

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 167/12

LE GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT (A propos de 140 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/12/2012

PAR

Mme. ZAHIR FADOUA

Née le 15 Avril 1984 à Taza

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Glaucome primitif à angle ouvert - Hypertonie oculaire - Traitement
hypotonisant - Trabéculéctomie

JURY

M. TAHRI HICHAM.....	PRESIDENT
Professeur d'Ophtalmologie	
M. BENATYA ANDALOUSSI IDRIS.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	
M. LAKTAOUI ABDELKADER.....	JUGE
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	
Mme. ABDELLAOUI MERIEM.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Ophtalmologie	

PLAN

INTRODUCTION	6
HISTORIQUE	8
RAPPELS FONDAMENTAUX	11
I.RAPPEL ANATOMIQUE	12
A.GLOBE OCULAIRE	12
B.ANGLE IRIDO CORNEEN	18
C.TETE DU NERF OPTIQUE	29
II.RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	38
A.PHYSIOLOGIE DE L'HUMEUR ACQUEUSE	38
B.PHYSIOLOGIE DE LA PRESSION INTRA OCULAIRE	44
III.RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE	46
A.PATHOGENIE DE L'HYPERPRESSION INTRAOCULAIRE	46
B.PATHOGENIE DE L'ALTERATION DES CELLULES GANGLIONNAIRES	46
IV.HEREDITE ET FACTEURS GENETIQUES	50
MATERIEL ET METHODE	52
RESULTATS	59
I.EPIDEMIOLOGIE	60
II.FACTEURS DE RISQUE	62
III.EVALUATION CLINIQUE.....	63
IV.EXPLORATIONS PARACLINIQUES	67
V.TRAITEMENT.....	78
DISCUSSION	83
I.EPIDEMIOLOGIE	84
II.FACTEURS DE RISQUE	89
III.ETUDE CLINIQUE	93

IV.EXPLORATIONS PARACLINIQUES	104
V.FORMES CLINIQUES	134
VI.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	138
TRAITEMENT	140
PRONOSTIC	169
DEPISTAGE DU GPAO	171
CONCLUSION	173
RESUME	175
BIBLIOGRAPHIE	181

LISTE DES ABREVIATIONS

ACR	: artère centrale de la rétine.
AIC	: angle irido-cornéen.
ANR	: anneau neuro-rétinien.
ATCD	: antécédents.
AV	: acuité visuelle.
BAV	: baisse de l'acuité visuelle.
BB	: bêtabloquants.
BHA	: barrière hémato aqueuse.
CA	: chambre antérieur.
CV	: champ visuel.
C / D	: cup/ disc.
ECC	: épaisseur cornéenne centrale.
FO	: fond d'œil.
GPAO	: glaucome primitif à angle ouvert.
GO	: globe oculaire.
HA	: humeur aqueuse.
HPO	: hyperpression oculaire.
HTA	: hypertension artérielle.
IAC	: inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.
MD	: déviation moyenne.
OCT	: tomographie par cohérence optique.
OMC	: œdème maculaire cystoïde.
OVCR	: occlusion de la veine centrale de la rétine.
PG	: prostaglandines.
PIO	: pression intraoculaire.

RNFL : épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes.
RPM : réflexe photomoteur.
SLT : selective laser trabeculoplasty.
TO : tonus oculaire.
TTT : traitement
TRLA : Trabéculoplastie au laser argon.
VCR : veine centrale de la rétine.

INTRODUCTION

Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est une neuropathie optique antérieure d'évolution chronique et progressive, caractérisée par des altérations périmétriques et une excavation pathologique du disque optique, en l'absence d'autres pathologies oculaires ou anomalies congénitales (1).

Il est généralement accompagné d'une élévation de la pression intra oculaire (PIO), dont l'importance augmente le risque relatif de GPAO (2).

L'examen gonioscopique confirme que l'angle iridocornéen est ouvert.

En réalité, la résistance du nerf optique à l'hyperpression intraoculaire (HPO) est extrêmement variable d'un individu à l'autre ce qui explique en partie la difficulté à adopter une définition commune et définitive du GPAO :

- L'HPO pure ou isolée (sans détérioration du nerf optique) est statistiquement beaucoup plus fréquente que l'HPO s'accompagnant d'une détérioration optique.
- -Il existe d'incontestables GPAO dans lesquels une HPO n'est jamais retrouvée appelés glaucomes à pression normale.

Les différentes formes de glaucome doivent être divisées en formes primitives et secondaires suivant l'analyse de la chambre antérieure et la gonioscopie, l'aspect du nerf optique au fond d'œil et les déficits du champ visuel.

Le traitement essentiel du GPAO demeure l'abaissement de la PIO par des moyens médicaux, physiques et/ou chirurgicaux, afin d'éviter l'évolution vers la cécité.

Le but de notre travail est de définir les particularités cliniques et épidémiologiques du GPAO chez les patients suivis en consultation spécialisée en glaucome, d'énumérer les principaux facteurs de risque, de décrire les principaux traitements médicaux et chirurgicaux du GPAO et de connaître les éléments de surveillance du glaucome et leur rythme.

HISTORIQUE

Dans l'antiquité, « glaukos » exprimait une couleur: glauque ; c'est une couleur verdâtre qui rappelle l'eau de mer, en relation avec une divinité marine « Glaucos ». C'est vers 400 ans avant Jésus-Christ qu'Hippocrate introduisit le concept de glaucome, le définissant comme un ensemble de maladies menant à la cécité (3).

L'histoire du glaucome commençait dès qu'on avait évalué la notion de pression intraoculaire. C'est ainsi qu'au 10^{ème} siècle, ATTABARI aurait été le premier à mentionner l'augmentation de la tension intraoculaire dans son ouvrage : LIVRE DU TRAITEMENT HIPPOCRATIQUE. Par la suite, cette hypertonie oculaire aurait été étudiée par BERGER en 1744, en insistant sur le rôle d'une augmentation de la pression intraoculaire, et en distinguant cet état des autres entités telles que la mégalo-cornée, le staphylome antérieur...(4).

L'invention de l'ophtalmoscope en 1850 par HERMANN VON HELMHOLTZ et l'avancement des connaissances au cours des siècles ont d'abord relié le glaucome à une condition dans laquelle la pression intraoculaire est suffisamment élevée pour causer une excavation caractéristique de la tête du nerf optique et une perte associée de champ visuel (5).

En 1869, AL DOLF WEBER décrivit le principe de la tonométrie par aplanissement qui est fondé sur la loi d'IMBERT et FICK. Cette découverte avait orienté les chercheurs à réaliser des traitements dans le but de diminuer l'hypertonie oculaire, et freiner par la suite l'évolution de la maladie glaucomateuse. Pour cela, ALBERCHT VONGRAEFE pratiqua en 1866 avec succès la première iridectomie (traitement chirurgical) en réalisant un orifice dans la périphérie de la chambre antérieure. Tandis que, les premières tentatives de traitement au laser de cette hypertonie, en 1974 et 1976, avaient pour but la création de perforation au niveau du trabéculum.

Certaines substances antiglaucomateuses avaient marqué l'histoire du glaucome. C'est ainsi que WISTRAND découvrit en 1951 la présence d'anhydrase carbonique dans le corps ciliaire de l'iris du lapin. Son rôle fut très vite suspecté dans la sécrétion de l'humeur aqueuse. D'ailleurs l'inhibition de l'anhydrase carbonique au niveau du corps ciliaire entraîne une diminution de 50 % de la sécrétion d'humeur aqueuse (6).

Dés 1977 le rôle presseur des prostaglandines fut démontré chez l'animal ; en application locale sur les yeux de lapin, les prostaglandines entraînent une réduction durable de la pression intraoculaire après une courte phase d'augmentation (4).

Actuellement, l'avancée de la recherche a révolutionné le traitement antiglaucomateux. Ainsi la sclérectomie profonde non perforante est devenue une nouvelle technique chirurgicale d'intervention filtrante antiglaucomateuse. Elle a été réalisée par ZIMMER HAN et COLL, puis par ARENAS, sous le nom de trabéculectomie abexterno. Elle a été ensuite développée et élargie par FYODOROV, KOSLOV et COLL (7).

RAPPELS

FONDAMENTAUX

I. Rappel Anatomique :

A. Globe oculaire (figure 1) :

Contenu dans l'orbite dans lequel les muscles oculomoteurs l'animent, et protégé par le cadre osseux et palpébral, le globe oculaire est grossièrement sphérique. Son diamètre vertical est d'environ 23 mm, son diamètre antéro-postérieur est un peu plus long : 23,5 mm, chez l'emmetrope. Son poids est d'environ 7 g et son volume avoisine 6,5 cm³ (8).

Schématiquement, on distingue un segment antérieur et un segment postérieur.

1. Le segment antérieur de l'œil :

La cornée : est une membrane transparente, circulaire, enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique. Epaisse de 1000 microns en périphérie et 500 microns au centre avec un diamètre de 11 à 12mm.

Elle est très richement innervée par les nerfs ciliaires, et douée d'une grande sensibilité.

La zone d'union entre la sclère et la cornée réalise le limbe autour duquel est creusé un canal annulaire de Schlemm qui recueille l'humeur aqueuse et se continue en dehors avec les veines de la sclérotique.

L'iris : est un diaphragme circulaire, placé dans un plan frontal, qui règle la pénétration de la lumière dans le GO. Epais de 0,3mm, il a un diamètre de 12mm.

L'iris est percé d'un orifice central, la pupille, sa circonférence se continue avec le corps ciliaire, au niveau du limbe; elle est séparée de la cornée par l'angle iridocornéen.

L'iris présente une face antérieure de couleur variable, anfractueuse, l'autre postérieure, noire appliquée sur la face antérieure du cristallin.

Il est constitué essentiellement de fibres musculaires lisses formant les muscles sphincter et dilatateur iriens.

La vascularisation de l'iris est assurée par les branches des artères ciliaires longues postérieures qui forment le grand et le petit cercle artériel de l'iris ; l'innervation se fait par les nerfs ciliaires courts et les nerfs ciliaires longs responsables de l'irido-contraction et l'irido-dilatation.

L'humeur aqueuse est un liquide incolore, limpide, qui provient de la filtration des vaisseaux de l'iris et des procès ciliaires. Il est sous tension dans le segment antérieur de l'œil, entre la cornée et le cristallin, et sa résorption est faite par le canal de Schlemm.

L'iris divise l'espace occupé par l'humeur aqueuse en chambre antérieure et postérieure.

Le cristallin : est une lentille biconvexe placée dans un plan frontal entre l'iris et le corps vitré, il mesure 10mm de diamètre, sur 5mm d'épaisseur. Pèse 25 centigrammes. Il est maintenu en place par un ligament suspenseur, la zonule ciliaire. Il est formé de dehors en dedans par : la capsule, le cortex et le noyau cristallinien.

Le corps ciliaire : est un anneau saillant et triangulaire, situé entre la choroïde en arrière et l'iris en avant. Il mesure 8mm de hauteur.

On lui décrit une face antéro-externe, en rapport avec le limbe, une face postéro-interne, regardant à l'intérieur du GO, un sommet, situé au niveau de l'ora serrata et une base en rapport avec les deux chambres du segment antérieur.

Sur le plan microscopique on trouve de dehors en dedans :

- Ø La supraciliaire :
- Ø La couche conjonctive constituée de stroma conjonctival, le muscle ciliaire et les vaisseaux ciliaires.
- Ø L'épithélium ciliaire constitué de deux assises cellulaires : une externe pigmentée et une interne claire.

Le muscle ciliaire est formé de fibres musculaires lisses à disposition radiaire et circulaire. Il est richement innervé par les nerfs ciliaires courts issus du nerf moteur oculaire commun.

2. Segment postérieur de l'œil :

Le corps vitré : substance visqueuse et transparente qui remplit la cavité oculaire en arrière du cristallin ; il représente en volume les 6/10 du GO. Entouré par la membrane hyaloïdienne, il est traversé d'arrière en avant par le canal hyaloïdien de Cloquet.

La sclère : représente la tunique périphérique, inextensible, épaisse et résistante, c'est une véritable membrane de protection de l'œil. Elle représente les 5/6 postérieurs d'une sphère creuse. A proximité de la cornée, elle est en rapport avec les insertions des muscles oculomoteurs du GO, et à sa périphérie elle est doublée par la capsule de Tenon.

Elle est perforée par de nombreux orifices :

- En arrière par le nerf optique, les artères et les nerfs ciliaires courts postérieurs autour du nerf optique, les orifices des deux artères ciliaires longues postérieures. En arrière de l'équateur de l'œil la sclère est traversée par les orifices des 4 veines vortiqueuses issues de la choroïde et disposées à chacun des 4 quadrants postérieurs de GO.
- En avant, la sclère est largement perforée pour loger la cornée transparente.

La choroïde : est la tunique intermédiaire, située entre la sclère et la rétine. Essentiellement vasculaire, elle occupe les 2/3 postérieurs de l'œil. Peu élastique, fragile, elle est perforée par le nerf optique. Elle est parcourue par les artères ciliaires postérieures et par les veines vortiqueuses.

La rétine (9):

La rétine est un tissu neurosensoriel tapissant la surface interne du globe.

C'est une fine membrane de coloration rosée, transparente, bien vascularisée, étendue de la papille à l'ora serrata. Sa double vascularisation est fournie par un système artériel propre, issu de l'artère centrale de la rétine et par un apport de voisinage situé au niveau de la chorio-capillaire.

Schématiquement, on peut retenir une division topographique de la rétine en se basant sur les éléments anatomiques visibles au fond d'oeil, on distingue alors :

- le fond d'oeil central ou postérieur, limité en avant par un cercle reliant le bord postérieur des orifices de pénétration sclérale des veines vortiqueuses ;
- la périphérie du fond d'oeil, comprise entre ce cercle et une limite antérieure correspondant au bord antérieur de la base du vitré. La périphérie du fond d'oeil mesure en moyenne 11 mm.

Sur le plan histologique, la rétine présente dix couches ; de l'extérieur vers l'intérieur on trouve (figure 2):

1. l'épithélium pigmentaire : couche la plus externe de la rétine
2. la couche des photorécepteurs : cônes et bâtonnets ;
3. la membrane limitante externe : située à la jonction des expansions externe et interne des photorécepteurs
4. la couche nucléaire externe : formée par les noyaux des cellules photoréceptrices ;
5. la couche plexiforme externe : constituée principalement par des synapses entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires.
6. la couche nucléaire interne : contient les corps cellulaires de quatre types de cellules : les cellules bipolaires, horizontales, amacrines et les cellules de Müller.

7. la couche plexiforme interne : zone de synapses entre les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires et les cellules amacrines.
8. la couche des cellules ganglionnaires : absente au niveau de la foveola, son épaisseur est maximale au niveau du clivus où elle atteint 80 μ (8 à 10 rangées de cellules). Son épaisseur diminue ensuite en rétine moyenne où une seule couche de cellules est présente.
9. la couche des fibres optiques : constituée par les axones des cellules ganglionnaires
10. la membrane limitante interne : élément le plus interne de la rétine, c'est une véritable membrane.

La vascularisation de la rétine est assurée par l'artère centrale de la rétine (ACR), branche de l'ophtalmique, suit le nerf optique, arrivée au centre de la papille, se divise en deux branches, ascendante et descendante, donnant chacune un rameau nasal, et un rameau temporal. Toutes ces artères sont terminales, sans anastomoses entre elles, ni avec les artères ciliaires.

La veine centrale de la rétine (VCR) draine les veinules qui suivent, en sens inverse, le trajet des artères ; elle rejoint la veine ophtalmique supérieure, ou, directement, le sinus caverneux.

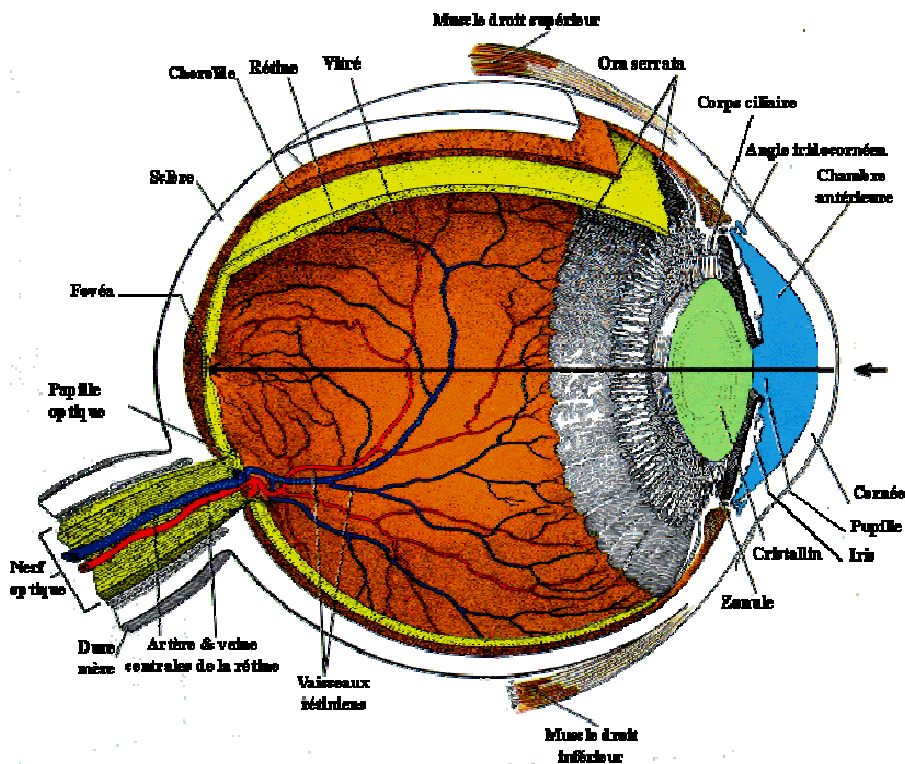


Figure1: Coupe sagittale passant par le globe oculaire (9)

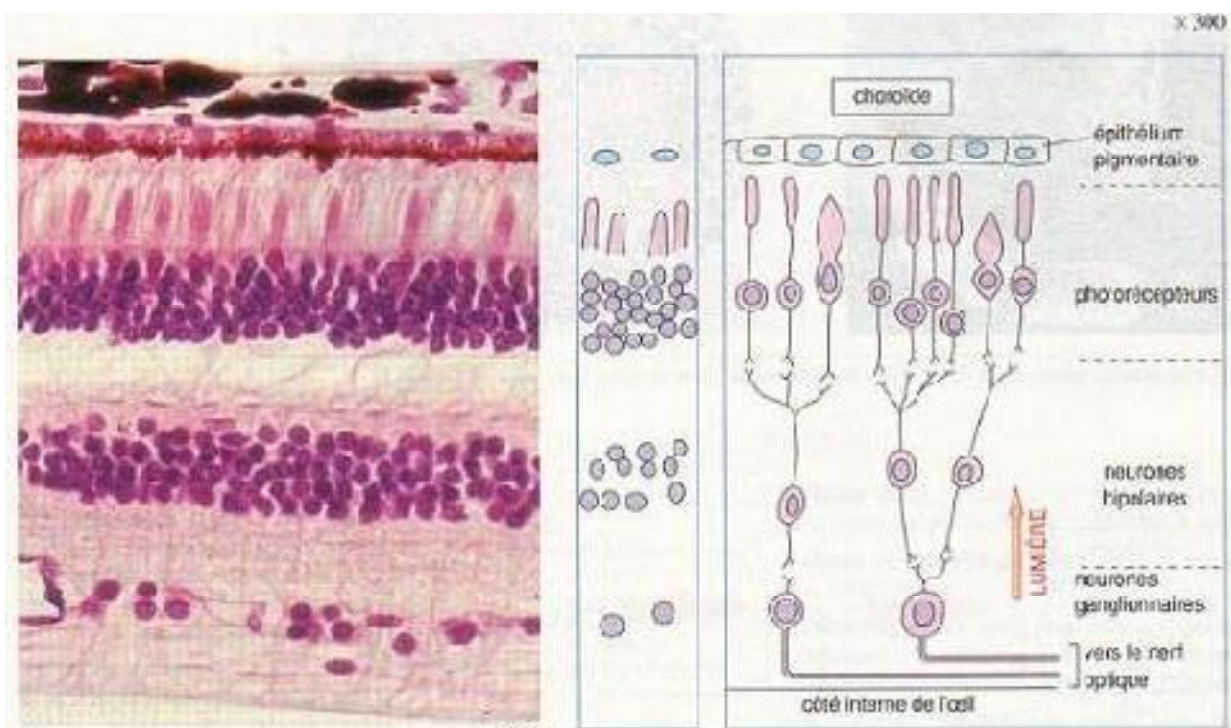


Figure 2 : Coupe histologique et schéma montrant les différentes couches de la rétine (9)

B.L'angle irido cornéen :(10)

L'angle iridocornéen est l'un des composants majeurs de l'œil. Formé par la réunion de trois tissus d'origine embryologique différente, la cornée, la sclère et l'iris, il constitue la principale voie de résorption de l'humeur aqueuse par le biais d'un de ses éléments essentiels, le trabéculum. Sa situation topographique rend compte de sa relative facilité d'examen et d'abord chirurgical, et son anatomie explique son rôle physiopathologique dans la genèse de certains glaucomes. Le développement des moyens d'investigation sophistiqués de l'angle témoigne de l'intérêt croissant qu'on lui porte.

1. Anatomie macroscopique :

L'AIC est constitué de deux parois et d'un sommet : (fig 3,4)

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

a. Sommet de l'angle :

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

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

b. Paroi postéro-interne :

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

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

c. Paroi antéro-externe :

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

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

Versant cornéen :

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

Versant scléral :

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

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

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

d. Trabéculum :

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

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

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

e. Canal de Schlemm :

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

Le versant externe du canal voit s'implanter les canaux collecteurs externes efférents. Le versant interne ou mur interne est en contact étroit avec le trabéculum.

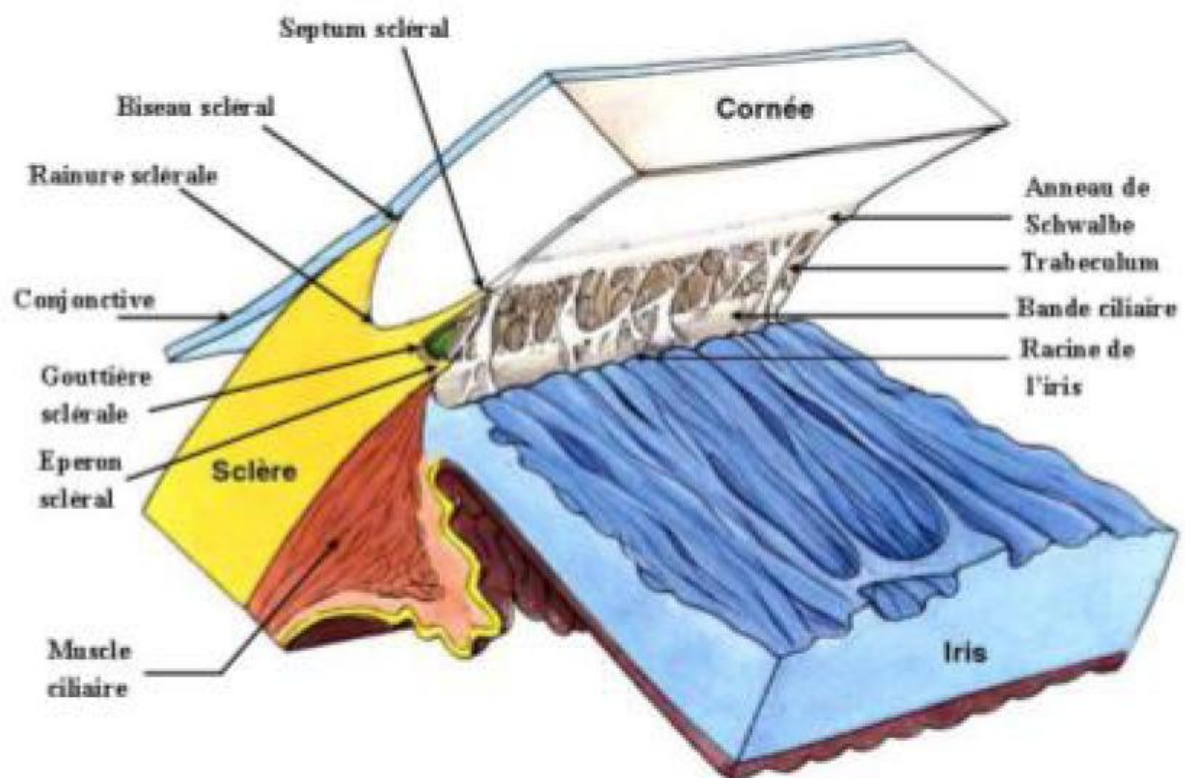


Figure 3 : Structure de l'angle irido-cornéen (11).

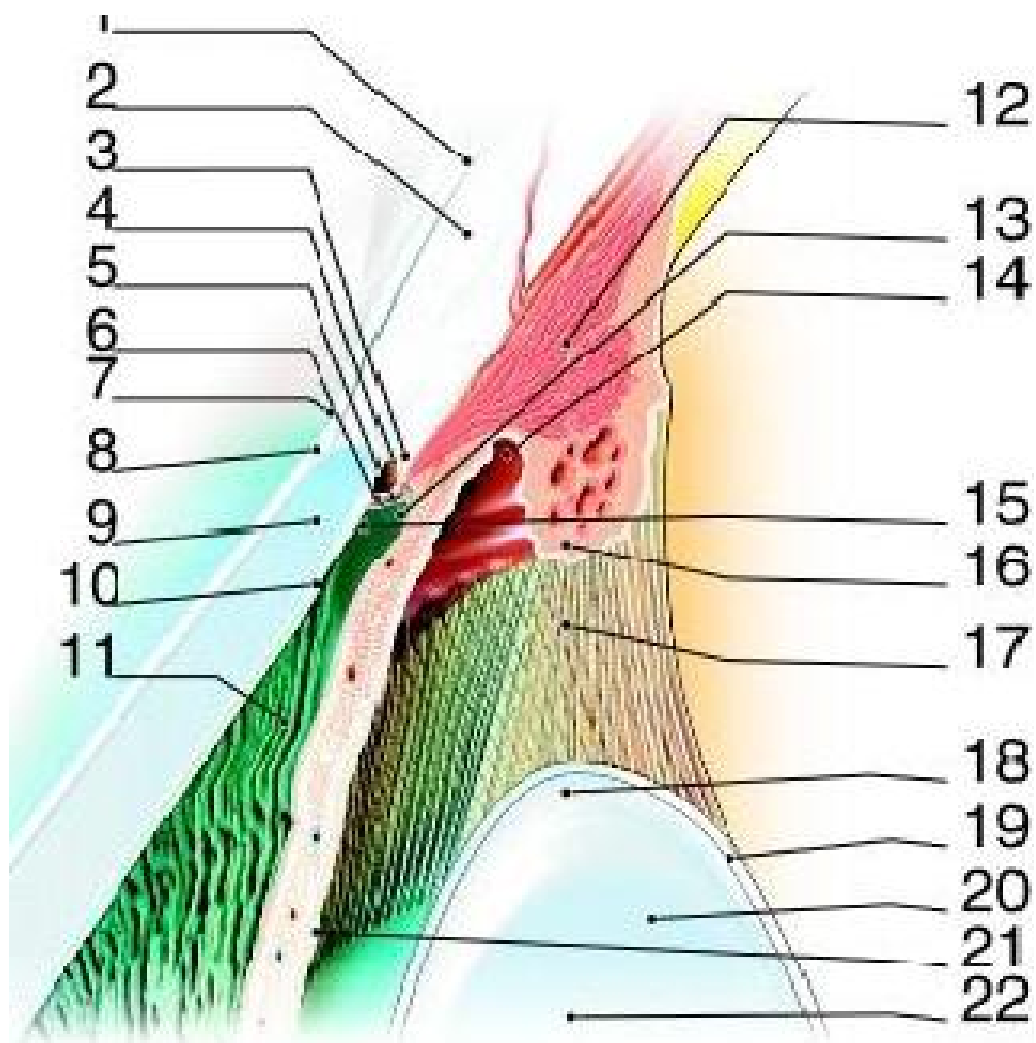


Figure 4 : Coupe sagittale de l'angle irido-cornéen (10).

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

2. Anatomie biomicroscopique :

La meilleure méthode pour décrire l'angle est d'utiliser un système de classification standardisé.

Les classifications gonioscopiques les plus utilisées sont celles de Shaffer et de Spaeth.

Classification de Shaffer : décrit l'angle entre le réseau trabéculaire et l'iris (fig 5).

Grade 4 : toutes les structures sont visibles jusqu'à la bande ciliaire : fermeture impossible (le degré d'ouverture de l'angle est de 30 à 45 degré).

Grade 3 : éperon scléral visible : la fermeture est impossible (le degré d'ouverture de l'angle est de 20 à 30 degré)

Grade 2 : éperon scléral non visible ; fermeture possible (le degré d'ouverture de l'angle est d'environ 20 degré)

Grade 1 : anneau de schwalbe visible : la fermeture est probable (le degré d'ouverture de l'angle est de 10 degré)

Fente : le degré d'ouverture est inférieur a 10 degré : fermeture de l'angle est très probable.

Grade 0 : angle fermé ; aucune structure n'est visible.

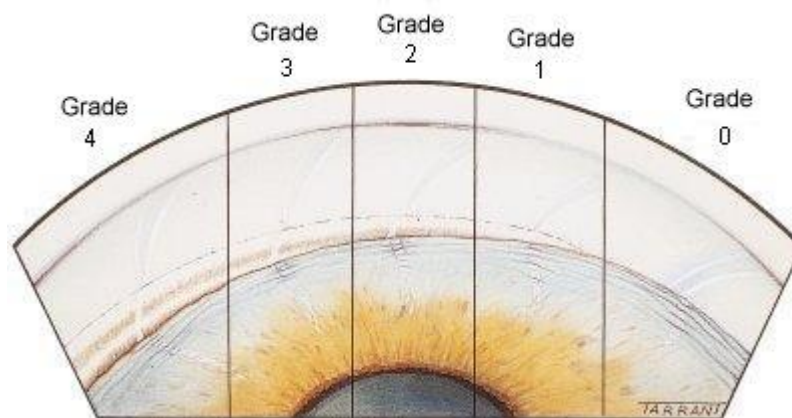


Figure 5 : Classification de Shaffer

Classification de Spaeth : étend cette classification en incluant une description du contour irien périphérique, de l'insertion de la racine de l'iris, et des effets de la gonioscopie dynamique sur la configuration de l'angle (fig 6).

Classification suivant la profondeur de la chambre antérieure : méthode de Van Herick

La méthode de Van Herick utilise l'épaisseur de la cornée comme unité de mesure de profondeur de chambre antérieure évaluée en périphérie

Elle est surtout utile quand une gonioscopie ne peut être réalisée.

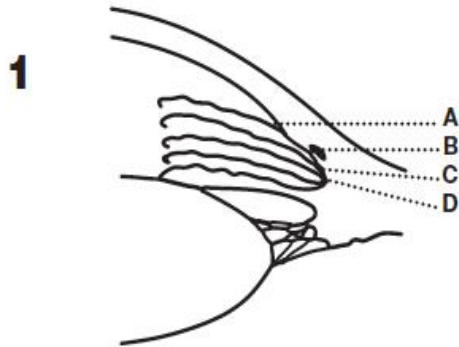
Grade 0 : contact iridocornéen

Grade 1 : profondeur de la chambre antérieure inférieure au quart de l'épaisseur de cornée.

Grade 2 : espace en périphérie supérieur au quart et inférieur à la moitié de l'épaisseur de la cornée.

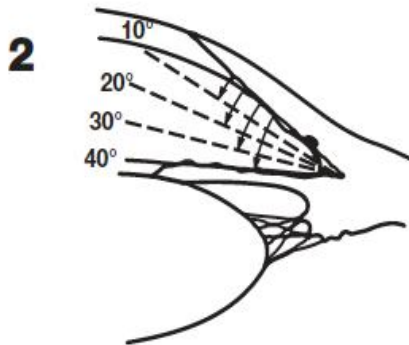
Grade 3 : distance iridoendothéliale supérieure à la moitié de l'épaisseur de cornéenne.

Insertion de la racine de l'iris



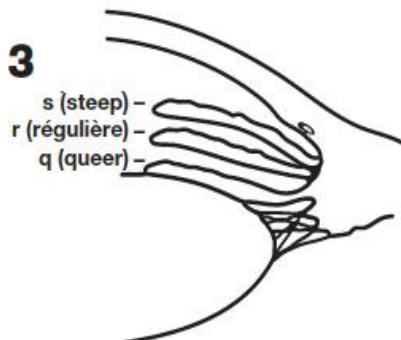
- A Antérieure à la ligne de Schwalbe
- B Derrière la ligne de Schwalbe
- C Sur l'éperon scléral
- D Derrière l'éperon scléral
- E Sur la bande ciliaire

Largeur de l'angle



Fente

- 10° } étroit
- 20° }
- 30° } large
- 40° }



- s (steep) -
- r (régulière) -
- q (queer) -

- S Steep, convexité antérieure
- R Régulière
- Q Queer, concavité antérieure

Configuration de la périphérie de l'iris

Figure 6: classification de Spaeth

3. Anatomie microscopique :

a. Limbe scléro-cornéen :

O Limbe chirurgical :

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

O Limbe histologique :

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

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

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

b. Trabéculum (fig 7) :

L'analyse histologique décrit quatre constituants du trabéculum :

- Ø Trabéculum cribiforme (juxtacanaliculaire) : C'est la partie la plus externe du trabéculum, dernier obstacle trabéculaire à l'écoulement de l'HA, situé entre le mur interne du canal de Schlemm et le trabéculum cornéo-scléral.
- Ø Trabéculum cornéo-scléral : Il est formé de feuillets conjonctifs superposés et perforés, orientés parallèlement au limbe et à disposition circulaire.

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

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

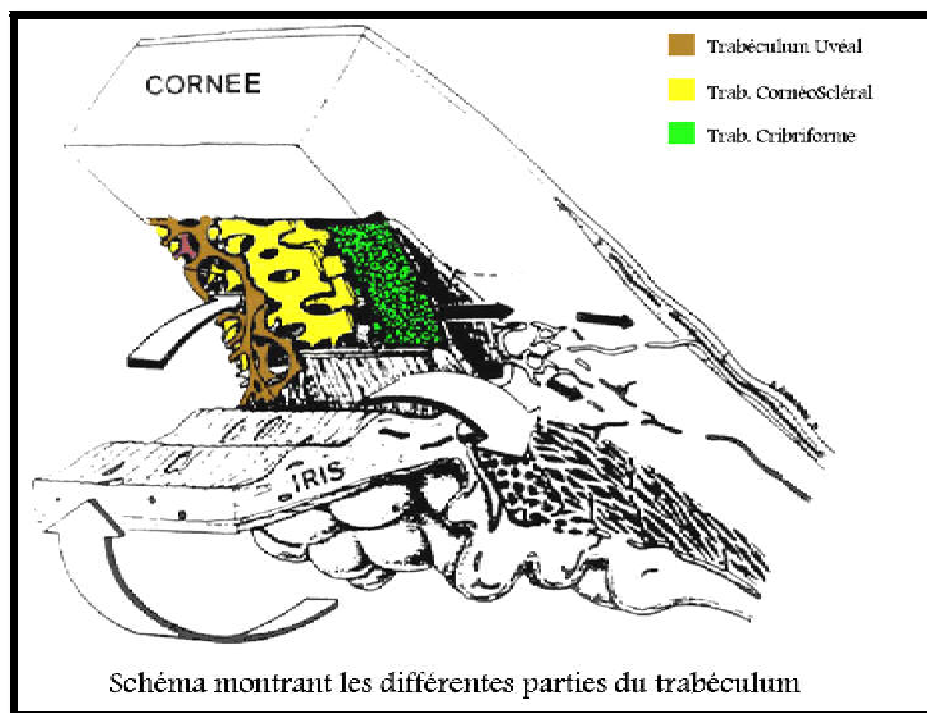


Figure 7 : schéma montrant les différents composants du trabéculum (11)

c. Canal de Schlemm :

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

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

4. Anatomie chirurgicale de l'angle iridocornéen :

L'abord chirurgical de l'angle iridocornéen est un abord essentiellement ab-externo. La région concernée est donc la région du limbe. La forme discrètement ovale de la cornée (à grand axe horizontal) explique que le limbe soit plus large à midi et à 6 heures.

Mais les dimensions du limbe sont variables et le chirurgien doit s'aider de repères précis pour aborder, sans les léser, les diverses structures de l'angle iridocornéen. L'angle est intéressé par l'intermédiaire du limbe dans toute chirurgie du segment antérieur, mais c'est le plus souvent pour réaliser une trabéculéctomie que le chirurgien découvre plan par plan les structures anatomiques de cet angle (fig 8).

