



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+0521101+ | +015115+ Λ +0.0X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2019

Thèse N°: 172/19

# LE GLAUCOME NEOVASCULAIRE

## Expérience du service d'ophtalmologie du CHU Hassen II de Fès (A propos de 35 yeux)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/09/2019

PAR

Mr. MGHABAR EL BACHIR

Né le 08 Juillet 1991 à TAOUNATE

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Glaucome - Néovascularisation - VEGF

JURY

- M. BENATYA ANDALOUSSI IDRIS** ..... PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR  
Professeur agrégé d'Ophtalmologie
- Mme. ABDELLAOUI MERIEM**.....  
Professeur agrégé d'Ophtalmologie
- M. RIDAL MOHAMMED** .....  
Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie
- M. BENMANSOUR NAJIB** .....  
Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie
- M. FOUAD CHRAIBI** .....MEMBRE ASSOCIE  
Professeur assistant d'Ophtalmologie
- } JUGES

# PLAN

<b>PLAN</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCTION</b>	<b>8</b>
<b>RAPPEL ANATOMIQUE</b>	<b>11</b>
A. Anatomie générale du globe oculaire	12
1. Les tuniques de l'œil:	14
2. Les milieux transparents:	21
B. Anatomie de l'angle irido cornéen :	22
1. constitution de l'angle iridocornéen:	22
2. Anatomie biomicroscopique de l'angle iridocornéen :	27
3. Anatomie macroscopique et microscopique de l'angle iridocornéen:	32
4. Anatomie chirurgicale de l'angle iridocornéen:	33
C. Anatomie de la papille optique :	36
1. Anatomie macroscopique:	36
2. Anatomie microscopique :	40
3. Vascularisation de la papille optique :	45
<b>RAPPEL PHYSIOLOGIQUE</b>	<b>47</b>
I. PHYSIOLOGIE DE L'HUMEUR AQUEUSE :	49
1. Propriétés physicochimiques de l'humeur aqueuse:	49
2. Formation de l'humeur aqueuse :	51
3. Excrétion de l'humeur aqueuse :	56
II. PHYSIOLOGIE DE LA PRESSION INTRA-OCULAIRE :	59
1. Structures anatomiques impliquées dans la pression intraoculaire :	59
2. Régulation de la pression intraoculaire:	60
3. La pression intraoculaire normale :	60
4. Résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse	62
<b>PHYSIOPATHOLOGIE</b>	<b>64</b>

<b>MATERIELS ET METHODES</b>	68
I.Matériels:	69
II.Méthodes:	69
<b>RESULTATS</b>	70
I.EPIDEMIOLOGIE :	70
1.La fréquence :	71
2.L'âge :	71
3.Le sexe :	72
4.Antécédents pathologiques :	73
II.ETUDE CLINIQUE:	75
A.L'œil atteint par le GNV:	75
B.Le délai de consultation :	76
C.Le motif de consultation :	77
D.L'examen ophtalmologique:	78
III.EXPLORATIONS PARACLINIQUES:	81
1. Echographie oculaire :	88
2.Angiographie rétinienne :	88
3.Tomographie en cohérence optique(OCT) maculaire et papillaire :	91
IV.ETIOLOGIES:	92
V.LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	93
VI.RESULTATS FONCTIONNELS APRES TRAITEMENT:	94
VII.LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES:	96
<b>DISCUSSION</b>	<b>97</b>
I.EPIDEMIOLOGIE :	98
1.Fréquence :	98
2.Age :	99

3.Sexe :	99
4.Latéralité :	101
5.Antécédents pathologiques :	102
II.ETUDE CLINIQUE:	103
1.Signes fonctionnels :	103
2.Acuité visuelle:	104
3.L'examen clinique du segment antérieur :	105
4.Le Tonus Oculaire :	109
5.L'examen clinique du fond d'œil :	110
6.Classification:	110
III.EXAMENS PARACLINIQUES:	114
1.Angiographie de l'iris:	114
2.Angiographie rétinienne à la fluorescéine :	117
3.Tomographie en cohérence optique (OCT):	120
3.Ultrabiomicroscopie :	127
4.Examens para cliniques à visée étiologique :	128
IV.ETIOLOGIES	129
A.Affections rétiniennes ischémiques:	129
1.Rétinopathie diabétique:	129
2.Occlusions veineuses rétiniennes:	133
3.Occlusions de l'artère centrale de la rétine (OACR):	138
4.Syndrome d'ischémie oculaire:	139
B.Autres causes de GNV:	140
V.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:	143
VI.TRAITEMENT:	146
A.Moyens thérapeutiques:	146

---

1.Traitement médical: -----	147
2.Traitement physique: -----	152
3.Traitement Chirurgical -----	160
4.Traitements palliatifs -----	165
B.Indications -----	166
VII.PRONOSTIC :-----	169
VIII.PREVENTION: -----	171
IX.CONCLUSION:-----	172
<b>RESUMES -----</b>	<b>174</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE -----</b>	<b>180</b>
<b>Annexe 1 -----</b>	<b>201</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>AIC</b>	: angle irido-cornéen.
<b>AMM</b>	: Autorisation de mise sur le marché.
<b>AV</b>	: acuité visuelle.
<b>BAV</b>	: baisse de l'acuité visuelle.
<b>CGR</b>	: cellules ganglionnaires rétiniennes.
<b>CHU</b>	: centre hospitalier universitaire.
<b>CLD</b>	: compte les doigts.
<b>DR</b>	: décollement de rétine.
<b>FNR</b>	: fibres nerveuses rétiniennes.
<b>CCG</b>	: complexe cellulaire ganglionnaire.
<b>GNV</b>	: glaucome néo-vasculaire.
<b>GPAO</b>	: glaucome primitif à angle ouvert.
<b>HA</b>	: humeur aqueuse.
<b>HIV</b>	: hémorragie intravitréenne.
<b>HTA</b>	: hypertension artérielle.
<b>HTO</b>	: hypertonie oculaire.
<b>AFI</b>	: angiographie fluorescéinique de l'iris.
<b>IVT</b>	: injection intravitréenne.
<b>MDD</b>	: mouvement des doigts.
<b>NFS</b>	: numération formule sanguine.
<b>OACR</b>	: occlusion de l'artère centrale de la rétine.
<b>OBVR</b>	: occlusion de branche veineuse rétinienne.
<b>OCT</b>	: Optical coherence tomography ,tomographie par cohérence optique.
<b>OD</b>	: œil droit.

<b>OG</b>	: œil gauche.
<b>OVCR</b>	: occlusion de la veine centrale de la rétine.
<b>OVR</b>	: occlusion veineuse rétinienne.
<b>PIO</b>	: pression intra-oculaire.
<b>PLN</b>	: perception lumineuse negative.
<b>PLP</b>	: perception lumineuse positive.
<b>PPR</b>	: Photocoagulation panretinienne.
<b>RDNP</b>	: rétinopathie diabétique non proliférante.
<b>RDP</b>	: rétinopathie diabétique proliférante.
<b>TNO</b>	: tête du nerf optique.
<b>TO</b>	: tonus oculaire.
<b>VEGF</b>	: vascular endothelial growth facteur. Facteur de croissance endothélial vasculaire.
<b>VS</b>	: vitesse de sédimentation.



# INTRODUCTION

Le glaucome représente la seconde cause de cécité dans le monde, on estime ainsi à 66 millions le nombre de glaucomateux[1]. Son évolution insidieuse et indolore rend le diagnostic tardif et accentue la sévérité de l'affection. Le glaucome néovasculaire (GNV) est l'exemple type du glaucome secondaire. Il résulte en effet de la prolifération dans l'angle iridocornéen de néovaisseaux en réponse à une ischémie rétinienne étendue. L'apparition et le développement des néovaisseaux iriens (néovascularisation irienne ou « rubéose irienne ») conduisent à des modifications de l'angle iridocornéen entraînant une élévation de la pression intraoculaire (PIO) aboutissant spontanément à la cécité dans un contexte hyperalgique.

Autrefois, il était appelé glaucome congestif, glaucome rubéotique ou glaucome diabétique hémorragique. En 1963, Weiss et ses collègues ont proposé le terme GNV. Coats a été le premier qui a décrit histologiquement la présence de néovaisseaux iriens sur un patient avec occlusion de la veine centrale rétinienne. Avec l'introduction de la gonioscopie, la visualisation de néovaisseaux dans l'angle était possible et l'origine de l'élévation de la PIO a été expliquée par la fermeture de l'angle irido-cornéen [2]. Les trois principales affections pouvant être responsables d'un GNV sont l'occlusion de la veine centrale de la rétine, la rétinopathie diabétique et le syndrome d'ischémie oculaire.

La stratégie thérapeutique devant le GNV dépend de son stade évolutif et de l'état fonctionnel de l'œil au moment du diagnostic. Le traitement de l'ischémie rétinienne est toujours nécessaire, associé au traitement médical et chirurgical de l'hypertonie oculaire, avec aujourd'hui l'apport des anti-vascular endothelial growth factor (VEGF, facteur de croissance de l'endothélium vasculaire).

Les chances de succès thérapeutique et le pronostic visuel seront d'autant meilleurs que le diagnostic aura été porté plus précocément et le traitement entrepris rapidement.

Dans tous les cas, il faudra toujours traiter la cause de l'ischémie rétinienne et se souvenir que le moyen le plus efficace et le plus à même de faire disparaître cette pathologie redoutable est le traitement préventif qui passe par la surveillance stricte des patients porteurs d'une pathologie exposant aux risques d'ischémie rétinienne, essentiellement l'OVCR chez les sujets âgés et la rétinopathie diabétique chez les sujets jeunes.

Le but de notre travail est de définir les particularités cliniques et épidémiologiques du GNV, d'en énumérer ses principales étiologies et de décrire les principaux traitements de cette affection au service d'ophtalmologie CHU Hassan II de Fès.

**RAPPEL**

**ANATOMIQUE**

Le globe oculaire est la partie principale de l'appareil de vision. Il est contenu dans l'orbite, qui est une cavité quadrangulaire creusée dans le massif facial. Ses mouvements sont assurés grâce aux muscles oculomoteurs. Le globe est appendu au nerf optique qui le relie au cerveau. Il est grossièrement sphérique de diamètre sagittal ou antéropostérieur d'environ 25mm chez l'adulte emmétrope et un diamètre vertical d'environ 23mm et transversal d'environ 23,5mm. Ces dimensions sont plus importantes chez les myopes et plus faibles chez les hypermétropes. D'un poids d'environ 7grammes, et un volume de 6.5 cm<sup>3</sup>. Sa consistance est très ferme du fait du tonus oculaire maintenu par les liquides intérieurs [3, 4 ].

## **I. Anatomie générale du globe oculaire[3,4,5]:**

De façon très simple et schématique l'œil est formé d'un contenant et d'un contenu.

Le contenant est représenté par les trois enveloppes(ou tuniques) de l'œil, qui sont de dehors en dedans : la sclérotique et la cornée, l'uvée et la rétine.

Le contenu de l'œil est représenté par les milieux transparents, qui sont d'avant en arrière : l'humeur aqueuse, Le cristallin, Le corps vitré. L'ensemble de ces structures est habituellement individualisé, tant sur le plan anatomique que clinique, en deux segments (figure : 1) :

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

- la chambre postérieure : entre l'iris et le cristallin.
- Le segment postérieur : comportant de dehors en dedans la sclérotique, la choroïde, la rétine et le corps vitré.

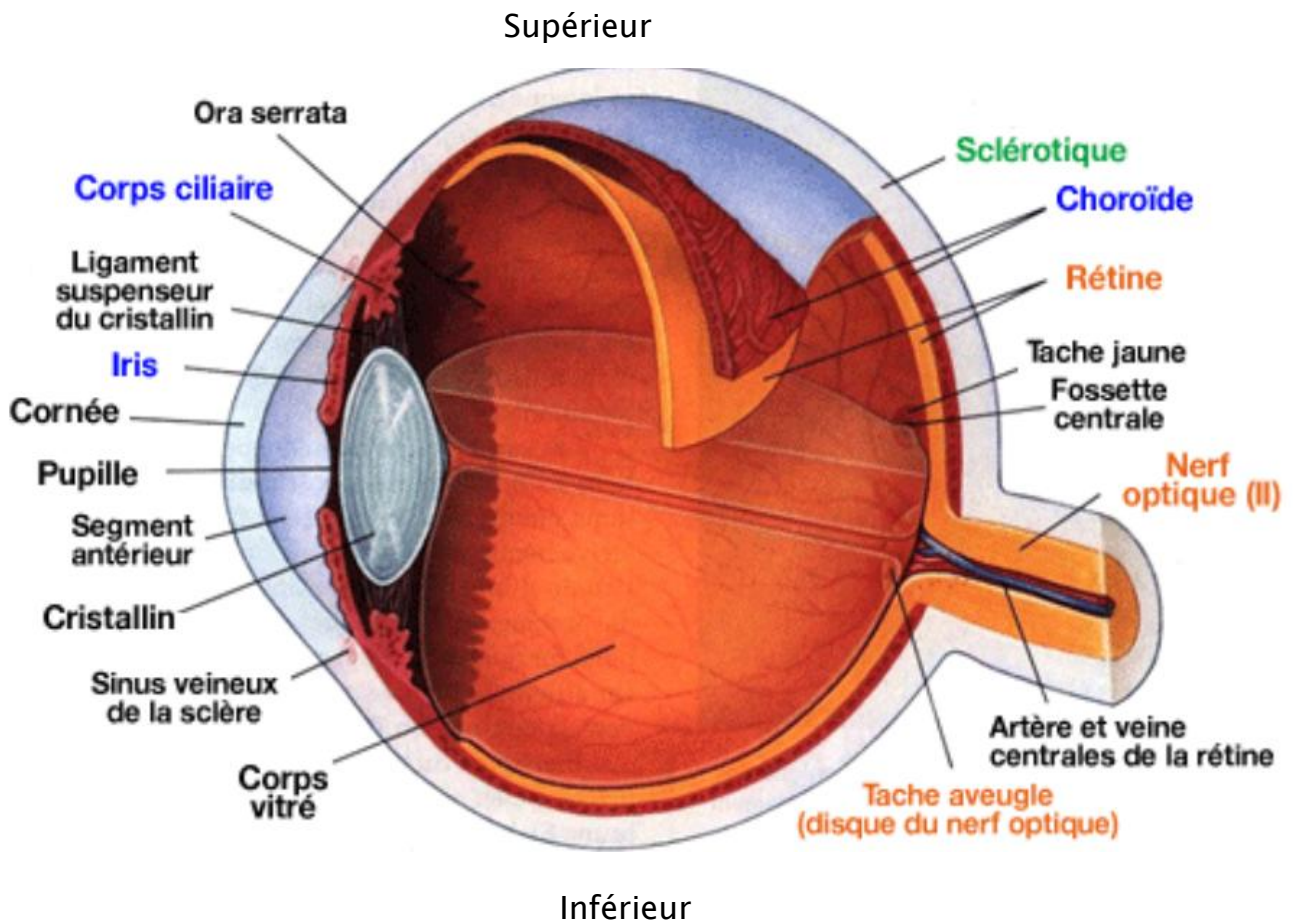


Figure1 : Anatomie macroscopique de l'œil [6].

## 1. Les tuniques de l'œil:

### 1.1. La tunique de protection : la sclère ou sclérotique :

La sclère est une tunique résistante, blanchâtre et inextensible constituant l'enveloppe externe du globe oculaire. Elle est formée d'un tissu conjonctif peu innervé et peu vascularisé sur lequel s'insèrent les 6 muscles oculomoteurs.

La sclère se prolonge en avant par un tissu transparent : **la cornée**, membrane avasculaire, richement innervée, en forme de hublot. Sa zone d'union avec la sclérotique réalise le limbe autour duquel est creusé le canal annulaire de Schlem, une structure circulaire intra sclérale qui recueille l'humeur aqueuse. On décrit à la cornée 5 couches de dehors en dedans : L'épithélium cornéen, La membrane de Bowman, le stroma cornéen, la membrane de descmet et l'endothélium cornéen.

En arrière, la sclère est perforée d'un orifice : la papille par où sortent les fibres optiques du nerf optique, la veine centrale de la rétine et par où entre l'artère centrale de la rétine.

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

### 1.2. La tunique nutritive : l'uvée :

Formée d'arrière en avant par la choroïde, le corps ciliaire et l'iris, c'est la tunique vasculaire de l'oeil.

#### 1.2.1 La choroïde:

Lame de tissu conjonctif et vasculaire sous la sclère, elle correspond à l'uvée postérieure. Elle est pigmentée (rôle d'écran à la lumière) et très richement vascularisée et innervée d'où son rôle nourricier pour une partie de la rétine. Elle se prolonge en avant par le corps ciliaire au niveau d'une région de transition : l'ora serrata. Elle se termine en arrière de l'oeil autour de la papille.

### 1.2.2 Le corps ciliaire[7] (fig. 2 et 3) :

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

-Face antérieure: site d'insertion de l'iris sur son versant externe, elle constitue la partie postérieure du sulcus ciliaire.

-Face externe: faisant face à la sclère, elle forme avec cette dernière un espace virtuel, l'espace supra-ciliaire.

-Face postérieure : elle présente deux parties d'avant en arrière:

+La pars plana (orbicularis ciliaris) : d'une longueur de 4 mm, d'aspect lisse et peu vascularisée, elle se termine en arrière au niveau de l'ora serrata, zone de jonction entre le corps ciliaire et le complexe choroïde/rétine.

+La pars plicata (corona ciliaris) : d'une longueur de 2 mm, d'aspect plissé, elle abrite les procès ciliaires, responsables de la formation de l'humeur aqueuse.

Deux particularités anatomiques caractérisent le corps ciliaire :

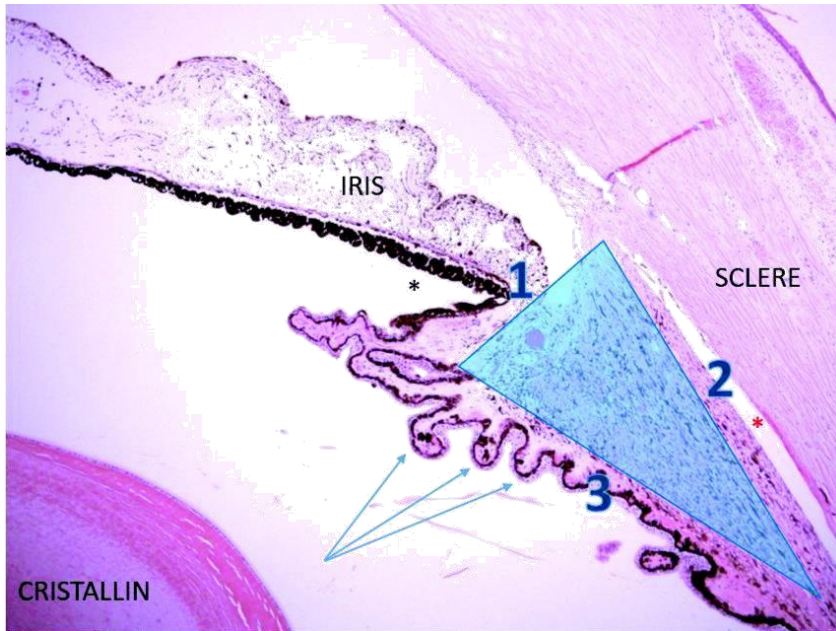
-Ses muscles lisses : ils forment un feutrage musculaire complexe avec des fibres méridiennes externes, tendues sur un raphé circulaire : le muscle de Brücke ; des fibres circulaires situées en dedans de ce dernier et formant sous le raphé un muscle annulaire (de Rouget Müller).

-Ses procès ciliaires : axes conjonctifs porteurs d'un véritable petit système porte capillaire artério-veineux (d'origine ciliaire long).

Le corps ciliaire a 2 fonctions principales : la formation de l'humeur aqueuse par les procès ciliaires et l'accommodation par le muscle ciliaire. Il joue en outre un



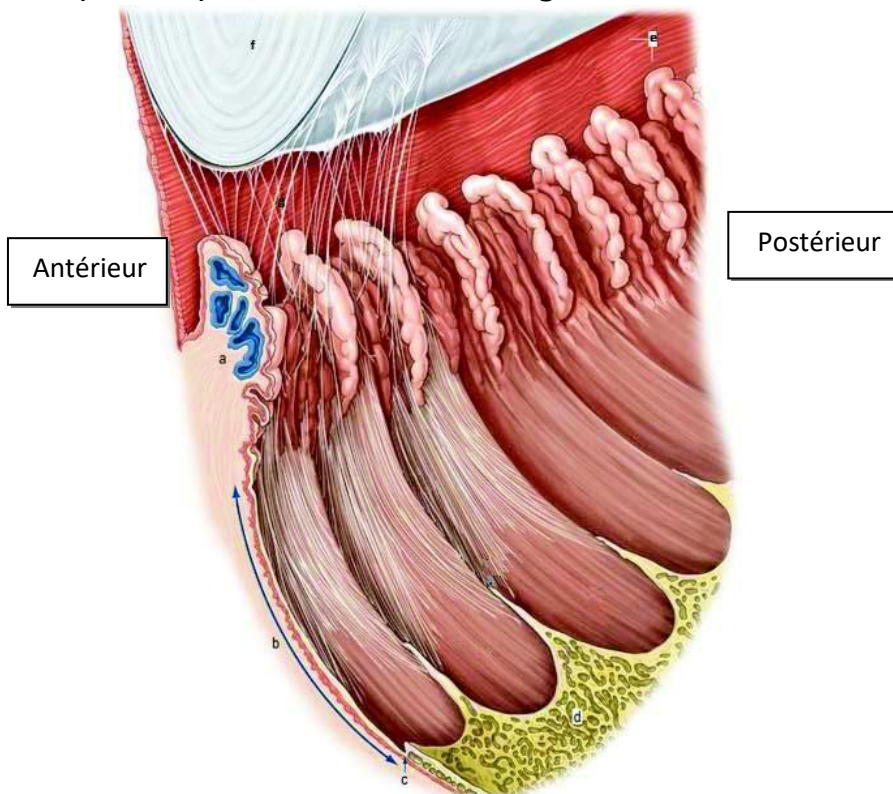
rôle dans l'écoulement uvéoscléral de l'humeur aqueuse et probablement sécrète une partie des mucopolysaccharides du vitré.



Antérieur postérieur

**Figure 2. Coupe histologique du corps ciliaire.[8]**

Forme triangulaire : face antérieure (1), face externe (2), face postérieure (3). Procès ciliaires sous forme de digitations (flèches).Espaces anatomiques : sulcus ciliaire (étoile noire), espace supra-ciliaire (étoile rouge).



**Figure 3. Représentation schématique du corps ciliaire.[9]**

Pars plicata (a), Pars plana (b), Ora serrata (c), rétine (d), iris (e), cristallin (f), fibres zonulaires (g)

### 1.2.3 L'iris [10] :

Diaphragme circulaire situé dans un plan frontal, il est réuni au bord antérieur du corps ciliaire par la racine de l'iris. Au centre il est perforé par la pupille. Il est séparé de la cornée en avant par l'angle iridocornéen et en arrière du vitré par l'angle iridociliaire (chambre postérieure). L'iris présente deux faces:

-La face antérieure, de surface irrégulière, séparée entre ses 2/3 périphériques et son 1 /3 central, par une ligne brisée circulaire : la collerette. Cette dernière représente la partie la plus épaisse de l'iris (0,6 mm). Des cryptes se situent de part et d'autre de cette collerette. L'iris est plus ou moins pigmenté. C'est ce qui détermine sa couleur : bleue si seulement les pigments postérieurs existent, brune si des pigments du stroma antérieur s'y ajoutent.

-La face postérieure est très pigmentée et finement plissée par des lignes concentriques. Elle répond à la face antérieure du cristallin. L'absence congénitale de pigment est caractéristique de l'albinisme. La pupille est un orifice mobile de petit diamètre à la vive lumière, de grand diamètre à l'obscurité (myosis et mydriase). Deux muscles lisses animent cette pupille : l'un, le sphincter entoure comme un bandeau circulaire l'orifice pupillaire. Il est innervé par le parasymphatique, l'autre, le dilatateur, est plat, étalé devant l'épithélium pigmentaire, il est innervé par le sympathique. La vascularisation de l'iris est assurée par des artères radiales issues du grand cercle artériel de l'iris.

### 1.3. La tunique neurosensorielle: la rétine [11]:

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 4):

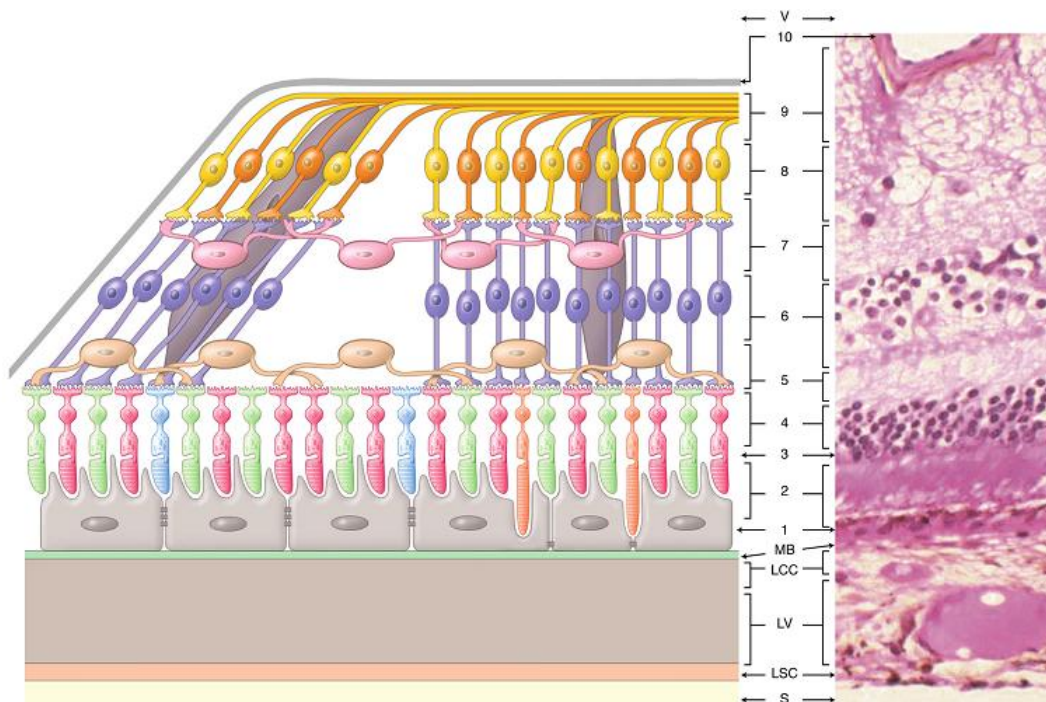
1. l'épithélium pigmentaire : couche la plus externe de la rétine
2. la couche des photorécepteurs : cônes et bâtonnets ;
3. la membrane limitante externe : située à la jonction des expansions externe et interne des photorécepteurs
4. la couche nucléaire externe : formée par les noyaux des cellules photoréceptrices
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  $\mu$  (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.



**Figure 4. Couches rétiniennes et distribution des principales cellules rétiniennes[12].**

1. Épithélium pigmentaire rétinien. 2. Articles externes des photorécepteurs. 3. Membrane limitante externe. 4. Couche nucléaire externe (corps cellulaires des photorécepteurs). 5. Couche plexiforme externe. 6. Couche nucléaire interne.

7. Couche plexiforme interne. 8. Couche des noyaux des cellules ganglionnaires. 9. Couche des axones des cellules ganalionnaires. 10. Limitante interne.

S, sclère ; SC, couche suprachoroidienne; C, choroïde ; CC, couche choriocapillaire; MB, membrane de Bruch; V, vitré.

## **2. Les milieux transparents:**

L'oeil est rempli de 3 milieux transparents avec d'arrière en avant le vitré, le cristallin et l'humeur aqueuse.

### **2.1. Le vitré ou corps vitré:**

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

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

### **2.2. Le cristallin:**

Lentille biconvexe élastique, transparente, placée dans un plan frontal derrière l'iris, il est centré sur la pupille et se situe devant le corps vitré. Il mesure 10 mm de diamètre et 5 mm d'épaisseur. Il est maintenu en place par un ligament circulaire, la zonule de Zinn, constitué de fines fibrilles reliant l'équateur du cristallin au corps ciliaire.

C'est l'élément le plus important de l'appareil dioptrique de l'oeil, avec la cornée. Sa propriété principale est de pouvoir modifier son rayon de courbure lors de l'accommodation, permettant ainsi de focaliser la lumière sur la rétine. Ces modifications de courbure se font par tension ou relâchement de la zonule sous l'effet du muscle ciliaire. Sa contraction détend la zonule et la convexité du cristallin augmente, ce qui accroît sa convergence (vision de près).

Il est à noter que le cristallin est avasculaire, sa nutrition dépend du milieu ambiant dans lequel il est inséré (humeur aqueuse).

### **2.3. L'humeur aqueuse:**

C'est un liquide limpide sécrété par les procès ciliaires au niveau de la chambre postérieure. Elle traverse la pupille pour venir remplir la chambre antérieure. Son élimination se fait au niveau de l'angle irido-cornéen où elle doit traverser les mailles du trabeculum avant de s'écouler dans le canal de Schlemm.

Elle a un rôle tensionnel et métabolique car elle assure, à elle seule, la nutrition du cristallin et de la cornée.

## **II. L'angle irido cornéen :[13]**

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. constitution de l'angle iridocornéen:**

L'AIC est constitué de deux parois et d'un sommet (fig. 5,6):

- 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.

