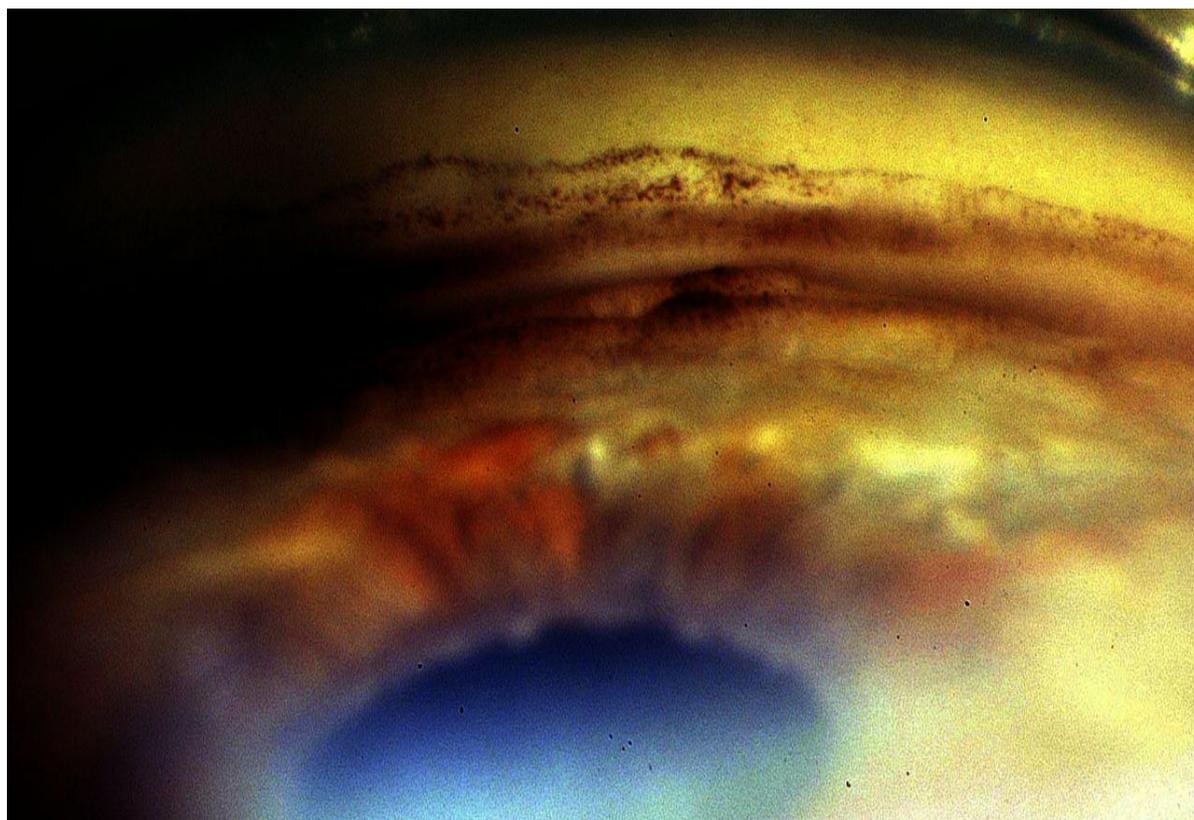


Figure 35 : L'examen gonioscopique chez un patient ayant un glaucome exfoliatif avec dépôts de pigment en mottes et visualisation de la ligne de Sampaolesi [112].

Dans notre série, à l'examen de l'angle irido-cornéen, on a trouvé chez 62% de patients glaucomateux la ligne de Sampaolesi.

Les tableaux ci-dessous illustrent les résultats retrouvés de notre série et la littérature :

Tableau 22: La présence de la ligne de Sampaolesi chez les patients glaucomateux.

Auteur	Pays	Pourcentage	Période
M.Uma [98]	Inde	100%	2007-2008
Notre série	Maroc	62%	2019-2020

On peut expliquer la variabilité du pourcentage de la série Uma [98] et la nôtre par le fait que la série indienne avait recruté 100% de patient ayant un glaucome secondaire de type exfoliatif par rapport à notre série, où on avait recruté plusieurs types de glaucome.

Tableau 23 : Angle ouvert vs fermé.

Auteur	Pays	Angle ouvert	Angle fermé	Période
M.Uma [98]	Inde	80,43%	19,57%	2007–2008
Notre série	Maroc	97,29%	2,71%	2019–2020

Le glaucome exfoliatif est décrit dans littérature comme étant généralement un glaucome secondaire à angle ouvert [2] ce qui est concordant avec la mise en évidence lors de la gonioscopie dans la série Uma [98] et la nôtre du pourcentage élevé d'angle ouvert.

3.6–Atteinte de la rétine :

Une association possible du syndrome pseudoexfoliatif avec l'occlusion veineuse rétinienne a également été suggérée.

Une étude allemande rétrospective de patients présentant une occlusion veineuse centrale rétinienne (OVCR) ou de branche veineuse rétinienne (OBVR) a décelé le syndrome pseudoexfoliatif chez 6% des cas d'occlusion de branche veineuse rétinienne et 6,9% des cas d'occlusion veineuse centrale rétinienne [114].

Le syndrome pseudoexfoliatif peut entraîner une hypertonie oculaire qui représente un facteur de risque de l'occlusion veineuse rétinienne donc on peut retrouver une association entre la pseudo-exfoliation capsulaire et l'occlusion veineuse rétinienne.

Un seul patient de notre série avait un glaucome néovasculaire sur rétinopathie diabétique proliférante, ayant comme antécédents l'hypertension artérielle et le diabète.

En dehors de la microangiopathie diabétique, il se peut que son œil fût atteint d'une occlusion veineuse qui s'est compliquée d'un glaucome néovasculaire, vu que la pseudo-exfoliation capsulaire est associée à l'hypertension artérielle comme comorbidité et que l'HTA est un facteur de risque de l'occlusion veineuse rétinienne.

3.7-Atteinte de la tête du nerf optique ou papille :

L'hypertonie oculaire secondaire à la pseudo-exfoliation capsulaire non traitée ou traitée entraîne une atteinte anatomique et fonctionnelle de la papille optique qui apparaît plus pâle avec une épaisseur de fibres nerveuses plus faible et l'augmentation de l'excavation papillaire pathologique dans les yeux atteints du syndrome pseudoexfoliatif comparativement aux sujets témoins qui ne le présentent pas [115] transformant ainsi une hypertonie oculaire pseudo-exfoliative en un glaucome exfoliatif.

4- Les atteintes extra-oculaires et systémiques dans la pseudo-exfoliation capsulaire :

La pseudo-exfoliation est une maladie systémique touchant plusieurs organes :

4.1-Les atteintes extra-oculaires [29] :

4.1.1-Atteinte conjonctivale :

Des dépôts extra-oculaires similaires au matériel exfoliatif ont été démontré au microscope électronique dans les deux conjonctives bulbaires et palpébrales des yeux atteints par ce syndrome.

4.1.2-Atteinte orbitaire :

Des fibres exfoliatives extra-oculaires ont été identifiées par microscopie électronique dans les parois des artères ciliaires postérieures, des veines vortiqueuses, des muscles obliques et le tissu conjonctif orbitaire.

4.2–Les atteintes systémiques :

4.2.1–Atteinte cardiovasculaire :

Une étude croate a démontré la possibilité d'une association entre des patients atteints du syndrome pseudoexfoliatif et un dysfonctionnement diastolique myocardique asymptomatique.

L'échocardiographie Doppler n'a pas montré d'altération de la fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche, en revanche les paramètres de remplissage diastolique sont altérés [116].

La coronaropathie est aussi plus fréquente chez les patients atteints de la pseudo-exfoliation capsulaire [117]. Une étude australienne a révélé que la pseudo-exfoliation capsulaire est statistiquement associée de manière significative à des antécédents d'angor, d'hypertension artérielle, d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral [118].

4.2.2–Atteinte oto-rhino-laryngologique (ORL) :

Le syndrome pseudoexfoliatif est associé à la surdité surtout de perception. De nombreuses études ont conclu à cela, comme le cas d'une étude jordanienne où la majorité des patients atteints du syndrome pseudoexfoliatif présentaient une perte auditive neurosensorielle par rapport aux témoins du même âge [119]. Une autre étude irlandaise a révélé la même chose [120].

4.2.3–Atteinte Neurologique :

La maladie d'Alzheimer ou la démence d'Alzheimer est une maladie neurodégénérative caractérisée par une altération des fonctions cognitives, comportementales et de l'autonomie dans la vie quotidienne est souvent associée dans la littérature au syndrome pseudoexfoliatif par l'intermédiaire de l'hyperhomocystéinémie qui constitue un facteur de risque conjoint des deux maladies [121].

4.2.4-Atteinte cutanée :

Dans une étude américaine de 13 patients présentant un syndrome pseudoexfoliatif et ayant bénéficié d'une biopsie cutanée. Elle a objectivé chez 11 patients la présence d'une élastose cutanée [122].

4.2.5-Atteinte pulmonaire :

Une étude turque de patients ayant un syndrome pseudoexfoliatif sans antécédents de maladies respiratoires a suggéré qu'il existe un déclin de certaines fonctions pulmonaires dans le syndrome de pseudoexfoliatif sur la base de paramètres spirométriques [123].

4.2.6-Atteinte rénale :

Le syndrome pseudoexfoliatif n'a pas été associé à une augmentation de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique selon une étude canadienne [124].

Le recueil des données de la littérature des antécédents systémiques est représenté par le schéma ci-dessous :

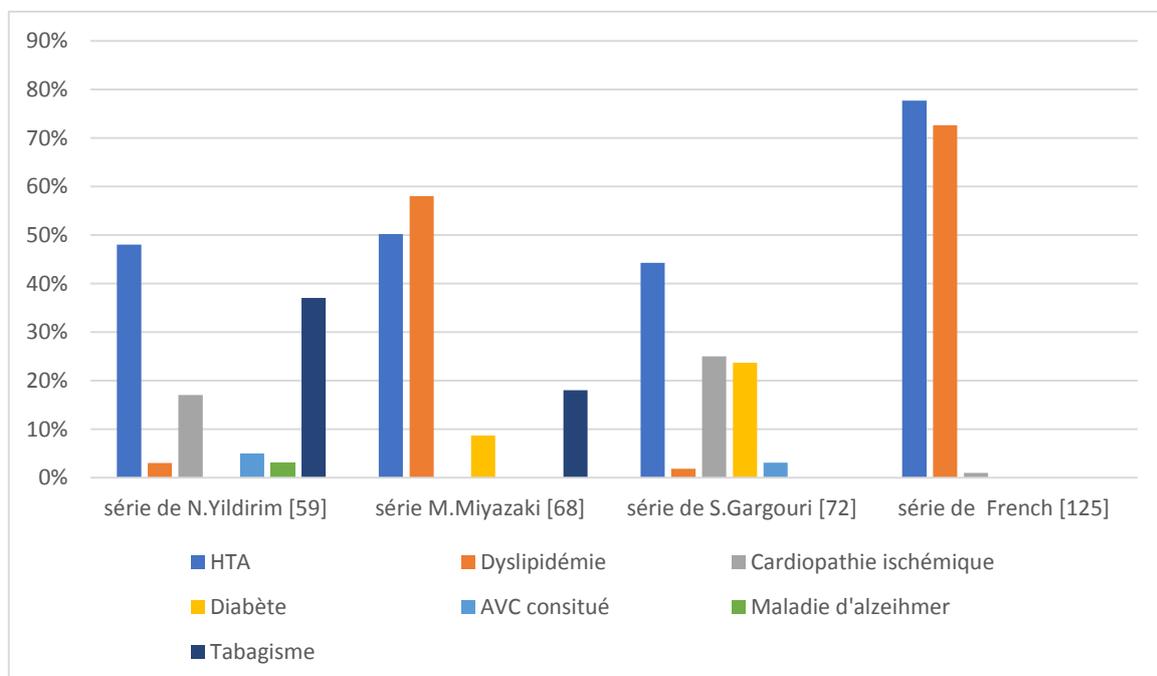


Figure 36 : la pseudo-exfoliation capsulaire et comorbidités et/ou atteinte systémique.

- En analysant les données de la littérature et de notre série, on remarque que la pseudo-exfoliation capsulaire est concomitante le plus souvent aux pathologies cardiovasculaires et surtout à l'hypertension artérielle.

Cependant, on ne peut pas confirmer ou infirmer s'il s'agit d'une comorbidité ou d'une atteinte systémique étant donné que la pseudo-exfoliation capsulaire touche les personnes âgées donc forcément ayant des facteurs de risque cardiovasculaires ou ayant une hypertrophie bénigne de la prostate qui est fréquente chez ces derniers car elle est favorisée par le vieillissement.

On ne peut pas comparer les résultats de nos données avec la littérature car nos patients n'ont pas eu d'avis spécialisé à la recherche d'autres atteintes systémiques.

5-Les moyens d'explorations :

5.1-L'échographie oculaire [126] :

5.1.1-L'échographie oculaire en mode A :

Elle a été la technique de choix de la mesure de la longueur axiale qui correspond à la distance entre la face antérieure de la cornée et la rétine et qui est en moyenne aux alentours de 23mm, un œil myope est en général plus long et un œil hypermétrope est plus court.

5.1.2-L'échographie oculaire en mode B :

L'échographie en mode B est le prolongement complémentaire de l'examen clinique. Cet examen simple et inoffensif permet une analyse détaillée de toutes les structures du segment postérieur, permettant en cas de troubles des milieux, d'effectuer un bilan anatomique de la choroïde de la rétine et du vitré.

Il existe enfin une indication très courante de l'échographie : la biométrie en mode B, qui permet le bilan préopératoire pour le calcul de la puissance d'implant.

Elle est effectuée chez 12 patients soit **24 yeux** quand l'examen du fond d'œil est entravé par un trouble du milieu intraoculaire.

On a eu comme résultats :

- ❖ **20 yeux** ont eu un résultat normal et donc comme on avait mentionné dans la partie résultat que l'impossibilité de voir le fond d'œil est secondaire à la cataracte qui est soit dense, morganienne....
- ❖ **4 yeux** ont une hémorragie intra vitréenne.
- ❖ Aucun cas de décollement de rétine n'a été détectée.

5.1.3–L'échographie oculaire du segment antérieur (UBM) :

L'analyse du segment antérieur profite aujourd'hui d'une technique d'imagerie "en coupe" basée sur le principe des ultrasons : l'échographie en mode UBM (Ultrasound Biomicroscopy).

La simplification des appareils a permis une large utilisation de l'UBM en pratique courante.

Ainsi, cet examen va apporter une aide souvent précieuse dans le diagnostic, la prise en charge et le suivi dans de nombreuses situations cliniques.

Dans le glaucome, elle permet l'évaluation du risque de fermeture de l'angle irido-cornéen mais aussi la compréhension de son mécanisme (iris plateau, polykystose irido-ciliaire, insertion antérieure de l'iris, facteur cristallinien...).

Elle permet aussi l'analyse de l'angle et la surveillance après un traitement chirurgical du glaucome (notamment après iridotomie au laser YAG ou après une chirurgie filtrante [127]).

5.2–La biométrie optique [128] :

La biométrie optique est un examen qui permet le recueil de certaines dimensions de l'œil comme sa longueur axiale, afin de calculer la puissance de l'implant destiné à remplacer le cristallin au cours de la chirurgie de la cataracte.

Elle est réalisée de manière non contact et donc sans retentissement sur la cornée et l'œil en général [129].

Il existe un autre type de biométrie (la biométrie ultrasonique) qui peut être réalisée par un contact avec l'œil du patient [130].

Dans notre sérié, on a divisé le calcul de la puissance de l'implant en deux groupes en fonction de la technique opératoire.

5.3–La kératométrie :

La kératométrie mesure le rayon de courbure de la cornée et permet de déduire une valeur de l'astigmatisme cornéen [131].

Dans la chirurgie de cataracte, elle permet de calculer la puissance de l'implant qui va remplacer le cristallin opacifié.

5.4–La pachymétrie [132] :

La cornée est une lentille naturelle transparente de l'œil, qui est au contact de l'air et qui possède une épaisseur variable selon les individus. En fait, l'épaisseur de la cornée n'est elle-même pas constante en tous points : elle est plus fine au centre qu'en périphérie.

Quand on rapporte le chiffre de l'épaisseur cornéenne, on sous-entend le plus souvent celui de l'épaisseur du centre de la cornée.

La pachymétrie ultrasonore fut la première technique de contact permettant au clinicien de connaître l'épaisseur cornéenne.

La mesure de l'épaisseur de la cornée peut être obtenue de différentes manières [133] :

- Par un pachymètre ultrasonique ou optique.
- Par une sonde à ultrasons qui touche la cornée (principe de l'échographie)

- Par topographie cornéenne d'élévation
- Par interférométrie laser (OCT)
- Par microscopie dite confocale (HRT)

5.4.1–Quel est le rapport entre la pachymétrie cornéenne et le glaucome ? [134]

La mesure de la pression intraoculaire se fait de façon indirecte : les appareils utilisés couramment reposent sur le même principe : ils mesurent la force nécessaire pour déformer l'œil et en déduisent la pression.

Comme quand on appuie sur un ballon pour voir s'il est bien gonflé. La partie de l'œil qui subit la déformation est le centre de la cornée. On comprend bien alors que si la déformabilité de la cornée est elle-même anormale, la déduction de la pression sera faussée. Or c'est le cas si la cornée est anormalement épaisse (elle se déforme moins facilement) ou au contraire anormalement fine (elle se déforme alors plus facilement).

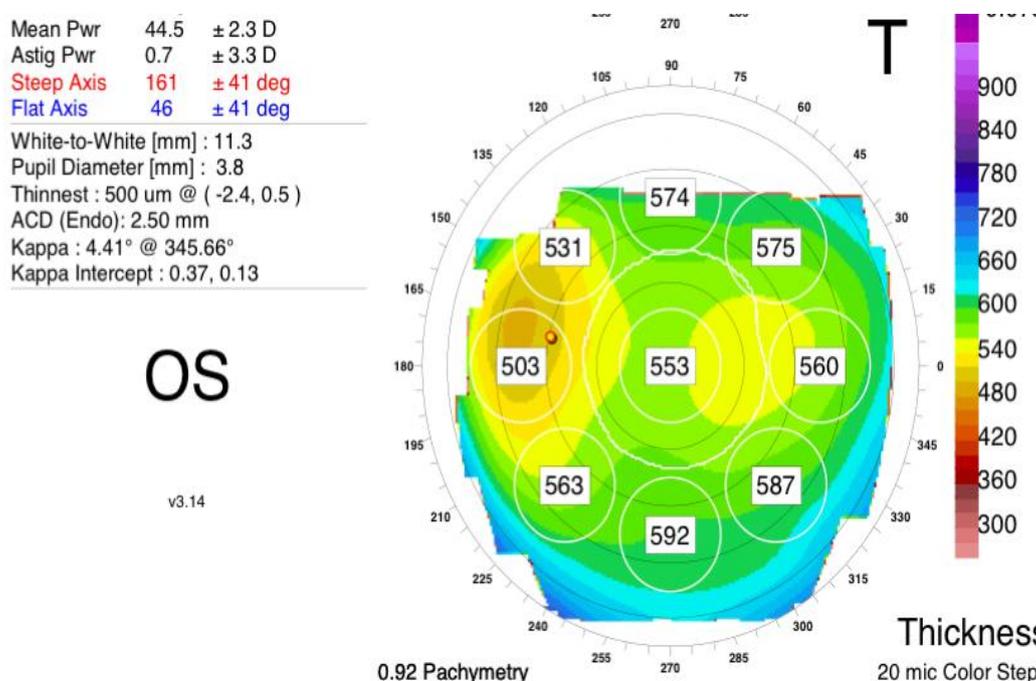


Figure 37 : Etude de l'épaisseur cornéenne de l'œil gauche réalisée à l'aide d'un pachymètre ultrasonique [134].

5.5–Le champ visuel [135] :

La périmétrie correspond à l'évaluation clinique du champ visuel. Elle a deux grands buts dans la prise en charge du glaucome : L'identification des déficits anormaux et l'évaluation quantitative des zones normales ou anormales pour orienter un suivi soigneux.

5.5.1–Aspects des pertes nerveuses glaucomateuses :

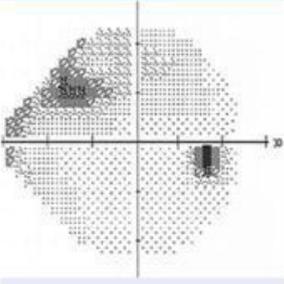
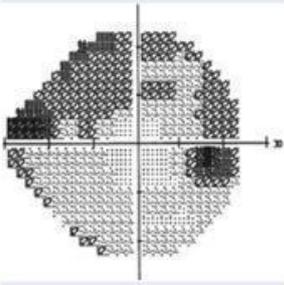
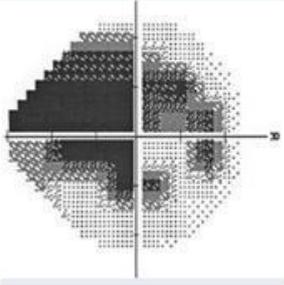
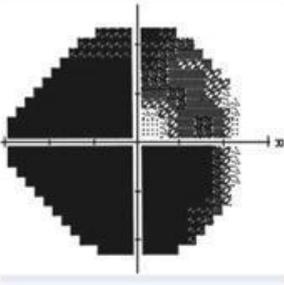
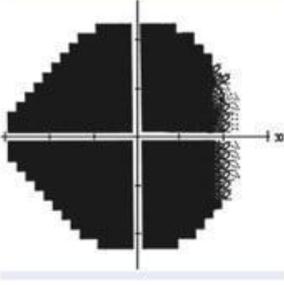
Le déficit de référence du glaucome est un déficit des faisceaux de fibres nerveuses secondaire aux lésions de la tête du nerf optique.

Les déficits du champ visuel glaucomateux comprennent :

Une dépression généralisée ; un scotome paracentral ; un scotome arciforme ou de Bjerrum ; une marche nasale ; un déficit altitudinal ; une encoche temporale.

Le système de classification des différents stades évolutifs du glaucome décrit en 2006 par Mills RP et al est classiquement utilisé en pratique courante. Ils distinguent cinq stades cliniques en fonction du degré de l'atteinte fonctionnelle au niveau du relevé du champ visuel (**Tableau ci-dessous**).

Tableau 24 : Stades périmétriques du glaucome d'après Mills RP, Budenz DL, Lee PP, et al[136].

Stade du glaucome	Déviati on moyenne (MD)	Sévérité du GPAO
GPAO débutant	Jusqu'à - 6,00 dB	
GPAO modéré	De - 6,01 à - 12 dB	
GPAO avancé	De - 12,01 à - 20,00 dB	
GPAO sévère	Au-delà de - 20,01 dB	
Stade terminal/cécité	Non applicable	

D'après Mills RP, Budenz DL, Lee PP, et al. Categorizing the stage of glaucoma from pre-diagnosis to end-stage disease. Am J Ophthalmol. 2006 ; 141 : 24-30.

Dans notre série, on a pu récupérer le résultat de 3 yeux dont l'interprétation en fonction de la classification de Mills RP et al est figurée dans le **tableau** suivant :

Tableau 25 : Interprétation des résultats du champ visuel réalisé dans notre série.

Déviations moyenne (MD)	Interprétation en fonction du stade du glaucome
-22,69 dB	Glaucome sévère
-0,77 dB	Glaucome débutant
+0,05 dB	Normal

5.6–La tomographie en cohérence optique papillaire et maculaire [135] :

5.6.1–Etude de l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires (RNFL) :

Il est indispensable pour l'analyse du nerf optique, permettant la détection de fins déficits arciformes périphériques, signes de glaucome. L'examen est particulièrement intéressant dans le cadre du dépistage et plus particulièrement au stade préperimétrique.

L'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétinienne (RNFL) peut être normal, avoir un amincissement modéré ou important.

Les faisceaux temporaux supérieur et inférieur sont les premiers touchés (avant les faisceaux latéraux et centraux), entraînant une excavation prédominante en vertical au fond d'œil et un déficit arciforme du champ visuel en temporel inférieur et supérieur.

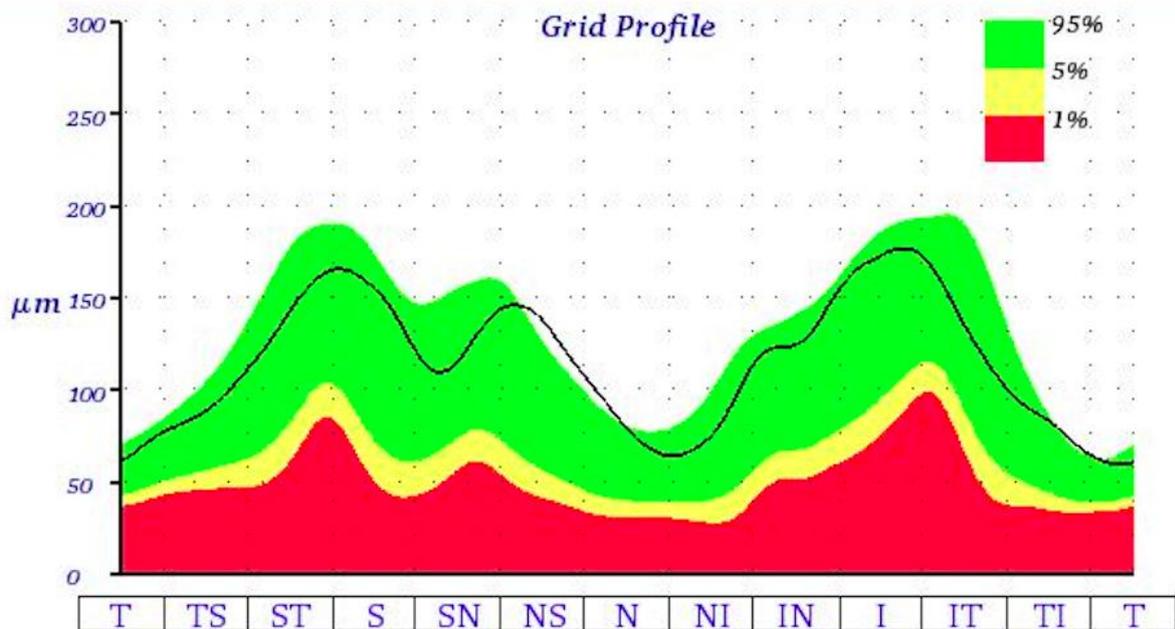
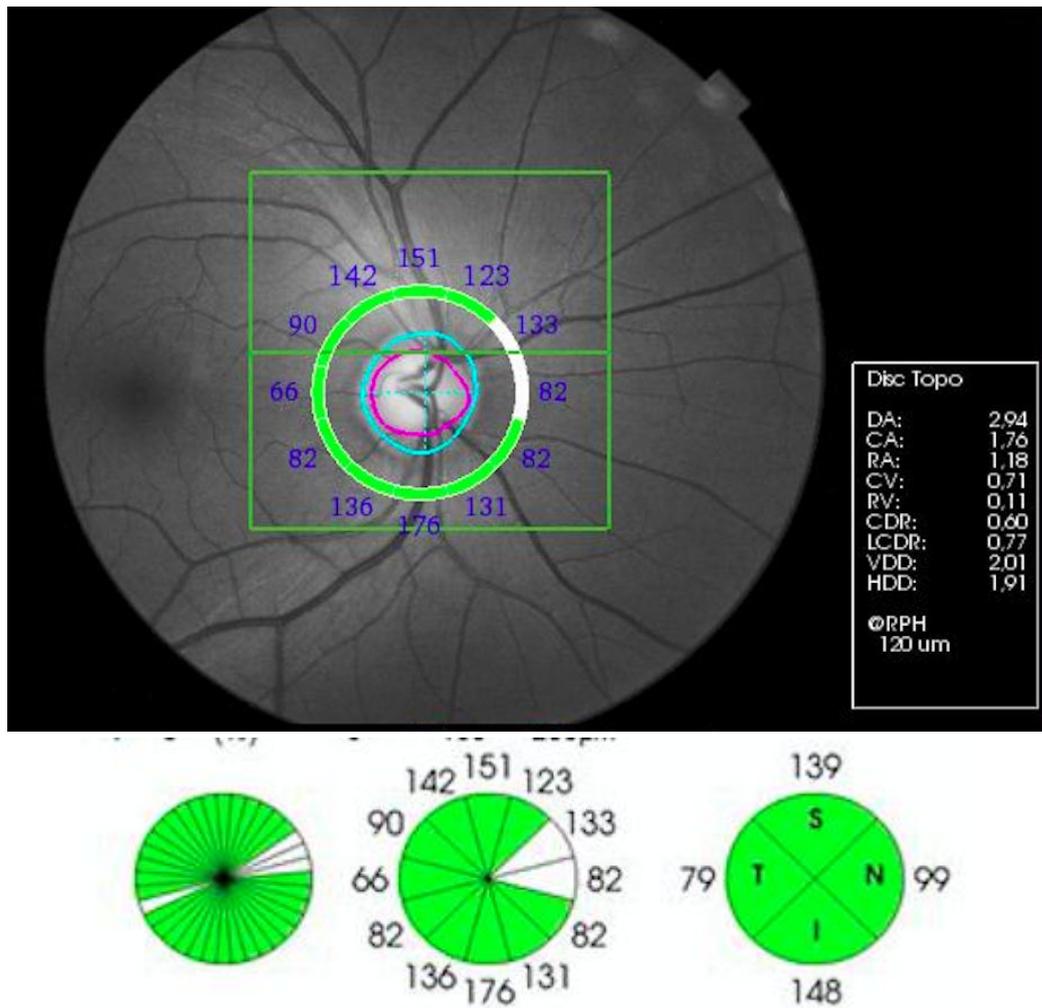


Figure 38 : Image de tomographie par cohérence optique papillaire montrant une épaisseur normale de la couche des fibres nerveuses rétinienne prépapillaires avec un aspect en double bosse. (Image du service).