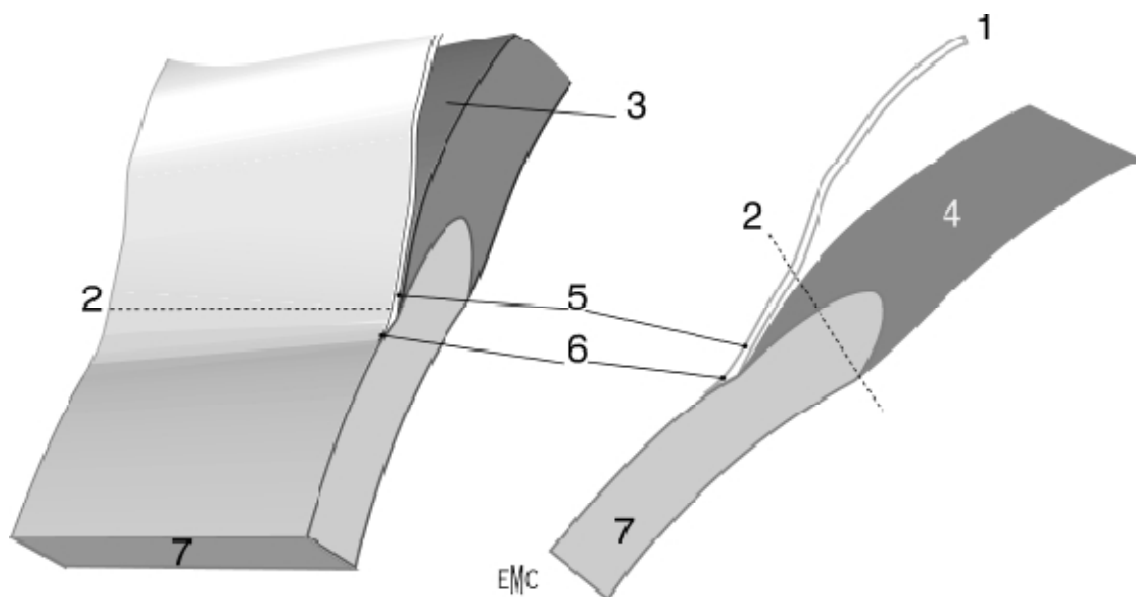


Figure 8 : Anatomie chirurgicale de l'AIC : principaux repères (10)

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

C. La tête du nerf optique (12)

la tête du nerf optique (la papille optique) est le lieu de rassemblement d'environ 1million de fibres visuelles (axones des cellules ganglionnaires) en provenance de la rétine ; elle constitue le point de sortie des fibres rétiniennees qui se coudent à 90 degrés pour traverser le canal scléral puis former la portion intraorbitaire du nerf optique (1).

1. Anatomie macroscopique (fig 9):

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

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

On peut distinguer à la papille deux parties : l'excavation papillaire et la bordure neuro-rétinienne.

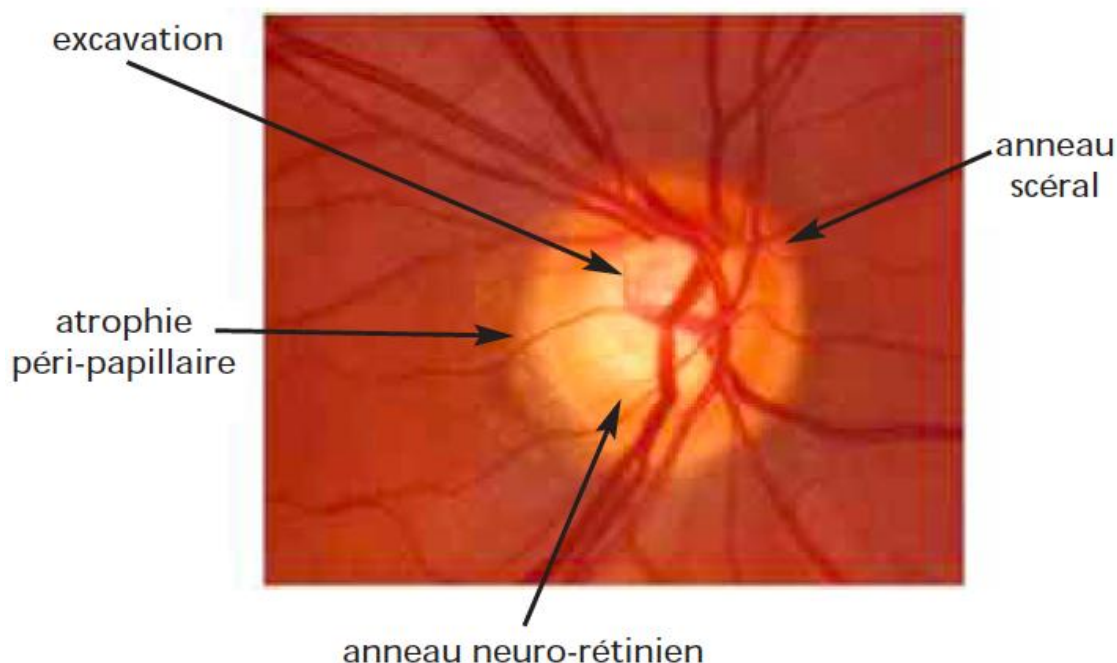


Figure 9 : Papille droite normale (13)

a. Excavation papillaire :

C'est la portion centrale de la tête du nerf optique dépourvue de toute fibre axonale. L'excavation papillaire est chiffrable chez le sujet normal de $0,73 \pm 0,59$ mm² avec des écarts de 0,0 à 3,07 mm². Le diamètre vertical est habituellement plus petit, de 7,7 %, que le diamètre horizontal.

b. Rapport Cup/Disc :

Il 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.

c. Anneau neuro-rétinien (figure 10):

Rose-orangé, regroupement des fibres optiques à l'entrée du canal scléral. Il est généralement plus épais dans le secteur inférieur que dans le secteur supérieur, et plus épais dans le secteur nasal que dans le secteur temporal. Un moyen mnémotechnique pour se rappeler ces variations d'épaisseur est la règle « ISNT » (de moins en moins épais : inférieur, puis supérieur, puis nasal, puis temporal). Ces différences sont moins marquées dans les disques de grande taille, où l'anneau neuro-rétinien se répartit plus concentriquement sur le pourtour du disque.

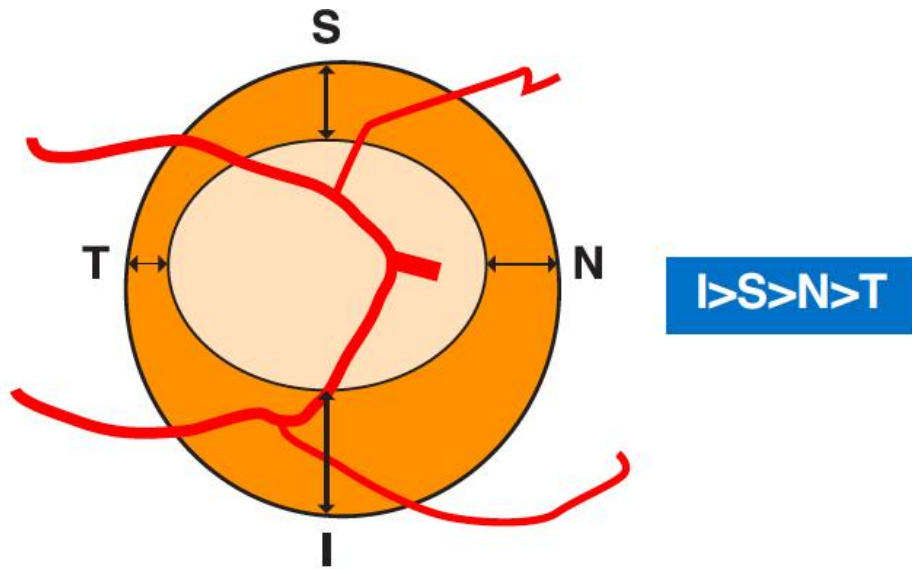


Figure 10 : Règle ISNT sur un schéma de papille droite excavée physiologiquement : l'anneau neuro-rétinien est plus épais en bas qu'en haut, puis plus en nasal qu'en temporal (13).

d. Architecture :

L'organisation des fibres rétiniennes, au niveau de la bordure neurorétinienne, est bien systématisée. Les fibres les plus proches de la papille sont situées les plus au centre de la bordure neurorétinienne. Les fibres venant de la périphérie rétinienne sont les plus proches de la périphérie du canal scléral (figure 11,12).

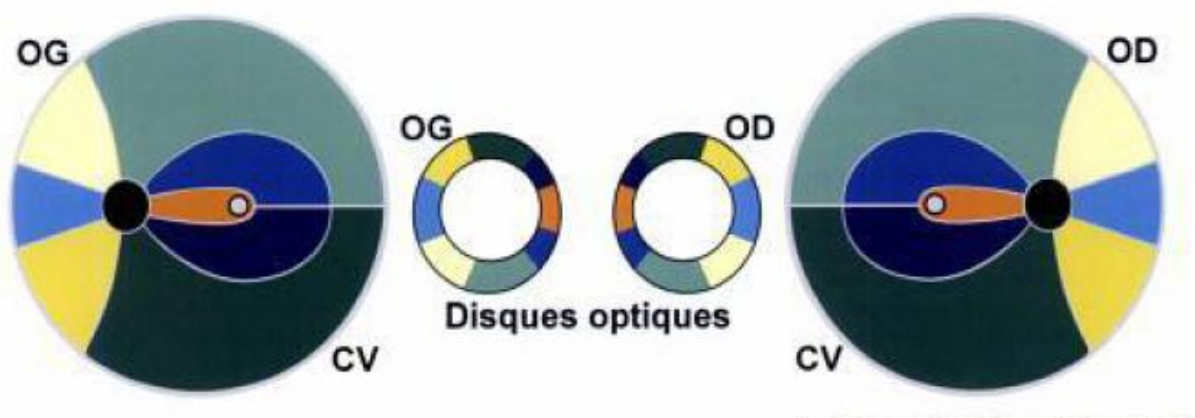


Figure 11 : relation entre la position des fibres optiques dans l'anneau neurorétinien et le champ visuel (13).

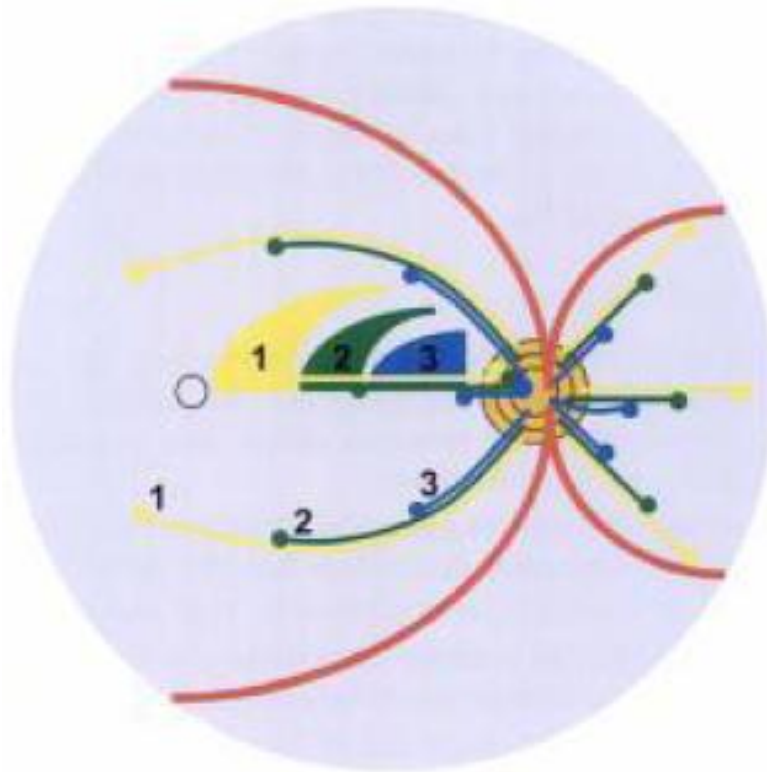


Figure 12: Origine des fibres optiques (13).

Les fibres de la rétine périphérique (jaune) se placent à la périphérie de l'anneau neurorétinien ; Les fibres de la rétine intermédiaire (vert) se placent dans la zone moyenne de l'ANR ; Les fibres de la rétine centrale (bleu) sont dans la partie la plus interne de l'ANR.

e. Anneau scléral péripapillaire :

Cet anneau apparaît sous la forme d'une ligne blanche. Il réalise une séparation entre les portions intrapapillaire et péripapillaire qui correspond au calcul de la surface réelle de la tête du nerf optique.

f. Atrophie chorio-rétinienne parapapillaire :

Dans la région parapapillaire, l'atrophie chorio-rétinienne entourant la tête du nerf optique peut être classifiée en deux zones :

- la zone périphérique ou la zone alpha est décrite comme une zone irrégulièrement hypopigmentée et hyperpigmentée, correspondant à un

amincissement de la couche chorio-rétinienne. Cette zone est en rapport en dehors avec la rétine et en dedans avec la zone bêta ;

- la zone bêta est caractérisée par la visibilité de la sclère, les gros vaisseaux choroïdiens, voire l'anneau scléral péripapillaire. La zone bêta est toujours interne à la zone alpha.

2. Anatomie microscopique (fig 13):

La tête du nerf optique comprend 3 parties :

- *Portion pré-laminaire* : Située en avant de la lame criblée, limitée par la rétine et la choroïde, qui se termine à distance de l'anneau scléral. Elle comporte les axones amyéliniques des cellules ganglionnaires rétiniennes, et les vaisseaux rétiniens centraux entourés d'un manchon astrocytaire.
- *Portion intra-laminaire* : Il s'agit d'un tamis formé par environ 200 à 300 orifices irréguliers limités par les expansions des lamelles de collagènes et des fibres élastiques.

Elle comporte :

- ∅ Des axones non myélinisés entourés de névroglie.
- ∅ Des astrocytes.
- ∅ L'artère et la veine centrale de la rétine.
- *Portion rétro-laminaire* : C'est le point de départ du nerf optique proprement dit en arrière de la lame criblée. A ce niveau, les gaines méningées séparent la sclère du nerf optique.

Elle est constituée :

- ✓ Des fibres nerveuses myélinisées.
- ✓ Des oligodendrocytes.
- ✓ Des astrocytes.

- ✓ Des septums du nerf optique.
- ✓ Des vaisseaux centraux de la rétine.
- ✓ Des méninges entourant le nerf optique.

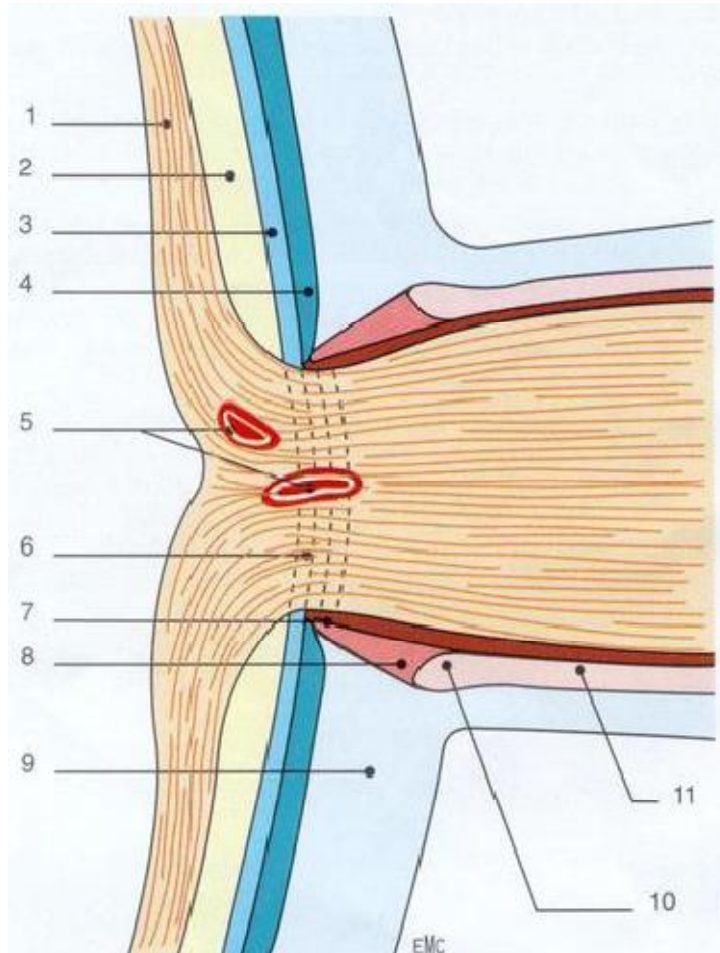


Figure 13 : Coupe de la papille et du canal scléral (12)

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

3. Vascularisation de la tête du nerf optique :

La connaissance de la vascularisation de la tête du nerf optique est essentielle (fig 14).

Selon Hayreh nous pouvons distinguer quatre régions (fig 15):

a. Couche des fibres rétiniennes :

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

b Portion prélaminaire :

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

c. Lame criblée :

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

d. Portion rétrolaminaire :

Elle dépend du réseau artériel ciliaire court postérieur par l'intermédiaire des artères choroïdiennes péri-papillaires qui cheminent sous la gaine du nerf optique.

Le drainage veineux se fait par la veine centrale de la rétine, les veines choroïdiennes et les veines des gaines méningées.

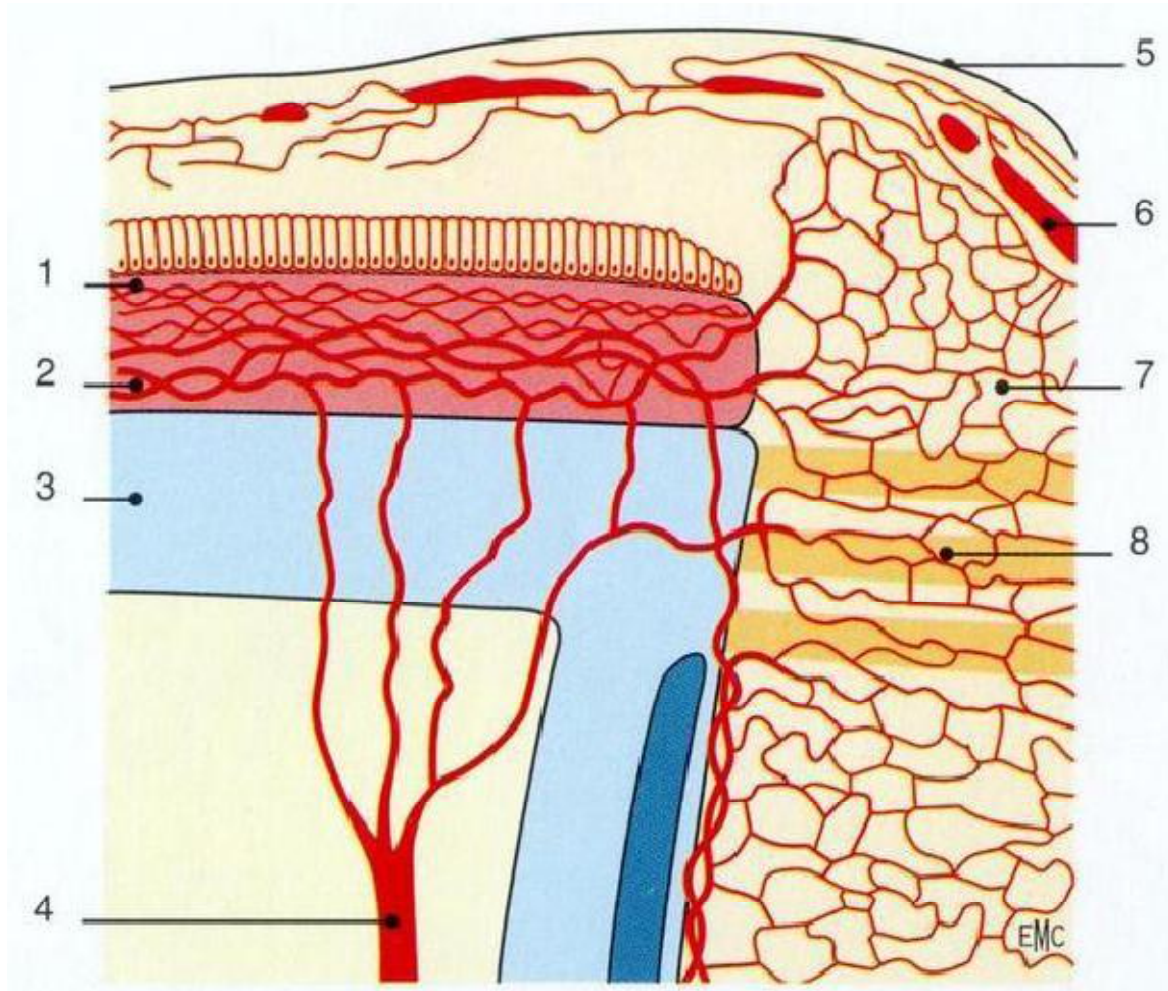


Figure 14 : Angioarchitecture de la tête du nerf optique (12)

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

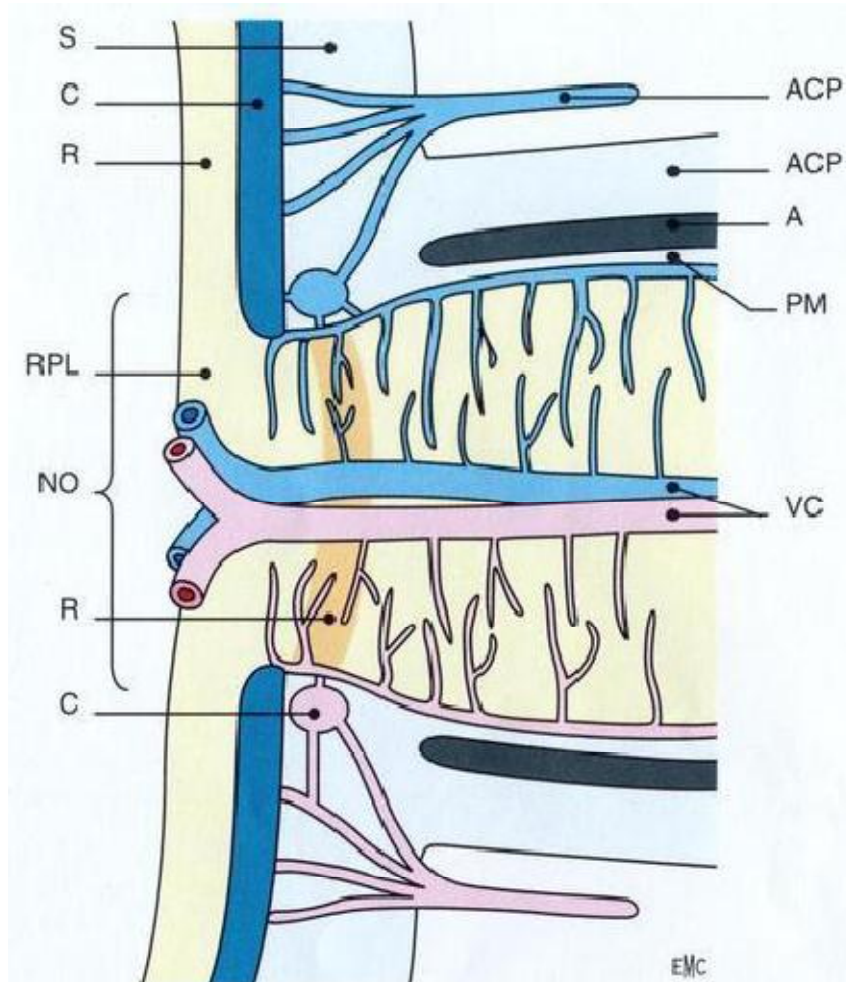


Figure 15: Vascularisation de la tête du nerf optique d'après Hayreh (12)

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

II. Rappel Physiologique :(14)

L'HA est formée au niveau des procès ciliaires du corps ciliaire, à partir du plasma. Elle est sécrétée dans la chambre postérieure et gagne la chambre antérieure à travers la pupille. Dans la chambre antérieure, l'HA, modifiée dans sa composition du fait des échanges avec les tissus rencontrés, va être éliminée au niveau de l'angle iridocornéen 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'HA 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.

A. Physiologie de l'humeur aqueuse :

>Formation de l'humeur aqueuse :

- Structures impliquées dans la formation de l'humeur aqueuse :

L'HA provient du sang mais sa composition en est bien différente, les deux liquides étant séparés par une barrière anatomique et fonctionnelle appelée barrière hématoaqueuse (BHA).

La production de l'humeur aqueuse trouve sa source au sein du corps ciliaire, situé postérieurement au plan de l'iris délimitant la paroi externe de la chambre postérieure (1).

- Mécanismes en jeu pour 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 : l'eau et les substances plasmatiques sortent des capillaires ciliaires, envahissent le stroma et peuvent pénétrer dans les espaces intercellulaires, entre les cellules pigmentées,

jusqu'aux jonctions serrées des cellules non pigmentées. Leur filtration dépend des forces s'exerçant de part et d'autre de la paroi capillaire. Elle est donc directement liée à la pression hydrostatique du capillaire, la pression hydrostatique du tissu stromal, la pression osmotique du capillaire et la pression osmotique du tissu stromal, selon la loi de Starling :

$$F = C \times (P_{hc} - P_{ht}) + (P_{osmt} - P_{osmc})$$

F : flux d'humeur aqueuse ; C : constante ; P_{hc} : pression hydrostatique capillaire ; P_{ht} : pression hydrostatique tissulaire ; P_{osmt} : pression osmotique tissulaire ; P_{osmc} : pression osmotique capillaire.

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

Diffusion simple : Elle concerne les petites molécules liposolubles, non ou peu ionisées, capables de traverser facilement la partie lipidique de la membrane cellulaire.

Diffusion facilitée : met en jeu d'un transporteur membranaire de nature protéique, qui se lie transitoirement à la substance lors de son passage transmembranaire pour la déposer de l'autre côté de la membrane.

Ultrafiltration : C'est un procédé permettant la séparation de molécules biologiques en fonction de leur taille moléculaire, à travers des membranes sélectives contenant des pores dont le diamètre assure la sélection. L'ultrafiltration au niveau ciliaire est rendue possible par la constitution même de la BHA, filtre constitué d'une couche cellulaire continue unie par des jonctions serrées et possédant des pores au niveau de la lame basale d'un diamètre de l'ordre de 10 à 20 nm. L'ultrafiltration nécessite cependant une force pour amener les molécules à

franchir le filtre. Cette force est fournie par le gradient de pression existant de part et d'autre du filtre.

L'ultrafiltration explique la pauvreté de l'HA en protéines de gros poids moléculaire retenues par le filtre.

Sécrétion active (fig 16): Le mécanisme le plus important dans la formation d'HA est la sécrétion active, c'est-à-dire la capacité de transférer spécifiquement un élément d'un côté à l'autre de l'épithélium ciliaire grâce à des pompes énergie-dépendantes, contre un gradient de concentration électrochimique. Cela concerne principalement le transport actif du sodium par une pompe à sodium contenue dans la paroi des cellules claires de l'épithélium ciliaire. Ces cellules non pigmentées sont considérées comme le site principal de la sécrétion d'HA ; on constate, en effet, à leur niveau, un grand nombre de mitochondries et une activité $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ plus forte dans leurs membranes que dans celles des cellules pigmentées.

+Origine des ions sodium présents dans les cellules non pigmentées :

Ils proviennent du stroma ciliaire à partir des capillaires fenêtrés. Si ces ions n'ont aucune difficulté pour traverser la lame basale des cellules pigmentées, gagner les espaces intercellulaires et pénétrer dans les cellules pigmentées, ils sont arrêtés par la membrane plasmique des cellules non pigmentées et par les jonctions serrées liant ces mêmes cellules entre elles. Un phénomène d'échange Na^+/H^+ interviendrait alors aux pôles apicaux des cellules non pigmentées, la production d'ions H^+ étant catalysée par l'anhydrase carbonique ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \Rightarrow \text{CO}_3^- + \text{H}^+$).

+Transport actif des ions sodium hors des cellules non pigmentées :

La $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ est une enzyme qui, en transformant l'ATP en ADP (adénosine diphosphorique) fournit l'énergie nécessaire pour le transfert du sodium.

La $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ pompe les ions Na^+ situés à l'intérieur des cellules non pigmentées et les rejette hors du pôle basal de ces cellules ; en même temps elle

mobilise les ions K^+ de l'HA et permet leur passage intracellulaire. La pompe sodium-potassium transporte plus d'ions Na^+ que d'ions K^+ (trois ions Na^+ sont échangés avec deux ions K^+)

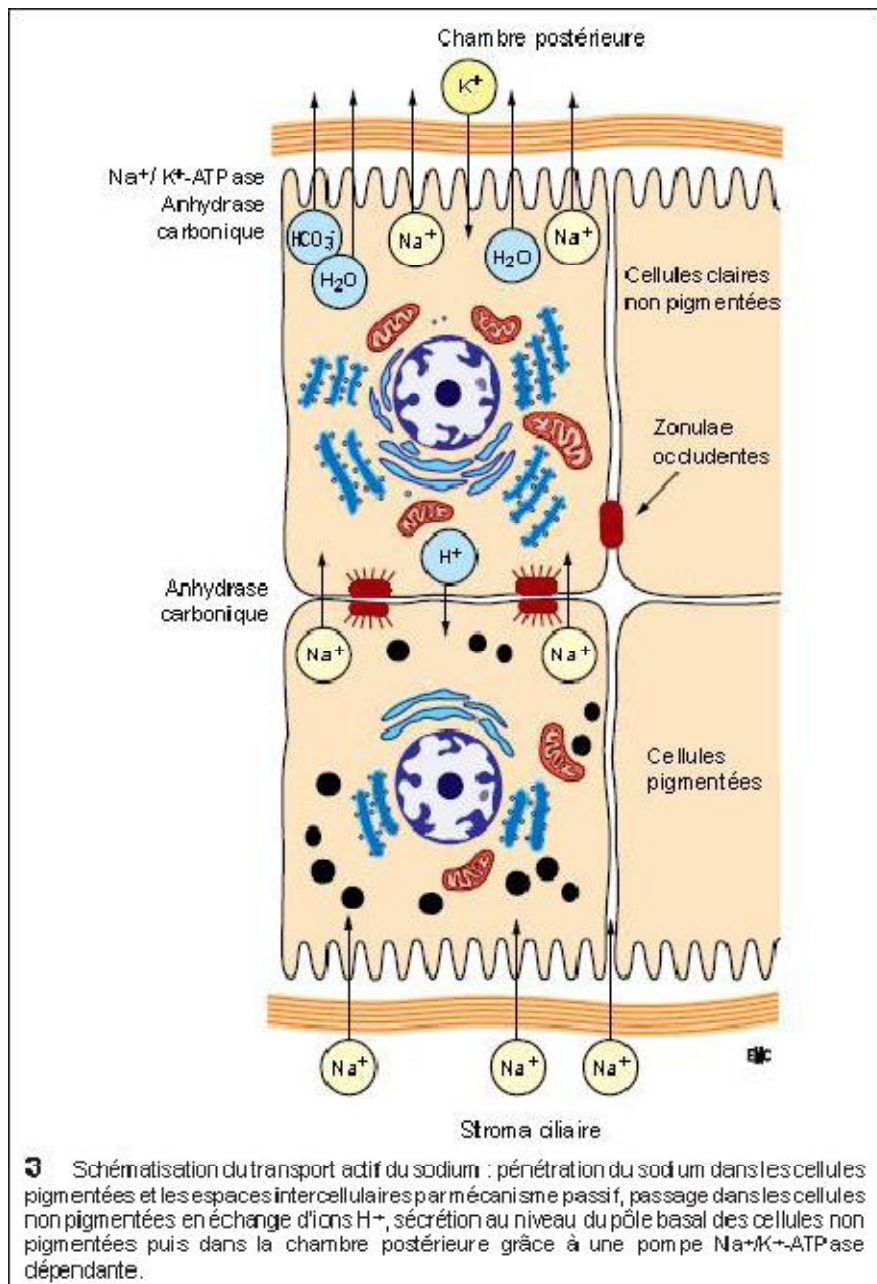


Figure 16 : Schéma montrant le transport actif du sodium (14)

- Débit de l'humeur aqueuse :

Le débit du flux d'HA peut être mesuré par plusieurs méthodes dont la plus couramment utilisée actuellement est la fluorophotométrie. L'introduction de la fluorescéine dans la chambre antérieure se fait à partir d'instillations locales du colorant qui traverse la cornée.

Le débit d'HA mesuré par fluorophotométrie est de l'ordre de 2,50 μ L/min en période diurne. Ceci représente un renouvellement de 1 % par minute du volume qu'elle occupe au niveau du segment antérieur. Le renouvellement complet de l'HA se fait donc en moins de 2 heures.

La sécrétion d'HA n'est pas constante sur le nyctémère. Elle dépend d'un rythme circadien [60] avec une diminution du taux de sécrétion la nuit de l'ordre de 30 % (débit nocturne d'environ 1,5 L/min).

- Régulation de la formation de l'humeur aqueuse :

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

- Humeur aqueuse : propriétés physiques et chimiques

Propriétés physiques :

Poids spécifique : 1006.

Indice de réfraction : 1,3353

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

Osmolarité : aux environs de 303 mOsmol.

Volume total : 0,31 mL

Composition chimique :

L'eau est le principal constituant de l'HA (99,6 %).

Parmi les autres constituants, certains sont à des taux plus faibles que ceux du sang : acides aminés, protéines de structures de répartition identique (deux tiers d'albumine, un tiers de globuline) mais 100 à 200 fois moins concentrées, enzymes (protéase, anticholinestérase, phosphatase alcaline, histaminase, hyaluronidase, anhydrase carbonique), glucose, urée, acide urique, créatinine, ions bicarbonates ; d'autres sont en excès par rapport au plasma : sodium, chlorure, acide ascorbique, acide lactique ; d'autres, enfin, ont des concentrations dans l'HA voisines de celles du sang : potassium, calcium, phosphates.

>Excrétion de l'humeur aqueuse :

L'HA sort de la chambre antérieure au niveau de l'angle iridocornéen. Cette évacuation s'effectue pour 90 % par la voie principale trabéculocanaliculaire constituée par le trabéculum, le canal de Schlemm et ses vaisseaux efférents, et pour 10 % par les voies accessoires uvéosclérales. Les échanges avec l'iris sont limités car la pression capillaire est trop élevée pour permettre une excrétion irienne.

Trabéculum : Véritable filtre autonettoyant qui tapisse la paroi cornéociliaire et le fond ciliaire de l'angle iridocornéen . Le trabéculum n'est pas vascularisé ; sa nutrition est assurée par l'HA. En fonction des structures trabéculaires traversées par l'HA à partir de la chambre antérieure, on distingue le trabéculum uvéal, le trabéculum cornéoscléral, le trabéculum cribriforme juxtacaniculaire.

Canal de Schlemm : De structure vasculaire, le canal de Schlemm chemine dans la partie postérieure de la gouttière sclérale, parallèlement au limbe, et est directement en contact avec le trabéculum cribiforme

La paroi externe du canal de Schlemm donne ensuite naissance à des canaux collecteurs efférents ; qui s'anastomosent en un plexus veineux intrascléral profond, puis épiscléral, pour se drainer dans les plexus veineux extraoculaires.

Faisant également partie des vaisseaux efférents du canal de Schlemm, les veines aqueuses sont une voie plus directe reliant le canal de Schlemm aux veines épisclérales.

Voie uvéosclérale : L'absence de barrière épithéliale, au niveau de l'angle iridocornéen, entre la chambre antérieure et le corps ciliaire permet à l'HA d'entrer dans le corps ciliaire à travers la racine de l'iris .

L'HA peut passer librement entre les faisceaux musculaires et gagner les espaces supraciliaire et suprachoroïdien. De là, elle traverse la sclère directement, ou en empruntant les espaces périvasculaires, voies de pénétration des vaisseaux sanguins et des nerfs. Hors de l'œil, dans le tissu orbitaire, l'HA est en partie réabsorbée par les vaisseaux sanguins orbitaires et en partie drainée via les vaisseaux lymphatiques de la conjonctive.

La voie uvéosclérale représente 5 à 15% de l'élimination de l'HA.

B. Physiologie de la pression intra oculaire:(14)

La PIO résulte de l'équilibre s'établissant entre le contenu du globe (cristallin, vitré, uvée et HA) et son contenant (coque cornéosclérale), le rôle essentiel étant joué par l'HA.

1. Structures anatomiques impliquées dans la pression intraoculaire :

Contenu oculaire :

Le cristallin peut avoir une influence sur la PIO lorsque son volume ou sa texture se modifient.

Le vitré, qui représente les deux tiers du volume du globe, joue un rôle dans l'équilibre pressionnel.

L'HA reste le facteur déterminant essentiel de la PIO.

C'est l'équilibre entre sécrétion et élimination de l'HA qui détermine principalement la PIO.

Contenant oculaire :

La coque cornéosclérale est composée de fibres de collagène et de fibres élastiques, dont la capacité de distension est très faible chez l'adulte contrairement à l'enfant (buphtalmie lors d'hypertonie oculaire).

2. Facteurs de variation de la pression intraoculaire :

- Variations innées : race, hérédité, sexe
- Facteurs oculo-orbitaires : Réfraction, Clignement palpébral, Accommodation et jeu pupillaire Mouvements oculaires.
- Facteurs hémodynamiques : Pulsations cardiaques, Pression veineuse centrale ,Tension artérielle
- Facteurs d'environnement : Saisons, Température ambiante et température corporelle
- Paramètres biologiques : Osmolarité
- Activité physique, ingestion d'eau, alcool, facteurs hormonaux...

III. Rappel Physiopathologique:

La cause exacte de la neuropathie optique glaucomateuse n'est pas encore connue, bien que plusieurs facteurs de risque ont été identifiés : l'HPO est la plus étudiée de ces facteurs de risque (15 ;16).

Deux théories principales sont incriminées dans la destruction du nerf optique :

- >Théorie ischémique
- >Théorie mécanique

A. pathogénie de l'hyperpression intraoculaire :

L'augmentation pressionnelle du GPAO est liée à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Plusieurs facteurs ont été incriminés (17):

- Collapsus des espaces intertrabéculaires.
- Perturbations des capacités de phagocytose de l'endothélium trabéculaire .
- Modification de la substance fondamentale trabéculaire.
- Perturbation du fonctionnement des microfilaments d'actine qui maintiennent la cohésion du barrage trabéculaire.
- Augmentation de la résistance de la paroi interne du canal de schlemm .
- Augmentation de la résistance dans la lumière du canal de schlemm.(18)

B. pathogénie de l'altération des cellules ganglionnaires :

Les causes de la destruction optique dans le glaucome ne sont pas encore parfaitement connues et font l'objet de nombreux travaux (19;20;21)

Dans le GPAO, la mort cellulaire est l'aboutissement probable d'un processus apoptotique et non nécrotique.