### 1.1. 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.

### 1.2. 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.

### 1.3. 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.

#### **1.4. 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.

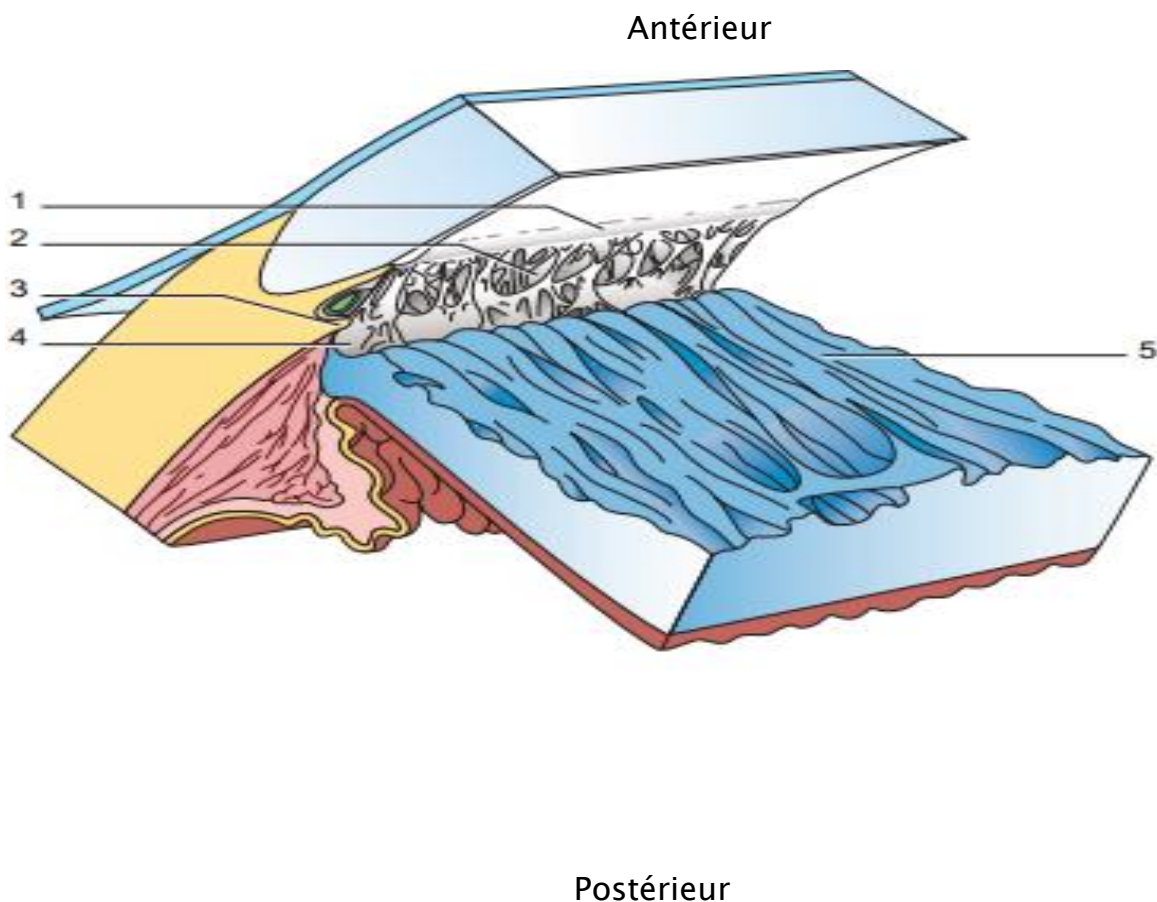
C'est un tissu conjonctif lacunaire, composé d'un empilement de lamelles entourées de cellules endothéliales, réalisant une grille pluristratifiée située en avant du mur interne du canal de Schlemm. Elles forment des espaces inter-trabéculaires de plus en plus minces en s'approchant de la lumière canalaire.

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.

### 1.5. Canal de Schlemm:

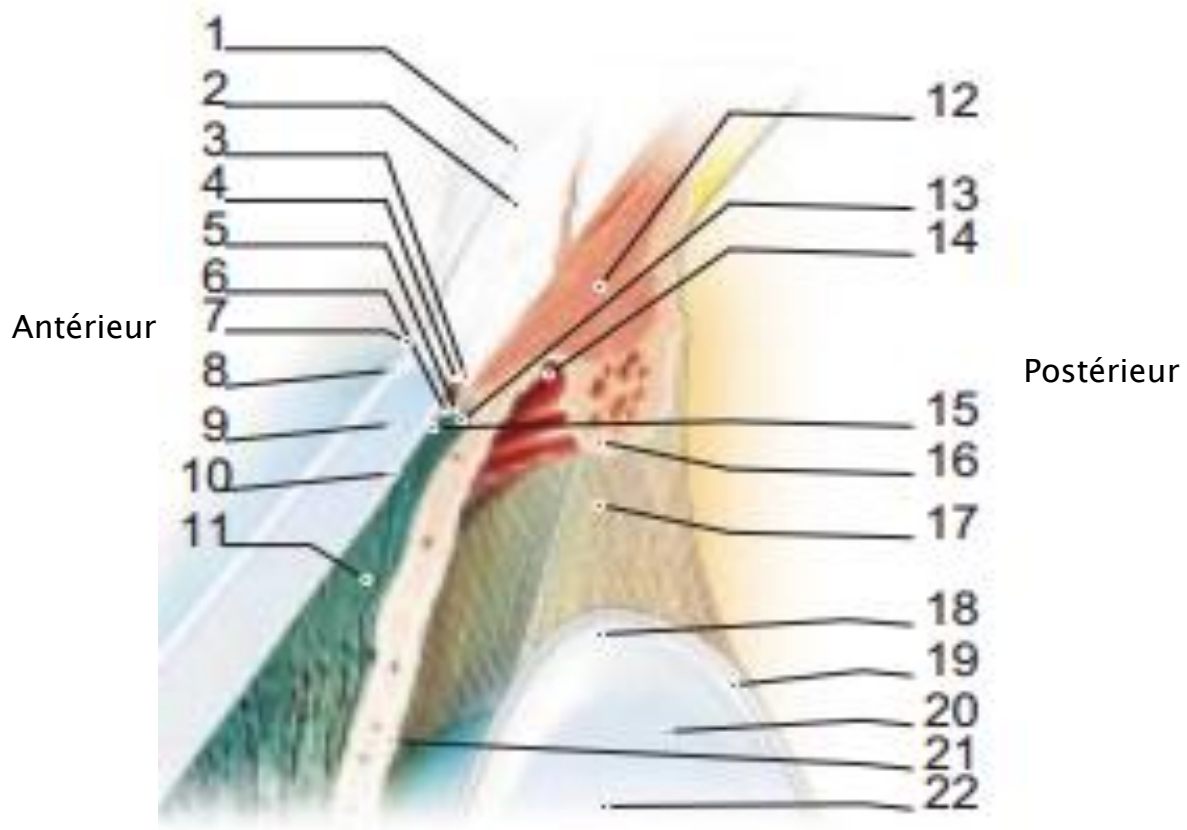
Le canal de Schlemm, annulaire, se situe dans la gouttière sclérale, limité en avant par le septum scléral, en arrière par le trabéculum scléral, en périphérie par l'éperon scléral. Il est rempli physiologiquement d'HA.

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 5 : Structure de l'angle irido-cornéen [14].**

1. Anneau de Schwalbe 2. Trabéculum 3. Eperon scléral 4. Bande ciliaire 5. Iris



**Figure 6** : Coupe sagittale de l'angle irido-cornéen [13].

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

## **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 7**).

**Grade 4** : toutes les structures sont visibles jusqu'à la bande ciliaire :

La fermeture est impossible (le degré d'ouverture de l'angle est de 35 à 45 degré).

**Grade 3** : éperon scléral visible : la fermeture est impossible (le degré d'ouverture de l'angle est de 20 à 35 degré)

**Grade 2** : éperon scléral non visible ; la fermeture est 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 à 10 degré : fermeture de l'angle très probable.

**Grade 0** : angle fermé (0 degré) ; aucune structure n'est visible.

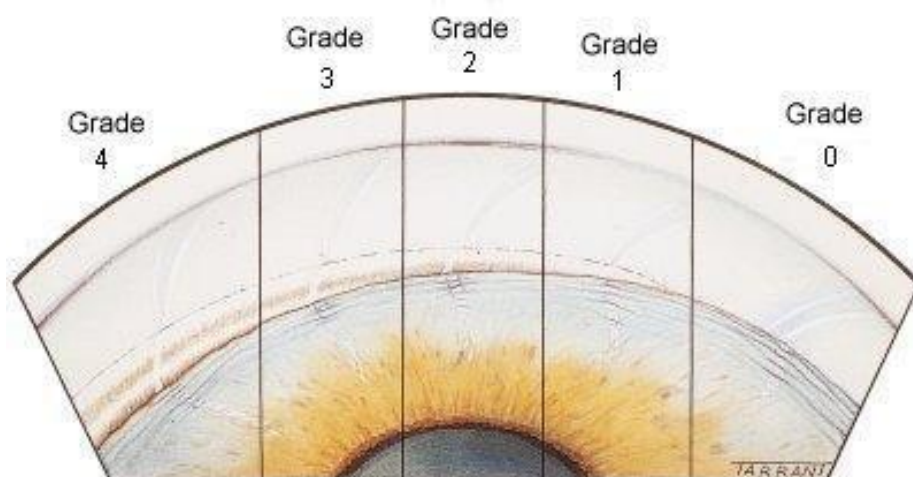
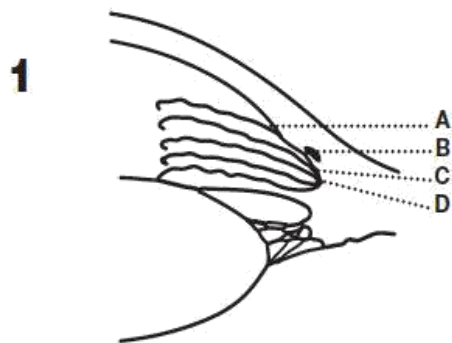


Figure 7 : Classification de Shaffer[15]

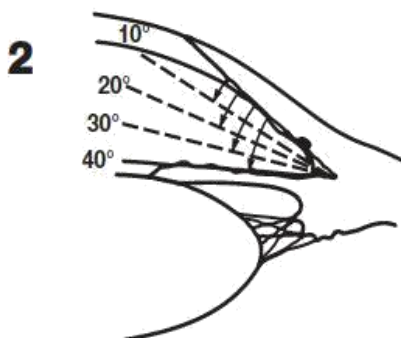
**Classification de Spaeth** : étend cette classification en incluant une description du contour irien périphérique, de l'insertion de la racine de l'iris, et des effets de la gonioscopie dynamique sur la configuration de l'angle (fig 8).

Insertion de la racine de l'iris

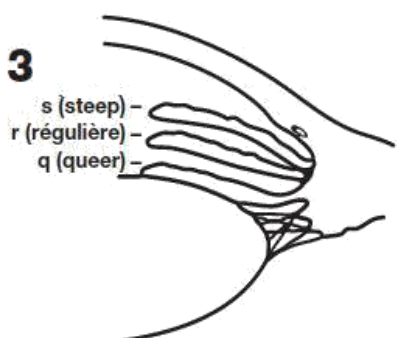


- A Antérieure à la ligne de Schwalbe
- B Derrière la ligne de Schwalbe
- C Sur l'éperon scléral
- D Derrière l'éperon scléral
- E Sur la bande ciliaire

Largeur de l'angle



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



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

Configuration de la périphérie de l'iris

Figure 8: classification de Spaeth.[16]

Classification suivant la profondeur de la chambre antérieure : méthode de Van Herick[17]

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, aucun espace noir observé (AIC fermé)

**Grade 1** : profondeur de la chambre antérieure inférieure au quart de l'épaisseur de cornée (AIC extrêmement étroit).

**Grade 2** : profondeur de la chambre antérieure égale au quart de l'épaisseur de cornée (AIC étroit).

**Grade 3** : profondeur de la chambre antérieure égale à la moitié de l'épaisseur de cornée (AIC ouvert).

**Grade 4** : profondeur de la chambre antérieure égale à l'épaisseur de cornée (AIC grand ouvert).

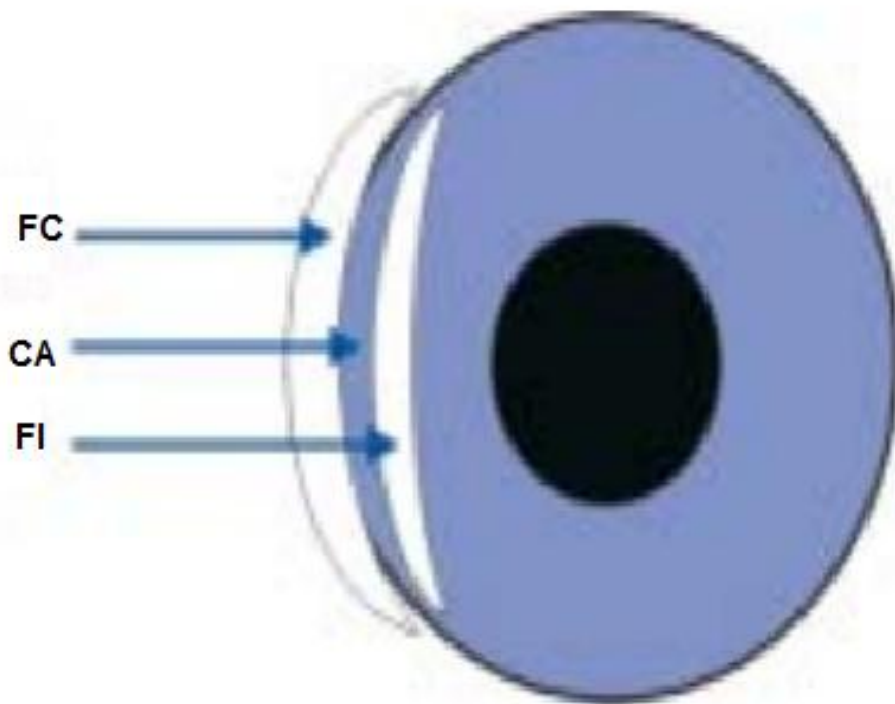


Figure 9 : Représentation schématique de l'image en fente dans la méthode de Van Herick[18].

FC:fente sur la cornée, CA :chambre antérieure, FI: fente sur l'iris.

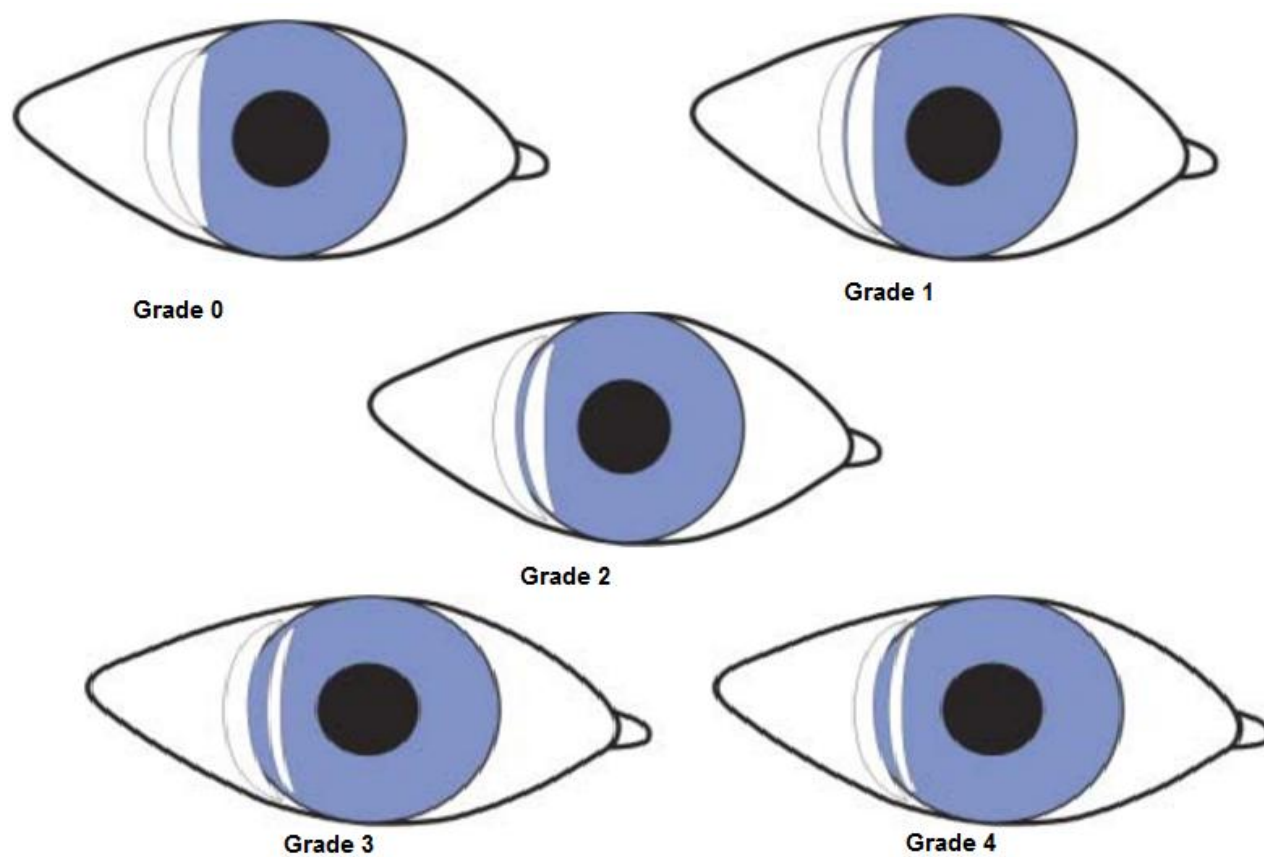


Figure10 : Méthode de Van Herick[18]



### **3. Anatomie macroscopique et microscopique:**

#### **3.1. Limbe scléro-cornéen :**

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

- **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.

#### **3.2. Trabéculum (fig 11) :**

L'analyse histologique décrit quatre constituants du trabéculum :

-**Trabéculum cribriforme (juxtacanaliculaire)** : C'est la partie la plus externe du trabéculum, dernier obstacle trabéculaire à l'écoulement de l'HA, situé entre le mur interne du canal de Schlemm et le trabéculum cornéo-scléral.

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

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

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

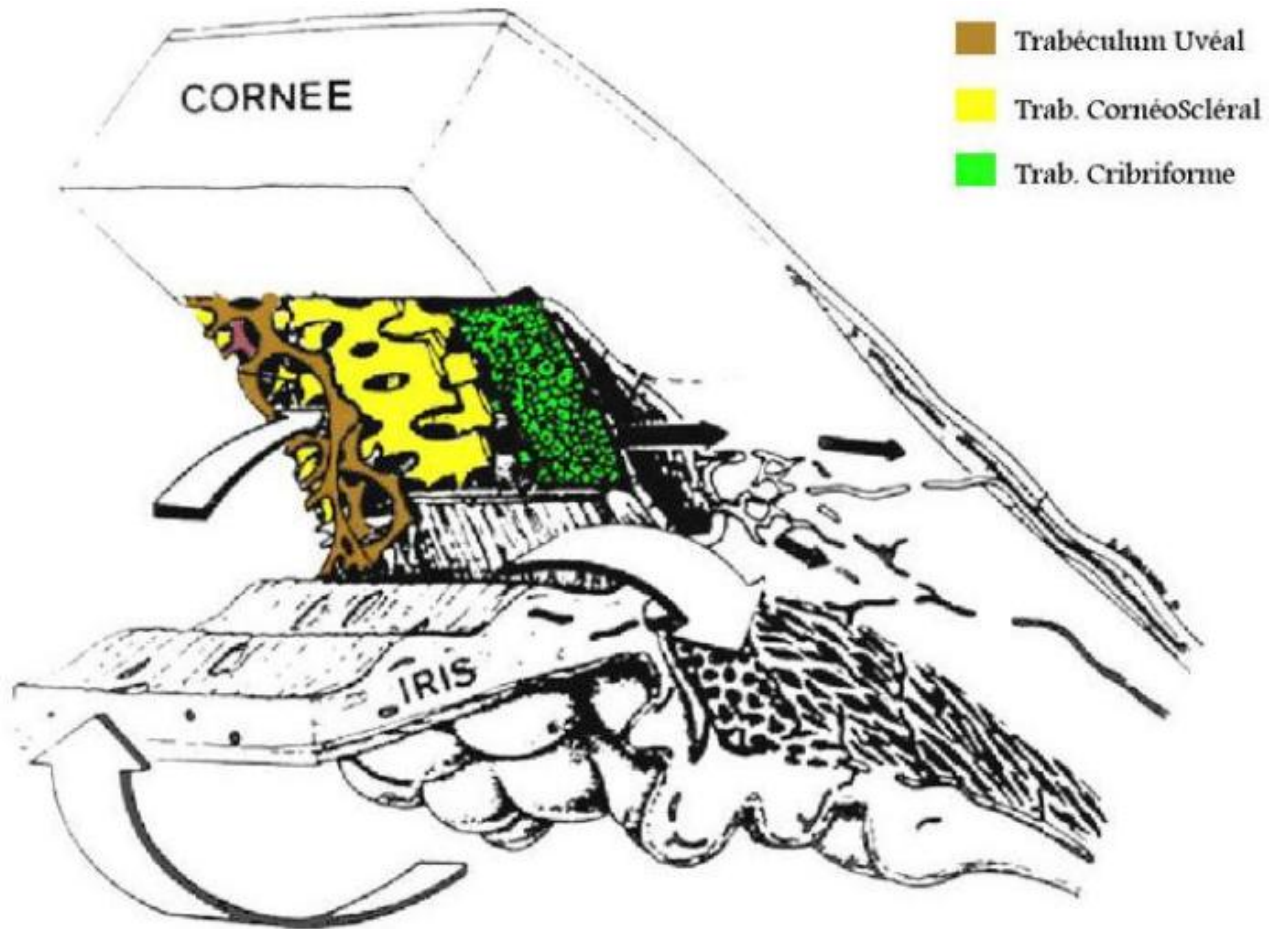


Figure 11:schéma montrant les différentes parties du trabéculum [6].

### 3.3. 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 (figure 11):

L'abord chirurgical de l'angle iridocornéen fait rencontrer successivement la conjonctive bulbaire, la capsule de Tenon, l'épisclère et la sclère. La projection de la partie filtrante du trabéculum et du canal de Schlemm à la surface du globe s'évalue

approximativement à 1,5 mm en arrière du limbe chirurgical et à 0,5 mm en arrière du sillon sclérocornéen.

#### **4.1. La conjonctive bulbaire:**

La conjonctive bulbaire normale se laisse plisser sur les plans profonds dont elle est séparée par l'espace conjonctivo-tenonien occupé par un tissu cellulaire lâche. Son insertion à la périphérie de la cornée marque le limbe anatomique.

**4.2. La capsule de Tenon:** Elle est constituée, dans sa portion bulbaire, de deux feuillets accolés, qui sont la continuation des gaines musculaires. Sa face interne forme avec l'épiscière l'espace soustenonien ou épiscéral. La trabéculotomie empreinte ce plan de clivage, qui s'étend jusqu'au limbe chirurgical, zone de transition gris bleuté, entre la sclère et la cornée.

**4.3. L'épiscière:** L'épiscière qui recouvre directement la sclère est formée d'un tissu conjonctif assez dense sillonné par un riche réseau vasculaire issu des vaisseaux ciliaires antérieurs.

**4.4. La sclère:** L'approche du trabéculum et du canal de Schlemm est facilitée par la taille d'un volet scléral et par l'utilisation du microscope opératoire. Avec un volet intéressant la moitié de l'épaisseur sclérale, la région recherchée se trouve dans une zone de coloration intermédiaire entre la blancheur sclérale et le bleu-gris cornéen. Avec un volet plus épais (4/5-1/5), le plan de clivage permet d'arriver vers le canal de Schlemm. L'éperon scléral constitue alors le repère chirurgical essentiel. Il apparaît macroscopiquement comme un anneau blanc nacré. Les fibres sclérales orientées en tout sens au niveau scléral, deviennent parallèles au limbe à son niveau. La lamellisation profonde permet d'ouvrir le canal de Schlemm,

situé juste en avant de l'éperon scléral, et d'exposer son plancher, c'est-à-dire le mur interne et le trabéculum.

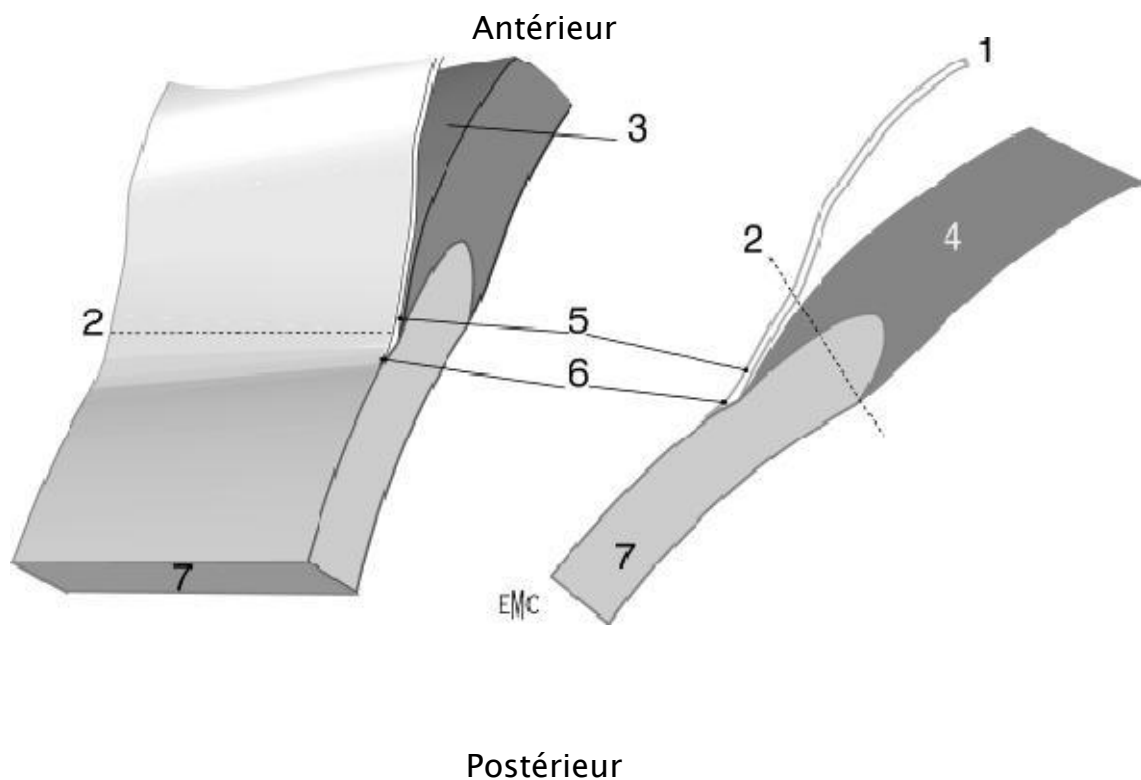


Figure 12 : Anatomie chirurgicale de l'AIC : principaux repères [13].

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

### **III. Anatomie de la papille optique [15]:**

Le nerf optique peut être divisé en une partie intraoculaire qui comprend la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes (CGR), la couche des fibres nerveuses rétiniennes et la papille (ou tête du nerf optique - TNO), et une partie rétrobulbaire qui comprend la portion intraorbitaire, la partie intracaniculaire dans le canal optique et la portion intracrânienne qui aboutit au chiasma puis au tractus optique jusqu'au corps géniculé latéral. La papille est un support structurel et fonctionnel pour l'ensemble des axones des CGR qui la traverse.

#### **1. Anatomie macroscopique:**

La papille est légèrement ovale à grand axe vertical. Son diamètre est de 1,5 mm. Elle est située à 3,5 mm en dedans et 1 mm au dessus du pôle postérieur de l'œil. Elle est plus petite chez l'hypermétrope, et plus large chez les myopes. On distingue plusieurs éléments lors de l'analyse de la papille : de dedans en dehors,

L'excavation au centre, puis l'anneau neurorétinien, l'anneau scléral péripapillaire et enfin la zone parapapillaire (Fig. 13)

##### **1.1. Excavation papillaire:**

L'excavation papillaire correspond à la portion centrale de la TNO dépourvue de fibres nerveuses rétiniennes. La surface de l'excavation est le paramètre le plus souvent mesuré, avec une surface moyenne comprise entre 0,53 et 1,40 mm<sup>2</sup>. L'excavation normale est ovale horizontalement, soit l'inverse de ce qui est observé au niveau du disque optique dont le diamètre vertical est le plus grand. Il existe une corrélation entre la taille de la papille et celle de l'excavation, les grandes papilles ayant également de grandes excavations. Cela est un élément important de

l'analyse clinique du nerf optique puisqu'il n'y a normalement pas d'excavation dans les petites papilles (1,6 à 1,8 mm<sup>2</sup>).



**Figure 13. Aspect d'une papille normale de l'oeil gauche vue à l'examen du fond d'œil[19]**

Le rapport C/D correspond au rapport entre le diamètre de l'excavation (C pour cup) et le diamètre de la papille (D pour disc). Compte tenu de la forme de la papille et de son excavation, le rapport C/D est habituellement plus grand dans son diamètre horizontal que vertical. À l'image de la papille et de l'excavation, le rapport C/D montre également de très grandes variations interindividuelles allant chez les sujets normaux de 0 jusqu'à 0,84.

Un rapport C/D élevé est donc considéré comme physiologique dans les grandes papilles alors qu'une excavation moyenne doit être considérée comme pathologique dans une petite papille.

Une asymétrie de rapport C/D supérieure à 0,2 entre les deux papilles d'un même individu est habituellement considérée comme un élément pathologique.

Néanmoins, cet élément ne peut être interprété qu'en comparant la taille des papilles afin d'éliminer une asymétrie de taille responsable de l'asymétrie du rapport C/D.

### 1.2. Anneau neurorétinien:

L'anneau neurorétinien est la partie essentielle de la papille car il correspond aux axones des CGR. Comme pour la taille de la papille, la surface de l'anneau neurorétinien est très variable entre les individus et selon les méthodes de mesure utilisées. L'anneau neurorétinien est en général plus large dans sa partie inférieure, suivie par sa partie supérieure, puis nasale et temporale, mais il existe de nombreuses variations physiologiques, notamment pour les papilles de grande et de petite tailles, ou encore les papilles dissymétriques. Cette forme de l'anneau neurorétinien peut s'expliquer par plusieurs facteurs :

- la distribution des fibres nerveuses rétiniennes dans le nerf optique ;
- la localisation de la fovéa légèrement inférieure par rapport au nerf optique ;
- la morphologie de la lame criblée, avec les pores les plus larges dans les régions inférieures et supérieures

Le diamètre des artéioles rétiniennes qui est plus grand au niveau de l'arcade inférotemporale.