5.6.2–L'étude de la papille :

Le logiciel de l'OCT est particulièrement pauvre, sans données de référence et sans analyse d'évolution. Les données papillaires actuelles de l'OCT sont moins précises et surtout peu exploitables.

–Dans notre série, il est effectué dans 6 yeux :

- L'épaisseur de la couche de la RNFL est normale dans 3 yeux (**une moyenne > 87 μm**) et donc on conclut qu'on n'a pas d'altérations des fibres optiques.
- Dans 3 yeux, l'épaisseur est < **87 μm** , ces yeux présentent notamment une excavation papillaire avancé.

5.6.3–OCT ganglionnaire maculaire dans le suivi du glaucome [135,137] :

Les coupes maculaires permettent une étude maculaire du glaucome. Tant que le profil maculaire est respecté, l'atteinte glaucomateuse est limitée. Les atteintes glaucomateuses de l'aire maculaire sont variées : elles peuvent être sectorielles ou diffuses, accompagnant ou pas des atteintes plus périphériques.

La délimitation peut se faire sur le complexe ganglionnaire rétinien incluant les fibres nerveuses rétiniennes (CGR), ou sa sous-couche : corps cellulaires plus plexiforme interne au-dessous, sans les fibres nerveuses rétiniennes.

Le complexe ganglionnaire complet présente l'avantage de montrer le déficit arciforme sur toute sa longueur. Cependant, étudier spécifiquement les corps cellulaires ganglionnaires périmaculaires est utile pour quantifier la maculopathie glaucomateuse plus ou moins présente selon le faisceau atteint et la gravité de la maladie

L'altération de la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes (CGR) au pôle postérieur par OCT précède l'atteinte fonctionnelle du glaucome sur le champ visuel.

L'apport décisif de l'OCT ganglionnaire maculaire est de montrer précocement l'atteinte structurale maculaire, avant l'atteinte fonctionnelle irréversible.

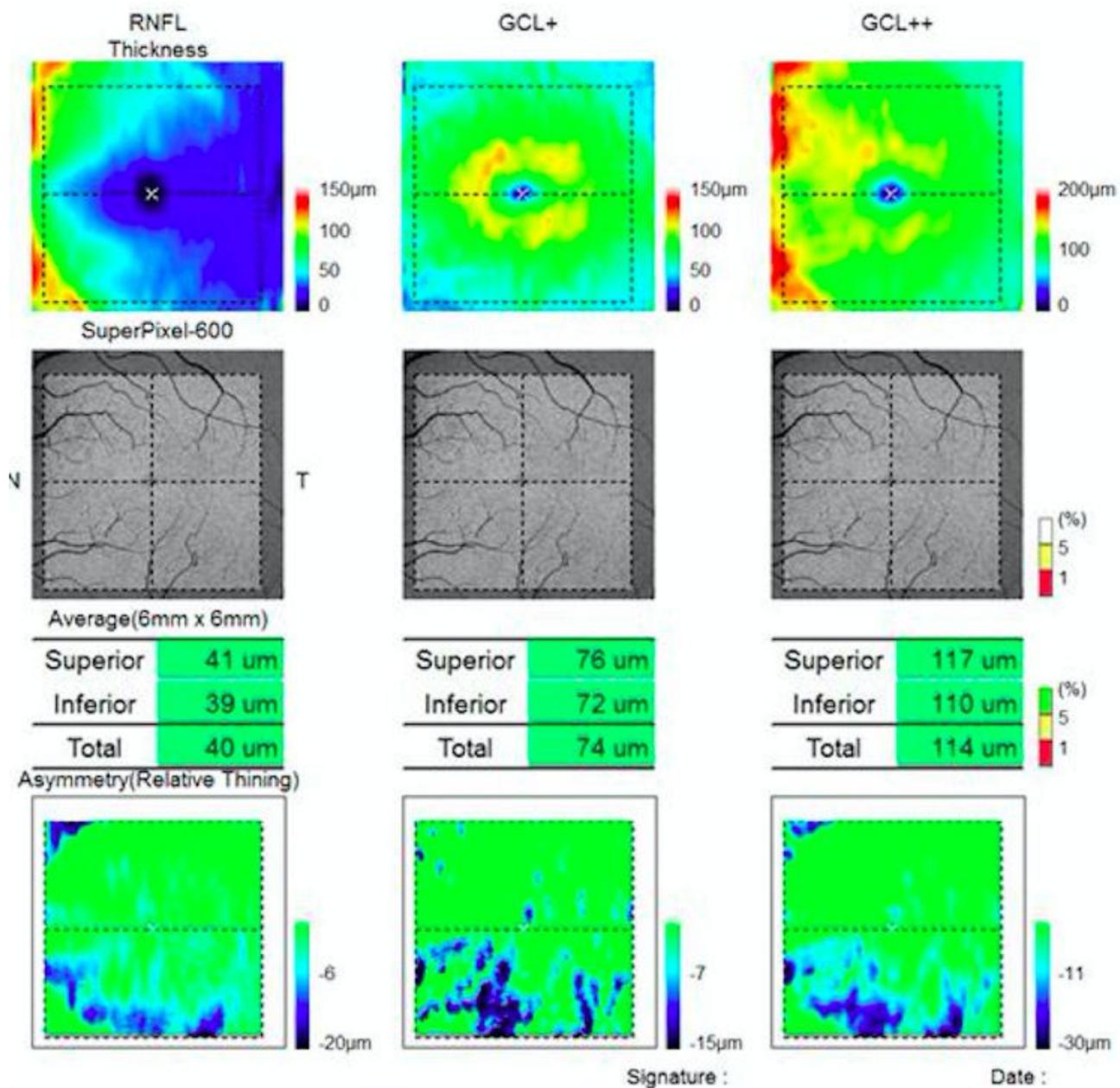


Figure 39 : Image d'une tomographie par cohérence optique ganglionnaire maculaire normale. (Image du service)

5.7–La tomographie en cohérence optique du segment antérieur [138] :

- Le principe de l'OCT du segment antérieur repose sur des mesures d'interférométrie d'ondes lumineuses.
- Ils apportent plusieurs éléments utiles pour le bilan des glaucomes :
- Il visualise l'angle irido-cornéen à la lumière et dans l'obscurité. Il peut ainsi compléter l'examen clinique de l'angle (gonioscopie), en cas de doute.
- Il apprécie la forme de l'iris.
- Il mesure l'épaisseur de la cornée centrale (pachymétrie).
- Il apprécie la participation du cristallin à la fermeture de l'angle.

Certains OCT utilisés pour visualiser les fibres optiques, peuvent être adaptés pour le segment antérieur de l'œil.

6– Le traitement :

6.1– Objectifs :

6.1.1–Objectifs du traitement de la cataracte associée à la pseudo-exfoliation capsulaire :

On considère qu'on a deux pathologies associées, la cataracte et le syndrome pseudo-exfoliatif.

Parmi les raisons d'une cure chirurgicale de la cataracte, on trouve [139,140,141] :

- La correction d'un déficit visuel qui ne peut être amélioré autrement, qui est directement attribuable à la présence d'une opacité du cristallin et responsable d'un handicap retentissant sur le mode de vie.

- Pour atteindre les normes de l'acuité visuelle lorsque celle-ci baisse au-delà des normes légales pour certaines activités (ex : la conduite d'automobile, le service militaire ou le pilotage).
- Défaut d'existence d'un traitement médical qui agit dans la physiopathologie de la genèse de la cataracte.

Le syndrome pseudoexfoliatif peut rendre la chirurgie de cataracte plus délicate vu le risque de complications spécifiques qui sont plus fréquentes dans ce cas, à type de rupture capsulaire, d'issue de vitré par déhiscence zonulaire ou de luxation de tout ou partie du noyau cristallinien, peropératoire ou à distance de la chirurgie [142].

6.1.2-Objectifs du traitement de l'hypertonie oculaire sans glaucome dans la pseudo-exfoliation capsulaire :

On traite l'hypertonie oculaire car dans la pseudo-exfoliation capsulaire, elle représente le principal facteur de risque de développer un glaucome exfoliatif et les fluctuations significatives de la courbe diurne de la pression intraoculaire peuvent être un facteur prédictif important de développer un glaucome exfoliatif [113].

6.1.3-Objectifs du traitement du glaucome exfoliatif :

L'objectif essentiel du traitement est d'avoir une pression intraoculaire plus basse que dans le glaucome primitif à angle ouvert dans le but de préserver la fonction visuelle en la réduisant en dessous du niveau susceptible de provoquer une progression du glaucome avec des modifications du nerf optique et/ou de la progression des altérations du champ visuel [86].

Une pression basse permet d'améliorer le pronostic du glaucome exfoliatif [143].

6.1.4-Objectifs et intérêts de la chirurgie de cataracte associée à la pseudo-exfoliation capsulaire dans le contrôle du tonus oculaire :

La chirurgie combinée de la cataracte et du glaucome secondaire réfractaire ou résistant au traitement médical offre un effet d'abaissement de la pression intraoculaire cliniquement significatif chez les patients atteints de glaucome secondaire à angle ouvert, en particulier ceux avec une pression intraoculaire élevée [144].

Il a été démontré que l'effet hypotenseur de la chirurgie de la cataracte est dû à un ou plusieurs des changements suivants [144] :

- Elargissement de l'angle de la chambre antérieure ;
- Diminution du frottement iridocristallinien par réduction de la libération de matière d'exfoliation et de granules de pigment après la chirurgie ;
- Aspiration des débris déposés dans les mailles trabéculaires pendant la chirurgie ;
- Retrait partiel de la capsule antérieure produisant l'exfoliation ;
- Amélioration de l'écoulement trabéculaire à la suite d'une inflammation de mécanisme similaire à celui observé après la trabéculoplastie au laser à l'argon.

6.2-Moyens du traitement de la pseudo-exfoliation capsulaire :

Dans ce chapitre, on va énumérer les moyens du traitement du syndrome pseudoexfoliatif en fonction du stade pré, per et postopératoire.

6.2.1-Les moyens préopératoires [86,135, 144, 145,146,147,148] :

1-Le traitement médical hypotonisant :

Les diverses substances thérapeutiques oculaires hypotonisantes sont classées en plusieurs groupes en fonction de leur structure chimique et de leur action pharmacologique :

A-Les analogues des prostaglandines :

Molécules	Trois analogues disponibles : latanoprost ; travoprost et bimatoprost.
Mode d'action	Augmentation de l'élimination de l'humeur aqueuse par voie uvéosclérale.
Posologie	A raison d'une instillation par jour, généralement le soir.
Effets secondaires	Pigmentation de l'iris et de la peau périoculaire, Hyperhémie conjonctivale, aggravation d'une kératite herpétique...

B-Les béta-bloquants :

Molécules	Trois molécules disponibles au Maroc : bétaxolol, cartéolol, timolol et cartéolol LP.
Mode d'action	Réduction de la sécrétion de l'humeur aqueuse, avec une réduction correspondante de la PIO de 20 à 30 %.
Posologie	Administration biquotidienne. Forme LP : une administration quotidienne est possible.
Effets secondaires	Bronchospasme, Bradycardie, Hypotension artérielle, Anesthésie cornéenne, Kératite ponctuée superficielle..

C-Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique :

Molécules	Voie locale : Dorzolamide, Brinzolamide Voie orale : Acétazolamide. Voie systémique pour les contextes aigus : (GAFA)
Mode d'action	Diminution de la production de l'humeur aqueuse d'une part grâce à une action antagoniste directe sur l'enzyme anhydrase carbonique de l'épithélium ciliaire, et d'autre part, par la constitution d'une acidose métabolique.
Posologie	Voie locale : trois instillations par jour. L'acétazolamide doit être instauré à une dose de 62,5mg toutes les 6 heures, et augmenté en fonction de la tolérance
Effets secondaires	Bronchospasme, Bradycardie, Hypotension artérielle, Anesthésie cornéenne, Kératite ponctuée superficielle...

D- Les agonistes adrénergiques :

Molécules	Non sélectifs : Adrénaline (ou épinephrine) et dipivalyl-épinephrine
Mode d'action	Augmentation de l'élimination de l'humeur aqueuse par les voies trabéculaire et uvéosclérale et diminution de sa production.
Posologie	A raison de deux à trois instillations par jours.
Effets secondaires	Conjonctivites folliculaires, myosis, blépharites, dermatites de contact, hypotension artérielle...

E-Les agents parasymphomimétiques :

Molécules	Parasymphomimétiques myotiques : Pilocarpine Sympathomimétiques agonistes sélectifs alpha-2 :Apraclonidine, Brimonidine.
Mode d'action	Les agents d'action directe et indirecte réduisent la PIO en entraînant la contraction des fibres longitudinales du muscle ciliaire, ce qui exerce une traction de l'éperon scléral pour ouvrir les mailles trabéculaires, et augmenter ainsi l'élimination d'humeur aqueuse. Ces agents peuvent réduire la PIO de 15 à 25 %.
Posologie	A raison de deux à quatre fois par jours.
Effets secondaires	Myopie, synéchies postérieures, kératite, myosis gênant, décollement de rétine, progression d'une cataracte, céphalées frontales..

F-Traitements médicamenteux combinés :

Molécules	Plusieurs combinaisons fixes sont disponibles sur le marché : timolol/dorzolamide, timolol/latanoprost, travoprost/timolol.
Intérêt	Les traitements combinés et associés dans un seul flacon sont susceptibles d'améliorer l'efficacité, la commodité d'utilisation et l'observance, aussi bien de réduire le coût du traitement.
Effets secondaires	Les effets indésirables oculaires sont les mêmes que pour chaque molécule prise individuellement.

G-Les agents hyperosmotiques :

Molécules	Voie intraveineuse : Mannitol Voie orale : Agents glycélinés
Mode d'action	Les agents osmotiques réduisent la PIO en augmentant l'osmolarité plasmatique, ce qui crée un gradient osmotique entre le sang et le vitré ; absorbant l'eau de la cavité vitréenne et réduisant ainsi la PIO. Utile pour contrôler les épisodes d'élévation aiguës et brutales de la PIO.
Posologie	Mannitol : 1 à 1,5 g/kg intraveineux Glycérol : 1 à 1,5 g/kg per os Rarement administrés pour une période supérieure à quelques heures, en raison de leurs effets transitoires.
Effets secondaires	Céphalées, syndrome confusionnel, douleurs dorsales, infarctus du myocarde et insuffisance cardiaque.

2-Les moyens du traitement du myosis en préopératoire :

- **Les anticholinergiques (les atropiniques) :**

Par leur action sur l'acétylcholine et de sa cible, on obtient un blocage du système nerveux parasympathique et la stimulation du système sympathique avec comme effet thérapeutique recherché : une mydriase passive par paralysie du sphincter irien.

On a comme exemple selon la rapidité et la durée d'effet :

- **La tropicamide** : MYDRIATICUM® 0,5 % collyre.

Posologie : 1 à 2 gouttes chaque 5minutes dans l'heure précédant l'intervention.

Elle agit en 20 à 30 minutes et sa durée d'action est de quelques heures.

- **Chlorhydrate de phényléphrine** : NEOSYNEPHRINE® 2,5 % / 5% / 10% FAURE, sous forme collyre.

Posologie : Une instillation dans l'œil à renouveler si nécessaire après 15 minutes (voire 20 minutes), sans dépasser trois instillations.

Elle peut être utilisée dans l'irrigation intra-caméculaire en s'associant à la Lidocaine.

Elle a le même délai et durée d'action que la tropicamide.

Il existe une association sous forme de collyre de la tropicamide et de la chlorhydrate de phényléphrine : **Mydriaser®**.

- **Le cyclopentolate** : SKIACOL 0,5%

Posologie : 1 goutte, suivie éventuellement de l'instillation d'une deuxième goutte 10 minutes après.

- **L'atropine** : ATROPINE®

Permettant d'obtenir en plus de la mydriase, la paralysie transitoire des muscles ciliaires.

Action prolongée sur plusieurs jours.

Dans notre série, on a prescrit de la tropicamide chez tous les patients candidats à une chirurgie de cataracte seule ou combinée.

3-L'antibiothérapie préopératoire :

La Lévofloxacine est la molécule prescrite par voie orale, respectivement 500 mg [16 à 12 h] la veille et 500 mg le jour même [4 à 2 h] avant l'intervention.

Elle est prescrite dans les situations suivantes sont considérées comme pouvant augmenter le risque d'infection post-opératoire.

A-Quel que soit le type de chirurgie :

- Risque lié au patient : diabète,
- Risque lié à l'implantation de certains dispositifs intra-oculaires autre que pour la chirurgie de la cataracte,
- Patient ayant déjà fait une endophtalmie postopératoire sur l'autre œil,
- Patient monophtalme.

B-Pour la chirurgie de la cataracte :

- Extraction intra capsulaire,
- Implantation secondaire.

Dans notre série, tous les patients opérés ont bénéficié d'une antibiothérapie préopératoire per os, lorsque l'indication l'impose.

6.2.2-Les moyens peropératoires [146, 149, 150,151,152] :

1-Les moyens de traitement du myosis en peropératoire :

A-Les moyens médicamenteux :

En cas d'inefficacité des anticholinergiques et atropiniques, ils existent d'autres moyens médicamenteux comme :

- **Les alpha-sympathomimétiques :**

Ils ont des effets similaires à ceux produits par la stimulation du système sympathique.

On a comme exemple :

- **Epinéphrine** : ou Adrénaline qui peut être utilisé en injection intra-camérulaire ou dans le BSS.
- **Tropicamide / chlorhydrate de phényléphrine / chlorhydrate de lidocaïne en association** : Mydrane[®] 0,2 mg/ml + 3,1 mg/ml + 10 mg/ml en solution injectable.

B-Les autres moyens :

A titre d'exemple :

- L'utilisation **d'écarteurs à iris (figure 40)** flexibles introduits par des micro-incisions à l'aiguille 30G ou à l'aide de couteaux calibrés qui sont des dispositifs efficaces pour la prise en charge opératoire des petites pupilles quelles qu'en soient les causes.
- L'utilisation de **l'anneau Malyugin Ring** qui est inventé en Russie, dont l'objectif est :
 - Améliorer ou maintenir la sécurité du dispositif ;
 - Accroître la facilité de pose ;
 - Un enlèvement de la marge de la pupille ;
 - Un accès aisé pour des incisions de 2,0 mm.

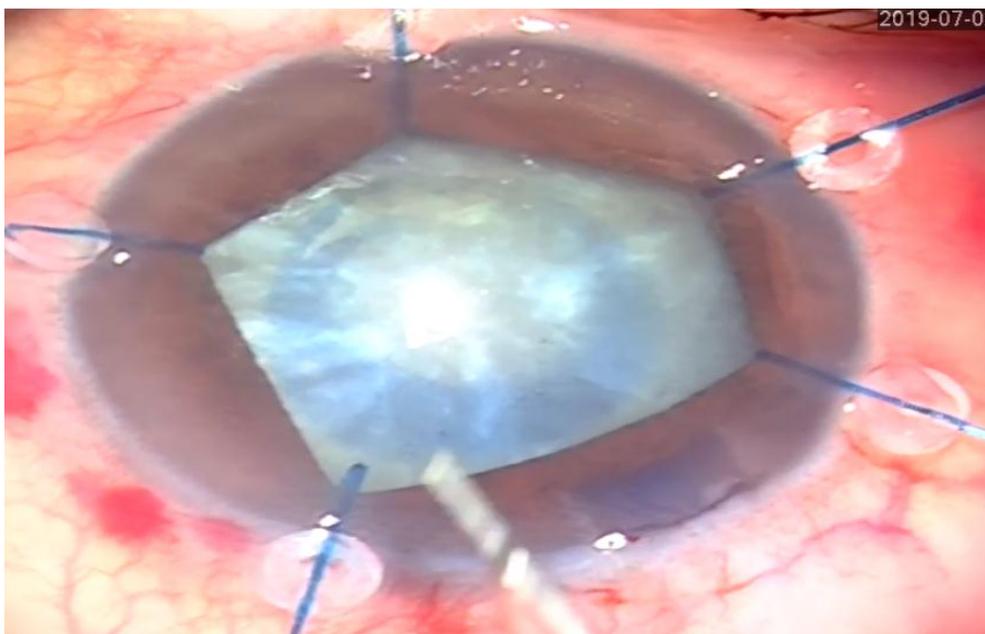


Figure 40 : La dilatation mécanique par la mise en place des écarteurs à iris utilisés en peropératoire. (Image du service)

2-Les techniques opératoires du traitement de la cataracte associée à la pseudo-exfoliation capsulaire [153,154,155,156, 157,158,159,160] :

Selon des études, les techniques opératoires utilisées peuvent influencer sur la survenue des complications chez les patients candidats à une chirurgie de cataracte et porteurs de la pseudo-exfoliation capsulaire avec un risque plus accru pour l'extraction extra capsulaire manuelle à type de rupture zonulaire, rupture capsulaire postérieure, inflammation postopératoire prolongée...

En contradiction, une autre étude estime que la phacoémulsification est plutôt plus pourvoyeuse de complications que l'extraction extra capsulaire.

D'autres études estiment qu'il n'existe pas de différence significative entre les complications per et postopératoires lors d'une chirurgie de cataracte réalisée par phacoémulsification dans les yeux ayant ou pas un syndrome pseudoexfoliatif.

A-L 'extraction intra capsulaire :

C'est la technique la plus ancienne.

A travers une incision limbique étendue, le cristallin est extrait en totalité dans son sac capsulaire au moyen d'une cryode réfrigérée à - 80°ou à l'aide d'une anse de snellen et systématiquement associée à une vitrectomie antérieure pour éviter un blocage pupillaire par le vitré et une hypertonie oculaire.

Dans la série Louaya [4], elle est réalisée dans un seul cas soit (1,35%).

Karami [73] n'a pas eu recours à cette technique opératoire.

Dans notre série, (10,70%) des cas soit 6 yeux ont bénéficié de cette technique opératoire.

La figure suivante montre le cas d'une cataracte subluxée qui est prise en charge dans notre service, ayant nécessité une extraction intra capsulaire et une implantation par fixation irienne après avoir éliminé les contre-indications de cette technique :

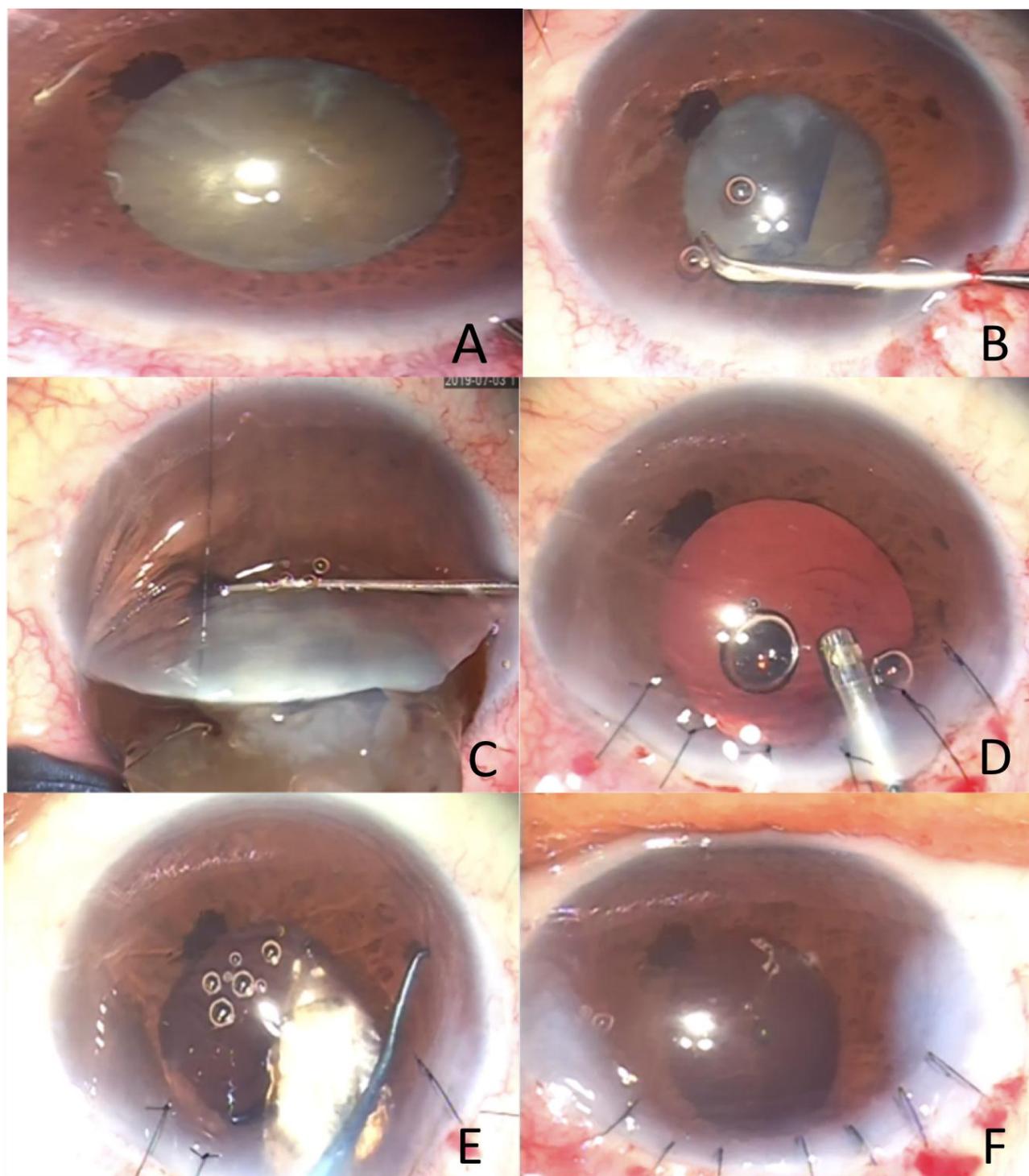


Figure 41: Les étapes d'une extraction intra capsulaire réalisée dans notre sérié avec la mise en place d'un implant artisan. (Images du service)

A-Cataracte totale à noyau dure avec givre pupillaire B- Capsulotomie antérieure en « timbre-poste» à l'aiguille25G C-Accouchement du noyau cristallinien et la capsule D-Vitrectomie antérieure E-Fixation d'un implant clippé à la face postérieure F- Aspect final.

B-L 'extraction extra capsulaire manuelle :

L'extraction extra capsulaire a été lancée par KELMAN dans les années 60. Elle consiste en une ablation du contenu du cristallin par une large incision de 8mm et expulsion totale du noyau entier à travers une ouverture de la capsule antérieure et conservation de la capsule postérieure du cristallin. Elle nécessite plusieurs points de suture. L'intervention nécessite l'ouverture de la paroi oculaire, à la partie supérieure du limbe cornéo-scléral ou en cornée claire, sur une longueur qui dépend de la technique utilisée pour extraire la cataracte ; l'extraction extra capsulaire manuelle est réservée :

- Aux formes de cataracte pour lesquelles la phacoémulsification n'est pas utilisable : cataracte à noyau très dur, cataracte hypermûre ou cataracte subluxée.
- Aux complications de la phacoémulsification nécessitant une conversion.

Dans la série Louaya [4], elle est réalisée dans 33 cas soit (44,59%).

Karami [73] n'a pas eu recours à cette technique opératoire.