Théorie ischémique :

Dans cette hypothèse l'HPO réduit la vascularisation de la tête du nerf optique, et diminue l'apport nutritif nécessaire aux fibres optiques et au tissu de soutien

Cette théorie s'appuie sur de nombreux arguments épidémiologiques (facteurs associés de risque vasculaire) ; cliniques (vasospasmes ; hypotension artérielle ; fréquence des occlusions veineuses rétiniennes) ; ou paracliniques (diminution du flux sanguin).L'équilibre entre la vasoactivité de l'oxyde nitrique (vasodilatateur) et celle de l'endothéline (vasoconstrictrice) serait rompu.

Les données expérimentales indiquent toutefois qu'il faudrait une augmentation considérable de la PIO (au delà de 40 à 50 mmHg) pour obtenir une diminution significative de la perfusion de l'artère ophtalmique.

Il est très probable que la vascularisation du disque optique soit autorégulée augmentant lorsque la PIO augmente. Cette autorégulation pourrait être défailante dans l'œil glaucomateux, et totalement dépassée en cas d'HPO majeure et brutale.

Théorie mécanique :

Dans la théorie mécanique, l'HPO provoquerait un bombement vers l'arrière de la lame criblée, et un glissement les unes sur les autres des couches collagènes la constituant, écrasant finalement les fibres optiques.

Les cellules gliales pourrait elles mêmes être directement lésées par dilacération et rupture des fibrilles et des tonofilaments astrocytaires intercellulaires. Il en résulterait une disparition du support des capillaires , qui se collaberaient et entraîneraient des micro infarctus des faisceaux nerveux adjacents.

Théorie de l'altération du flux axoplasmique :

Comme dans toutes les cellules nerveuses, il existe dans les cellules ganglionnaires rétiniennes un double courant transportant molécules (en particulier

des facteurs de croissance) et organites, l'un centrifuge, l'autre centripète au corps cellulaire.

Ce courant est indispensable à la fonction conductrice de l'axone, à la croissance et au maintien des neurones, et à l'évacuation des produits du catabolisme.

Ce transport peut être altéré par l'hypoxie et donc l'ischémie, mais aussi par une compression ou des agents toxiques.

Lorsque l'on augmente artificiellement la PIO, en maintenant une pression partielle d'oxygène normale, on peut constater une diminution du flux axoplasmique au niveau de la lame criblée.

Si l'HPO est levée, le flux peut être partiellement restauré dans un certain nombre d'axone.

Si le blocage pressionnel persiste, les fibres optiques dégèrent.

Autres hypothèses:

-L'altération papillaire d'une part , et l'HPO d'autre part , pourraient représenter deux processus rigoureusement indépendants , s'associant simplement avec une grande fréquence , car il a été formellement établi que les hémorragies papillaires pouvaient parfois précéder de plusieurs années l'HPO et l'apparition d'une excavation.

-certains anatomistes ont insisté sur la grande ressemblance histologique entre la structure du réseau trabéculaire et celle de la lame criblée : HPO et altération du disque optique pourraient être deux conséquences indépendantes d'une maladie touchant simultanément deux tissus oculaires de structures voisines.

-De la même façon, il est surprenant de noter que l'oxyde nitrique et l'endothéline interviennent de façon contraire non seulement sur la perfusion

oculaire, mais aussi dans la régulation de la PIO en agissant sur les éléments contractiles du trabéculum.

En somme, la pathogénie exacte de la destruction optique dans le glaucome doit encore être établie.

Il paraît vraisemblable que plusieurs processus interfèrent pour créer l'altération glaucomateuse, les uns prédominant sur les autres ou inversement, expliquant les différentes formes cliniques observées.

Ainsi, FLAMMER ET DRANCE ont individualisé des formes ischémiques (localisées et à PIO modérément élevée) et des formes pressionnelles ou mécaniques (à PIO plus élevée et altération généralisée des fibres optiques).

IV.HEREDITE ET FACTEURS GENETIQUES :

La dernière décennie du XXème siècle a vu l'émergence de plusieurs supports moléculaires pour expliquer l'hérédité glaucomateuse, suspectée puis reconnue depuis longtemps.

Un premier gène impliqué dans une forme de glaucome chronique juvénile a été identifié en 1993 par Sheffield (22), porté par le chromosome 1(GLC1A).

La protéine correspondante a été identifiée en 1997, et a été nommée TIGR (trabecular meshwork induced glucorticoid response).

Elle entraîne la formation de dimères et d'oligomères dans les structures trabéculaires augmentant les résistances à l'écoulement aqueux.

Depuis de nombreux autres gènes ont été impliqués dans différentes formes familiales de glaucomes à angle ouvert, situés sur divers chromosomes (2,3,7,8...) .

D'autres chercheurs ont identifié deux loci pour le glaucome à pression normale : GLC1B, localisé sur le chromosome 2, et le GLC1E localisé sur le chromosome 10.

Etant donné que la plupart des individus avec les gènes GLC1B et GLC1E semblent développer un type de glaucome à pression plus basse, ces mutations peuvent rendre le nerf optique anormalement sensible à la PIO, ou bien faciliter les lésions indépendantes de la PIO au niveau du nerf optique.

Des mutations au niveau d'OPTN, le gène qui encode la protéine optineurine, ont été identifiées chez les patients porteurs du gène GLC1E

La caractérisation de la ou des protéines codées par ces gènes peut conduire à une meilleure connaissance potentielle de ces éléments (23).

GLC1F et GLC1G, autres loci du GPAO, ont été localisés.

Le rapport avec une autre famille a également été utilisé pour localiser le syndrome de dispersion pigmentaire à un chromosome distal au GLC1F.

Leur transmission est chaque fois dominante.

Leur expressivité est toutefois très variable, et la même mutation peut entraîner simplement de légères HPO non glaucomateuses comme de graves glaucomes à HPO très forte.

Les protéines correspondantes (MYOC ex-TIGR, optineurine...) sont progressivement identifiées, et certaines peuvent d'ailleurs s'exprimer simultanément au niveau trabéculaire et papillaire.

Ces découvertes laissent espérer un dépistage génétique du glaucome.

La routine est cependant loin d'être acquise en ce domaine, car ce dépistage se heurte à de fortes contingences économiques, alors qu'un petit pourcentage seulement de glaucome serait concerné par une mutation génétique actuellement reconnue et identifiable.

MATERIEL ET METHODE

Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective réalisée sur dix huit mois, d'Octobre 2010 à Avril 2012, au sein du service d'ophtalmologie du Centre Hospitalier Universitaire HASSAN II de Fès.

Méthode :

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients présentant un glaucome primitif à angle ouvert suivis en ambulatoire dans une consultation spécialisée de glaucome.

Nous avons exclus les malades présentant un glaucome secondaire à angle ouvert, un glaucome à angle fermé, ainsi que les malades perdus de vue lors des contrôles.

Après une anamnèse minutieuse, tous les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet et bilatéral avec mesure de l'acuité visuelle, analyse du segment antérieur, mesure du tonus oculaire au tonomètre à aplanation de Goldmann, évaluation de l'angle irido-cornéen à l'aide du verre à trois miroire et examen du fond d'œil avec analyse de la papille optique avec une lentille de Volk Superfield.

Tous nos patients ont bénéficié d'une pachymétrie à l'aide d'un pachymètre avec contact.

Le champ visuel Humphrey est réalisé à chaque fois que l'acuité visuelle le permet et répété tous les quatre mois.

L'OCT papillaire et maculaire est réalisé à l'aide d'une OCT TOPCON 3D 2000 pour évaluer la couche RNFL et le complexe ganglionnaire rétinien.

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical en première intention. Une trabéculoplastie sélective au laser ainsi qu'une trabéculectomie ont été indiqués comme traitement secondaire du GPAO.

Le recueil des données est effectué à l'aide d'une fiche d'exploitation.

L'analyse des données est faite sur le logiciel SPSS.

FICHE D'EXPLOITATION

GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT

N° du dossier :

*Identité :

- Nom et prénom :
- Sexe : F M
- Niveau socioéconomique :
- Age :
- Origine :
- Profession :
- Téléphone :

*Antécédents et facteurs de risque :

PERSONNELS :

- | | | | | |
|------------------------|-------|--------------------------|-----|--------------------------|
| -HTA | : Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Diabète | : Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Dyslipidémie | : Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Myopie | : Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Prise médicamenteuse | : Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Mélanodermie | : Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -traumatisme oculaire | : Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -chirurgie oculaire | : Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Sd d'apnée de sommeil | : Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |

FAMILIAUX :

- ATCD de Glaucome dans la famille : Oui Non

* Circonstances de découverte :

- dépistage de masse
- Examen systématique
- Symptomatologie :
 - céphalées
 - Halos colorés
 - BAV

*Examen ophtalmologique :

	OD	<input type="checkbox"/>	OG	<input type="checkbox"/>
-Réfraction :				
- AV :	SC :	VL		
		VP		
	AC :	VL		
		VP		
-Segment antérieur :				
-Profondeur CA	nl	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
	diminuée	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
-RPM	présent	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
	absent	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
-cristallin	Clair	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
	cataracté	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
- TO (Aplation) :				
-TO corrigé :				
- FO :				
*papille :				
C/D :		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Rejet nasal :		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Vaisseau circumlineaire :		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Hgie peripapillaire :		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
*macula :				
- Gonioscopie :				

*Examen général :

Ex cardio- vasculaire

*Examens complémentaires :

→ Ophtalmologiques :

-Champ visuel :24° -2				
MD< 6 dB :		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
6<MD<12 dB :		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
MD>12dB :		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
-Champ visuel : 10° -2				
Altère :		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>

NL :

-Pachymétrie(ECC) :

-OCT papillaire:

C/D :

RNFL : altère

Non

-OCT maculaire : CGR

Altère

Non

→ Extra-ophtalmologiques :

-Bilan lipidique :

-Glycémie :

-Hb glyquée

-ECG

-Holter tensionnel

-Echo des troncs supraaortiques

*Conclusion :

OD

OG

-GPAO à pression augmentée

-Glaucome chronique à pression normale

-Glaucome unilatéral

-Glaucome juvénile

*Traitement :

→ Médical

-Bétabloquants

-Prostaglandines

-IAC

-Alpha agonistes

- SLT
- Trabéculéctomie

*Surveillance /4 mois : OD OG

- AV :
- TO :
- C/D :
- CV :
- OCT papillaire :
- OCT maculaire :

*Complications post-opératoire : OD OG

- Blébite
- Echec thérapeutique
- Endophtalmie
- Détachement choroïdien

*Observance du traitement :

- Connaissance de la maladie
- Régularité de prise du traitement
- Interruption volontaire du traitement
- Oubli dans les sept jours précédant la consultation.
- La régularité des rendez vous.

RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

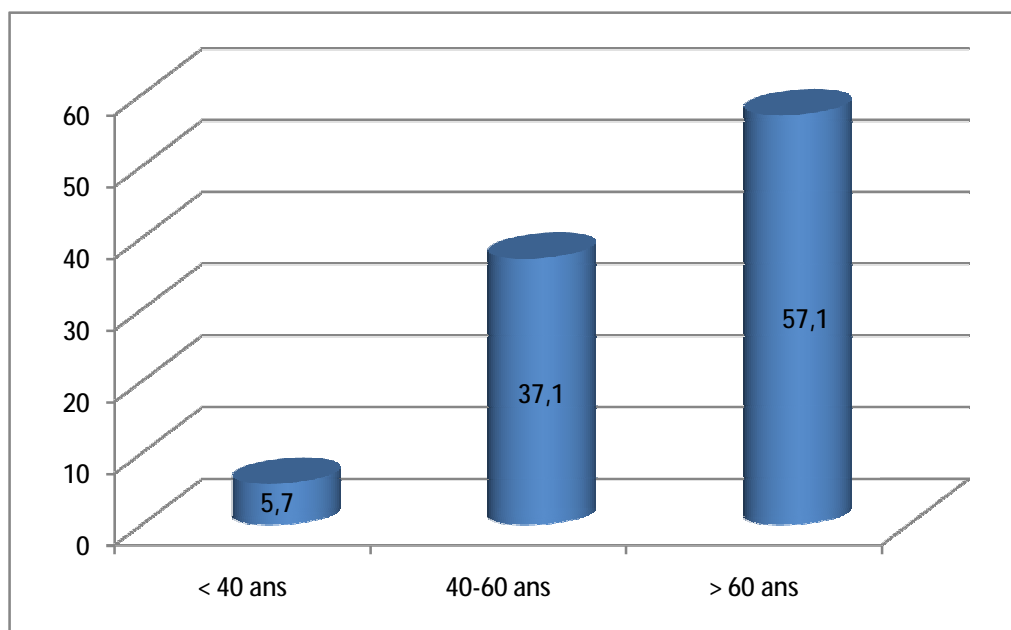
A. La fréquence :

Nous avons sélectionné 140 patients sur un total de 2200 patients vus en consultation spécialisée de glaucome avec une prévalence de 6,36 %.

B.L'âge :

Sur les cent quarante patients suivis, l'âge moyen des malades est de 61,93 +/- 13,46 avec des extrêmes d'âge de 14 à 90 ans.

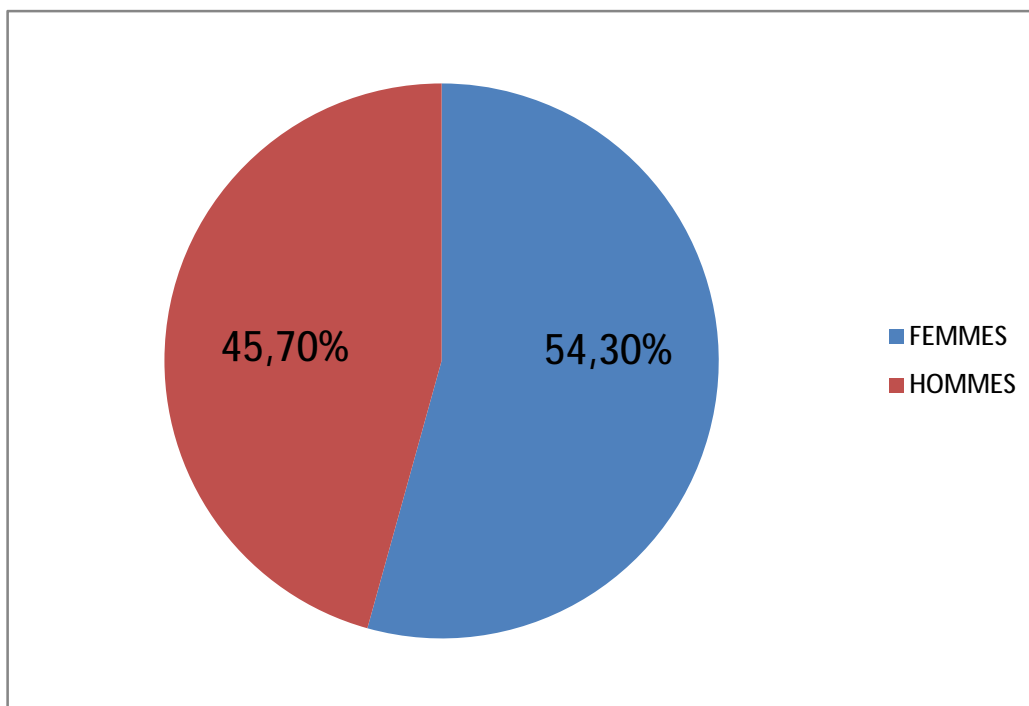
Les patients âgés de plus de soixante ans représentent la tranche d'âge la plus touchée (57,1 %).



Graphique 1 : Pourcentage des malades en fonction de la tranche d'âge.

C. Le sexe :

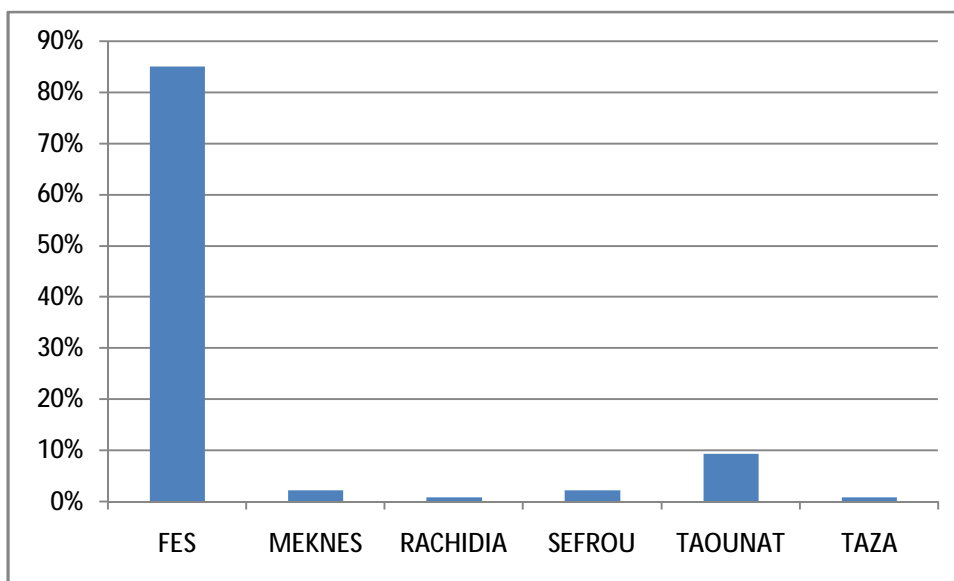
La répartition des patients selon le sexe montre une légère prédominance féminine avec : 54,3% des femmes (76 cas) et 45,7 % (64 cas).



Graphique 2 : La répartition des patients selon le sexe

D.L'origine :

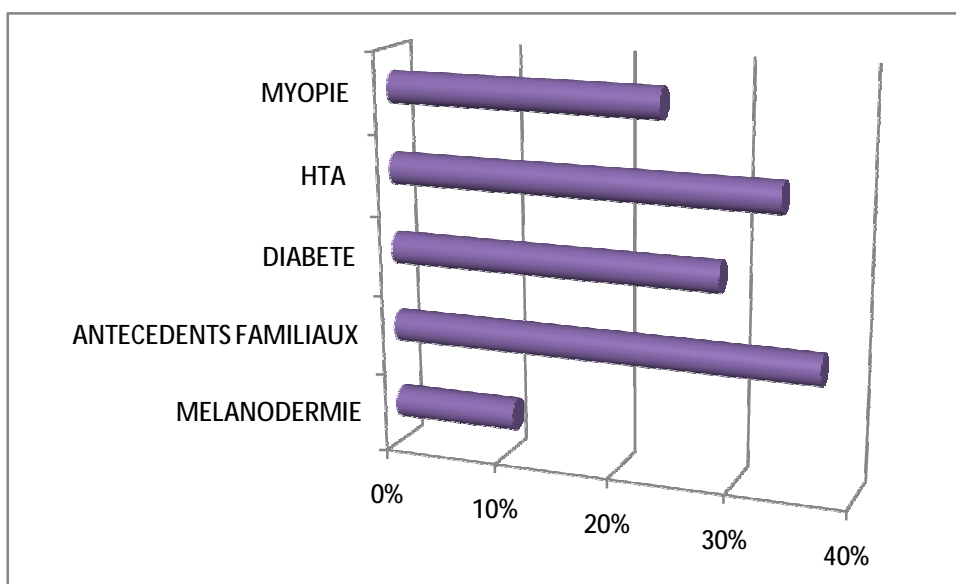
La plupart de nos malades (85%) sont originaires de Fès.



Graphique 3 : Répartition des patients selon l'origine

II. Les facteurs de risque:

- ✓ La mélanodermie est retrouvée dans 10,7% (15 cas).
- ✓ Les antécédents familiaux de glaucome sont présents chez 37,1 % (52 cas).
- ✓ 40 patients présentent un diabète (28,6%).
- ✓ 33,6 % des malades sont suivis pour HTA (47 cas).
- ✓ La myopie est retrouvée dans 23,6 % des cas (33 cas).



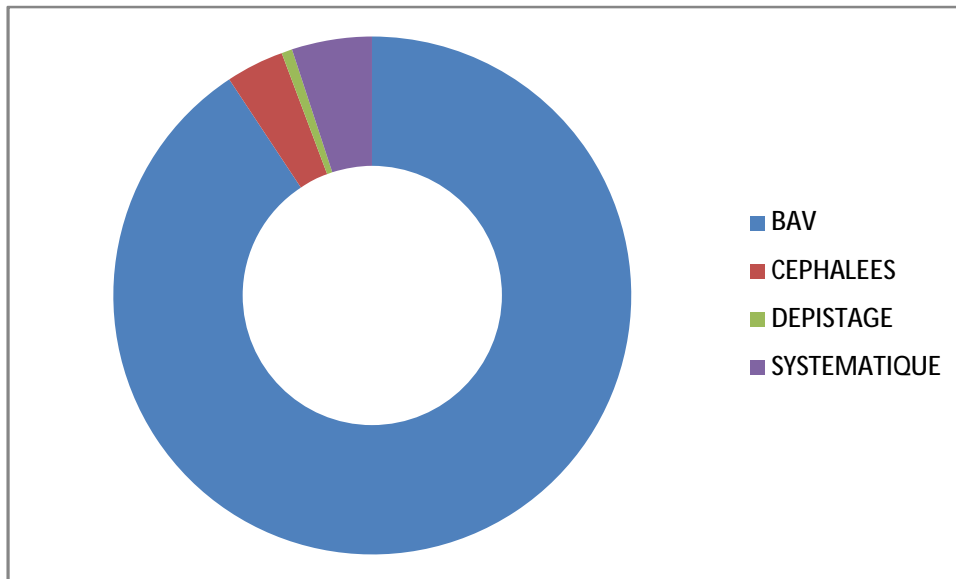
Graphique 4 : Les facteurs de risques du GPAO

Les facteurs de risque les plus retrouvés dans notre série sont : les antécédents familiaux de glaucome et l'HTA.

III. ETUDE CLINIQUE:

A. Circonstances de découverte :

90,7 % des patients consultent pour une BAV.



Graphique 5 : Circonstances de découverte

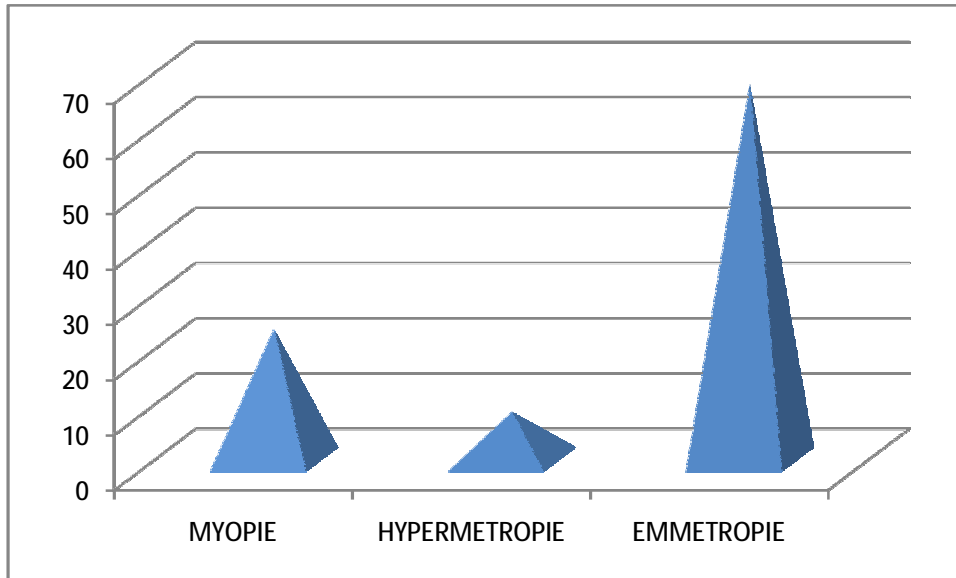
B. Acuité visuelle et réfraction :

>la réfraction :

23,6% de nos patients ont une myopie entre -1 et -8.

8,6 % de nos patients ont une hypermétropie de +1 et +3.

67,9 % de nos patients sont emmétropes.

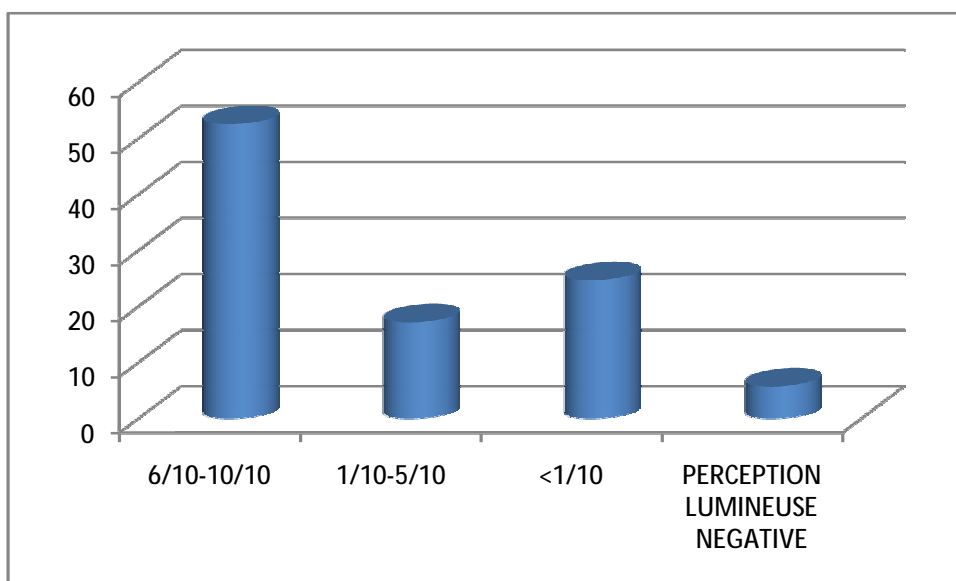


Graphique 6 : La réfraction de nos patients

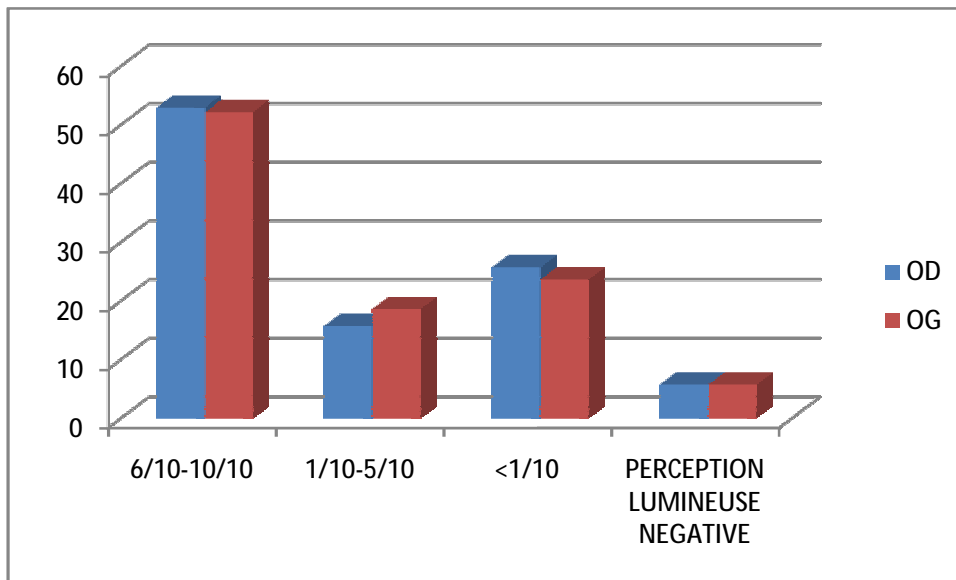
>l'acuité visuelle:

52,5 % de nos malades ont une acuité visuelle corrigée supérieure à 6/10.

5,7% de nos patients ont une perception lumineuse négative.



Graphique 7 : Acuité visuelle en dixième



Graphique 8 : Acuité visuelle selon l'œil

C. Analyse du segment antérieur :

25% de nos patients ont une cataracte associée.

Dans 8% des cas le réflexe photomoteur est négatif.

D. Mesure clinique de la PIO:

La PIO est mesurée chez tous nos patients par le tonomètre à aplanation de Goldmann.

Les valeurs du tonus oculaire corrigé varient entre 13 mmHg et 50 mmHg, avec une moyenne de $27,34 \text{ mmHg} \pm 5,86$.

La plupart des yeux (85%) ont un tonus oculaire corrigé entre 22 mmHg et 30mmHg.

Chez 60% de nos patients une valeur moyenne de 1,6 mmHg est ajoutée à la PIO mesurée.

E. Gonioscopie :

La gonioscopie est réalisée chez tous nos patients à l'aide du verre de Goldmann à trois miroirs.

L'évaluation de l'ouverture de l'angle est appréciée en se basant sur la classification de Shaffer.

Tous nos patients ont un angle ouvert sur 360 degrés.

F. Evaluation clinique de la tête du nerf optique:

L'évaluation de la tête du nerf optique est réalisée par un examen à la lampe à fente à l'aide d'une lentille de Volk superfield.

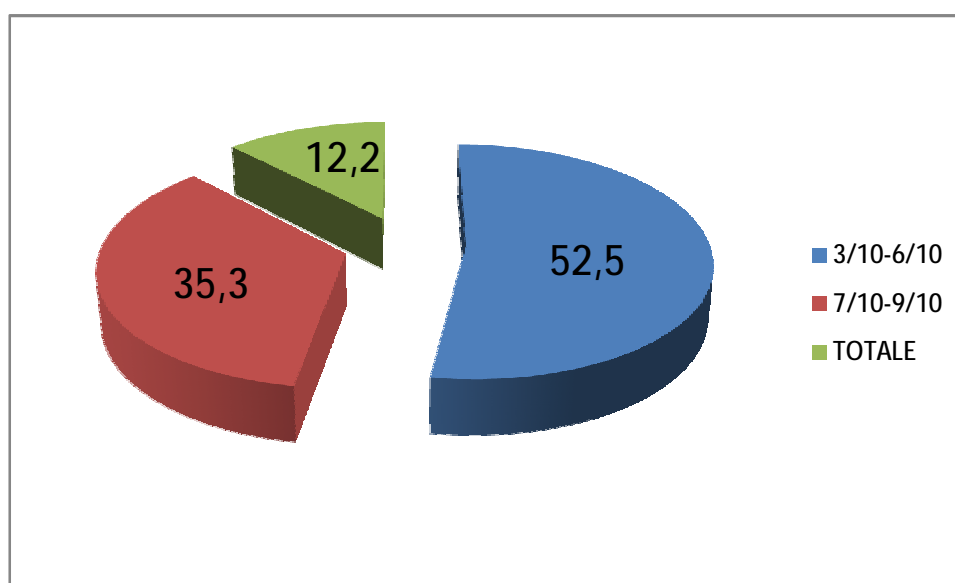
Les rapports cup/disc variaient de 0,3 à 1.

Les yeux dont le rapport cup/disc entre à 0,3 et 0,6 prédominent (52,5 %),

12,2 % ont un cup/disc à 1.

Le rejet nasal des vaisseaux est noté dans 85% des cas, l'exclusion du vaisseaux circumlineaire dans 62% des cas.

Aucune hémorragie péripapillaire n'a été observée.



Graphique 9 : Répartition des patients selon l'excavation papillaire

IV. EXPLORATIONS PARACLINIQUES:

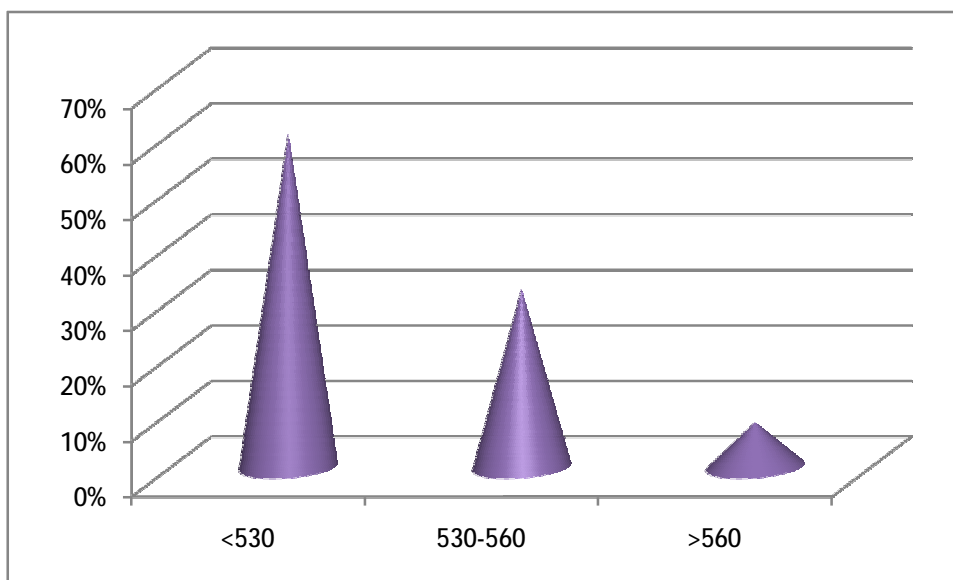
A. Pachymétrie:

L'épaisseur cornéenne centrale est mesurée avec contact grâce à un pachymètre ultrasonique, cette mesure nous a permis de corriger la valeur du tonus oculaire mesurée.

La pachymétrie moyenne est de 522,16+/- 41,45.

Tableau 1 : Epaisseur cornéenne moyenne selon l'œil

	ECC moyenne	Extrêmes (min-max)
Œil droit	519,93+/-40,49	422-668
Œil gauche	524,40+/-42,42	379-650



Graphique 10 : Répartition des patients selon l'épaisseur centrale de la cornée

B. Champ visuel:

Le champ visuel Humphrey réalisé n'a pas pu être réalisé chez :

40 yeux droits.

38 yeux gauches.

> Champ visuel 24-2

7,5 % des relevés sont normaux.

92,5% présentent des altérations glaucomateuses.

Les lésions les plus fréquentes sont : le ressaut nasal (35 %) et le scotome de Bjerrum (25 %) (fig 21).

Le champ visuel tubulaire est noté dans 10% des cas (fig 20).

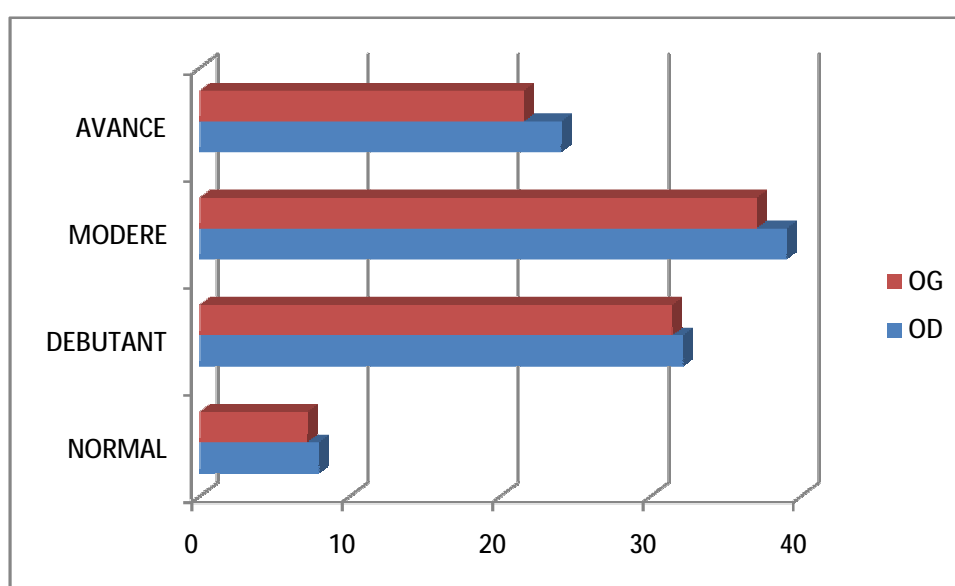
Le champ visuel est réalisé tous les quatre mois durant la période de l'étude ; on note une aggravation significative chez 6 patients.

> Champ visuel Bleu-Jaune: (fig 17, 18)

Réalisé chez 14 patients (10%) est revenu altéré chez 8 patients.

> Champ visuel 10-2 : en cas de scotome paracentral (fig 19).

Réalisé chez 21 patients (15%) est revenu altéré chez 14 patients.