### 1.3. Anneau scléral péripapillaire et atrophie péripapillaire:

L'anneau scléral péripapillaire, ou encore anneau scléral d'Elschnig, apparaît comme une ligne blanche circulaire. Il délimite la papille avec l'anneau neurorétinien en dedans et la zone péripapillaire en dehors. Il est plus visible chez les sujets porteurs d'une atrophie optique. La zone péripapillaire peut être le siège d'une atrophie chorio-rétinienne qui est habituellement séparée en deux zones : la zone périphérique ou zone alpha et la zone beta qui est située entre la zone alpha et l'anneau scléral péripapillaire (Fig. 14). La zone alpha correspond à un

amincissement de la couche chorioretinienne péripapillaire et apparaît cliniquement comme une zone de pigmentation irrégulière. La zone beta correspond à une atrophie importante de l'épithélium pigmenté et de la choriocapillaire avec une visualisation accrue des vaisseaux choroïdiens et de la sclère adjacente à l'anneau scléral péripapillaire .



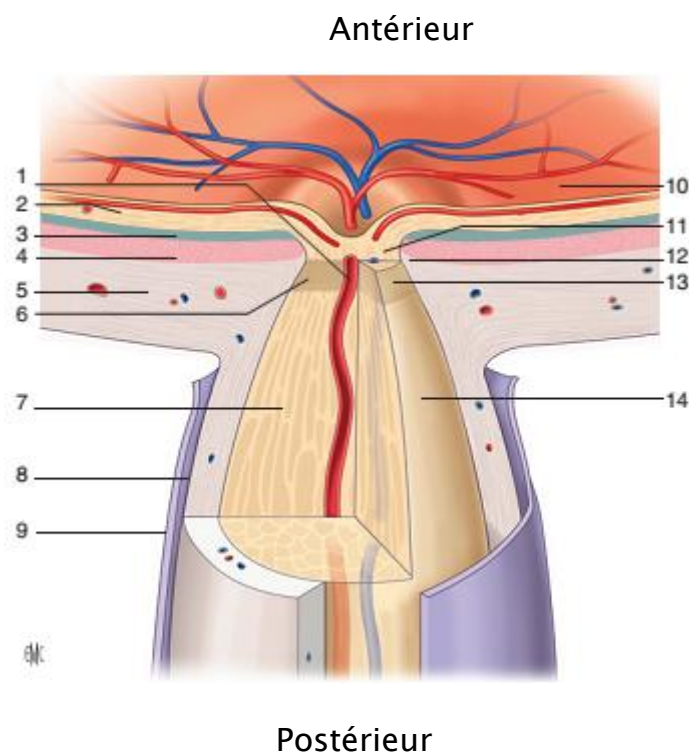
Figure 14. Aspect d'une papille avec une atrophie péripapillaire [19].

La zone péripapillaire est habituellement séparée en deux zones: la zone périphérique ou zone alpha (flèche blanche) et la zone bêta qui est située entre la zone alpha et l'anneau scléral péripapillaire (flèche noire)



## 2. Anatomie microscopique :

La papille ou TNO est une zone de transition à travers laquelle les axones des CGR quittent le globe oculaire pour former le nerf optique. La TNO peut être divisée au niveau histologique en quatre zones (d'avant en arrière) : la couche des fibres nerveuses rétiniennes, la portion prélaminaire, la portion laminaire ou lame criblée et la portion rétrolaminaire (Fig. 15, 16).



**Figure 15. Coupe transversale passant par la papille et le canal scléral [7].**

1.artère centrale de la rétine; 2.rétine;3. Epithélium pigmentaire; 4.choroïde; 5.sclère; 6.lame criblée; 7.fibres nerveuses; 8.espace subarachnoïdien;9.dure-mère;10.papille; 11.région prélaminaire;12.cercle artériel de Zinn-Haller 13.région laminaire;14.région rétrolaminaire.

### 2.1. Couche des fibres nerveuses rétiniennes:

La partie la plus antérieure de la TNO correspond à la couche des fibres nerveuses rétiniennes. Elle est constituée par les axons des cellules ganglionnaires dans leur transition de la rétine superficielle à la composition neuronale du nerf optique. Le nombre moyen de fibres nerveuses rétiniennes est estimé à 1 200 000, avec des variations chez les sujets normaux allant de 750 000 à 1 500 000 axones. L'organisation des axones des CGR est bien systématisée lors de leur passage au niveau de la papille.

Les fibres provenant des cellules ganglionnaires les plus périphériques cheminent à proximité de la choroïde et pénètrent en périphérie de l'anneau neurorétinien, alors que les fibres provenant des cellules ganglionnaires proches de la papille cheminent proche du vitré et occupent une portion plus centrale dans la papille (fig.17).

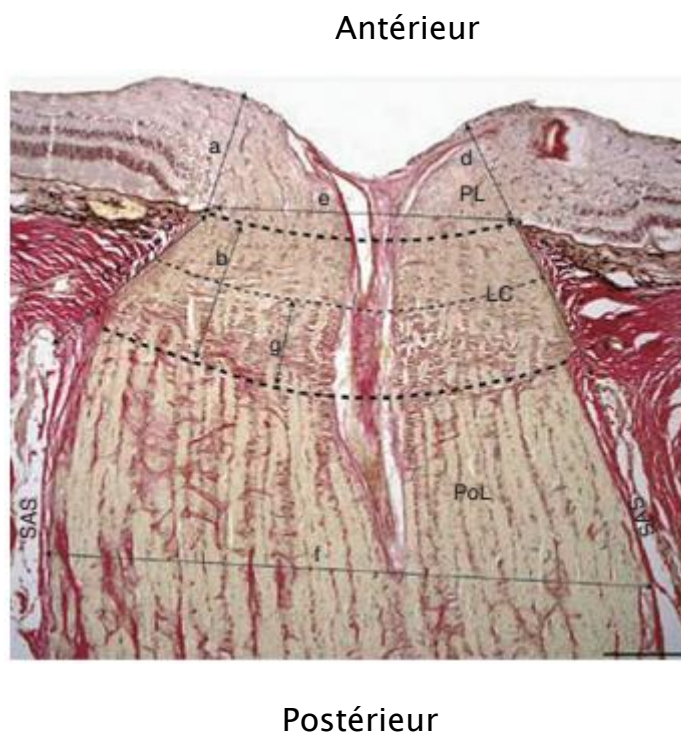


Figure 16.coupe histologique d'une papille normale [20].

épaisseur prélaminaire(a),épaisseur totale de la lame criblée(b),distance entre la surface antérieure de la lame criblée et l'espace sous-arachnoïdien(c), distance entre la membrane limitante interne et l'espace sous-arachnoïdien(d),diamètre du nerf optique au niveau du canal scléral(e), et 1 mm en arrière de la lame criblée,épaisseur de la partie postérieure de la lame criblée(g).

LC:lamina cribrosa,PL :région prélaminaire ,PoL:région post-laminaire.

## 2.2. Région prélaminaire:

La portion prélaminaire est située juste en arrière de la couche des fibres nerveuses rétiniennes. Histologiquement, la portion prélaminaire de la papille est constituée des fibres nerveuses rétiniennes, des vaisseaux rétiniens et de cellules gliales. Les axones représentent 90 % du tissu constituant la papille à sa partie superficielle. Les astrocytes sont les cellules gliales principales de la portion prélaminaire.

La matrice extracellulaire de la région prélaminaire est différente de celle de la lame criblée ; elle contient du collagène de type IV, de la laminine, de la fibronectine et du collagène de type III, associés à la matrice extracellulaire de la paroi des vaisseaux sanguins.

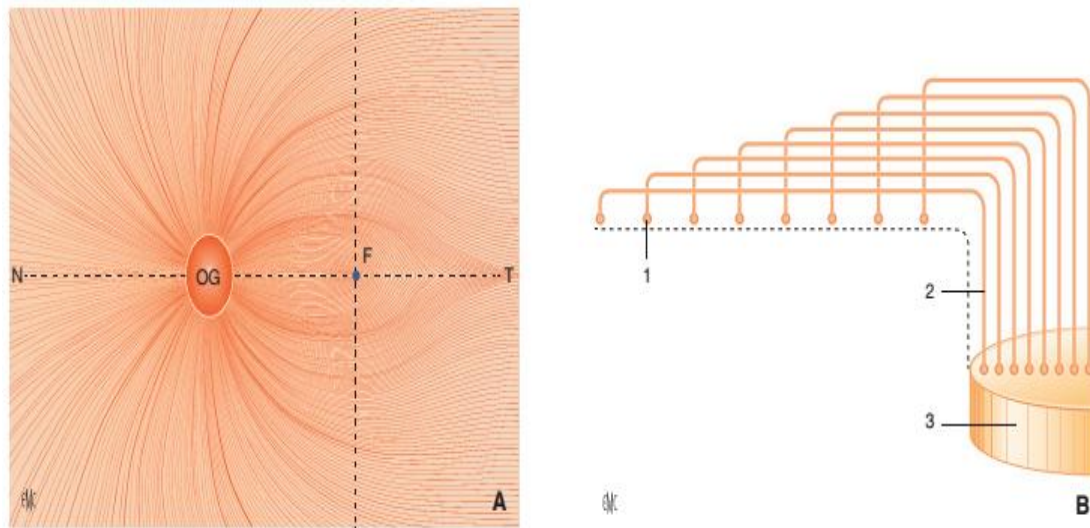


Figure 17. disposition des axons des cellules ganglionnaires rétiniennes lors de leur passage au niveau du nerf optique(A,B) [7].

B.1. cellule ganglionnaire rétinienne, 2. axone de la cellule ganglionnaire, 3. tête du nerf optique.

### 2.3. Région laminaire ou lame criblée:

La région laminaire correspond à la lame criblée ou lamina cribrosa ; elle est en continuité avec les parois du canal scléral. La fonction principale de la lame criblée est de permettre le passage des fibres nerveuses rétiniennes et des vaisseaux centraux de la rétine au travers du canal scléral, tout en préservant ces structures du gradient de pression entre les espaces intra- et extraoculaires. Morphologiquement, la lame criblée est légèrement incurvée, avec une concavité antérieure, ses couches internes communiquant avec le réseau glial prélaminaire et ses couches externes fusionnant avec les septums rétrobulbaires du nerf optique. Elle est composée de fibres de collagènes et élastiques qui s'entrecroisent en feuillets de tissus conjonctifs fenêtrés. Ces feuillets contiennent également des capillaires

entourés par une membrane basale et quelques cellules d'aspect fibroblastiques appelées cellules de la lame criblée. Ces lames de tissu conjonctif sont perforées par 200 à 400 orifices irréguliers de tailles variables formant des canaux à travers lesquels les axones des cellules ganglionnaires passent.

Les techniques d'imagerie nouvelles comme l'optique adaptative ou encore l'imagerie en tomographie par cohérence optique spectral domain (OCT-SD) (Fig. 18) permettent aussi de visualiser directement la lame criblée.

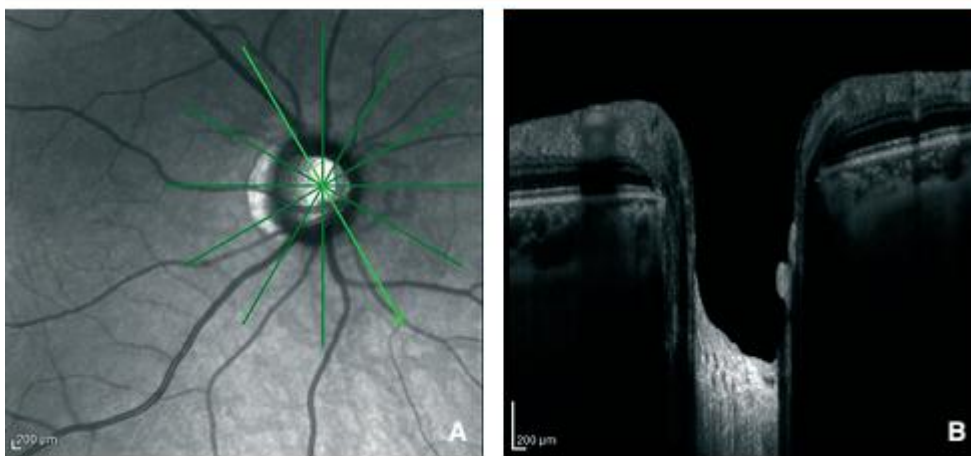


Figure 18. image en tomographie par cohérence optique (OCT-EDI) de la papille et de la lame criblée (A,B)[19].

#### 2.4. Région rétrolaminaire:

La portion rétrolaminaire du nerf optique commence à la partie postérieure de la lame criblée ; elle est marquée par le début de la myélinisation axonale et est entourée par les gaines méningées du système nerveux central. La myélinisation des axons postérieure à la lame criblée augmente la taille du nerf optique jusqu'à 3 à 4 mm, soit deux à trois fois la taille de la papille. La portion rétrolaminaire est composée par les axones des CGR, par les oligodendrocytes qui forment la couche de myéline autour de ces axones, par les astrocytes qui recouvrent les fibres myélinisées et les séparent du tissu conjonctif voisin, y compris les vaisseaux

sanguins, et enfin par les septums du nerf optique qui divisent incomplètement les fibres nerveuses rétiniennes en faisceaux et ont une fonction nutritionnelle et de support. Enfin, en périphérie, les gaines du nerf optique séparent le nerf optique de la sclère, avec, de l'intérieur vers l'extérieur : la pie-mère, l'arachnoïde et la dure-mère. Les gaines méningées qui entourent le nerf optique réalisent un espace qui communique avec le système ventriculaire cérébral.

### **3. Vascularisation de la papille optique :**

La connaissance de la vascularisation de la tête du nerf optique est essentielle. Selon Hayreh nous pouvons distinguer quatre régions :

- **Couche des fibres rétiniennes** : Cette portion la plus superficielle de la tête du nerf optique est vascularisée presque exclusivement par les artérioles rétiniennes.
- **Portion prélaminaire** : Elle est vascularisée par des branches artérielles centripètes venant des artères choroïdiennes péri-papillaires issues des artères ciliaires courtes postérieures.
- **Lame criblée** : C'est la région la plus richement vascularisée du nerf optique. Elle est irriguée par des branches centripètes issues directement des artères ciliaires courtes postérieures ou à partir du cercle artériel de Zinn-Haller.
- **Portion rétrolaminaire** : Elle dépend du réseau artériel ciliaire court postérieur par l'intermédiaire des artères choroïdiennes péri-papillaires qui cheminent sous la gaine du nerf optique. Le drainage veineux se fait par la veine centrale de la rétine, les veines choroïdiennes et les veines des gaines méningées.

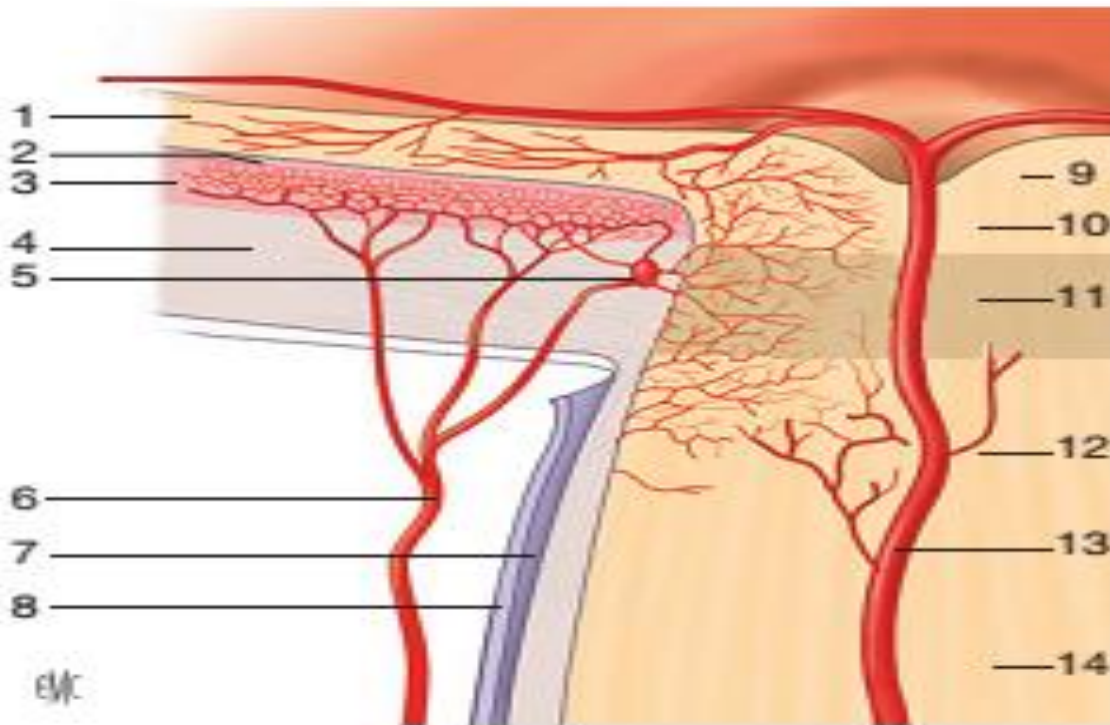


Figure 19: vascularisation artérielle de la tête du nerf optique[7].

1.rétine; 2.épithélium pigmentaire; 3.choroïde; 4.sclère; 5.cercle artériel de Zinn-Haller; 6.artère ciliaire courte postérieure; 7.artères piales; 8.dure-mère; 9.couches des fibres nerveuses; 10.région prélaminaire;11.région laminaire;12.région rétrolaminaire;13.artère centrale de la rétine;14.nerf optique.

# RAPPEL

# PHYSIOLOGIQUE



L'humeur aqueuse (HA) est un liquide endo-oculaire limpide sécrété par les procès ciliaires au niveau de la chambre postérieure et gagne la chambre antérieure à travers la pupille. Elle est éliminée principalement par la voie trabéculocanaliculaire, en passant par le canal de Schlemm pour rejoindre ensuite les canaux collecteurs, puis les veines épisclérales.

Le rôle de l'humeur aqueuse est fondamental pour le bon fonctionnement de tout le système optique oculaire par le maintien anatomique du globe oculaire du fait d'une distension permanente, mais également par son action nutritive pour le trabéculum, la cornée et le cristallin. De plus, son renouvellement fréquent permet d'éliminer les agents pathogènes et les micro-organismes, et permet un rôle de défense grâce à l'action des cellules inflammatoires

L'HA est le déterminant le plus important de la PIO, qui résulte d'un équilibre dynamique entre les processus de formation de l'HA et ses possibilités d'élimination.

## **I. PHYSIOLOGIE DE L'HUMEUR AQUEUSE :**

### **1. Propriétés physicochimiques de l'humeur aqueuse[21]:**

La composition de l'HA diffère de celle du plasma du fait de l'existence d'une barrière anatomique et fonctionnelle entre le sang et l'HA (barrière hématoaqueuse), et de l'existence de systèmes de transports actifs de petits composés organiques ou ioniques au niveau de l'épithélium ciliaire .

#### **1.1. Propriétés physiques:**

- Ø Indice de réfraction : 1,335 à peu près identique à celui de l'ultra filtrat sanguin.
- Ø Viscosité : 1,025 à 1,10 par rapport à l'eau à 22 °C.
- Ø Densité: 1,006
- Ø pH:7.2
- Ø Osmolarité : 300–305 mOsm/l. L'HA est légèrement hypertonique de 3 à 4 mEq par rapport au plasma : ceci est le fait du sodium et de l'acide ascorbique.
- Ø Volume total : 300–350 ul(chambre antérieure 200–250 uL, chambre postérieure 50–80 uL).
- Ø Demi-vie: 2–3 h
- Ø Pression partielle en O<sub>2</sub> : 15–80 mmHg

## 1.2. Composition chimique:

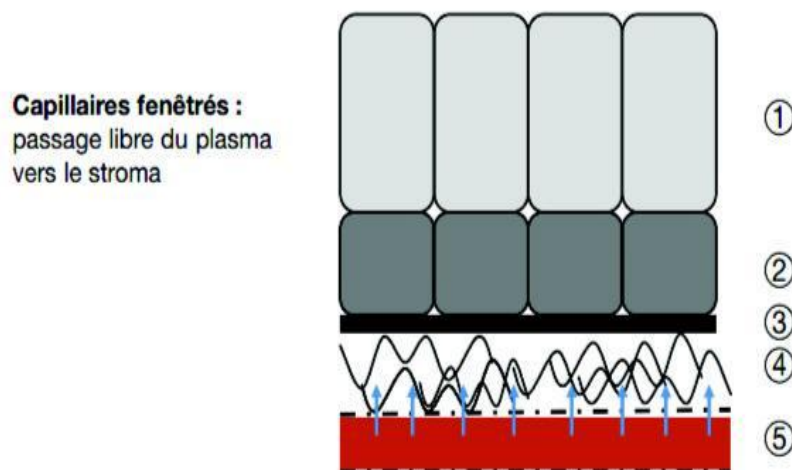
L'HA, transparente, est ainsi très riche en eau (99.6%), dépourvue d'éléments figurés, pauvre en protéines et concentrée en certains nutriments et vitamines comme l'acide ascorbique. L'HA est légèrement hypertonique, acide, et présente, compare au plasma, un excès majeur en acide ascorbique, un excès modeste en acide lactique et en ion chlore, ainsi qu'un déficit modeste en sodium, bicarbonate, dioxyde de carbone et glucose. L'acide ascorbique possède des propriétés antioxydantes et peut aider à protéger les structures du segment antérieur des ultraviolets.

L'endothélium cornéen consomme pour son métabolisme du glucose et de l'oxygène, et rejette de l'acide lactique et du dioxyde de carbone. Le cristallin consomme pour son métabolisme du glucose, des acides aminés et du potassium, et rejette de l'acide lactique et de l'acide pyruvique.

Différents composants possédant des activités procoagulantes ou fibrinolytiques ont été retrouvés dans l'HA. Plusieurs hormones pouvant agir selon un mode paracrine ont également été identifiées dans l'HA : catécholamine, norépinéphrine, oxyde nitrique.

## 2. Formation de l'humeur aqueuse[7] :

La majeure partie de l'humeur aqueuse est sécrétée au niveau de l'épithélium ciliaire bordant les procès. Le débit moyen est de l'ordre de 2,5  $\mu\text{L}/\text{min}$  en période diurne et 1,5  $\mu\text{L}/\text{min}$  en période nocturne [22] Sa composition est proche de celle du plasma sur le plan ionique, cependant elle présente une concentration moindre en glucose et surtout en protéines. Cette particularité concourt à générer un gradient de pression osmotique à la faveur du compartiment plasmatique. Les capillaires présents dans le stroma sont fenêtrés permettant le passage libre de l'eau et des solutés dans le stroma ciliaire (Figure 20). La production d'humeur aqueuse nécessite ensuite le passage de la barrière hémato aqueuse. Celui-ci est principalement rendu possible par sécrétion active. Les mécanismes passifs occupent un rôle bien plus modeste.



**Figure 20. Passage du plasma vers le stroma ciliaire [7]**

Cellules claires (1), cellules pigmentées (2), lame basale (3), stroma ciliaire (4), capillaires (5).

## 2.1. Mécanismes de formation de l'humeur aqueuse:

### 2.1.1. Mécanismes passifs (environ 20 % de la formation d'humeur aqueuse)

**\*Diffusion passive (Figure 21):** Il s'agit du passage d'éléments au travers de la membrane phospholipidique. Ce phénomène ne concerne que les petites molécules liposolubles.

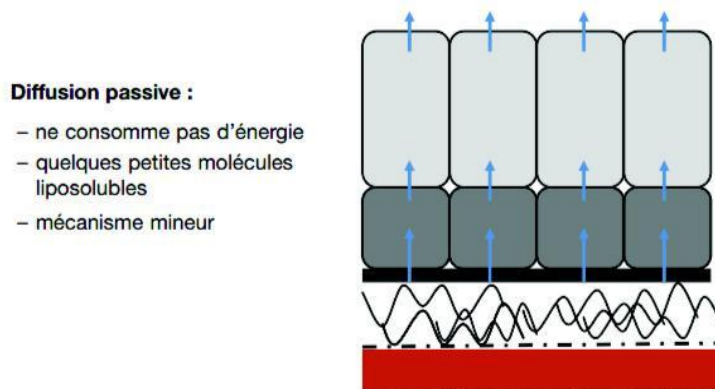


Figure 21. Diffusion passive de l'HA [7]

**\*Diffusion facilitée (Figure 22) :** Elle met en jeu des transporteurs membranaires protéiques et concerne principalement le glucose, l'acide ascorbique et les acides aminés.

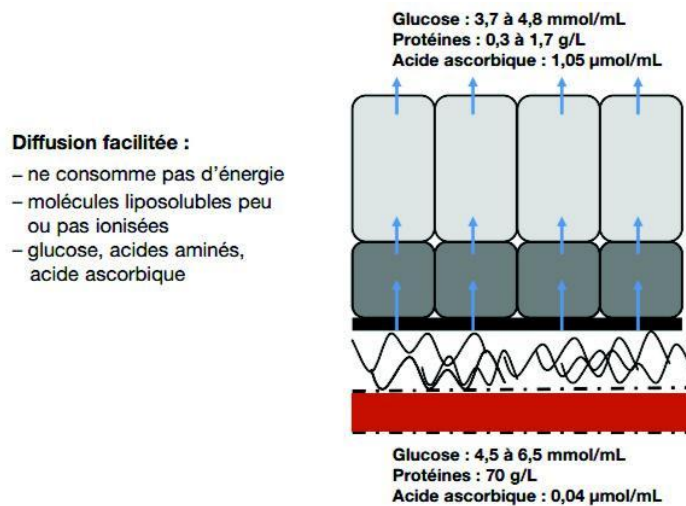
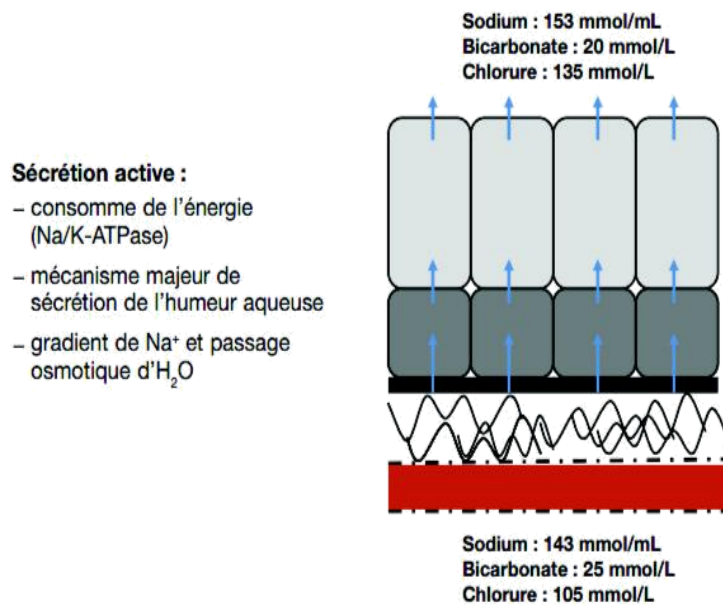


Figure 22. Diffusion facilitée de l'HA [7]

**\*Ultrafiltration:** La barrière hémato-aqueuse joue le rôle de membrane semi-perméable. L'ultrafiltration dépend du gradient de pression hydrostatique et osmotique entre le stroma et la chambre postérieure. Ce mécanisme est faible car la résultante de ces forces est quasi nulle. En effet, la forte pression oncotique du stroma riche en protéines contrebalance la pression hydrostatique.

### 2.1.2. Sécrétion active (environ 80 % de la formation d'humeur aqueuse)

**(Fig.23) :** Il s'agit d'un mécanisme consommateur d'énergie car il s'oppose à un gradient de pression osmotique. La sécrétion active se fait grâce au transport actif d'ions, du plasma vers la chambre postérieure, aux travers de pompes ioniques. L'augmentation de la concentration de ces ions (principalement le sodium) dans l'humeur aqueuse aboutit à un appel osmotique d'eau du stroma ciliaire vers la chambre postérieure. En d'autres termes, la sécrétion active d'humeur aqueuse résulte d'un transport transciliaire actif d'ion sodium, suivi du passage passif d'eau par gradient de pression osmotique.



**Figure 23. Sécrétion active d'humeur aqueuse [7]**

Na/K-ATPase : pompe sodium-potassium. Il s'agit d'une protéine transmembranaire utilisant l'énergie de la dégradation de l'ATP (adénosine triphosphate) pour transporter les ions sodium et potassium contre leur gradient de concentration.

## 2.2. Débit d'humeur aqueuse[21] :

Le débit du flux d'HA peut être mesuré par plusieurs méthodes dont la plus couramment utilisée actuellement est la fluorophotométrie.

Des études basées sur la mesure de décroissance dans le temps de la concentration d'un traceur ou d'un colorant injecté en chambre antérieure ont estimé qu'environ 1 à 1,5 % du volume de la chambre antérieure était renouvelé chaque minute. La demi-vie d'un colorant hydrosoluble et de petit poids moléculaire est ainsi d'environ deux à trois heures.

Il existe un rythme nyctéméral de la sécrétion d'HA, avec un débit plus important en période diurne(2,5 ul/min) et plus faible en période nocturne(1,5 Ul/min).

### **2.3. Régulation de la formation de l'humeur aqueuse[21]:**

#### **2.3.1 Mécanismes adrénergiques:**

La stimulation des nerfs du système sympathique innervant l'œil pourrait, par l'intermédiaire des récepteurs(alpha, bêta) situés dans les artérioles et capillaires ciliaires, aboutir à une libération sanguine de médiateurs qui gagneraient ensuite l'épithélium ciliaire (action paracrine). La formation d'HA est à un niveau basal la nuit, alors qu'elle augmente durant le jour par activation des récepteurs bêta secondaire à une augmentation d'activité du système nerveux sympathique et/ou à une augmentation de la concentration des catécholamines circulantes.

#### **2.3.2.Mécanismes cholinergiques:**

L'effet du système parasympathique sur la sécrétion aqueuse n'est pas précisément connu, mais semble être de toute façon mineur.

#### **2.3.3. Autres mécanismes de régulation:**

**\*Mécanismes sérotoninergiques:** L'existence de récepteurs sérotoninergiques de type 5-HT<sub>1A</sub> et 5-HT<sub>2A</sub> dans le corps ciliaire a été rapportée. Les agonistes des récepteurs 5-HT<sub>1A</sub> ou 5HT-2A diminuent la sécrétion aqueuse.

**\*Mécanismes dopaminergiques:** L'ibopamine, agoniste des récepteurs dopaminergiques et adrénergiques, augmente la sécrétion aqueuse. Son effet sur la PIO peut en revanche être paradoxal, des études ayant montré un effet hypotonisant de cet agent, alors qu'un autre travail a retrouvé une élévation pressionnelle.