11 cas soit (19,64%) dans notre série ont bénéficié de cette technique opératoire. Dans la littérature, l'extraction extra capsulaire manuelle utilisée comme technique d'extraction de la cataracte dans les yeux atteints du syndrome pseudoexfoliatif engendre plus de complications per et postopératoires à savoir une rupture de la barrière hémato-aqueuse, une inflammation postopératoire qui perdure, que la phacoemulsification [106].



Figure 42: La table opératoire de l'extraction extra capsulaire [153]. (Photo du service)

Son avantage est d'être adapté à toute forme de cataracte et de n'exiger qu'un matériel très réduit.

Son inconvénient est de nécessiter une incision cornéo-scléral large, de 6 à 7mm, pour la fermeture de laquelle la mise en place de plusieurs points de suture est nécessaire ; il peut en résulter un astigmatisme postopératoire important.

❖ Les étapes de l'extraction extra capsulaire manuelle sont les suivantes :

- 1- Exposition du globe oculaire.
 - Soit par mise en place d'un blépharostat.
 - Soit par prise des muscles droits supérieur et inférieur au fil de soie 4/0
- 2- Lavage des culs de sac conjonctivaux à la Bétadine.
- 3- Kératotomie transfixiante à 11H à la lame de bistouri N°11
- 4- Injection de substance viscoélastique de type méthyl cellulose pour maintenir la profondeur de la chambre antérieure.
- 5- Découpe de la capsule antérieure "en timbre-poste" au kystitome qui est une aiguille de 25G doublement coudée et angulée ou "kystitomisée".

- 6- Elargissement de la kératectomie aux ciseaux inverses droit et gauche.
- 7- Mobilisation du noyau par hydro dissection puis expulsion de celui-ci par pression-contre pression.
- 8- Mise en place éventuelle d'un ou deux fils de suture par sécurité
- 9- Lavage et aspiration des masses à la canule de Charleux ou à la canule double courant.
- 10- Injection de viscoélastique ou d'une bulle d'air.
- 11- Mise en place de l'implant de chambre postérieure de type PMMA
- 12- Fermeture de la kératectomie par sutures de monofilament 10/0, à nœuds enfouis.
- 13- Vérification de l'étanchéité de l'incision.

C-La Chirurgie de la cataracte à petite incision «CCPI» ou «SICS» ou Small Incision

Cataract Surgery :

Au début des années quatre-vingt, avec l'introduction d'une incision tunnelisée auto étanche aux États-Unis, les chirurgiens ont développé des instruments et des techniques permettant de segmenter le noyau cristallinien en plusieurs parties, afin de faciliter son extraction par un petit tunnel scléro-cornéen auto étanche (figure 43).



Figure 43 : La réalisation de l'incision tunnelisée scléro-cornéenne [155].

Ces techniques connaissent actuellement un renouveau dans les pays en développement.

La technique d'extraction du noyau, entier ou segmenté, par un tunnel auto étanche, sans avoir à suturer, porte plusieurs noms différents : à savoir, « Chirurgie de la cataracte à petite incision (CCPI) » (SICS ou Small Incision Cataract Surgery en anglais), « Chirurgie de la cataracte à petite incision manuelle (CCPI manuelle) » (Manual SICS en anglais), « Phacoémulsification manuelle », ou encore « EECC/ICP sans suture ».

Une autre approche consiste à extraire le noyau entier par hydroexpression à l'aide d'une ligne d'irrigation pour maintenir la chambre antérieure, ou d'une canule à double courant de Simcoe (**figure 44**), ou encore en combinant irrigation et extraction à l'aide d'une anse d'irrigation.



Figure 44 : Évacuation du cortex avec une canule de Simcoe [155].

Les étapes de la chirurgie sont les suivantes :

- Incision conjonctivale au limbe ;
- Cautérisation des vaisseaux épiscléraux ;
- Réalisation d'un tunnel sclérocornéen ;
- Capsulorhéxis antérieur ;

Les auteurs privilégient pour ouvrir la capsule antérieure de se référer au

capsulorhexis continu curviligne (CCC) (**figure 45**) qui permet de garantir à long terme une lentille intra-oculaire (LIO) centrée dans le sac capsulaire.



Figure 45 : Le capsulorhexis continu curviligne [155].

- Extraction du noyau cristallinien (**figure 46**) :

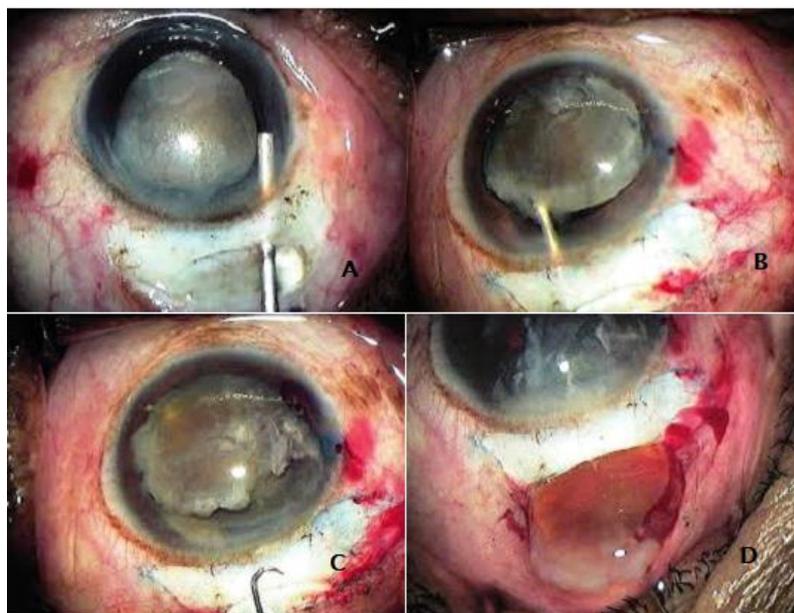


Figure 46 : Les étapes de l'exérèse du noyau [155].

A-Vérification de la taille du tunnel

A-Mobilisation du noyau avant de le soulever dans la chambre antérieure

B- Insertion de l'aiguille crochetée

C- Sortie du noyau.

- Lavage du cortex ;
- Mise en place d'un implant PMMA dans le sac ;
- Fermeture de la conjonctive par du fil résorbable 7.0 ;
- Injection de cefuroxime en chambre antérieure en fin d'intervention.

D-La phacoémulsification (étapes et particularités dans le cadre de la pseudo-exfoliation capsulaire):

La phacoémulsification décrite par Kelman en 1967 est une technique mécanisée d'extraction extra capsulaire basée sur la fragmentation du noyau cristallin à travers une incision étroite. C'est la technique de référence qui utilise les ultrasons pour creuser le cristallin.

Dans la série Louaya [4], elle est réalisée dans 40 cas soit (54,06%).

Une phacoémulsification a été réalisée dans 100 % dans la série Karami [73] avec 1 cas (4,75%) d'implant en chambre antérieure (type artisan)

Dans notre série 38 cas soit (67,88%) ont bénéficié de cette technique opératoire.



Figure 47 : L'appareil de la phacoémulsification [153]. (Photo du service)

- **Principes d'incisions :**

Plusieurs incisions ont été décrites comme l'incision limbique ou sclérale, mais nous allons décrire l'incision en cornée claire qui est la plus courante actuellement.

- **Incision de service**

C'est une incision cornéenne de 1 mm à 2 mm de largeur, oblique dans le plan cornéen, pratiquée à l'aide d'un couteau de 15° de type BEAVER. Elle est située 60° à 120° environ sur la gauche ou la droite de l'incision prévue de la phacoémulsification selon la latéralisation de l'opérateur.

- **Incision cornéenne principale**

Elle débute dans la cornée claire au niveau du limbe cornéen anatomique. Pouvant être directe ou en marche d'escalier, elle conserve le principe du tunnel dans un but d'étanchéité permettant l'abstention de suture. Sa longueur est de 1,6 à 3 mm. Sa largeur est celle de la sonde de phacoémulsification, soit de 1,4 mm à 3,2 mm, réalisée à l'aide un couteau précalibré.

- **Injections des substances viscoélastiques :**

Les substances injectées maintiennent la profondeur de la chambre antérieure et permettent de protéger les structures intraoculaires (endothélium cornéen), d'une part et d'autre part, elles permettent de réaliser le capsulorhéxis. Il existe de nombreux produits viscoélastiques disponibles pour la chirurgie de la cataracte qui varient par leur viscosité et leur poids moléculaire. Les plus utilisés sont des hyaluronates de sodium. Globalement, elles se classent en deux catégories.

Les viscoélastiques de type dispersif : hyaluronates de bas poids moléculaire, dont le but principal est d'isoler certaines structures intraoculaires, comme l'endothélium cornéen, la capsule postérieure ou un éventuel prolapsus de l'iris (plus difficile à retirer).

Les viscoélastiques cohésifs : hyaluronates de haut poids moléculaire servant à approfondir et maintenir l'espace de la chambre antérieure ou le sac capsulaire.

- **Le capsulorhéxis :**

Le capsulorhéxis est une découpe capsulaire continue et circulaire décrite par Gimbel et Neuhann en 1984, qui consiste à enlever une partie de la capsule antérieure (6mm de diamètre en moyenne). La technique actuelle du capsulorhéxis débute par une discision faite à l'aiguille de 23G doublement coudée appelée *Kystitome* complétée à la pince donnant accès au noyau.

Chez les yeux porteurs du syndrome pseudoexfoliatif, il est impératif de réaliser un capsulorhéxis curviligne continu (CCC) en raison de la fragilité zonulaire.

Dans l'idéal, il doit être entre 5 et 5,5 mm, ni au-dessous de ces valeurs car il va compliquer le geste opératoire, ni au-dessus car il va empêcher l'utilisation de dispositifs de tension capsulaire.

Il est également utile en cas de capsulorhéxis d'utiliser le colorant bleu trypan pour assurer la visualisation du sac capsulaire compromis, bien que pas nécessairement nécessaire dans les cas courants.

En présence d'une instabilité de zonule modérée à sévère, l'initiation de la CCC peut être laborieuse avec des difficultés lors de la perforation de la capsule antérieure ce qui peut exercer une tension excessive sur les zonules affaiblies, qui se manifeste sous la forme de stries rayonnantes dans la capsule (**figure 48**).

Le capsulorhéxis dans la pseudo-exfoliation capsulaire peut être difficile car la contre-traction de zonule habituelle n'est pas présente, afin de remédier à cela, un système de crochets de soutien de capsule trouve son indication (**figure 49**).

Ces crochets s'installent comme des micro-crochets à iris et maintiennent le bord du capsulorhéxis. Ils stabilisent la capsule et préviennent des nouvelles ruptures zonulaires.

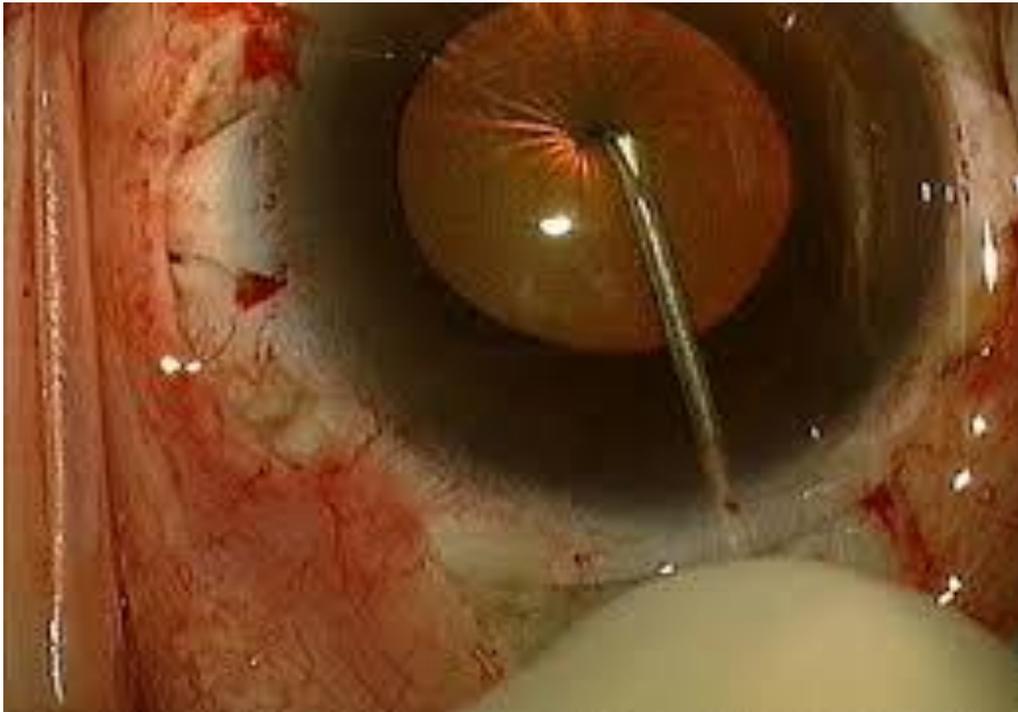


Figure 48 : Stries rayonnantes de la capsule antérieure du cristallin [160].



Figure 49 : L'utilisation de micro-crochets à iris [160].

- **Hydro dissection :**

L'hydro dissection consiste à injecter du liquide entre la capsule et le cortex. Le BSS est injecté grâce à une canule fine de 30G (canule de Pearce) sous la face postérieure de la capsule antérieure jusqu'à la libération du noyau. Elle ne peut être qu'associé à une hydro délinéation qui consiste à séparer le noyau du cortex.

Dans la pseudo-exfoliation capsulaire, c'est une étape critique car elle entraîne un stress surajouté au zonules fragilisées.

L'injection de substances viscoélastiques crée un plus grand clivage entre le cortex et la capsule que l'hydrodissection seule, ce qui facilite l'élimination du cortex.

- **Phacofragmentation du noyau :**

Une fois le cortex et le noyau cristallinien sont fragmentés puis évacués. Le traitement du noyau peut se faire selon différentes techniques :

- ***Nucléofracture*** ou « **divide and conquer** » : la plus fréquemment utilisée, elle consiste à créer des zones de fragilité dans le noyau pour le séparer en quartiers et déplacer chaque quartier vers le centre pour l'émulsifier. En pratique, l'hydro dissection doit être soigneuse car il est essentiel de faire tourner le noyau sans difficulté. La sculpture de 4 sillons de 3 mm de large environ, perpendiculaires, est réalisée avec une puissance d'ultrasons variable en fonction de la dureté du noyau (70 à 100 %). Le débit d'aspiration de cette phase doit être plutôt bas pour éviter un phénomène occlusif indésirable. La profondeur du sillon s'apprécie sur la réapparition de la lueur pupillaire.

Le noyau est ensuite tourné de 90° avec le micromanipulateur jusqu'à l'obtention d'une croix (pédale en position 1).

- Le « ***cracking*** » se fait en bimanuel avec le biseau de la sonde à ultrasons du

micromanipulateur. Ces deux instruments sont placés le plus profondément possible. Les quartiers séparés sont alors attirés vers le centre en commençant par la partie inférieure et émulsifiés l'un après l'autre.

Si le noyau est très dur, l'extraction peut être facilitée par une augmentation du *vacuum* et l'utilisation en mode pulsé des ultrasons.

La possible désocclusion de la sonde peut être responsable d'un collapsus camérulaire, avec possible rupture capsulaire postérieure.

- **Phaco chop**: c'est une technique décrite par Nagahara en 1993, elle permet l'extraction du noyau sans sculpture de sillon. Dans un premier temps, l'épinoyau est aspiré à la surface, la sonde est mise en occlusion au centre du noyau. Un phaco chop ou un crochet introduit par l'incision de service est glissé sous les côtés de la capsule antérieure sur le méridien de 6 h et avancé en direction de la sonde en titane. Les deux instruments sont ensuite écartés l'un de l'autre de façon à casser le noyau.

Cette manœuvre est répétée plusieurs fois après avoir mobilisé le noyau et de multiples fragments sont alors obtenus.

Cette méthode est particulièrement proposée dans les noyaux durs et petites pupilles.

- **Stop and chop**: c'est une technique dérivée du phaco chop. Un sillon central est réalisé permettant une fracture du noyau en deux parties égales.

Le reste de la fragmentation est réalisé selon la méthode du phaco chop.

C'est une technique particulièrement intéressante en cas de noyau dur ou de trait de refend dans le capsulorhexis.

Elle diminue particulièrement le temps d'utilisation des ultrasons. Beaucoup d'autres variantes techniques de traitement du noyau ont été proposées dans la littérature.

- *Phacospirale ou technique en colimaçon* : Elle nécessite un capsulorhexis large et une hydrodélinéation de qualité.
- *Sabot de Kratz–Maloney* : c'est une technique qui était utilisée aux temps des capsulotomies en « capsule de bière ».
- *Chip ou flip* (chip=découper ; flip=saut) : c'est une technique endosacculaire dérivée de la précédente.

Les progrès en matière de modulation de puissance de la phacoémulsification, d'utilisation de produits viscoélastiques (OVD) dispersifs ont amélioré le risque de survenue de surtension sur les zonules et sur la capsule postérieure.

Cependant, en raison du risque de laxité et d'affaissement de la capsule, le risque de rupture de la capsule par l'instrumentation de la phacoémulsification augmenté.

Dans les cas de la pseudo-exfoliation capsulaire, une technique est suggérée, qui consiste à travailler dans la zone centrale de la chambre antérieure qui est sûre en évitant la périphérie de la capsule avec une rotation douce du noyau afin de minimiser le stress zonulaire.

En cas de survenu d'une rupture limitée avec un prolapsus vitré, une vitrectomie antérieure limitée doit être réalisée avant de poursuivre la phacoémulsification.

Les tentatives visant à prévenir la poursuite du prolapsus du vitré doivent être faite en utilisant des substances viscoélastiques appropriées, en évitant l'aspiration dans la périphérie et en minimisant l'effondrement de la chambre antérieure.

- **Aspiration des masses :**

Il s'agit en réalité d'une irrigation–aspiration (I /A) des masses, en chambre antérieure fermée, ce qui permet de tenir la capsule postérieure à distance de la sonde.

La difficulté de l'I/A des masses va dépendre de la qualité de l'hydro dissection et de l'importance du cortex restant, qui sera d'autant plus volumineux que le noyau sera mou. Le capsulorhéxis a rendu ce temps plus délicat, en particulier pour l'aspiration des masses de 12h.

L'orifice d'aspiration est disposé juste en dessous du bord du rhéxis, orienté d'abord vers le haut puis latéralement jusqu'à obtenir l'occlusion par la partie antérieure des masses. La masse est ensuite mobilisée dans la partie centrale du sac et aspirée. Il est préférable de débiter l'aspiration du cortex à midi pour profiter de l'effet masse. L'I/A se termine par un polissage de la capsule antérieure et postérieure en réglant l'aspiration de 5 à 20mmHg et en baissant la hauteur de perfusion si la capsule postérieure a tendance à fuir sous la sonde.

En cas de rupture zonulaire, le liquide d'irrigation aura tendance à passer en postérieure et derrière les zonules avec l'augmentation de la pression dans la cavité vitreuse ce qui accroît le risque de la rupture capsulaire postérieure et l'issue de vitré. L'utilisation d'OVD dispersif et d'un anneau de tension capsulaire permet de pallier à cela et si nécessaire, l'arrêt temporaire de la procédure peut permettre à l'erreur de se corriger.

- **Implantation :**

Avant d'insérer l'implant, il faut réaliser une injection de SVE dans le sac capsulaire pour mieux positionner son implant entre le feuillet antérieur et postérieur. L'injection du SVE, de type cohésif débute à 6 h et se poursuit jusqu'à l'incision. Cette manœuvre permet ainsi de gonfler légèrement le sac et de séparer feuillet antérieur du feuillet postérieur.

Dans la pseudo-exfoliation capsulaire, de nombreuses options existent pour la fixation des lentilles intra-oculaires avec une instabilité zonulaire.

Il est préférable d'implanter dans le sac capsulaire, cependant, cela nécessite une stabilité de la capsule.

L'implantation dans le sulcus en présence d'une instabilité zonulaire n'est pas recommandée en raison de la probabilité d'une décentration ultérieure.

En cas de perte d'intégrité de la capsule et / ou d'impossibilité de placer un dispositif de tension de capsule approprié, les stratégies alternatives incluent une implantation en chambre antérieure avec un implant suturée à l'iris ou à fixation sclérale.

Certains auteurs ont suggéré que les implants à fixation sclérale doivent être évités dans les yeux ayant un syndrome pseudoexfoliatif, en raison du risque du glaucome et des épithéliopathies cornéennes. Néanmoins, aucune stratégie ne s'est avérée supérieure à une autre et les choix sont définis par des facteurs propres au patients et selon la préférence du chirurgien.

Pour le type de matériel utilisé dans l'implant, il doit avoir une biocompatibilité capsulaire et uvéale maximale.

Tous les matériaux courants pour les implants intra-oculaires de nouvelle génération sont à base de silicone, l'acrylique, et l'hydrogel qui semblent avoir une excellente biocompatibilité uvéale. Une opacification capsulaire antérieure

peut-être plus importante avec les implants en silicone, et cela peut entraîner un risque accru de contraction de la capsule. Cependant, il n'y a eu aucun

études comparatives impliquant la génération moderne d'implants en silicone avec une probabilité plus élevée de décentration dans les yeux porteurs de la pseudo-exfoliation capsulaire.

Les implants en PMMA traditionnelles sont également biocompatibles.

Les implants haptiques sur plaque de chambre postérieure doivent être évités en raison du risque de subluxation après capsulotomie postérieure au laser. Tandis que, les implants haptiques ouvert sont préférés.

Les implants de chambre postérieure sont également préférés pour minimiser l'opacification de la capsule postérieure.

Étant donné que le centrage compromis du sac capsulaire est généralement géré avec l'utilisation d'un dispositif de tension de capsule, le maintien du centrage n'est pas nécessairement le rôle le plus critique de l'implantation intra-oculaire car les implants en PMMA avec une longue distance interhaptique peuvent fournir un support de capsule. Cependant, les avantages de l'implant pliable à petite incision comprennent un meilleur contrôle et une réduction des traumatismes pendant l'insertion.

- **Aspiration de la substance viscoélastique (SVE) :**

Il est indispensable après avoir introduit l'implant de retirer l'intégralité du SVE pour éviter les hypertonies précoces, liées à la substance viscoélastique. Cette étape s'effectue avec la sonde IA, l'aspiration se fait derrière et devant la lentille intraoculaire.

- **Fermeture de l'incision et contrôle de l'implant :**

Pour les techniques en cornée claire, l'incision doit être hydratée avec une solution saline pour bien assurer l'étanchéité de l'incision. Ceci est réalisé en injectant une solution saline équilibrée dans les berges de l'incision. L'hydratation accole les deux berges de l'incision, ce qui crée une barrière étanche. La pompe cellulaire endothéliale peut alors retirer du liquide en avant et en arrière de l'incision, ce qui augmente la cohésion de l'incision.

Une bonne incision cornéenne interne et externe est nécessaire pour permettre une fermeture sans suture fiable.

La fermeture par un point en X induit plus d'astigmatisme postopératoire qu'une suture radiaire.

La figure suivante montre un cas de phacoémulsification réalisé dans notre service pour cataracte totale associée à une désinsertion zonulaire limitée.

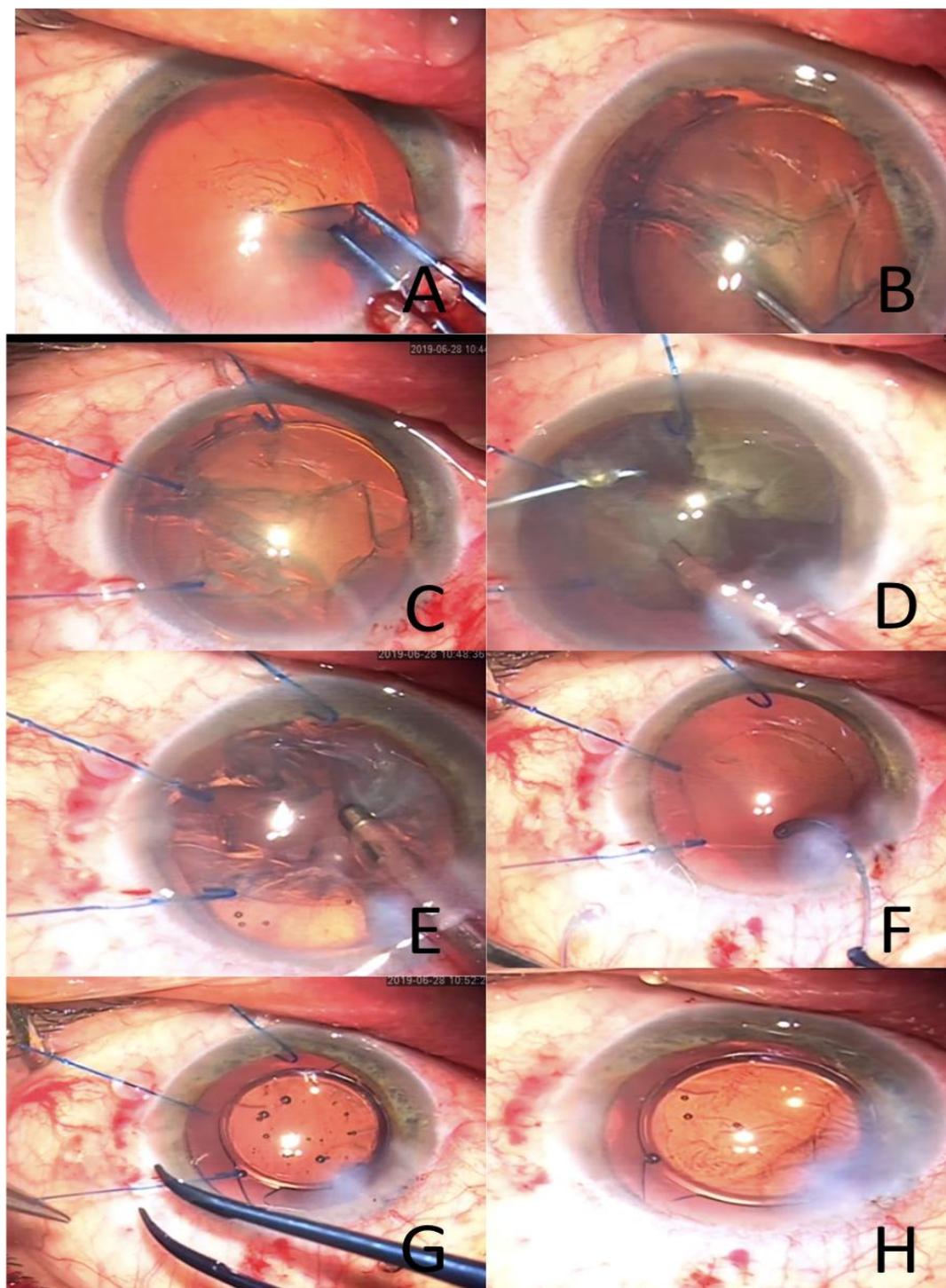


Figure 50 : Cataracte totale d'un patient de notre série traitée par phacoémulsification avec désinsertion zonulaire <180 degrés et la mise en place des anneaux de tension. (Images du service)

A-.capsulorhéxis antérieur B- Hydro dissection. C- constatation d'une désinsertion du sac d'ou réalisation d'une suspension D-.Phacoémulsification du noyau cristallinien. E-Irrigation-aspiration des masses corticales F- mise en place d'un anneau de tension. G- Retrait des écarteurs à iris après mise en place d'un implant acrylique hydrophobe dans le sac H-.Aspect final après hydro-suture .

3–Les moyens opératoires du traitement du glaucome exfoliatif [161,162,163,164,165] :

A–Les moyens chirurgicaux :

- **La chirurgie filtrante :**
 - **La trabéculéctomie :**
 - Elle consiste à créer une valve qui permet le passage de l’humeur aqueuse sous la conjonctive et la capsule de Tenon, entraînant ainsi la formation d’une bulle de filtration.
 - Une trabéculéctomie peut être séparée en plusieurs étapes :
 - **Exposition :** un fil de traction cornéenne ou limbique permet d’abaisser le globe oculaire, offrant une excellente exposition de cul-de-sac conjonctival supérieur et du limbe, ce qui peut être très utile pour un volet conjonctival à charnière limbique. Un fil de traction passé dans le muscle droit interne a le même effet, mais provoque plus de ptosis post-opératoire ou d’hémorragie sous-conjonctivale. Le blépharostat doit être ajusté pour ne pas exercer de pression sur le globe.
 - **Incision conjonctivale :** classiquement la trabéculéctomie est réalisée à midi. Un volet conjonctival à charnière limbique ou au fornix peut être utilisé. Chaque technique a ses avantages et inconvénients. L’incision à charnière au fornix (incision limbique) est de réalisation plus simple et a l’avantage de créer une cicatrice conjonctivale antérieure au volet scléral, favorisant ainsi le passage de l’humeur aqueuse. Le volet conjonctival à charnière limbique (incision au fornix) est une technique plus compliquée, mais elle assure une suture plus sûre à distance du limbe. L’incision doit être positionnée à 8 à 10 mm en arrière du limbe, en faisant attention au tendon du muscle droit supérieure.
 - **Volet scléral :** la technique commune réalise un volet triangulaire, trapézoïdal ou rectangulaire de 3 à 4mm.