Graphique 11 : Répartition de l'atteinte du champ visuel 24-2 selon l'œil

Test de seuil central 24-2

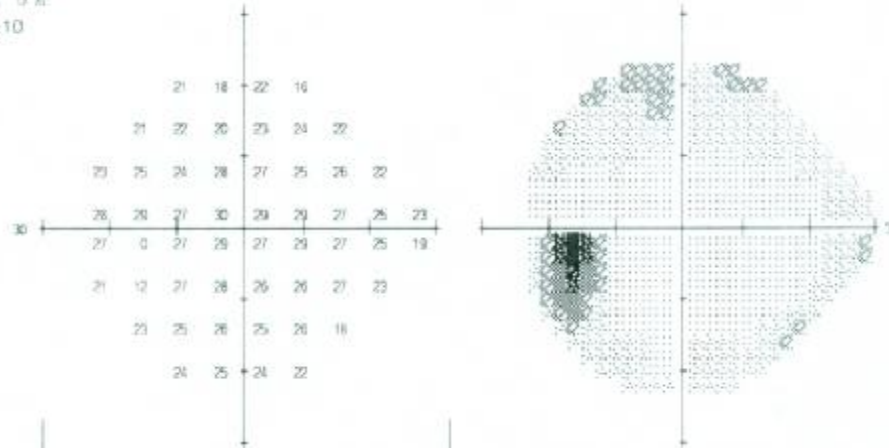
Contrôle de fixation: Suivi regard/T.A.
 Cible de fixation: Central
 Pertes de fixation: 2/17
 Erreurs faux pos.: 3 %
 Erreurs faux nég.: 9 %
 Durée du test: 06:10

Stimulus: III. Blanc
 Fond: 31.5 ASB
 Stratégie: SITA-Standard

Diamètre de la pupille:
 Acuité visuelle:
 RX: +0.00 DS DC X

Date: 23-08-2010
 Heure: 12:44
 L'âge: 51

Fovea: OFF



THG

Abaissement général de la sensibilité

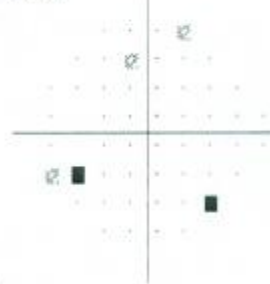
MD: -5.56 dB P < 0.5%

PSD: 1.93 dB P < 10%

Déviaton
 totale



Déviaton
 individuelle



⊘ < 5%
 ⊘ < 2%
 ⊘ < 1%
 ■ < 0.5%

CHU HASSAN II - HOPITAL OMAR DRISSI
 UNITE ORTHOPTIE
 SLASSI / MEKKIOUI
 BOUMERIEM/LAMRANI/RAHBI
 TEL.0535634552 POSTE 217



Figure 17 : glaucome débutant au CV 24-2

Test de seuil central 24-2

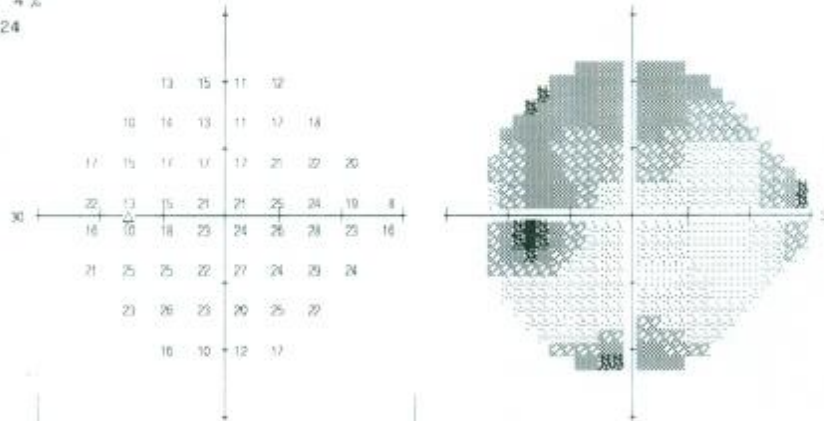
Contrôle de fixation: Suivi regard/T.A.
 Cible de fixation: Central
 Pertes de fixation: 0/12
 Erreurs faux pos: 0 %
 Erreurs faux nég: 4 %
 Durée du test: 04:24

Stimulus: V, Bleu
 Fond: Jaune
 Stratégie: SITA-SWAP

Diamètre de la pupille:
 Acuité visuelle:
 RX: +3.00 DS DC X

Date: 09-04-2009
 Heure: 12:52
 L'âge: 56

Fovéa: OFF

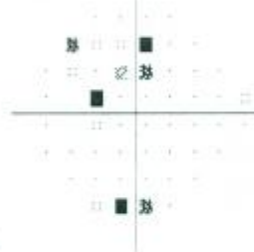
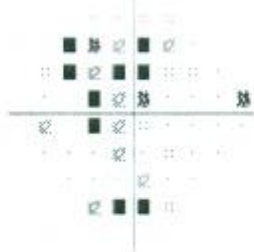


Déviati
 totale



Déviati
 individuelle

THG
 Dans les limites normales



SITA-SWAP
 MD -7.26 dB P < 2%
 PSD 4.06 dB P < 2%

- □ < 5%
- □ < 2%
- < 1%
- < 0.5%

CHU HASSAN II - HOPITAL OMAH DRISSI
 UNITE ORTHOPTIE
 SLASSI / MEKKIOUJ
 BOUMERIEH / LAMRANI / RAHEB
 TEL: 0535634552 POSTE 217



Pour les conversions en nuances de gris, consultez le manuel

© 2005 Carl Zeiss Meditec
 HFA II 745-5477-4 0/4.0

Figure 18 : dépistage précoce des lésions au CV Bleu-Jaune

Test de seuil central 24-2

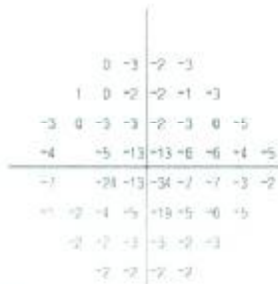
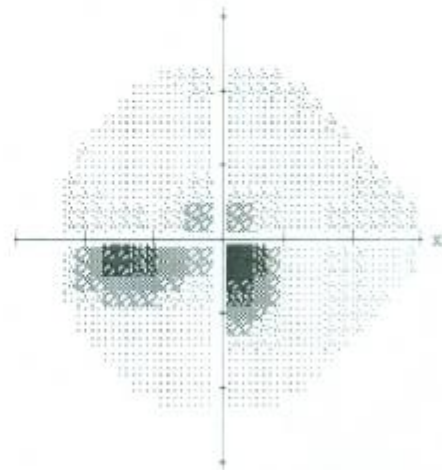
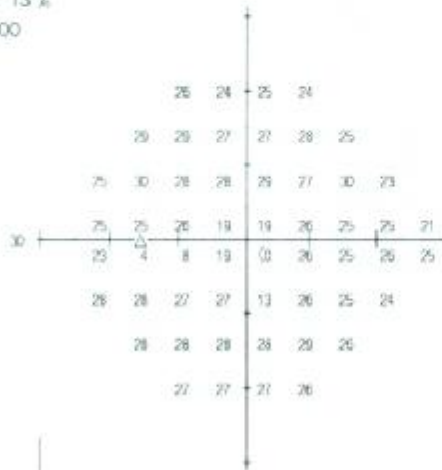
Contrôle de fixation: Tache aveugle
 Cible de fixation: Central
 Pertes de fixation: 0/16
 Erreurs faux pos.: 3 %
 Erreurs faux nég.: 13 %
 Durée du test: 06:00

Stimulus: III, Blanc
 Fond: 31.5 ASB
 Stratégie: SITA-Standard

Diamètre de la pupille:
 Acuité visuelle:
 RX: +6.25 DS -1.25 DC X 85

Date: 14-05-2012
 Heure: 12:07
 L'âge: 62

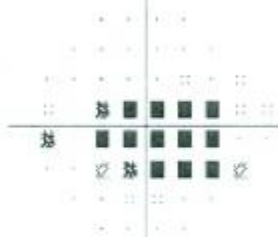
Fovéa: OFF



THG
 Hors limites normales

MD: -5.93 dB P < 0.5%
 PSD: 7.51 dB P < 0.5%

Déviations
 totales



Déviations
 individuelles



○ < 5%
 ⊙ < 2%
 ⊗ < 1%
 ■ < 0.5%

CHU HASSAN II - HOPITAL OMAR DRISSI
 UNITE ORTHOPTIE
 SLASSI / MEKKIOUI
 BOUMERIEM/LAMRANI/RAHBI
 TEL. 0535634552 POSTE 217

Figure 19 : scotome paracentral au CV 24-2

Test de seuil central 24-2

Contrôle de fixation: Suivi regard/T.A.

Stimulus: III, Blanc

Diamètre de la pupille:

Date: 23-09-2008

Cible de fixation: Central

Fond: 31.5 ASB

Acuité visuelle:

Heure: 11:33

Pertes de fixation: 6/14 xx

Stratégie: SITA-Standard

RX: +3.25 DS DC: X

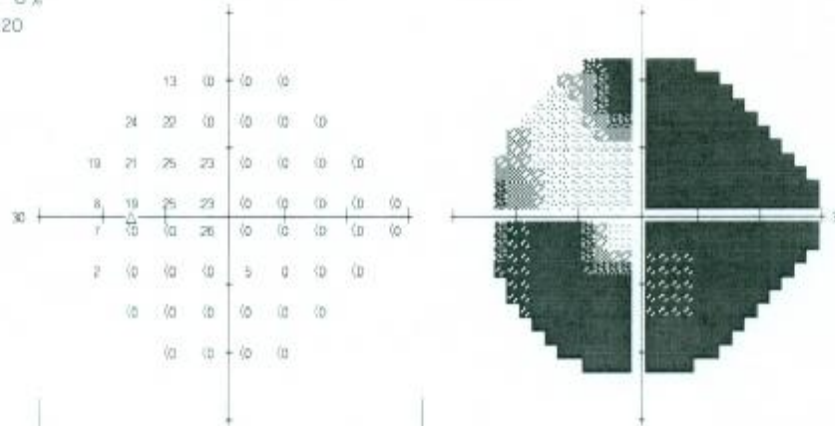
L'âge: 78

Erreurs faux pos: 2 %

Erreurs faux nég: 6 %

Durée du test: 07:20

Fovéa: OFF



*** Fiabilité de test - Faible ***

THG:

Hors limites normales

MD -26.31 dB P < 0.5%

PSD 10.42 dB P < 0.5%

Déviaton totale



Déviaton individuelle



- < 5%
- ◐ < 2%
- ◑ < 1%
- < 0.5%

CHU HASSAN II - HOPITAL OMAR DRISSI
 UNITE ORTHOPTIE
 SLASSI / MEKKICUI
 BOUMERIEM/LAMRANI/RAHBI
 TEL:0535634552 POSTE 217



Figure 20 : champ visuel tubulaire

Test de seuil central 24-2

Contrôle de fixation: Suivi regard/T.A.

Stimulus: III, Blanc

Diamètre de la pupille:

Date: 16-10-2009

Cible de fixation: Central

Fond: 31.5 ASB

Acuité visuelle:

Heure: 09:20

Pertes de fixation: 1/18

Stratégie: SITA-Standard

RX: +1.75 DS DC X

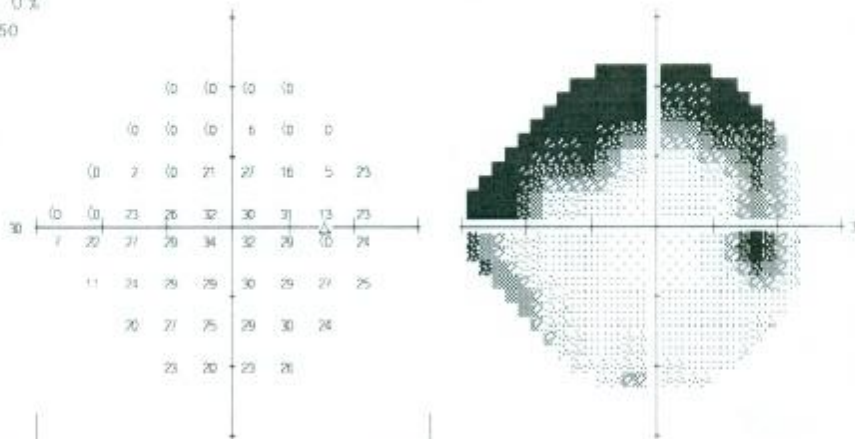
L'âge: 53

Erreurs faux pos.: 1%

Erreurs faux nég.: 0%

Durée du test: 06:50

Fovéa: OFF



Déviation totale



Déviation individuelle



- ⊘ < 5%
- ⊗ < 2%
- ⊗ < 1%
- < 0.5%

THG

Hors limites normales

MD: -10.81 dB P < 0.5%

PSD: 11.92 dB P < 0.5%

CHU HASSAN II - HOPITAL OMAR DRISSI
 UNITE ORTHOPTIE
 SLASSI / MERKIOUJ
 BOUMERIEH / LAMRANI/RAHEB
 TEL:0535634552 POSTE 217



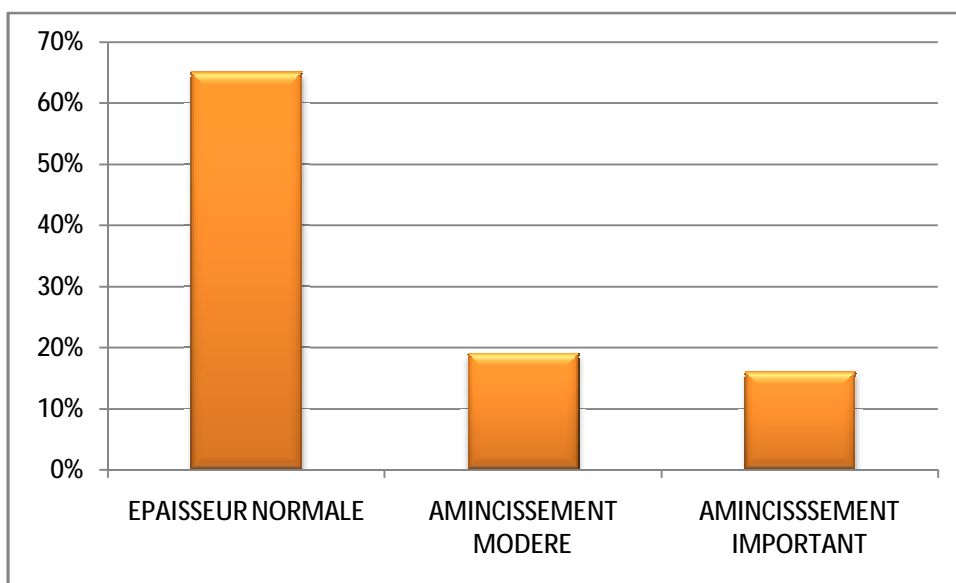
Figure 21 : CV 24-2 montrant un scotome de Bjerrum

C. Etude de l'épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes (RNFL) et du complexe ganglionnaire rétinien par tomographie en cohérence optique (OCT):

Nous avons réalisé la mesure de la RNFL chez 40 (28,75 %) de nos patients.

Les résultats montrent une épaisseur normale chez 65% des patients (fig 22), un amincissement modéré chez 19% des cas (fig 23), et un amincissement important chez 16% des cas (fig 24).

25% de nos patients ont bénéficié d'un OCT maculaire; qui est revenu altérée dans 50 % des cas (figure 26).



Graphique 12 : Epaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes

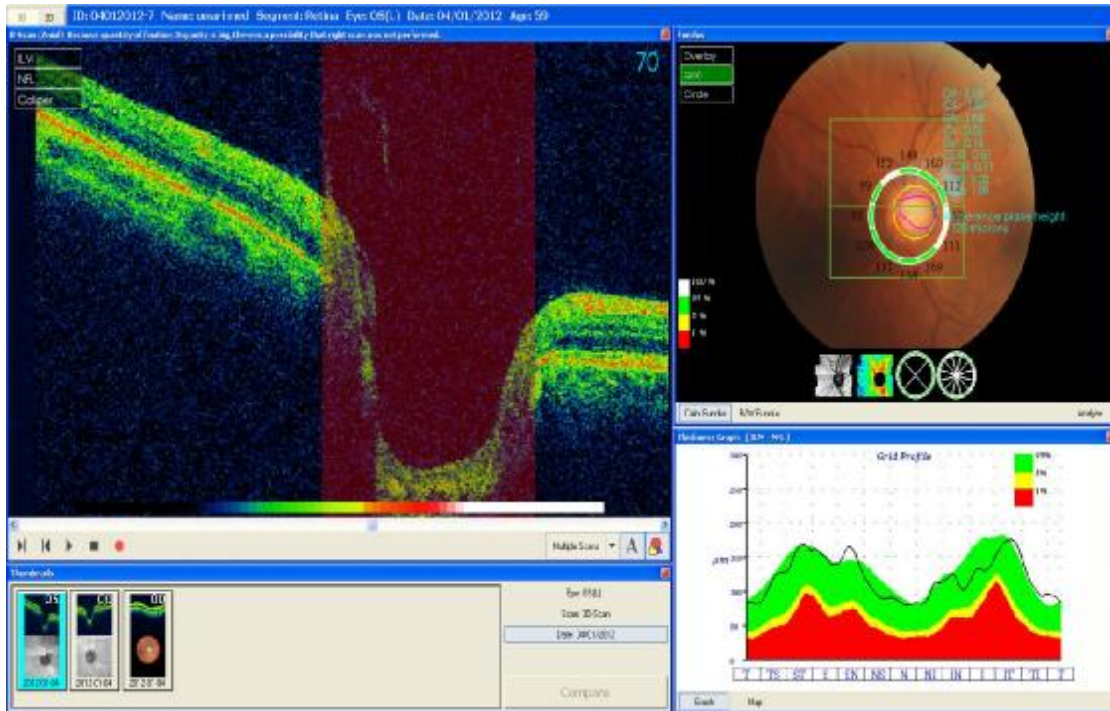


Figure 22 : OCT papillaire montrant une épaisseur normale de la couche RNFL

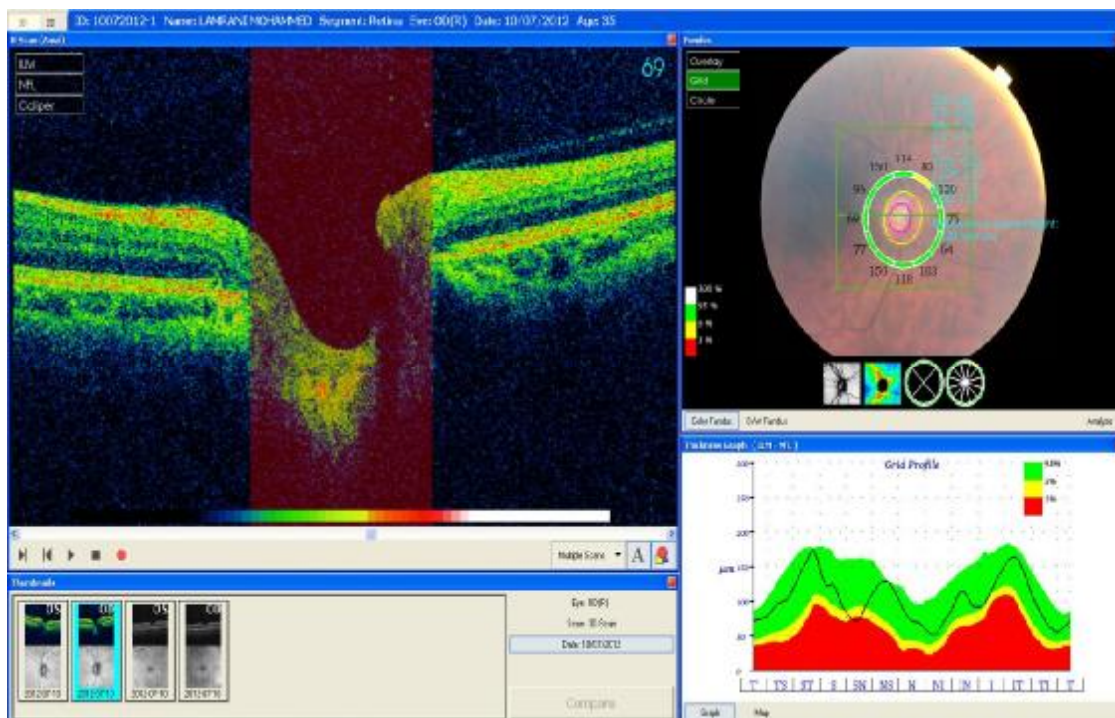


Figure 23 : OCT papillaire montrant un amincissement modéré de la couche RNFL

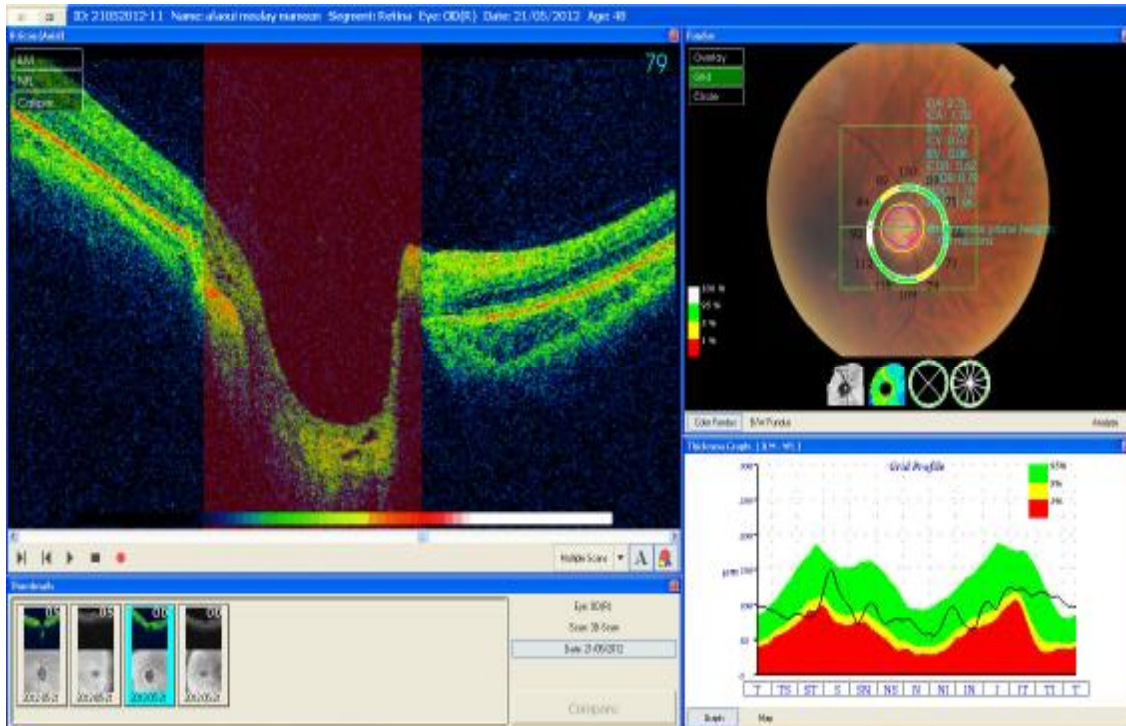


Figure 24 : OCT papillaire montrant un amincissement important de la couche RNFL

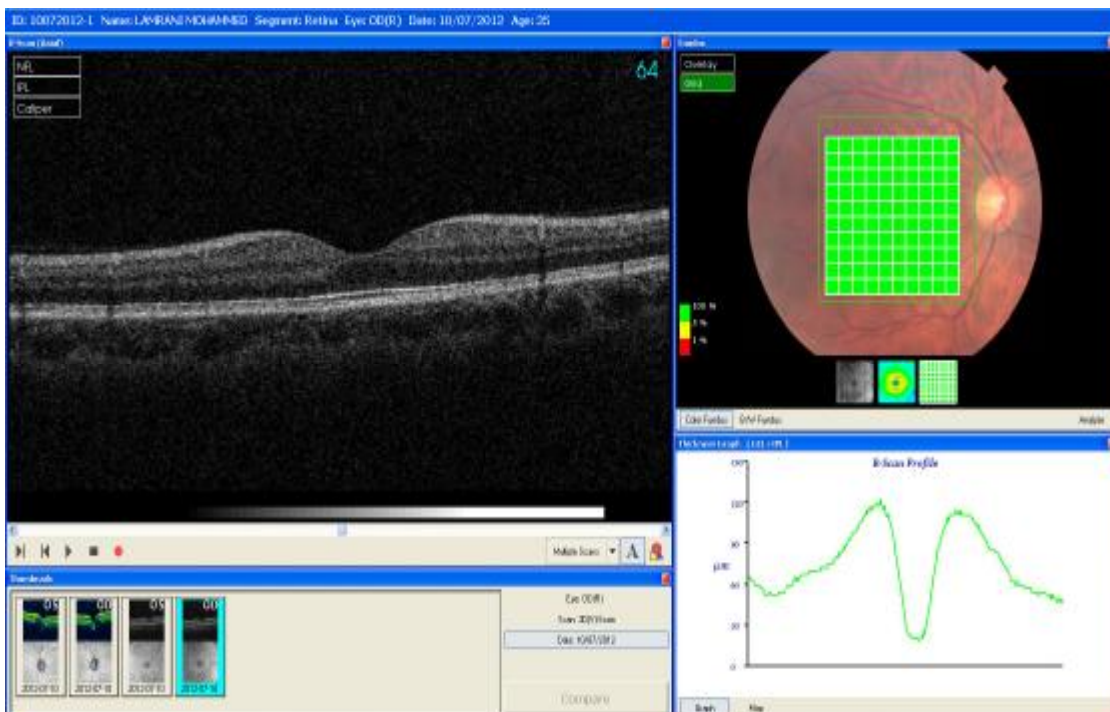


Figure 25 : OCT maculaire normale

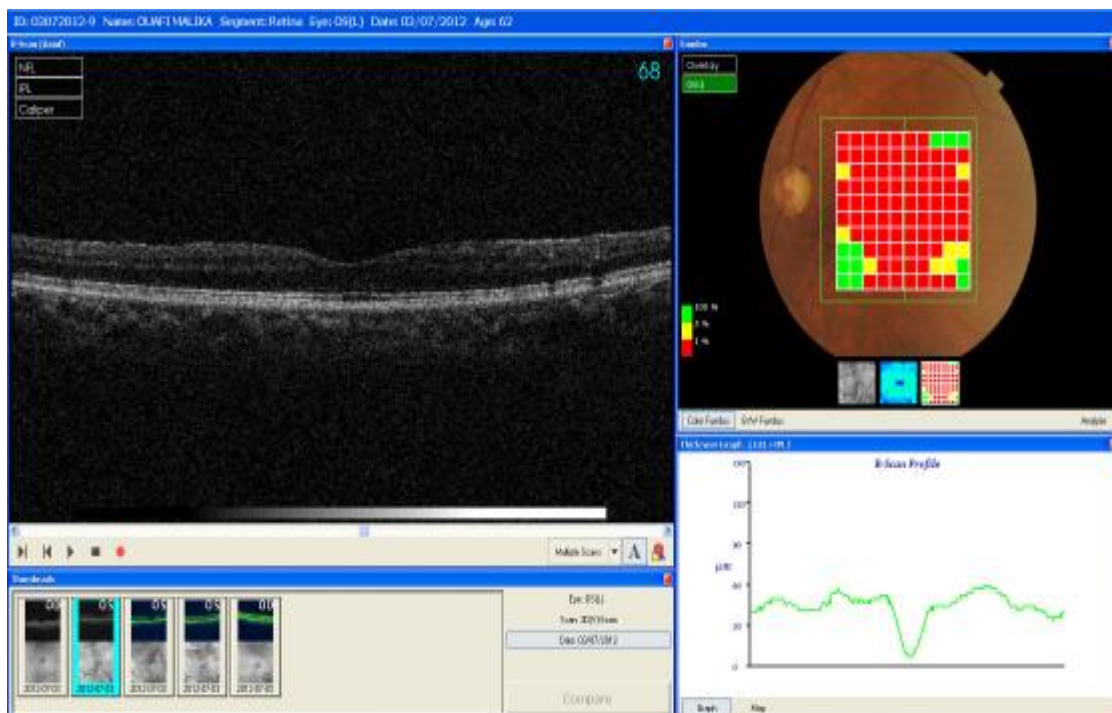


Figure 26 : OCT maculaire altérée

V. TRAITEMENT:

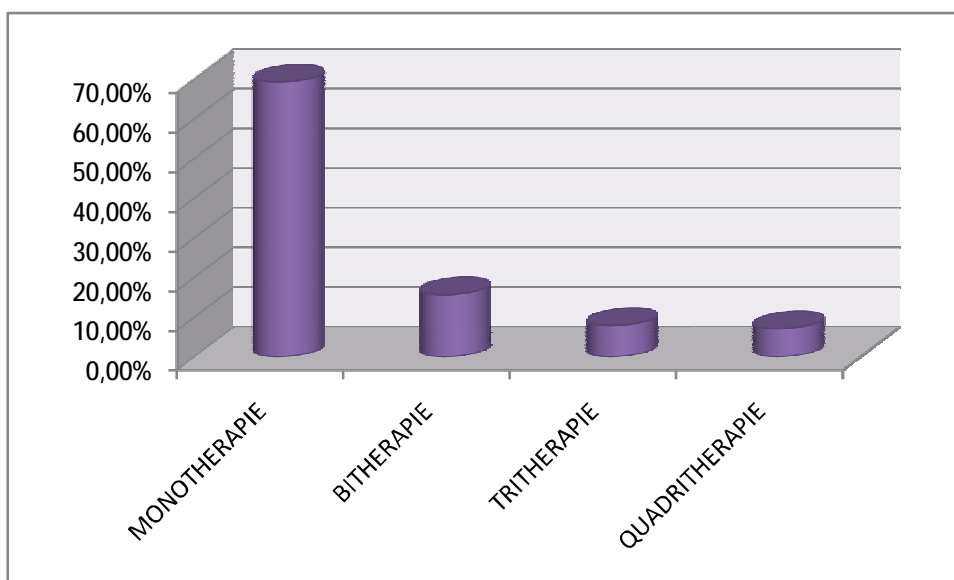
A. Traitement médical :

Les schémas thérapeutiques :

Tous les patients de notre série sont traités médicalement.

La monothérapie est le schéma thérapeutique le plus utilisé (69,3 % des cas) à la première consultation.

Les patients traités par trithérapie sont moins nombreux soit 11 patients (7,9% des cas) contre 22 patients pour la bithérapie soit 15,7 % des cas, et 10 patients (7,1%) sous quadrithérapie.



Graphique 13 : Les schémas thérapeutiques prescrits chez nos patients

Les classes thérapeutiques :

En monothérapie, les bêtabloquants sont les plus prescrits (52,8 % des patients), tandis qu'en bithérapie l'association d'un bêtabloquant à d'un analogue de prostaglandine est la plus utilisée (12% des patients).

En trithérapie, l'association de bêtabloquant à un inhibiteur de l'anhydrase carbonique et analogue de prostaglandine est la plus prescrite (4,3 %).

Tableau 2 : Les différentes classes thérapeutiques utilisées chez nos patients

Classes thérapeutiques	effectif	pourcentage
BB	74	52,8
PG	12	8,6
IAC	11	7,9
BB+PG	17	12
BB+IAC	5	3,7
BB+IAC+PG	6	4,3
BB+IAC+ADR	5	3,6
BB+IAC+ADR+PG	10	7,1

Observance du traitement médical :

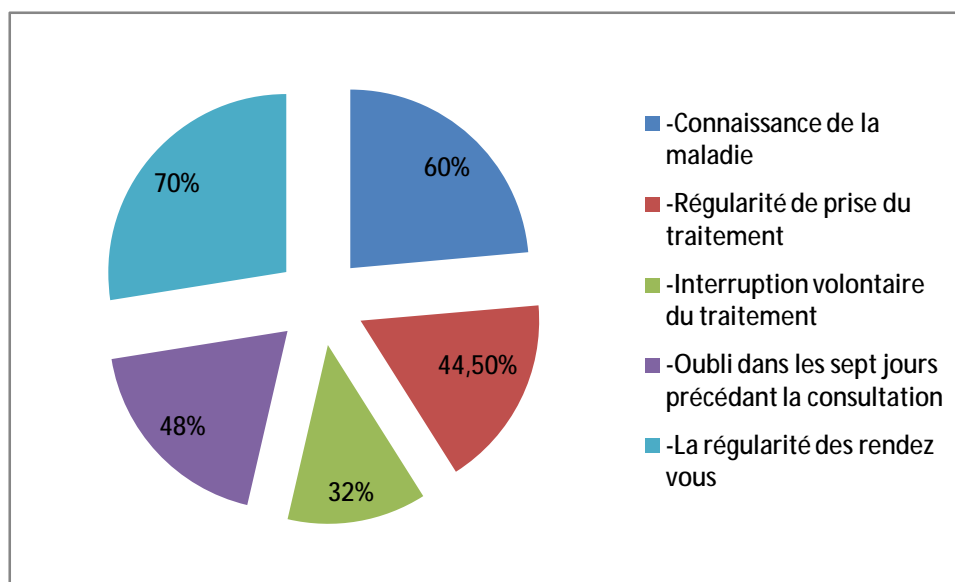
Pour évaluer l'observance du traitement médical on a pris en considération les éléments suivants :

- Connaissance de la maladie
- Régularité de prise du traitement
- Interruption volontaire du traitement
- Oubli dans les sept jours précédant la consultation
- La régularité de la présentation aux rendez vous

Sur les 140 patients, 60 % connaissent le caractère chronique du GPAO, 55 % savent qu'en l'absence de traitement, le GPAO évolue vers la cécité irréversible.

44,5 % respectent la régularité des horaires de prise du traitement.

L'observance globale est de : 50,9%.



Graphique 14 : Répartition des patients selon différentes méthodes de mesure de l'observance.

B. Traitement physique:

>SLT :

6 yeux de 6 patients (4,3%) ont bénéficié d'une trabéculoplastie sélective au laser (appliquée sur 180 degrés) comme traitement secondaire du glaucome.

Un examen ophtalmologique est réalisé à 1 mois-3 mois ; le nombre de médicaments topiques est relevé.

Tableau 3 : Evolution de la PIO après la SLT

patients	Traitement pré SLT	PIO pré SLT	PIO 1mois	PIO 3 mois
1	Monottt	17	17	17
2	Bittt	20	16	12
3	Bittt	16	16	17
4	Bittt	17	14	16
5	Monottt	18	12	14
6	bittt	19	10	10

Une diminution de la PIO à 3 mois est notée chez 3 patients (50%) ; la PIO est restée stationnaire chez 3 patients.

Le traitement hypotonisant est diminué chez 1patient et arrêté chez 2 patients.

Aucun effet indésirable n'est constaté.

C. Traitement chirurgical :

>Trabéculéctomie :

La trabéculéctomie est indiquée chez 17 patients.

3 patients ont refusé l'acte opératoire.

9 patients ont bénéficié d'une chirurgie filtrante isolée.

5 patients ont bénéficié d'une chirurgie combinée.

Le tonus oculaire moyen avant trabéculéctomie est de 23,48 mmHg.

Les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique avec mesure du tonus oculaire à J1-1mois-2mois-3mois-6mois et 1 an.

Nous considérons comme succès de chirurgie un TO <20 mmHg sans aucun traitement hypotonisant.

Tableau 4 : Evolution de la PIO après trabéculéctomie

	TO MOY	BAISSE EN %
J1	14	40,3%
1 MOIS	14	40,3%
2 MOIS	12,5	46,76%
3 MOIS	13,5	42,5%
6 mois	12	48,89%
1 an	12	48,89%

Trois patients gardent un TO à 22mmHg, et sont mis sous monothérapie.

Le taux de succès dans notre série est à 78,5 %.

Aucune complication n'est notée.

DISCUSSION

I.EPIDEMIOLOGIE :

A. ETUDES CONTROLEES RANDOMISEES POUR LE GLAUCOME (24) :

Plusieurs études contrôlées et randomisées ont été réalisées afin d'améliorer la qualité de prise en charge du glaucome en comparant différents paramètres cliniques et thérapeutiques.

-Etudes comparant traitement versus pas de traitement :

* COLLABORATIVE NORMAL TENSION GLAUCOMA STUDY (CNTG STUDY) :

Elle a comparé le traitement versus pas de traitement pour le glaucome à pression normal.

* EARLY MANIFEST GLAUCOMA TREATMENT STUDY (EMGT) :

Elle a comparé traitement versus pas de traitement pour évaluer l'efficacité de la baisse pressionnelle dans le glaucome débutant nouvellement diagnostiqué et non traité.

* THE OCULAR HYPERTENSION TREATMENT STUDY (OHTS) :

C'est une étude clinique prospective randomisée multicentrique conçue pour déterminer l'efficacité d'un traitement hypotonisant topique à retarder ou prévenir le début du glaucome chez les patients ayant une HTO.

* EUROPEAN GLAUCOMA PREVENTION STUDY (EGPS) :

L'EGPS est une étude clinique randomisée multicentrique, contrôlée face à un placebo et doublement masquée. Le but de cette étude était d'évaluer l'efficacité de la réduction de la PIO par dorzolamide pour prévenir ou retarder le GPAO chez les patients ayant une HTO.

-Etudes comparant les traitements :

* COLLABORATIVE INITIAL GLAUCOMA TREATMENT STUDY (CIGTS) :

Cette étude regroupe les patients nouvellement diagnostiqués et permet une approche personnalisée de la PIO cible en comparant les résultats du traitement médical et de la trabéculéctomie.

* ADVANCED GLAUCOMA INTERVENTION STUDY (AGIS) :

Il s'agit d'une étude prospective multicentrique randomisée concernant les patients présentant un glaucome à angle ouvert à un stade évolué ne pouvant pas être contrôlé par un traitement médical maximal seul, suivant la réalisation de deux séquences thérapeutiques : trabéculoplastie au laser Argon puis trabéculéctomie puis trabéculéctomie (ATT) ou trabéculéctomie puis trabéculoplastie au laser Argon puis trabéculéctomie (TAT).

B. Prévalence :

L'Organisation mondiale de la santé a estimé à 4,5 millions le nombre de personnes atteintes de cécité liée au GPAO en 2008 dans le monde ; ce qui représente plus de 12 % du taux de cécité mondiale.

Le GPAO est le plus fréquent des glaucomes en Occidents et en Afrique.

Il représente en fonction des régions 50 % à 70% de l'ensemble des glaucomes (25).

Dans les populations blanches âgées de 40 ans et plus, une prévalence entre 1,1 et 2,1 % est rapportée à partir des résultats des différentes études réalisées à travers le monde.

La prévalence au sein des sujets noirs est 3 à 4 fois plus forte, avec au moins 4 fois plus de cécité (26).

Aux Etats-unis, environ 15% des sujets aveugles le sont par GPAO.

Au Maroc, aucune étude portant sur la prévalence du glaucome n'a été réalisée, une seule enquête nationale a été effectuée en 1992 par l'équipe d'évaluation épidémiologique de la cécité et a conclu que la prévalence ponctuelle brute de la cécité au Maroc est de 0,76%, celle de la baisse de vision bilatérale de 2,27%, celle de la perte de vision unilatérale de 2,8%. Les glaucomes représentent 14,3% des étiologies de ses cécités, deuxième cause après la cataracte.

C. Incidence :

Si différentes études rapportent une estimation de la prévalence du GPAO, il existe peu de mesures directes de l'incidence du GPAO au sein des études de populations.

La Barbados Eye Study rapporte une incidence globale de 2,2% chez les sujets âgés de plus de 40 ans au sein d'une population essentiellement de la race noire (26).

Une incidence beaucoup plus faible a été récemment démontrée dans la Visual Impairment Project, réalisée à Melbourne, en Australie (1,1% pour les GPAO suspects et certains), et dans la Rotterdam Study (risque à 5 ans de 1,8 % pour les GPAO suspects et certains).