**\*Glycosides cardiaques:** L'inhibition de l'enzyme Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>- ATPase par un glycoside cardiotonique (ouabaine ou digoxine) ou par le vanadate diminue la production d'HA et la PIO chez l'homme et chez l'animal.



### **3. Excrétion de l'humeur aqueuse[7] :**

L'HA sort de la chambre antérieure au niveau de l'angle iridocornéen. Cette évacuation s'effectue par deux principales voies: trabéculaire et uvéosclérale. La voie irienne reste anecdotique et discutée.

#### **3.1. Voie trabéculaire:**

Elle est responsable de 70 à 90% de l'élimination de l'humeur aqueuse. sa part augmentant avec l'âge du fait du déclin de l'importance de la voie uvéosclérale [23]. Le rôle du trabéculum est assimilable à celui d'un filtre. Après l'avoir traversé, l'humeur aqueuse poursuit son chemin vers le canal de Schlemm, structure vasculaire et circulaire située en arrière du limbe scléro-cornéen. Elle atteint enfin les veines aqueuses puis la circulation sanguine générale.

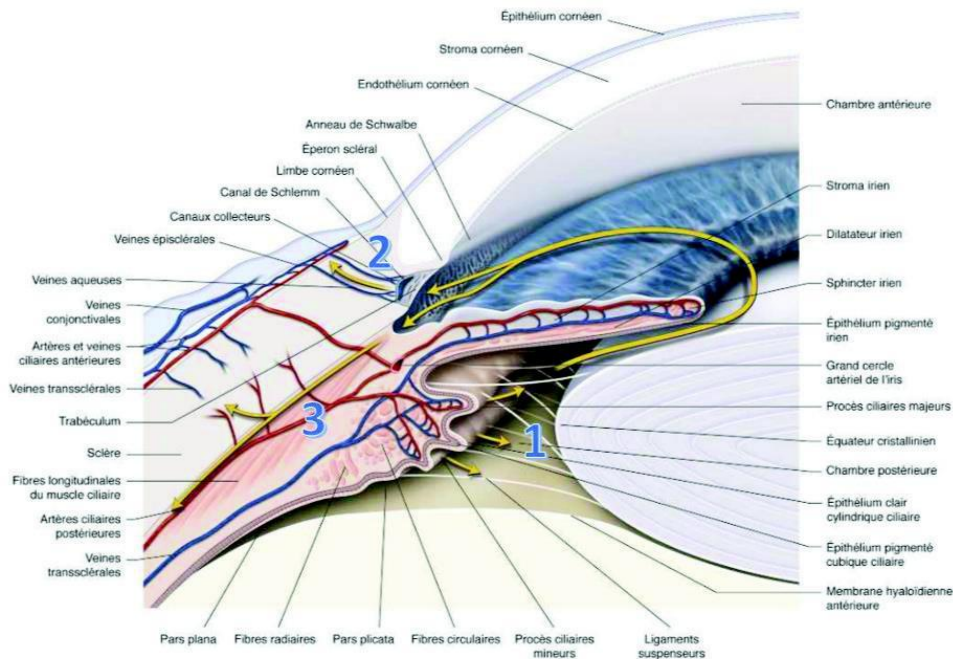
#### **3.2. Voie uvéosclérale:**

Dite accessoire mais responsable de 10 à 30% de l'élimination de l'humeur aqueuse, sa part diminuant avec l'âge [24].elle prend son origine sur la face antérieure de la racine de l'iris dépourvue d'épithélium. L'humeur aqueuse gagne ensuite le stroma irien puis chemine entre les fibres musculaires ciliaires pour atteindre l'espace supra-ciliaire puis supra-choroïdien. Elle poursuit son trajet hors de l'œil en empruntant les espaces péri-vasculaires traversant la sclère pour être éliminée par les vaisseaux sanguins orbitaires et les vaisseaux lymphatiques conjonctivaux.

#### **3.3. Voie irienne:**

Son rôle semble mineur, mais il a été montré qu'un passage d'humeur aqueuse entre la chambre antérieure et les veines iriennes était possible en l'absence de rupture de la barrière hémato-aqueuse [25]. Ce mécanisme reste peu connu.

## Antérieur



## Postérieur

Figure 24. Trajet de l'humeur de sa formation à son évacuation (flèches jaunes)

[7] Formation au niveau des procès ciliaires (1), élimination par voie trabéculaire (2) et uvéosclérale (3).

### 3.4. Régulation de l'excrétion de l'humeur aqueuse[26,27]

#### 3.4.1. Influences hormonales et nerveuses:

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

Les cellules trabéculaires possèdent des récepteurs sensibles aux glucocorticoïdes ainsi qu'aux substances adrénergiques, parasympathiques et dopaminergiques. Les récepteurs stimulés par les glucocorticoïdes (sécrétés

physiologiquement selon un rythme circadien) vont freiner la libération extracellulaire d'enzymes lysosomiales favorisant ainsi la résistance à l'élimination de l'HA.

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

#### **3.4.2. Influence du muscle ciliaire:**

Du fait des rapports intimes entre trabéculum et extrémité antérieure du muscle ciliaire, l'état du muscle ciliaire exerce une influence sur la configuration du trabéculum. Quand le muscle ciliaire se contracte, le trabéculum est étiré, entraînant un élargissement des espaces intratrabéculaires favorisant l'élimination trabéculaire de l'HA. Ainsi, en fonction du degré de contraction du muscle ciliaire, la voie d'élimination conventionnelle trabéculaire de l'HA ou la voie uvéosclérale est privilégiée.

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

#### **3.4.3. Prostaglandines et élimination uvéosclérale:**

Récemment, on a montré que l'effet hypotensif oculaire des prostaglandines était dû à leur possibilité d'augmenter l'élimination uvéosclérale. Cet effet peut être dû à la relaxation du muscle ciliaire ; des modifications structurales à l'intérieur du

muscle peuvent également y contribuer. Par ailleurs, la libération de prostaglandines a été incriminée lors de l'action hypotensive oculaire d'autres substances, épinéphrine par exemple, car leur effet hypotensif s'est trouvé être réduit par les inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines.

## **II. PHYSIOLOGIE DE LA PRESSION INTRA-OCULAIRE : [26,27]**

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

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

#### **4.1. Contenu oculaire :**

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

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

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

#### **4.2. Contenant oculaire :**

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

#### **2. Régulation de la pression intraoculaire:**

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

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

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

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

#### **3. La pression intraoculaire normale :**

Les valeurs normales de la PIO ont été établies à partir de la distribution des pressions dans la population. La PIO normale a donc été définie comme la moyenne +/- deux écarts-types soit 15,2 +/- 3,25 mmHg [28] . La PIO se mesure en clinique

à l'aide de tonomètres à aplanation (Goldmann) ou de tonomètres non-contact (l'aplanissement est obtenu par un jet d'air comprimé et le moment de l'aplanissement est évalué par la réflexion maximale d'un rayon lumineux incident à 45°). Il existe un grand nombre de facteurs de variation de la PIO normale:

- Variations innées
- Race: les mélanodermes ont une PIO moyenne et une prévalence du glaucome primitif à angle ouvert supérieure à celle de la population caucasienne.
- Hérédité: la biologie moléculaire a apporté la preuve du rôle de l'hérédité dans le glaucome [29]. Cette possibilité de dépistage est désormais accessible pour les glaucomes primitifs à angle ouvert liés au gène GLC1A/TIGR/MYOC. Toutefois, sa large diffusion n'est pas encore à l'ordre du jour. La part des glaucomes chroniques accessibles à une analyse génétique moléculaire devrait croître dans les prochaines années.
- Facteurs oculo-orbitaires
- Réfraction: la PIO est classiquement plus élevée chez le myope.
- Clignement palpébral: il induit une élévation immédiate de la PIO de 1 à 2 mmHg avec retour à la valeur de départ dès la fin du mouvement.
- Mouvements oculaires maximum.
- Facteurs hémodynamiques:
  - Pulsations cardiaques: la PIO augmente de 1 à 2 mmHg lors de la systole.
  - Pression veineuse centrale: la manœuvre de Valsalva provoque une élévation de la PIO.
- Variations nyctémérales de la PIO: La pression intraoculaire est classiquement la plus élevée le matin au réveil vers 7 heures, et décroît au cours de la journée pour atteindre un minimum vers 17 heures.

- Influence hormonale : Hypothyroïdisme,thyroïdite
- Influence hormonale : Hypothyroïdisme,thyroïdite
- Médicaments et drogues:
- Topiramate,corticoïdes,anticholinergiques..

L'élévation de la pression intra-oculaire est due principalement à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans le glaucome chronique à angle ouvert.

Ce phénomène se retrouve également dans les glaucomes congénitaux, les glaucomes néovasculaires, et dans certains glaucomes secondaires.

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

La PIO résulte en grande partie de l'équilibre entre sécrétion et élimination de l'HA. Cette élimination se fait pour 70 à 90 % par voie trabéculo- canaliculaire, et pour 10 à 30 % par voie uvéosclérale.

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

résistance après le canal de Schlemm est le reflet de la pression régnant dans les veines aqueuses et dans les veines épisclérales.

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



# PHYSIOPATHOLOGIE<sup>[30]</sup>

L'ischémie rétinienne est le mécanisme essentiel intervenant dans la genèse de la néovascularisation irienne, par le biais de la production de facteurs proangiogéniques qu'elle induit, en particulier le *vascular endothelial growth factor* (VEGF). Seulement 3 % des GNV surviennent dans un contexte d'inflammation intraoculaire sans ischémie rétinienne. La néovascularisation irienne se fait au niveau du rebord pupillaire, avec un bourgeonnement endothélial au niveau capillaire des cercles artériels de l'iris, du stroma irien, mais tapisse également l'angle iridocornéen et altère dans un premier temps la filtration trabéculaire. L'architecture de l'iris s'en trouve modifiée avec un ectropion uvéal possible. La formation d'une membrane fibrovasculaire se complète au niveau angulaire, et induit des synéchies antérieures périphériques qui aboutissent à une fermeture angulaire progressive. L'augmentation de la pression intraoculaire (PIO) résulte de cet obstacle anatomique, et le cercle vicieux qui s'établit entraîne progressivement une neuropathie optique glaucomateuse (Fig.25).

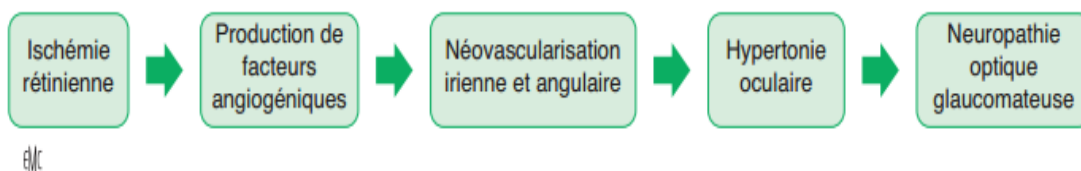


Figure25:physiopathologie du glaucome néovasculaire[30]

Le trabéculum est une zone essentielle participant à la filtration de l'humeur aqueuse ; tout obstacle anatomique ou tout dysfonctionnement au niveau trabéculaire peut engendrer une HTO par défaut de filtration de l'humeur aqueuse. Certains auteurs ont incriminé une dégénérescence des cellules trabéculaires, secondaire au stress oxydatif mitochondrial, dans l'augmentation de la résistance à l'écoulement trabéculaire dans le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO). Ce

mécanisme pourrait intervenir aussi dans le GNV comme semble le suggérer une étude récente[31].

Parmi les facteurs susceptibles d'intervenir dans la survenue d'une rubéose irienne, le VEGF est celui qui a été le plus largement étudié, mais il n'est certainement pas le seul à agir dans ce contexte physiopathologique. Le VEGF favorise l'apparition de néovaisseaux immatures, très différents des vaisseaux normaux (Fig. 26A, B), au développement anarchique avec des parois fenestrées, perméables, augmentant le flux de molécules proinflammatoires dans l'œil. Ces médiateurs de l'inflammation participent vraisemblablement à la douleur ressentie par le patient, en dehors parfois de tout contexte d'HTO.

Les facteurs favorisant la vasoprolifération et son cortège proinflammatoire passent de la rétine dans la cavité vitrénne et dans le segment antérieur, avec l'apparition d'une néovascularisation irienne débutant généralement au niveau de la margelle pupillaire (Fig. 27), et d'une néovascularisation angulaire. Le cercle vicieux débute au niveau rétinien, où le facteur initiateur est l'ischémie rétinienne, et se pérennise progressivement par le biais de la néovascularisation induite et ses conséquences pressionnelles.

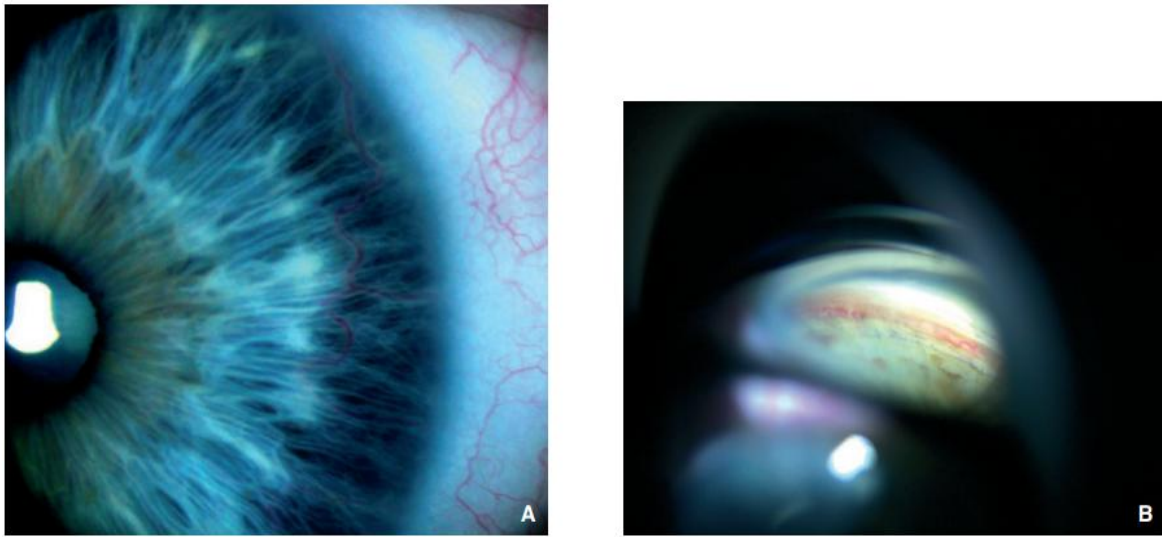


Figure26:vaisseaux normauxA:vaisseau irien normalB:vaisseau angulaire physiologique[30]

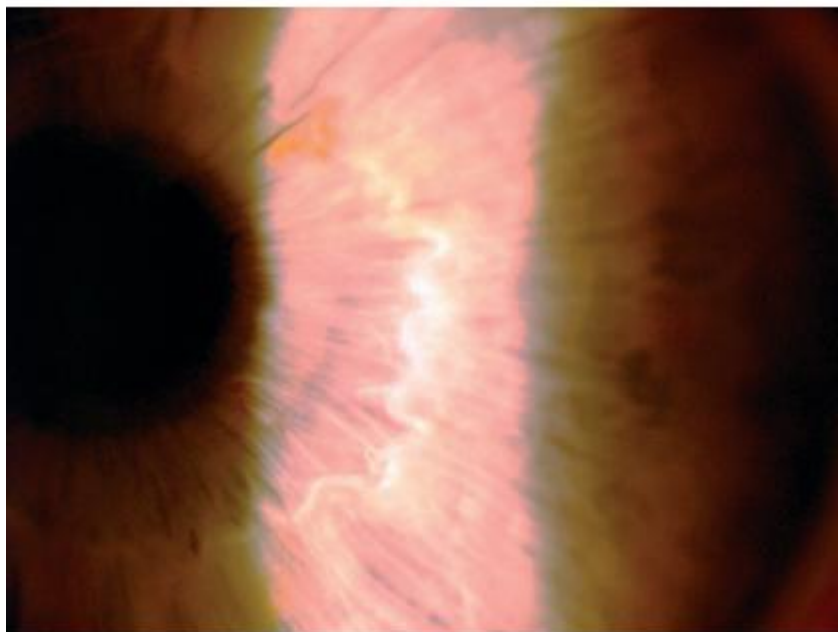


Figure 27: Rubéose irienne débutante[30]

# MATERIELS ET METHODES

## **I. Matériels:**

C'est une étude rétrospective portant sur tous les cas de GNV ,colligés au service d'ophtalmologie du Centre Hospitalier Universitaire HASSAN II de Fès, sur une période de sept ans ,de Janvier 2010 à Janvier 2017.

Le recueil des données s'est fait par le biais d'analyse des données des :

- Dossiers de consultations
- dossiers d'hospitalisation
- comptes rendues opératoires
- dossiers de suivis post opératoires

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients présentant un GNV confirmé par un examen ophtalmologique et dont le dossier médical est complet.

## **II. Méthodes:**

Une fiche d'exploitation contenant un ensemble d'éléments anamnestiques , cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs a été établie (annexe 1) avec une étude statistique utilisant le logiciel excel 2013.

# RESULTATS

Trente cinq yeux de 33 patients ont été inclus sur une durée de 7 ans entre janvier 2010 et janvier 2017.

## I. EPIDEMIOLOGIE :

### 1. La fréquence :

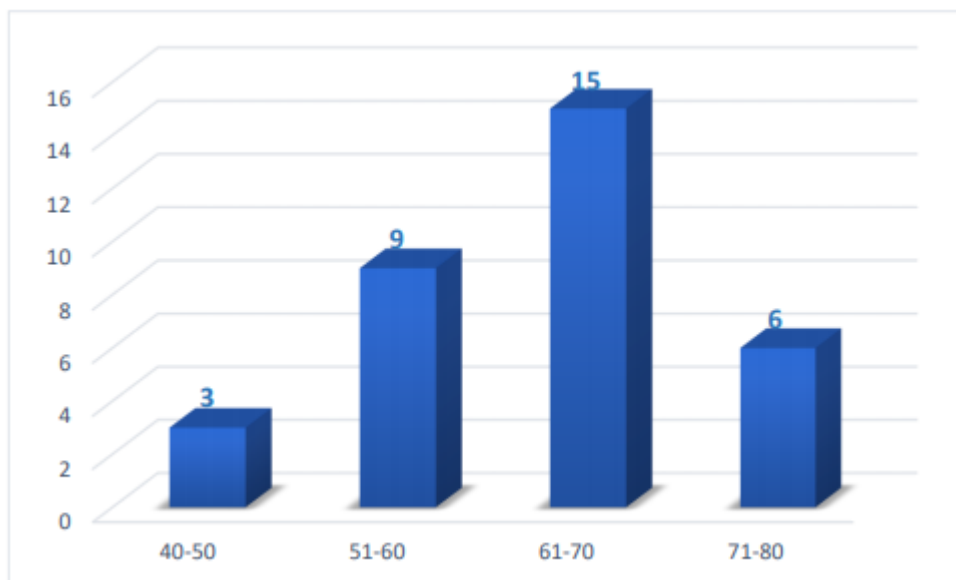
L'incidence du glaucome néovasculaire dans notre série est estimée à 4.71 cas par an (33 cas en 07 ans).

Parmi les 3250 patients qui ont été vu en consultation spécialisée de glaucome durant la période de l'étude, 33 patients présentant le GNV. Ce qui donne une prévalence de 1.01 %.

### 2. L'âge :

L'âge moyen des patients est de  $62,7 \pm 9.6$  ans avec des extrêmes allant de 41 à 80 ans.

L'étude de la distribution des âges montre la prédominance de la tranche des patients âgés de 61 à 70 ans, qui représentait 45,45% des cas.



Graphique 2: Répartition des patients selon les tranches d'âge

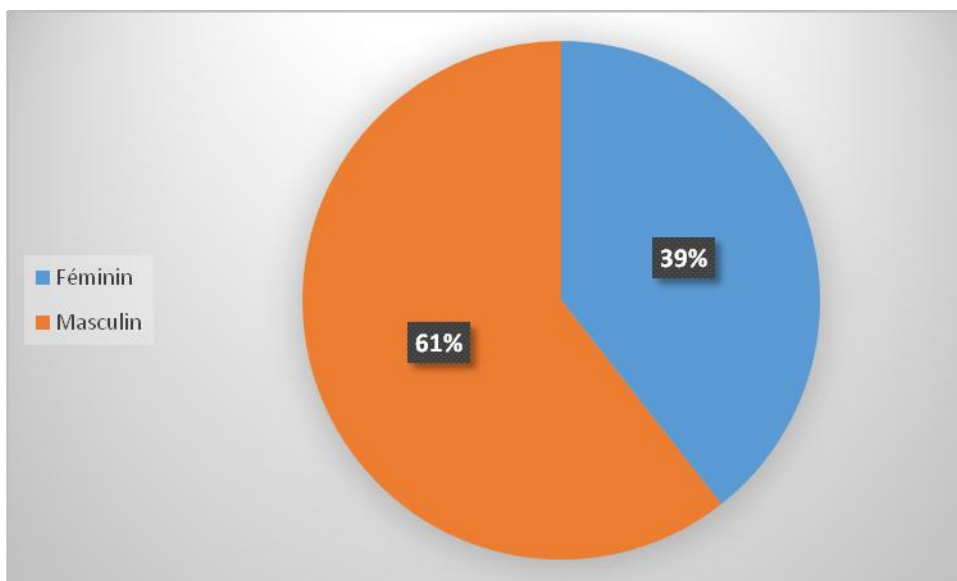


**Tableau I : Répartition selon l'âge**

Age(ans)	Nombre de cas	Pourcentage
40-50	3	9.1%
51-60	9	27.27%
61-70	15	45.45%
71-80	6	18.18%

### **3. Le sexe :**

La répartition des patients selon le sexe montre une prédominance masculine avec : 61% des hommes (20 cas) et 39 % des femmes (13 cas) , ce qui correspond à un sex-ratio de 1.54.

**Graphique 2: Répartition selon le sexe**

## 4. Antécédents pathologiques :

### 4.1. Antécédents médicaux:

Parmi les patients ayant développés un GNV :

- 22 patients sont diabétiques soit 66,66 % des cas.
- 19 patients sont hypertendus soit 57,57% des cas .
- 3 yeux souffrent du glaucome chronique soit 8,57% des yeux.
- 4 patients présentent une dyslipidémie soit 12,12% des cas.
- 6 patients ont une cécité monoculaire(OG) soit 18.18% dont les causes étaient:

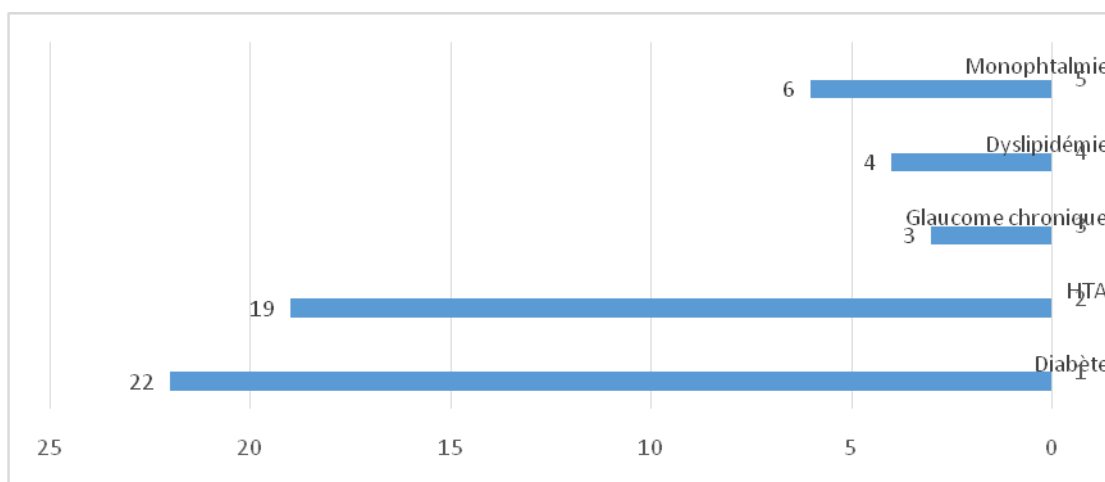
\*Deux cas de GNV.

\*Un cas de DR tractionnel.

\*Un cas de Rétinopathie diabétique prolifèrente.

\*Un cas d'endophtalmie septique post-traumatique.

\*Un cas de GPAO méconnu



Graphique 3: Répartition des patients selon les antécédents médicaux

**Tableau II: Causes de monophthalmie de l'OD chez nos patients.**

Cause de monophthalmie de l'OD	Nombre de cas
GNV	2
RDP	1
Endophthalmie septique post-traumatique	1
GPAO	1
DR Tractionnel	1

**4.2. Antécédents chirurgicaux:**

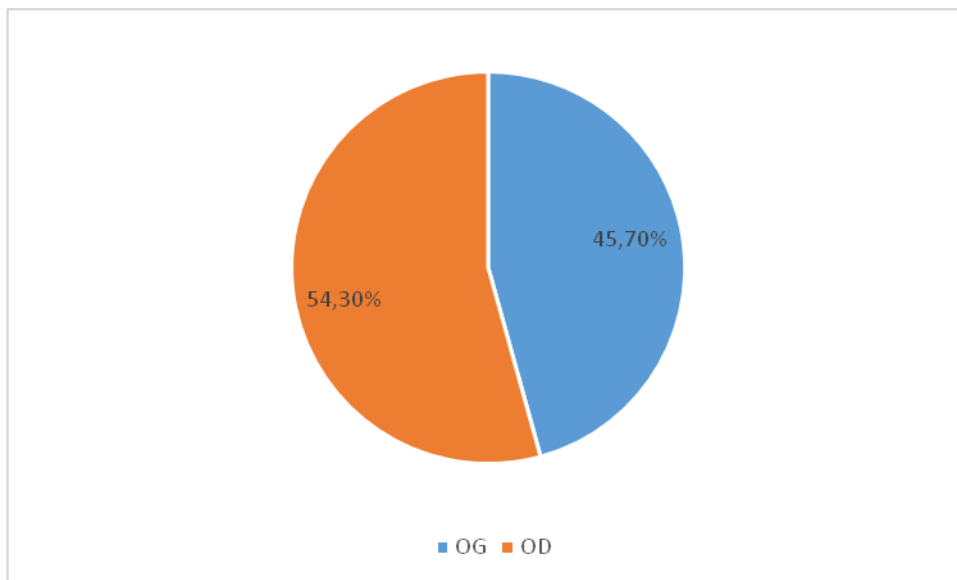
-Un cas de vitrectomie de l'OD

-6 Patients opérés pour cataracte dont un patient a été opéré dans les deux yeux

## II. ETUDE CLINIQUE:

### A. L'œil atteint par le GNV:

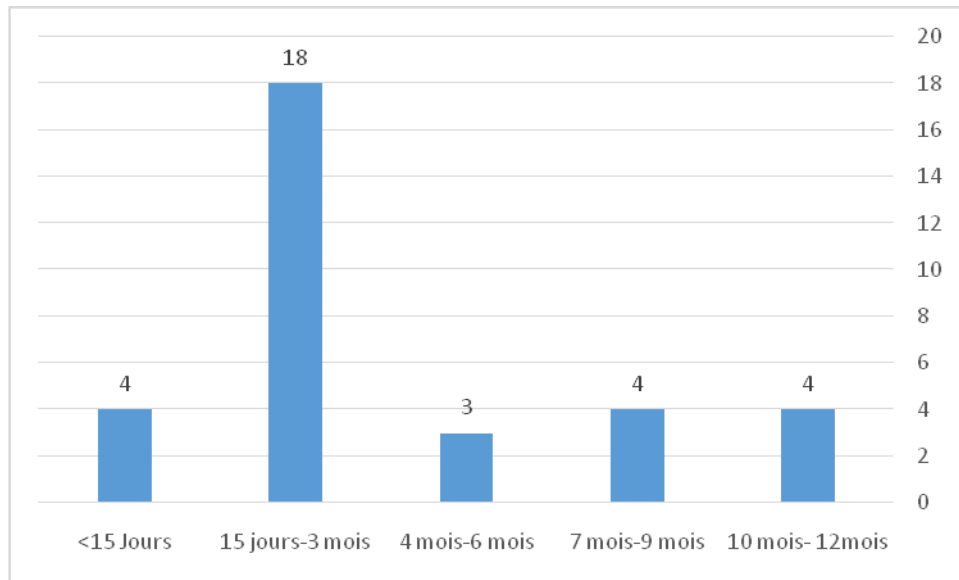
La latéralité du GNV concerne 19 yeux droits (54.3%) et 16 yeux gauches (45.7%) et 2 cas de GNV bilatéraux soit 5.71% descas.



Graphique 4: Latéralité du GNV

**B. Le délai de consultation :**

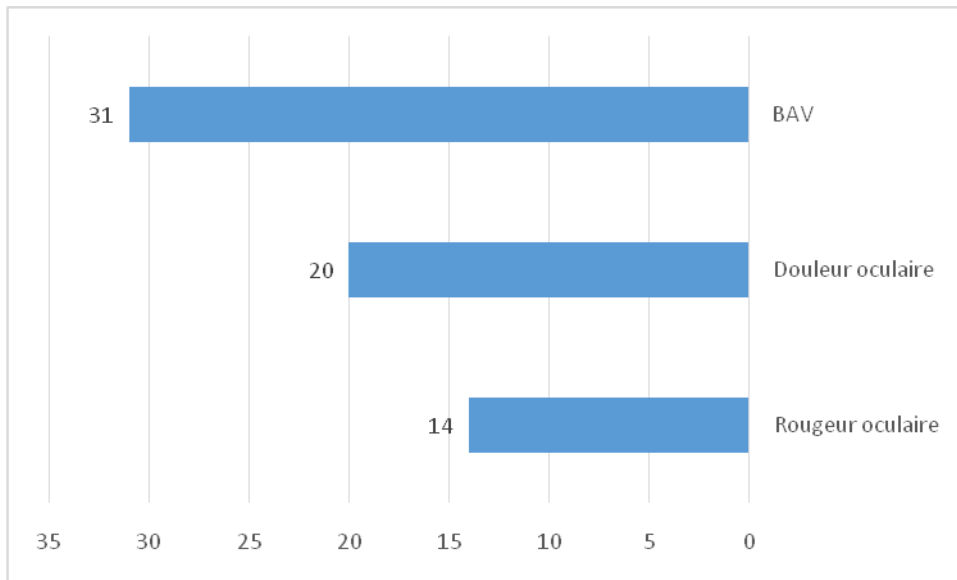
Le délai moyen de consultation est de 3,8 mois(116.7 jours), avec des extrêmes allant de 3jours à 12 mois. 54.5% des patients consultent dans un délais supérieur à 3 mois.