- **Paracenthèse** : permet au chirurgien de contrôler la chambre antérieure et de tester l'efficacité du site de filtration pendant l'intervention en injectant du sérum physiologique ou de viscoélastique. Elle permet également de reformer la chambre antérieure en cas d'athalamie postopératoire.
- **Sclérostomie** : réalisée à l'aide d'un punch ou d'une fine lame. Le drainage d'humeur aqueuse n'est généralement pas restreint par la taille de la sclérectomie. Cependant la sclérectomie doit être suffisamment grande pour éviter l'obstruction par l'iris, mais suffisamment petite pour être recouverte de part et d'autre par le volet scléral.
- **Iridectomie** : réalisée pour réduire le risque d'obstruction par l'iris de la sclérostomie, en particulier chez les yeux aphaques, et pour prévenir un blocage pupillaire.
- **Fermeture du volet scléral** : avec le développement de la section des sutures au laser et des sutures ajustables, beaucoup de chirurgiens effectuent une fermeture serrée de volet, minimisant ainsi l'aplatissement postopératoire de la chambre antérieure. Quand la mitomycine C est utilisée, la tension des sutures et leur nombre doivent être ajustés jusqu'à disparition visible du flux liquidien dans la trappe.
- **Fermeture de la conjonctive** : pour un volet à charnière au fornix, la conjonctive est hermétiquement suturée au limbe. Pour un volet à charnière limbique, la conjonctive et la capsule e Tenon sont suturées séparément ou en un plan unique.



Figure 51 : Le matériel chirurgical utilisé pour la trabéculéctomie [161]. (Photo du service)

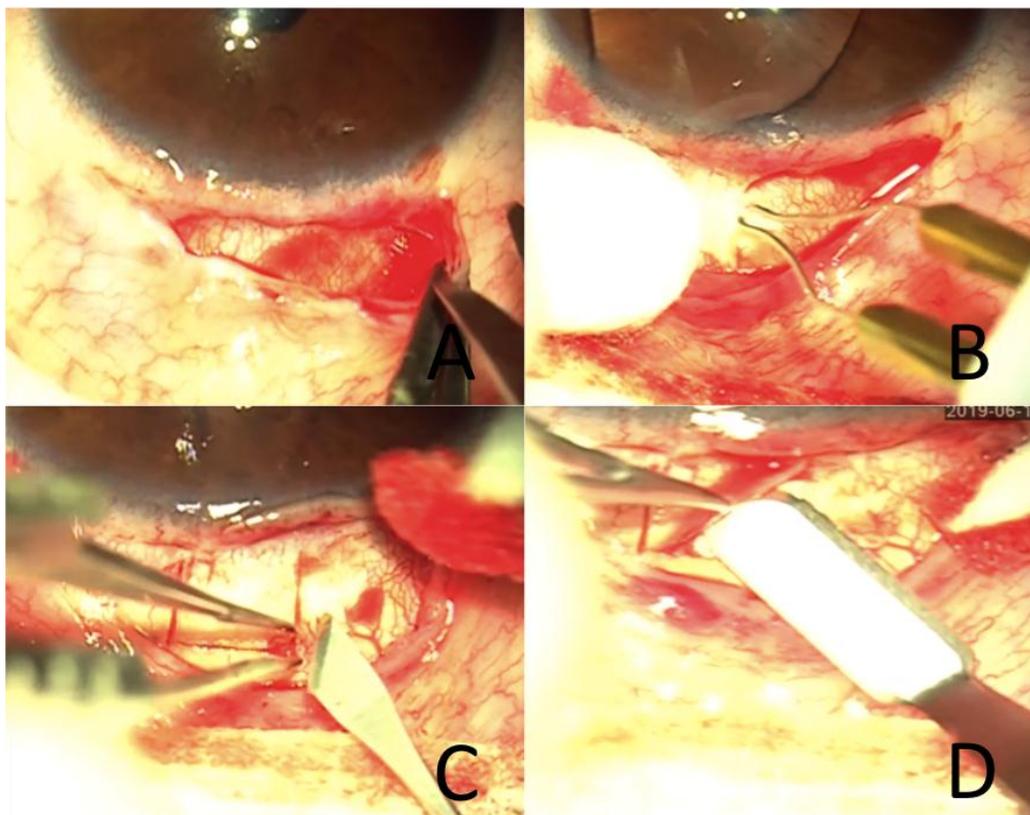


Figure 52 : Les étapes d'une trabéculéctomie réalisée dans le cadre de chirurgie combinée réalisée dans notre série. (Images du service)

A-Incision conjonctivale à charnière limbique B- Cautérisation des vaisseaux épiscléraux C et D-La formation du volet scléral superficiel.

➤ **La sclérectomie profonde non perforante :**

L'évacuation de l'humeur aqueuse hors de la chambre antérieure se fait sous couvert d'un volet scléral de protection vers les espaces sous-conjonctivaux, en ôtant sélectivement le trabéculum externe.

Technique :

L'abord initial au niveau de la conjonctive ou lors de la découpe du premier volet scléral ne diffère pas de la trabéculectomie. Les spécificités de la chirurgie non perforante comprennent ensuite trois étapes :

- La première est l'abord direct du canal de Schlemm avec ouverture du toit.
- La deuxième est l'extension vers l'avant en direction de la ligne de Schwalbe, de manière à réaliser une chambre de décompression suffisamment étendue.
- La troisième étape, fondamentale, est l'ablation du mur interne du canal de Schlemm avec pelage du fond de la gouttière du canal.

L'abord du canal de Schlemm peut s'effectuer par voie postérieure, lors de la découpe d'un volet profond, triangulaire. On tombe de manière naturelle en avant de l'éperon scléral sur le canal de Schlemm. Il est également possible d'adopter un abord direct le long du canal de Schlemm en prédécoupant un rectangle scléral à cheval sur la localisation supposée du canal de Schlemm.

Le temps suivant consiste à étendre vers l'avant la dissection. Il est possible de glisser une lame de couteau pour sectionner la paroi sclérale antérieure, ce qui permet d'accéder à la région trabéculodescemétique et notamment à l'anneau de Schwalbe. Lorsque cette dissection est étendue vers l'avant, il est généralement possible d'observer l'issue d'un peu d'humeur aqueuse, ce qui pourrait permettre d'obtenir une filtration suffisante mais ne constitue pas un geste totalement satisfaisant pour le long terme.

Le troisième temps est en effet fondamental. C'est celui de l'ablation du fond de la gouttière du canal de Schlemm. Ceci peut être obtenu à l'aide des mors de la pince de Bonn ou de la pointe du couteau, en sectionnant la bande de trabéculum avant de la peler. L'humeur aqueuse qui peut désormais sourdre librement sans résistance.

La fermeture du volet est réalisée par quelques points de monofilament, mais la suture du volet n'est pas absolument indispensable. En revanche, la suture de la conjonctive doit être soigneuse afin d'éviter une fuite postopératoire.

➤ **LES MIGS (minimally invasive glaucoma surgery):**

Depuis quelques années ont émergé de nouvelles techniques mini-invasives, dites MIGS (minimally invasive glaucoma surgery). Bien qu'il n'y ait pas de définition stricte des MIGS, toutes les techniques partagent les points communs suivants :

- Voie d'abord réduite,
- Dissection tissulaire minimale (sclérale et conjonctivale),
- Geste opératoire et instrumentation simple,
- Temps opératoire court,
- Suites opératoires simples.

L'objectif étant de rendre à la fois la procédure chirurgicale et les suites plus simples et plus sûres, tout en atteignant des niveaux de PIO abaissés. Les MIGS ont connu un essor important ces dernières années, ces techniques permettant de réduire, voire supprimer, les traitements médicamenteux, engendrant des économies importantes pour les organismes de santé. La dernière étude Marketscope montre déjà clairement cette évolution sur le marché américain. Ces dernières années, plusieurs dispositifs, faits de différents matériaux et selon plusieurs voies d'abord, ont été développés. Ces dispositifs peuvent être classés selon la voie d'augmentation de l'excrétion de l'humeur aqueuse :

- Via le filtre trabéculaire,
- Via l'espace supra-choroïdien,
- Via l'espace sous-conjonctival.

Enfin, deux voies d'abord chirurgicales sont possibles :

Les voies d'abord internes, via la chambre antérieure, dites ab-interno, et les voies d'abord externes, via la sclère, dites ab-externo.

- **Les voies AB-EXTERNO :**

Les voies ab-externo ne font pas, à proprement parler, des MIGS, car les incisions ne sont pas minimalistes et qu'il existe une perforation du globe avec ouverture et réalisation d'un volet scléral. Elles utilisent en général la technique de trabéculéctomie perforante, à laquelle s'ajoute un dispositif médical comme c'est le cas avec l'Ex-press® (Alcon) et l'InnFocus MS® (Santen). La canaloplastie ab-externo en fait également partie (iScien Interventional).

1. Drain EX-PRESS® (figure 53)

L'utilisation de l'Ex-press® se fait dans le cadre d'une trabéculéctomie. Il s'agit d'un drain en acier de 0,4 mm de diamètre x 3 mm de long, inséré sous le volet scléral à 0,5 mm en arrière du limbe après perforation de la sclère vers la chambre antérieure avec une aiguille 25 gauges. Le principe de ce dispositif est de maintenir la filtration sous-conjonctivale constante et d'éviter les risques de fibrose du volet scléral. L'avantage est le diamètre programmé et constant de la sclérotomie (50 microns).

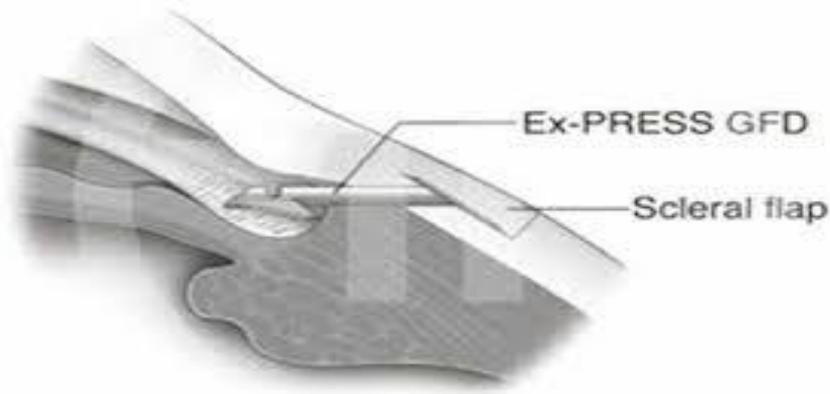


Figure 53 : Schéma du drain Ex-press [162].

2. Drain INNFOCUS® (figure 54) :

Il est en polymère souple que l'on insère par voie externe à travers la sclère, à 3 mm en arrière du limbe, vers la chambre antérieure, après avoir fait un trajet de perforation avec une aiguille 25 gauges. Il épouse la courbure du globe et permet une circulation directe de l'humeur aqueuse de la chambre antérieure à l'espace sousconjonctival. La lumière du drain est de 70 microns, sa longueur de 8,5 mm, avec une partie élargie au milieu de la longueur afin de faire bloquer tout déplacement du drain. Le polymère biocompatible composant le drain a pour rôle de limiter la fibrose conjonctivale et l'encapsulation du drain. Une injection sous-conjonctivale de mitomycine peut être associée.

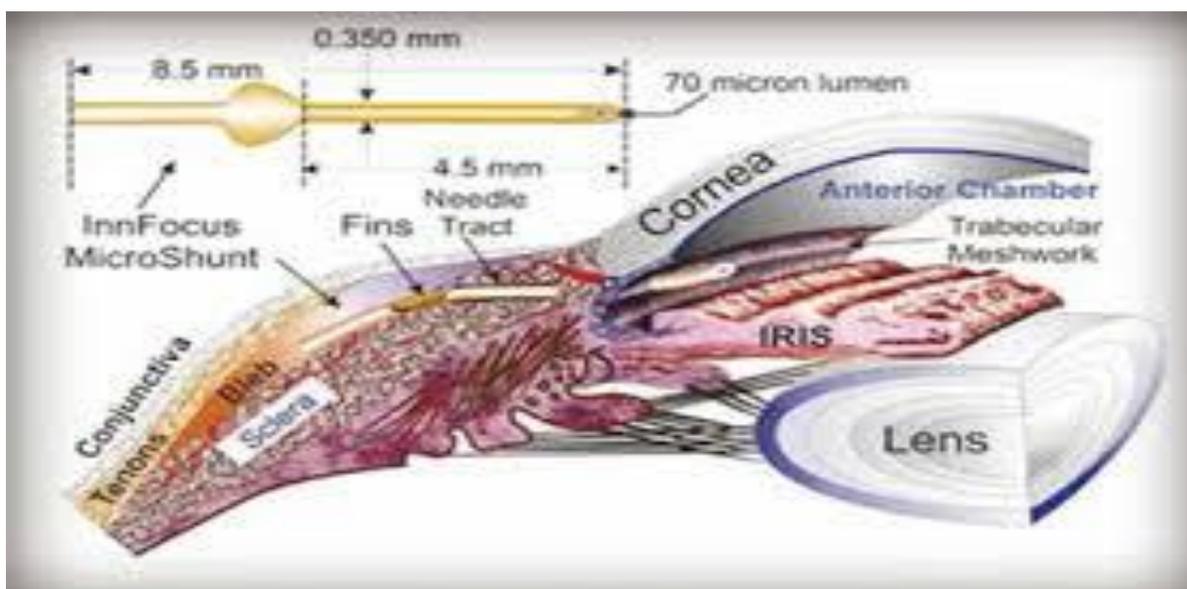


Figure54 :Schéma du drain InnFocus [162].

3. Canaloplastie AB-EXTERNO :

La voie d'abord est celle d'une trabéculéctomie avec réalisation d'un volet conjonctival et d'un volet scléral, à laquelle s'ajoute la dilatation du canal de Schlemm par l'introduction d'un cathéter souple de 250 microns de diamètre sur 360 degrés avec injection d'une substance visco-élastique. Le tout est guidé par une source laser émettant de façon intermittente pour suivre l'avancée de l'extrémité distale du cathéter. Après retrait du cathéter, le volet scléral est soigneusement suturé pour éviter toute filtration directe sous la conjonctive.

- **Les voies AB-INTERNO :**

Ils correspondent aux critères de micro-invasivité en respectant les deux éléments suivants :

- Abord par micro-incision cornéenne,
- Respect de la conjonctive et de la sclère.

Les dispositifs existants sont les suivants :

- IStent®
- CyPass®
- Gold Microshunt®
- Trabectome®
- Canaloplastie ab-interno ABIC®
- XEN Gel®

1. ISTENT® (figures 55 et 56) :

L'objectif de l'ISTent® est d'augmenter l'évacuation de l'humeur aqueuse directement de la chambre antérieure vers le canal de Schlemm en contournant le réseau trabéculaire. C'est un implant en forme de L de 1 mm de long et 0,33 mm de haut, en titane et enduit d'héparine avec trois arcs de rétention assurant sa stabilité dans le canal de Schlemm. Il est pré-chargé dans un injecteur rentrant par une incision de phaco-émulsification de 2,2 mm. L'implantation se fait sous anesthésie topique et nécessite une rotation du microscope et de la tête du patient pour une bonne visualisation du canal de Schlemm et l'insertion du Stent selon une angulation de 15°. Après l'implantation, on peut visualiser la remise en circulation des veines épisclérales.



Figure 55 : Procédure chirurgicale d'implantation d'ISTent® avec positionnement du microscope et de la tête du patient [162].

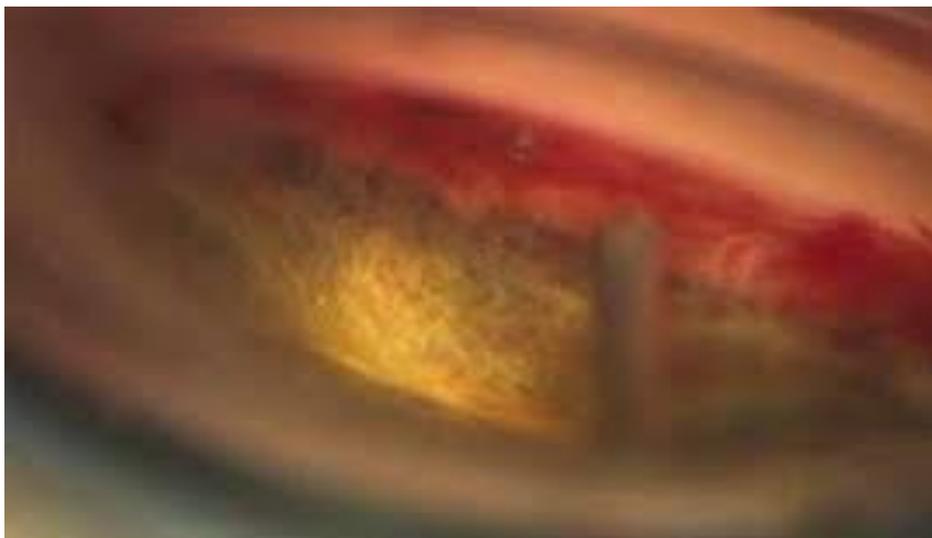


Figure 56 : Implant IStent en place dans le canal de Schlemm [162].

2. CYPASS® (figure 57)

L'implant CyPass® crée un chenal pour l'excrétion de l'humeur aqueuse depuis la chambre antérieure vers l'espace suprachoroïdien. C'est un implant en polymère bio-compatible inséré par voie ab-interno de la chambre antérieure vers l'espace supra-ciliaire, à la suite de la phaco-émulsification. Ses dimensions sont 6,35 mm en longueur, 510 microns de diamètre total avec une lumière de 300 microns. Il est fenêtré de multiples orifices.

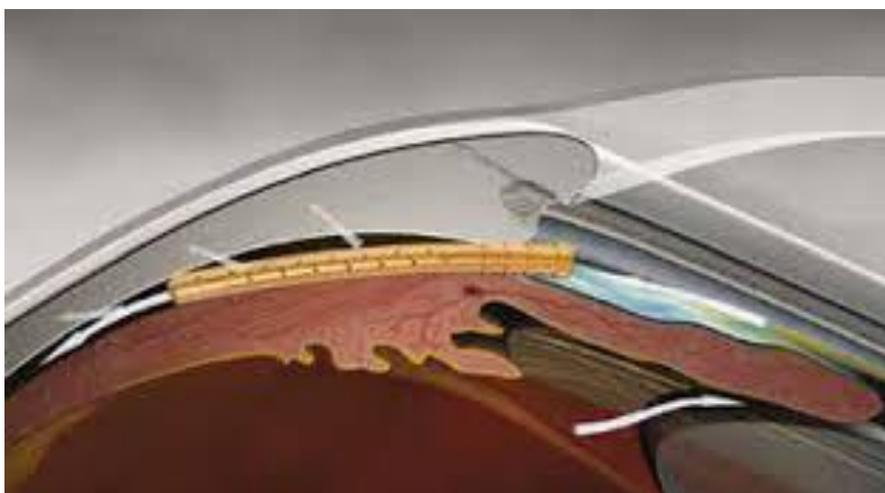


Figure 57 : Schéma d'implant CyPass® implanté dans l'espace suprachoroïdien [162].

3. Canaloplastie AB-INTERNO :

C'est une procédure micro-invasive qui restaure le flux d'excrétion naturelle de l'humeur aqueuse en dilatant le canal de Schlemm. La procédure se fait sous visualisation de l'angle par un gonioscope. On introduit un cathéter dans le canal de Schlemm qui est inséré ensuite sur 360° et va permettre l'injection de produit viscoélastique. La procédure peut être combinée à la chirurgie de la cataracte.

4. XEN GEL® :

L'implant XEN® est un tube en gélatine recouvert de glutaraldéhyde long de 6 mm et de 45 nm de diamètre de lumière. Il est préchargé dans un injecteur et est implanté par voie interne pour créer un passage de l'humeur aqueuse directement de la chambre antérieure vers l'espace sous-conjonctival. La procédure est souvent complétée d'une injection sous-conjonctivale de mitomycine C. Il se rigidifie après quelques minutes en contact avec l'humeur aqueuse, lui permettant une fixation parfaite dans l'œil une fois implanté. La longueur du tube et le diamètre de la lumière ont été calculés pour maintenir un flux d'évacuation physiologique de l'humeur aqueuse de 2,5 µl/min et ainsi, selon l'équation de HagenPoiseuille, une PIO stable entre 6 et 8 mmHg dans la chambre antérieure et prévenir les hypotonies importantes.

- **Chirurgie combinée :**

Dans 50 % des cas, une cataracte est associée au glaucome exfoliatif.

La phaco-extraction peut améliorer le contrôle pressionnel, au moins de façon transitoire, mais elle ne diminue pas l'expression clinique du syndrome pseudo-exfoliatif.

Dans notre série, on a eu recours à la chirurgie combinée (**figure 52**) chez 1 seul cas avec un tonus oculaire de contrôle équilibré sous monothérapie seule.

- **L'utilisation peropératoire de la Mitomycine C :**

La mitomycine C (MMC) est un antibiotique anticancéreux, c'est un agent alkylant actif après réduction enzymatique intracellulaire. Elle a un effet anti cicatriciel

sur les fibroblastes et les fibrocytes et cytostatique sur les cellules tumorales.

Elle est disponible en présentation de 10 mg ou 20 mg. En ophtalmologie, on utilise préférentiellement la présentation de 10 mg. Cependant, les concentrations utilisées ainsi que les modes d'administrations sont variables en fonction des indications

L'utilisation de la MMC a pour but la prévention de la fibrose postopératoire et l'échec de la filtration. Elle est appliquée en peropératoire par imbibition à l'aide de micro-éponges (**figure 58**) d'une concentration de 0,02% (0,2mg/ml) ou 0,04% (0,4mg/ml) ou plus récemment par injection sous conjonctivale.

En imbibition, Il faut faire très attention à ce que la solution n'entre pas en contact avec les lèvres de l'incision conjonctivale, car cela empêcherait la cicatrisation et provoquerait une fuite constante de l'humeur aqueuse.

L'utilisation des antimétabolites comme la MMC a fortement augmenté l'efficacité de la trabéculéctomie, en particulier dans le glaucome exfoliatif.

Elle était utilisée dans notre série en peropératoire de la chirurgie combinée associant une trabéculéctomie avec une phacoémulsification.



Figure 58 : L'utilisation peropératoire de la mitomycine C par éponge sous conjonctivale [163].

B-Les moyens physiques :**❖ La trabéculoplastie au laser :**

C'est une technique où l'énergie laser est appliquée sur le trabéculum par des spots de petite taille sur seulement une hémi-circonférence de trabéculum par séance (180°).

Il existe différents modèles de trabéculoplastie au laser, notamment la trabéculoplastie au laser Argon et la trabéculoplastie sélective au laser (SLT).

La trabéculoplastie au laser Argon :

La trabéculoplastie au laser Argon impose une connaissance parfaite de l'anatomie de l'angle irido-cornéen et une excellente maîtrise de la gonioscopie.

La trabéculoplastie au laser Argon ne peut être réalisée que sur un angle ouvert où le trabéculum pigmenté est bien visible.

Elle se réalise en ambulatoire, sous anesthésie topique. Le patient est en position assise. Après instillation d'une goutte d'anesthésique, un verre focalisateur est placé sur l'œil.

50 à 60 spots sont ainsi placés classiquement sur les 180° inférieurs de l'angle irido-cornéen en essayant de traiter la partie pigmentée du trabéculum, ce qui est moins difficile à réaliser avec le Sélectif qu'avec l'Argon, vu que le diamètre de l'impact couvre pratiquement toutes les structures de l'angle.

C'est une technique délicate, car il faut bien focaliser l'impact sur la moitié antérieure du trabéculum pigmenté : des impacts trop postérieurs pourraient entraîner des goniosynéchies et des impacts sur la cornée pourraient induire une prolifération de l'endothélium cornéen sur le trabéculum.

Il faut veiller à ne pas basculer le verre pendant le traitement pour éviter une défocalisation de l'impact.

La trabéculoplastie sélective au laser (SLT) :

Pour le laser sélectif, la taille et la durée du spot sont fixes, respectivement 400 μ et 3 nanosecondes.

La durée est donc très courte et la taille du spot 8 fois plus large que celle du laser Argon (50 μ), imposant ainsi moins de contraintes de focalisation du faisceau et rendant la technique moins opérateur-dépendante. La puissance est réglée au départ sur 0,8 mJ (millijoules).

Si l'on obtient une réaction (bulle d'air ou blanchiment) il faut diminuer progressivement par palier de 0,1 mJ jusqu'à théoriquement ne plus avoir aucune réaction. Au contraire, si au départ on ne voit aucune réaction apparaître, on augmente par palier de 0,1 mJ jusqu'à obtenir une bulle d'air, puis on rediminue de 0,1 mJ.

Plus le trabéculum est pâle, plus il faudra augmenter la puissance pour obtenir une réaction. Il semble avec l'expérience que l'efficacité soit plus importante juste en supraliminaire que si l'on poursuit la technique lorsqu'aucune réaction n'est visible.

On n'a eu recours à la trabéculoplastie sélective au laser chez 2 patients dans notre série pour glaucome secondaire chronique à angle ouvert de type exfoliatif.

❖ L'iridectomie ou iridotomie au laser :

Elle consiste à faire une perforation microscopique par laser à la périphérie de l'iris pour créer une nouvelle voie en facilitant le passage de l'humeur aqueuse bloquée dans la chambre postérieure de l'œil vers la chambre antérieure.

Le but est d'ouvrir l'angle irido-cornéen lorsque celui-ci est trop étroit et/ou de faire baisser la pression intraoculaire (balance entre la production d'humeur aqueuse par le corps ciliaire et son élimination par voie trabéculaire).

Site de l'iridotomie :

Le méridien de 12h est à éviter, car la formation d'une bulle de gaz lors d'une coagulation au laser argon empêchera la poursuite de l'iridotomie. De façon à éviter les phénomènes de diplopie monoculaire ou d'éblouissement, les méridiens situés en regard du ménisque de larmes dû aux paupières doivent être évités. Les méridiens de 11h ou 1h sont ainsi généralement choisis. Certains opérateurs choisissent parfois les méridiens de 3h ou 9h.

Lasers et paramètres :

Le laser Argon peut d'abord être utilisé (100 ms, 150 μ m, 300 à 600 mJ, 5 à 10 spots sur la zone destinée à être perforée) de façon à rétracter l'iris (l'éloigne de la cornée), amincir l'iris et limiter les risques de saignement. Immédiatement après, le laser Nd:YAG (2 à 4 mJ / impact, dans une crypte) peut être utilisé jusqu'à perforation (signe du flot).

On ne l'a pas utilisé dans notre série car tous les patients glaucomateux avaient un angle irido-cornéen ouvert sur 360 degrés.

4-L'antibiothérapie peropératoire :

Elle a pour objectif de prévenir contre une endophtalmie aiguë postopératoire qui représente la hantise pour chaque chirurgien ophtalmologue.

L'antibioprophylaxie peropératoire de la chirurgie de cataracte ou dans la chirurgie à globe ouvert (chirurgie du glaucome) :

- Céfuroxime (1 mg/0,1 ml) en injection intra-camérulaire en absence de contre-indications aux céphalosporines, il est inutile d'associer un antibiotique per os.
- En cas de rupture capsulaire si le patient n'a pas pris d'antibiothérapie peropératoire, la Lévofloxacine est alors injectée en intra-veineux.
- Dans notre série, tous les patients opérés ont bénéficié d'une antibiothérapie intra-camérulaire à base de Céfuroxime.

6.2.3–Les moyens postopératoires [146,166,167] :

1–La corticothérapie :

Un corticoïde est généralement administré sous forme collyre en postopératoire d'une chirurgie filtrante du glaucome exfoliatif et d'une chirurgie de cataracte.

Souvent, la durée du traitement est assez longue (3 à 4 mois, parfois plus) après une trabéculéctomie afin de limiter les risques de fibrose de la bulle de filtration.

Dans notre série, tous les patients opérés ont bénéficié d'une association antibio-corticothérapie en collyre avec une dégression progressive.

2–L'antibiothérapie postopératoire :

L'antibiothérapie postopératoire garde son rôle prophylactique afin d'éviter la survenue d'une endophtalmie aiguë postopératoire.