Dans les deux études, l'incidence augmente de façon significative avec l'âge (26).

D.L'âge :

La fréquence de la maladie augmente avec l'âge, passant au-delà de 5 % chez les sujets de plus de 65 ans.

Dans la Baltimore Eye survey , la prévalence du glaucome au sein des sujets de race blanche est 3,5 fois plus forte pour les sujets entre 70 et 80 ans que pour ceux entre 40 et 50 ans (28).

Parmi les sujets noirs, le rapport est de 7,4% (27).

Dans notre série l'âge moyen est de 61,93% +/-13,46. Il varie en fonction des séries.

Les patients âgés de plus de soixante ans représentent la tranche d'âge la plus touchée (57,10 %), ce qui rejoint les résultats de la série de Tchabi (29).

Tableau 5 : L'âge des patients selon les séries

	Notre série	S. Tchabi et al (Bénin 2012) 9406 cas	A. Fanny et al (Cote d'Ivoire 2008) 170 cas	A.Chakib et al (Maroc 2010) 435 cas
Age moyen	61,93+/-13,46	54,48+/- 13,94	44,4+/- 12,7	64 ± 15

E. Le sexe :

Les données démographiques concernant le sexe sont mitigées.

Dans notre série, la répartition des patients selon le sexe montre une légère prédominance féminine avec : 54,3% des femmes et 45,7 % des hommes.

La série de A.Chakib (2010) (30) retrouvent une prédominance du sexe masculin à 73,6%.

Dans la Framingham et la Barbados Eye Study, les sujets de sexe masculin sont plus atteints.

Dans les études Suédoises, de Sainte- Lucie et de Blue Mountains, un plus grand nombre de GPAO chez les sujets de sexe féminin est rapporté.

Dans les études Wales, Beaver Dam et Melbourne aucune association statistique n'est retrouvée (27).

II. Les facteurs de risque:

A.L'ethnie :

Statistiquement, le GPAO est plus fréquent chez les sujets mélanodermes.

Dans la Baltimore Eye Survey, les sujets noirs présentent 3 à 4 fois plus de glaucome que les sujets blancs.

La cause de cette plus forte prévalence de glaucome parmi les mélanodermes n'est pas connue (27).

Dans notre série, la mélanodermie est retrouvée dans 10,7%, ce taux faible est expliqué par l'origine de nos patients dont 85% sont originaire de Fès.

B. Les antécédents familiaux :

Les antécédents familiaux sont également un facteur de risque du glaucome.

L'étude de Baltimore indique que le risque relatif d'avoir un GPAO augmente environ 3,7 fois lorsque les individus ont des parents eux-même glaucomateux.

Une étude finlandaise sur une cohorte de jumeaux montre une hérédité de 10,2 % pour le GPAO (28).

Dans l'étude Rotterdam, les apparentés d'un patient atteint de glaucome ont un risque fortement augmenté de développer un glaucome (Risque Relatif : 9,2).

L'étude réalisée à la Barbade retrouve également une fréquence du glaucome augmentée chez les apparentés d'un patient glaucomateux.

Dans notre série, les antécédents familiaux de glaucome sont retrouvés chez 37,1 % ; dans la série de O. Laplace et al (2006) (32) des antécédents familiaux sont retrouvés dans 21,3 % .

C. Le diabète sucré:

Plusieurs études rapportent une prévalence accrue du GPAO dans les populations diabétiques.

Dans la Rotterdam Study et la Blue Mountains Eye Study, les patients diabétiques ont un risque d'apparition du glaucome environ 2 à 3 fois plus élevé que les patients non diabétiques ; la Beaver Dam Study retrouve la même tendance, mais sans atteindre la même significativité statistique. En revanche, la Baltimore Eye Study et l'étude Visual Impairment Project ne montrent aucun lien entre diabète et glaucome.

Dans notre série, le diabète est retrouvé chez 28,6% des patients.

D. Les maladies cardiovasculaires:

Dans notre série, 33,6 % des malades sont suivis pour HTA ; dans la série de O. Laplace et al (2006) (32), une hypertension artérielle est notée dans 30 % des cas.

Des associations entre la pression artérielle et la pression de perfusion oculaire sont rapportées.

Dans une étude longitudinale menée sur 9 ans, les augmentations de la PIO chez des sujets Noirs sont corrélées à l'HTA et au diabète. Le rôle de l'HTA en tant que facteur de risque d'apparition du glaucome apparaît moins clair : certaines études montrent un lien important, avec un risque de glaucome à PIO élevée, environ multiplié par 2.

D'autres études retrouvent qu'une relation modeste ou non significative.

L'hypothèse que l'hypertension systémique puisse augmenter la susceptibilité du glaucome, avec ses effets sur la microcirculation du nerf optique, est biologiquement plausible.

Il a été récemment suggéré qu'une pression de perfusion plus basse, qu'une pression artérielle plus basse, particulièrement dans sa composante diastolique est un facteur de risque du glaucome.

E. La myopie:

Une association a été rapportée entre le GPAO et la myopie.

Un facteur peut expliquer cette association : l'influence par le biais de sélection, car les patients ayant un problème réfractif consultent plus souvent, et ont donc une probabilité plus importante que les emmétropes d'être détectés plus précocement.

La concomitance d'un GPAO et d'une myopie peut à la fois compliquer le diagnostic et le traitement.

L'évaluation de la papille est particulièrement perturbée par les modifications du fond d'œil myopique.

Les modifications rétiniennes provoquées par la myopie peuvent également entraîner des perturbations du champ visuel.

Le risque d'apparition d'un glaucome a été retrouvé augmenté chez les patients myopes par rapport aux patients emmétropes dans certaines études : risque relatif ajusté entre 2 et 3 dans la Blue Mountains Eye Study (31), de 1,6 dans la Beaver Dam Eye Study et de 1,5 dans la Barbados Eye Study. Dans l'OHTS une telle association n'a pas été retrouvée.

Dans notre série, la myopie est retrouvée dans 23,6 % des cas ; dans la série de O. Laplace et al (2006) (32) ; 13,1 % de cas de myopie sont rapportés.

F. La PIO:

La PIO peut varier beaucoup chez les patients glaucomateux, de 10 mmHg ou plus, sur une période de 24 heures.

En revanche la plupart des patients non glaucomateux ont des variations qui ne dépassent pas de 2 à 6 mmHg dans la journée.

Ces fluctuations pressionnelles diurnes ont été incriminées dans la progression du glaucome.

Que ces fluctuations soient ou non un facteur de risque indépendant, l'élévation de la PIO est un risque majeur de progression du glaucome (33,34,35).

G.L'épaisseur cornéenne:

L'OHTS a démontré de façon claire qu'une cornée mince chez un hypertone oculaire est un facteur de risque pour la progression vers un authentique glaucome (36).

Dans les glaucomes préperimétriques ou les anomalies de structure précèdent celles de fonction, les sujets à cornée plus fine présentaient plus fréquemment des anomalies du nerf optique, de l'ordre de 2,5 fois par tranche de 40 microns en dessous d'un chiffre de 545 microns (37).

Dans notre série 60 % des malades ont une épaisseur <530 microns.

III. ETUDE CLINIQUE:

Type de description : GPAO à pression élevée chez un patient de plus de cinquante ans.

A. Circonstances de découverte :

Les circonstances de découverte sont variées :

Ø soit lors d'un examen systématique ou un dépistage de masse.

Ø soit à l'occasion de signes fonctionnels notamment la baisse de l'acuité visuelle, les halos colorés ou les céphalées

Dans notre série 90,7 % des patients consultent pour une BAV ; ce qui rejoint la série de S.Tchabi (2012) (29).

L'examen ophtalmologique doit être bilatéral, comparatif et symétrique.

B. Acuité visuelle et réfraction :

La correction de toute anomalie réfractive est essentielle afin de réaliser une périmétrie de qualité avec la plupart des périmètres.

La myopie est associée à des disques optiques dont la morphologie peut être confondue avec le glaucome, et les yeux myopes présentent un risque de glaucome à angle ouvert.

Dans notre série, 52,9 % de nos malades ont une acuité visuelle corrigée supérieure à 6/10 en œil droit et 52,1% en œil gauche.

Dans la série de I. Sounouvou (2012) (38), 47,3 % des yeux droits et 43,8 % des yeux gauches ont plus de 6/10.

Il n'existe pas de corrélation entre l'acuité visuelle et la sévérité du glaucome.

L'expression imagée qui marque la mémoire : " l'aveugle qui lit 10/10, c'est le glaucome chronique au stade préterminal ! "

C. Analyse du segment antérieur :

>La cornée :

L'examen de la cornée permet d'éliminer les signes témoignant de la présence d'un glaucome secondaire notamment le faisceau de Krukenberg dans le glaucome pigmentaire, le dépôt de matériel exfoliatif, les précipités cornéens dans le glaucome uvéitique ou encore l'aspect de guttata dans la dystrophie de Fuchs.

>La chambre antérieure :

L'examen permet d'estimer l'ouverture et la largeur de l'angle iridocornéen grâce à la méthode de Van Herick.

La présence de cellules inflammatoires, de globules rouges, de cellules fantômes ; de fibrine ou de vitré doit être relevée.

>La pupille:

L'évaluation d'un déficit du réflexe pupillaire afférent peut détecter une lésion asymétrique du nerf optique, signe courant et important dans le glaucome.

Des anomalies pupillaires (correctopie, ectropion uvéal...) peuvent également être observées dans certaines formes de glaucome à angle ouvert secondaire.

Dans notre série, 8% des cas présente un réflexe photomoteur absent.

>Le cristallin:

Le cristallin est en général mieux examiné après dilatation.

L'étude de la transparence du cristallin est primordiale dans la décision d'une chirurgie combinée.

La présence d'un phacodonésis, d'une pseudoexfoliation capsulaire, d'une luxation doit être notée pour le diagnostic différentiel du GPAO.

25% de nos patients ont une cataracte associée.

D. Mesure clinique de la PIO:(39,40,41)

>Les tonomètres:

Le tonomètre à aplanation de Goldmann (fig 27):

Le tonomètre à aplanation est la méthode la plus utilisée ; Le tonomètre à aplanation de Goldmann est le plus fiable et le plus sur.

Cette méthode est fondée sur le principe d'Imbert-Fick, qui démontre que la pression à l'intérieur d'une sphère de paroi fine est égale à la force nécessaire pour aplanir sa surface divisée par la surface aplanie :

$$P=F / A \quad P= \text{pression, } F= \text{force, } A= \text{surface}$$

Un cône projetant deux mires représentant deux demi cercles permet à l'examineur de déterminer avec précision la surface aplanie.

Une goutte de fluorescéine dans le film lacrymal est utilisée pour faire apparaître les deux demi-cercles.

La PIO est obtenue lorsque les deux demi-cercles identiques se touchent par leurs parties internes.

Un excès de fluorescéine élargit les mires, rendant la lecture imprécise et surestime la valeur de la PIO.

Trop peu de fluorescéine entraîne une sous estimation de la valeur de la PIO.

Des sources d'erreur sont possibles avec le tonomètre (paupières serrées, arrêt de la respiration, pression sur le globe, port de cravate, œdème de cornée...).

Le tonomètre de Goldmann est plus précis pour une ECC de 520 microns ; cependant une étude de la population a montré que les valeurs normales de l'ECC sont comprises entre 537 et 554 microns.

L'OHTS a démontré qu'une cornée centrale fine est un facteur prédictif important de développement d'un glaucome chez les sujets présentant une hypertonie oculaire (39).



Figure 27 : Tonomètre à aplanation de Goldmann (photo du service)

Autres tonomètres (24) :

>Tonomètre de Perkins : est un tonomètre à aplanation portable et utilisable pour les patients debout ou couchés.

Il est d'utilisation semblable au tonomètre de Goldmann.

>Tonométrie dynamique de contour : un tonomètre à aplanation sans contact qui s'affranchirait de l'influence des propriétés biomécaniques de la cornée et de son épaisseur.

>Tonomètres à air pulsé (fig 28): sans contact, la PIO est fréquemment surestimée par cette méthode. Ces tonomètres sont surtout utilisés pour le dépistage du glaucome.



Figure 28 : Tonomètre à air pulsé (photo du service)

>Tonomètres portables électroniques à aplanation (Tono-Pen) et le tonomètre pneumatique : utiles en présence d'une cicatrice ou d'un œdème cornéen.

>Tonomètre de Schiøtz : Rarement utilisé, détermine la PIO en mesurant l'indentation de la cornée produite par un poids donné.

>L'Ocular Response Analyser (ORA) : ce tonomètre fournit des données à la fois sur la PIO et les autres propriétés biomécaniques de la cornée (hystérésis).

> Le Proview, fondé sur la perception de phosphènes, et Le Diaton, fondé sur l'indentation, sont des auto-tonomètres trans-palpébraux. Les études n'appuient pas leur décision.

>la tonométrie par rebond (Icare) : avec ce tonomètre portatif, la PIO est calculée en se basant sur la décélération de la partie mobile de la sonde lorsqu'elle touche la cornée. L'anesthésie topique n'est pas nécessaire. La tonométrie par rebond peut être utile chez les enfants.

>Le palper digital : ce test peut être utilisé chez des patients peu coopérants, mais reste imprécis.

En général, la mesure de la PIO au palper bidigital n'est utile que pour mesurer une différence entre deux yeux.

Le contrôle des infections en tonométrie clinique :

De nombreux agents infectieux (VIH, hépatites et kératoconjunctivites épidémiques) peuvent être transmis par les larmes.

Les tonomètres doivent être nettoyés après chaque utilisation, permettant ainsi de prévenir la transmission de ces agents.

Les valeurs du tonus oculaire chez nos patients varient entre 13 mmHg et 50 mmHg, avec une moyenne de 27,34 mmHg \pm 5,86.

Tableau 6 : Variation de la PIO selon les séries

	Notre série	S.Tchabi et al (Bénin 2012) 9406 cas	Balo et al (Togo 2004) 685 cas	Bernadin et al (Madagascar1994)
TO	13 mmHg et 50 mmHg	22 mmHg et 62 mmHg	20 et 29 mmHg	22 et 34 mmHg

La moyenne d'hypertonie oculaire observée dans l'étude de S.Tchabi (29) est de (28,13 mmHg \pm 6,06) ; Balo (42) rapporte une hypertonie oculaire comprise entre 20 et 29 mmHg dans une étude sur la pression intra oculaire de la population togolaise. Bernadin (43) a trouvé à Madagascar des valeurs de pression intra oculaire oscillant entre 21 et 28 mmHg.

L'hypertonie oculaire moyenne de l'étude de Sommer à Baltimore est de 24,15 \pm 5,23 mmHg.

E. Gonioscopie (44,45,46) :

La gonioscopie, technique d'examen utilisée pour visualiser les structures de l'angle iridocornéen, est un élément diagnostique essentiel.

Il est important de bien maîtriser les différentes techniques de gonioscopie pour l'évaluation des patients glaucomateux.

>Gonioscopie directe :

Les principales lentilles de gonioscopie directe sont : le verre de Koeppel, le verre de Layden et le verre de Worst.

Le rayon lumineux passe directement à travers la cornée afin de visualiser l'angle.

Le plus souvent utilisée lors d'un examen sous anesthésie.

>Gonioscopie indirecte :

Les principales lentilles utilisées sont les verres de Goldman (de un à trois miroirs) (figure 29) , de Posner, Zeiss, Sussman (verre à quatre miroirs).

Les avantages du verre à quatre miroirs sont la visibilité de l'angle avec un minimum de rotation du verre et surtout la possibilité de réaliser une gonioscopie dynamique



Figure 29 : Verre à trois miroir de Goldman (photo du service)

Ø Evaluation gonioscopique :

La meilleure méthode pour décrire l'angle est d'utiliser un système de classification standardisé.

Les classifications gonioscopiques les plus utilisées sont celles de Shaffer et de Spaeth (voir chapitre anatomie).

Dans le GPAO, l'AIC est ouvert sur 360 degrés en l'absence de tout signe évocateur d'un glaucome secondaire (néovaisseaux, matériel exfoliatif...).

F. Evaluation clinique de la tête du nerf optique:

Le disque optique peut être examiné cliniquement avec un ophtalmoscope direct, un ophtalmoscope indirect, ou au biomicroscope à la lampe à fente à l'aide d'une lentille d'examen du pôle postérieur (figure 30)

Le diamètre du disque optique peut être mesuré à la lampe à fente en ajustant la hauteur de la fente lumineuse ;

La taille normale du disque est de 1,5 à 2,2 mm environ de diamètre.

Il faut corriger la valeur lue sur le vernier d'un coefficient de magnification dépendant à la fois de la puissance du verre, du matériau utilisé et de la distance éventuelle verre-cornée.

Tableau 7 : Coefficients de magnification selon le verre utilisé (47)

verre V3M de Goldmann (64,5 D)	1,14 à 1,27
verre V4M de Zeiss	0,985
verre de Volk de 60D	0,88 à 1,00
verre de Volk de 78 D	1,11 à 1,16
verre de Volk de 90 D	1,33 à 1,39
verre de Volk Superfield	1,50
verre Nikon de 60 D	1,02 à 1,03
verre Nikon de 90 D	1,54 à 1,63



Figure 30 : Lentille de Volk Superfield (photo du service)

>Les signes ophtalmoscopiques du glaucome (figure 31):

Tableau 8 : Les signes ophtalmoscopiques du glaucome

Généralisé	Focal	Moins spécifique
-Grande excavation optique.	-Rétrécissement (encoche) de l'anneau	-Lame criblée visible
-Asymétrie des excavations.	-Allongement vertical de l'excavation.	-Déplacement nasal des vaisseaux.
-Elargissement progressif de l'excavation.	-Pâleur locale.	-Exclusion du vaisseau circum-linéaire.
	-Hémorragie en flammèche.	

>Une asymétrie du rapport C /D supérieure à 0,2 s'observe chez moins de 1% des sujets normaux.

>Une augmentation physiologique de la taille de l'excavation peut être un trait familial et observée en cas de forte myopie.

>En général, l'anneau neurorétinien inférieur est plus épais, suivi par la portion supérieure, l'anneau nasal, et enfin la portion temporale (la règle ISNT).

>L'atrophie péripapillaire se présente sous deux formes :

La zone alpha : se présente sous forme d'un croissant temporal typique souvent observé au niveau des yeux myope avec des zones d'hyper et d'hypopigmentation ; elle n'a pas d'impact sur le glaucome.

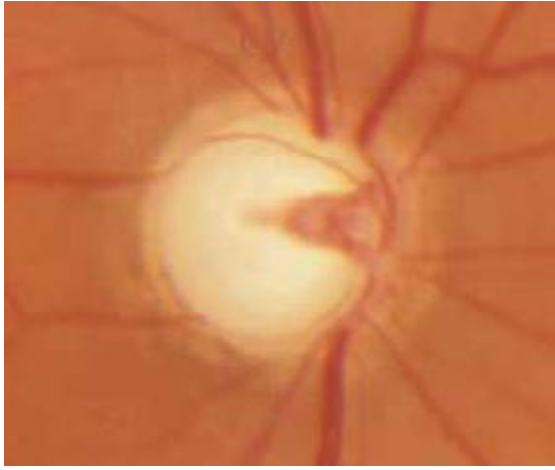
La zone bêta : observée avec une plus grande fréquence dans les yeux glaucomateux. Elle est caractérisée par une perte de la choriocapillaire et de l'épithélium pigmentaire rétinien laissant les gros vaisseaux choroïdiens et la sclère à nu.

La localisation de l'atrophie correspond souvent à la localisation des déficits du champ visuel.

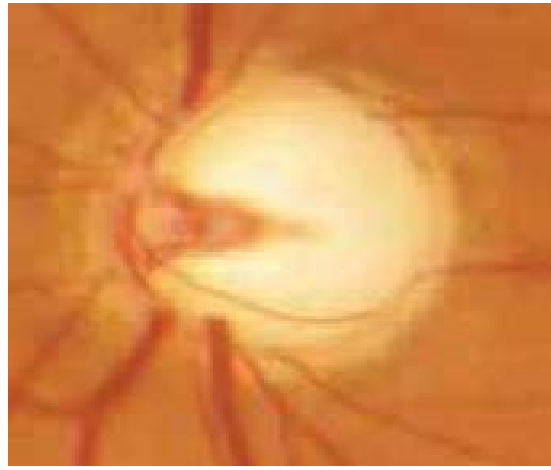
>D'autres étiologies de modifications du nerf optique doivent être envisagées dans le diagnostic différentiel.

Dans notre série, les yeux dont le rapport cup/disc entre à 0,3 et 0,6 prédominent (52,5 %) ; 12,2 % ont un cup/disc à 1, alors que Tchabi (29) rapporte que 7,36 % avaient un cup/disc à 1.

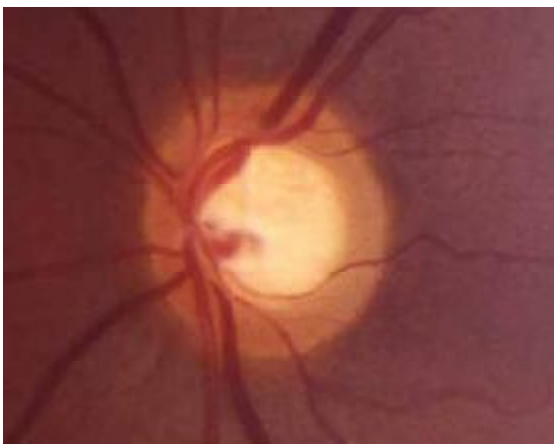
L'examen clinique doit être complété par un examen général notamment un examen cardiovasculaire à la recherche de facteurs de risque.



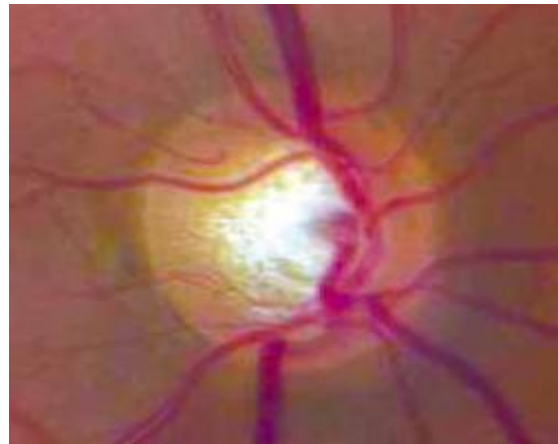
Exclusion du vaisseau circum-linéaire supérieur



Excavation papillaire presque totale



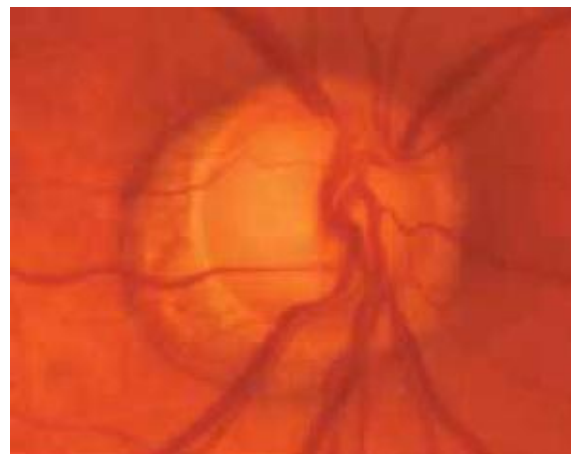
Rejet nasal des vaisseaux



Amincissement de l'ANR en temporal inférieur



Hémorragie nasale



Atrophie peripapilaire

Figure 31: Signes ophtalmoscopiques du glaucome (47)

IV. EXPLORATIONS PARACLINIQUES:

A. Pachymétrie:

L'épaisseur épaisseur cornéenne peut être mesurée avec ou sans contact avec la cornée pour corriger la valeur du tonus oculaire mesurée (48,49,50).

>Avec contact : pachymétrie ultrasonique (fig 32):

C'est la méthode de référence, elle peut être seule ou couplée à un biomètre.

La sonde doit être bien perpendiculaire à l'apex cornéen, la moyenne de trois mesures est suffisante.



Figure 32 : Pachymètre avec contact (photo du service)

>Sans contact :

Pachymétrie optique : méthode la plus ancienne

Microscopie spéculaire : les résultats obtenus sont soit supérieurs de 20 microns par rapport à la pachymétrie ultrasonique soit inférieurs avec le même ordre de grandeur.

Orbscan : très utilisé en chirurgie réfractive.

OCT : elle est corrélée aux chiffres obtenus en pachymétrie ultrasonique.

UBM : la biomicroscopie à ultrasons donne des résultats identiques à la pachymétrie ultrasonique.

>facteurs de variation : (51)

>liés à la mesure : selon la méthode choisie.

>liés à la cornée : l'épaisseur augmente du centre à la périphérie.

L'œdème de cornée et les cicatrices cornéennes rendent la mesure difficile.

Dans les kératocônes la cornée est amincie.

>liés à la chirurgie : l'ECC augmente en période postopératoire immédiate pour regagner des valeurs normales en quelques semaines ou mois.

>liés à l'âge : le rôle de l'âge est controversé

Chez les caucasiens, ce paramètre ne semble pas influencer l'ECC.

Chez les Japonais et les Latinos l'ECC diminue avec l'âge.

>facteurs correctifs (52,53) :

La multiplicité et la disparité des facteurs correctifs et des formules de correction qui ont été proposés pour l'évaluation de la PIO réelle en fonction de l'épaisseur suggèrent que toutes les données du problème de l'impact des propriétés élastiques de la cornée, de la sclère et du limbe sur les mesures de PIO ne sont pas encore connues avec précision.

Il n'y a en effet, pas de formule de correction unique qui permet de calculer la PIO "réelle" qui règne à l'intérieur de l'œil.

Divers correctifs de mesure ont été proposés. Leur importance varie en fonction des méthodologies employées, des valeurs de référence utilisées, et des groupes de sujets étudiés.

L'un des correctifs de mesure les plus utilisés en pratique est celui qu'a dérivé M.J. Doughty (53) de sa méta-analyse et qui consiste à ajouter ou à retrancher pour

des pathologies chroniques, telles que l'hypertension oculaire et le glaucome chronique, un coefficient d'environ 2.5mm

Hg par tranche de 50 microns, soit 0.5 mm Hg/ 10 microns par rapport à une valeur de référence de 550 μ m.

En se basant sur des valeurs de référence comprises entre 527 et 560 μ , la formule suggérée par J.Collignon et coll a l'avantage de ne pas se baser sur une relation linéaire. Il y est en effet conseillé d'ajouter +0,5 mmHg par tranche de 10 μ pour une cornée fine dont l'épaisseur est inférieure à 527 μ et de retrancher 0,70 mm Hg par tranche de 10 μ pour une cornée d'une épaisseur moyenne supérieure à 560 μ m.

> Valeurs moyennes de l'épaisseur cornéenne centrale :

Tableau 9 : valeurs comparatives de l'épaisseur cornéenne central (d'après Copt et al ; Arch Ophtalmol 1999 ;117) (54).

	Sujets sains	hypertones	GPN
Moyenne	540-550	580-590	510-520
Ecart type	30-40	30-40	30-40

La pachymétrie moyenne chez nos patients est de 522,16+/- 41,45, qui est comparable à celle de A.Fanny (55) et al et à Bron et al (56).

60% de nos patients ont une épaisseur < 530microns ce qui est comparable à la série de A.Fanny (55) et al qui rapporte 57,6 % de cornées minces < 527 microns.

Tableau 10 : Variation de la PIO selon les séries

	Notre série	A. Fanny et al (Cote d'Ivoire 2008) 170 cas	Bron et al (France 1999)	O. Laplace et al (France 2006)
ECC	522,16 +/- 41,45	519,6 ± 32,6	536 ± 34	564

B. Champ visuel:

La périmétrie correspond à l'évaluation clinique du champ visuel.

Elle a deux grands buts dans la prise en charge du glaucome :

- Identification des déficits anormaux.
- Evaluation quantitative des zones normales ou anormales pour orienter un suivi soigneux.

Depuis 20 ans, la périmétrie automatisée standard (PAS) est devenue la technique de référence d'évaluation de la fonction visuelle dans le glaucome.

Les mesures de seuils de sensibilité sont en général réalisées sur un certain nombre de localisations en utilisant des stimuli blancs sur un fond d'illumination blanc.

- Deux grands types de périmétrie :

>Périmétrie cinétique et statique avec un périmètre type Goldmann.

>Périmétrie statique automatisée :

Les périmètres Octopus

Les analyseurs du champ visuel Humphrey

La périmétrie automatisée à courte longueur d'onde (SWAP)

La périmétrie par la technologie à doublement de fréquence (FDT)

Les deux derniers types présentent un intérêt dans le dépistage précoce du glaucome.

Nous allons détailler le périmètre de Humphrey, car c'est l'appareil le plus utilisé dans le monde notamment dans notre service et la majorité des études réalisées se basent sur cet appareil.

Les analyseurs du champ visuel Humphrey (57,58) (figure 33)

L'appareil Humphrey est un appareil compact, comprenant une coupole, un ordinateur interne et une imprimante intégrée.

Ce périmètre a été développé par la firme américaine Humphrey et a été acquis en 1991 par ZEISS.



Figure 33 : Champ visuel Humphrey (photo du service)

– Technique:

Coupole : L'appareil doit être placé dans une pièce sombre, mais ne nécessite pas une totale obscurité.

Spots : Dans la périmétrie conventionnelle blanc-blanc ou achromatique ; un stimuli blanc est projeté sur un fond d'illumination blanc, contrairement à la périmétrie bleu-jaune ou un stimuli bleu est projeté sur un fond d'illumination jaune.

L'intensité lumineuse des spots et leur taille sont bien sur modulables. La luminance des spots peut varier de 0,08 à 10 000 asb en valeur absolue ou de 0 à 51 dB en valeur relative ; La durée de présentation des spots est invariable, de 0,2 seconde.

Contrôle du mode de fixation : La vérification de la fixation du sujet se fait par la périmétriste à travers un système optique.

Cette fixation est par ailleurs surveillée durant le test par la présentation de spots au niveau de l'endroit ou la tache aveugle avait été préalablement localisée.

Une perception du spot à cet endroit veut dire que la fixation est mauvaise.

Pendant l'examen la position de l'œil est enregistrée pendant la présentation des spots.

Lorsque l'œil est parfaitement dans l'axe, un petit trait horizontal est présenté. Chaque fois il existe une petite déviation, un trait vertical vers le haut apparait.

Lorsque le système ne peut pas repérer correctement le reflet cornéen ou la pupille, une barre verticale vers le bas est dessinée.

Conservation des données : en fonction du modèle choisi, les données sont simplement imprimées sur papier, ou conservées sur disque dur.

– Principe:

Deux grands types de programmes sont disponibles : les tests de dépistage et les tests de seuil.

Les tests de dépistage : sont des tests qui ont pour but de savoir si le champ est normal ou pas.

Les tests de dépistage sont disponibles pour le champ visuel central (30 degrés centraux ou moins) et pour le champ visuel périphérique (au delà des 30 degrés). Ou pour le champ visuel dans sa totalité.

Les tests de seuil mesurant la sensibilité rétinienne de chaque point testé, que celui-ci soit normal ou non . ces tests permettant donc une quantification de l'ensemble du champ visuel central, périphérique ou complet.

En pratique, il est souhaitable d'étudier la région central du champ avec un test de seuil et de compléter éventuellement l'examen en périphérie à l'aide d'un test de dépistage.

-Les programmes habituellement utilisés pour l'examen du glaucome sont les programmes centraux ; pour l'Humphrey 24-2 ou 30-2.

-Ces programmes testent le champ visuel central au niveau des points séparés de 6 degrés ; ils testent les points 3 degrés au dessus et 3 degrés au dessous du méridien horizontal.

-Pour les patients ayant des déficits avancés du champ visuel qui menacent le point de fixation, un test 10-2 doit être utilisé ; ces tests du champ visuel sont concentrés au niveau des 8 degrés à 10 degrés centraux et analysent des points séparés de 1 à 2 degrés de cette zone centrale, permettant ainsi une meilleure détection de la progression.

– Présentation des résultats:

>Informations générales (figure 34 en noir):

La partie supérieure du document comprend un certain nombre de renseignements sur le patient et sur le test réalisé.

Parmi les données concernant le patient seule la date de naissance est vraiment importante puisque les résultats statistique dépendent de l'âge.

Les précisions concernant la réfraction ou la taille de la pupille ont un intérêt pour s'assurer que le test a été fait de façon adéquate.

La nature du test, ainsi que l'algorithme qui a été utilisé sont précisés.

>Contrôle de qualité (figure 34 en jaune) :

Dans la partie supérieure gauche du graphique sont présentés les paramètres de contrôle de la qualité du test : Le pourcentage de perte de fixation, de faux positifs, de faux négatifs et le temps d'examen.

Un taux de faux positifs ou de faux négatifs supérieurs à 33 % traduit un test non fiable ainsi qu'un pourcentage de perte de fixation supérieure à 20%.

>Présentation en décibels (figure 34 en rouge):

Lorsqu'une mesure de seuil a été réalisée, la valeur de sensibilité lumineuse différentielle de chaque point testé est exprimée en décibels.

Plus le chiffre est élevé, plus la sensibilité du point est grande.

Cette présentation en décibels est la plus importante car seuls ces points ont réellement été mesurés, les autres informations du relevé périmétriques en découlant par analyse mathématique ou statistique.

La valeur du seuil fovéal, correspondant au pic de sensibilité de la rétine est présentée à gauche.

La mesure du seuil fovéal est capitale et doit être faite systématiquement.

>Présentation en niveaux de gris (figure 34 en bleu) :

Elle permet une lecture rapide du champ. Cependant, elle est relativement trompeuse car elle donne faussement l'impression que toutes les régions du champs ont été mesurées. En réalité les points testés sont distants de 6 degrés dans un test 24-2.

Dans la représentation en niveau des gris un point noir correspond à un déficit absolu.

>Présentation des indices globaux (figure 34 en vert) :

Les indices globaux sont disponibles avec la plupart des tests de seuil, sauf les tests périphériques et les tests maculaires. Il existe quatre indices globaux principaux (déviation moyenne, déviation individuelle, fluctuation à court terme et déviation individuelle corrigée) et un indice secondaire (indice d'hémichamp) , et qui sont obtenus par comparaison du champ du sujet à une base de données de champs normaux dans la même catégorie d'âge.

*La déviation moyenne MD : est un indice correspondant à la différence entre la sensibilité rétinienne normale pour l'âge et la sensibilité rétinienne du sujet testé. Cette valeur est calculée sur l'ensemble des points testés dans le champ.

*La déviation individuelle PSD : elle permet d'évaluer la non uniformité du champ visuel point par point pour le sujet lui-même. Cet indice calcule les différence de sensibilité rétinienne entre les différents points et les compare avec les valeurs normales.

✓ La fluctuation à court terme SF : c'est l'indice de variabilité de la réponse au cours du test. Cet indice est obtenu en testant plusieurs fois certains points.

Il peut être modifié par des fautes d'inattention.

✓ La déviation individuelle corrigée CPSD : elle traduit la déviation individuelle en tenant compte de la variation à court terme.

Sur le bord de la représentation à droite sont placés les quatre indices globaux. Plus l'indice a une valeur absolue élevée, plus le résultat est anormal. Le $P < 5\%$, 1% , $0,5\%$ joint exprime le degré statistique d'anormalité.

*Indice d'asymétrie d'hémichamp (GHT) : normalement, il existe très peu de différence entre les valeurs supérieures et inférieures du champ d'un même œil. Si cette différence est élevée et même si les résultats semblent normaux point par point, il est possible de considérer qu'un déficit altitudinal débutant est apparu.

L'atteinte d'un seul hémichamp étant souvent présente lors des phases initiales du glaucome,

Un test comparant les régions supérieures et inférieures du champ a été développé par Humphrey sous le sigle GHT pour Glaucoma Hemifield Test.

En pratique, l'indice GHT est peu utilisé car, dans la plupart des cas, les asymétries se traduisent par une région visiblement déficitaire et donc analysable sans recourir à cet indice.