**Graphique 5: Répartition des patients selon le délai de consultation**

### C. Le motif de consultation (les signes fonctionnels):

La BAV constitue le principal signe fonctionnel du GNV (93,9% des cas), suivie par la douleur et la rougeur oculaire (successivement rencontrés dans 60,6% et 42,4% des cas).

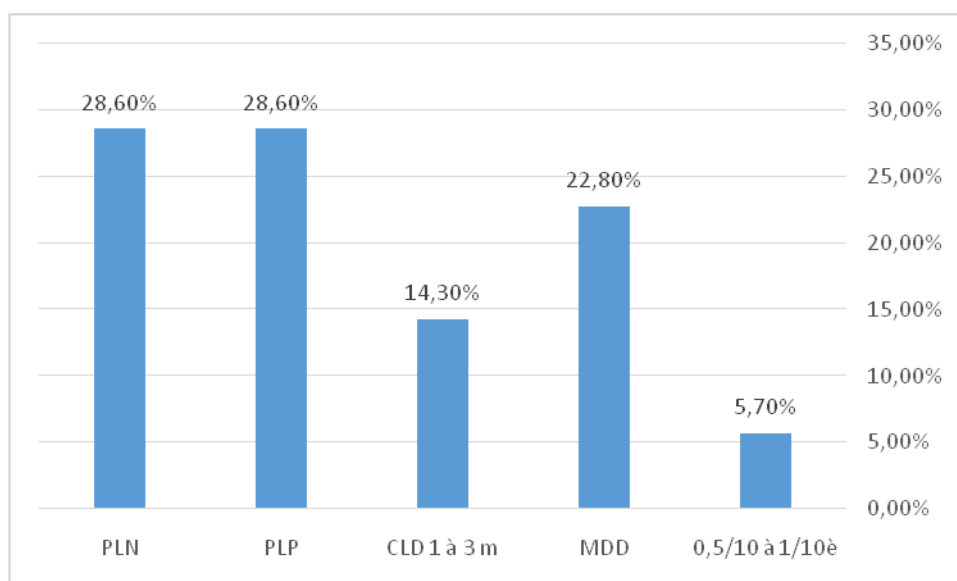


Graphique 6 : le motif de consultation

## D. Examen ophtalmologique:

### 1. Acuité visuelle initiale:

L'acuité visuelle à l'admission est limitée à une perception lumineuse négative (PLN) chez 28,6 % des yeux (n=10), une perception lumineuse positive chez 28,6 % des yeux (n=10), une perception des mouvements des doigts (MDD) chez 22,8 % des yeux (n=8), compte les doigts entre 1m et 3m chez 14,3% des yeux (n=5) et 2 yeux (5.7%) ont une acuité visuelle entre 0.5 /1 0 et 1/10ème.



Graphique 7 : Acuité Visuelle initiale de nos patients

### 2. L'état de la conjonctive:

L'examen de la conjonctive retrouve:

- une hyperhémie conjonctivale chez 19 yeux soit 54.3 % cas
- un cercle périkeratique chez 11 yeux soit 31.4% cas

Tableau III: L'état de la conjonctive

L'état de la conjonctive	Nombre des cas	Pourcentage
Hyperhémie conjonctivale	19	54.3 %
Cercle périkeratique	11	31.4 %

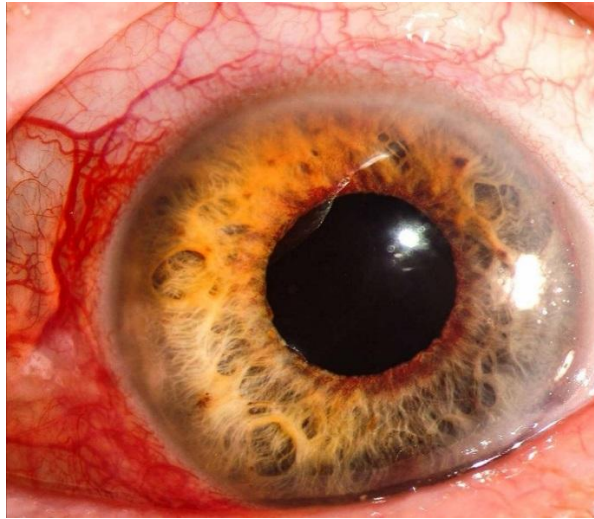


Figure 28 : Aspect de cercle périkeratique chez un patient présentant un GNV pseudophake avec rubéose au rebord pupillaire. *(Image du service d'Ophtalmologie CHU HASSAN II Fès)*

### 3. Analyse du segment antérieur :

#### ❖ Cornée:

L'œdème cornéen est présent dans 94.3% des yeux (n=33) avec présence d'une buée épithéliale chez 62.8% des yeux (n=22).

La cornée est claire dans seulement 5.7% des yeux (n=2). Elle est dystrophique avec présence de précipités rétrocornéens chez 2.8 % des yeux (n=1).

**Tableau IV: L'état de la cornée**

Cornée	Nombre des cas	Pourcentage
Claire	2	5.7%
Oedématiée	31	94.3%
Buée épithéliale	22	62.8%
Dystrophique	1	2.8%
Précipités rétrocornéens	1	2.8%





Figure 29 : Aspect d'un œdème de cornée associé à un GNV  
(Image du service d'Ophtalmologie CHU HASSAN II Fès)

❖ La Gonioscopie:

- La gonioscopie est réalisée chez nos patients à l'aide du verre de Goldman à trois miroirs. Elle retrouve la rubéose irienne et les néovaisseaux angulaires chez 100 % de nos patients.
- L'évaluation de l'ouverture de l'angle iridocornéen est appréciée en se basant sur la classification de Shaffer. Elle retrouve 12 cas d'angle fermé (34.3% des yeux), 1 cas d'angle ouvert (2.8% des yeux) et non appréciée dans 62.9 % des yeux (n=22).

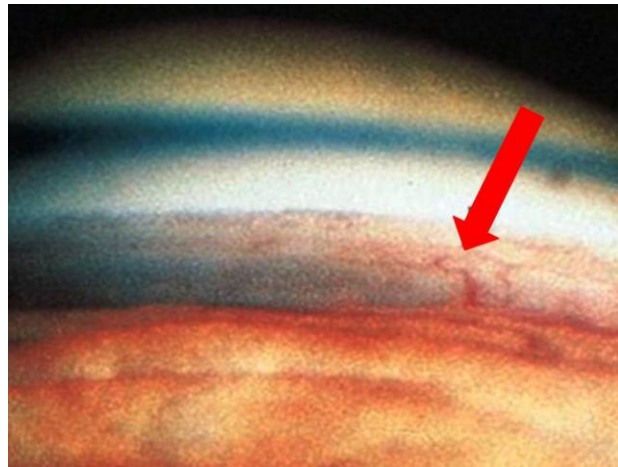
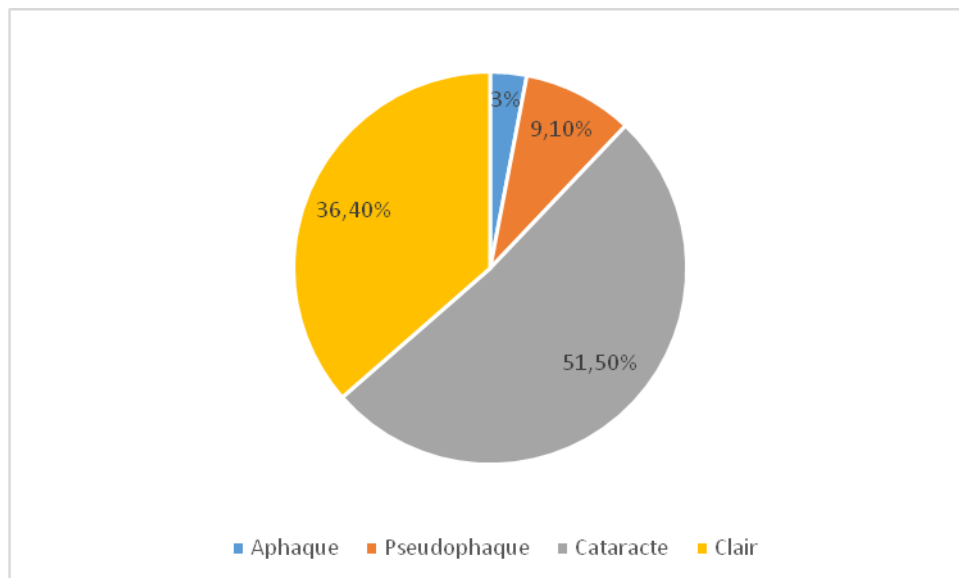


Figure 30 : Néovaisseaux angulaires à la gonioscopie(Image du service d'Ophthalmologie CHU HASSAN II Fès)

❖ Le statut cristallinien :

- 58 yeux sont phakes (87.9%) dont 24 yeux le cristallin est clair (36.4%) et 34 yeux le cristallin est cataracté (51.5%).
- 6 yeux sont pseudophakes (9.1 %) et 2 yeux sont aphaques (3%). (Graphique 8)



Graphique 8: Statut Cristallinien

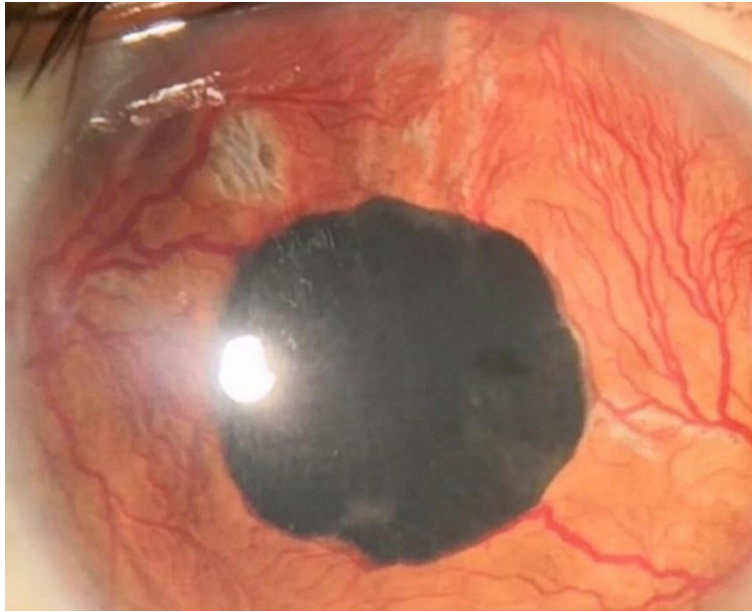


Figure 31: patient pseudophake avec GNV(Image du service d'Ophtalmologie CHU HASSAN II Fès)

- ❖ L'état de la chambre antérieure:L'analyse de la chambre antérieure retrouve:
- 8 yeux présentent un hyphéma soit 22.8% des cas.
  - 6 yeux présentent un tyndall soit 17.1% des cas.
  - 3 cas de synéchies iridocristalliniennes soit 8.6% des cas.
  - 1 cas de chambre antérieure réduite soit 2.9% des cas.
  - 17 yeux présentent une chambre antérieure normale soit 48.6% des cas.

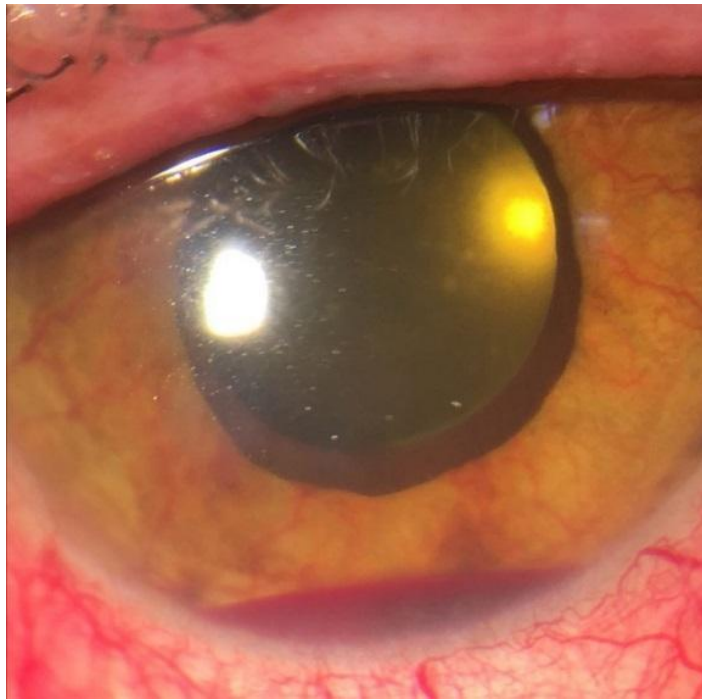


Figure 32: Hyphéma grade 1 spontané chez un patient porteur d'un GNV (*Image du service d'Ophthalmologie CHU HASSAN II Fès*)

#### 4. Analyse du segment postérieur:

- ❖ L'examen du vitré: objective 7 yeux présentant une hémorragie intravitréenne (20% cas) et un cas de tyndall vitréen(2.8% cas).

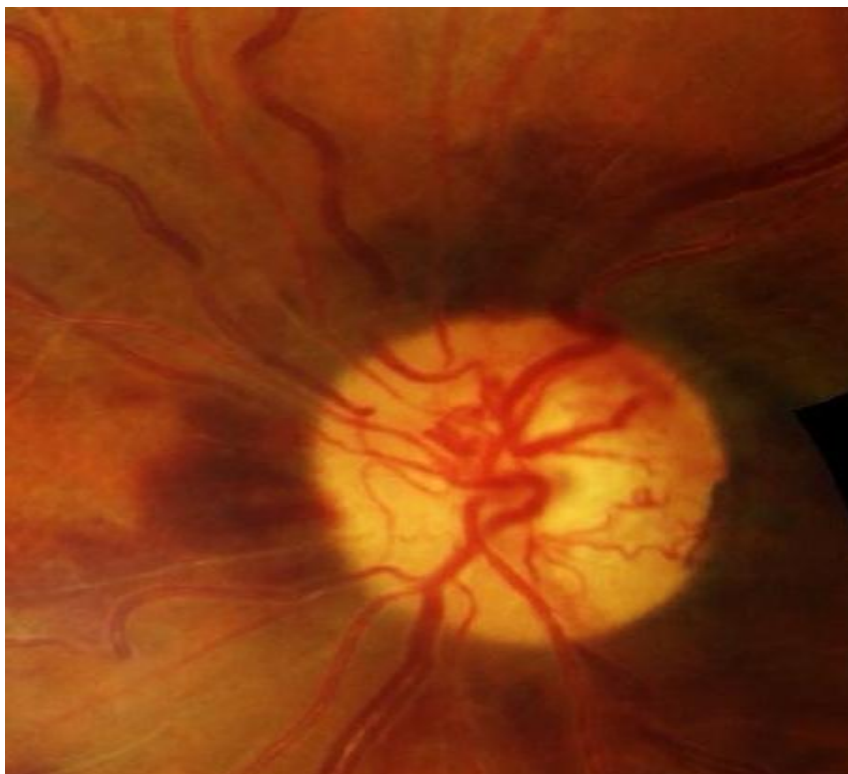
**Tableau V: Le statut vitéen**

Statut vitréen	Nombre des cas	Pourcentage
HIV	7	20 %
Tyndall vitréen	1	2.8%

- ❖ L'examen du fond d'œil:

**\*La papille :** Le fond d'œil est gêné par l'état des milieux(non vu) dans 57.1 % des yeux (n=20). Lorsque la papille est visible objective:

- Papille normale dans 17.1% des cas (n=6).
- Hyperhémie papillaire dans 20% des cas (n=7).
- Néovaisseaux papillaires dans 2.8% des cas (n=1).
- Papille pâle dans 2.8% des cas (n=1).



**Figure 33 : Néovaisseaux prépillaires chez un patient présentant une RDPS.(Image du service d'Ophtalmologie CHU HASSAN II Fès)**

**\*La rétine** : L'appréciation de la rétine a été possible dans 42.9% (n=15) et n'était pas visible chez 57.1% des cas (n=20) vu l'état des milieux.

Lorsque la rétine était visible objective:

- Les signes de RDP dans 22.8% des yeux (n=8).
- Les signes de RDNP sévère dans 2.8% des yeux (n=1).
- Les signes d'OVCR dans 17.1% des yeux (n=6).

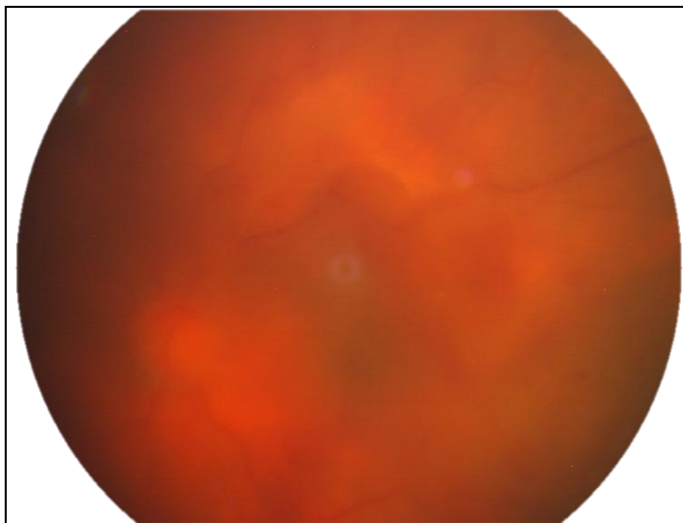
**Tableau VI: Le statut rétinien à l'examen du fond d'œil**

Statut rétinien	Nombre des cas	Pourcentage
Non vu	20	57.1%
Signes de RDNP sévère	1	2.8%
Signes de RDP	8	22.8%
Signes d'OVCR	6	17.1%



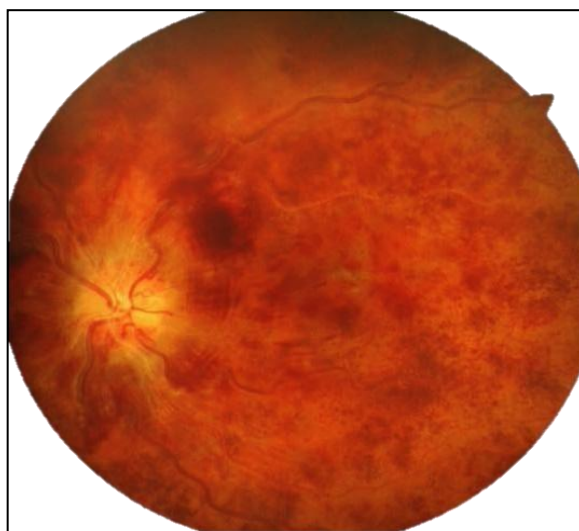
Figure 34: Aspect au FO de l'OD d'une RDPS avec voile fibro vasculaire en regard de l'arcade temporale supérieure.

(Image du service d'Ophtalmologie CHU HASSAN II Fès)



**Figure 35: Aspect au FO de l'OD d'une RDPS compliquée d'une HIV grade 1**

**(Image du service d'Ophtalmologie CHU HASSAN II Fès)**



**Figure 36 : Aspect au FO de l'OG d'une occlusion de la veine centrale de la rétine.**

**(Image du service d'Ophtalmologie CHU HASSAN II Fès)**

**5. Le Tonus oculaire initial:**

- La PIO est mesurée chez nos patients par le tonomètre à aplanation de Goldmann ou au tonomètre à air pulsé (jet d'air).
- Une PIO statistiquement normale est comprise entre 9 et 21 mmHg [32,33].
- Les valeurs du tonus oculaire varient entre 22 mmHg et 56 mmHg, avec une moyenne de 40,32 mmHg .
- La plupart des yeux (42.9%) ont un tonus oculaire entre 31 mmHg et 40mmHg.
- chez 4 patients le tonomètre ne prend pas(11.4%), dans ce cas le TO est évalué par les doigts de l'examineur est revenant dur au doigt.

**Tableau VII: Résultats en fonction du tonus oculaire initial**

Tonus oculaire en mmHg	Nombre des cas	Pourcentage
Dur au doigt	4	11.4%
22-30	4	11.4%
31-40	15	42.9%
41-50	10	28.6%
51-60	2	5.7%

**6. Œil adelphe:**

L'examen de l'œil adelphe objective:

- 4 patients présentant une cécité monoculaire, réparti en:
  - +un cas de GNV sur RDP sévère
  - +un cas de DR tractionnel
  - +un cas de phtyse du globe oculaire survenu suite à une endophtalmie septique post-traumatique
  - +un cas de GPAO méconnu
- 1 œil avec un Décollement de rétine



- 4 yeux avec excavation papillaire exagérée (GPAO).
- 1 œil avec des signes de rétinopathie hypertensive.
- Des signes de rétinopathie diabétique proliférante dans 39.4% des cas (n=13).
- 3 yeux avec une HIV.

### **III. EXPLORATIONS PARACLINIQUES:**

#### **1. Echographie oculaire :**

L'échographie oculaire réalisée chez 12 patients pour l'exploration du segment postérieur car le fond d'œil est inaccessible à cause des troubles des milieux (hémorragie intravitréenne, œdème de cornée).

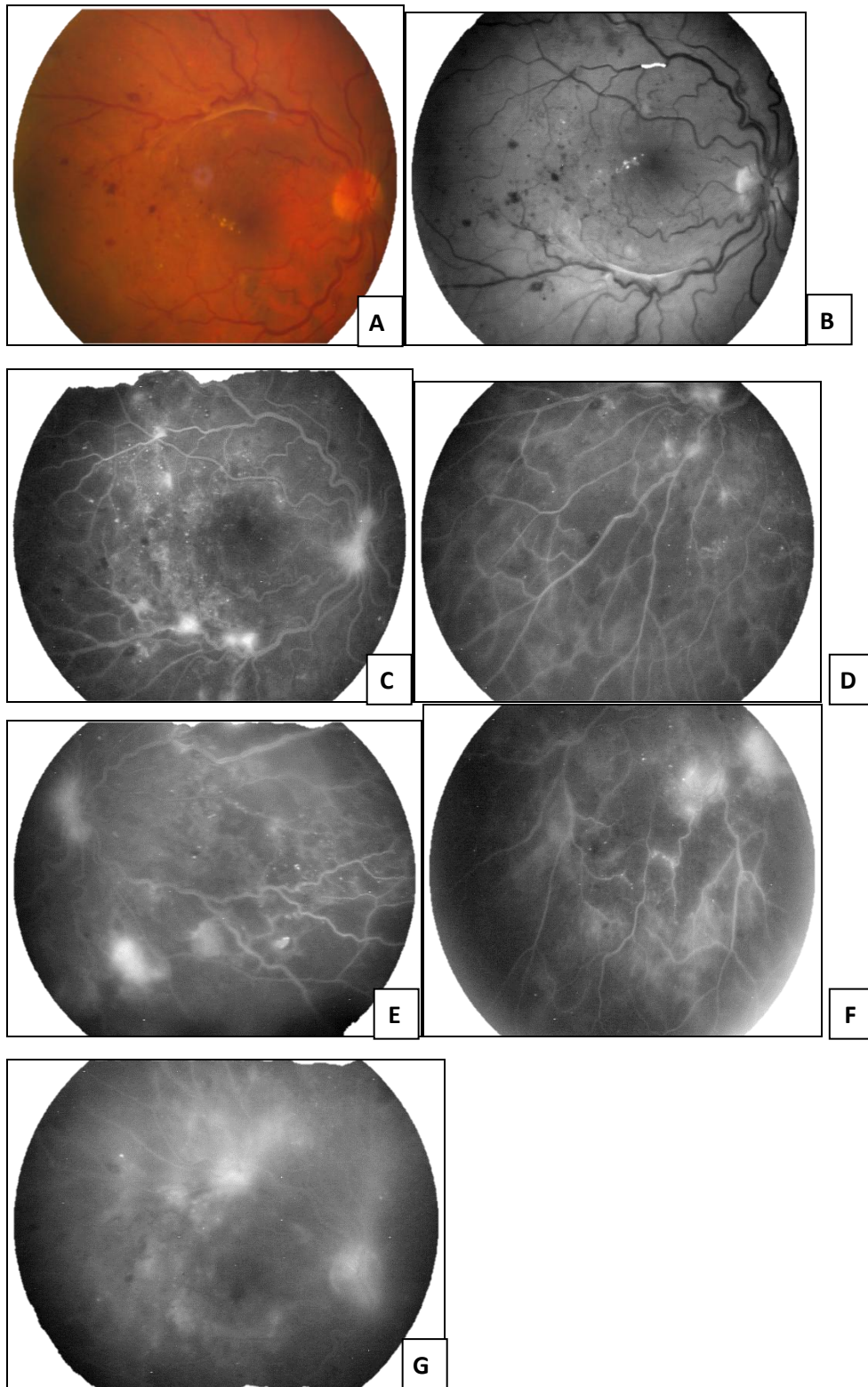
L'échographie montre :

- Une rétine à plat chez 8 patients.
- Un décollement postérieur du vitré chez 3 patients.
- Des brides vitréo-rétiniennes chez 4 patients.
- Une HIV chez 6 patients.
- Une hémorragie rétrohyaloïdienne chez 1 patient.
- Une excavation papillaire exagérée chez 1 patient.

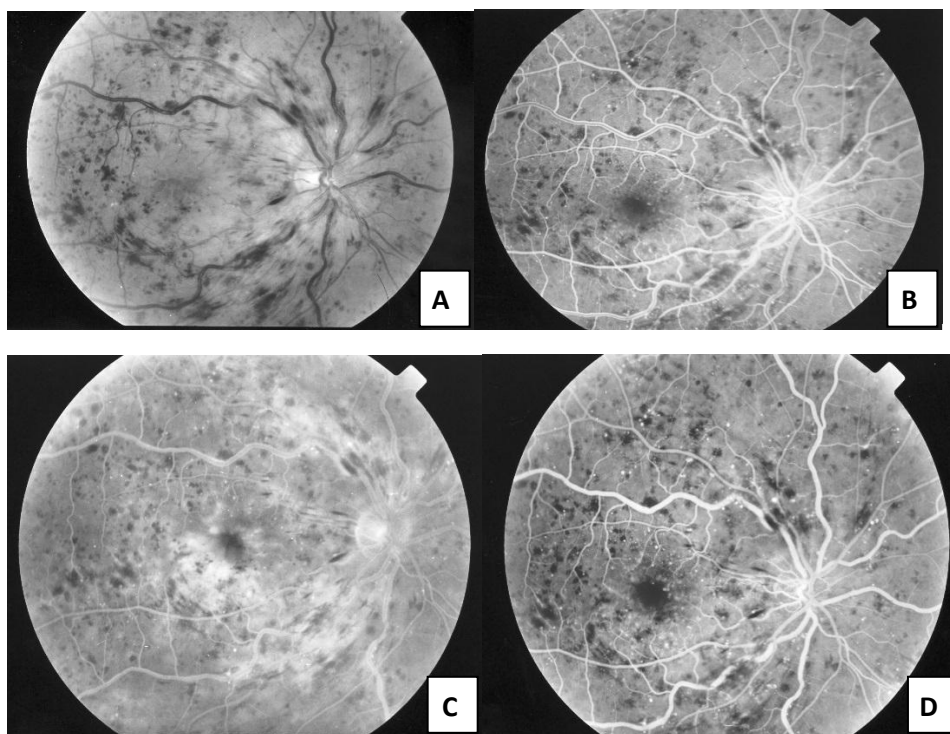
#### **2. Angiographie rétinienne :**

L'angiographie rétinienne est réalisée chez 8 malades .Elle montre:

- Des néovaisseaux en supra temporal avec diffusion péri maculaire chez 1 patient.
- Des multiples néovaisseaux rétinien chez 1 patient.
- Une OVCR ischémique chez 5 patients.
- Une rétinopathie diabétique préproliférante avec ischémie maculaire extra-fovolaire en temporal et inférieur chez 1 patient.