Elle est administrée par voie locale (collyre et pommade) associée à la corticothérapie.

Elle est indiquée dans la chirurgie de cataracte et du glaucome.

Dans la chirurgie à globe ouvert, il est recommandé d'administrer un collyre antibiotique bactéricide vis-à-vis des cocci à Gram positif, jusqu'à l'étanchéité des incisions compte tenu de la présence d'une incision perforante, afin de réduire la charge bactérienne de la surface oculaire et d'éviter ainsi une infection intraoculaire postopératoire.

Dans notre série, tous les patients opérés ont bénéficié d'une antibiothérapie à base d'aminoside associée à la corticothérapie dégressive en collyre pendant un mois :

1 goutte x 4/jour pendant la 1^{ère} semaine ;

1 goutte x 3/jour pendant la 2^{ème} semaine ;

1 goutte x 2/jour pendant la 3^{ème} semaine ;

1 goutte x 1 /jour pendant la 4^{ème} semaine.

En plus de la prescription de cette association sous forme de pommade pendant

22 jours :

Une application le soir pendant 15 jours ;

Une application 1j /2 pendant 7 jour.

3-Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

L'anti-inflammatoire non stéroïdien en collyre a désormais l'AMM (l'autorisation de mise sur le marché) chez le patient diabétique dans la réduction du risque d'œdème maculaire postopératoire lié à la chirurgie de la cataracte. Il doit être utilisé en association à un corticoïde topique. L'œdème maculaire des diabétiques doit être activement traité avant une chirurgie de la cataracte afin de ne pas augmenter le risque d'œdème maculaire postopératoire.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une prescription postopératoire d'un AINS sous forme de collyre pendant 2 mois avec comme posologie : 1 goutte x 4/jour.

6.3-Indications :

6.3.1-Indications du traitement de la cataracte associée à la pseudo-exfoliation capsulaire :

A-Cataracte non subluxée associée la pseudo-exfoliation capsulaire :

- **Cataracte dense :**
 - Le traitement préconisé est la phacoémulsification mais vu la présence du syndrome pseudoexfoliatif qui est un facteur de complication surajouté, il existe *un risque de rupture zonulaire soit limité ou étendue et donc de subluxation peropératoire.*

La rupture zonulaire peropératoire se manifeste par une visibilité anormale de l'équateur du sac cristallinien qui est attiré par l'embout de la sonde à ultrasons, par

une mobilité anormale du sac lors de la découpe des sillons, ou par une chambre antérieure trop profonde et une concavité de l'iris [168,169].

Après hydro dissection correcte avec une bonne rotation initiale du noyau, l'impossibilité de tourner ce dernier lors de la découpe du noyau signe également une rupture zonulaire [168,169].

Si la désinsertion est limitée < 180 degrés ou on a la présence d'une instabilité zonulaire, on procédera à la mise en place des anneaux de dilatation et de tension capsulaire et la phacoémulsification sera maintenue. Une vitrectomie antérieure est réalisée si on a un a issu de vitré qui est minime [169].

Si la rupture est étendue > 180 degrés, la phacoémulsification sera convertie vers une extraction extra capsulaire car la probabilité d'une implantation dans le sac capsulaire est faible avec une contre-indication à l'utilisation des anneaux de tension capsulaire [169].

Cependant, les chirurgiens doivent éviter d'exercer une traction vitrénne excessive qui peut entraîner une luxation postérieure du cristallin opacifié avec le risque d'une rupture de la capsule postérieure et issue de vitré et si ça devient une fatalité, il est préférable d'utiliser dans ce cas une extraction intra capsulaire suivie d'une vitrectomie [169].

Dans la série Louaya [4], une rupture zonulaire limitée a été décelée en peropératoire chez 1,35% des cas avec l'usage de la phacoémulsification associée aux anneaux de dilatation et de tension capsulaire comme technique opératoire.

Divya [77] a objectivé une rupture zonulaire chez 14% des cas sans préciser l'étendue ni les techniques opératoires utilisées lors de l'extraction de la cataracte.

Dans notre série, 2 cas (3,57%) ont eu une rupture zonulaire étendue en peropératoire survenues après l'hydro dissection avec issue du vitré, la chirurgie est alors convertie en extraction intra capsulaire avec une vitrectomie antérieure.

- Autre problème ou difficulté que l'opérateur peut faire face est le *myosis peropératoire persistant* malgré les traitements médicamenteux utilisés qu'on a détaillé avant et qui rend le geste opératoire difficile. Dorénavant, les moyens techniques comme l'utilisation des écarteurs à iris flexibles introduits par des micro-incisions à l'aiguille 30G ou à l'aide de couteaux calibrés trouvent leur place ainsi que l'injection de produits viscoélastiques [168,169].

Dans la série Louaya [4], une mauvaise dilatation pupillaire a été objectivée chez 16,21% des cas

Chez Karami [73], elle a été détectée chez 5cas (23%) des cas, 4 cas ont eu une dilatation suffisante après injection intra-camérulaire de l'adrénaline. Cependant l'utilisation des écarteurs à iris est réalisée chez un seul cas.

Pour la série Divya [77], elle était décelée chez 60% des cas.

Dans notre série, on a objectivé chez 35cas (62,5%) un myosis préopératoire avec l'utilisation de l'adrénaline ou de produits viscoélastiques chez 22 cas et les écarteurs à iris chez 13 cas.

La figure suivante montre un cas de cataracte totale de notre série qui dilate mal en peropératoire, le patient a bénéficié de la mise en place des écarteurs à iris.

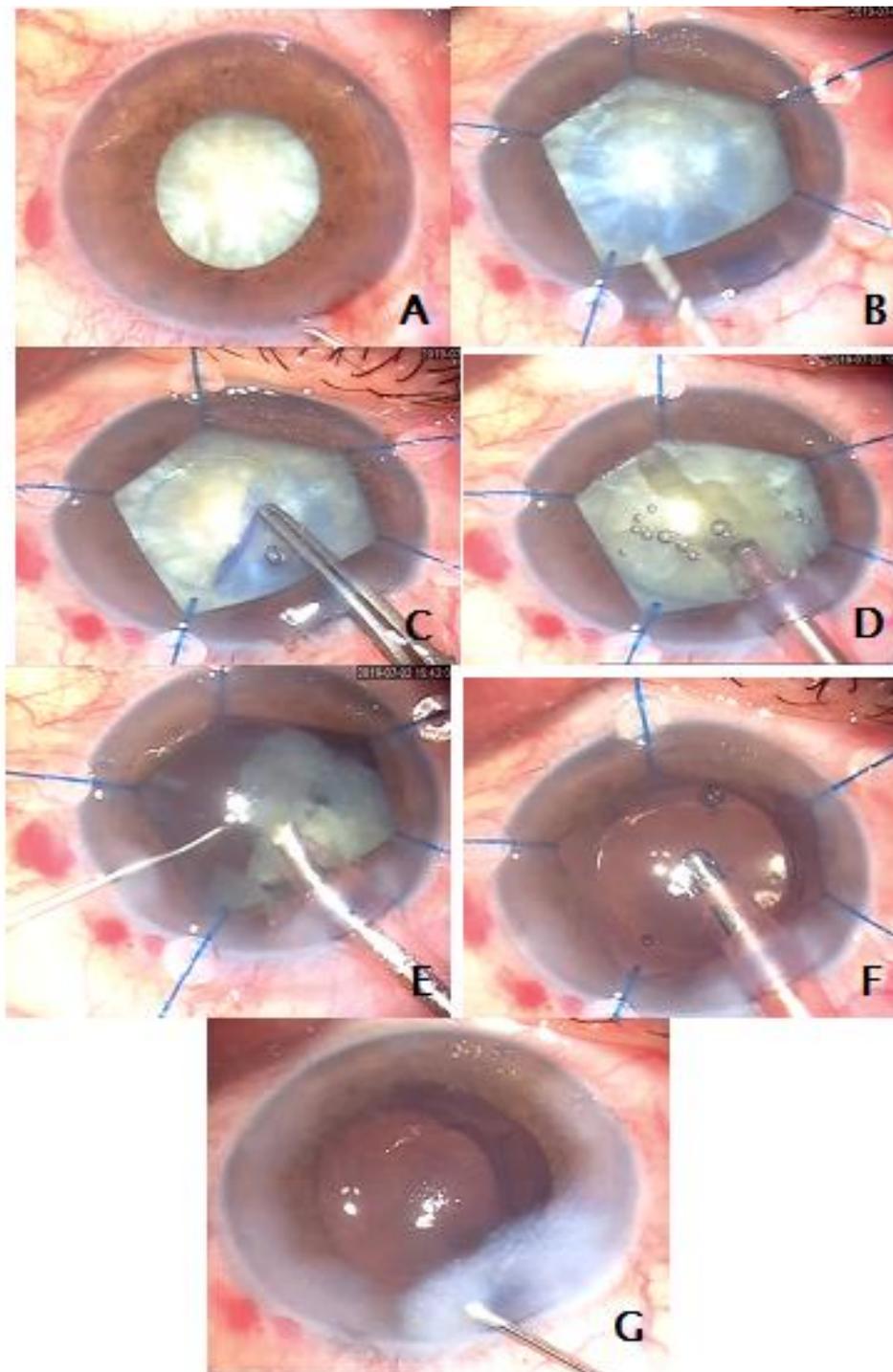


Figure 59 : Cataracte totale d'un patient de notre série traité par phacoémulsification avec la mise en place des écarteurs à iris et une implantation dans le sac capsulaire. (Images du service)

A-Cataracte totale avec myosis peropératoire B-La mise en place des écarteurs à iris
 C-Capsulorhécis antérieur D et E-phacoémulsification du noyau cristallinien. F-Injection de l'implant intra-oculaire. G-Hydro suture de l'incision et aspect final.

- **Cataracte hypermure /noyau dure :**

Le traitement instauré est une extraction extra capsulaire mais s'il existe une rupture zonulaire peropératoire étendue avec une rupture capsulaire postérieure qui est reconnue cliniquement par un approfondissement soudain de la chambre antérieure, une dilatation momentanée de la pupille, la présence de vitré dans la chambre antérieure, un reflet pupillaire clair en périphérie et/ou une trop grande mobilité du cristallin [169]. Le geste opératoire sera converti vers une extraction intra capsulaire.

Chez Louaya [4], on a décelé la rupture de la capsule postérieure avec l'issue du vitré chez 1,35% des cas qui était provoquée par la rupture zonulaire étendue et la luxation du cristallin en postérieur. La cataracte a été traitée par extraction intra capsulaire.

Karami [73] a objectivé la rupture chez 9,52% des cas.

Elle a été détectée par Divya [77] chez 16% des cas.

Pour la série Uma [98], elle est apparue chez 4% des cas.

Dans notre série, elle s'est manifestée chez 3,57% des cas qui étaient prévus par une chirurgie par phacoémulsification dont le déroulement peropératoire est marqué par la survenue d'une rupture capsulaire postérieure étendue et la désinsertion du sac d'où la conversion en extraction intra capsulaire qu'on a complété avec vitrectomie antérieure.

Un patient de notre série a été implanté par un implant clippé à l'iris tandis que l'autre est en attente de programmation pour implantation secondaire clippé à l'iris (artisan) ou à fixation sclérale en fonction des données anatomocliniques (pouls endothélial, tonus oculaire).

Dans la littérature, une désinsertion complète du sac capsulaire préconise une implantation secondaire à fixation sclérale mais cette dernière augmente l'incidence du glaucome chez les patients ayant la pseudo-exfoliation capsulaire [106].

B-Cataracte subluxée en préopératoire associée la pseudo-exfoliation capsulaire :

- **En cas de désinsertion du sac capsulaire limitée :**

On réalise une vitrectomie antérieure associée à la mise en place des anneaux de tension et l'implantation se fait dans le sac capsulaire.

Dans notre série, on a eu 6 cas de cataracte avec une désinsertion du sac limitée en préopératoire (10,71%).

Le traitement a été réalisé par phacoémulsification avec recours aux anneaux de tension capsulaire.

- **Si la désinsertion est étendue :**

On réalise alors soit une extraction à l'anse ou une phacophagie associée à une vitrectomie antérieure.

L'utilisation des anneaux de tension capsulaire est contre-indiquée [106].

4 cas (7,14%) dans notre série ont eu une cataracte avec désinsertion zonulaire étendue et le traitement chirurgical de la cataracte a été réalisée par extraction intra capsulaire suivie d'une vitrectomie antérieure.

6.3.2-Indications du traitement de l'hypertonie oculaire sans glaucome dans la pseudo-exfoliation capsulaire [142] :

- Une surveillance rigoureuse semestrielle est recommandée afin de déceler une éventuelle conversion vers un glaucome exfoliatif.
- Le traitement médical hypotonisant de première intention est la prostaglandine.
- La phacoémulsification est indiquée en cas de cataracte.
- Une trabéculoplastie au laser est recommandée à partir de 65/70 ans.

6.3.3-Indications du traitement du glaucome exfoliatif :

A- Le glaucome exfoliatif débutant à angle ouvert :

- Le traitement de première intention du glaucome exfoliatif débutant est médical, il est basé sur *le traitement hypotonisant* et toutes les classes thérapeutiques peuvent être utilisés [170].
- La plupart des agents pharmacologiques disponibles étant actifs et efficaces sur la réduction pressionnelle et la stabilité du champ visuel. Cependant, le tonus cible est souvent plus bas que dans le glaucome primitif à angle ouvert et la pression intraoculaire doit être contrôlée à différents moments de la journée pour s'assurer de la stabilité nyctémérale [86].
- Le recours à **une bithérapie** (si possible sous forme de combinaison fixe) est souvent nécessaire pour atteindre une pression intraoculaire cible permettant de prévenir l'aggravation des déficits périmétriques [170].

La prescription d'une bithérapie d'emblée dès l'instauration du traitement peut parfois être envisagée, si la pression intraoculaire est très élevée et la neuropathie glaucomateuse évoluée [170].

Plusieurs études recommandent de prescrire **les analogues de prostaglandines en première intention dans le glaucome exfoliatif** car ils permettent de maintenir une pression intraoculaire optimale en l'abaissant plus efficacement et en favorisant sa stabilité journalière [171,172].

Une autre étude comparant l'effet du *latanoprost* et du *timolol* sur la concentration de certains facteurs pathologiques qui se trouve dans l'humeur aqueuse et qui sont impliqués dans la physiopathologie de la pseudo-exfoliation capsulaire comme le TGF1 et les métalloprotéinases, le résultat a démontré qu'en monothérapie le *latanoprost* a un effet plus marqué sur la concentration aqueuse de ces facteurs en l'abaissant plus significativement que le *timolol* [173].

Le **tableau** suivant élucide les traitements médicaux hypotonisants utilisés dans notre série en comparaison avec la littérature :

Tableau 26 : Les traitements hypotonisants.

Le traitement hypotonisant utilisé	Pourcentage des yeux traités par la série Uma [98].	Pourcentage des yeux traités par notre série
<u>Analogues de prostaglandine</u> (Monothérapie)	0%	54,55%
<u>Bétabloquants</u> (Monothérapie)	25%	45,45%
<u>Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique</u> (Monothérapie)	0%	0%
<u>Pilocarpine</u> (Monothérapie)	75%	0%
<u>Les associations fixes</u> (Bithérapie) : <ul style="list-style-type: none"> • Bétabloquant + inhibiteur de l'anhydrase carbonique (notre série) • Bétabloquant + pilocarpine (série Uma) 	100%	94,60%

Dans notre série, l'analogue de la prostaglandine représente la molécule la plus prescrite en monothérapie avec un pourcentage de 54,55% soit **6 yeux** sur 11.

Une étude indienne prospective multicentrique non randomisée a révélé qu'un agoniste de la prostaglandine en général était efficace pour réduire la pression intraoculaire et sa variation diurne [171].

Une autre étude le préfère comme traitement de première intention en monothérapie [172].

Le bétabloquant était la deuxième molécule la plus prescrite en monothérapie dans notre série. On l'avait prescrit chez **5 yeux** sur 11 soit 45,45%. Notre résultat diffère de celui retrouvé dans la série Uma [98].

Pour la pilocarpine, les sociétés savantes ne recommandent plus l'utilisation de cette molécule comme traitement médical de première intention et recommande la

prudence lors de son utilisation, car elle peut provoquer des synéchies postérieures avec un glaucome à angle fermé associé et accélérer la formation de cataracte [168].

La pilocarpine peut également induire une rotation antérieure du cristallin et exacerber les subluxations antérieures préexistantes secondaires à la zonulopathie avec risque de blocage pupillaire [172].

Elle n'est pas commercialisée au Maroc ce qui explique l'absence de sa prescription dans notre étude, cependant, dans les pays surpeuplés et à niveau de vie faible, elle est largement prescrite grâce à son faible coût comme le cas en Inde révélée par l'étude Uma[98] dans laquelle cette molécule était la plus prescrite en monothérapie.

Pour les traitements combinés, l'association *timolol+dorzolamide* était l'association la plus fréquente dans 35 yeux des 37 qui sont soit sous bi ,tri ou quadrithérapie avec un pourcentage de 94,60% et ceci n'est pas le fruit du hasard , car dans une étude prospective randomisée turque comparant l'analogue de la prostaglandine comme monothérapie (*travaprost, latanoprost*) contre l'association contenant l'inhibiteur de l'anhydrase carbonique+ bêtabloqueur (*timolol+dorzolamide*) a objectivé la supériorité de l'association concernant la baisse de la pression intraoculaire variant ainsi de 8 à 11,5 mmhg [174].

-La trabéculoplastie au laser vient en 2^{ème} intention en cas d'inefficacité du traitement médical hypotonisant basé essentiellement sur les associations fixes et la prostaglandine [142], elle était utilisée chez 2 patients dans notre série.

-En cas d'efficacité insuffisante, la chirurgie filtrante est indiquée (combinée en cas de cataracte associée) sans attendre la dégradation fonctionnelle. [142].

Le traitement du glaucome exfoliatif devient donc chirurgical lorsqu'il est insuffisamment contrôlé par un traitement médical non approprié, non toléré, non efficace ou mal utilisé par le patient, ou lorsqu'il échappe au traitement médical avec

soit une progression documentée des lésions, soit un risque élevé d'apparition de nouvelles lésions. Les deux techniques de la chirurgie filtrante sont les chirurgies de référence du glaucome secondaire à angle ouvert. [86].

Les résultats de la chirurgie filtrante selon les études, sont comparables entre le glaucome exfoliatif et le glaucome primitif à angle ouvert. La chirurgie filtrante permet un abaissement et une stabilisation de la pression intraoculaire plus importante que le traitement médical. [86,142].

L'utilisation peropératoire de la mitomycine C a permis de baisser les probabilités d'échec chirurgical par la diminution du risque d'une cicatrisation fibreuse excessive de la bulle de la filtration. [86,163].

Le **tableau** suivant compare notre résultat de la chirurgie combinée avec celui de la série Uma :

Tableau 27 : La comparaison du pourcentage de la chirurgie combinée.

Auteur	Pays	Pourcentage	Période d'étude
Uma [98]	Inde	54,34%	2007-2008
Notre étude	Maroc	1,78%	2019-2020

Dans la série Uma [98], la fréquence élevée des patients ayant été opérés par chirurgie combinée était essentiellement due à l'existence d'une cataracte chirurgicale chez les patients glaucomeux avec une résistance au traitement médical et la présence d'une excavation papillaire avancée avec des déficits dans le champ visuel, en contrepartie dans notre série, elle était basse car la majorité des patients glaucomeux ayant une cataracte chirurgicale répondaient bien au traitement médical et ne présentaient pas tous une excavation papillaire avancée.

B-Le glaucome exfoliatif avancé à angle ouvert : [142].

- Dans le glaucome exfoliatif avec une excavation papillaire évoluée la chirurgie filtrante est à envisager en premier lieu.
- Le traitement médical et/ou trabéculoplastie, si la chirurgie n'est pas retenue.

C-Le glaucome exfoliatif à angle étroit ou fermé : [86,142].

- L'accès d'hypertonie oculaire résultante de la fermeture de l'angle irido-cornéen est traitée par des agents hyperosmotiques et l'iridotomie périphérique peut être utilisée au stade débutant.
- La phacoémulsification ou chirurgie filtrante est indiquée aux stades plus avancés.

7- Les complications spécifiques de la pseudo-exfoliation capsulaire dans la chirurgie de cataracte [86,106,160,175,176,177] :

Elle intéresse presque exceptionnellement la chirurgie de cataracte.

En plus des complications ou difficultés peropératoires détaillées dans la partie indication à savoir **la mauvaise dilatation pupillaire, la rupture zonulaire et la rupture capsulaire postérieure.**

Ils existent d'autres complications, elles sont les suivantes :

- **Décentrement tardif de l'implant de chambre postérieure** par décentrement de tout le sac capsulaire en raison de l'insuffisance de l'appareil zonulaire qui nécessite une vitrectomie postérieure. Il est survenu chez 1 cas dans la série Louaya [4] chez un patient opéré par extraction extra capsulaire manuelle.
- **Décompensation endothéliale cornéenne diffuse** après la chirurgie.
- **L'inflammation postopératoire précoce** qui est secondaire à l'ischémie relative du segment antérieur retrouvée dans les yeux porteurs de ce syndrome, cela conduit à une anomalie de la barrière hémato-aqueuse avec une augmentation de la

concentration de protéines. Une étude a démontré que cette complication est plus fréquente chez les patients porteurs de syndrome pseudoexfoliatif opérés par phacoémulsification que chez les témoins indemnes et peut être un facteur de risque de synéchies postérieures synéchies, de contraction de la capsule antérieure et d'œdème maculaire. Cette complication n'est survenue dans aucune série comparative.

- **Le phimosis et la contraction capsulaire** : c'est une complication fréquente dans la pseudo-exfoliation capsulaire et représente un facteur de risque de décentrement de l'implant. Plusieurs facteurs favorisant sa survenue comme l'âge, l'existence des contraintes hémato-aqueuses, la rétention du cortex cristallinien et la nature du matériel utilisé pour implantation intra-oculaire. Le capsulophémosis antérieur est traité par laser YAG. Elle n'est survenue dans aucune série comparative.
- **L'opacification capsulaire postérieure (figure 60)** : On l'appelle aussi cataracte secondaire, elle survient dans les suites normales d'une chirurgie de cataracte après extraction extra capsulaire ou phacoémulsification et implantation intra-oculaire, elle correspond à l'opacification et à la perte progressive de la transparence d'une enveloppe naturelle du cristallin nommée la capsule laissée en place

Elle est considérée par certains auteurs comme une complication spécifique de la pseudo-exfoliation capsulaire.

Le patient a l'impression que la cataracte est revenue avec les mêmes symptômes qu'il avait auparavant : baisse d'acuité visuelle prédominant en vision de loin, sensation de brouillard visuel diffus, éblouissement majoré, sensation de vision dédoublée.

Le diagnostic est posé lors de l'examen à la lampe à fente idéalement après dilatation pupillaire en objectivant un reflet rouge du fond d'œil qui démontre l'épaississement capsulaire.

Le traitement de la cataracte secondaire repose sur l'ouverture de la capsule postérieure (capsulotomie postérieure) au laser YAG sous anesthésie locale est un geste fréquent puisque l'on considère classiquement que 30% des yeux opérés de cataracte présentent un taux d'opacification capsulaire significatif à 3 ans.

Certains matériaux d'implants (hydrophiles) semblent plus fréquemment associés à la cataracte secondaire que d'autres, plus hydrophobes.

Dans la série Uma [98] on l'a objectivé chez 20% des cas.

Dans notre série, elle est survenue chez 7 yeux soit 12,5% des cas essentiellement traités par phacoémulsification.

Elle était débutante dans 3 yeux et axiale dans 4 yeux qui étaient traités par Laser YAG avec une amélioration de l'acuité visuelle des patients traités.



Figure 60 : Opacification capsulaire postérieure traitée par laser YAG [178].

- **Résultats visuels postopératoires inférieurs** chez les patients porteurs du syndrome pseudoexfoliatif en comparaison de ceux qui sont indemnes.

8- Les autres complications de la chirurgie de cataracte [86] :

8.1- Les complications peropératoires :

1-Hernie postopératoire de l'iris :

C'est l'issue de l'iris à travers une berge de la plaie opératoire, dont le diagnostic est clinique et évident par la mise en évidence d'une pupille déformée et on observe une petite mèche irienne dans la plaie [175].

Dans toutes les séries comparatives, on a détecté aucun cas d'hernie irienne.

2-Désinsertion irienne :

Un iris fragilisé par une chirurgie de cataracte peut se désinsérer de sa base et entraîner ce qu'on appelle une iridodialyse qui est traitée par une iridoplastie.

Elle est survenue dans notre série chez 1,78% des cas.

8.2-Les complications postopératoires précoces :

1-Œdème de cornée transitoire postopératoire [179,180] :

L'œdème de cornée transitoire postopératoire se définit par un gonflement de la cornée relativement fréquente après une chirurgie de cataracte par phacoémulsification qui s'accompagne d'une opacification et entraînant une baisse de l'acuité visuelle. Il est généralement détecté au début de la période postopératoire et peut disparaître soit spontanément en quelques semaines soit sous traitements.

Louaya [4] a mis en évidence l'œdème cornéen transitoire chez 10,81% des cas.

Divya [77] l'a détecté chez 16% des cas.

Dans notre série, il est survenu chez 27 yeux soit 48,21% des cas.

20 yeux sont traités par phacoémulsification, 3 par extraction extra capsulaire et 4 par extraction intra capsulaire.

On l'a traité afin d'améliorer la qualité de vue du patient et pour éviter l'évolution vers l'œdème cornéen chronique et permanent par le moyen d'une solution hyperosmolaire à base de chlorure de sodium 5% associée à de l'hyaluronate de

sodium 0,15 % (ODM5) avec une évolution qui était favorable marquée par la dégression des signes cliniques et par une amélioration de l'acuité visuelle.

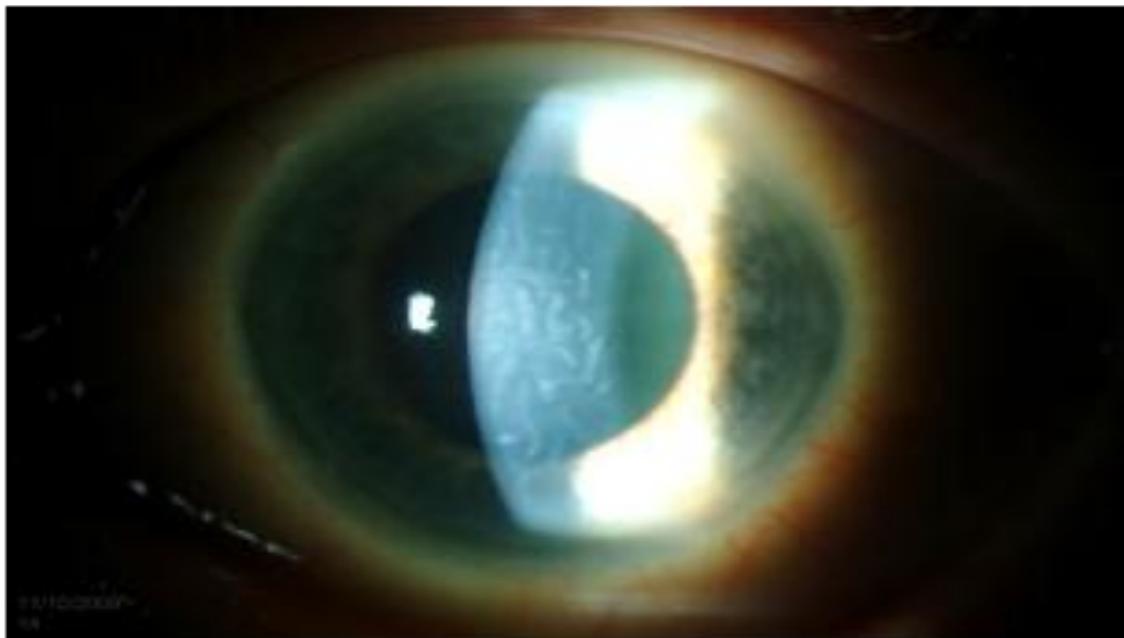


Figure 61 : Œdème cornéen postopératoire [181].

2-L'hyphéma postopératoire [182] :

C'est un épanchement sanguin de la chambre antérieure survient après une chirurgie oculaire, il est secondaire soit à une rupture cicatricielle des berges de l'incision ou à un traumatisme peropératoire des tissus de l'uvée.

Il se résorbe avec le temps et il n'est généralement pas nécessaire de leur donner un traitement spécifique. On préconise au malade le repos strict afin d'accélérer sa résorption et La prise de boissons abondantes afin de provoquer une sécrétion accrue d'humeur aqueuse et de là un turn-over de celui-ci dans la chambre antérieure.