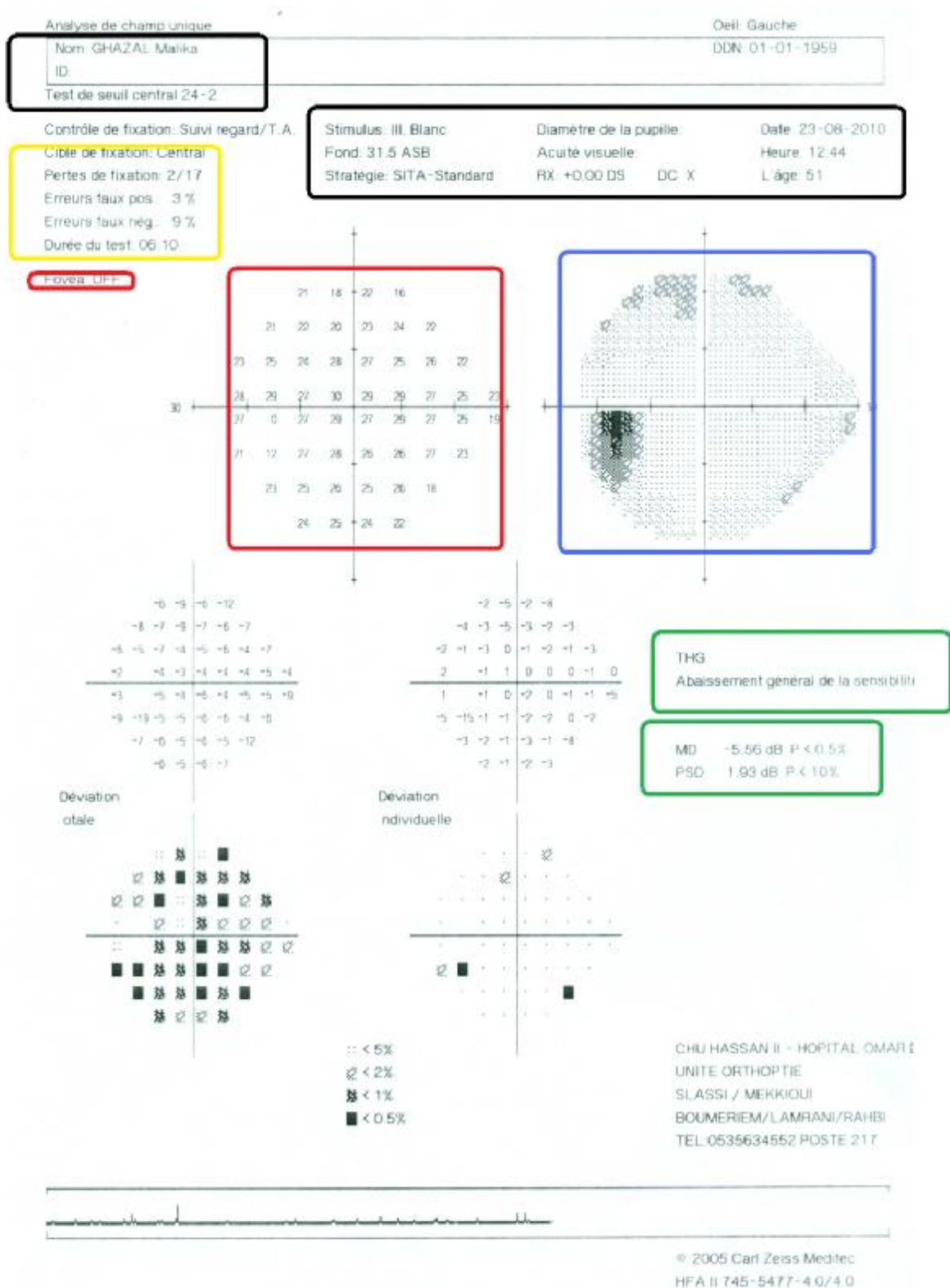


Figure 34 : Présentation des résultats d'un relevé du champ visuel

- Aspect des pertes nerveuses glaucomateuses :

Une dépression généralisée

Un scotome paracentral

Un scotome arciforme de Bjerrum

Une marche nasale

Un déficit altitudinal

Une encoche temporale

- Progression (fig 35, 36) :

La détermination de la progression du champ visuel ne repose pas sur des règles absolues, mais les éléments suivants représentent de bonnes recommandations :

- L'approfondissement d'un scotome existant est suggéré en cas de dépression reproductible d'un point au niveau d'un scotome existant de 7 dB au moins.
- L'élargissement d'un scotome existant est suggéré en cas de dépression reproductible de 9 dB au moins au niveau d'un point adjacent à un scotome existant.
- Le développement d'un nouveau scotome est suggéré en cas de dépression reproductible de 11 dB au moins au niveau d'un point du champ visuel précédemment normal, ou de 5 dB au moins au niveau de deux points précédemment, avec une sensibilité normale.

Une analyse manuelle point par point est extrêmement lourde ; heureusement les principaux appareils disposent de programmes statistiques (STATPAC 2 du Humphrey ou programme Delta de l'Octopus).

L'analyse dans l'EMGT est basée sur les Glaucoma Change Probability Maps (GCPMs) disponibles sur le marché et intégrés dans les périmètres de Humphrey depuis le début des années 1990.

Dans les GCPMs tous les tests de champ visuel sont comparés à la référence constituée par la moyenne de deux champs visuels de référence.

Les règles utilisées dans l'EMGT font partie du programme d'analyse de progression du glaucome (GPA ou Glaucoma Progression Analyses).

Il est recommandé que tous les patients nouvellement diagnostiqués aient trois champs visuels par an durant les deux premières années.

Le premier champ visuel, dit d'apprentissage n'est en général pas pris en considération.

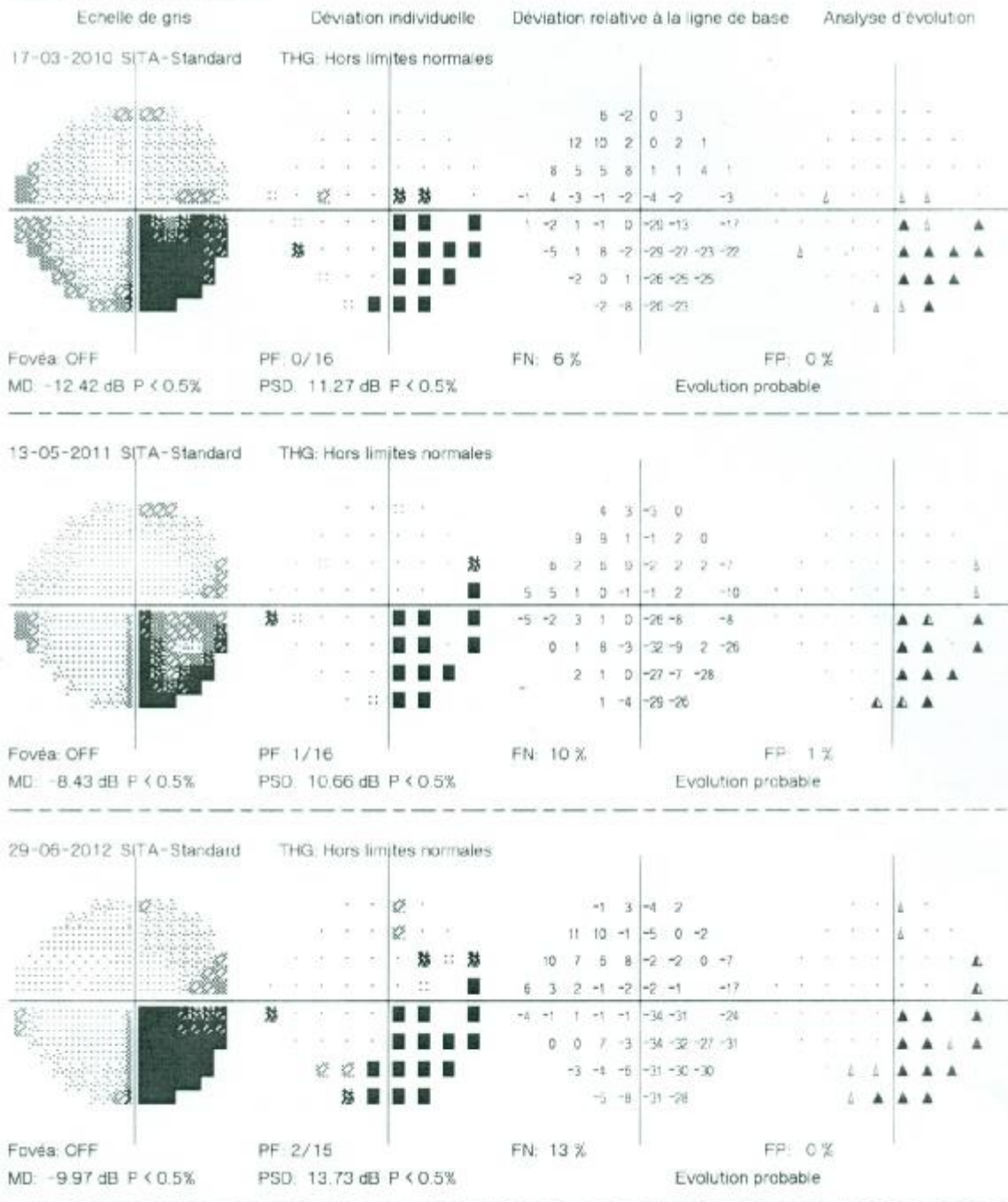
En parlant des stades de la maladie dans le glaucome, l'état du champ visuel est souvent considéré comme référence la plus importante.

Un système de classification a été récemment proposé (tableau 11).

Tableau 11: CLASSIFICATION DE HODAPP (58)

Déficit précoce MD < 6 dB	Déficit modéré 6 < MD < 12	Déficit severe MD > 12 dB
<p>_Moins d'un ¼ du champ visual atteint (moins de 18 points déficitaires avec p < 5% Et moins de 10 points déficitaires avec p < 1% Sur programme Humphrey 30-2 -Pas de déficit à 15 db dans les 5 degrés centraux</p>	<p>-Moins d'un 1 / 2 du champ visual atteint (moins de 37 points déficitaires avec p < 5% Et moins de 20 points déficitaires avec p < 1% Sur programme Humphrey 30-2 -Pas de déficit absolu dans les 5 degrés centraux -Pas plus d'un hémichamp ayant dans les 5 degrés centraux des points déficitaires > 15 dB</p>	<p>-Plus d'un 1 / 2 du champ visual atteint (plus de 37 points déficitaires avec p < 5% Et plus de 20 points déficitaires avec p < 1% Sur programme Humphrey 30-2 -Déficit absolu dans les 5 degrés centraux -Présence de points déficitaires de 15 db dans les 5 degrés centraux dans les 2 hémichamps</p>

Test de seuil central 30-2, 24-2



Examens de la ligne de base : 22-01-2007 14-02-2007

CHU HASSAN II - HOPITAL OMAR DRISSI

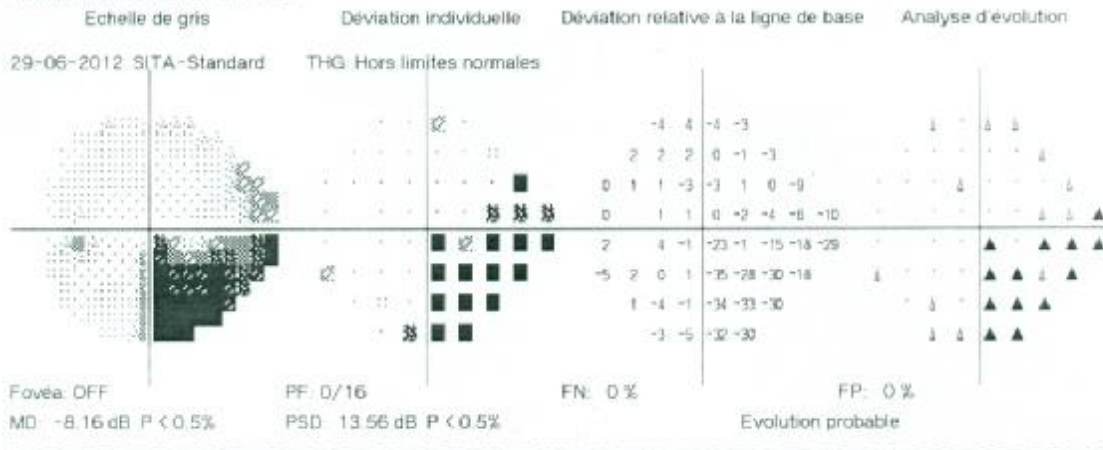
Analyse de progression du glaucome (GPA)

- ⊘ < 5%
- ⊘ < 2%
- ⊘ < 1%
- < 0.5%
- ⊘ P < 5% Déterioration
- ▲ P < 5% (2 consécutifs)
- ▲ P < 5% (3+ consécutifs)
- X Hors limites

© 2005 Carl Zeiss Meditec
HFA II 745-5477-4.0

Figure 35 : Analyse de tendance du glaucome

Test de seuil central 30-2, 24-2



Examens de la ligne de base : 22-01-2007 14-02-2007

- ∴ < 5%
- ∩ < 2%
- ⊠ < 1%
- < 0.5%
- ↓ P < 5% Déterioration
- ▲ P < 5% (2 consécutifs)
- ▲ P < 5% (3+ consécutifs)
- X Hors limites

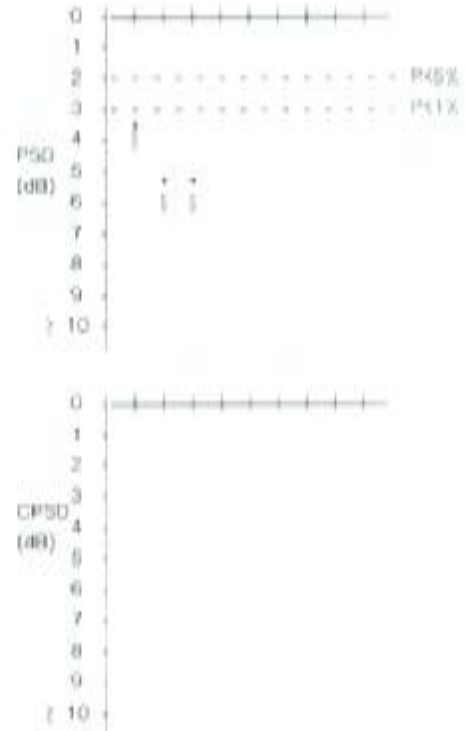
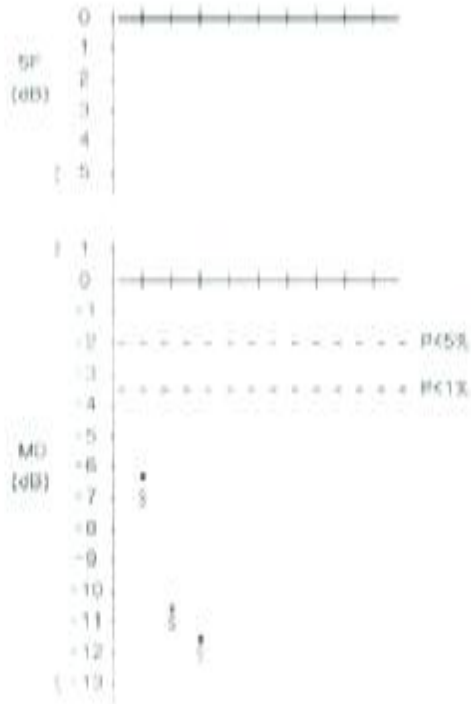
CHU HASSAN II - HOPITAL OMAR DRISSI

Analyse de progression du glaucome (GPA)

© 2005 Carl Zeiss Meditec
HFA II 745-5477-4.0

Figure 35 : Analyse de tendance du glaucome

Test de seuil central 24-2



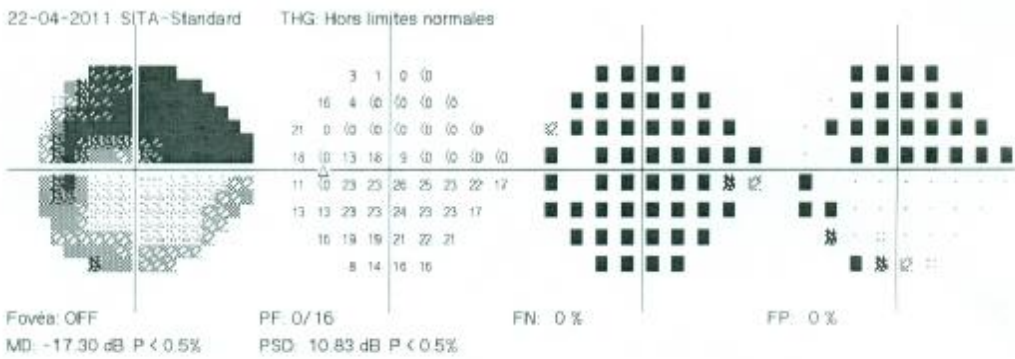
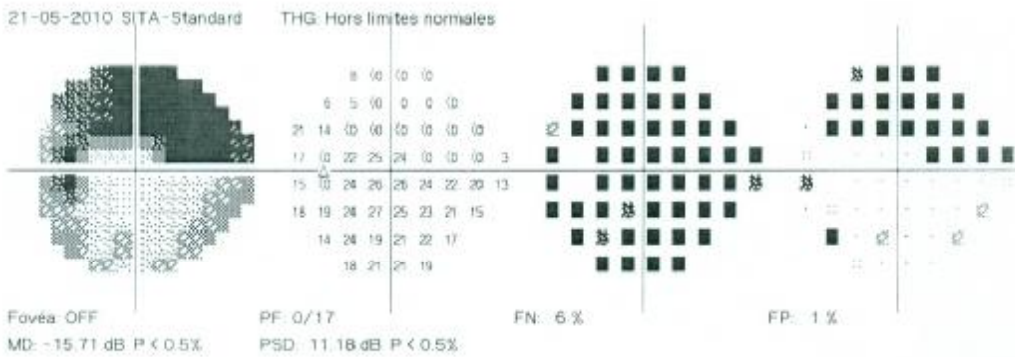
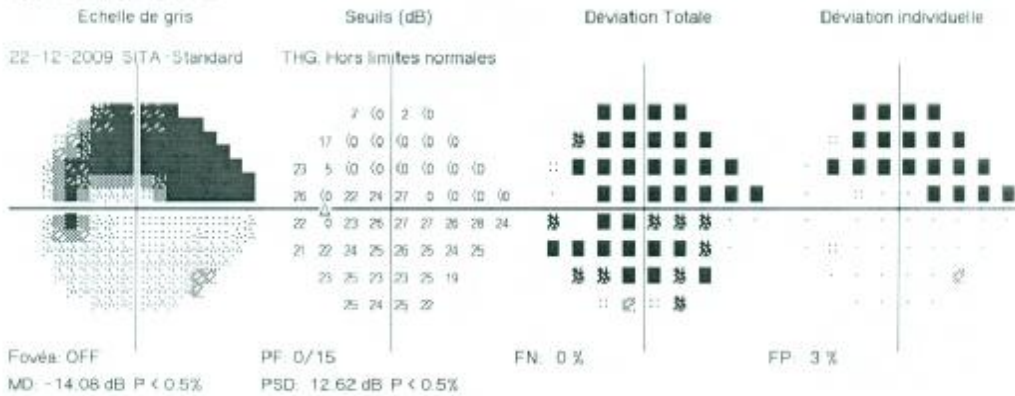
- BITA-Standard
- BITA-Fast
- Seuil complet
- FASTPAC
- Complet depuis précédent
- Fiabilité réduite

* Déviation par rapport à la norme

© 2005 Carl Zeiss Meditec
HFA II 746-6477-4.0

Figure 35 : Analyse de tendance du glaucome

Test de seuil central 24-2



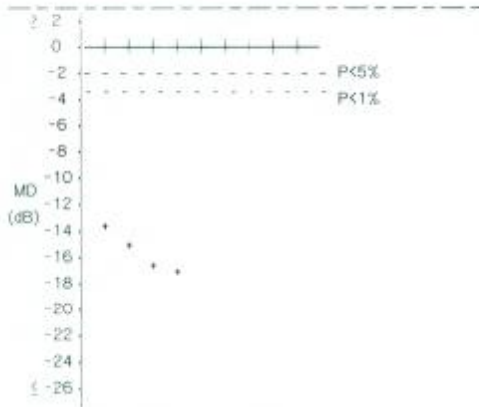
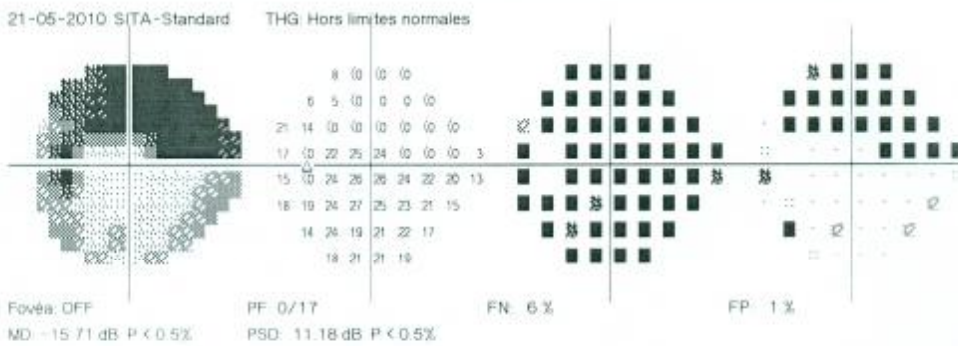
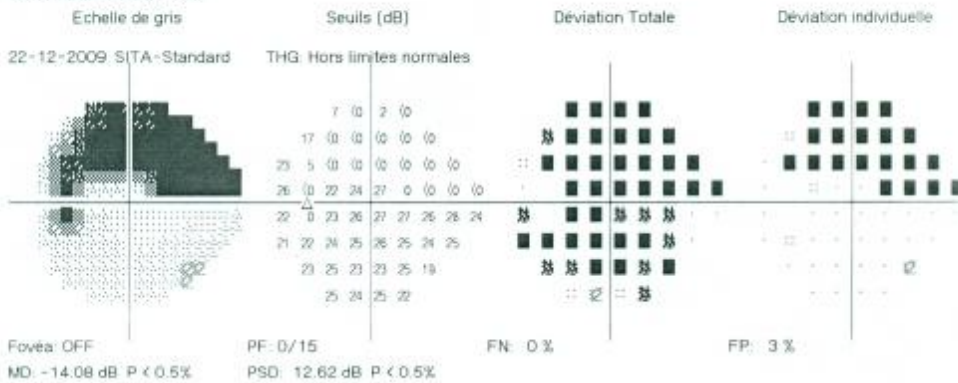
:: < 5%
 ◊ < 2%
 ■ < 1%
 ■ < 0.5%

Figure 36 : Analyse de progression du glaucome

01a

DDN: 01-01-1938

Test de seuil central 24-2



Fente de MD: Non calculée, pas assez d'examens sélectionnés.

- < 5%
- ◻ < 2%
- < 1%
- < 0.5%
- SITA-Standard
- SITA-Fast
- ◻ Seuil complet / Complet depuis précédent

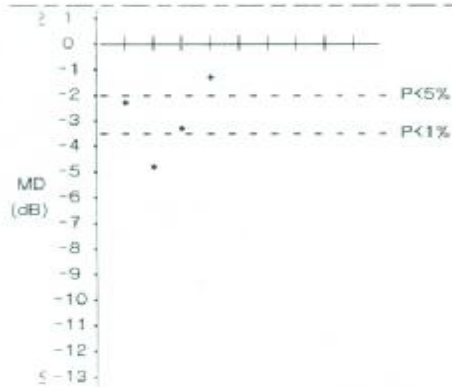
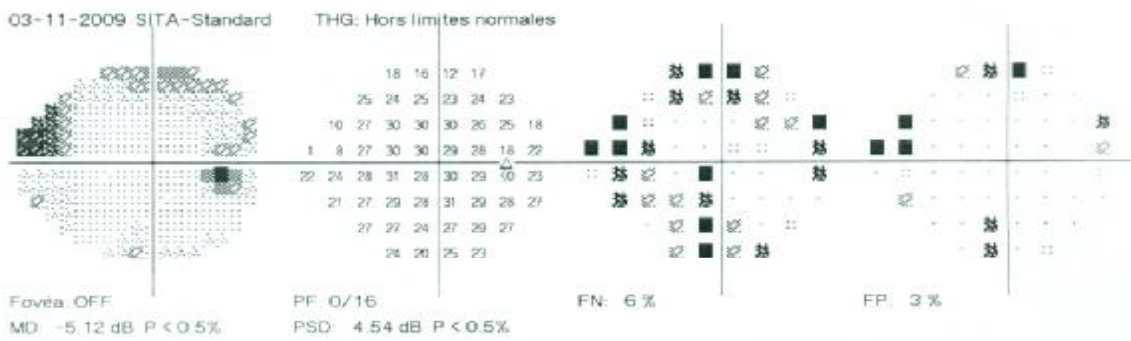
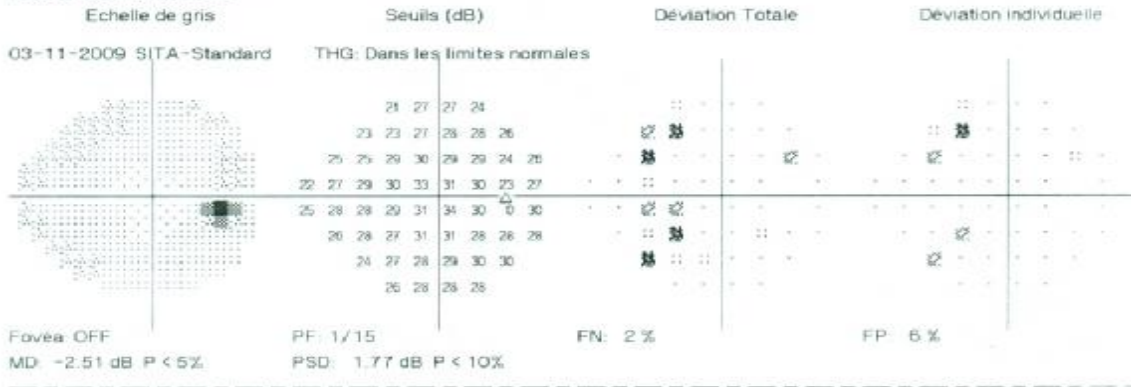
CHU HASSAN II - HOPITAL OMAR DRISSI
 UNITE ORTHOPTIE
 SLASSI / MEKKIQUI
 BOUMERIEM/LAMRANI/RAHBI
 TEL.0535634552 POSTE 217

Analyse de progression du glaucome (GPA)

© 2005 Carl Zeiss Meditec
 HFA II 745-5477-4.0

Figure 36 : Analyse de progression du glaucome

Test de seuil central 24-2



Pente de MD: Non calculée, pas assez d'exams sélectionnés.

CHU HASSAN II - HOPITAL OMAR DRISSI
 UNITE ORTHOPTIE
 SLASSI / MEKKIOUI
 BOUMERIEH/LAMRANI/RAHBI
 TEL:0535634552 POSTE 217

Analyse de progression du glaucome (GPA)

- ∴ < 5%
- ⊗ < 2%
- ⊗ < 1%
- < 0.5%
- SITA-Standard
- SITA-Fast
- Seuil complet / Complet depuis précédent

© 2005 Carl Zeiss Meditec
 HFA II 745-5477-4.0

Figure 36 : Phénomène d'apprentissage

Dans notre série, 92,5 % des champs visuels réalisés présentent des altérations glaucomateuses ; ce qui concorde avec la série de Tchabi (2011) (59) qui a trouvé dans 99,2 % des cas des lésions campimétriques.

Dans notre série, 31,75% des lésions sont débutantes, 38% des lésions sont modérées et 22.75 % des lésions sont sévères.

Les altérations du champ visuel sont surtout représentées par le scotome de Bjerrum et le ressaut nasal.

Les travaux de Quingley montrent désormais la supériorité de la périmétrie automatisée sur la périmétrie cinétique. En effet, une atteinte d'environ 40 % des fibres optiques peut ne pas s'accompagner de la moindre anomalie à l'examen du champ visuel de Goldmann. Ce pourcentage est plus faible, de l'ordre de 10 à 20 %, lorsque le champ visuel est mesuré en périmétrie automatisée selon le même auteur.

C. OCT papillaire et maculaire:

L'OCT 3 permet deux types d'études : l'étude de la papille et l'étude des fibres visuelles rétiniennes (carte rétinienne, zone maculaire ou cercle concentrique) (Fig 37).

Plusieurs études ont déjà rapporté l'intérêt de l'OCT pour le diagnostic du glaucome chez l'adulte.



Figure 37 : Appareil OCT Topcon 3D 2000 (photo du service)

>L'étude de l'épaisseur de fibres nerveuses rétinienne:(60,61,62)

Chez l'adulte, l'étude espagnole de Mayoral *et al* ; et l'étude indienne de Gyatsho portant sur des yeux d'adultes sains, glaucomateux et hypertones mettent en évidence une différence significative de la valeur moyenne d'épaisseur des fibres nerveuses péri-papillaires entre ces trois groupes (le groupe Sain ayant une valeur plus élevée que le groupe Hypertonie oculaire, qui a lui même une valeur plus élevée que le groupe Glaucome). Dans ces deux études, les valeurs de l'OCT les plus discriminantes étaient la valeur moyenne de la couche des FNR et les valeurs moyennes des quadrants supérieur et inférieur.

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.

>L'étude de la papille (63,64):

La surface de la papille est plus grande en OCT et il n'est pas exceptionnel de trouver un C/D horizontal supérieur au C/D vertical en cas de papille manifestement glaucomateuse.

Le logiciel de l'OCT est particulièrement pauvre, sans données de référence et sans analyse d'évolution.

Toutes ces considérations permettent d'affirmer que les données papillaires actuelles de l'OCT sont moins précises et surtout peu exploitables.

>L'étude de la macula :

Les atteintes glaucomateuses de l'aire maculaire sont variées : elles peuvent être sectorielles ou diffuses, accompagnant ou pas des atteintes plus périphérique.

En 1989, Quigley et al. sur des coupes histologiques de patients glaucomateux décédés trouve une diminution de cellules ganglionnaires dans les territoires affectés. Il note que l'atteinte des cellules ganglionnaires précède la perte de sensibilité au champ visuel et constate qu'un déficit de 10 dB correspond à une perte cellulaire de 40 % (65).

Sommer montre en 1991 que l'atteinte des fibres optiques précède de cinq ans l'atteinte du champ visuel (66).

Si les altérations périphériques glaucomateuses sont bien connues grâce au champ visuel et à l'étude des fibres optiques de la papille, les atteintes centrales sont plus difficiles à appréhender, car le champ visuel standard est longtemps rassurant.

L'altération de la couche du CGR au pôle postérieur par OCT précède l'atteinte fonctionnelle du glaucome sur le champ visuel .

Wang et al., en 2009, trouve une relation entre l'amincissement du complexe ganglionnaire débarrassé des fibres optiques et la perte de sensibilité rétinienne du champ visuel chez des glaucomateux (67).

Les atteintes initialement maculaires sont difficiles à détecter, donnant simplement une fossette temporale au niveau de la papille et un amincissement des fibres optiques papillaires temporales en OCT, déjà assez minces, selon la règle ISNT, et plutôt délicat à interpréter. Le champ visuel montre tardivement une atteinte juxta-fovéolaire, mieux vue sur le CV 10-2, et un abaissement du seuil fovéolaire..

L'apport décisif de l'OCT ganglionnaire est de montrer précocement l'atteinte structurale maculaire, avant l'atteinte fonctionnelle irréversible, et c'est particulièrement vrai pour les sujets mélanodermes et pour les glaucomes à pression normale qui ont assez tôt des atteintes juxta-fovéolaires.

Si la tension oculaire est normale et l'atteinte exclusivement maculaire, le diagnostic est quasiment impossible sans l'OCT du CGR. Dans tous les cas, la cartographie du complexe ganglionnaire est un bon indicateur de la gravité de la pathologie.

L'asymétrie du complexe ganglionnaire rétinien et sa subdivision en deux sous-couches est une nouvelle méthode indépendante de la base normative. En comparant l'hémi-rétine supérieure à l'hémi-rétine inférieure, elle est particulièrement sensible pour détecter les atteintes fasciculaires (68).

La subdivision du CGR en ses deux composantes : fibres optiques (RNFL) et noyaux ganglionnaires+plexiforme interne (GCL+IPL) montre une image caractéristique : l'atteinte des fibres optiques papillaires (RNFL) est prolongée par l'atteinte des corps cellulaires ganglionnaires (GCL+IPL) pour constituer l'atteinte arciforme du CGR. Cette décomposition triptyque est logique, dans la mesure où le

CGR est surtout constitué de fibres du côté papillaire et surtout de corps cellulaires au niveau du bourrelet ganglionnaire (figure 38).

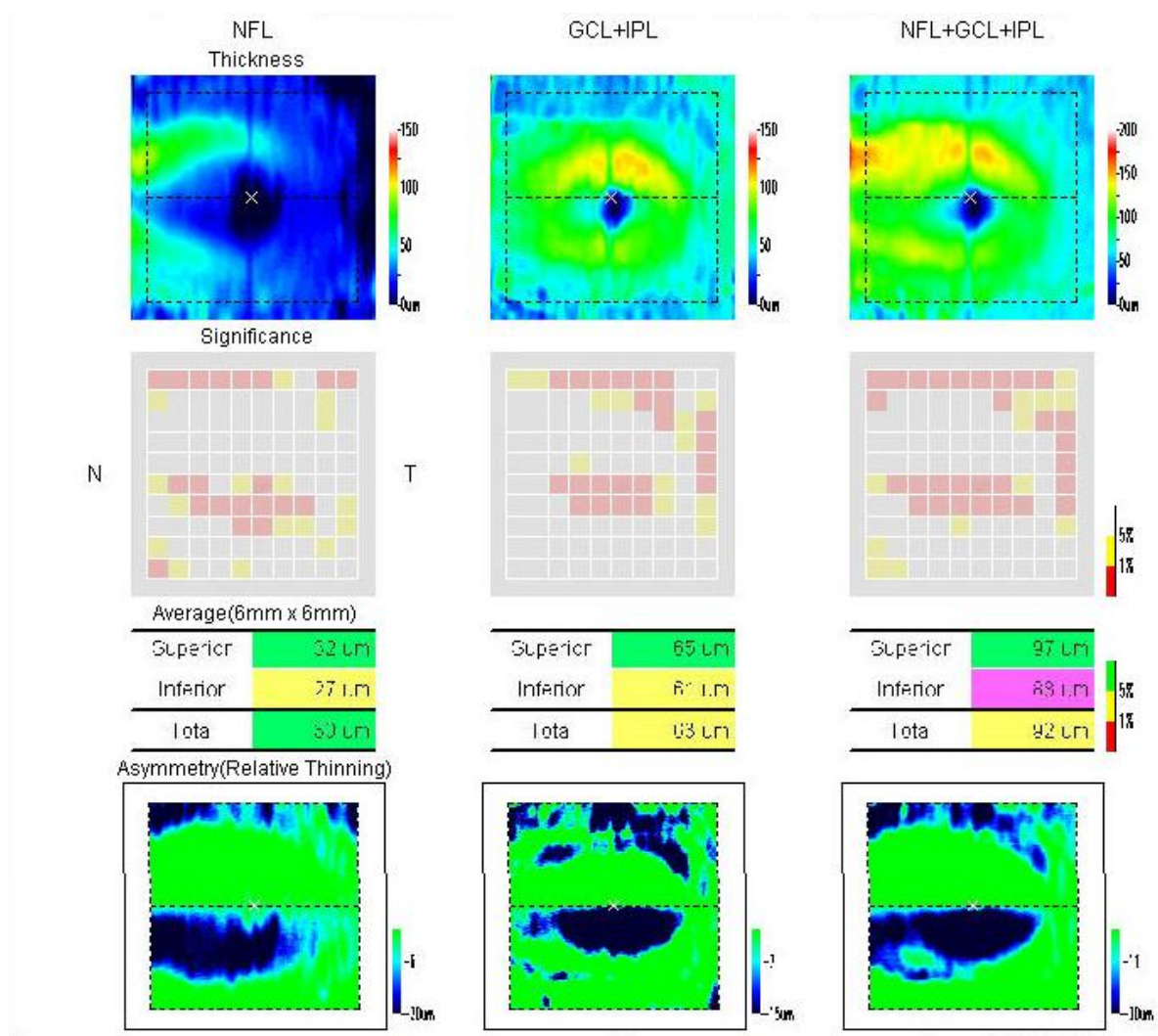


Figure 38 : Étude d'asymétrie : triptyque glaucomateux sur les deux atteintes arciformes. L'atteinte du NFL est prolongée par celle du GCL+IPL pour donner le déficit arciforme du CGR.

Dans notre série on note une altération de la couche RNFL dans 35% des cas. L'absence de corrélation entre l'OCT papillaire et l'altération du champ visuel peut être due à la différence entre notre population et la base normative de l'appareil utilisé.

D. Analyse quantitative de la tête du nerf optique par le Heidelberg Retina Tomograph (HRT) (figure 39) :

Le HRT est un tomographe laser confocal à balayage (CSLO) permettant une analyse de la tête du nerf optique en trois dimensions.

L'analyse d'un HRT débute par la vérification du cadrage de l'image, et de la ligne de contour ; la déviation standard ne doit pas dépasser 30 microns témoignant ainsi d'une bonne qualité de l'image.

Le HRT donne des informations quantitatives, rapides reproductibles, en temps réel, sans dilatation pupillaire.

Des modifications simultanées des paramètres du HRT et de la périmétrie standard ont été mises en évidence chez des patients présentant une HTO avant les modifications campimétriques confirmées.(69)

Une autre étude a démontré des changements significatifs de l'anneau neuro rétinien avant l'apparition de déficits campimétriques chez des patients présentant une HTO évoluant en glaucome (70).

La nécessité d'une ligne de contour et d'un plan de référence pour la détermination des paramètres constitue une cause d'erreur de mesure.

Le HRT n'apporte pas toujours d'élément diagnostique dans les cas de petites et de grandes papilles, papilles dysversées ou la présence de drusens du nerf optique.

Les données papillaires actuelles de l'OCT sont moins précises et surtout peu exploitables, contrairement à celles de l'HRT (71).