**Figure 37: Aspect angiographique d'une RDPS avec ischémie périphérique de l'OD ( A: image couleur; B: image anerythre ; C: aspect angiographique aux temps précoces : noter la diffusion des néovaisseaux; D: ischémie périphérique sur le territoire temporal supérieur; E: ischémie sur le territoire nasal; F: ischémie sur le territoire inférieur; G: Aspect angiographique aux temps tardifs ) (Images du service d'Ophtalmologie CHU HASSAN II Fès)**



**Figure 38 :Aspect angiographique d'un OVCR de l'OD sur ischémie rétinienne (A : image anerythre; B: aspect angiographique aux temps précoces ; C: aspect angiographique aux temps intermédiaires; D: aspect angiographique en temps tardifs)**

**(Images du service d'Ophtalmologie CHU HASSAN II Fès)**

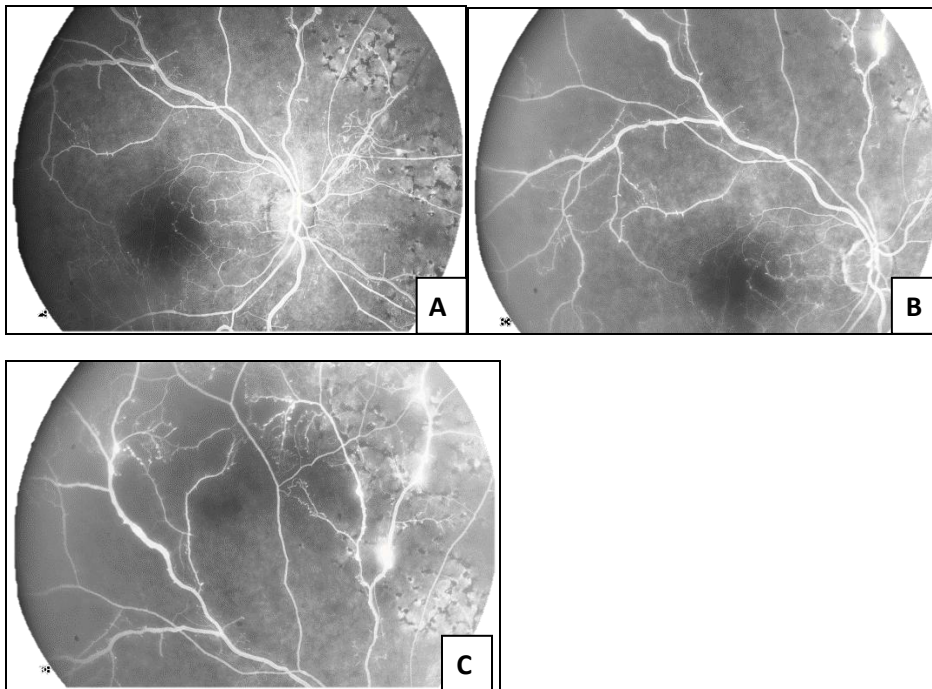


Figure 39: Aspect angiographique d'une OVCR ischémique de l'OD (A: aspect en temps précoces ; B :aspect en temps intermédiaire C: aspect d'ischémie en temporal supérieur)

(Images du service d'Ophtalmologie CHU HASSAN II Fès)

### 3. Tomographie en cohérence optique(OCT) maculaire et papillaire :

L'OCT est réalisée chez 12 patients. Elle montre:

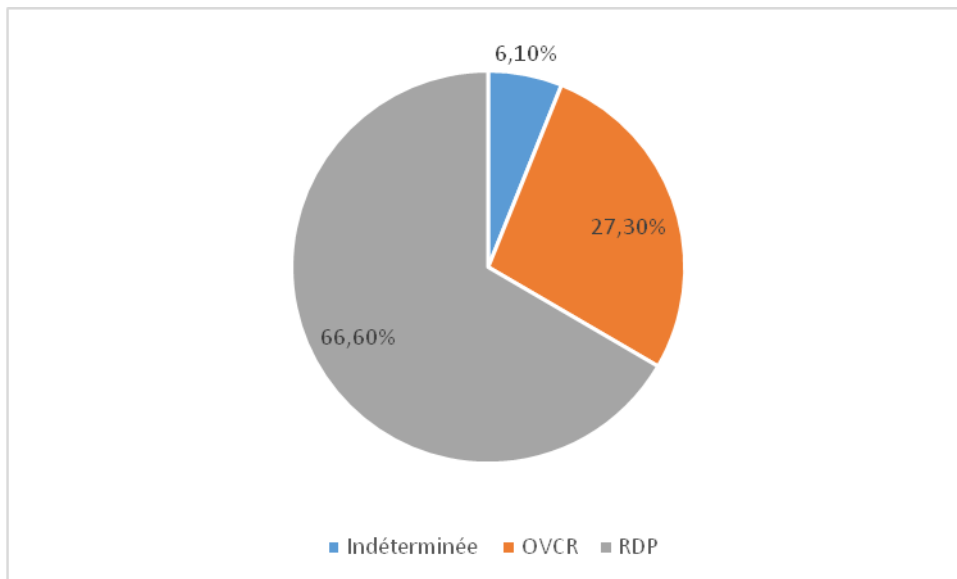
- Un œdème maculaire cystoïde diffus chez 11 patients.
- Un œdème maculaire focale sévère chez 2 patients.
- Des multiples exsudats maculaires chez 2 patients.
- Une membrane épimaculaire chez 1 patient.

A noter que tous les patients ont bénéficiés d'un bilan biologique à visée étiologique complété selon les cas par un avis cardiovasculaire ou autres avis spécialisés.

Mahleurement aucun patient n'a bénéficié d'une angiographie irienne à la fluoresceine par manque d'appareil.

#### **IV. ETIOLOGIES:**

Les étiologies du glaucome néovasculaire sont dominée par la rétinopathie diabétique proliférante dans 66.6% des cas (n=22),suivi par l'occlusion de la veine centrale de la rétine dans 27.3% des cas (n=9), et 2 cas du GNV dont l'étiologie reste indéterminée(6.1% des cas).



**Graphique 9: Répartition des cas du GNV selon l'étiologie**

## V. LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Tous les patients de notre série ont bénéficiés d'un traitement hypotonisant topique ou systémique .

- Le traitement de l'ischémie rétinienne chez nos patients était fait par:
  - ✓ photocoagulation panrétinienne(PPR) dans 91.2% des yeux (n=31),elle est réalisée d'emblée chez 44.1 % des yeux et après éclaircissement des milieux chez 47,1% des yeux,associée à une vitrectomie postérieure pour HIV persistante avec Endolaser chez 4 patients soit 11.7% des cas.
  - ✓ cryoapplication transsclérale chez 11.7% des yeux (n=4)
  - ✓ L'injection intravitréenne d'anti-VEGF (Avastin) chez 76.5% des yeux (n=26).
- 6 patients ont bénéficié d'une cyclodestruction par cryoapplication ciliaire soit 17.6% des cas.
- 3 patients ont bénéficié d'une chirurgie filtrante par trabéculéctomie soit 8.8% des cas.

**Tableau IIIV:répartition des patients selon le type du traitement**

Type de traitement	Nombre des cas	Pourcentage
Traitement hypotonisant	34	100%
PPR	31	91.2%
cryoapplication transsclérale	4	11.7%
Endolaser+vitrectomie	4	11.7%
Injection intravitréenne d'anti-VEGF	25	76.5%
cryoapplication ciliaire	6	17.6%
Trabéculéctomie	3	8.8%

## **VI. Résultats fonctionnels après traitement:**

Pour l'interprétation des résultats fonctionnels après l'instauration d'un traitement médical, physique ou chirurgical, on a pris en compte deux paramètres : l'acuité visuelle et le tonus oculaire.

### **1. Acuité visuelle finale:**

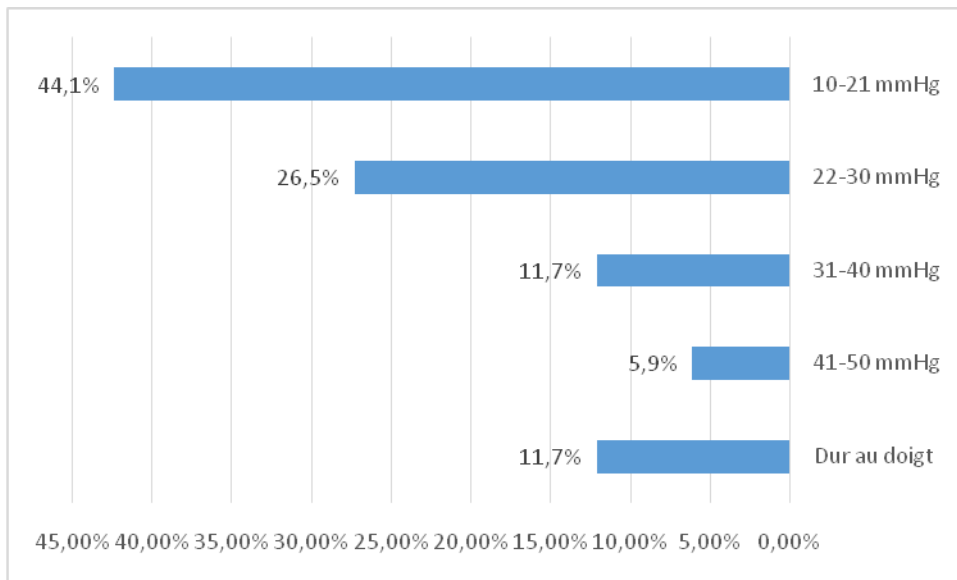
L'acuité visuelle finale est limitée à une perception lumineuse négative (PLN) dans 19 yeux (54.3%), une perception lumineuse positive dans 4 yeux (11.4%), une perception des mouvements des doigts (MDD) dans 7 yeux (20.0%), compte les doigts entre 1m et 2m chez 4 malades (11.4%) et 1 patient (2.8%) a une acuité visuelle 1/10ème.

**Tableau IX: Répartition des cas du GNV en fonction de l'AV finale.**

Acuité visuelle	Nombre des cas	Pourcentage
PLN	19	54.3%
PLP	4	11.4%
CLD 1m-2m	4	11.4%
MDD	7	20.0%
1/10 éme	1	2.8%

### **2. Tonus oculaire final:**

- Les valeurs du tonus oculaire varient entre 10 mmHg et 50 mmHg, avec une moyenne de 22,46 mmHg.
- La plupart des yeux (44.1%) ont un tonus oculaire entre 10 mmHg et 21mmHg (n=15).
- chez 4 patients le tonomètre ne prend pas (11.7%), dans ce cas le TO était évalué par les doigts de l'examineur est revenant dur au doigt.



**Graphique 10:répartition des patients selon les valeurs du tonus oculaire après traitement**

**Tableau x:répartition des patients selon les valeurs du tonus oculaire après traitement**

TO final en mmHg	Nombre des cas	Pourcentage
10-21	14	42.4%
22-30	9	27.3%
31-40	4	12.1%
41-50	2	6.1%
Dur au doigt	4	12.1%



**VII. LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES:**

Parmi les 3 patients qui ont bénéficié d'un trabéculéctomie, 1 cas est compliqué d'hyphéma et 1 cas de décollement choroïdien avec une chambre antérieure étroite.

# DISCUSSION

## I. Epidémiologie :

### 1. Fréquence :

L'incidence et la prévalence précise du GNV sont difficiles à affirmer. Une étude rétrospective datant de 2005 rapporte 3,9 % de GNV au sein d'une population de patients glaucomateux, toutes étiologies confondues [34]. Une étude chinoise plus récente retrouve une prévalence de 5,8 % de GNV sur 8306 patients glaucomateux [35].

Une étude nigériane récente retrouve une prévalence de 0,3% de GNV [36].une autre étude réalisée en Arabie Saoudite retrouve une incidence annuelle globale de GNV de 6.6/10000 patients [37].

Ajvazi H et al rapporte une prévalence de 4.3% de GNV sur 1403 patients glaucomateux [38].

D'autres études rapportent une prévalence entre 0,20% et 0,55 [39.40.41].

Notre étude retrouve une prévalence du de 1.01 % de GNV sur 3250 patients glaucomateux, ce qui reste inférieur aux données de la littérature [34,35,38]. probablement à cause d'un grand nombre de patients non inclus dans l'étude pour plusieurs raisons:

- Dossiers médicaux incomplets ou perdus aux archives
- Patients perdu de vue ne permettent pas d'avoir une idée sur leur évolution.
- Patients suivis à titre externe sans tracabilité.

Au Maroc, aucune étude portant sur la prévalence du GNV n'a été réalisée.

**Tableau XI: comparaison de la prévalence du GNV de notre étude avec la littérature.**

Séries	Mocanu C et al[34] (Roumanie 2005)	Liao et al[35] (Chine 2016)	Fiebai B et al[36] (Nigeria 2019)	Ajvazi H et al[38] (Albanie 2015)	Notre étude
Prévalence du GNV	3,9 %	5,8 %	0,3 %	4,3 %	1.01 %

**2. Age :**

L'âge moyen des patients dans la série de Liao et al est de  $64.2 \pm 14.0$  ans avec des extrêmes de 10 à 94 ans [35].

Dans la série de Gabriel Lazcano-Gomez et al, l'âge moyen des patients est de  $60.9 \pm 12.6$  ans [42]. Ajvazi H et al relève une prédominance du GNV chez les patients âgés de 60 ans et plus (68,9%) avec une moyenne d'âge de  $60.9 \pm 10.6$  ans [38].

Ces données sont comparables aux résultats de notre étude où la moyenne d'âge est de  $62,7 \pm 9.6$  ans avec des extrêmes allant de 41 à 80 ans et la tranche d'âge la plus touchée se situe entre 61 et 70 ans, qui représentait 45,45% des cas.

On note que le GNV survient chez le sujet âgé et son incidence augmente avec l'âge. Ceci peut être le fait que les maladies susceptibles de causer le GNV, telles que le glaucome chronique, le diabète et l'HTA deviennent plus chroniques avec l'âge.

**3. Sexe :**

On note dans notre série une prédominance masculine avec 61% d'hommes (n=20) et 39 % de femmes (n=13), ce qui correspond à un sex-ratio de 1.54 ce qui rejoint les résultats rapportés par Liao et al dont le sex-ratio est de 1.60 avec 61.6% d'hommes (n=85) et 38.4% de femmes (n=53) [35]. Ainsi que dans la série de

Gabriel Lazcano-Gomez et al, on note une prédominance masculine du GNV avec un sex-ratio 1.68 avec 62.68% d'hommes (n=220) et 37.32% de femmes (n=131) [42]. Les mêmes résultats sont retrouvés par Al Bahlal A et al avec 61% d'hommes et un sex-ratio de 1.54 [37].

**Tableau XII: COMPARAISON ENTRE LA MOYENNE D'AGE, SEXE DE NOS PATIENTS AVEC**

**LA LITTERATURE**

Séries	Nombres de cas (yeux avec GNV)	Age moyen (en ans)	Sexe	
			Sexe masculin	Sex-Ratio
Liao et al[35] (Chine 2016)	149	64.2 ±14.0	61.6%	1.60
Gabriel Lazcano-Gomez et al[42] (Mexique 2017)	473	60.9 ±12.6	62.68%	1.68
Jeong Y.C et al [43] (Corée de sud) 2016	533	57.9 ±13.3	70.2%	2.35
Ajvazi H et al[38] (Albanie) 2015	99	60.9 ± 10.6	63.9%	1.77
Fiebai B et al[36] (Nigeria) 2019	32	54.5 ± 12.97	56.25	1.28
Ndiaye-Sow M.N et al[44] (Sénégal) 2018	48	59.7 ± 13.6	68.18	2.1
Al Bahlal A et al[37] (Arabie Saoudite) 2017	597	60.3 ± 13.4	61%	1.54
Notre série	35	62 ,7±9.6	61%	1.54

#### 4. Latéralité :

2 cas de GNV bilatéraux ont été rapportés dans notre série soit 5,71%, ce taux est similaire a celui retrouvé dans la série de Ashaye AO et al [45] (4,9%), et moindre par rapport à celui rapporté par Al Bahlal A [37] (19%).

Nous avons noté une prédominance relative de l'atteinte de l'œil droit (54.3%). Ceci est rapporté aussi dans l'étude de Fiebai B et al [36] (53.1% d'atteinte d'OD) et par Liao et al [35] (51% d'atteinte de l'OD).

**Tableau XIII: répartition des patients selon la latéralité et l'œil atteint dans différentes séries**

Séries	OD	OG	Unilatéral	Bilatéral
Liao et al [35] (Chine 2016)	51.0%	49.0%	92.62%	7.38%
Fiebai B et al [36] (Nigeria) 2019	53.1%	46.9%	87.5%	12.5%
Al Bahlal A et al [37] (Arabie Saoudite) 2017	50.9%	49.1%	81.0%	19.0%
Ashaye AO et al[45] (Nigeria) 2006	50.8%	49.2%	95.1%	4.9%
Notre série	54.3%	45.7%	94.29%	5.71%

## **5.ATCD pathologiques :**

Le diabète rencontré chez 66,6 % des patients représente le premier facteur étiologique du GNV. Ce résultat est semblable à ceux de la plupart des auteurs [35, 38,46]. L' HTA représente le principal facteur de risque d'Occlusions veineuses rétiniennes retrouvé dans 50 à 75 % des cas [47–49]. ce résultat est comparables à celui de notre étude ou l'HTA est retrouvée chez 57.5% des patients.Le diabète et OVCR seraient responsables de 80 % des ischémies rétiniennes [50].

Des antécédents de glaucome chronique étaient identifiés chez 8,5 % des yeux, 37,7 % dans l'étude d'Ashaye et al [45] et 31.2% dans l'étude de Ndiaye–Sow M.N et al [44]. En effet, le glaucome chronique à angle ouvert a été incriminé comme facteur étiologique du GNV [51]. Il masquerait une atteinte rétinienne ou carotidienne méconnue.

La dyslipidémie est retrouvée chez 12.12% de nos patients. Cette dyslipidémie pourrait favoriser les altérations de la paroi artériolaire et l'artériosclérose, elle peut même aussi induire un état d'hyperviscosité sanguine propice à la constitution d'une Occlusion veineuse rétinienne.

## **II. ETUDE CLINIQUE:**

Le pronostic du GNV dépend de la précocité du diagnostic et de sa prise en charge. Poser un diagnostic précoce impose de rechercher une rubéose irienne débutante, en particulier si le contexte clinique est prédisposant ; l'interrogatoire doit préciser les antécédents médicaux, suivi d'un examen ophtalmologique rigoureux avec examen biomicroscopique du segment antérieur ,gonioscopie, examen du fond d'œil avec dilatation et mesure de la PIO en aplanation. La gonioscopie est incontournable dans ce contexte et il faut garder à l'esprit qu'une néovascularisation angulaire peut être présente en l'absence de rubéose irienne. Il semble que cet examen ne soit pas réalisé aussi régulièrement qu'il le faudrait, en particulier dans le suivi des OVCR. La surveillance régulière des patients à risque demeure l'élément incontournable de la prise en charge.

### **1. Signes fonctionnels(motif de consultation)[52]:**

Au stade de GNV, le tableau clinique est celui d'un œil rouge et douloureux avec baisse de l'acuité visuelle.

Dans notre série la BAV constitue le premier motif de consultation (93,9% des cas), suivi par la douleur et la rougeur oculaire successivement rencontrés dans 60,6% et 42,4% des cas. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés dans la série de Fiebai B et al où la BAV était le premier motif de consultation dans 56.2% des cas suivi par la douleur et rougeur oculaire dans 37.5% des cas [36]. Cependant, la douleur oculaire insupportable était le premier motif de consultation dans la série d'Atipo-Tsiba(92%)[46] et dans la série de Ndiaye-Sow M.N et al (75%)[44].

La douleur est d'autant plus intense que l'élévation de la pression intraoculaire est rapide et importante. La rougeur est la conséquence d'une dilatation des vaisseaux épiscléaux et d'un cercle périkeratique.



La BAV et la douleur caractérisent le stade terminal de la maladie. Ce qui démontre le caractère tardif de la consultation(54.4% des patients de notre série consultent dans un délai supérieur à 3 mois) souvent liée aux conditions socioéconomiques défavorables et à la difficulté d'accès aux soins.

## 2. Acuité visuelle:

Selon la CIM-10(Classification statistiques Internationale des Maladies et des problèmes de santé connexes), l'acuité visuelle a été classée en vision normale ( $AV \leq 3/10^e$ ), baisse de vision ( $AV < 3/10^e$  et  $\leq 1/20^e$ ) et cécité ( $AV < 1/20^e$  jusqu'à l'absence de perception lumineuse)[53].

Dans notre série, 28.6% des yeux ont une PLN, 28.6% des yeux ont une PLP, 22.8 % des yeux ont une AV limitée à la perception des MDD, 14.3% des yeux ont une AV réduite à la CLD et 5.7% des yeux ont une AV entre 0.5/10<sup>e</sup> et 1/10<sup>e</sup>. Cela représente 94.3 % de cécité dans notre série contre 100 % de cécité pour Ndiaye-Sow M.N et al [44],

70 % pour Atipo-Tsiba et al. [46] et 84,4 % pour Ashaye et al. [44]. Le taux de cécité très élevée dans notre série est lié au bas niveau socio-économique de nos patients, retardant le plus souvent la consultation et par conséquent le diagnostic et la prise en charge du GNV.

**Tableau XIV: comparaison de l'AV de notre série avec la littérature**

AV	Ndiaye-Sow M.N et al [44].	Atipo-Tsiba et al. [46]	Ashaye et al. [45]	Gabriel L.G et al[42]	Notre série
Normal				16.7%	
Basse		30%	15.6%	28.54%	5.7%
Cécité	100%	70%	84.4%	55.39%	94.3%

### **3. L'examen clinique du segment antérieur :**

Le glaucome néovasculaire (GNV) est précédé d'une phase de néovascularisation irienne (NI) de durée variable [54]. Celle-ci peut être difficile à diagnostiquer aux stades de début. Il faut donc la rechercher par un examen minutieux de l'iris et de l'angle iridocornéen à l'examen biomicroscopique à fort grossissement.

La présentation clinique du GNV est relativement systématisée et connue. Elle peut néanmoins varier en fonction du stade évolutif.

#### **3.1. Néovascularisation irienne (Rubéose irienne)[30]:**

Initialement décrite par Coats en 1906, la rubéose irienne est une complication secondaire à l'ischémie rétinienne généralement étendue [51]. Elle consiste en la prolifération de vaisseaux anormaux, de petit diamètre, avec une disposition anarchique et un aspect tortueux suspect. Dans un contexte étiologique évocateur, il faut savoir la rechercher en examinant en biomicroscopie avec un fort grossissement le rebord pupillaire et la margelle irienne. Cette rubéose contraste avec les vaisseaux iriens normaux qui sont de plus gros calibre, avec une disposition radiaire et un aspect régulier. Il est important à ce stade de réaliser une gonioscopie afin de vérifier l'absence de néovaisseaux dans l'angle iridocornéen, ces derniers pouvant apparaître précocement. La mesure de la PIO permet de préciser le stade évolutif et d'adapter la prise en charge thérapeutique. La rubéose irienne doit être recherchée devant toute HTO inexplicquée, a fortiori devant toute neuropathie optique glaucomateuse.

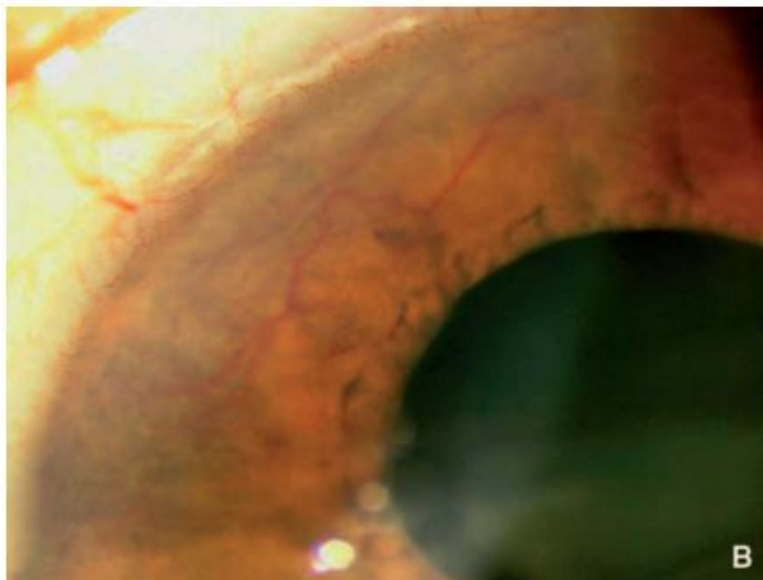
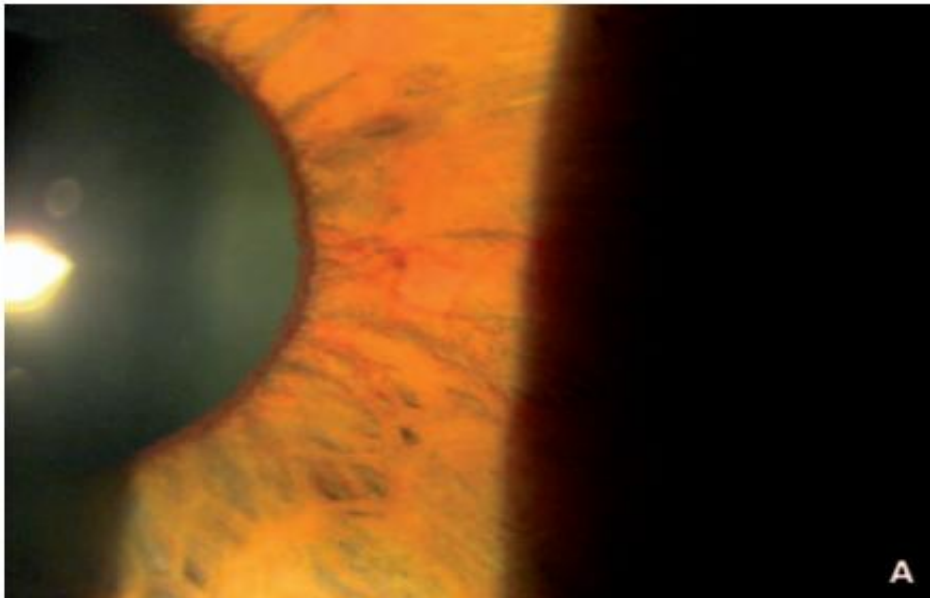


Figure 40 : Rubéose irienne(A,B). [52]

### 3.2. Glaucome néovasculaire

La membrane néovasculaire tapissant l'angle iridocornéen favorise la survenue de goniosynéchies et, avec elles, l'HTO et la neuropathie optique glaucomateuse. Le délai de survenue du GNV est variable, en fonction de l'étiologie rétinienne initiale, de l'étendue de l'ischémie rétinienne, des traitements mis en œuvre, de la préexistence d'un GPAO [55]. Le développement et la prolifération de ces néovaisseaux iriens aboutissent à la constitution d'une membrane fibrovasculaire contractile : on peut alors constater en plus de la rubéose irienne, une déformation pupillaire, un ectropion de l'uvée irienne, des synéchies iridocristalliniennes ou des synéchies antérieures périphériques au niveau angulaire. Il peut s'associer à ce tableau clinique une hyperhémie conjonctivale, un cercle périkératique, un œdème de cornée, un réflexe photomoteur altéré, une inflammation intraoculaire, un hyphéma, etc. Au stade aigu, la vision est très souvent réduite au décompte des doigts ou moins, et la PIO est élevée pouvant atteindre des chiffres records [56]. L'évolution spontanée est péjorative avec perte fonctionnelle de l'œil dans un contexte douloureux ou indolore si la phase aiguë est résolue, et ce malgré la persistance d'une HTO. Les douleurs sont régulièrement induites par les modifications du segment antérieur, l'inflammation intraoculaire, les complications cornéennes.

#### ❖ Cornée :

Dans notre série la cornée est œdémateuse dans 94.3% des yeux avec présence d'une buée épithéliale dans 62.6% des yeux. Ce qui concorde avec les résultats de l'étude d'Atipo-Tsiba[46] qui retrouve un œdème cornéen dans 93.3 % des cas. Cependant, Ndiaye-Sow M.N et al [44] retrouvent un œdème cornéen dans 70.9 % des cas avec buée épithéliale dans 16.6% des cas.

**❖ Chambre antérieure :**

Dans notre étude, la chambre antérieure était le siège d'hyphéma dans 22.8% des yeux, d'un tyndall dans 17.1% des yeux et de synéchies iridocristalliniennes dans 8.6 % des yeux contre 16.6% d'hyphéma pour Ndiaye–Sow M.N et al. [44] et 34.2% pour Al Bahlal A et al. [37].

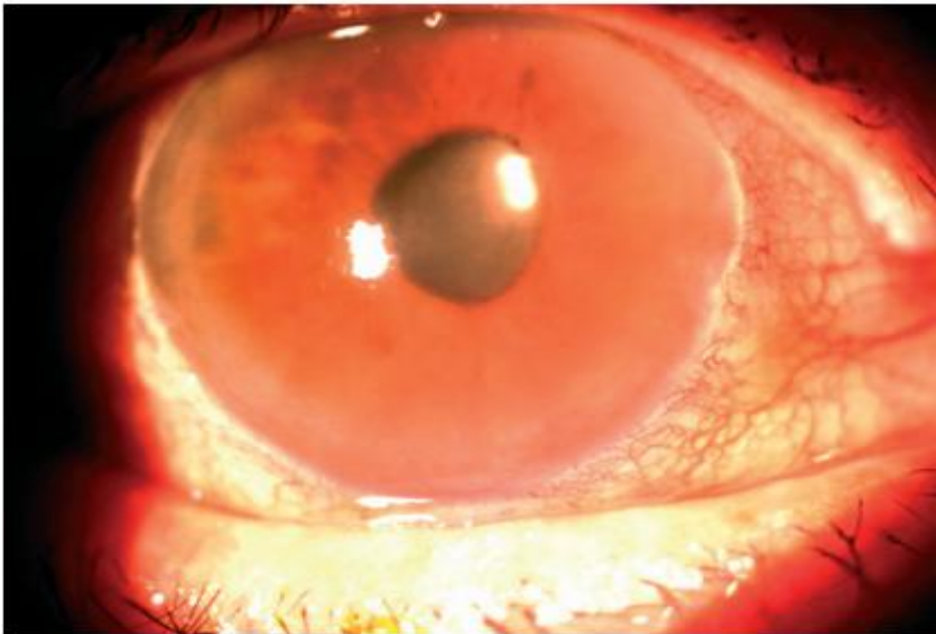


Figure 41 : Glaucoma néovasculaire avec œdème de cornée, cercle périkeratique, rubéose irienne[30].

**❖ Statut cristallinien :**

La cataracte 51,5 % dans notre série contre 62.1% pour Fiebai B et al. [36] et 50 % pour Ndiaye–Sow M.N et al [44]. Elle est fréquente dans le GNV, car favorisée par l'hypertonie et parfois par des synéchies iridocristalliniennes [57]. Nous avons également noté 9,1 % de pseudophaquie et 3 % d'aphaquie contre 22.1 % de pseudophaquie et 7.4% d'aphaquie dans la série de Liao et al. [35]. La chirurgie de la cataracte peut faire évoluer rapidement vers un GNV du fait de la rupture de la barrière hémato–oculaire qu'elle induit, surtout en cas de rétinopathie diabétique préexistante [58,59]. Ce qui impose une surveillance accrue du fond d'œil après chirurgie de la cataracte chez un patient diabétique.

**Tableau XV: comparaison du statut cristallinien de nos patients avec la littérature**

Statut cristallinien	Ndiaye– Sow M.N et al [44]	Liao et al. [35]	Fiebai B et al. [36]	Al Bahlal A et al. [37]	Notre série
Cataracte	50%		62.1%		51.5%
Pseudophaquie	18.3%	22.1%	9.4%	39%	9.1%
Aphaquie	8.3%	7.4%		2.3%	3%

#### 4. Le Tonus Oculaire [30]:

L'hypertonie oculaire est la conséquence d'une obstruction de l'angle iridocornéen par les néovaisseaux angulaires. Le TO passe d'une valeur normale dans le stade de NI à une HTO majeure de le stade du GNV avéré.

La PIO moyenne est élevée dans notre série 40.32 mmHg, résultat comparable à celui de Liao et al. [35] qui décrivent une PIO moyenne à 43,5 mmHg. 77.2 % des yeux de notre série ont une PIO de 31 mmHg et plus rejoignant les résultats de la série d'Al Bahlal A et al.(73,3%)[37]. Cette HTO importante démontre le caractère tardif du diagnostic dans notre pratique quotidienne.