Dans notre série, on a détecté 3,57% des cas par phacoémulsification un hyphéma grade I du pseudophaque avec résorption spontanée.

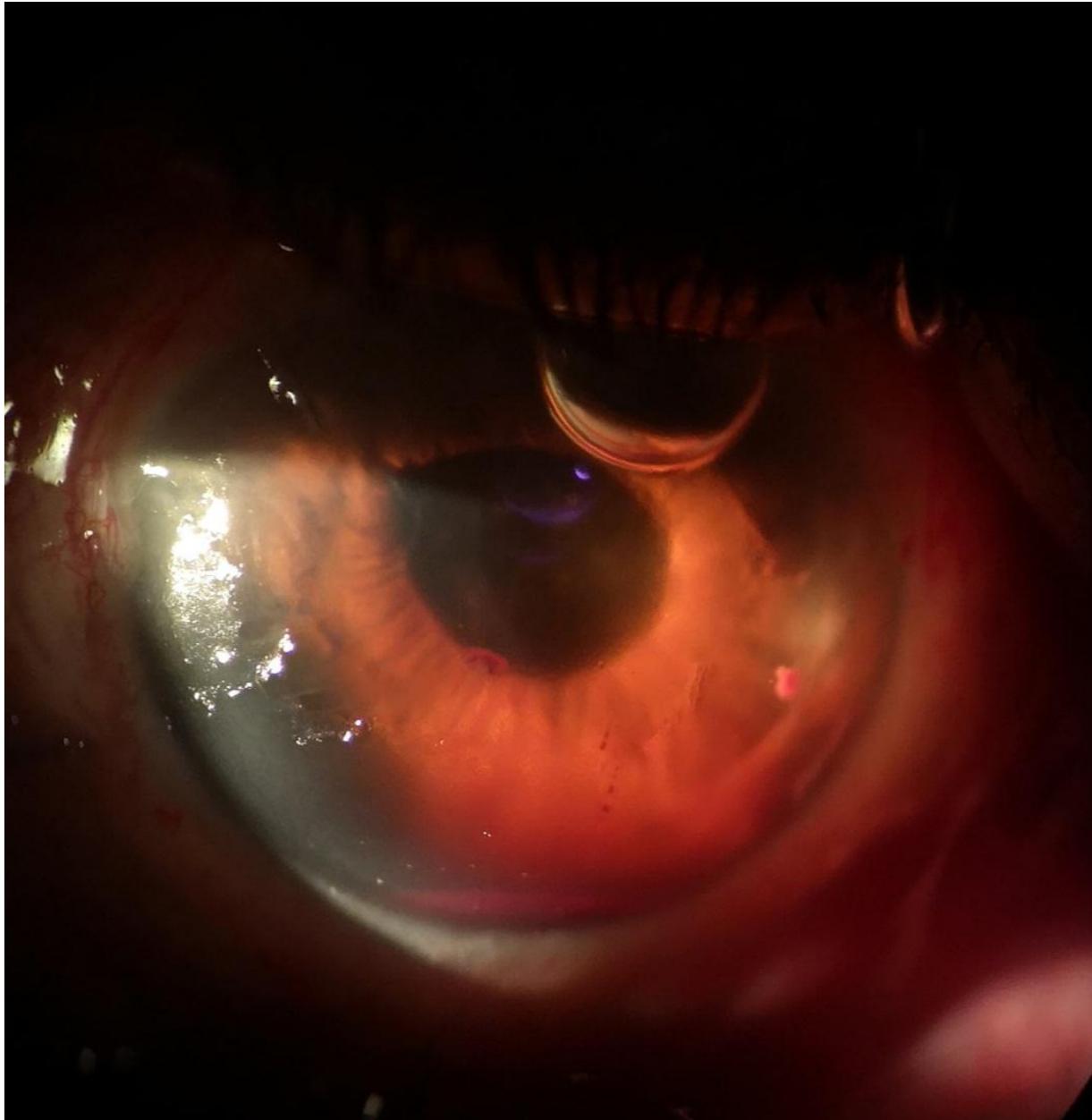


Figure 62 : Hyphéma postopératoire grade I après phacoémulsification d'un patient de notre série (Photo du service)

3-L'endophtalmie postopératoire [183] :

Elle représente une des complications les plus redoutables et les plus redoutées de la chirurgie de la cataracte. Elle est considérée comme une infection nosocomiale.

C'est une urgence **thérapeutique médicochirurgicale** et les micro-organismes prédominants sont les bactéries à Gram positif, plus particulièrement le *Staphylococcus epidermidis*. La majorité de ces bactéries provient de la flore conjonctivale du patient.

Trois signes d'alerte sont d'une grande valeur, même s'ils ne sont pas constamment retrouvés : la baisse d'acuité visuelle, la douleur et la photophobie. **Aucun de ces signes n'est pathognomonique**, et certains, telle la douleur, peuvent manquer (53 % des cas). L'endophtalmie est dite :

- Aiguë si les signes s'installent pendant la première semaine postopératoire.
- Subaiguë : s'étend de la deuxième à la fin de la quatrième semaine postopératoire
- Chronique : débute après le premier mois.

Elle se traite en fonction du type soit bactérien ou fongique.

Cette complication grave n'est pas survenue heureusement dans aucun cas de notre série ainsi que les autres séries comparatives.

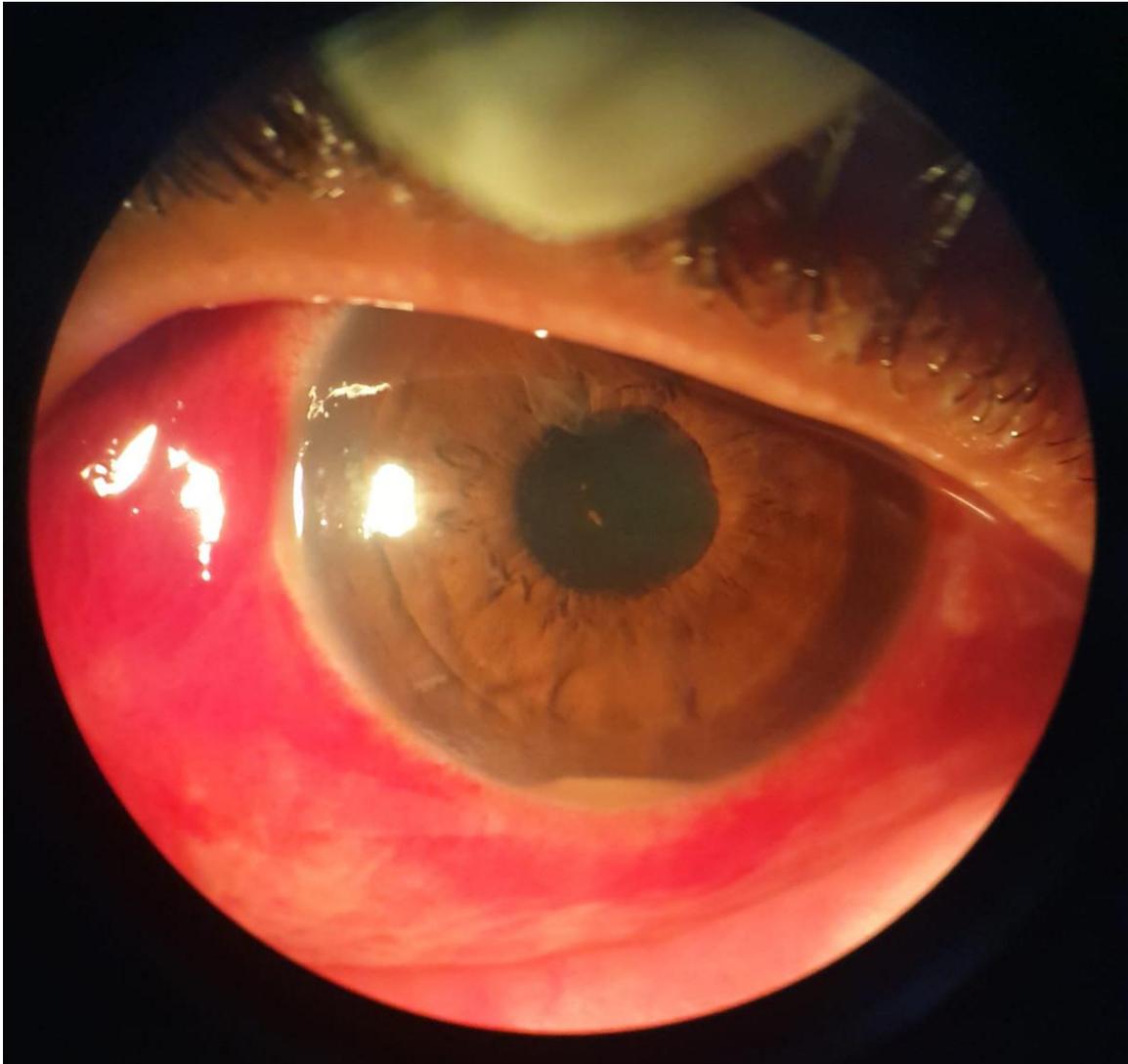


Figure 63 : Endophthalmie aigue postopératoire avec hypopyon. (Photo du service)

4-L 'inflammation non infectieuse postopératoire :

- L'Inflammation oculaire postopératoire est secondaire à la réaction inflammatoire de la chambre antérieure après un geste chirurgical.

A-Le syndrome toxique du segment antérieur (TASS syndrome) [184] :

Le syndrome toxique du segment antérieur (TASS) est une réaction inflammatoire postopératoire aiguë dans laquelle une substance non infectieuse pénètre dans le segment antérieur et induit des lésions tissulaires intraoculaires toxiques. Presque tous les cas sont survenus après 12 à 72 heures d'une chirurgie de la cataracte sans incident et, plus récemment, ils ont été signalés après implantation intra-oculaire.

Auparavant, ce syndrome était défini par de nombreux noms, tels que l'endophtalmie stérile ou l'uvéite postopératoire de cause inconnue

Chez Louaya [4], ce syndrome a été mis en évidence chez 1,35% des cas.

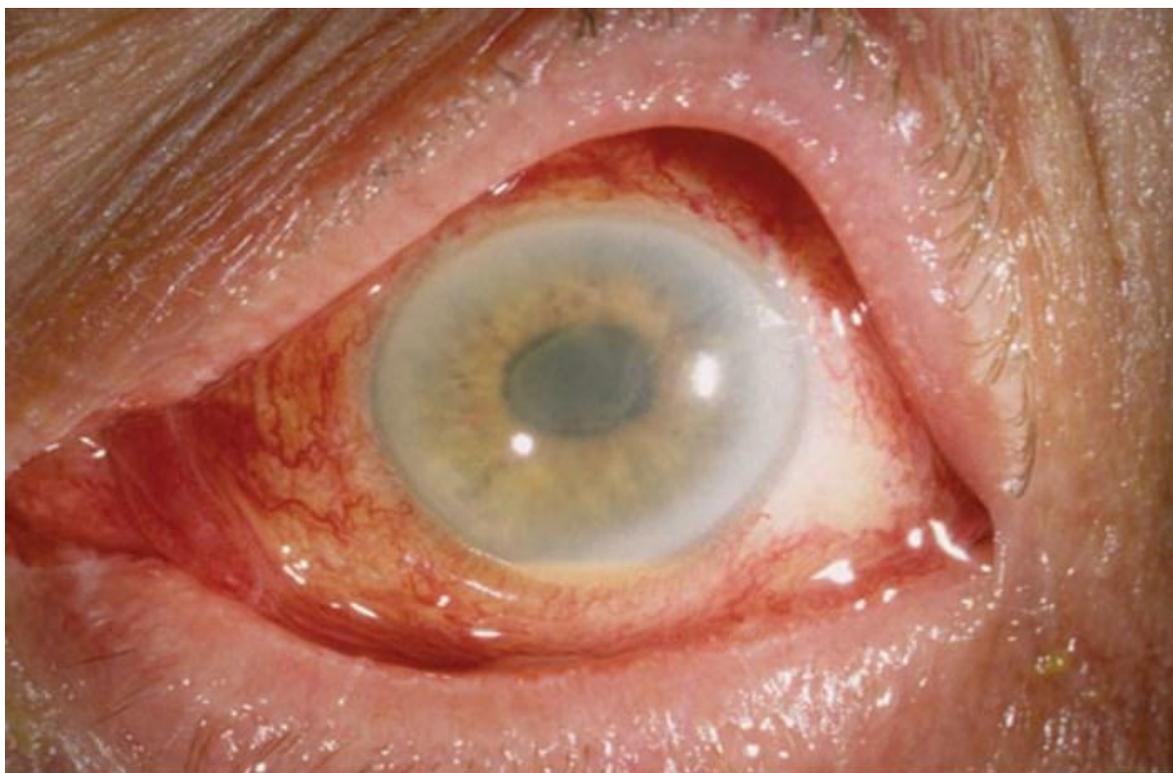


Figure 64 : Le syndrome toxique du segment antérieur associé à un hypopyon [185].

B-Uvéite phacoantigénique postopératoire [186] :

La persistance de fragments cristalliniens résiduels au niveau du sac capsulaire, dans l'humeur aqueuse ou au sein de la cavité vitrénne peut être à l'origine d'une réaction inflammatoire, qui s'accompagne alors en général d'un hypopion et d'une hypertonie intraoculaire.

La physiopathologie exacte de ce phénomène est mal connue (effet toxique des protéines cristalliniennes, auto-immunité, adjuvant immunologique bactérien).

La mauvaise dilatation pupillaire chez les patients candidats à la chirurgie de cataracte peut entraîner des complications on note parmi elles, la rétention et le défaut de nettoyage des masses cristalliniennes corticales [187].

Le degré d'inflammation est souvent proportionnel à la quantité de cortex résiduel avec, cependant, une grande variabilité interindividuelle.

Il faudra en revanche bien différencier cette entité des autres cas d'inflammation postopératoire. Si une inflammation survient sur l'œil opéré, il faut avant tout éliminer une endophtalmie aiguë ou chronique. Si l'inflammation concerne les deux yeux, la possibilité d'une ophtalmie

Aucun cas d'uvéite phacoantigénique postopératoire n'a été objectivée dans la série des études comparatives.

5-Astigmatisme cornéen postopératoire induit [188] :

Selon une étude prospective transversale réalisée au Mali qui compare les complications de la chirurgie de cataracte après extraction extra capsulaire et phacoémulsification. L'astigmatisme post-opératoire induit par la chirurgie variait de -0,50 à -14,5 dioptries dans l'extraction extra capsulaire contre -0,50 à -8,50 dioptries dans la phacoémulsification.

L'étude a trouvé une relation statistiquement significative sur les valeurs d'astigmatisme entre les deux techniques.

Dans la littérature, la phacoémulsification est la technique privilégiée pour la chirurgie de la cataracte dans les pays développés, car plusieurs études ont montré qu'elle donne de meilleurs résultats visuels. Cela est attribuable en partie à un faible astigmatisme postopératoire en raison de l'absence de points de suture et une plus petite taille de l'incision.

Il est apparu dans notre série chez 14,28% des cas soit 6 yeux dont 4 yeux qui sont traités par extraction extra capsulaire et 2 yeux par extraction intra capsulaire.

8.3–Les complications postopératoires tardives :

1– Décollement de rétine du pseudophaque [1 89] :

Le décollement de rétine reste l'une des complications graves de la chirurgie de la cataracte. Environ un tiers des décollements de rétine opérés surviennent chez des patients aphaques ou pseudophaques.

Le risque paraît en revanche nettement plus important en cas de rupture capsulaire postérieure avec issue de vitré peropératoire, chez le sujet myope fort, le sujet jeune ou après capsulotomie au laser YAG. C'est certainement le statut du vitré, décollé ou non au moment de la chirurgie, l'usage ou non du laser YAG et la survenue de complications peropératoires qui conditionnent le risque de décollement de rétine.

Les aspects particuliers classiquement décrits chez l'aphaque concernent la taille, la localisation et le nombre des déchiscences.

Typiquement, le décollement de rétine est dû à des déchirures multiples, de petite taille et de localisation très antérieure.

Son évolution est rapide en raison du caractère très liquéfié du vitré.

La prise en charge chirurgicale des décollements de rétine du pseudophaque présente certaines particularités, essentiellement liées à la difficulté à visualiser la périphérie rétinienne.

La chirurgie endo-oculaire de première intention a beaucoup simplifié cette prise en charge et donne des résultats supérieurs à ceux d'une chirurgie externe.

Le décollement de rétine du pseudophaque n'est survenu dans aucune étude comparative.



Figure 65 : Décollement de rétine objectivé lors de l'examen du fond d'œil [190].

2-Œdème maculaire cystoïde [191,192] :

L'œdème *maculaire cystoïde* ou le *syndrome d'Irvine Gass* se caractérise par une baisse d'acuité visuelle après chirurgie de la cataracte. Cet œdème maculaire du pseudophaque apparaît le plus souvent dans un délai de 4 à 6 semaines, voire parfois quelques mois à quelques années après la chirurgie.

L'angiographie à la fluorescéine retrouve typiquement des dilatations des capillaires périfovéolaires aux temps précoces et une diffusion progressive du colorant qui s'accumule au sein de logettes cystoïdes sur les clichés tardifs (**figure 66**).

La tomographie en cohérence optique (OCT) montre habituellement un œdème intra-rétinien avec des logettes cystoïdes hyporéfléctives (**figure 30**).

Le traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens topiques a fait preuve de son efficacité. Les corticoïdes topiques ainsi que l'acétazolamide per os y sont fréquemment associés.

L'œdème maculaire cystoïde est survenu dans notre série chez 3,57% des cas.

Ces patients ont été mis sous AINS par voie locale et inhibiteur de l'anhydrase carbonique par voie orale ayant permis leur amélioration.

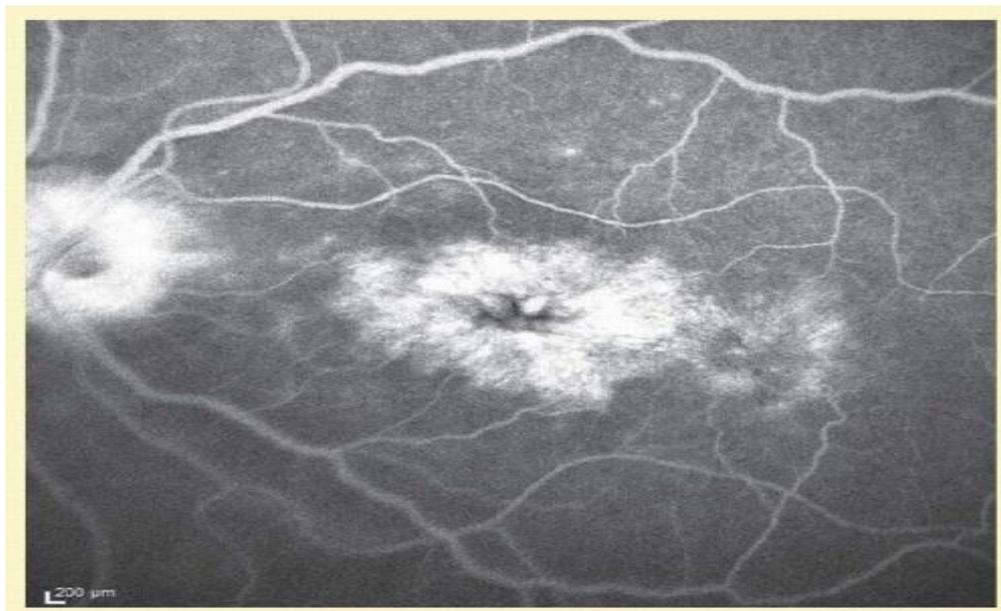


Figure 66: Diffusion progressive du colorant au sein des logettes cystoïdes sur un cliché tardif de l'angiographie [193].

3-Œdème de cornée permanent postopératoire du pseudophaque [175,179] :

Il constitue le stade ultime d'une kératite striée sévère. On désigne parfois cet état sous le nom de *kératopathie bulleuse* qui est une complication particulièrement affligeante de la chirurgie de la cataracte, car elle signe presque toujours une technique chirurgicale médiocre. Elle est malheureusement devenue plus fréquente avec l'introduction des implants intra-oculaires, en particulier les implants de chambre antérieure. Un œil porteur d'une cataracte est certes aveugle, mais il est indolore ; un œil porteur d'une kératopathie bulleuse est également aveugle, mais il est constamment douloureux.

Lorsque la baisse de vision de loin ou de près devient handicapante et qu'apparaît une symptomatologie douloureuse, l'indication d'une kératoplastie peut être posée.

Toutes les séries qu'on a comparé ainsi que la nôtre n'ont trouvé aucun cas d'œdème cornéen permanent.

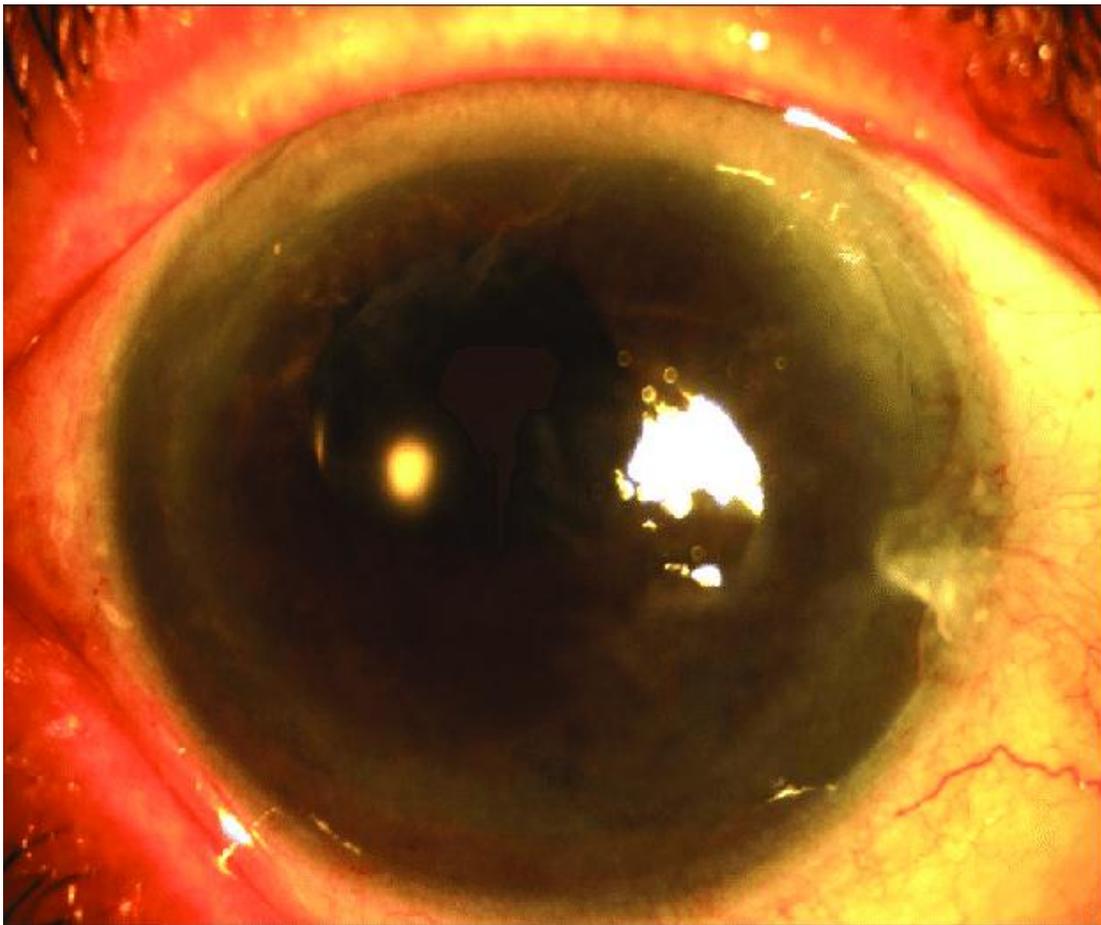


Figure 67 : La kératopathie bulleuse du pseudophaque après deux ans d'une chirurgie de cataracte [194].

4-Hypertonie oculaire et glaucome postopératoires :

A-Hypertonie oculaire postopératoire [195] :

Le phénomène d'hypertonie oculaire à la suite d'une chirurgie de la cataracte est documenté depuis les années 1950. Chez la plupart des patients, les augmentations postopératoires de la pression intraoculaire sont transitoires et bénignes.

Les causes sont multifactorielles et peuvent être liées à (l'inflammation, la rétention de débris du cristallin cataracté, la libération du pigment de l'iris, l'habileté du chirurgien, la viscosité élevée des dispositifs ophtalmiques viscoélastiques « OVD »....).

Chez les personnes sans antécédents de glaucome, aucune anomalie du champ visuel n'était évidente une fois la pression revient à la normale.

Bien que les patients sans lésion du nerf optique semblent tolérer sans problème des augmentations transitoires de la pression intraoculaire, les patients atteints de glaucome ne le font pas. Ces derniers subissent une perte supplémentaire du champ visuel et / ou une perte de fixation. Ils sont également plus susceptibles de présenter des pics de pression après l'extraction de la cataracte.

Donc les chirurgiens doivent être parfaitement conscients du risque que les patients atteints de glaucome présentent suites aux pics de pressions postopératoires.

On a objectivé aucun cas d'hypertonie oculaire postopératoire dans les séries qu'on a comparé.

B–Le glaucome postopératoire [196,197] :

Certains glaucomes se manifestent après une intervention portant sur le globe oculaire.

Trois circonstances essentielles peuvent se présenter en clinique :

- ❖ Dans la première le glaucome existait à l'état latent ou potentiel avant l'intervention et se révèle après celle-ci.
- ❖ Dans la deuxième il s'agit réellement d'un glaucome postopératoire en ce sens qu'il est la conséquence directe de l'intervention elle-même.
- ❖ Dans la troisième, un glaucome connu et traité réapparaît après l'intervention sous sa forme ancienne ou une forme nouvelle.

Une étude rétrospective réalisée à Hong Kong entre Mai 1985 et Décembre 1991 sur 565 patients hospitalisés à l'hôpital Prince of Wales afin d'évaluer l'effet de la chirurgie de la cataracte et de la photocoagulation panrétinienne postopératoire (PPR) sur le développement du glaucome néovasculaire.

Le résultat a montré que l'incidence du glaucome néovasculaire était significativement plus élevée chez les patients ayant subi une chirurgie de la cataracte sans photocoagulation panrétinienne postopératoire et il ne s'est développé chez aucun patient ayant subi une chirurgie de la cataracte et la photocoagulation panrétinienne.

Aucune étude comparative n'a objectivé ce type de complications.

9–Pronostic :

9.1–Après la chirurgie de cataracte :

Selon les recommandations et directives de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les résultats fonctionnels sont classés bons lorsque l'acuité visuelle postopératoire sans correction est supérieure ou égale à 3/10 dans 80% à 90% au moins avec correction [198].

Dans la série Louaya [4], l'acuité visuelle moyenne postopératoire sans correction optique à J+30 était de 5/10.

Dans la série Karami [73], elle était en moyenne sans correction de 4/10.

Pour Vasquez [76], elle était de 8/10 avec correction chez 14% des cas.

Divya [77] a trouvé que la meilleure acuité visuelle à J+30 du postopératoire sans correction se situait entre 1/10 et 3/10 chez 58% des cas.

Dans notre série, la meilleure acuité visuelle moyenne postopératoire était après la phacoémulsification avec comme résultat : **logMAR 0,3 soit 5/10.**

9.2–Dans l’hypertonie oculaire et le glaucome exfoliatif :

Certaines études ont rapporté un taux de conversion des syndromes pseudo-exfoliatifs en glaucomes exfoliatifs de 30% à 50% à 10 ans [170].

Les glaucomes exfoliatifs évoluent souvent plus rapidement que les glaucomes primitifs à angle ouvert, et aboutissent plus souvent à la cécité [170] avec une dégradation périmétrique plus rapide que dans le glaucome primitif à angle ouvert [142].

Ils réagissent souvent moins bien au traitement médical, mais répondent souvent bien aux trabéculoplasties réalisées au laser [170].

L'utilisation de la mitomycine C en peropératoire a permis d'améliorer le pronostic du glaucome exfoliatif traité par trabéculectomie car elle permet d'empêcher une cicatrisation fibreuse postopératoire excessive et ainsi diminuer le risque d'échec chirurgical. Cela a été révélé par une étude rétrospective portugaise [199] incluant des patients porteurs de glaucomes exfoliatifs réfractaires au traitement médical et candidats à une trabéculectomie qui étaient divisés en 2 groupes. (Le premier avait bénéficié de l'application de la mitomycine C en préopératoire, le deuxième n'avait pas eu l'application de cette dernière)

Dans une autre étude prospective réalisée en Roumanie sur une période de 2 ans chez 12 patients traités par chirurgie combinée. Sur un suivi moyen, le tonus oculaire moyen postopératoire de ces patients avait bien diminué par rapport à celui du préopératoire ainsi que l'évolution et la progression de la maladie glaucomateuse a été marquée par une stabilisation évaluée à l'examen clinique de la papille et sur le champ visuel [200].