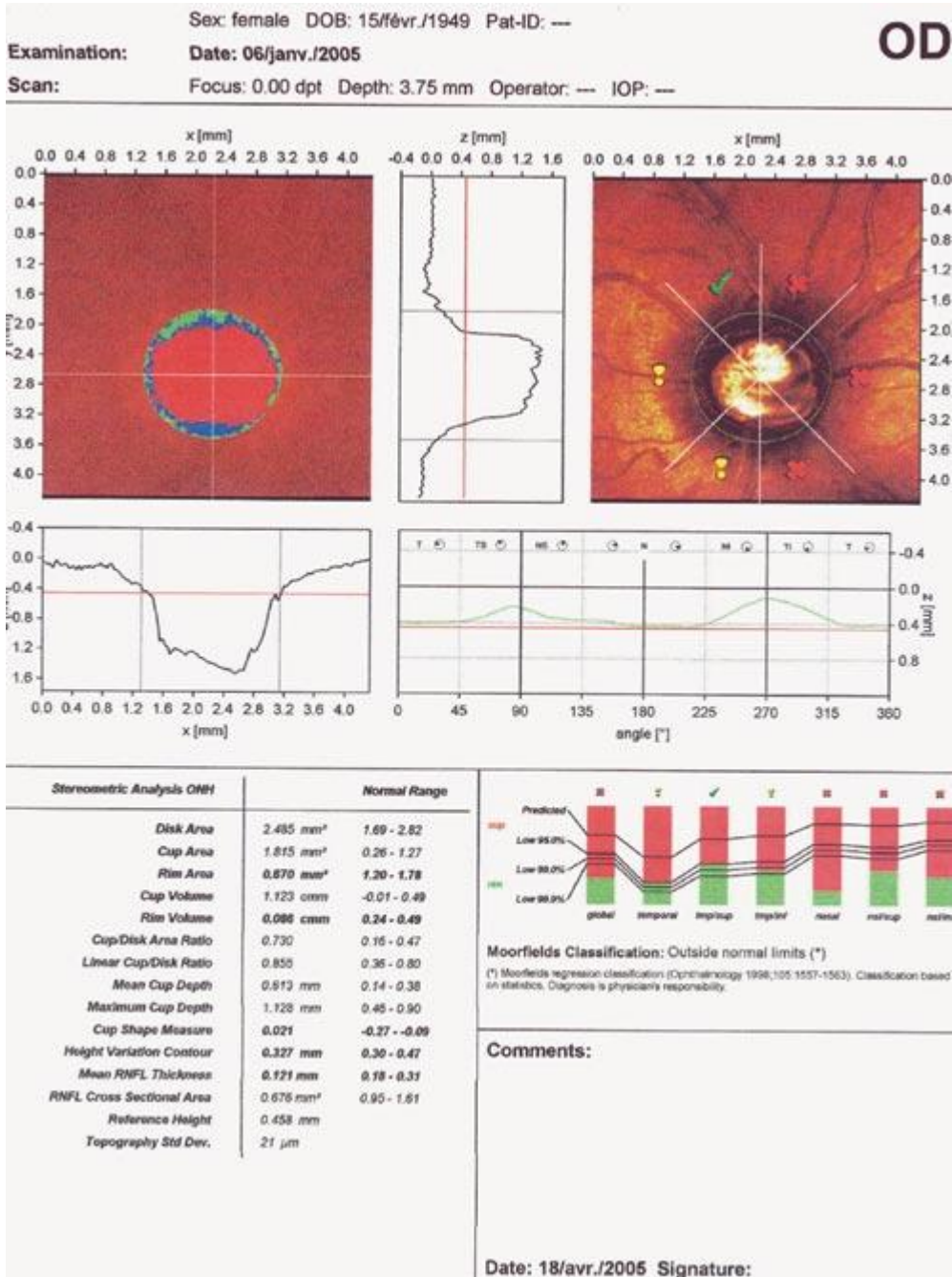


Figure 39 : relevé d'un HRT (1)

E. Analyse quantitative des fibres nerveuses péripapillaire par le GDx:(72,73) (figure40) :

La polarimétrie par laser confocal à balayage permet une analyse quantitative de la couche des fibres nerveuses péripapillaires et compare aux valeurs de sujets sains de la base de données.

L'examen ne nécessite pas de dilatation pupillaire et se pratique en lumière ambiante.

Il s'agit d'une représentation en couleur dans laquelle les zones de retard important, correspondant à une grande épaisseur des fibres nerveuses , sont colorées en jaune, et les zones de retard faible correspondant à une faible épaisseur , en bleu.

Le graphique TSNIT (temporal, supérieur, nasal, inférieur, temporal) représente la répartition des FNPP.

Le <<Nerve Fiber Indicator>> (NFI) est un score de probabilité de glaucome.

Un nerf optique avec importante atrophie péripapillaire, une dysversion papillaire ou la présence d'une cataracte peuvent donner de faux résultats.

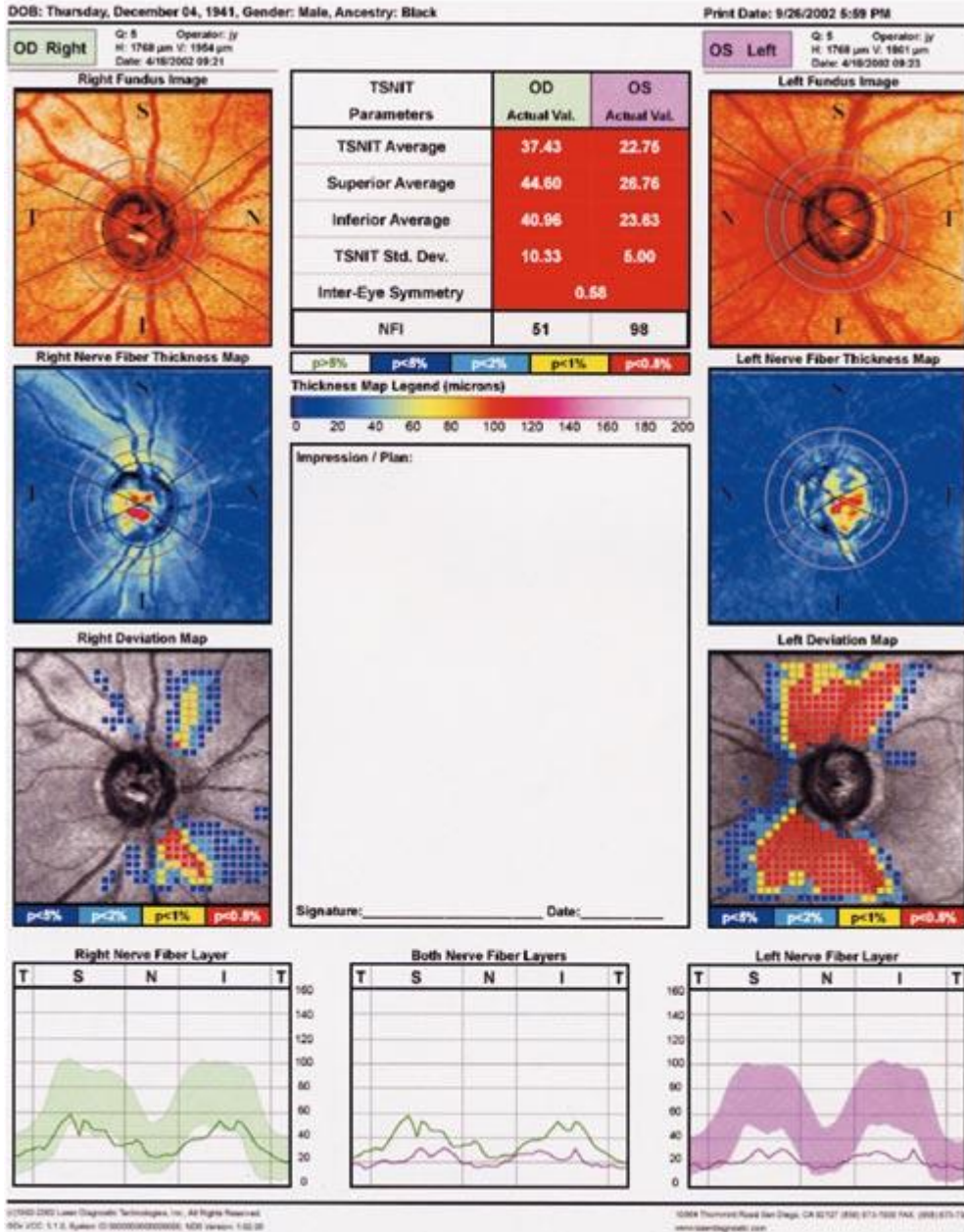


Figure 40 : relevé d'un GDx VCC (1)

V. FORMES CLINIQUES:

A. Glaucome primitif à angle ouvert à pression normale :

Le glaucome à pression normale est bilatéral et évolutif, malgré un abaissement de la PIO.

Sa prévalence varie selon les populations ; ainsi les études conduites chez des patients Japonais indiquent que la proportion est particulièrement élevée.

La Collaborative Normal Tension Study (CNTGS) a trouvé qu'un abaissement de la PIO d'au moins 30% réduisait le taux de progression du champ visuel de 12 à 35%.

Cependant, parce que certains patients s'aggravaient malgré la réduction de la PIO, d'autres facteurs pouvaient aussi bien intervenir.

Certaines études ont suggéré que les patients avec un glaucome à pression normale avaient plus souvent des perturbations vasospastiques telles que la migraine, le syndrome de Raynaud ou les maladies ischémiques. comparativement aux patients à PIO élevée.

Dans le glaucome à pression normale plusieurs types d'atrophie péripapillaire sont caractéristiques :

- Un groupe dit scléral sénile avec un anneau neurorétinien pale et une excavation peu profonde.
- Un groupe dit focal ischémique, avec une encoche localisée et profonde de l'anneau neurorétinien.

Les déficits périmétriques dans le glaucome à pression normale seraient également plus profonds et plus proche du point de fixation comparativement à ceux habituellement observés dans le GPAO (74,75).

Avant de porter ce diagnostic, il faudrait mesurer la PIO du patient par une tonométrie à aplanation à différent moments de la journée.

B. Les sujets à suspicion de glaucome : (76,77)

Un sujet dit glaucome suspect est défini comme un patient présentant l'une des caractéristiques suivantes sur au moins un œil :

- Aspect papillaire évocateur de glaucome
- anomalie du champ visuel évocatrice de glaucome
- PIO supérieure à 21 mmHg

Une situation fréquente est celle de l'HTO ; sa prévalence varie considérablement ; certains auteurs indiquent qu'elle est 8 fois supérieure à celle du GPAO.

L'ophtalmologiste doit s'attacher à rechercher minutieusement les signes d'atteinte précoce de la tête du nerf optique ou les déficits très fins du champ visuel ; l'utilisation du FDT ou bleu-jaune peut améliorer la reconnaissance des déficits périmétriques précoces.

Il n'y a pas de réel consensus pour savoir s'il faut traiter une HTO en l'absence de signes d'altération précoce.

L'OHTS a montré qu'une PIO élevée, une fine ECC, et un rapport C/D élevé étaient des facteurs de risque importants pour développer un glaucome.

L'OHTS a montré que 4,4 % des patients présentant une HTO et traités par des collyres antiglaucomeux développaient un glaucome durant les 5 ans de suivi contre 9,5 % des patients non traités.

Chaque mmHg supplémentaire de PIO élevait le risque de conversion vers le glaucome de 10 %.

Pour chaque dixième de C/D vertical, le risque était augmenté de 32 %.

Le clinicien doit considérer toutes les données accessibles pour évaluer le risque de développer un glaucome, afin de prendre ou non la décision de traiter une HTO.

C. Glaucome unilatéral :

Les formes unilatérales sont très rares, en dehors d'une anisométrie marquée.

Il faut minutieusement rechercher une cause secondaire.

Il est fréquent de découvrir sur l'œil non glaucomateux une HPO : les formes asymétriques sont très fréquentes et ne traduisent en fait qu'un décalage chronologique de l'altération glaucomateuse d'un œil à l'autre.

D. Glaucome juvénile :

Les patients de 10 à 35 ans ayant un glaucome à angle ouvert appelé glaucome juvénile ont des caractéristiques qui les différencient des sujets âgés ayant un glaucome primitif à angle ouvert :

Une excavation plus profonde et plus abrupte

Un amincissement concentrique de l'anneau neurorétinien

Une atrophie parapillaire non remarquable

Des valeurs minimales et maximales de la PIO élevées.

La PIO normale de l'enfant est sensiblement plus basse que chez l'adulte.

Dans le glaucome juvénile, la PIO peut atteindre des niveaux élevés, jusqu'à 50 mmHg, et l'œil le supporte bien en apparence, et l'œdème cornéen et la congestion ciliaire sont relativement rares.

À la naissance, la PIO avoisine 10 mmHg, augmentant progressivement avec l'âge pour atteindre environ 13-14 mmHg à l'âge de 7 ans.

Des valeurs tonométriques supérieures à 18-20 mmHg doivent attirer l'attention et faire suspecter le diagnostic d'hypertonie oculaire (78).

E. Glaucome et OVCR (39) :

Le glaucome et l'HTO sont des facteurs de risque pour la survenue d'une OVCR.

La survenue d'une OVCR, chez des individus prédisposés, des globes avec une PIO élevée présentent un risque de développer une OVCR.

La PIO élevée de l'œil adelphe doit être abaissée de façon marquée.

Dans notre série 6 patients présentent une OVCR.

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

A. Glaucomes secondaires à angle ouvert causés par des pathologies oculaires :

Glaucome exfoliatif : le matériel exfoliatif et des granules de pigment s'accumulent dans le trabéculum provoquant une diminution de l'évacuation de l'humeur aqueuse et une augmentation significative de la PIO.

Glaucome pigmentaire : accumulation de grains de mélanine dans le trabéculum entraînant une diminution de la fonction trabéculaire.

Glaucome d'origine cristallinienne : obstruction trabéculaire par des protéines cristalliniennes et/ou des cellules inflammatoires induites par les protéines cristalliniennes.

Glaucome associé à une hémorragie intraoculaire : obstruction du trabéculum par des globules rouges rigides (glaucome à cellules fantôme) ou par une grande quantité de globules rouges normaux (hyphéma).

Glaucome uvéitique : obstruction du trabéculum entraîné par des cellules inflammatoires, des précipités ou des débris.

Les causes les plus fréquentes l'herpès simplex, le zona, la syphilis, la sarcoïdose, la cyclite hétérochromique de Fuchs, le syndrome de Posner-Schlossman.

Glaucome dus à des tumeurs intraoculaires : compression ou extension tumorale vers le trabéculum et/ou les voies d'évacuation de l'humeur aqueuse liées à des tumeurs du segment antérieur primitives ou secondaires.

Glaucome associé à un décollement de rétine : le plus souvent le décollement de rétine est associé à une hypotonie mais une augmentation de la PIO peut s'observer à cause d'une néovascularisation, inflammation ou une rétinopathie proliférante.

Glaucome secondaire à un traumatisme oculaire : diminution du flux trabéculaire lié aux modifications traumatiques du trabéculum (cicatrisation et inflammation, obstruction par des globules rouges, glaucome de cause cristallinienne).

B. glaucomes secondaires iatrogènes à angle ouvert :

Glaucomes secondaires à un traitement par corticostéroïdes : diminution du flux du trabéculum due à des modifications trabéculaires entraînées par les corticostéroïdes (TIGR/protéine MYOC).

L'élévation pressionnelle est généralement réversible si le traitement par corticostéroïdes est arrêté.

Glaucomes à angle ouvert secondaires à une chirurgie oculaire ou du laser : diminution du flux trabéculaire par des débris inflammatoires, par du vitré en chambre antérieure, émulsion d'huile de silicone en intravitréen, après une iridotomie.

C. glaucomes secondaires à angle ouvert de causes extra bulbaires:

Glaucomes liés à une augmentation de la pression veineuse épisclérale : orbitopathie endocrinienne, tumeur orbitaire, naevus d'Ota, thrombose du sinus caverneux, curage cervical, fistule artério-veineuse orbitaire ou intracrânienne.

TRAITEMENT

I. Buts du traitement :

Le choix d'un traitement approprié du glaucome résulte d'une décision double :

Quand traiter ?

Comment traiter ?

Une évaluation précise des bénéfices et des risques potentiels de chaque traitement doit toujours être effectuée au préalable.

L'objectif des traitements actuellement disponibles est de préserver la fonction visuelle en réduisant la PIO en dessous du niveau susceptible de provoquer une progression du glaucome.

Le schéma thérapeutique permettant d'atteindre cet objectif avec le minimum de risques, le moins d'effets indésirables, le moins de gêne quotidienne pour le patient, en prenant en compte le cout du traitement, doit être choisi de préférence.

La notion de PIO cible devrait être actuellement redéfinie, en considérant plutôt un intervalle de PIO, avec une PIO supérieure limite pouvant mener à des altérations du nerf optique chez un patient donné.

Cet intervalle de PIO devrait être propre à chaque patient, et défini sur la base d'une PIO à partir de laquelle les altérations du nerf optique sont censées s'être constituées, sur la sévérité des altérations, sur l'espérance de vie du patient, ainsi que sur les facteurs de risque associés.

Plus le stade initial du glaucome est avancé, plus la PIO cible nécessaire pour prévenir une progression de la maladie doit être basse.

Il est conseillé de réduire initialement la PIO moyenne de 20 % ; cependant la réduction de la PIO à ce niveau ne garantit pas une stabilité de la maladie.

Par conséquent, l'intervalle de PIO cible doit être régulièrement réévalué et ajusté en fonction des fluctuations de la PIO, des modifications du nerf optique et/ou de la progression des altérations du champ visuel.

Le traitement initial du GPAO est classiquement médical, avec un recours à la chirurgie uniquement en cas d'inefficacité ou d'intolérance au traitement médical.

L'étude Glaucoma Laser Trial (GLT) a démontré que lors du traitement initial du glaucome, la trabéculoplastie au laser était au moins aussi efficace que les traitements médicamenteux.

L'étude Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS) a montré que l'efficacité du traitement médical était comparable à celle du traitement chirurgical pour prévenir la progression du GPAO (79,80,81,82,83).

La prise en charge des facteurs des risques en collaboration avec les différents spécialistes est fondamentale dans la prise en charge du GPAO.

II. Moyens thérapeutiques :

A. Traitement médical :

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

>Analogues des prostaglandines :

Molécules et mode d'action :

Trois analogues de prostaglandines sont disponibles : latanoprost ; travoprost et bimatoprost.

Ces substances agissent en augmentant l'élimination de l'humeur aqueuse ; le mécanisme exact n'est pas connu ; cependant il a été démontré que le latanoprost permet d'élargir les espaces entre les fibres musculaires du corps ciliaire, ce qui permet probablement la filtration de l'humeur aqueuse par voie uvéosclérale.

Le latanoprost et le travoprost réduisent chacun la PIO de 25 à 32%.

Le bimatoprost réduit la PIO de 27 à 33 % .

Posologie : Ils sont utilisés à raison d'une instillation par jour, généralement le soir au coucher.

Effets secondaires : pigmentation de l'iris et de la peau périoculaire, l'hyperhémie conjonctivale, hypertrichose, aggravation d'une kératite herpétique, les œdèmes maculaires cystoïdes et des uvéites chez les patients présentant des facteurs de risque (84,85,86).

>les bétabloquants (87,88) :

Molécules et mode d'action :

Les bétabloquants entraînent une réduction de la sécrétion d'humeur aqueuse, avec une réduction correspondante de la PIO de 20 à 30 %.

Leur effet se manifeste dès la première heure de l'instillation, et peut durer pendant plus de quatre semaines après l'arrêt du traitement.

Une saturation des récepteurs peut apparaître après quelques semaines de traitement par les bêtabloquants, avec une perte d'efficacité : échappement thérapeutique à court terme.

Trois molécules sont disponibles au Maroc : bétaxolol, cartéolol, timolol et cartéolol LP.

Le timolol et le cartéolol sont des agents bêta 1 et bêta 2 antagonistes non sélectifs.

L'action bêta 1 est principalement cardiaque ; l'action bêta 2 est principalement pulmonaire.

Le bétaxolol est un agent bêta 1 antagoniste sélectif ; il est préféré aux autres bêta bloquants non sélectifs chez les patients ayant des troubles respiratoires, des anomalies du système nerveux central ou systémiques ; mais son effet sur la PIO est moins important que pour les autres antagonistes non sélectifs.

Le cartéolol possède une activité intrinsèque sympathomimétique, ce qui signifie que lorsqu'il agit comme antagoniste compétitif, il permet aussi une régulation modérée de l'activation des récepteurs. Par conséquent, même si le cartéolol produit des effets bêta bloquants, ceux-ci peuvent être régulés et modérés, réduisant ainsi son effet sur les systèmes cardiovasculaires et pulmonaires.

Posologie :

La plupart des bêtabloquants sont utilisés en administration biquotidienne.

Une posologie supérieure à deux fois par jours ne donnera pas d'effets supplémentaires sur la pression.

Dans les formes à libération prolongée des agents non sélectifs, une seule instillation quotidienne est possible.

Effets secondaires :

Les effets indésirables des bêtabloquants sont multiple, notamment le bronchospasme, la bradycardie, l'hypotension artérielle, le bloc auriculoventriculaire, la dépression, la migraine, l'anesthésie cornéenne, la kératite ponctuée superficielle.

Avant de prescrire les bêtabloquants, il est important que le clinicien détermine si le patient a des antécédents d'asthme ou s'il est suivi pour un problème cardiaque.

> les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique :

Molécules et mode d'action :

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC) diminuent 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, mais probablement à un moindre niveau, par la constitution d'une acidose métabolique avec les formes orales.

Il est nécessaire d'inhiber plus de 90 % de l'activité enzymatique de l'épithélium ciliaire pour observer une diminution de la production de l'humeur aqueuse et une réduction de la PIO.

L'acétazolamide et le méthazolamide sont les IAC par voie orale les plus couramment utilisés. Une autre molécule de ce groupe est le dichlorphénamide.

Les formes systémiques des IAC peuvent être prescrites par voie orale, intramusculaire ou intraveineuse ; elles sont particulièrement utiles lors de contextes graves et aigus (GAFA).

Les AIC en collyres sont aussi disponibles pour un traitement au long cours de l'élévation de la PIO. Le dorzolamide et le brinzolamide sont dérivés des sulfamides.

Posologie :

Par voie générale, la dose la plus faible permettant d'atteindre une baisse suffisante de la PIO doit être choisie. L'acétazolamide doit être instauré à une dose de 62,5mg toutes les 6 heures, et augmenté progressivement en fonction de la tolérance clinique et biologique.

Le dorzolamide et le brinzolamide sont généralement prescrits à raison de deux à trois instillations quotidiennes.

Effets secondaires :

* par voie générale : ils sont classiquement dépendants de la dose : des paresthésies des extrémités, une anorexie, des troubles digestifs, la possibilité de constitution de lithiases urinaires, l'hypokaliémie est une complication potentiellement grave.

* en collyres : impression de gout amer, une kératite ponctuée superficielle, un risque de décompensation cornéenne chez les patients avec un déficit des cellules endothéliales cornéenne (89,90).

Le dorzolamide et le brinzolamide présentent moins d'effets indésirables systémiques que les formes par voie orale.

Chez les patients déjà traités par des doses efficaces en IAC par voie orale il n'y a aucun avantage à réaliser une association avec des IAC en collyre.

>Agonistes adrénergiques :

Molécules et mode d'action :

Les agonistes adrénergiques non sélectifs tels que l'adrénaline (ou épinephrine) et la dipivalyl-épinephrine augmentent l'élimination de

l'humeur aqueuse par les voies trabéculaire et uvéosclérale et diminuent sa production.

Les effets oculaires des agonistes alpha 2 sélectifs se manifestent principalement par une réduction de la PIO et une possible neuroprotection.

L'apraclonidine et la brimonidine sont des agonistes alpha 2 adrénergiques relativement sélectifs qui ont été développés pour le traitement du glaucome.

La brimonidine est beaucoup plus sélective pour les récepteurs alpha 2 que l'apraclonidine.

L'apraclonidine diminue la production d'humeur aqueuse et augmente la résorption au niveau de la voie trabéculaire ; lorsque cette molécule est administrée en préopératoire ou en postopératoire, elle est efficace pour réduire une élévation aiguë de la PIO après une iridotomie, une trabéculoplastie, une capsulotomie ou une extraction du cristallin.

La brimonidine réduit la PIO de 26 % en diminuant la production d'humeur aqueuse et en augmentant la résorption par la voie uvéo sclérale.

Posologie :

Les agonistes adrénergiques sont administrés à raison de deux à trois instillations par jours.

Effets secondaires :

* agonistes adrénergiques non sélectifs : irritations, hyperhémie conjonctivale, rétraction de la paupière, mydriase, dépôts adénochromes, conjonctivites allergiques, œdème maculaire cystoïde chez le patient aphaque ou pseudophaque, hypertension, extrasystoles et maux de tête.

* agonistes alpha2 sélectifs : conjonctivites folliculaires, myosis, blépharites, dermatites de contact, xérostomie léthargie, hypotension artérielle, malaise vagal (91,92).

> les agents parasymphomimétiques (93) :

Molécules et mode d'action :

Plus communément appelés myotiques, sont répartis en deux groupes :

Les agonistes cholinérgiques d'action directe

Les agents anticholinestérasiques d'action indirecte

La pilocarpine est l'agent d'action directe le plus souvent prescrit.

Le carbachol a une double action directe et indirecte.

Le seul agent indirect disponible est l'échothiophate.

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 %.

Indications :

Les indications actuelles des myotiques sont limitées au traitement au long cours de certains patients avec un angle ouvert et au traitement préventif du glaucome à angle fermé avant une iridectomie.

Posologie :

Les myotiques sont administrés à raison de deux à quatre fois par jours.

Effets secondaires :

Myopie, synéchies postérieures, kérartite, myosis gênant, décollement de rétine, progression d'une cataracte, épiphora, iridocyclite, risque de fermeture de l'AIC, diarrhées, crampes abdominales, augmentation de la salivation, céphalées frontales.

>Traitements médicamenteux combinés :

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.

Les effets indésirables oculaires sont les mêmes que pour chaque molécule prise individuellement.

Plusieurs combinaisons fixes sont disponibles sur le marché : timolol/dorzolamide, timolol/latanoprost, travoprost/timolol (94).

>Agents hyperosmotiques :

Molécules et mode d'action :

Les agents hyperosmotiques sont utilisés pour contrôler les épisodes d'élévation aiguës et brutales de la PIO.

Les agents hyperosmotiques les plus connus sont le mannitol par voie intraveineuse et les agents glycérolés oraux.

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.

Posologie :

Mannitol : 1 à 1,5 g/kg intraveineux

Glycérol : 1 à 1,5 g/kg per os

Les agents hyperosmotiques sont rarement administrés pour une période supérieure à quelques heures, parce que leurs effets sont transitoires.

Effets indésirables :

Céphalées, syndrome confusionnel, douleurs dorsales, infarctus du myocarde et insuffisance cardiaque.

B. Traitement physique :

Trabéculoplastie au laser :

La trabéculoplastie au laser est une technique où l'énergie laser est appliquée sur le trabéculum par des spots de petite taille sur seulement une demi-circonférence par séance.

Différents modèles existent :

Trabéculoplastie au laser argon (TRLA)

Trabéculoplastie sélective au laser (SLT)

>TRLA (95,96) :

Le Glaucoma Laser Trial (GLT) est une étude multicentrique et randomisée pour montrer la sécurité et l'efficacité de la TRLA comme une alternative aux traitements médicaux topiques chez des patients avec un diagnostic initial de GPAO jamais traité. Pendant les deux premières années du suivi, la TRLA comme thérapeutique initiale est apparue aussi efficace que le traitement médical.

Cependant, plus de la moitié des yeux traités initialement par laser ont nécessité un ou plusieurs traitements médicaux adjuvants pour contrôler la PIO.

De plus, le protocole utilisé pour le groupe traité par collyres ne correspond plus à l'attitude thérapeutique actuelle pour la prise en charge du GPAO.

Lorsqu'elle est efficace, la trabéculoplastie au laser peut baisser la PIO de 20 à 25%.

La trabéculoplastie n'est pas efficace pour le traitement des glaucomes à pression normale.

Plusieurs mécanismes d'action ont été proposés pour expliquer l'augmentation de l'élimination de l'humeur aqueuse survenant après une trabéculoplastie au laser :

- La zone traitée par le laser se contracte, entraînant l'étirement des zones adjacentes.
- Les médiateurs chimiques (interleukines 1bêta et le TNF alpha) relargués par les cellules du trabéculum, augmentent le passage de l'humeur aqueuse par l'induction d'une métalloprotéase spécifique.

>SLT (97,98,99,100) (fig 41 , 42):

La SLT est un technique ou le laser cible spécifiquement la mélanine intracelleulaire.



Figure 41 : Appareil SLT (photo du service)



Figure 42: Verre de trabéculoplastie (photo du service)

Les résultats sur la baisse pressionnelle sont similaires à ceux obtenus avec la TRLA.

La complication la plus importante est l'augmentation transitoire de la PIO qui apparait chez environ 20% des patients traités, et qui peut atteindre 50 mmHg.

Une période de 4 à 6 mois est nécessaire avant de juger de l'efficacité du traitement et avant de décider d'associer un autre traitement.

80% des patients présentent une baisse de la PIO 6 à 12 mois au minimum après trabéculoplastie.

50% des patients avec une bonne réponse initiale ont gardé une PIO basse 3 à 5 ans après le traitement.

Le succès à 10 ans est d'environ 30%.

Une réascension pressionnelle peut survenir après des mois voire des années de PIO contrôlée ; un traitement additionnel par laser peut être utile, surtout si la totalité de l'angle n'a pas été traitée initialement.

Le retraitement d'un angle complètement traité a un taux de succès plus faible et un risque accru de complications (101,102).

Dans notre série ; une diminution de la PIO à 1 mois est noté dans 66,6% , et à 3 mois chez 3 patients (50%) ce qui rejoint la littérature pour le suivi à moyen terme.

Le traitement hypotonisant est diminué chez 1 patient et arrêté chez 2 patients après 3 mois du suivi.

Dans la série de M. Zaninetti et al (103), 50 % d'yeux présentent une baisse de la PIO à M1, et 55% à M3.

Dans notre série l'utilisation de la trabéculoplastie sélective au laser est récente ce qui explique le nombre réduit des patients et le délai court du suivi.

Mais pour une meilleure appréciation de l'efficacité de la SLT, il faut assurer un suivi au long terme.

Les paramètres des différents lasers sont résumés dans le tableau 12.

Tableau 12 : Les paramètres des différents lasers

	TRLA	SLT
Longueur d'onde	488-514 nm	532 nm
puissance	600 à 1200 mW	0,6 à 1,2 mJ
durée	0,1 sec	0,3 msec
taille	50 microns	400 microns

C. Traitement chirurgical :

>Chirurgie filtrante du glaucome :

La chirurgie filtrante est indiquée lorsque la PIO ne peut plus être maintenue à un niveau suffisamment bas, par des traitements non chirurgicaux, pour prévenir de nouvelles lésions sur le nerf optique ou du champ visuel.

Les patients doivent être informés du but et des objectifs de la chirurgie : arrêter ou ralentir la perte progressive de leur vision due à leur glaucome.

Les patients doivent comprendre que la chirurgie peut échouer totalement et qu'ils peuvent perdre complètement la vue ; et que le glaucome peut continuer de progresser malgré une chirurgie efficace.

Le nombre réduit des patients bénéficiant d'une trabéculéctomie dans notre série est du au refus de l'intervention par les patients du fait des effets secondaires et le risque de perte de vision après la chirurgie.

Un déficit du champ visuel très avancé ou des déficits touchant la zone de fixation centrale peut conduire à une perte de la vision centrale à la suite de la chirurgie.

Les causes de la perte de vision après trabéculéctomie sont représentés par la cataracte, une maculopathie due à l'hypotonie, une élévation précoce de la PIO en postopératoire (104).

Matériel et technique de trabéculéctomie (figure 43a ; 43b):

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 conjonctival : 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.

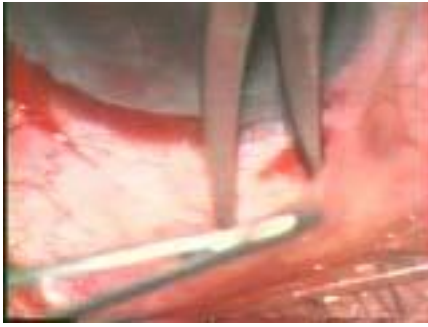
– Iridectomie : réalisée pour réduire le risque d'obstruction par l'iris de la sclérostomie, en particulier chez les yeux aphaques, et pour prévenir un blocage pupillaire.

– 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 43a : matériel chirurgical utilisé pour la trabéculéctomie (photo du service)



1. Incision et dissection de la conjonctive



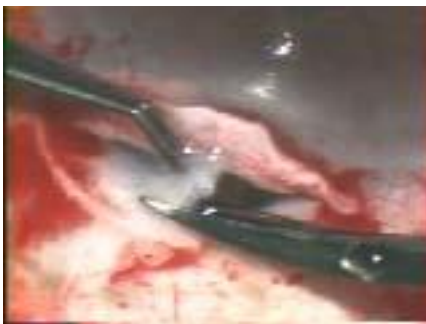
2. Incision délicate de la sclère



3. Soulèvement du lambeau scléral



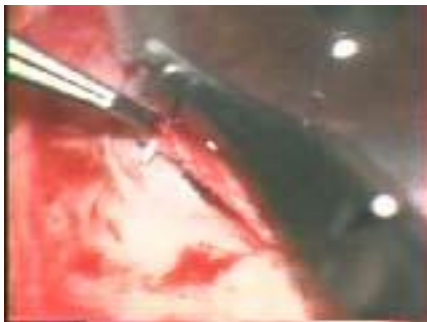
4. Perforation de la chambre antérieure



5. Ablation du trabéculum



6. Iridectomie



7. Suture du lambeau scléral



8. Suture de la conjonctive

Figure 43 b : Etapes de la trabéculectomie.

Tableau 13 : Complications de la chirurgie filtrante

Complications précoces	Complications tardives
Infection	Fuite ou échec de la bulle de filtration
Hypotonie	Cataracte
CA plate	Endophtalmie
Glaucome malin	Eclatement de bulle
Hyphéma	Hypotonie
Cataracte	ptosis
Augmentation de la PIO	
OMC	
Maculopathie hypotonique	
Effusion uvéale	
Uvéite	
Perte de vision	

Les endophtalmies par infection de la bulle sont une complication potentiellement grave de la chirurgie filtrante.

L'incidence des endophtalmies varie de 0,06 à 13,2% ; les facteurs de risque d'infection de la bulle sont : une blépharite, une conjonctivite, un traumatisme oculaire, une obstruction des canaux nasolacrymaux, l'utilisation de lentilles de contact, le sexe masculin, les patients jeunes, la trabéculéctomie réalisée au lime inférieur et l'utilisation d'agents antifibrotiques (105,106,107).

Dans notre série, aucune complication n'a été notée.

>Chirurgie combinée cataracte- glaucome :

La chirurgie combinée est généralement moins efficace que la chirurgie filtrante isolée pour contrôler la PIO.

La chirurgie combinée avec des micro-incisions de phacoémulsification semble avoir un taux de réussite plus élevé que la trabéculéctomie combinée à l'extraction extracapsulaire manuelle du cristallin.

La chirurgie combinée doit être évitée dans les circonstances suivantes :

Un glaucome nécessitant une PIO cible très basse

Un glaucome avancé avec une PIO non contrôlée et un besoin immédiat d'une réduction efficace de la PIO (108, 109, 110, 111).

>Chirurgie non perforante du glaucome (112) :

Les techniques de chirurgie non perforante du glaucome ont été initialement décrites au début des années 1970.

Leur but était de faire baisser la PIO en évitant certaines des complications de la trabéculéctomie standard.

Plusieurs variations incluent toutes la réalisation d'une sclérectomie profonde : sclérectomie profonde avec ou sans implant de collagène, et viscocanalostomie qui complète la sclérectomie profonde par une injection de viscoélastique dans le canal de Schlemm.

La sclérectomie profonde et la viscocanalostomie nécessitent toutes les deux la création d'un volet scléral superficiel et une dissection sclérale plus profonde, de telle sorte que soient laissées derrière seulement une mince couche de sclère et de la membrane de Descemet.

Technique:

L'abord initial au niveau de la conjonctive ou lors de la découpe du premier volet scléral ne diffère pas de la trabéculéctomie. 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.

Complications : une fuite prolongée sur plusieurs jours expose non seulement à des risques d'hypotonie, plus rarement d'hypothalamie ce qui est un des grands avantages de la sclérectomie profonde non perforante, mais surtout à l'aplatissement de la bulle et à une remontée pressionnelle lorsque la fuite se tarira spontanément ou chirurgicalement. L'inflammation qui en résulte et l'aplatissement de la bulle sont une source importante de fibrose postopératoire avec remontée pressionnelle et donc échec de la chirurgie.

La trabéculéctomie reste la technique de référence, toutefois la sclérectomie profonde peut trouver son indication surtout dans la pratique ambulatoire de la chirurgie. C'est une chirurgie extraoculaire, diminuant les risques précoces d'athalamie et tardifs d'infection de la bulle de filtration, inhérents à la trabéculéctomie.

>Implants de drainage (shunts) (113,114):

De nombreux types de dispositifs ont été développés pour faciliter la filtration en dérivant l'humeur aqueuse vers un site éloigné du limbe, comme les espaces sous-conjonctivaux à l'équateur.

Les shunts peuvent être différenciés en dispositifs sans valve, qui ne limitent pas le flux (implant de Molteno et implant de Baerveldt) et en dispositifs valvés, avec un limiteur de flux (valve d'Ahmed).

Les complications de la chirurgie des shunts sont variées :

Un contact shunt-cornée, une chambre antérieure plate et une hypotonie provoquées par une surfiltration , une occlusion des shunts, ou une exposition ou érosion du shunt.

III. Indications :

Le clinicien se doit de choisir un traitement adapté aux besoins de chaque patient.

Dans une première étape thérapeutique :

Un traitement est généralement initié avec un simple traitement en collyres, à moins que la PIO initiale ne soit très élevée ; dans ce cas deux traitements ou plus peuvent être indiqués jusqu'à une quadrithérapie qui est le traitement maximal.

Les analogues de prostaglandines avec une instillation unique quotidienne sont les agents les plus efficaces pour réduire la PIO et ont les effets indésirables systémiques les mieux tolérés.

Les bêtabloquants sont les mieux tolérés au niveau oculaire et restent les moins chers.

Les patients devront bénéficier d'une éducation thérapeutique adaptée précisant le mode et la fréquence de prise des traitements, ainsi que le rythme de surveillance.

Les collyres prescrits à la même heure devront être administrés en respectant un intervalle de 5 minutes entre chaque substance, de manière à prévenir le washout du précédent médicament par le second.

Dans notre série, la monothérapie a été le schéma thérapeutique le plus utilisé (69,3 % des cas) à la première consultation ce qui concorde avec la série de BRON (58,2%) (115) ; et les bêtabloquants étaient les plus prescrits (52,8 % des patients)

Tableau 14 : pourcentage des traitements antiglaucomateux dans le traitement médical du GPAO

Classes thérapeutiques	Pourcentage de notre série	I.Sounouvou et al (116)
BB	52,8	54
PG	8,6	4
IAC	7,9	1,3
BB+PG	12	0,4
BB+IAC	3,7	25,9
BB+IAC+PG	4,3	2,2
BB+IAC+ADR	3,6	7,7
BB+IAC+ADR+PG	7,1	

Utilisation des traitements antiglaucomateux pendant la grossesse et lors de l'allaitement maternel :(117)

Il y a actuellement peu d'informations précises concernant l'utilisation des traitements antiglaucomateux chez les femmes enceintes ou allaitantes.