**Tableau XVI: comparaison de la PIO moyenne de nos patients avec la littérature.**

Séries	Ndiaye– Sow M.N et al [44]	Liao et al. [35]	Atipo– Tsiba et al. [46]	Jeong Y.C ey al [43]	Notre série
PIO moyenne en mmHg	49,7	43.5	55	37,3	40.3

## **5. L'examen clinique du fond d'œil :**

Le fond d'œil permet le plus souvent de reconnaître la cause de la néovascularisation. Il permet souvent de diagnostiquer une OVR face à la tétrade caractéristique décrite par Gabriel Coscas, associant dilatations et tortuosités veineuses, hémorragies rétiniennes, œdème rétinien et nodules cotonneux [60] et de rechercher les signes de rétinopathie diabétique.

L'inaccessibilité du fond d'œil constatée dans la majorité des yeux 57.1% contre 68,7 % pour Ndiaye-Sow M.N et al. [44] explique la sévérité de la cécité constatée et est liée la fréquence de la cataracte et de l'œdème cornéen. Ce fond d'œil quand il était accessible montrait une rétinopathie diabétique proliférante dans ces différents stades chez 22,8 % des yeux, et une OVCR chez 17.1% des yeux,

## **6. Classification[52]:**

Diverses classifications ont été proposées, pour évaluer la sévérité de la néovascularisation irienne, en vue d'études prospectives d'efficacité thérapeutique. La classification retenue actuellement en France est celle de Hamard et Baudoin en quatre stades[50]:

- stade I : hyperhémie vasculaire irienne isolée diagnostiquée sur l'angiographie irienne, commençant au niveau de la bordure pupillaire, sans néovaisseaux visibles biomicroscopiquement ;
- stade II : néovaisseaux développés à partir des capillaires et des veinules du pourtour de la pupille, et qui cheminent selon un trajet sinueux à la surface de l'iris en direction de l'angle iridocornéen ;
- stade III : arborisation des néovaisseaux au niveau du trabéculum, angle ouvert, élévation de la pression intraoculaire (PIO) secondaire à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse liée au

recouvrement du trabéculum par une membrane formée du manchon fibreux entourant les néovaisseaux. C'est le GNV à angle ouvert (Fig.43) ;

- stade IV : fermeture de l'angle et constitution de goniosynéchies irréversibles secondaires à la contraction de la membrane fibrovasculaire recouvrant l'iris et le trabéculum, élévation majeure de la PIO, semi-mydriase et ectropion de l'uvée inconstant. C'est le stade du GNV à angle fermé.



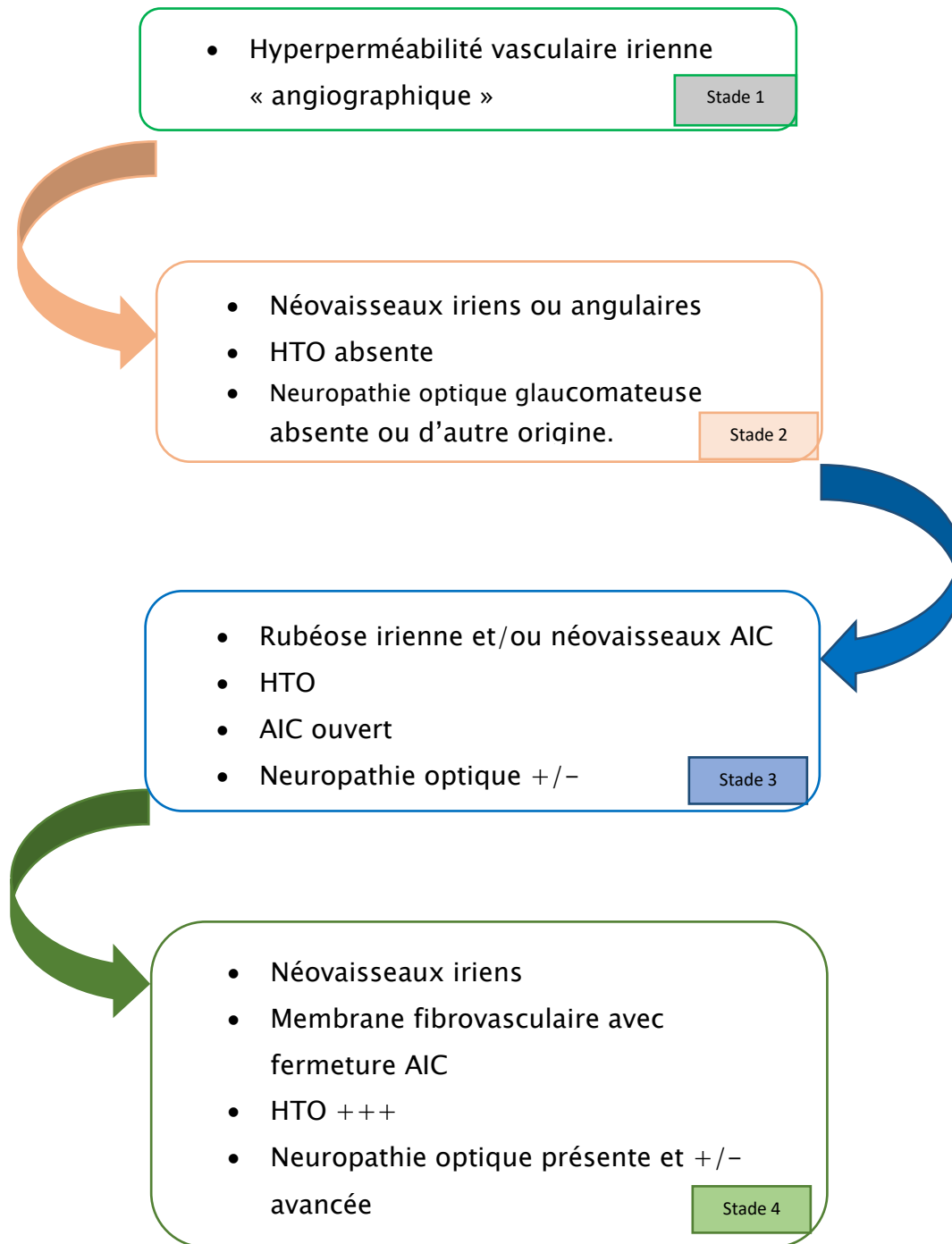
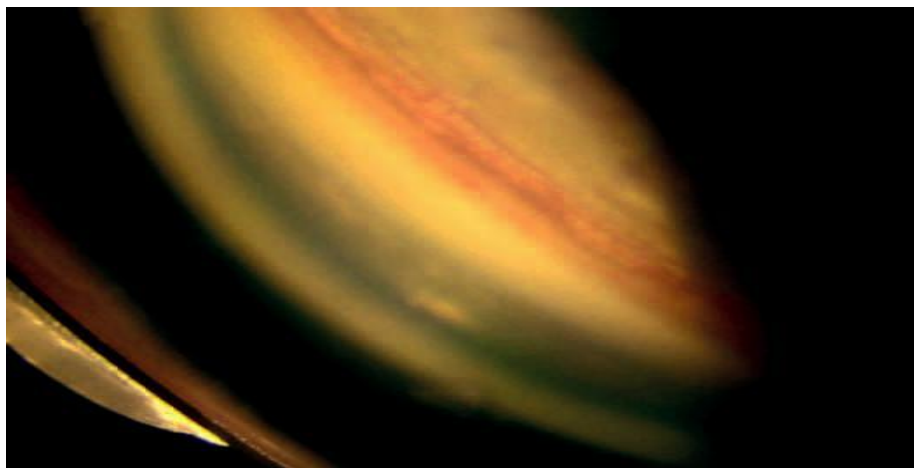


Figure 42 .Stades évolutifs du glaucome néovasculaire. HTO : hypertonie oculaire ;  
AIC : angle iridocornéen. [30]



**Figure 43 .GNV à angle ouvert avec néovascularisation de l'angle[52].**

L'évaluation de l'ouverture de l'angle iridocornéen est en gonioscopie dans notre série retrouve 12 cas d'angle fermé(34.3% des yeux), 1 cas d'angle ouvert (2.8% des yeux) et non appréciée dans 62.9 % des yeux(n=22).ce qui donne 1 cas du GNV stade III (2.8%) et 12 cas de GNV stade IV (34.3%) contre 38.69% du GNV stade III et 49.05% du GNV stade IV pour Gabriel L.G et al.[42].

### **III. EXAMENS PARACLINIQUES:**

#### **1. Angiographie de l'iris:**

##### **1.1. Technique [61]:**

L'angiographie fluorescéinique de l'iris (AFI) est généralement réalisée à l'aide d'un Zeiss Standardphoto lampe à fente avec optique standard (lentille f.125, binoculaire f.125, oculaires 16X), modifiée si nécessaire et munie d'accessoires pour photographier le segment antérieur. D'autres lampes à fente photographiques peuvent être équipés pour AFI. Une caméra de fond adaptée peut être également utilisée, elle doit être équipée d'une lentille de compensation avec une distance de travail appropriée pour le grossissement de l'iris.

Une alternative aux systèmes photographiques conventionnels est une caméra vidéo qui donne des images en temps réel, ce qui offre deux avantages: il élimine le temps nécessaire pour imprimer un film et permet une séquence d'images beaucoup plus rapide au cours des premières phases de remplissage de la teinture. C'est un point important puisque de nombreux changements dans le schéma vasculaire et la perméabilité surviennent dans les 5 premières secondes du remplissage dans de nombreuses maladies.

En 1978, une méthode a été mise au point pour la cinématographie et l'enregistrement vidéo du segment antérieur ainsi que de la géographie. «La résolution des caméras vidéo est très élevée». Toutefois, elle réduit rapidement l'écart entre la qualité des photos et des images vidéo.

Zeiss a signé un système de télévision pour l'examen dynamique de l'iris.

Des systèmes plus complexes ont été conçus et un ophtalmoscope à balayage laser modifié a même été proposé.

La procédure d'examen AFI est pratiquement la même que pour l'angiographie rétinienne. La fluorescence de sodium est un hydrocarbure qui répond à l'énergie lumineuse entre 465 et 490 nm et fluorescera à une longueur d'onde de 520-530 nm. La longueur d'onde d'excitation, le type qui est absorbé et modifié, est bleu; la fluorescence résultante, ou longueur d'onde émise, est vert-jaune. Ceci est permis par deux correspondants filtres à la fluorescéine (barrière et excitateur).

### 1.2. Résultats [52]:

Lorsque débute une néovascularisation irienne, on observe sur les temps précoces de l'angiographie une diffusion de colorant à partir de petits réseaux capillaires péripupillaires. Parfois, on distingue un anneau pupillaire précocement et très fortement fluorescent.

Lors du suivi de patients atteints d'OVCR ischémique, avant le stade de GNV, une simple dilatation du petit cercle artériel de l'iris doit nous amener à surveiller ces patients de manière rapprochée et à discuter la PPR. Ils seraient à risque élevé de GNV[62].

L'angiographie de l'angle iridocornéen peut être contributive aux stades de début de la néovascularisation dans l'angle. Lors des temps tardifs de l'angiographie, la diffusion de colorant dans la chambre antérieure est rapide et se produit vers le haut. La comparaison avec l'œil adelphe aide à différencier une diffusion pathologique liée à la néovascularisation d'une hyperfluorescence pupillaire banale.

Rapidement au cours de l'évolution, des foyers de diffusion à partir des vaisseaux radiaires de l'iris et de néovaisseaux siégeant dans le stroma irien s'ajoutent à la diffusion péripapillaire (Fig.44). Cet aspect est toujours pathologique. La fluorescence anormale de l'angle iridocornéen peut être également observée à l'aide d'un filtre bleu en gonioscopie.

Les diffusions de colorant à partir de l'iris observées en angiographie ne sont pas pathognomoniques de la néovascularisation irienne et peuvent s'observer en cas d'uvéite antérieure, de syndrome d'Irvine-Gass, de syndrome de Fuchs et d'autres affections, mais le contexte clinique et la néovascularisation de l'angle permettent aisément le diagnostic.

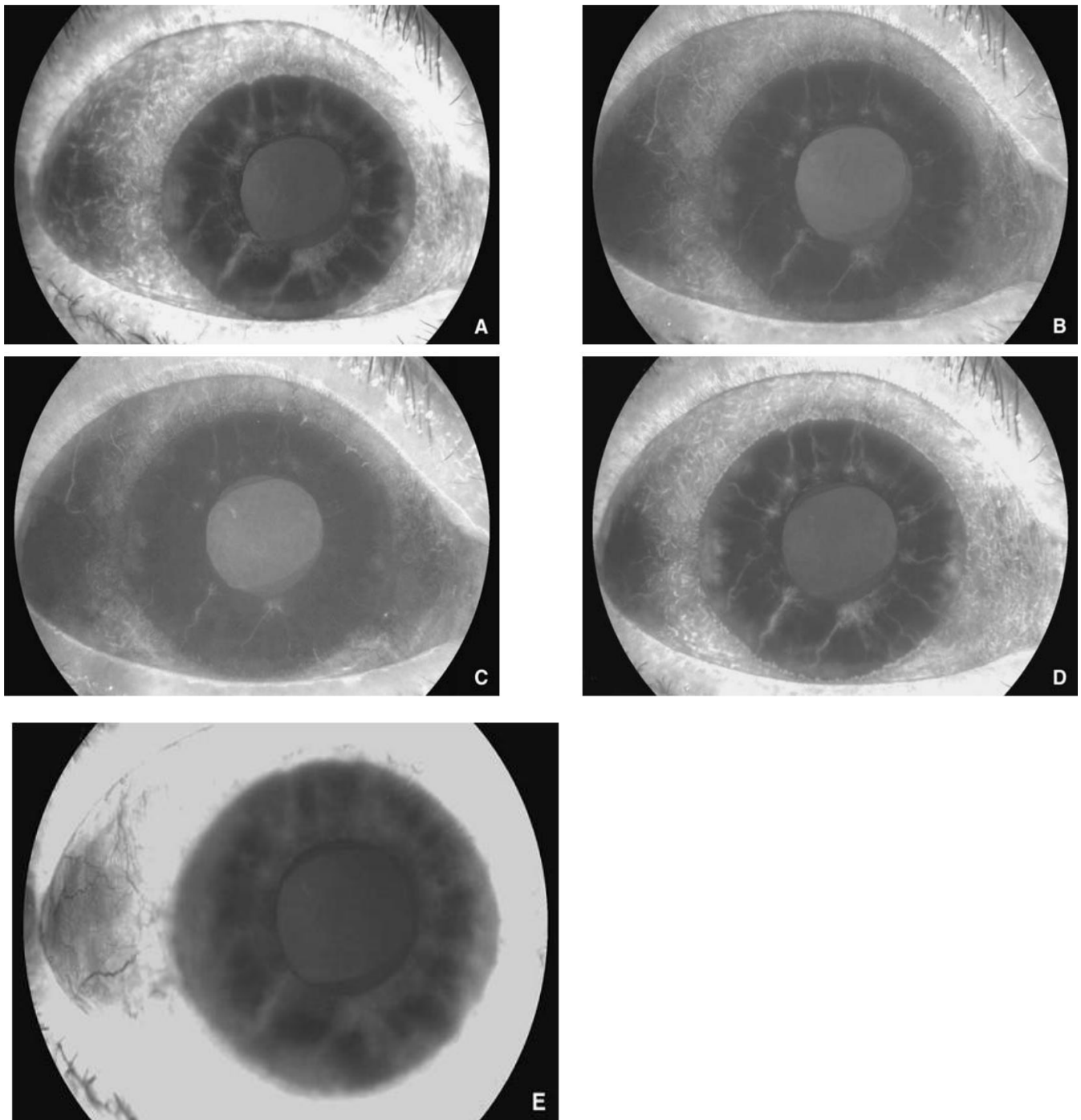


Figure 44 : Angiographie fluorescéinique de l'iris. Néovascularisation irienne[52].

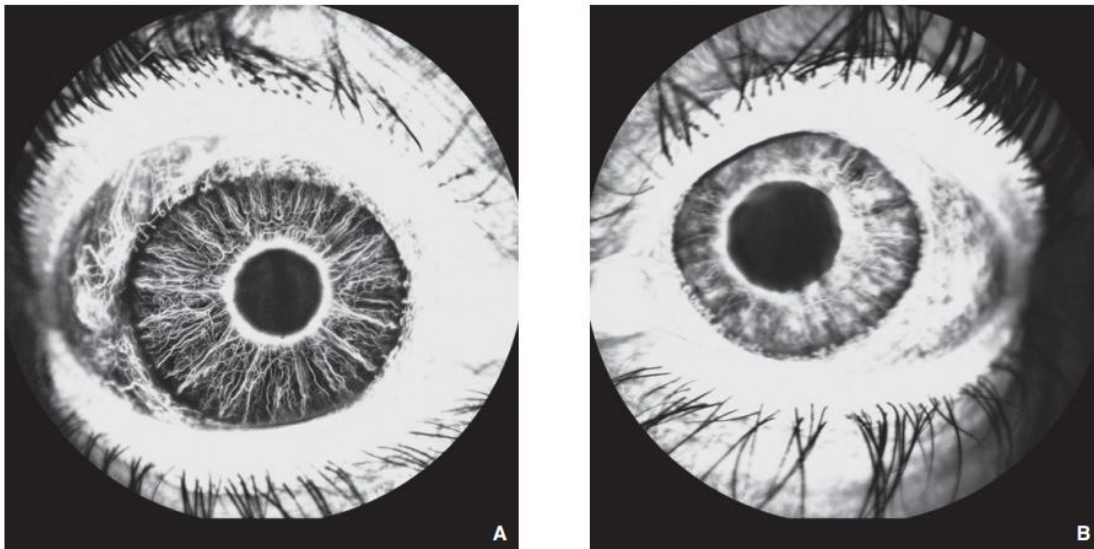


Figure 45:Angiographie de l'iris, œil normal (A) et œil controlatéral (B) présentant un glaucome néovasculaire avec rubéose irienne[30].

## 2. Angiographie rétinienne à la fluorescéine :

### 2.1. Technique [63] :

L'angiographie en fluorescence permet d'analyser la circulation rétinienne et choroïdienne et contribue au diagnostic de nombreuses affections de la rétine, de la choroïde et du nerf optique. L'angiographie à la fluorescéine utilise un colorant vital injecté par voie veineuse. Elle nécessite un rétinographe équipé d'un appareil photographique conventionnel ou numérisé. Elle est équipée d'un filtre d'excitation qui transmet la lumière bleu entre 465nm et 490nm et d'un filtre barrière qui ne laisse passer que la lumière entre 525nm et 530nm. Depuis cinquante ans, les progrès dans l'interprétation des résultats de l'angiographie, après injection de fluorescéine, sont allés de pair avec les progrès dans la connaissance des maladies rétinienne, à tel point que le diagnostic de nombreuses affections repose sur les résultats de cet examen. Outre le diagnostic, les résultats de l'angiographie à la fluorescéine permettent de prendre des décisions thérapeutiques, de guider les traitements, notamment la photocoagulation au laser de la rétine, et d'en apprécier les résultats. Les avancées technologiques avec la diffusion de l'informatisation et la

numérisation des images ont permis encore d'étendre les applications de l'angiographie en fluorescence en pratique clinique quotidienne et dans le domaine de la recherche.

## **2.2. Résultats :**

### **2.2.1. Dans les occlusions veineuses rétiniennes[63]:**

L'angiographie rétinienne reste un examen essentiel pour analyser et suivre toutes les pathologies vasculaires rétiniennes et, en particulier, les occlusions veineuses rétiniennes. C'est le seul examen qui visualise directement les vaisseaux rétiniens et surtout les capillaires, analyse la dynamique du remplissage des vaisseaux par le colorant, met en évidence les conséquences de l'occlusion vasculaire sur le lit capillaire maculaire et périphérique et, à plus long terme, objective le remodelage vasculaire ainsi que les circulations de suppléance et leur perméabilité.

L'angiographie constitue donc le « Gold Standard » pour poser le diagnostic d'occlusion veineuse, qui est basé sur le retard de remplissage veineux. Elle permet également une plus grande précision dans le diagnostic en décelant précisément le site de l'occlusion, elle permet d'éliminer les diagnostics différentiels, parfois épineux, (principalement l'ischémie chronique du globe oculaire, mais aussi la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë, la rétinopathie hypertensive, les téléangiectasies maculaires, la maladie de Coats, la dégénérescence maculaire liée à l'âge), tout en précisant des associations pathologiques particulières où l'intrication de différents signes peut compliquer le diagnostic (comme la survenue d'une OVR au cours d'une rétinopathie diabétique ou d'une vascularite, l'association à une occlusion artérielle cilio-rétinienne, etc.).

Si l'angiographie est souvent indispensable au diagnostic précis de l'OVR, elle permet également d'établir un bilan précis de la gravité de l'atteinte du lit capillaire

dont l'intérêt pronostique est unanimement reconnu ; l'angiographie permet aussi de reconnaître la présence d'un œdème maculaire, sa localisation et son degré et d'en suivre l'évolution.

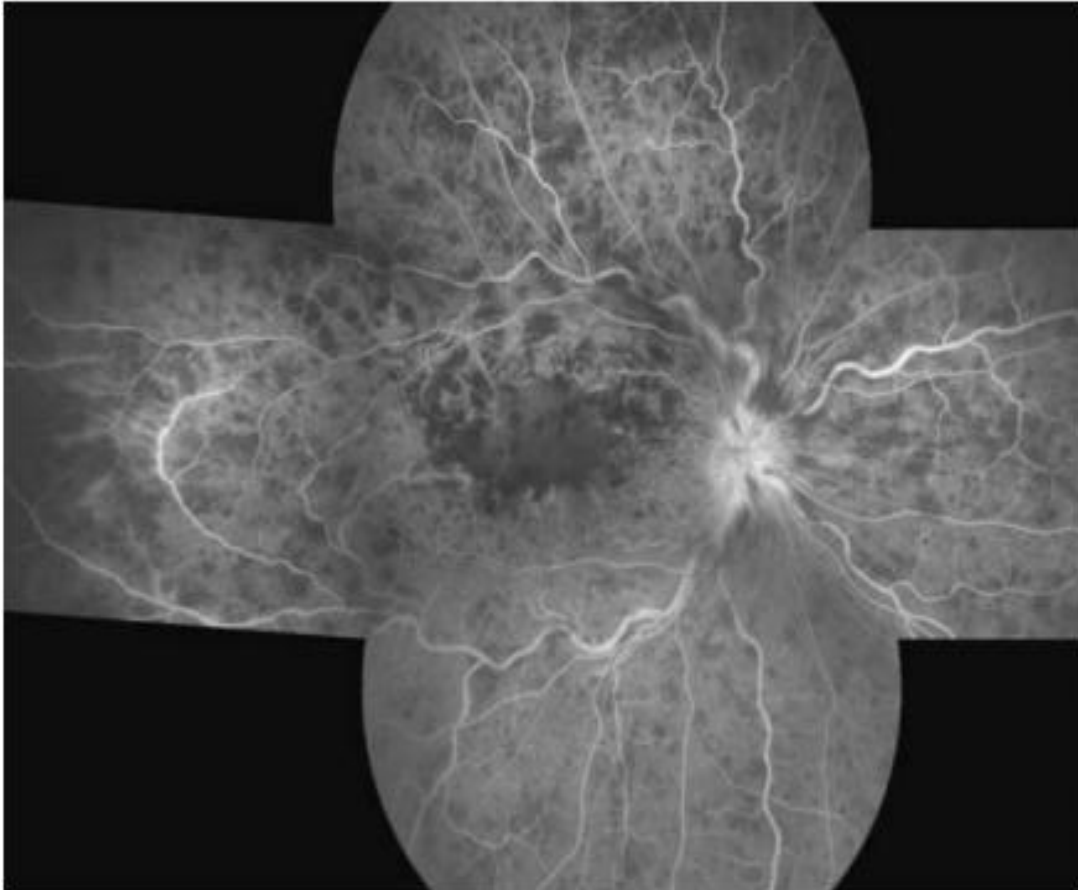


Figure 46: Angiographie rétinienne à la fluorescéine d'une OVCR ischémique[49].

### 2.2.2. Dans la rétinopathie diabétique[64]:

L'angiographie à la fluorescéine n'est plus un examen de routine chez le patient diabétique. L'angiographie permet de mettre en évidence l'étendue des zones de non-perfusion périphériques, même si des signes cliniques accessibles en biomicroscopie peuvent déjà les souligner. Elle permet de localiser des néovaisseaux pré-rétiniens débutants pouvant passer inaperçus. Elle estime une non-perfusion capillaire maculaire ou un agrandissement de la zone avasculaire centrale responsable d'une baisse d'acuité visuelle inexplicée par l'examen clinique (recherche d'une maculopathie ischémique). Enfin, elle est utilisée



principalement dans les œdèmes maculaires focaux pour guider le traitement par photocoagulation laser. Un mode grand champ et ultra grand champ existe aussi dans ce domaine (fig 47 ).

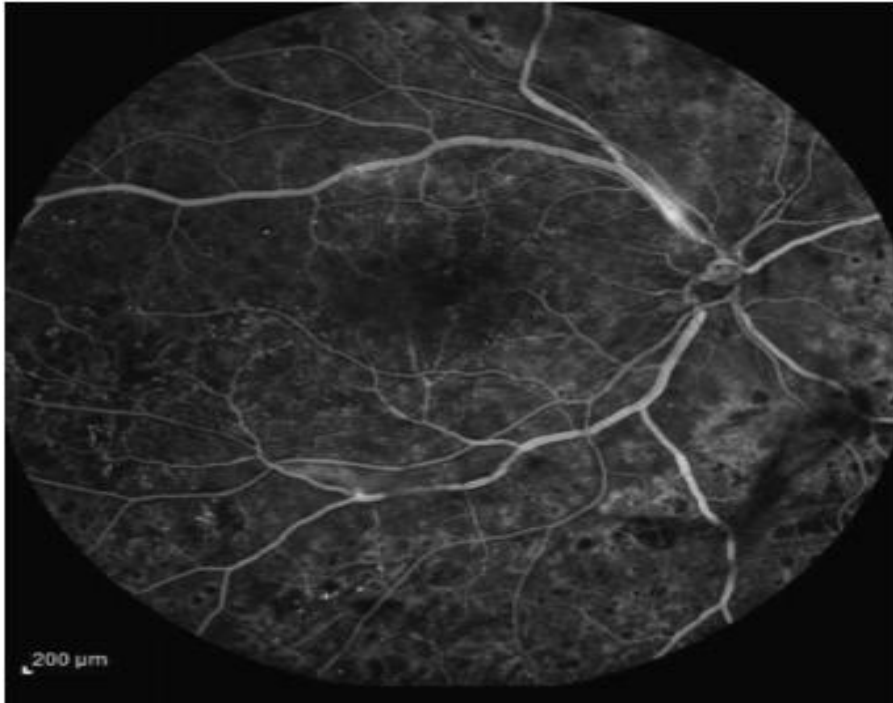


Figure 47:Angiographie à la fluorescéine grand champ d'un patient présentant une rétinopathie diabétique proliférante traitée par pan-photocoagulation rétinienne périphérique[64].

### 3. Tomographie par cohérence optique (OCT):

La tomographie en cohérence optique ou optical coherence tomography (OCT) est une technique d'imagerie du fond d'œil, non invasive, qui permet d'obtenir in vivo des images en coupe optique de la rétine, avec une résolution de 5 à 10 µm selon les appareils utilisés. Les images permettent d'analyser la jonction vitréorétinienne, les modifications de la structure du tissu rétinien et de mesurer avec précision l'épaisseur rétinienne sur tous les points de chaque coupe[65].

### 3.1. Technique [65.66] :

L'OCT repose sur l'utilisation d'un interféromètre à faible cohérence. Les images sont obtenues en deux ou en trois dimensions et représentent les variations de ces réflexions de la lumière, soit dans un plan de section, soit dans volume de tissu.

L'image OCT en deux dimensions est obtenue par le déplacement rapide du faisceau laser selon une ligne droite ou circulaire. La juxtaposition de plusieurs centaines de mesures (512 en OCT3 et jusqu'à 4 000 scans en spectral domain) permet de reconstituer une coupe linéaire comparable à un écho B. La latitude de mesure en profondeur, lorsque le faisceau est mis au point sur la rétine, est en moyenne de 2 mm, ce qui, en pratique courante, est suffisant pour l'examen d'épaississements rétiniens ou de décollements de hyaloïde postérieure de moins de 1 000  $\mu\text{m}$ . Au-delà de cette épaisseur, une mise au point plus antérieure est possible.

L'opérateur peut aussi modifier la longueur de coupe qui peut varier de 3 à plus de 10 mm environ. L'examen de la rétine extramaculaire et même au-delà du pôle postérieur est possible grâce au déplacement du point de fixation interne ou externe. Comme en angiographie, des montages peuvent être réalisés par la juxtaposition de plusieurs coupes de même longueur.

L'examen se fait avec ou sans dilatation pupillaire. Si la dilatation n'est pas indispensable pour l'examen rapide de la macula, elle peut se révéler très utile pour le repérage de lésions extramaculaires sur le moniteur vidéo. Ce dernier permet de contrôler en temps réel la position de la coupe optique dans le fond d'œil.

### 3.2. Résultats:

#### 3.2.1. OCT du segment antérieur[67]:

Récemment a été développé un OCT permettant d'obtenir des images en coupe antéropostérieure des tissus du segment antérieur sur 360 degrés. Il s'agit de l'OCT Visante®. La vitesse d'acquisition très rapide (5 fois supérieure à celle de l'OCT3) permet d'éviter les artefacts causés par les mouvements oculaires involontaires et d'obtenir une analyse fine de la forme de l'iris et de son épaisseur, de mesurer l'angle iridocornéen et de rechercher d'éventuelles synéchies. Les résultats de cet examen vont ainsi varier en fonction du stade clinique du GNV(Fig 48 à 50).

Au premier stade du glaucome néovasculaire, l'examen par OCT était strictement normal. L'OCT n'apportait pas d'information supplémentaire par rapport à l'examen clinique.