CONCLUSION

Le syndrome pseudoexfoliatif est une pathologie dégénérative systémique caractérisée par son atteinte oculaire qui doit être suspectée par chaque ophtalmologue lors d'une mauvaise dilatation pupillaire. Dans l'idéal, il faut dilater tous les patients à la recherche des dépôts en cocarde caractéristique sur la capsule cristallinienne antérieure et si on est devant un patient avec ce syndrome, la prise du tonus oculaire doit être réalisée afin de déceler une éventuelle hypertonie oculaire révélatrice soit d'un glaucome exfoliatif confirmé par les moyens d'exploration du glaucome et de la présence du matériel exfoliatif sur l'angle, soit d'une hypertonie oculaire isolée.

La chirurgie de cataracte en présence de la pseudo-exfoliation capsulaire constitue un défi pour chaque jeune chirurgien ophtalmologue car elle est considérée comme une chirurgie compliquée et on doit s'attendre à n'importe quel moment à la survenue d'un incident ou d'une complication. Pour éviter tout ce désagrément que ce soit pour le malade et le chirurgien, le praticien doit prévenir par une bonne gestion des patients en pré, per et postopératoires. Toutefois, en dépit de toutes les précautions, il se trouvera tôt ou tard face à une complication, et donc doit être capable de la gérer.

RESUME

Résumé**Le syndrome pseudoexfoliatif.****Auteur : HAMZA BOUNOUAR****Mots clés** : Pseudo-exfoliation capsulaire, Cataracte, Hypertonie oculaire, Glaucome exfoliatif, Phacoémulsification, Trabéculéctomie.

Le syndrome de la pseudo-exfoliation capsulaire (PEC) est une atteinte systémique d'étiologie inconnue, liée à l'âge, définie par la production et le dépôt anormal de matériel fibrillaire exfoliatif dans le segment antérieur de l'oeil. La première description date de 1917 par Lindberg. Le diagnostic est clinique avec un aspect en cocarde caractéristique de matériel exfoliatif déposé sur la capsule cristallinienne. La prévalence augmente avec l'âge : 1 % des patients ayant une PEC ont moins de 60 ans, et 10 % ont plus de 80 ans. La PEC est la première cause identifiable de glaucome chronique à angle ouvert. D'autre part, 25 % des patients atteints de PEC développent une hypertension oculaire ou un glaucome chronique à angle ouvert.

Elle entraîne des modifications de tous les tissus oculaires avec des risques de complications spontanées : mauvaise dilatation, fragilité zonulaire, phacodonésis, sub-luxation cristallinienne, rupture de la barrière hémato-aqueuse, atteinte endothéliale et également responsable de complications chirurgicales spécifiques : désinsertion zonulaire, décompensation cornéo-endothéliale, inflammation postopératoire, pic tensionnel postopératoire, sub-luxation de l'implant de chambre postérieure, cataracte secondaire .

Le matériel fibrillaire exfoliatif a également été retrouvé dans plusieurs tissus extra-oculaires : peau, cœur, poumons, foie, vaisseaux, reins, méninges.

A travers une étude prospective descriptive réalisée au service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès de Septembre 2019 à Mai 2020, nos objectifs sont :

→ Etudier les caractéristiques épidémiologiques et cliniques du syndrome

de la pseudo-exfoliation capsulaire.

- Décrire les différents traitements réalisés chez nos patients.
- Evaluer les complications liées à la chirurgie de cataracte dans la PEC.
- Comparer nos données avec la littérature.

La moyenne d'âge est de 70,36ans avec une prédominance masculine (60,25%).

La meilleure acuité visuelle préopératoire sans correction est 10/10. Le type anatomoclinique de cataracte le plus fréquent est cortico-nucéaire (57,36%). ,10 yeux ont une cataracte subluxée en préopératoire (7,34% des cas) dont 7 yeux présentent un phacodonésis associé. Le siège de la pseudo-exfoliation capsulaire le plus fréquent est le rebord pupillaire+ la capsule cristallinienne antérieure. Chez 111 yeux le tonus oculaire est inférieur à 21mmhg.

L'association thérapeutique hypotonisante la plus fréquente est la trithérapie chez 18 yeux, elle comporte un bêtabloquant non sélectif + l'inhibiteur de l'anhydrase carbonique+ alpha 2 agoniste. Les complications peropératoires sont dominées par la mauvaise dilatation pupillaire :62,5% des cas, la rupture de la capsule postérieure et l'issue de vitré dans 10,71% des cas, la rupture zonulaire dans 3,57% des cas et la désinsertion irienne dans 1,78% des cas. Les complications postopératoires précoces sont dominées par l'œdème de cornée dans 48,21% des cas, l'astigmatisme induit dans 14.28% des cas et l'hyphéma dans 3.57% des cas. Les complications postopératoires tardives sont dominées par l'opacification capsulaire postérieure chez 12,5% des cas et l'œdème maculaire cystoïde dans 3.57% des cas.

ABSTRACT**Pseudoexfoliation syndrome****Author:** HAMZA BOUNOUAR

Keywords : Capsular pseudoexfoliation, Cataract, Ocular hypertension, Exfoliative glaucoma, , Phacoemulsification, Trabeculectomy.

Pseudoexfoliation syndrome (PEX) is an age-related, systemic disorder of unknown etiology defined by the production and abnormal deposition of exfoliative fibrillary material in the anterior segment of the eye. The first description dates from 1917 by Lindberg. The diagnosis is clinical with a characteristic cockade appearance of exfoliative material deposited on the lens capsule. The prevalence increases with age: 1% of patients with PEX are under 60 years old, and 10% are over 80 years old. PEX is the first identifiable cause of chronic open-angle glaucoma. On the other hand, 25% of patients with PEX develop ocular hypertonia or chronic open-angle glaucoma.

It causes changes in all ocular tissues with the risk of spontaneous complications: poor dilation, zonular fragility, phacodonesis, lens sub-luxation, rupture of the blood-aqueous barrier, endothelial damage and also responsible for specific surgical complications: zonular disinsertion, Corneal endothelial decompensation, postoperative inflammation, postoperative peak blood pressure, sub-luxation of the posterior chamber implant, secondary cataract.

Exfoliative fibrillary material has also been found in several extraocular tissues: skin, heart, lungs, liver, vessels, kidneys, meninges.

Through a descriptive prospective study carried out in the ophthalmology service of the Hassan II University Hospital in Fez from September 2019 to May 2020, our objectives are:

- To study the epidemiological and clinical characteristics of the pseudoexfoliation syndrome.
- Describe the different treatments performed on our patients.

- Evaluate the complications related to cataract surgery in PEX.
- Compare our data with the literature.

The average age is 70.36 years with a predominance of men (60.25%). The best preoperative visual acuity without correction is 10/10. The most common anatomoclinical type of cataract is cortico-nucelar (57.36%). 10 eyes have a preoperative subluxed cataract (7.34% of cases) including 7 presented with associated phacodonesis. The most frequent site of capsular pseudo-exfoliation is the pupillary rim + the anterior lens capsule. In 111 eyes the ocular tone is less than 21mmhg.

The most common hypotonizing therapeutic combination is triple therapy in 18 eyes, it includes a non-selective beta blocker + carbonic anhydrase inhibitor + alpha 2 adrenergic agonist. Intraoperative complications are dominated by poor pupillary dilation: 62.5% of cases, rupture of the posterior capsule and vitreous exit in 10.71% of cases, zonular rupture in 3.57% of cases and iris disinsertion in 1,78% of cases. Early postoperative complications are dominated by corneal edema in 48.21% of cases, induced astigmatism in 14.28% of cases and hyphema in 3.57% of cases. Late postoperative complications are dominated by posterior capsular opacification in 12.5% of cases and cystoid macular edema in 3.57% of cases.

ملخص:

متلازمة التقشير الكاذب

من طرف: حمزة بونوار

الكلمات الأساسية: تقشير المحفظة المزيف ، إعتام عدسة العين ، ارتفاع ضغط العين ، الجلوكوما التقشري ، استحلاب العدسة ، إستئصال التريبيق.

متلازمة التقشير المزيف هي اضطراب جهازى مرتبط بالعمر لسبب غير معروف يتم تحديده من خلال الإنتاج والترسب غير الطبيعي لمواد ليفية في الجزء الأمامي من العين. يعود الوصف الأول إلى عام 1917 بواسطة Lindberg. يكون التشخيص سريريًا مع مظهر مميز لمادة التقشير المترسبة على كبسولة العدسة. يزداد الانتشار مع تقدم العمر: 1% من مرضى نقل أعمارهم عن 60 عامًا، و10% فوق 80 عامًا. متلازمة التقشير المزيف هو السبب الأول الذي يمكن تحديده للجلوكوما مفتوح الزاوية المزمن. من ناحية أخرى، يعاني 25% من المرضى من ارتفاع ضغط العين أو الجلوكوما مفتوح الزاوية المزمن.

يسبب تغيرات في جميع أنسجة العين مع خطر حدوث مضاعفات عفوية: ضعف التمدد، هشاشة منطقة ارتباط العدسة بالعين ، ارتجاع العدسة ، خلع العدسة الفرعية ، تمزق الحاجز الدموي المائي وتلف بطانة الأوعية الدموية ، كما أنه مسؤول عن مضاعفات جراحية محددة: فصل منطقة ارتباط العدسة بالعين ، إزالة المعاوضة القرنية البطانية ، التهاب ما بعد الجراحة ، ذروة ضغط الدم بعد الجراحة ، الارتخاء الجزئي لغرسات الحجرة الخلفية ، إعتام عدسة العين الثانوي.

تم العثور أيضًا على مادة ليفية مقشرة في العديد من الأنسجة خارج العين: الجلد والقلب والرئتين والكبد والأوعية الدموية والكلى والسحايا.

من خلال دراسة وصفية مستقبلية أجريت في مصلحة طب وجراحة العيون بالمستشفى الحسن الثاني الجامعي بفاس من

سنتبر 2019 إلى ماي 2020 ، أهدافنا هي:

← دراسة الخصائص الوبائية والسريرية لمتلازمة التقشير المزيف.

← وصف العلاجات المختلفة التي يتم إجراؤها على مرضانا.

← تقييم المضاعفات المتعلقة بجراحة الساد في متلازمة التقشير المزيف.

← مقارنة بياناتنا ونتائجنا مع الدراسات التي تخص هذه المتلازمة.

متوسط العمر 70.36 سنة مع هيمنة الذكور (60.25%). أفضل حدة بصرية قبل الجراحة بدون تصحيح هي 10/10.

النوع التشريحي السريري الأكثر شيوعًا لإعتام عدسة العين هو القشرية النواة (48.17%)، 10 مرضى أو 10 أعين لديهم إعتام

عدسة العين قبل الجراحة (7.34% من الحالات) بما في ذلك 7 مصابون بارتجاع العدسة المصاحب ، الموقع الأكثر شيوعًا لتقشير

المحفظة المزيف هو الحافة الحدقة + كبسولة العدسة الأمامية. في 111 عينًا، تكون نغمة العين أقل من 21 مم زئبق.

التركيبية العلاجية الأكثر شيوعاً لتخفيض ضغط الدم هي العلاج الثلاثي في 18 عيناً ، وهي تشتمل على حاصرات بيتا غير انتقائية + مثبطات الكربونيك أنهيدراز + ناهضات ألفا 2 الأدرينالية. تهيمن المضاعفات أثناء العملية على ضعف اتساع حدقة العين: 62.5% من الحالات ، تمزق الكبسولة الخلفية وخروج الزجاج في 10.71% من الحالات ، تمزق منطقي في 3.57% من الحالات ، وإفراز القرنية في 1.78% من الحالات. تهيمن وذمة القرنية على المضاعفات المبكرة بعد الجراحة في 48.21% من الحالات ، اللابؤرية في 14.28% من الحالات والتحدمية في 3.57% من الحالات. المضاعفات المتأخرة بعد الجراحة يسيطر عليها عتامة المحفظة الخلفية في 12.5% من الحالات والوذمة البقعية الكيسية في 3.57% من الحالات.

ANNEXE 1 :**Le syndrome pseudoexfoliatif****Fiche d'exploitation****Interrogatoire :**

- Nom & Prénom :
- Age :
- Sexe :
- Origine :
- Profession :
- Motif de consultation :
 - BAV
 - ❖ De loin
 - ❖ De près
 - ❖ Unilatérale
 - ❖ Bilatérale
 - ❖ Aiguë
 - ❖ Progressive
 - ❖ Délai
 - Photophobie et éblouissement à la lumière
 - Diplopie monoculaire
 - Autres

-ATCD personnels :

Médicaux :

Cardiovasculaire :

Neurologique :

Diabète :

Dyslipidémie :

Autres :

Chirurgicaux :

Ophtalmologiques :

- ❖ Cataracte :
- ❖ Glaucome chronique à angle ouvert :
- ❖ Traumatisme oculaire :
- ❖ Tumeur oculaire :
- ❖ Autres :

Toxiques/d'addiction :

Tabagisme :

Caféine :

_ATCD familiaux :

Examen clinique :

Examen ophtalmologique : OD OG

AV : sans correction optique

De loin :

De près :

Avec correction optique

De loin :

De près :

Examen des annexes :

Examen du segment antérieur

- Cornée :
- Pupille :

Dilatation :

- ❖ Qualité de la dilatation :

Atrophie de la collerette :

- Iris :

Hypopygmentation :

- Chambre antérieure :

Profondeur :

- Cristallin :

Cataracte :

Phacodonésis :

Luxation :

Subluxation :

- Gonioscopie :
- Siège du matériel exfoliatif :

Pupille :

Angle irido-cornéen :

Capsule antérieure :

- Pression intra-oculaire (tonomètre à aplanation) :

Examen du segment postérieur :

Vitré :

Rétine :

Examen cardio-vasculaire :

Examen général :

Examen complémentaire demandé :

- ❖ Pachymétrie :
- ❖ Biométrie :
- ❖ Champ visuel automatisé :
- ❖ OCT papillaire :
- ❖ OCT maculaire :
- ❖ Echographie oculaire en mode B :
- ❖ Traitement reçu par le patient :

a) Médical :

*Sympathomimétiques agonistes sélectifs alpha-2 :

*Bêtabloqueurs :

*Inhibiteur de l'anhydrase carbonique :

*Prostaglandines :

b) Chirurgical :

*Trabéculéctomie :

*Phacoémulsification+ IOL :

*EEC manuelle+ IOL:

*EIC+ vitrectomie antérieure :

*Chirurgie combinée :

Suivi du patient :

1)Complications peropératoires :

- Dilatation pupillaire médiocre :
- Complications d'anesthésie :
- Hernie irienne :
- Désinsertion irienne :
- Rupture zonulaire :
- Rupture de la capsule postérieure et issue de vitré :

2)Complications postopératoires :

Précoces :

- Œdème cornéen :
- Hyphéma :
- Endophtalmie aiguë :
- Uvéite postopératoire :
- Astigmatisme induit :

Tardives :

- Décollement de rétine :
- Œdème maculaire cystoïde :
- Œdème cornéen permanent :
- Opacification de la capsule postérieure :
- Glaucome/hypertonie postopératoire :
- Uvéite chronique :

4) -Acuité visuelle de l'œil opéré à J+30 :

SC : /10

AC : /10

BIBLIOGRAPHIE

[1].Ritch, R.

(2018). Ocular Findings in Exfoliation Syndrome. Journal of Glaucoma, 1.doi:10.1097/ijg.0000000000000986 ,2,3.

[2]. M.Wünscher.

Dissertation «Die Hornhautendothelzellichte in Abhängigkeit vom Schweregrad der Pseudoexfoliation zur Erlangung des akademischen Grades Doctor medicinae.Vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin. Datum der Promotion: 20.11.2009.

[3]. Benatiya Andaloussi I et al.

Le syndrome pseudo-exfoliatif chez les patients marocains programmés pour chirurgie de la cataracte. Bull Soc belge Ophtalmol 2006;300:57–64.f

[4]. S Louaya, R Zerrouk, R Messaoudi.

La pseudoexfoliation capsulaire et la chirurgie de cataracte (à propos de 74 cas). Le journal marocain d'ophtalmologie. N° 24 ,Février 2015

[5].Leininger.

L'œil et la vision. Anatomie de l'œil.

[6].Audrey Navarro.

Anatomie et physiologie de l'œil. Unité d'ophtalmologie de l'hôpital du Valais, Martigny.

[7].Martine Santallier.

Anatomie de l'œil : le globe oculaire.

[8]. Christian LAVIGNE, Dr. Cédric LAMIREL.

(2013). Ophtalmologie. Collège National des Enseignants de Médecine Interne.

[9]. Le site internet :

<http://cecitendb.e-monsite.com/pages/les-origines-de-la-vision-de-l-oeil-au-cerveau.html>

[10].Raynaud C, Bonicel P, Rigal D et al.

Anatomie de la cornée. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 1996 ; 21-003-A-10, 7p.

[11] .Le site internet :

<http://perso.menara.ma/~lezmou/Anatomie/cornea.htm#:~:text=Endoth%C3%A9lium%20corn%C3%A9en%20%3A&text=Le%20limbe%20scl%C3%A9ro%2Dcorn%C3%A9en%20constitue,la%20richesse%20de%20sa%20vascularisation.>

[12].Lezrek M.

Anatomie de la cornée. Histocornea. Ophtazone, 2010 ; 5.

[13].Ducasse A.

Anatomie et physiologie de l'iris. Encycl Med Chir (Elsevier Paris),Ophtalmologie, 21- 024-A1 0, 2002, 1 -3p.

[14]. Mouillon M et Bru MM.

Anatomie de l'angle irido-cornéen. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 2000 ; 21-003-C-10, 10 p.

[15].Lezrek M.

Anatomie de l'angle irido-cornéen. Ophtazone, 2010 ; 5.

[16].Renard JP, Sellem E, Aptel F.

Mécanismes de l'écoulement de l'humeur aqueuse.Rapport de la société française d'ophtalmologie : Glaucome primitif à angle ouvert:Elsevier Masson; 2014:57-75

[17].Brémond GD, Copin H, Laroche L.

Cristallin et zonule. Anatomie et embryologie. Encycl méd chir, ophtalmologie,21-003-G-10,9p.

[18].Le site internet :

http://laroche.lycee.free.fr/option_sciences/exposes_12_05/oeil_longobardi_r obardet.pdf

[19]. Olivier Delrous.

(2004). Thèse N°307/1 sur « le glaucome : prise en charge thérapeutique et conseil officinal ». Université de Limoges.Faculté de pharmacie.

[20].Martine Santallier.

Anatomie de l'œil : la rétine.

[21].Francine Behar–Cohen, Emmanuelle Gelizé, Laurent Jonet et Patricia Lassiaz.

Anatomie de la rétine. Med Sci (Paris). Volume 36, Number 6–7, Juin–Juillet 2020.

[22].Kanski Jack J.,

Clinical Ophthalmology: A systematic approach. UK: Elsevier Science, Butterworth–Heinemann, 6th edition, 2007, 952 p

[23].Romanet JP et Noel C.

Humeur aqueuse et pression intraoculaire.Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 21–020–D–10, 1998, 8 p.

[24]._Sole P, Dalens H, Gnetou C.

Bio ophtalmologie, les dioptries oculaires: le cristallin. Paris: Masson 1992,p 29–67.

[25].Hockwin O.

Physiologie du cristallin. Encycl méd chir, Ophtalmologie,21–024–B–10.

[26]. Le site internet :

<https://www.em-consulte.com/article/7736/syndrome-pseudoexfoliatif>

[27].Forsman E, et al.

Exfoliation syndrome: prevalence and inheritance in a subsample of the Finnish population. Acta Ophthalmol Scand 2007;85:500–7.

[28].Elhawy, E., Kamthan, G., Dong, C. Q., & Danias, J.

(2012). Pseudoexfoliation syndrome, a systemic disorder with ocular manifestations. Human Genomics, 6(1), 22. doi:10.1186/1479-7364-6-22 .

[29].R Ritch, U Schlötzer-Schrehardt.

Exfoliation syndrome. *Surv Ophthalmol.* Jan–Feb 2001;45(4):265–315.

[30].Ovodenko, B., Rostagno, A., Neubert, T. A., Shetty, V., Thomas, S., Yang, A., Ritch, R.

(2007). Proteomic Analysis of Exfoliation Deposits. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 48(4), 1447. doi:10.1167/iovs.06-0411.

[31]. Kim Y, Boyd CD, Csiszar K.

(1995). "A new gene with sequence and structural similarity to the gene encoding human lysyl oxidase". *J. Biol. Chem.* 270 (13): 7176–82.

[32].Thorleifsson , CHG.,Magnusson , K.P.,Sulem ,P.,Walters , G.B., Gudbjartsson ,D.F.,Stefansson ,H.,Jonsson ,T., Jonasdottir , A.,Stefansdottir G et al.

(2007). Common sequence variants of the LOXL 1 gene confer susceptibility to glaucoma by exfoliation. *Science* ,317 ,1397–1400.

[33]. Koltai T.

Clusterine: 2014. a key player in cancer chemoresistance and its inhibition. *Onco Targets and Therapy.* 7:447–56

[34]. Zenkel M, Kruse FE, Junemann AG, Naumann GO, Schlotzer-Schrehardt U.

Clusterin deficiency in eyes with pseudoexfoliation syndrome may be implicated in the aggregation and deposition of pseudoexfoliative material. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006, 47(5):1982–1990.

[35].Gartaganis SP, Georgakopoulos CD, Mela EK, Exarchou A, Ziouti N, Assouti M, Vynios DH.

Matrix metalloproteinases and their inhibitors in exfoliation syndrome. *Ophthalmic Res* 2002, 34(3):165–171.

[36]. Bonting SL, Becker B.

Studies on sodium–potassium activated adenosinetriphosphatase XIV. Inhibition of enzyme activity and aqueous humor flow in the rabbit eye after intravitreal injection of ouabain. *Invest Ophthalmol.* 1964 ; 3 : 523–33.

- [37]. Schlotzer–Schrehardt U, Zenkel M, Decking U, Haubs D, Kruse FE, Jünemann A, Coca–Prados M, Naumann GO.
Selective upregulation of the A3 adenosine receptor in eyes with pseudoexfoliation syndrome and glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005, 46(6):2023–2034.
- [38]. Izzotti A, Bagnis A, Sacca SC.
The role of oxidative stress in glaucoma. *Mutat Res* 2006, 612(2):105–114.
- [39]. Beatty S, Koh H, Phil M, Henson D, Boulton M.
The role of oxidative stress in the pathogenesis of age–related macular degeneration. *Surv Ophthalmol* 2000, 45(2):115–134.
- [40]. Taylor A, Nowell T.
Oxidative stress and antioxidant function in relation to risk for cataract. *Adv Pharmacol* 1997, 38:515–536.
- [41]. Khan MI, Micheal S, Akhtar F, Ahmed W, Ijaz B, Ahmed A, Qamar R.
The association of glutathione S–transferase GSTT1 and GSTM1 gene polymorphism with pseudoexfoliative glaucoma in a Pakistani population. *Mol Vis* 2010, 16:2146–2152.
- [42]. Yan X, Tezel G, Wax MB, Edward DP.
Matrix metalloproteinases and tumor necrosis factor alpha in glaucomatous optic nerve head. *Arch Ophthalmol* 2000, 118(5):666–673.
- [43]. Altaf A Kondkar, Taif A Azad, Faisal A Almobarak, Hatem Kalantan, Saleh A Al–Obeidan, and Khaled K Abu–Amero.
Elevated levels of plasma tumor necrosis factor alpha in patients with pseudoexfoliation glaucoma. *Clin Ophthalmol*. 2018; 12: 153–159.
- [44]. Vessani RM, Ritch R, Liebmann JM, Jofe M.
Plasma homocysteine is elevated in patients with exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 2003, 136(1):41–46.

[45].**Louis R. Pasquale, Janey L. Wiggs, Walter C. Willett and Jae H. Kang.**

The Relationship between Caffeine and Coffee Consumption and Exfoliation Glaucoma or Glaucoma Suspect: A Prospective Study in Two Cohorts. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012 Sep; 53(10): 6427–6433.

[46].**Jiwani, A. Z., & Pasquale, L. R.**

(2015). Exfoliation Syndrome and Solar Exposure. *International Ophthalmology Clinics*, 55(4), 13–22.

[47].**Grubben MJ, Boers GH, Blom HJ, Broekhuizen R, de Jong R, van Rijt L, de Ruijter E, Swinkels DW, Nagengast FM, Katan MB.**

Unfiltered coffee increases plasma homocysteine concentrations in healthy volunteers: a randomized trial. *Am J Clin Nutr.* 2000 Feb; 71(2):480–4.

[48]. **Avisar R, Avisar E, Weinberger D.**

Effect of coffee consumption on intraocular pressure. *Ann Pharmacother.* 2002 Jun; 36(6):992–5.

[49].**Khan MI, Micheal S, Akhtar F, Naveed A, Ahmed A, Qamar R.**

Association of ABO blood groups with glaucoma in the Pakistani population. *Can J Ophthalmol* 2009, 44(5):582–586.

[50].**Gottanka J, Flügel–Koch C, Martus P.**

Correlation of pseudoexfoliative material and optic nerve damage in pseudoexfoliation syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997;38:2435–2446.

[51].**Netland PA, Ye H, Streeten BW, Hernandez MR.**

Elastosis of the lamina cribrosa in pseudoexfoliation syndrome with glaucoma. *Ophthalmology* 1995;102:878 – 886.

[52].**Ocakoglu O, Koyluoglu N, Kayiran A, Tamcelik N, Ozkan S.**

Microvascular blood flow of the optic nerve head and peripapillary retina in unilateral exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol Scand* 2004;82:49 –53.

[53]. Mineo Ozaki, MD, PhD

Exfoliation syndrome. Mechanisms of Glaucoma in Exfoliation Syndrome

[54]. Teekhasaenee, Chaiwat MDT.

Current concepts in true exfoliation syndrome. *Journal of Glaucoma*: July 2018
– Volume 27 – Issue – p S105–S110

[55]. Carol L. Karp, MD; Jacqueline R. Fazio, MD; William W. Culbertson, MD; et al.

True Exfoliation of the Lens Capsule. Clinicopathologic Report. *Arch Ophthalmol*. 1999;117(8):1078–1080

[56]. Joshua D. Stein, MD, MS; Louis R. Pasquale, MD; Nidhi Talwar, MA; Denise S. Kim, MD; David M. Reed, PhD; Bin Nan, PhD; Jae Hee Kang, ScD; Janey L. Wiggs, MD, PhD; Julia E. Richards, PhD.

Geographic and Climatic Factors Associated With Exfoliation Syndrome. *Arch Ophthalmol*. 2011;129(8):1053–1060.

[57]. Alpay H, Ersoy G.

Pseudoexfoliation syndrome (a statistical study). *Turkish Journal of Ophthalmology* 1989;19(1):63–66.

[58]. Cumurcu T, Kilic R, Yologlu S.

The frequency of pseudoexfoliation syndrome in the middle Black Sea region of Turkey. *Eur J Ophthalmol* 2010;20(6):1007–1011.

[59]. Yildirim N, Yasar E, Gursoy H, Colak E.

Prevalence of pseudoexfoliation syndrome and its association with ocular and systemic diseases in Eskisehir, Turkey. *Int J Ophthalmol* 2017;10(1):128–134

[60]. Tomassen TL.

On the so-called capsular glaucoma. *Acta Ophthalmologica* 1949;27:423–27.

[61]. Leydhecker W.

Glaucom bei der sogenannten Abschilferung der Linsenkapsel. In *Glaucom ein Handbuch* 1960; pp 163–68 Berlin Springer-Verlag.

[62]. Aström S, Stenlund H, Linden C.

Incidence and prevalence of pseudoexfoliations and open-angle glaucoma in northern Sweden: II. Results after 21 years of follow-up. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85:832—7

[63]. Forsius H.

Exfoliation syndrome in various ethnic populations. *Acta Ophthalmol Suppl* 1988;184:71—85.

[64]. Yamamoto, T., Iwase, A., Araie, M., Suzuki, Y., Abe, H., Shirato, S., ... Kitazawa, Y.