Les IAC ont montré un pouvoir tératogène chez le rat ; et les prostaglandines augmentent la contractilité utérine.

Les bétabloquants sont cinq fois plus concentrés dans le lait maternel ; et doivent être évités chez les femmes qui allaitent.

Le clinicien doit considérer le recours à la trabéculoplastie au laser lorsqu'il existe un risque à court terme pour la fonction visuelle.

Observance du traitement médical :

L'observance est une variable complexe à facettes multiples dans le traitement de n'importe quelle maladie qui nécessite une auto administration de médicaments.

Son évaluation par des méthodes directes comme indirectes est difficile et les valeurs sont fonction des critères utilisés (118).

Selon Delfraisay, l'observance au traitement médical est définie comme un comportement selon lequel le malade prend son traitement médicamenteux avec assiduité et régularité optimales, suivant les conditions prescrites et expliquées par le médecin (119).

Pour Fogarty et al, l'observance est définie comme les capacités d'une personne à prendre un traitement selon une prescription donnée (120).

Les coûts directs de prise en charge du glaucome primaire à angle ouvert sont corrélés à la sévérité de la pathologie et le nombre de traitements nécessaires. Les coûts sont les plus faibles lorsque le traitement initial du patient est maintenu le plus longtemps possible.

Au Maroc, le coût mensuel d'une monothérapie varie de 40 à 220 Dirhams et de 100 à 270 Dirhams pour la bithérapie, alors une trithérapie peut coûter jusqu'à 400 Dirhams et 500 Dirhams pour la quadrithérapie.

Pour améliorer l'observance (121) il est nécessaire :

- d'élaborer des outils simples et standardisés pour une estimation régulière de l'observance au traitement des patients porteurs de glaucome chronique ;
- d'assurer une évaluation de l'observance lors de chaque consultation, à partir de ces outils ;
- de démarrer des conseils d'observance dès la première prescription d'anti-glaucomeux au patient.
- de rechercher, à chaque consultation, les difficultés qui pourraient entraver l'observance au traitement antiglaucomeux

- de répéter au patient, si possible à chaque consultation, certains points de l'information déjà fournie aux consultations antérieures surtout s'il semble qu'ils ne sont pas parfaitement mémorisés ou interprétés ;
- de féliciter le patient sur la bonne observance au traitement, afin de l'encourager.

Dans notre série 60 % connaissent le caractère chronique du GPAO,

55 % savent que, en absence de traitement, le GPAO évoluait vers la cécité irréversible ; 44,5 % respectent la régularité des horaires de prise du traitement.

L'observance globale est de : 50,9%.

Selon Vincent, ainsi que d'après Block et al (122), le taux d'observance variait de 52 à 73 %. Ces différentes variations sont liées, d'une part à la taille de l'échantillon, et d'autre part aux critères étudiés. Le taux d'observance globale trouvé dans notre étude est proche de celui de 52 % noté par Vincent (122) En considérant la régularité du traitement, Wane à Dakar (123) avait trouvé 64,5 %.

Rocheblave à Valence rapporte un taux d'observance de 75,2 % en se basant sur l'assiduité aux consultations de contrôle.

Dans une deuxième étape thérapeutique :

Un traitement physique ou chirurgical est généralement entrepris en deuxième intention lorsque le traitement médical est non toléré, non efficace ou mal utilisé par le patient ou a cause du cout du traitement, et que le glaucome reste insuffisamment contrôlé avec soit une progression documentée des lésions, soit un risque élevé d'apparition de nouvelles lésions.

Les résultats de la CIGTS confirment que le traitement chirurgical de première intention permet un meilleur contrôle de la PIO que ne le permet le traitement médical de première intention.

Cependant ces résultats ne se traduisent pas par une meilleure stabilisation du champ visuel, car les patients qui ont eu un traitement chirurgical de première intention ont un risque plus élevé de cataracte à long terme (124).

Le traitement d'un glaucome juvénile est essentiellement chirurgical, du fait de l'exigence d'une PIO basse et de l'espérance de vie, et repose sur la classique chirurgie filtrante. La thérapeutique médicale joue un rôle souvent accessoire, parfois mineur ou provisoire, mais utile. Il est nécessaire d'hypotoniser médicalement le globe oculaire avant l'acte chirurgical afin d'éclaircir la cornée et de faciliter le geste. De nombreux enfants suivent aussi un traitement médical en relais d'une chirurgie répétée ou aux résultats limités.

Dans une troisième étape thérapeutique : glaucome réfractaire (125):

Le glaucome réfractaire est un glaucome redevenu non maitrisable malgré la reprise d'un traitement médical maximal après l'échec d'une ou plusieurs chirurgies antérieures.

Le traitement consiste à :

- Refaire une nouvelle chirurgie filtrante, cette option doit toujours être privilégiée lorsqu'elle est techniquement possible.
- Si une autre chirurgie filtrante est impossible, on envisagera :
 - ü Soit un tube ou une valve.
 - ü Soit un cyclo-affaiblissement.
 - ü Enfin, l'abstention est de loin la meilleure solution dans le cas fréquent d'une hypertonie, même importante, sur un œil non voyant et non douloureux.

Suivi des patients:

Un suivi régulier doit être instauré à un rythme variable selon la sévérité de l'atteinte et qui repose essentiellement sur la prise de l'acuité visuelle, la prise du tonus oculaire, l'évaluation de l'excavation papillaire.

Tous les patients nouvellement diagnostiqués doivent avoir trois champs visuels par an durant les deux premières années.

L'OCT est réalisée tous les six mois pour assurer une surveillance des patients.

Ce suivi permet d'évaluer l'efficacité, la tolérance et l'observance du traitement.

IV-Nouvelles perspectives:

EyeOP1, en essais cliniques depuis mars 2010 à Lyon, devrait arriver bientôt sur le marché.

Le dispositif utilise la procédure UC3 (Cyclo Coagulation Circulaire par Ultrasons) qui permet de réduire la pression intraoculaire en coagulant de façon partielle et contrôlée le corps ciliaire, qui produit l'humeur aqueuse.

PRONOSTIC

La plupart des patients avec un GPAO garderont une vision utile leur vie entière (126,127,128).

Selon Hattenhauer et al l'incidence de la cécité est estimée à 27% pour la cécité unilatérale, et 9% pour la cécité bilatérale, 20 ans après le diagnostic initial (129).

Selon Quigley et Vitale la prévalence de la cécité bilatérale est estimée à 8% chez les noirs et 4% chez les blancs (130).

Les traitements abaissant la PIO (médicaux, lasers et chirurgicaux) ont montré qu'ils pouvaient ralentir et arrêter la progression de la maladie.

Dans l'Early Manifest Glaucoma Trial (EMGT), une baisse de 25% de la PIO a réduit la progression de 45 à 62% après 6 ans de suivi.

La CIGTS a montré une évolution relativement équivalente après 5 ans, que le traitement initial soit médical ou chirurgical, avec une évolution significative chez seulement 10 à 13% des participants à l'étude.

Dans l'Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS), le groupe des patients ayant une PIO toujours inférieure à 18 mmHg ne développait pas de perte supplémentaire du champ visuel ; les patients dont la PIO moyenne était de 14 mmHg ou moins durant les 18 premiers mois allaient mieux que ceux dont la PIO moyenne était de 17,5 mmHg ou plus.

Dans notre série 5,7% de nos patients ont une perception lumineuse négative, 12,2 % avaient un cup/disc à 1, 4,3% ont bénéficié d'une trabéculoplastie sélective au laser, 12,14 % ont bénéficié d'une trabéculectomie avec un taux de succès de 78,5 %.

Le retard de diagnostic retrouvé dans notre étude doit nous inciter à mieux sensibiliser la population de plus de 40 ans

DEPISTAGE DU GPAO

Le dépistage est défini comme un examen de personnes asymptomatiques, en vue de les classer comme probable, ou peu probable, d'avoir la maladie qui fait l'objet de dépistage.

Le dépistage joue un rôle dans la prévention primaire, secondaire et tertiaire. La prévention primaire vise à réduire les facteurs de risque qui sont modifiables, la pression intra oculaire constitue un facteur de risque attribuable à cette échelle.

La prévention secondaire vise à déceler la maladie à un stage précoce afin de prévenir ou de retarder la progression de la maladie.

La prévention tertiaire permet de prévenir ou de retarder l'apparition des complications.

La détection précoce de l'hypertonie oculaire, premier facteur de risque du glaucome primitif à angle ouvert, est un intérêt évident.

Le dépistage débute par la recherche des facteurs de risque à l'interrogatoire.

Il passe en suite par la mesure de la PIO et l'examen ophtalmoscopique chez tous les consultants quelque soit l'âge et le motif de consultation. Si les glaucomes du sujet jeune sont assez rares, ils sont parmi les plus graves et risquent d'être méconnus par une mesure de la PIO pratiquée seulement chez les sujets âgés de 40 ans et plus.

La confirmation nécessite la gonioscopie, l'examen du disque optique et des fibres rétiniennes et l'examen du champ visuel (128).

CONCLUSION

Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est une neuropathie optique chronique, longtemps asymptomatique, nécessitant un traitement à vie.

L'Organisation mondiale de la santé a estimé à 4,5 millions le nombre de personnes atteintes de cécité liée au GPAO en 2008 dans le monde ; ce qui représente plus de 12 % du taux de cécité mondiale.

Le risque majeur du GPAO est la cécité, d'où l'intérêt d'un dépistage systématique surtout à partir de 40 ans.

Nous avons mené une étude prospective réalisée au sein du service d'ophtalmologie du CHU HASSAN II de Fès étalée sur une période de dix huit mois d'Octobre 2010 à Avril 2012, portant sur cent quarante cas.

Le but de notre travail est de définir les particularités cliniques et épidémiologiques du GPAO, d'énumérer les principaux facteurs de risque du GPAO, de décrire les principaux traitements médicaux et chirurgicaux du GPAO..

Le retard de diagnostic retrouvé dans notre étude doit nous inciter à mieux sensibiliser la population de plus de 40 ans.

RESUME

RESUME

Le glaucome primitif à angle ouvert est une neuropathie optique antérieure d'évolution chronique et progressive, caractérisée par des altérations périmétriques et une excavation pathologique du disque optique en l'absence d'autres pathologies oculaires ou anomalies congénitales. Il est généralement accompagné d'une élévation de la pression intra oculaire. L'examen gonioscopique confirme que l'angle iridocornéen est ouvert.

Le but de notre travail est de définir les particularités cliniques et épidémiologiques du GPAO, d'énumérer les principaux facteurs de risque du GPAO, de décrire les principaux traitements médicaux et chirurgicaux du GPAO.

Il s'agit d'une étude prospective réalisée au sein du service d'ophtalmologie du CHU HASSAN II de Fès étalée sur une période de dix huit mois d'Octobre 2010 à Avril 2012, portant sur tous les malades présentant un GPAO suivis en consultation de glaucome.

Il s'agit de 140 cas, dont l'âge moyen est de 61,93, avec une légère prédominance féminine.

Les facteurs de risque les plus retrouvés dans notre série sont : les antécédents familiaux de glaucome et l'HTA ; 90,7 % des patients consultent pour une BAV.

52,5 % de nos malades ont une acuité visuelle corrigée supérieure à 6/10 ; la plupart des yeux (85%) ont un tonus oculaire entre 22 mmHg et 30mmHg, 60% de nos patients ont une épaisseur cornéenne fine < 530 microns ; Les yeux dont le rapport cup/disc entre à 0,3 et 0,6 ont prédominé (52,5 %) ; 12,2 % ont un cup/disc à 1.

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical ; la monothérapie a constitué le schéma thérapeutique le plus utilisé (69,3 % des cas) à la première consultation.

4,3% ont bénéficié d'une trabéculoplastie sélective au laser, 12,14 % ont bénéficié d'une trabéculectomie avec un taux de succès de 78 ,5 %.

Le GPAO est une maladie cécitante si non traitée ; d'où l'intérêt d'un dépistage systématique à partir de 45 ans par mesure du TO lors de toute consultation ophtalmologique.

Le champ visuel reste l'examen clé dans le GPAO, l'OCT papillaire et maculaire confirment le diagnostic et permettent une surveillance à long terme.

Le but du traitement consiste à diminuer la pression intraoculaire pour atteindre une pression cible.

Lorsque le traitement médical devient insuffisant, on a recours au traitement chirurgical ; La trabéculectomie reste la technique de référence.

ABSTRACT

The primary open angle glaucoma is a chronic and progressive anterior optic neuropathy, characterized by alterations in the perimeter and pathological changes in the optical disc in the absence of other ocular diseases or congenital anomalies. It is usually accompanied by an increase in intraocular pressure. The gonioscopy confirms that the iridocorneal angle is open.

The aim of our work is to define the clinical and epidemiological features of POAG, list the main risk factors of POAG, describe the main medical and surgical treatment of POAG.

This is a prospective study in the Department of Ophthalmology of the University Hospital Hassan II of Fez over a period of eighteen months from October 2010 to April 2012, on all patients with POAG followed in glaucoma consultation.

140 cases, the average age of patients was 61.93 ± 13.46 , with a slight female predominance, the more risk factors found in our series are: family history of glaucoma and hypertension. 90.7% of patients consult for BAV. 52.5% of our patients had corrected visual acuity better than 6/10.

Most eyes (85%) had intraocular pressure between 22 mmHg and 30 mmHg, 60% of our patients have a thin corneal thickness < 530 microns; eyes with cup / disc between 0.3 and 0.6 have predominated (52.5%), 12.2% had a cup / disc ≥ 1 .

In our series, all patients underwent medical treatment, monotherapy was the most used (69.3% of cases) at the first consultation.

4.3% have received selective laser trabeculoplasty, 12.14% received trabeculectomy with a success rate of 78.5%.

POAG is a blinding disease if untreated, hence the interest of systematic screening from age 45 by measuring the TO in any ophthalmologic consultation.

The visual field is the key examination in POAG, papillary and macular OCT confirm the diagnosis and allow long-term surveillance.

The goal of treatment is to reduce intraocular pressure to reach a target pressure . When medical treatment becomes insufficient, we have recourse to surgery; Trabeculectomy remains the reference technique.

ملخص

مرض المياه الزرقاء ذو الزاوية المفتوحة البدائي هو مرض يصيب العصب البصري الأمامي، يتطور بشكل مزمن و تدريجي و يتميز بتدهور في المجال البصري و حفر مرضي في الحلقة البصرية في غياب أمراض أخرى للعين أو عيوب خلقية، ويرافق عادة هذا المرض زيادة في ضغط العين، فحص الزاوية القزحية القرنية يؤكد أنها مفتوحة.

الهدف من عملنا هو تحديد السمات السريرية والوبائية لمرض الزرق، سرد قائمة العوامل المسببة الرئيسية، ووصف وسائل العلاج الطبية والجراحية لمرض الزرق .

نورد في هذا العمل نتائج دراسة استطلاعية أنجزت في قسم العيون بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس على مدى فترة ثمانية عشر شهرا من أكتوبر 2010 إلى أبريل 2012، والتي همت جميع المرضى الذين يعانون من مرض المياه الزرقاء ذو الزاوية المفتوحة البدائي.

شملت هذه الدراسة 140 حالة، مع متوسط أعمارهم 61.93 مع غالبية طفيفة للجنس الأنثوي .

أكثر العوامل المسببة التي وجدت في السلسلة هي: وجود حالات سابقة من الزرق في العائلة وارتفاع

ضغط الدم، 90.7% من المرضى لديهم نقص في البصر

52.5 % من المرضى لديهم رؤية مصححة تفوق 6/10، عيون معظم المرضى (85%) لديها ضغط

بين 22 ملمتر زئبق و30، 60% من المرضى لديهم قرنية رقيقة سمكها >530 ميكرون؛ العيون اللتي لها

كوب / القرص بين 0.3 و 0.6 تشكل الأغلبية (52.5%)، 12.2% من العيون لديها كوب / القرص 1 .

خضع جميع المرضى للعلاج الطبي، العلاج الأحادي هو الأكثر استخداما (69.3% من الحالات) في

المشاوراة الأولى

تلقى 4.3% عملية رأب التربيق الانتقائية بالليزر 12.14% تلقوا عملية قطع التربيق مع نسبة نجاح

78.5%.

يعد مرض المياه الزرقاء مرض مسبب للعمى إذا لم يعالج، وبالتالي يتوجب فحص منتظم خاصة ابتداء

من سن 40 عن طريق قياس ضغط العين عند أي فحص طبي للعين

المجال البصري هو فحص رئيسي في مرض المياه الزرقاء.

الهدف من العلاج هو خفض ضغط العين للتوصل إلى نسبة الضغط المستهدفة، عندما يصبح العلاج

الطبي غير كاف، يتم اللجوء إلى العملية الجراحية؛ وتعتبر عملية قطع التربيق التقنية المرجعية.

REFERENCES

1. Schnyder C.Mermoud A. Atlas en ophtalmologie : Glaucome Elsevier 2005
2. Quigley HA .Number of people with glaucoma worldwide. Br J ophtalmo 1996: 389-93
3. Brown FG., Fletcher R. Historical background and evolution of primary health care. Modern Optometry. Glaucoma in Optometric Practice. Oxford :*Blackwell Scientific Publications*, 1990 : 1-17
4. Bron A. Traitement des glaucomes. *La revue du praticien*, 2001, 51 : 2198-2201
5. Henkind P., Priest RS., Schiller G. Glossary of clinical terms. G. Compendium of Ophthalmology. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1983 : 122-124.
6. Bechetoille. A Les glaucomes. 2 édition Jappenard, 1997 ; 1 : 7
7. Bechetoille A., BRON A. Les bonnes pratiques thérapeutiques de glaucome chronique à angle ouvert. *Journal français d'ophtalmologie*, 2000 ; 23 : 272-277.
8. Y. Pouliquen, précis d'ophtalmologie, Masson 1984.
9. F. Behar-Cohen, L. Kowalczyk, N. Keller et al. Anatomie de la rétine. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol. 2009, 21-003-C-40.
10. Mouillon M et Bru MM. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 2000 ; 21-003-C-10, 10 p.

11. Lezrek M. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Ophtazone, 2010 ; 5.
12. Rouland JF. Anatomie de la papille optique. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 1997 ; 21-008-A-05, 5 p.
13. Alain Bron, Jean Francois Roland ; la papille optique : Elsevier 2006.
14. Romanet JP, Noel C. Humeur aqueuse et pression intra-oculaire. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 1998 ; 21-020-D-10, 8 p.
15. Bathija R, N Gupta, Zangwill L, Weinreb RN. Modification de la définition du glaucome. *J glaucome*. Juin 1998, 7 (3) :165-9.
16. Van Buskirk EM, Cioffi GA. Neuropathie optique glaucomateuse. *Am J Ophthalmol*. 15 avril 1992;. 113 (4) :447-52
17. Lutjen-Drecoll E Rohen JW .Basic aspects of glaucoma research III Stuttgart : 1993
18. MosesRA.The coventinnal outflow resistances. *Am J ophtalmol* 1981;92;804-10
19. Sellem E. Glaucome primitive a angle ouvert.encycl Med Chir (Elsevier,Paris) ophtalmologie, 21275A106. 1990.29p
20. Drance SM. Vascular risk factors and neuroprotection in glaucoma.update 1996. Amsterdam: Kugler 1997

21. Safran AB .Neuro ophtalmologie, Rapport de la societe Francaise d'ophtalmologie . Paris Masson ; 2004
22. Sheffield VC Stone EM ,Alward WI, Drack AV , Johnson AT, Streb LM et al.Genetic linkage of familial open angle glaucoma to chromosome 1q21-q31. Nature Genetics 1993
23. Wolfs RC,Klaver CC,Ramarattan RS et al. Genetic risk of primary open angle glaucoma 1998 ; 116 : 1640_1645.
24. Guide pour les glaucomes, European Glaucoma Society ; 3ème edition
25. Quigley HA;Number of people with glaucoma world wide. Br J Ophtalmol 1996, 80 : 389-93
26. Javitt JC ,MC Bean AM,Nicolson GA .Undertreatment of glaucoma among black Americans N Engl J Med 1991;325;1418-1422.
27. Richard A. Hal Strauss, Carol I et al. American Academy of ophthalmology 2010 ; 11.
28. Wilson MR ,Martone JF . Epidemiology of chronic open angle glaucoma 1996: chap 35,pp ,753-758.
29. S. Tchabi-Hounnou*, L. Agbahoungba, I. Sounouvou, L. Yèhouessi,S. Alamou,C. Doutetien,S.K. Bassabi J.Fr.Ophtalmol, 2012 : 559.

30. A. Chakib, N. Ouarrach, J. Mohad et al J. Marocain .Ophtalmol, 2010; 24 5-8.
31. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*, 1999; 106: 2010-5.
32. O. Laplace, A. Bron, J.-P. Nordmann J. Fr. *Ophtalmol.*, 2006; 29, 4: 353-358.
33. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A . Early Manifest Glaucoma Trial Group .Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression .*Ophthalmology* .2007; 114 (2): 205-209.
34. Bergea B, Bodin I, Sveldbergh B. Impact of intraocular pressure regulation on visual fields in open angle glaucoma. *Ophthalmology* . 1999; 106 (5): 997-1004.
35. Liu JHK, Kripke DF, Twa MD et al. Twenty four hour pattern of intraocular pressure in the aging population . *Invest Ophtalmol Vis Sci* . 1999 ; 40; 2912-2917.
36. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD et al . The ocular hypertension treatment study . Baseline factors that predict the onset of primary open angle glaucoma. *Arch Ophtalmol* 2002. 120; 714-20.
37. Modeiros FA, Sample PA, Zangwill LM et al . Corneal thickness as a risk factor for visual field loss in patients with preperimetric glaucomatous optic neuropathy . *Am J Ophtalmo* 2003; 136 : 805 – 13.

38. I. Sounouvou*, S. Tchabi, S. Monteiro, L. Yehouessi, C. Doutetien, S.K. Bassabi *Journal français d'ophtalmologie* (2012) 35, 100—105.
39. Glaucome: *American Academy Of Ophtalmology*; section 10 2009-2010.
40. Brubaker RF. Measurement of uveoscleral outflow in humans. *J Glaucoma*. 2001; 10;S45-S48.
41. Merle H, Renard A, Donnio A, Richer R, Ayeboua L, Ensfelder G, et al. Dépistage du glaucome en Martinique : résultats au sein d'une population de 813 salariés hospitalisés. *J Fr Ophtalmol* 2004;27:136—42.
42. Balo KP, Anika A, Banla M, Agla K, Djagnikpo PA, Koffi-Gue KB. Distribution de l'excavation papillaire dans une population générale de 685 personnes âgées de plus de 40 ans et habitant le Sud Togo. *J Fr Ophtalmol* 2004;27:250—5.
43. Bernadin P, Rabenantoandro C, Auzemery A. La trabéculéctomie à Madagascar : étude rétrospective sur trois ans. *Rev Int Trach* 1994:125—35.
44. Alward WLM .*Color Atlas of gonioscopy*. San Francisco : Foundation of the American Academy of Ophtalmology ; 2001.
45. Campbell DG . A comparison of diagnostic techniques in angle closure glaucoma . *Am J Ophtalmol* 1979;88: 197-204

46. Fellman RI, Spaeth GL et al . Gonioscopy : Key to successful management of glaucoma. American Academy of Ophtalmology 1984, module 7
47. Yves Iachkar, Eric Sellem ; la papille glaucomateuse en pratique ; p 15.
48. Ehlers N. On corneal thickness and intraocular pressure . A clinical study on the thickness of the corneal stroma in glaucomatous eyes. Acta OPHTALMO 1970;48:1107-1-30.
49. Solomon OD. Corneal indentation during ultrasonic pachymetry. Cornea 1999;18:214_5
50. Dayanir V, Sakarya R et al. Effect of corneal drying on central corneal thickness . J Glaucoma 2004; 13:6-8.
51. Du Toit R, Vega JA ,et al. Diurnal variation of corneal sensitivity and thickness. Cornea 2003 ;22 : 205-9
52. Brandt J.D., Beiser J.A., Kass M.A., Gordon M.O. and the OCULAR HYPERTENSION TREATMENT STUDY (OHTS) GROUP – Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) Ophthalmology 2001; 108:1779-1788.
53. Doughty M.J., Zaman M.L. – Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. Surv Ophthalmol 2000; 44:367- 408.

54. Bron A,Chapard J et al. La mesure de l'épaisseur cornéenne est elle fiable et utile ? J F Ophtalmo 1999 ; 22 ; 160-8
55. A. Fanny , A. Ouattara, F. Coulibaly, L. Nigué, K. Gbé , R. Béréte-Coulibaly,S. Boni, M. Soumahoro J.Fr. Ophtalmol., 2008; 31, 4, 405-408
56. Bron AM, Creuzot-Garcher C, Goudeau-Boutillon S, d'Athis P. Falsely elevated intraocular pressure due to increased central corneal thickness. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 1999;237: 220-4.
57. Jean-Philippe Nordmann; périmétrie automatique: 2001.
58. Hodapp E Parrish RK, Andersson DR, Clinical decisions in glaucoma. St Louis. CV Mosby Company, 1993.
59. S. Tchabi, C. Abouki, I. Sounouvou, L. Yèhouessi, C. Doutetien, S.K. Bassabi Journal français d'ophtalmologie (2011) 34, 624—628.
60. Mayoral F, Polo V, Ferreras A, Larrosa JM, Pueyo V, Honrubia F. Diagnostic ability of stratus optical coherence tomography (OCT) in pre-perimetric glaucoma diagnosis. Arch Soc Esp Oftalmol 2006;81:537—44.
61. Gyatsho J, Kaushik S, Gupta A, Pandav SS, Ram J. Retinal nerve fiber layer thickness in normal, ocular hypertensive, and glaucomatous Indian eyes: an optical coherence tomography study. J Glaucoma 2008;17:122—7.

62. European Glaucoma Society. Guide pour les glaucomes. 3e éd. Dogma ; 2009.
63. Klemm M, Rumberger E, Walter A, Richard G. Reproducibility of measuring retinal nerve fiber density. Comparison of optical coherence tomography with the nerve fiber analyzer and the Heidelberg retinal tomography device. *Ophthalmologe*, 2002;99:345-51.
64. Medeiros FA, Zangwill LM, Bowd C, Vessani RM, Susanna R Jr, Weinreb RN. Evaluation of retinal nerve fiber layer, optic nerve head, and macular thickness measurements for glaucoma detection using optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2005; 139:44-55.
65. Quigley HA, Dunkelberger GR, Green WR. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1989;107: 453—64.
66. Sommer A, Katz J, Quigley HA, et al. Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. *Arch Ophthalmol* 1991;109:77—83.
67. Wang M, Hood DC, Cho JS, Ghadiali Q, De Moraes CG, Zhang X, et al. Measurement of local retinal ganglion cell layer thickness in patients with glaucoma using frequency-domain optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2009;127: 875—81.

68. M. Zeitoun : Asymétrie et subdivision du complexe ganglionnaire rétinien : le triptyque glaucomateux : J.Fr.Ophtalmol 2012 ; 35 : 749-752.
69. Kamal DS ;Viswanathan AC et al. Detection of optic disc change with the Heidelberg Retina Tomograph before confirmed visual field change in ocular hypertensives converting to early glaucoma. Br J Ophtalmol 1999;83;290-4
70. Tan JCH; Hitchings RA. Optimizing and validating an approach for identifying glaucomatous change in optic nerve topography .Invest Ophtalmol Vis Sci 2004;45: 1396-403.
71. Klemm M, Rumberger E, Walter A, Richard G. Reproducibility of measuring retinal nerve fiber density. Comparison of optical coherence tomography with the nerve fiber analyzer and the Heidelberg retinal tomography device. Ophthalmologe, 2002;99:345-51.
72. Kinghton RW, Huang XR, Greenfield DS.Analytical model of scanning laser polarimetry for retinal nerve fiber layer assessment.Invest Ophtalmol Vis Sci 2002;43:383-92.
73. Weinreb RN, Bowd C, Greenfield DS, Zangwill LM.Management of the magnitude and axis of corneal polarization with scanning laser polarimetry .Arch Ophtalmol 2002;120:901-6

74. Cartwright MJ, Anderson DR. Correlation of asymmetric damage with asymmetric intraocular pressure in normal tension glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1998; 106: 898-900.
75. Collaborative Normal Tension Glaucoma Study Group. Comparison progression between untreated patients with normal tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol*. 1998; 126: 487-497.
76. Wilson MR, Brandt JD. Update on glaucoma clinical trials. *Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology; 2003, module 9.
77. Preferred Practice Patterns Committee. Glaucoma Panel. Primary Open Angle Glaucoma Suspect. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2002.
78. Pensiero S, Da Pozzo S, Perissutti P, Cavallini GM, Guerra R. Normal intraocular pressure in children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1992; 29: 79-84.
79. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) : 4. Comparison of treatment outcomes within race: seven – years results. *Ophthalmology*; 1998; 105: 1146-1164.
80. Kass MA et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open angle-glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002; 120: 170-713
81. Leske MA, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol*. 2003; 121: 48-56.

82. Lichter PR, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology*;2001;108: 1943-1953.
83. Medeiros FA, et al. Validation of a predictive model to estimate the risk of conversion from ocular hypertension to glaucoma. *Arch Ophthalmol*.2005;123: 1351-1360.
84. Camras CB, Alm A, et al. Latanoprost , a prostaglandin analog, for glaucoma therapy : efficacy and safety after 1 year of treatment in 198 patients. Latanoprost Study Group. *Ophthalmology*.1996;103: 1916-1924.
85. Higginbotham EJ, Schuman JS, et al. One year , randomized study comparing bimatoprost and timolol in glaucoma and ocular hypertension . *Arch Ophthalmol*.2002 ; 120 : 1286-1293.
86. Netland PA, Landry T, et al. Travoprost compared with latanoprost and timolol in patients with open angle glaucoma or ocular hypertension. *Am J Ophthalmol*. 2001;132 : 472-484.
87. Novack GD. Ophthalmic beta blockers since timolol. *Surv Ophthalmol* ; 1987; 31 : 307-327.
88. Van Buskirk EM. Adverse reactions from timolol administration . *Ophthalmology*. 1990 ; 87 : 447-450.

89. Fraunfelder FT, Fraunfelder FW, eds. Drug induced Ocular Side Effects. Boston : 2001.
90. Strahlman E, Tipping R. A double masked , randomized 1 year study comparing dorzolamide , timolol, betaxolol. Arch Ophtalmol. 1995; 113 : 1009-1016.
91. Robin AL. Argon laser trabeculoplasty medical therapy to prevent the intraocular pressure rise associated with argon laser trabeculoplasty. Ophtalmic Surg. 1991;22 : 31-37.
92. Schuman JS, Horwitz B, .A 1 year study of brimonidine twice daily in glaucoma and ocular hypertension : a controlled, randomized, multicenter clinical trial. Arch Ophtalmol. 1997; 115: 847-852.
93. Hoskins HD jr. Cholinergic drugs. In : diagnosis and therapy of the glaucomas. 6 ed. St Louis : Mosby: 1989 : 420-434.
94. Strohmaier K, Snyder E, Dubiner H, Adamsons I. The efficacy and safety of dorzolamide -timolol combination versus the concomitant administration of its components. Dorzolamide-Timolol Study Group. Ophtalmology. 1998;1936-1944.
95. Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT) : 2. Result of argon laser trabéculoplasty versus topical medicines. Ophtalmology. 1990;97 : 1403-1413.

96. Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT) and Glaucoma laser trial follow up study : 7. Results. *Am J Ophtalmol.* 1995; 120: 718-731.
97. Damji KF, Bovell AM, et coll. Selective laser trabeculoplasty versus argon trabeculoplasty : results from a 1 year randomized clinical trial. *Br J Ophtalmology.* 2006; 90: 1490-1494.
98. Latina MA, Sibayan SA, Shin DH, et al. YAG laser trabeculoplasty (selective laser trabeculoplasty) : a multicenter pilot clinical study. *Ophtalmology.* 1998; 105 (11) : 2028-2090.
99. McIlraith I, Strasfeld M. Selective laser trabeculoplasty as initial and adjunctive treatment for open angle glaucoma . *J Glaucoma .* 2006; 15: 125-130.
100. Weinerb RN, Ruderman J, Juster R. Influence of the number of laser burns administered ; 95 (3) : 287-292.
101. Mitrev PV, schuman JS . Lasers in glaucoma management . Focal point : Clinical modules for ophthalmologists . San Francisco: American Academy of Ophtalmology; 2001, module 9.
102. Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. *The Glaucomas.* 2 ed. St Louis : Mosby ; 1996.
103. M. Zaninetti, E. Ravinet : *J Fr. Ophtalmol.*, 2008; 31, 10, 981-986

104. Weinerb RN, Mills RP, eds. Glaucoma Surgery : Principles and Techniques. 2nd ed. Ophtalmology Monograph 4 . San Francisco : American Academy of Ophtalmology ; 1998 : 20.
105. Budenz DL, , Hoffman K, Zacchei A. Glaucoma filtering bleb dysesthesia. Am J Ophtalmol. 2001; 131 (5); 626-630.
106. Haynes WI, Alward WI. Control of intraocular pressure after trabeculectomy . Surv Ophtalmol. 1999; 43 ; 345-355.
107. Greenfield DS . Dysfunctional glaucoma filtration blebs. Focal Points : Clinical Modules for Ophtalmologists . San Francisco : American Academy of Ophtalmology; 2002 , module 4.
108. Balyeat HD. Cataract surgery in glaucoma patient. Part 1: A cataract surgeon's perspective. Focal point: Clinical Modules for Ophtalmologists. San Francisco : American Academy of Ophtalmology; 1998, module 3.
109. Friedman DS, Jampel HD, Lubomski LH, et Coll. Surgical strategies for coexisting glaucoma and cataract: an evidence-based update. Ophtalmology. 2002; 109: 1902-1913.
110. Jampel HD, Friedman DS, Lubomski LH, et coll. Effect of technique on intraocular pressure after combined cataract and glaucoma surgery: an evidence-based review. Ophtalmology. 2002; 109: 2215-2224.

111. Skuta GL. Cataract surgery in the glaucoma patient. Part 2: A glaucoma surgeon's perspective. Focal points: Clinical Modules for Ophthalmologists. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1998, module 4.
112. Netland PA, Ophthalmic Technology Assessment Committee, Glaucoma Panel, American Academy of Ophthalmology. Nonpenetrating glaucoma surgery. *Ophthalmology*. 2001; 108: 416-421.
113. Weinred RN, Mills RP, eds. Glaucoma Surgery: Principles and Techniques. 2nd ed. Ophthalmology Monograph 4. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1998: 65-85.
114. Gedde SJ, Herdon LW, Brandt JD, Budenz DL, Feuer WJ, Schiffman JC. Surgical complications in the Tube Versus Trabeculectomy Study during the first year of follow-up. *Am J Ophthalmol*. 2007; 143(1): 23-31.
115. Bron A, Nordmann JP, Rouland JF, Baudouin C, Sartral M. Observational survey on the use of dual therapy in ocular hypertension or glaucoma treatment. *J Fr Ophthalmol* 2006;29: 164—8.
116. I. Sounouvou*, S. Tchabi, S. Monteiro, L. Yehouessi, C. Doutetien, S.K. Bassabi *Journal français d'ophtalmologie* (2012) 35, 100—105.
117. Brauner SC, Chen TC, Hutchinson BT, Chang MA. The course of glaucoma during pregnancy : a retrospective case series. *Arch ophtalmol*. 2006; 124(8) : 1089-1094.

118. Bechetoille A. Les clés d'un traitement médical réussi. In: Glaucomes. Jappenard; 1987, p. 301—304.
119. Delfraisy JF. Prise en charge des personnes infectées par le VIH. Recommandations du groupe d'experts. Paris: Flammarion; 2002, p. 35—39.
120. Fogarty L, Roter D, Larson S, Burke J, Gillepsie J, Levy R. Patient adherence to HIV medication regimens: a view of published and abstract reports. Patient Educ Couns 2002;1568:1—16.
121. S. Tchabi*, C. Abouki, I. Sounouvou, L. Yèhouessi, C. Doutetien, S.K. Bassabi ; Survey of medical treatment in primary open-angle glaucoma. Journal français d'ophtalmologie (2011) 34, 624—628.
122. Vincent PA. Patient's viewpoint of glaucoma therapy. Sight Sav Rev 1972;42:213—22.
123. Wane AM, Ndiaye MR, Wade A, Ndiaye PA, Ba EA, de Meideros M, et al. L'observance au traitement médical dans le glaucome primitif à angle ouvert. J Fr Ophtalmol 2003;26:1039—44...
124. Musch DC, Gillespie BW; Niziol LM; , et coll. Cataract extraction in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study : incidence , risk factors, and the effect of cataract progression and extraction on clinical and quality of life outcomes. Arch Ophtalmol. 2006; 124: 1694-1700.

125. F.Valtot.Actualité sur les glaucomes réfractaires.J Fr Ophtalmol,2003 ;26.
126. The AGIS Investigators. Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) : 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. Am J Ophtalmol. 2000; 130: 429-440.
127. Oliver JE, Hattenhauer MG, Herman D, et al. Blindness and glaucoma: a comparison of patients progressing to blindness from glaucoma with patients maintaining vision. Am J Ophtalmol. 2002; 133: 764-772.
- 128.J.P.Renard.Les bonnes pratiques du GPAO ; J Fr Ophtalmol. 2000 ;23 : 278-284.
129. Hatterhauer MG, Johnson DH,Ing HH, et al. The probability of blindness from open-angle glaucoma. Ophthalmology. 1998; 105: 2099-2104.
130. Quigley HA, Vitae S. Models of open-angle glaucoma prevalence and incidence in the United States. Invest Ophtalmol Vis Sci. 1997; 38: 83-91.