(2005). The Tajimi Study Report 2. *Ophthalmology*, 112(10), 1661–1669. doi:10.1016/j.ophtha.2005.05.012

[65]. Mitchell P, Wang JJ, Hourihan F.

The relationship between glaucoma and pseudoexfoliation: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1999;117(10):1319–1322.

[66]. Arnarsson A, Damji KF, Sverrisson T, Sasaki H, Jonasson F.

Pseudoexfoliation in the Reykjavik Eye Study: prevalence and related ophthalmological variables. *Acta Ophthalmol Suppl* 2007;85(8):822–827.

[67]. Sulaiman A Al-Saleh , Najwa M Al-Dabbagh, Saad M Al-Shamrani, Nusrat M Khan, Misbahul Arfin, Mohammad Tariq, Hafez M Al-Faleh.

Prevalence of ocular pseudoexfoliation syndrome and associated complications in Riyadh, Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2015; Vol. 36 (1): 108–112 doi: 10.15537/smj.2015.1.9121. (*J Glaucoma* 2005;14:482–484).

[68]. Miyazaki, M., Kubota, T., Kubo, M., Kiyohara, Y., Iida, M., Nose, Y., & Ishibashi, T. (2005). The Prevalence of Pseudoexfoliation Syndrome in a Japanese Population. *Journal of Glaucoma*, 14(6), 482–484. doi:10.1097/01.ijg.0000185436.15675.b3 .

[69].Aasved H.

Mass screening for fibrillogenesis epitheliocapsularis, so-called senile exfoliation or pseudoexfoliation of the anterior lens capsule. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1971, 49 (2): 334-43.

[70].Klemetti A.

Intraocular pressure in exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol Suppl* 1988;184:54-8.

[71].Gulsum Egemen Erkayhan,Semih Dogan .

Cataract surgery and possible complications in patients with Pseudoexfoliation Syndrome.*Eurasian J Med*. 2017 Feb; 49(1): 22-25.

[72]. S. GARGOURI . ZONE ABID, M. CHAABANE, I. KAIBI, D. SELLAMI, J. FEKI .

ASSOCIATIONS SYSTÉMIQUES DU SYNDROME PSEUDOEXFOLIATIF Service d'Ophthalmologie. CHU Habib Bourguiba 3029 Sfax-Tunisie J.I. M. Sfax, N°26; Juin 17 ; 40 - 42

[73].R. KARAMI, M. OUTAGER, L. BENHMIDOUNE, M. BOUAZZA, W. BAH, I. BOUJARNIJA, A. CHAKIB, R. RACHID, A. AMRAOUI.

Syndrome de pseudoexfoliation capsulaire et chirurgie de cataracte par phacoémulsification : étude rétrospective de 21 cas . 2013 ;34:11-15 .

[74].Tarek A Shazly, Abdelsattar N Farrag,Asmaa Kamel ,Ashraf K Al-Hussaini

Prevalence of Pseudoexfoliation Syndrome and Pseudoexfoliation Glaucoma in Upper Egypt. *BMC Ophthalmol* 11, 18 (2011).

[75].Ársæll Már Arnarsson.

Epidemiology of Exfoliation Syndrome in the Reykjavik Eye Study. Volume 87, Issue thesis3.December 2009:1-17.

[76].Pedro Vazquez-Ferreiro.Francisco J.Carrera-Hueso.Lidia Barreiro-Roriguez.Marta Diaz-Rey,Jaime E.Poquet Jornet.

Prevalence of cataract complications in patients with pseudoexfoliation syndrome in Northwestern Spain.*Bras. Oftalmol.* vol.82 no.6 São Paulo Nov./Dec. 2019 Epub Sep 12, 2019.

[77]. Divya, Shetty.

(2015). Analytical study of pseudoexfoliation syndrome, its association with glaucoma and its surgical complications. Masters thesis, Madras Medical College, Chennai.

[78]. Ringvold, A., Blika, S., Elsås, T., Guldahl, J., Brevik, T., Hesstvedt, P., Rossvoll, I.

(2009). The prevalence of pseudoexfoliation in three separate municipalities of Middle-Norway. A preliminary report. *Acta Ophthalmologica*, 65(S182), 17-20. doi:10.1111/j.1755-3768.1987.tb02580.x

[79]. Backhaus B, Lorentzen SE.

Prevalence of pseudoexfoliation in nonglaucomatous eyes in Denmark. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1966;44: 1-4.

[80].Schlötzer-Schrehardt UM, DGrfler S, Naumann GO.

Corneal endothelial involvement in pseudoexfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol* 1993; 111:666-74.

[81].Chern KC, Meisler DM, Rockwood EJ, Lowder CY.

Pseudoexfoliation syndrome masquerading as uveitis. *Am J Ophthalmol* 118:392-3, 1994.

[82].Miyake K, Matsuda M, Inaba M.

Cornea endothelial changes in pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:49-52.

[83]. Schlötzer-Schrehardt, U., & Naumann, G. O. H.

(2006). Ocular and Systemic Pseudoexfoliation Syndrome. *American Journal of Ophthalmology*, 141(5), 921-937.e2. doi:10.1016/j.ajo.2006.01.047.

[84].Le site internet :

<https://entokey.com/clinical-phenotypes-of-fuchs-endothelial-corneal-dystrophy-fecd-disease-progression-differential-diagnosis-and-medical-therapy/>

[85]. Sirel Gür Güngör, Atilla Bayer, Ahmet Akman, and Leyla Asena.

Early Clinical Features of Pseudoexfoliation Syndrome in Anterior Segment and Gonioscopy Examination. *Turk J Ophthalmol.* 2017 Jan; 47(1): 5-8.

[86]. Schweitzer, C., Combillet, F., & Colin, J.

(2011). Syndrome pseudoexfoliatif et glaucome exfoliatif. *EMC - Ophtalmologie*, 8(2), 1-75. doi:10.1016/s0246-0343(11)44438-5.

[87]. Zagorski Z, Gossler B, Naumann GO.

Effect of low oxygen tension on the growth of bovine corneal endothelial cells in vitro. *Ophthalmic Res* 1989;21:440-2.

[88]. Ziai Gharagozloo, N., Baker, R. H., & Brubaker, R. F.

(1992). Aqueous Dynamics in Exfoliation Syndrome. *American Journal of Ophthalmology*, 114(4), 473-478. doi:10.1016/s0002-9394(14)71860-4.

[89]. Lundvall A, Zetterstrom C.

Exfoliation syndrome and the effect of phenylephrine and pilocarpine on pupil size. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 71:177-80, 1993.

[90]. Asano N, Schlotzer-Schrehardt U, Naumann GO.

A histopathologic study of iris changes in pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology* 102:1279-90, 1995.

[91]. Aggarwal JL, Beveridge B.

Liberation of iris pigment in the anterior chamber. *Br J Ophthalmol* 55:544-9, 1971.

[92]. Ringvold A, Davanger M.

Iris neovascularisation in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol* 65: 138-41, 1981.

[93]. Kühle M, Nguyen N, Hannappel E.

The blood-aqueous barrier in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmic Res* 27(Suppl 1):136-42, 1995.

[94]. Rashad Qamar Rao.Tariq Mehmood Arain.Muhammad Ali Ahad.

(2006).The prevalence of pseudoexfoliation syndrome in Pakistan.Hospital base study.BMC Ophthalmology volume 6.Article number :27.

[95]. Gutman, I., Dunn, D., Behrens, M., Gold, A. P., Odel, J. Y., & Olarte, M. R.

(1982). Hypopigmented Iris Spot. Ophthalmology, 89(10), 1155-1159. doi:10.1016/s0161-6420(82)34660-6

[96]. Le site internet :

<https://www.reseau-maladies-rares.fr/guides-pratiques/syndrome-de-waardenburg>

[97]. Le site internet :

<https://www.planetesante.ch/Magazine/Ethique-politique-et-droit/Genetique/Bleu-noir-brun-ou-vert-chaque-iris-est-unique-au-monde>

[98]. Uma Maheswari, S.

(2009). Clinical study of glaucoma in pseudoexfoliation syndrome. Masters thesis, Madurai Medical College, Madurai. Clinical study of glaucoma in pseudoexfoliation syndrome.Dissertation submitted for Master of study degree Branch III-Ophthalmology.Marche2009.

[99].Le site internet :

[http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/4%20Semiologie%20generale/\\$Pathologie%20pupillaire%20EMC.pdf](http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/4%20Semiologie%20generale/$Pathologie%20pupillaire%20EMC.pdf)

[100].Le site internet :

<https://ophtalmologie.pro/action-medicaments-pupille/>

[101].Le site internet :

<https://www.aao.org/diagnose-this/diagnose-this-pseudoexfoliation-syndrome>

[102]. Le site internet :

https://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file_100026.html

[103]. Rajesh S Joshi, Sonali V Singanwad.

Frequency and surgical difficulties associated with pseudoexfoliation syndrome among Indian rural population scheduled for cataract surgery: Hospital-based data. Department of Ophthalmology, Vasantrao Naik Government Medical College, Yavatmal, Maharashtra, India. 2019 ,221–226.

[104]. Hammer T, Schlötzer-Schrehardt U, Naumann G.

Unilateral or asymmetric pseudoexfoliation syndrome? An ultrastructural study..Arch Ophthalmol. 2001 Jul; 119(7):1023–31.

[105]. Mark Packer, MD, FACS, CPI.

Study shows association between pseudoexfoliation and nuclear cataract. Ocular surgery news. March 08/2013.

[106]. Sangal, N., & Chen, T. C.

(2014). Cataract Surgery in Pseudoexfoliation Syndrome. Seminars in Ophthalmology, 29(5–6), 403–408. doi:10.3109/08820538.2014.959189

[107]. Conway RM, Schlötzer-Schrehardt U, Kühle M, Naumann GOH.

Pseudoexfoliation syndrome: pathologic manifestations of relevance to intraocular surgery. Clin Exp Ophthalmol 2004;32:199 –210.

[108]. Kühle M, Viestenz A, Martus P, Händel A, Jünemann A, Naumann GOH.

Anterior chamber depth and complications during cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome. Am J Ophthalmol 2000;129:281–285.

[109]. Le site internet :

https://www.researchgate.net/figure/Lens-subluxation-is-observed-in-a-patient-who-underwent-trabeculectomy-surgery-due-to_fig2_331451562

[110]. Yeshigeta Gelaw, Yemariamwork Tibebu .

Clinical Characteristics of Cataract Patients with Pseudoexfoliation Syndrome at Jimma University Specialized Hospital, South West Ethiopia. *Ethiop J Health Sci.* 2012 Mar; 22(1): 1-6.

[111]. Konstas AGP, Stewart WC, Stromann GA.

Clinical presentation and initial treatment patterns in patients with exfoliation glaucoma versus primary open-angle glaucoma. *Ophthalmol Surg Lasers* 1997;28:111-117.

[112]. Nazarali, S., Damji, F., & Damji, K. F.

(2018). What have we learned about exfoliation syndrome since its discovery by John Lindberg 100 years ago? *British Journal of Ophthalmology*, [bjophthalmol-2017-311321](https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2017-311321). doi:10.1136/bjophthalmol-2017-311321

[113]. Altintas O.

Diurnal intraocular pressure variation in pseudoexfoliation syndrome. *Eur J Ophthalmol* 2004;14:495-500.

[114]. Cursiefen C, Händel A, Schönherr U, Naumann GO.

Pseudoexfoliation syndrome in patients with retinal vein branch and central vein thrombosis; *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 01 Jul 1997, 211(1):17-21.

[115]. Audibert J: Cited in Tarkkanen, A.

Pseudoexfoliation of the lens capsule. *Acta Ophthalmol* 71(Suppl):1-98, 1962.

[116]. Bojic L.

Pseudoexfoliation syndrome and asymptomatic myocardial dysfunction. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;243:446-9.

[117]. Sekeroglu MA.

Systemic associations and prevalence of exfoliation syndrome in patients scheduled for cataract surgery. *Eur J Ophthalmol* 2008;18:551-5.

[118]. Mitchell P, Wang JJ, Smith W.

Association of pseudoexfoliation syndrome with increased vascular risk. *Am J Ophthalmol* 1997;124: 685–7.

[119]. Shaban RI, Asfour WM.

Ocular pseudoexfoliation associated with hearing loss. *Saudi Med J* 2004;25:1254–7.

[120]. Cahill M.

Pseudoexfoliation and sensorineural hearing loss. *Eye* 2002; 16:261–6.

[121]. Seshadri S. Beiser A. Selhub J. Jacques P. F. Rosenberg, I. H. D'Agostino R. B. Wolf.

(2002). Plasma Homocysteine as a Risk Factor for Dementia and Alzheimer's Disease. *New England Journal of Medicine*, 346(7), 476–483. doi:10.1056/nejmoa011613

[122]. Streeten BW, Dark AJ, Wallace RN, Li ZY, Hoepner JA.

Pseudoexfoliative fibrilloglycogenopathy in the skin of patients with ocular pseudoexfoliation. *Am J Ophthalmol* 1990; 110: 490–499.

[123]. Muhammed Batur , Erbil Seven , Merhamet Tanrikulu , Selami Ekin , Serek Tekin , Tekin Yasar .

Pulmonary functions in pseudoexfoliation syndrome . *Clin Respir J* 2018 Jul;12(7):2271–2276.

[124]. Peter A Zakrzewski , Paul J Mackenzie, Gina Tsai, Simon J Warner, Adeera Levin, Frederick S Mikelberg.

Does an association exist between pseudoexfoliation syndrome and chronic kidney disease? *J Glaucoma*. Oct–Nov 2012;21(8):562–6.

[125]. French DD, Margo CE, Harman LE.

Ocular pseudoexfoliation and cardiovascular disease: a national cross–section comparison study. *N Am J Med Sci*. 2012;4:468–473.

[126]. Le site internet :

<https://www.realites-ophtalmologiques.com/dossier/dossier-lechographie-oculaire/>

[127]. Puech, M.

(2008). Biomicroscopie ultrasonore du segment antérieur. EMC – Ophtalmologie, 5(3), 1-7. doi:10.1016/s0246-0343(08)44165-5

[128]. D.Gatinel.

Ophtalmologie. Chirurgie de la cataracte. Chirurgie réfractive. Optique clinique. Biométrie oculaire et calcul de l'implant.

[129]. Le site internet :

<https://antony-ophtalmologie.fr/biometrie-calcul-dimplant-intra-oculaire/>

[130]. Le site internet :

<https://areaoftalmologica.com/fr/terminos-de-oftalmologia/longitud-axial/>

[131]. Le site internet :

<http://www.institutmacula.com/fr/procedimiento/queratometria/>

[132]. D.Gatinel.

Qu'est ce que l'épaisseur de la cornéen ? (pachymétrie cornéenne).Ophtalmologie .Chirurgie de la cataracte. Chirurgie réfractive.Optique clinique.

[133]. Le site internet :

<https://www.chu-toulouse.fr/la-pachymetrie#:~:text=Elle%20consiste%20en%20l'%C3%A9valuation,environ%20700%20microns%20en%20p%C3%A9riph%C3%A9rie.>

[134]. Le site internet :

<https://www.glaucomes.fr/diagnostic/pachymetrie/>

[135]. Chahrazad.Benmlih.

Thèse N° 042/ 18. La trabéculéctomie. Expérience du service d'ophtalmologie du CHU HASSAN II de Fès (à propos de 103 yeux). Thèse présentée et soutenue publiquement le 23/02/2018.

[136]. J.-P. Renard, J.-P. Nordmann.

Glaucome primitif à angle ouvert. Chapitre 12. Quel bilan à quel stade ?

[137]. Le site internet :

https://ophtalmologies.fr/files/2013/10/PO67_P190-200.pdf

[138]. Le site internet :

<https://www.glaucomes.fr/diagnostic/oct-ubm/>

[139]. Harwood RH, Foss AJ, Osborn F, Gregson RM, Zaman A, Masud T.

Falls and health status in elderly women following first eye cataract surgery: a randomized controlled trial. *Br J Ophthalmol* 2005;89:53-9.

[140]. Owsley C, McGwin G Jr, Sloane M, et al.

Impact of cataract surgery on motor vehicle crash involvement by older adults *JAMA* 2002;288:841-9.

[141]. Asplund R, Ejder vik Lindblad B.

The development of sleep in persons undergoing cataract surgery. *Arch Gerontol Geriatr* 2002;35:179-87.

[142]. Marc Sallé.

Le glaucome pseudo-exfoliatif. *Glaucomes secondaires. Les Cahiers d'Ophtalmologie* 2011;n°150:29-32. Pagination pdf ¼.

[143]. Stewart WC.

Long-term progression at individual mean intraocular pressure levels in primary open-angle and exfoliative glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2008;18:765-70.

[144]. Gábor Holló, Andreas Katsanos, and Anastasios GP Konstas

Management of exfoliative glaucoma: challenges and solutions. Clin Ophthalmol. 2015; 9: 907-919.

[145]. Le site internet :

https://www.has-sante.fr/upload/docs/evamed/CT-15079_MYDRANE_PIC_INS_Avis2_CT15079.pdf

[146].Le site internet :

https://www.ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/dca8b90118e3928c0a640f6779dcd3a9.pdf

[147]. Le site internet :

https://www.polevision.fr/PDF/LES_TRAITEMENTS_EN_OPHTALMOLOGIE.pdf

[148]. Le site internet :

<http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0278857.htm>

[149]. Linda Roach.

American Academy of Ophthalmology. June 2015. Strategies for Preventing Intraoperative Myosis.

[150]. A.Bastelica.

Cataracte et glaucoma.Revues générales. Réalités ophtalmologiques # 185_Septembre 2011_Cahier 1.

[151]. Le site internet :

<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/affichageDoc.php?specid=65082408&typedoc=N>

[152]. Le site internet :

<https://rockmed.be/fr-be/catalog/malyugin-ring-2-0/>

[153]. Salma Fares.

Thèse N°19/2019 sur « les complications de la chirurgie de la cataracte » portant sur 48 cas Service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès

[154]. Albrecht Hennig.

Chirurgie de la cataracte sans suture et sans phacoémulsification : une solution pour réduire la cécité par cataracte dans le monde ? Revue de Santé oculaire communautaire · volume 2 · numéro 1 · août 2005

[155]. Reeta Gurung, Albrecht Hennig.

Chirurgie de la cataracte sans suture et sans phacoémulsification : une solution pour réduire la cécité par cataracte dans le monde ? Revue de Santé oculaire communautaire · volume 6 · numéro 7 · janvier 2009

[156]. Shastri, L., & Vasavada, A.

(2001). Phacoemulsification in Indian eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, 27(10), 1629–1637. doi:10.1016/s0886-3350(01)00960-9

[157]. Neelam R Dwivedi, Arun K Dubey, and P Ravi Shankar.

Intraoperative and Immediate Postoperative Outcomes of Cataract Surgery using Phacoemulsification in Eyes with and without Pseudoexfoliation Syndrome. *J Clin Diagn Res*. 2014 Dec; 8(12): VC01–VC05.

[158]. Hyams, M., Mathalone, N., Herskovitz, M., Hod, Y., Israeli, D., & Geyer, O.

(2005). Intraoperative complications of phacoemulsification in eyes with and without pseudoexfoliation. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, 31(5), 1002–1005. doi:10.1016/j.jcrs.2004.09.051

[159]. Naumann GOH.

Exfoliation syndrome as a risk factor for vitreous loss in extracapsular cataract surgery; Erlanger Augenblatter-Group. *Acta Ophthalmol* 1988; Suppl 184:129–131.

[160]. Shingleton, B. J., Crandall, A. S., & Ahmed, I. I. K.

(2009). Pseudoexfoliation and the cataract surgeon: Preoperative, intraoperative, and postoperative issues related to intraocular pressure, cataract, and intraocular lenses. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, 35(6), 1101–1120. doi:10.1016/j.jcrs.2009.03.011

[161]. Zahir Fadoua.

Thèse N°167/2012 sur « le glaucome primitif à angle ouvert » portant sur 140 cas. Service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès

[162]. Alice Grise-Dulac.

Chirurgies mini-invasives du glaucome. Le début d'une nouvelle ère. *Pratiques en Ophtalmologie* • juin/septembre 2017 • vol. 10 • numéro 97

[163]. Mohamed Himmich.

Thèse N°229/2019 sur « la trabéculéctomie par mitomycine C dans le glaucome congénital » Injection sous conjonctivale versus imbibition par micro-éponges, portant sur 70 yeux. Service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès.

[164]. Le site internet :

<https://www.leglaucome.fr/2013/iridotomie-laser-et-glaucome-aptel-f-grenoble/>

[165]. Le site internet:

https://ophtalmologies.fr/files/2016/06/77A81_PO88_COR2.pdf

[166]. Le site internet:

http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2011/12/RO187_abitbol.pdf

[167]. Le site internet:

https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2013-04/synthese_nevanac_pdf_130412.pdf

[168]. **Milazzo S, Laurans P, Turut P.**

Phacoémulsification. EMC–Ophtalmologie 2 (2005) 77–102.

[169]. **Tamer Adel Refai.**

Posterior Capsular Rupture with Vitreous Loss in Assisted 2019. Surgeons–
Towards a Better Understanding. Journal of Ophthalmology and Research 2:
040–049.

[170]. **Florent Aptel.**

Les traitements des formes particulières : glaucomes pigmentaires et exfoliatifs.
Dossier. Les Cahiers d'Ophtalmologie 2016; n°204:52–5. Pagination pdf ¼.

[171]. **Thomas R, Parikh R, Sood D, et al.**

Efficacy and safety of latanoprost for glaucoma treatment: a three–month
multicentric study in India. Indian J Ophthalmol. 2005; 53:23–30.

[172]. **Manishi A. Desai, MD and Richard K. Lee, MD, PhD.**

The Medical and Surgical Management of Pseudoexfoliation Glaucoma Int
Ophthalmol Clin. 2008; 48(4): 95–113.

[173]. **Konstas AG.**

Latanoprost therapy reduces the levels of TGF beta 1 and gelatinases in the
aqueous humour of patients with exfoliative glaucoma. Exp Eye
Res 2006; 82:319–22.

[174]. **S. Parmaksiz, N. Yüksel, V.L. Karabas, B. Özkan, G. Demirci, Y. Çağlar.**

(2006). A Comparison of Travoprost, Latanoprost, and the Fixed Combination of
Dorzolamide and Timolol in Patients with Pseudoexfoliation Glaucoma. Volume:
16 issue: 1, page(s): 73–80. Issue published: First January.

[175]. **John Sandford–Smith.**

Chirurgie oculaire sous les climats chauds ; Éditeur : International Centre for Eye
Health. Édité : 2004, 3ème ed.

[176]. Pierre–Loïc CORNUT MD,PhD.

Pathologies_oculaires_la_cataracte_secondaire_ou_fibrose_capsulaire_posterieure_ophtalmologie_Centre_Pole_Vision_Lyon.

[177]. Le site internet :

[https://www.gatinel.com/glossaire/capsulotomie/#:~:text=La%20cataracte%20secondaire%20est%20une,du%20cristallin%20\(sac%20capsulaire\).](https://www.gatinel.com/glossaire/capsulotomie/#:~:text=La%20cataracte%20secondaire%20est%20une,du%20cristallin%20(sac%20capsulaire).)

[178]. Le site internet :

<https://www.indiamart.com/proddetail/yag-laser-for-posterior-capsular-opacification-7204015433.html>

[179]. Asmaa Miqdache.

Thèse N° 240/2019 sur Les œdèmes de cornée post chirurgie de cataracte (à propos de 200 patients porteurs de cataracte sénile et ayant bénéficié d'une phacoémulsification. Thèse présentée et soutenue publiquement le 21 /11 /2019

[180].Gaëlle Ho Wang Yin. Louis Hoffart.

Traitements de l'œdème cornéen : mise au point sur les nouveautés. Pratiques en Ophtalmologie N° 75 – Juin 2014.

[181].Jeffrey Welder, MS4; Randy Kardon, MD, PhD; Alex Cohen, MD, PhD; Michael Wagoner, MD, PhD.

Bilateral Corneal Edema Associated with Amantadine Use. September 27, 2010.

[182].Boly Ahmadou.

Thèse N°98/2009 sur « les hyphémas post-traumatiques » portant sur 90 cas colligés au sein du service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès

[183]. F. Petellat.

Gestion de l'endophtalmie après chirurgie de la cataracte. (Service d'ophtalmologie, hôpital Dupuytren, Limoges). Images en Ophtalmologie • Vol. II • n° 2 • avril-mai-juin 2008.

[184]. Jean Deschênes et al.

Toxic Anterior Segment Syndrome (TASS). Drugs & Diseases > Ophthalmology .
Updated: May 03, 2017.

[185]. Siddarth Nardeosingh.

Case series of toxic anterior segment syndrome. 1 AUGUST
2019. OPHTHALMOLOGY, CATARACT AND REFRACTIVE

[186]. A.Brésin et al.

Les uvéites.Société française d'ophtalmologie.Edition Elsevier.Paris 2010.

[187]. Boris Malyugin.

Cataract surgery in small pupils. Indian J Ophthalmol. 2017 Dec; 65(12): 1323–
1328.doi: 10.4103/ijo.IJO_800_17

[188]. Nadio T, Napo A, Balde R, Sidibe Mk, Conare I, Traore L, Bamani S, Traore J.

EXTRACTION EXTRA CAPSULAIRE VERSUS PHACOMANUELLE SANS SUTURES
DANS LE TRAITEMENT DE LA CATARACTE DE L'ADULTE AU CHU-IOTA. MALI
MEDICAL 2017 TOME XXXII N°3.

[189] . F. METGE-GALATOIRE

Décollement de rétine chez le pseudophaque. Société française
d'Ophtalmologie DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE RAPPORT 2011

[190]. Le site internet :

<https://www.retinegallien.com/decollement-retine.php>

[191]. M. Weber.

Rapport SFO 2016 – Œdèmes maculaires – EM consulte.

[192]. Boulanger, G., & Weber, M.

(2009). *Syndrome d'Irvine Gass et chorioretinite séreuse centrale, coïncidence ou association non fortuite ? À propos de trois cas. Journal Français d'Ophtalmologie, 32(8), 566–571.* doi:10.1016/j.jfo.2009.05.003.

- [193]. Hyung Cho, Torsten W. Wiegand, Jeffrey S. Heier.
Cystoid Macular Edema: Diagnosis and Management
- [194]. Le site internet :
https://www.researchgate.net/figure/Pseudophakic-bullous-keratopathy-occurred-2-years-after-cataract-surgery_fig1_318822298
- [195]. A. Gokhale, MD, and Emory Patterson, MD.
Elevated IOP After Cataract Surgery. UP FRONT .JUL 2008
- [196]. G.E.. Jayle. A.G.. Ourgaud.
Marseille. L'glaucomes post-opératoires. 1er congré. Soc. europe. Ophta. Athènes 1960 ; Ophthalmologica 142, 116-141 (1961).
- [197]. Kwok, S. K., Leung, S. F., Ho, P. C. P., Gandhi, S., Chen, I. N., Michon, J. J., ... Lai, J. S. M.
(1997). *Neovascular Glaucoma Developing after Uncomplicated Cataract Surgery for Heavily Irradiated Eyes. Ophthalmology, 104(7), 1112-1115.*
doi:10.1016/s0161-6420(97)30176-6.
- [198]. Pouliquen Y.
Complications de la chirurgie de la cataracte. Revue de santé oculaire communautaire. 2009 ; 6(7) :1-3. PubMed | Google Scholar
- [199]. Lopes AS, Vaz FT, Henriques, S Lisboa, M Vendrell, C Prieto I
Outcomes of Trabeculectomy With and Without Mitomycin C in Pseudoexfoliative Glaucoma Compared With Mitomycin C in Primary Open Angle Glaucoma. Medical Hypothesis, Discovery & Innovation Ophthalmology Journal, 01 Jan 2019, 8(2):73-80.
- [200]. Le site internet :
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16773948/>



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+052401011 +01511511 1 +000000+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 20/208

سنة 2020

متلازمة التقشير الكاذب (بصد 136 عين)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/12/31

من طرف

السيد حمزة بونوار

المزداد في 1994/11/22 بالجديدة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

تقشير المحفظة المزيف - إعتام عدسة العين - ارتفاع ضغط العين - الجلوكوما التقشري - استحلاب العدسة - إستئصال التربيق

اللجنة

الرئيس والمشرف	السيد ادريس ابن عطية الأندلسي أستاذ في علم أمراض العيون
الأعضاء	السيد محمد ريدال أستاذ في علم أمراض الأنف والأذن والحنجرة
	السيدة عبدلاوي مريم أستاذة مبرزة في علم أمراض العيون
	السيد نوفل هواري أستاذ ميرز في التخدير و الإنعاش
عضو مشارك	السيد أحمد بنيس أستاذ مساعد في علم أمراض العيون