Dès le deuxième stade, étaient retrouvés des néovaisseaux iriens. Ces derniers n'étaient pas directement individualisables, mais ils entraînaient des modifications tissulaires au niveau de l'iris, visibles en OCT. Au troisième stade, l'angle irido-cornéen devenait pathologique car envahi par des néovaisseaux. En OCT, l'angle iridocornéen était remanié pouvant présenter des synéchies irido-cornéennes. Au quatrième stade, on pouvait facilement visualiser la fermeture de l'angle irido-cornéen, la contraction de l'iris ou encore l'ectropion uvéal.

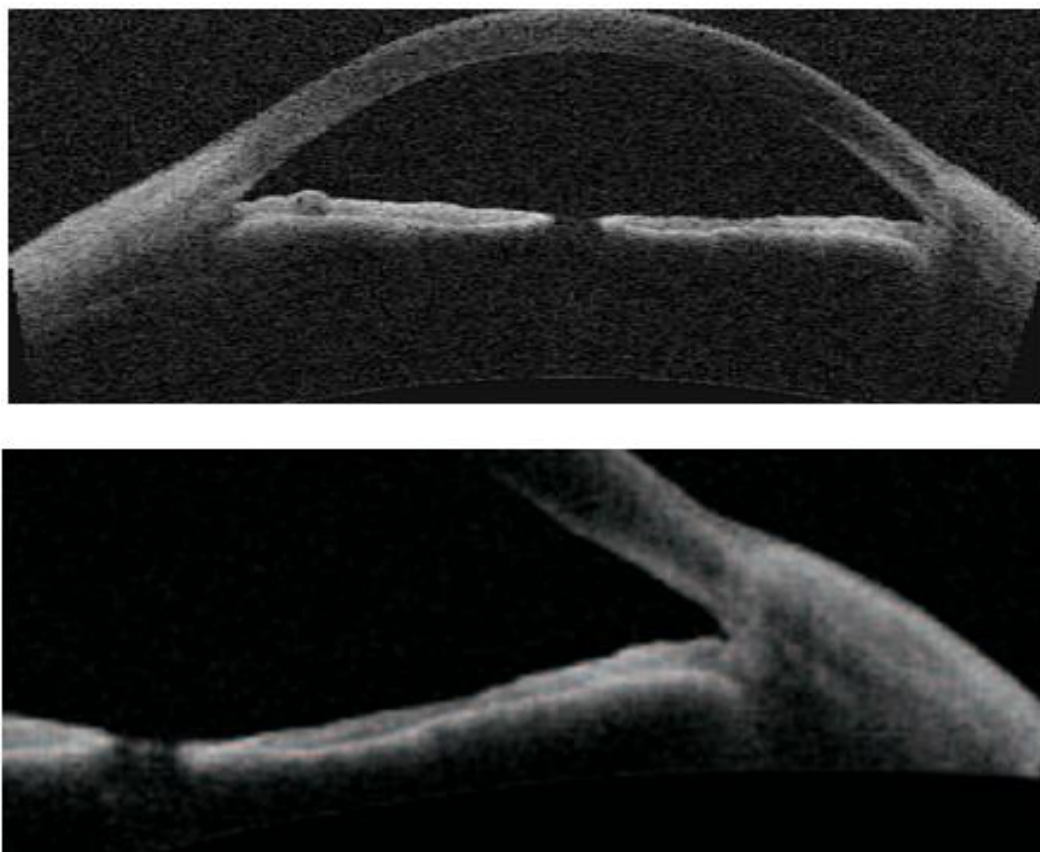


Figure 48. Iris apparaissant rectiligne ; « rigidité » et hyperréflexivité austade II[67].

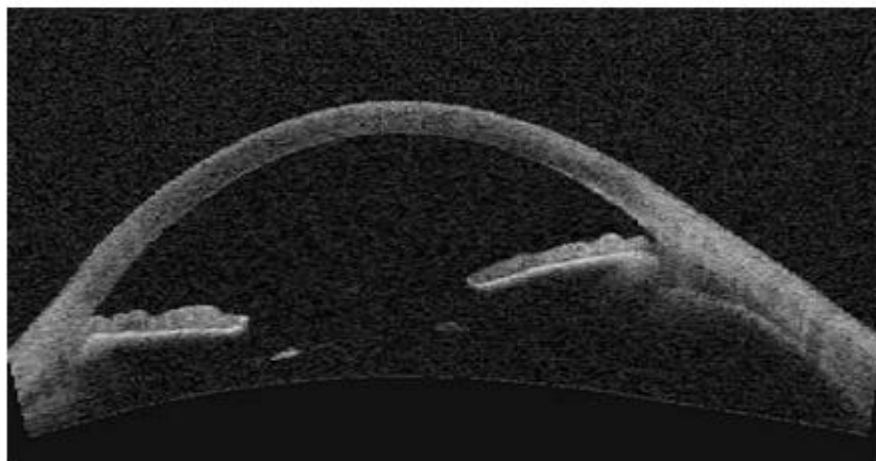


Figure 49. Au stade III, l'angle iridocornéen apparaît épaissi et hyperréfectif par la présence de néovaisseaux. Il existe une ébauche de fermeture de l'angle iridocornéen[67].

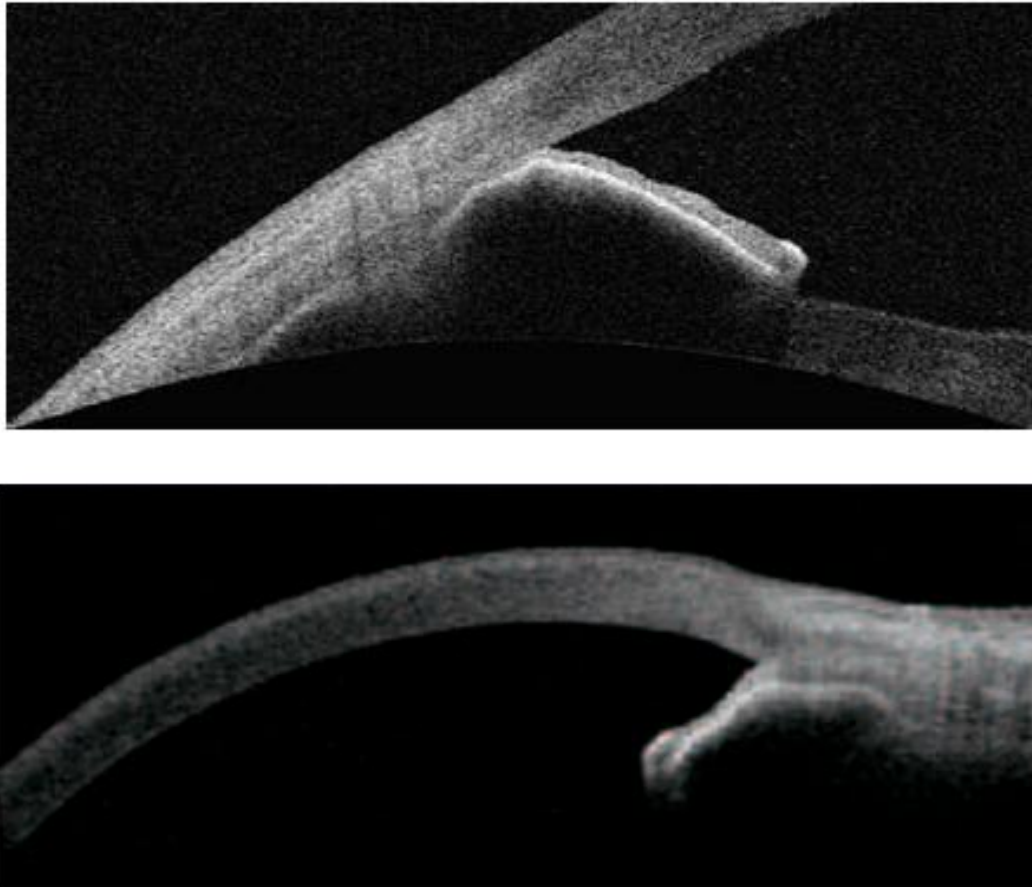


Figure 50. Fermeture complète de l'angle iridocornéen au stade IV [67].

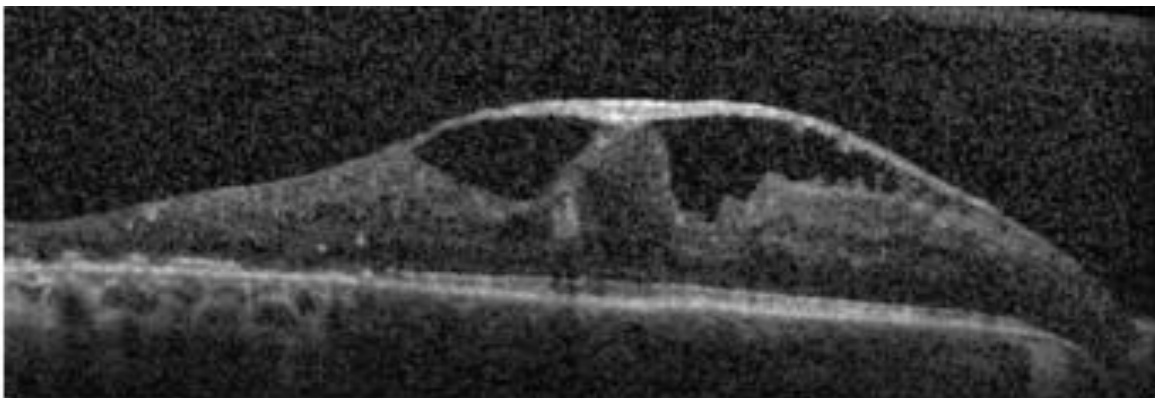
### 3.2.2. OCT maculaire et papillaire:

#### a. Dans l'exploration de la rétinopathie diabétique[64.68]:

L'OCT n'est pas indispensable dans le diagnostic et le suivi d'une rétinopathie diabétique. Cet examen est utile afin de dépister une maculopathie diabétique œdémateuse ou l'existence de tractions vitréomaculaires (Fig. 51). Elle permet parfois d'accéder à la région maculaire quand les troubles des milieux (cataracte, hémorragie intravitréenne) rendent l'examen biomicroscopique difficile.

En cas d'œdème maculaire, l'OCT permet d'objectiver l'épaississement maculaire, par une augmentation de l'hyporéflexivité des couches externes de la rétine, traduisant l'accumulation de liquide dans ces zones, et par une perte de la dépression fovéolaire normale. Les logettes cystoïdes sont visibles sous forme de cavités hyporéflexives. La jonction vitréomaculaire peut être finement analysée.

Enfin, l'OCT permet de mesurer avec une grande précision l'épaisseur rétinienne maculaire, grâce à un logiciel de cartographie maculaire qui permet de calculer automatiquement la valeur moyenne de l'épaisseur maculaire dans différents secteurs du pôle postérieur. Cette méthode de mesure est sensible et extrêmement reproductible. L'OCT a donc totalement révolutionné l'approche de l'œdème maculaire, et est un outil précieux pour le suivi clinique des œdèmes maculaires, ainsi que pour évaluer l'effet des différentes thérapeutiques.

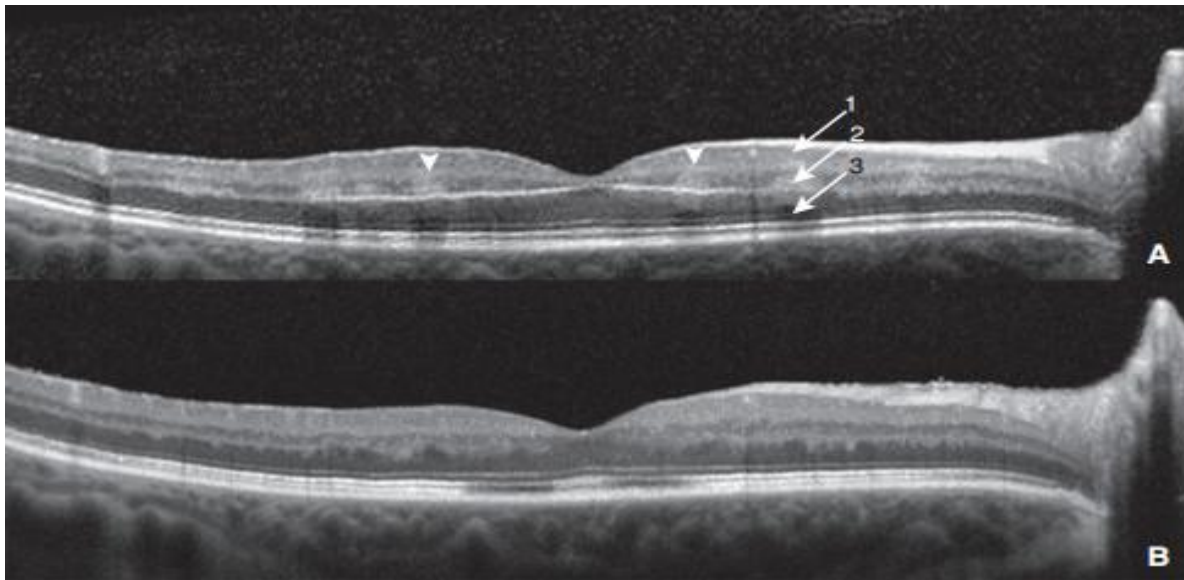


**Figure 51. Tomographie à cohérence optique d'un patient présentant une rétinopathie diabétique proliférante. Noter la traction vitréomaculaire majeure avec une hyaloïde postérieure très épaissie[64].**

**b. Dans l'exploration des occlusions veineuses rétinienne[69]:**

L'examen en OCT peut être utile pour le diagnostic, et surtout pour l'évaluation objective et le suivi de l'œdème maculaire, ainsi que la détection de l'opacification périveinulaire. À la phase initiale, l'OCT maculaire peut être normal ou montrer un épaississement maculaire. Un gonflement rétinien lié à la présence de logettes cystoïdes et/ou d'hémorragies est souvent présent. Le blanc périveinulaire apparaît comme une hyperréflexivité au sein des couches plexiforme externe et nucléaire interne (fig.52). La ligne des photorécepteurs est intacte. Le diagnostic d'OVCR avec blanc périveinulaire peut donc être fait uniquement sur les clichés OCT et ne nécessite pas d'angiographie à la fluorescéine. En cas d'ischémie

sévère, un œdème maculaire peut survenir, affectant principalement la couche nucléaire externe. Dans les œdèmes maculaires chroniques, l'OCT pourra visualiser une rupture de la continuité des segments externes, voire une dégénérescence kystique. Dans certains cas, un macroanévrisme sera détecté.



**Figure 52. Atrophie maculaire partielle suite à une occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) avec blanc périveinulaire (têtes de flèches)[69]**

- A.** Examen par tomographie en cohérence optique (OCT) au stade initial. Flèche 1 : cellules ganglionnaires ; flèche 2 : nucléaire interne ; flèche 3 : nucléaire externe.
- B.** Stade final, quelques semaines plus tard. Noter l'amincissement rétinien dans la même zone.

### **3.2.3. Analyse du complexe cellulaire ganglionnaire en OCT[70]:**

Les nouveaux programmes d'analyse du complexe maculaire cellulaire ganglionnaire (CCG) en tomographie par cohérence optique Spectral-Domain (SD-OCT) permettent une détection précoce des pertes cellulaires ganglionnaires maculaires.

La plus grande capacité de résolution axiale des tomographies par cohérence optique Spectral-Domain (SD-OCT), de l'ordre de 3 à 5 microns, permet, avec une plus fine segmentation intrarétinienne, une évaluation séparée des différentes

couches de la rétine et ainsi la mesure de l'épaisseur du complexe maculaire cellulaire ganglionnaire (CCG) défini, par l'ensemble représenté au niveau de la région maculaire par la couche des fibres nerveuses rétiniennes (FNR), la couche des cellules ganglionnaires (GCL) et la couche plexiforme interne (IPL). La possibilité d'analyse de ces couches internes de la rétine présente ainsi un intérêt potentiel d'une meilleure capacité de détection lésionnelle du site structural de la neuropathie optique glaucomateuse, par rapport à l'étude de l'épaisseur totale de la rétine [6].

Les résultats prometteurs des analyses de progression sont autant d'arguments qui positionnent l'analyse du complexe CCG comme moyen d'évaluation de l'atteinte structurale, complémentaire de l'analyse des FNR. La précision diagnostique et la meilleure reproductibilité des nouveaux logiciels ouvrent de nouvelles perspectives dans le diagnostic et le suivi de la progression aux différents stades de la prise en charge de la neuropathie optique glaucomateuse.

#### **3.2.4. Ultrabiomicroscopie (UBM)[52]:**

L'UBM est une échographie de haute fréquence. Elle possède une résolution voisine de celle de l'OCT et permet de visualiser l'éperon scléral qui est un repère anatomique essentiel de l'angle iridocornéen [71]. Néanmoins, elle ne permet pas non plus d'individualiser les néovaisseaux. Par rapport à l'OCT, elle a pour avantage d'avoir une pénétration dépassant le plan postérieur de l'iris, pouvant ainsi mettre en évidence la présence de synéchies iridocristalliniennes. En revanche, elle nécessite une anesthésie locale topique et un contact prolongé sur un œil parfois douloureux (fig.53).



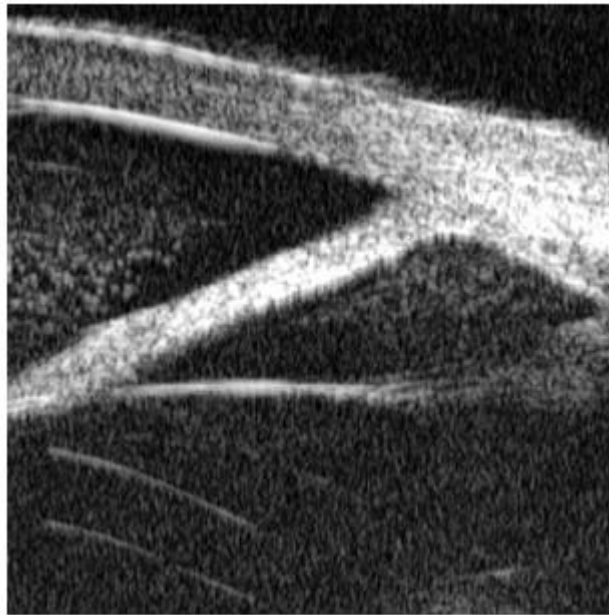


Figure 53. Glaucome néovasculaire. L'iris présente une synéchie annulaire aux structures trabéculaires. L'hyphéma est également visible en chambre postérieure[30].

#### 4. Examens para cliniques à visée étiologique[72] :

La recherche d'une étiologie ou de facteurs favorisant est chronophage lors de la première consultation du patient. La plupart des données sont simplement issues de l'interrogatoire soigneux du patient. La collaboration est indispensable avec le médecin traitant ou, selon le cas l'interniste, le cardiologue,...

- **Bilan biologique:** NFS ,VS,CRP, Glycémie à jeun,HbA1C, Cholestérol total, LDL, HDL, Triglycérides, Electrophorèse des protéines .....
- **Bilan radiologique:**Consultation du médecin traitant qui jugera de l'intérêt d'un écho-Doppler des vaisseaux du cou,écho-cœur, d'une radio pulmonaire.....
- ECG,.....

## **IV. ETIOLOGIES [30,52].**

Le GNV a été décrit dans de nombreuses affections oculaires qui ont en commun pour la plupart le développement d'une ischémie rétinienne étendue. Seuls 3 % des GNV ne sont pas associés à une ischémie rétinienne [73]. Parmi les causes retrouvées, les pathologies qui sont les plus fréquemment associées au GNV sont l'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR), la rétinopathie diabétique proliférante (RDP), et l'ischémie oculaire d'origine carotidienne [74].

### **A. Affections rétiniennes ischémiques:**

#### **1. Rétinopathie diabétique:**

##### **1.1. Définition [64]:**

La rétinopathie diabétique, complication microvasculaire du diabète, Elle représente la première cause de cécité chez les sujets de moins de 60 ans, en population générale, dans l'ensemble des pays industrialisés. Les lésions rétiniennes sont secondaires à l'hyperglycémie chronique. Cette hyperglycémie induit des changements structuraux au niveau de la rétine avec une altération des structures neurosensorielles, une dysfonction vasculaire majeure avec apoptose des péricytes, épaissement des membranes basales, altération des propriétés jonctionnelles des cellules endothéliales aboutissant à une rupture de la barrière hématorétinienne. Cliniquement, les lésions de rétinopathie diabétique sont appréciables au fond d'œil. Leur classification selon le degré de sévérité permet d'estimer le pronostic fonctionnel et de guider l'attitude thérapeutique.

## **1.2. Epidémiologie:**

De par le monde, le nombre de patients ayant une rétinopathie diabétique a été évalué à 93 millions, dont 17 millions ont une forme proliférante et 21 millions une forme associant un œdème maculaire [75].

La prévalence de la rétinopathie diabétique a fait l'objet de plusieurs méta-analyses. Selon une analyse de huit études mondiales méthodologiquement bien instruites, le taux moyen de rétinopathie diabétique était de 28,7 % [76]. Il était de 2,6 % pour la rétinopathie diabétique proliférante [76]. Une méta-analyse plus récente regroupant 35 études en population a retrouvé une prévalence de la rétinopathie diabétique, de la rétinopathie diabétique proliférante et de la maculopathie diabétique de respectivement 34,6, 7,0 et 6,8 % [77].

En Europe, peu de données sont disponibles. Une enquête de pratique européenne a estimé la prévalence de la rétinopathie diabétique à 11 % en France contre 10,3 % en Espagne, 19,6 % au Royaume-Uni et 19,7 % en Italie [78]. L'étude European Community-sponsored Concerted Action on the Epidemiology and Prevention of Diabetes (EURODIAB) a réalisé un examen ophtalmologique chez des patients diabétiques de type 1 européens [79].

La prévalence de la rétinopathie diabétique était de 46,7 %, avec 10,5 % de rétinopathie proliférante [79].

## **1.3. Classification [64]:**

Plusieurs classifications de la rétinopathie diabétique existent. Elles sont importantes à connaître. En effet, elles permettent de classer les lésions rétiniennes et leur sévérité. À partir de ces classifications, un pronostic visuel peut être donné au patient et un traitement adapté proposé. Ces classifications permettent enfin de faciliter la communication entre les professionnels du diabète.

Trois classifications sont majoritairement utilisées. La première est la classification de référence nommée classification Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)(1991). La seconde classification est celle de l'Association de langue française pour l'étude du diabète (Alfediam, actuelle Société francophone du diabète [SFD])(1996), très utilisée en France. La dernière et plus récente est la classification internationale de sévérité de la rétinopathie diabétique (2003).

Rétinopathie diabétique non proliférante	<b>Minime:</b> petit nombre de MA et d'H rétinienne punctiformes
	<b>Modérée:</b> -MA et/ou H rétinienne en flammèche ou ponctuées -et/ou NC ,et/ou AMIR peu nombreuses ,et/ou anomalies veineuses dans moins de 2 quadrants -et/ou H rétinienne en tâches dans moins de 4 quadrants
	<b>Sévère:</b> -H rétinienne étendues dans 4 quadrants -et/ou anomalies veineuses en chapelet dans 2 quadrants -et/ou AMIR nombreuses dans un quadrant
Rétinopathie diabétique proliférante	<b>Débutante:</b> NVPR de petite taille (<1/2 surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants
	<b>Modérée:</b> -NVPR de grande taille (>1/2 surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants -ou NVPP de petite taille (<1/4-1/3 surface papillaire)
	<b>Sévère:</b> NVPP de grande taille (>1/4-1/3 surface papillaire)
	<b>Complicée:</b> -H intravitréenne, pré-rétinienne -détachement de rétine par traction et/ou rhégmato-gène -rubéose, glaucome néovasculaire

Figure 54: Classification de la rétinopathie diabétique selon l'Alfediam (1996)[80].

Alfediam : Association de langue française pour l'étude du diabète, actuelle Société francophone du diabète (SFD) ; NC : nodule cotonneux ; AMIR : anomalies microvasculaires intrarétiniennes ; NVPR : néovaisseaux pré-rétiniens ; NVPP : néovaisseaux prépapillaires ; H : hémorragies ; MA : microanévrismes.

#### **1.4. Rétinopathie diabétique et GNV:**

Le GNV est la complication terminale de la rétinopathie diabétique. Il est la conséquence d'une ischémie rétinienne majeure, qui a le plus souvent déjà induit la formation d'une prolifération fibrovasculaire pré-rétinienne et prépapillaire. Dans la rétinopathie diabétique, le GNV est précédé d'une phase souvent prolongée de néovascularisation irienne qui peut rester quiescente de longs mois avant d'évoluer vers une néovascularisation de l'angle et entraîner une hypertonie.

En présence d'une RDP, on peut observer plus de 20 % de GNV [56], et si le GNV touche un œil, le risque de développer la même complication sur l'œil adelphe est de 33 % [81]. Une rubéose irienne bilatérale est en règle en rapport avec une rétinopathie diabétique [56]. La présence de VEGF a été retrouvée dans l'œil des patients diabétiques porteurs d'une RDP, et la quantité en est majorée en cas de GNV [82]. Les chirurgies oculaires ou les traitements au laser, entraînant une rupture

de la hyaloïde antérieure ou de la capsule postérieure du cristallin, sont susceptibles d'augmenter le risque de survenue d'une rubéose irienne, en favorisant le passage de facteurs proangiogéniques au niveau du segment antérieur [56]. Le risque de GNV justifie :

- une indication chirurgicale lorsqu'une hémorragie du vitré empêche la réalisation de la photocoagulation pan-rétinienne [83] ;

- la réalisation d'une panphotocoagulation peropératoire chez tout patient atteint de rétinopathie diabétique proliférante compliquée et opéré de vitrectomie postérieure ;
- la réalisation d'une photocoagulation panrétinienne (PPR) avant d'envisager une chirurgie de la cataracte chez un patient présentant une rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) sévère ou une rétinopathie diabétique proliférante (RDP) [84].



Figure 55. Patientte présentant aux deux yeux (A, B) une rétinopathie diabétique proliférante majeure avec voile néovasculaire prépapillaire.[30]

## 2. Occlusions veineuses rétiniennes:

### 2.1. Epidémiologie[69]:

Les occlusions veineuses rétiniennes(OVR) sont une des causes les plus fréquentes des pathologies vasculaires rétiniennes chez l'adulte derrière la rétinopathie diabétique.Elles comprennent les occlusions de la veine centrale de la rétine (OVCR), les occlusions de branche veineuse rétinienne (OBVR) et les hémioclusions ou occlusions hémisphériques (OVHR). En pratique clinique, lesOVCR sont plus fréquentes que les OBVR, elles-mêmes étant plus fréquentes que

les OVHR, dans un rapport d'environ 6/3/1. L'incidence annuelle des OVR se situe autour de deux à trois pour

10 000 sujets [85], soit en France environ 10 000 à 20 000 nouveaux cas par an. L'incidence des OVR augmente avec l'âge, avec une médiane observée autour de 60 ans [86–89]. Différentes études ont montré un net déséquilibre en défaveur des hommes dans les OVR, surtout pour les OVCR [86, 87, 89–91]. Ce déséquilibre est présent quelle que soit la tranche d'âge considérée. Cependant, dans une méta-analyse plus récente publiée en 2010, le sex-ratio était équilibré [92]. Ces données ainsi que certaines données cliniques suggèrent que les trois types d'OVR ont une pathogénie distincte, bien que cela ne soit pas encore clairement établi.

## **2.2. Présentation clinique:**

### **2.2.1. Signes fonctionnels[69]:**

Les signes d'appel des OVR sont variables. Une baisse brutale et sévère de l'acuité visuelle peut être retrouvée, le patient pouvant même indiquer sa survenue à la minute près. Certains de ces patients signalent en outre des baisses d'acuité visuelle intermittentes (type amaurose transitoire), probablement dues à des chutes intermittentes de la perfusion rétinienne. L'apparition d'un œdème maculaire se traduit par une baisse d'acuité visuelle progressive, souvent plus marquée le matin au réveil et pouvant s'estomper dans la journée. D'une manière générale, il importe de quantifier la vision, même et surtout si celle-ci est basse (inférieure à compte les doigts). En effet, le niveau de l'acuité visuelle est un bon reflet de la gravité clinique : un patient n'ayant qu'une vision réduite aux mouvements de la main est très suspect d'une forme à haut risque de glaucome néovasculaire.

L'interrogatoire recherchera également les facteurs de risques associés, la présence de migraine ou de céphalées, des signes évocateurs d'une apnée de sommeil.

### **2.2.2. L'examen du segment antérieur[69]:**

L'œil est blanc et calme. Il importe de rechercher, avant toute dilatation et à fort grossissement au biomicroscope, une dilatation capillaire ou une rubéose irienne débutante. En particulier, un signe simple à rechercher est la présence d'une circulation visible dans la collerette irienne, traduisant une vasodilatation des vaisseaux iriens qui peut précéder une néovascularisation avérée. Au moindre doute sur une dilatation capillaire irienne et/ou en cas d'hypertonie oculaire, l'angle iridocornéen doit être examiné. La tension oculaire doit être mesurée aux deux yeux (recherche d'un glaucome chronique).

### **2.2.3. L'examen du fond d'œil [72]:**

L'examen du fond d'œil permet souvent de diagnostiquer une OVR face à la tétrade caractéristique décrite par Gabriel Coscas, associant dilatations et tortuosités veineuses, hémorragies rétinienes, œdème rétinien et nodules cotonneux [60]. L'examen du fond d'œil peut aussi déceler d'autres anomalies : modification du calibre artériel en rapport avec l'artériosclérose, signes de croisement, excavation glaucomateuse de la papille, drusen de la papille, communication artério-veineuse anormale, et parfois séquelles d'occlusion veineuse controlatérale. Dans les formes anciennes, l'examen clinique peut retrouver la présence d'une circulation collatérale facilement visible sur la papille sous l'aspect de boucle pré-papillaire, les lésions maculaire séquellaires à type de remaniements pigmentaires, d'atrophie ou de fibrose, un macro anévrysme artériel pouvant résulter d'une OBVR ancienne.

L'examen de l'œil adelphe est un temps essentiel du diagnostic différentiel. La constatation d'une pathologie vasculaire controlatérale doit faire douter du diagnostic d'OVCR, celle-ci étant exceptionnellement bilatérale simultanément.



### 2.3. Les étiologies[69,72]:

❖ **Glaucome et hypertonie:** Le glaucome et/ou l'hypertonie oculaire sont retrouvés dans respectivement environ 10 et 20 % des OVCR, ce qui est significativement plus fréquent que dans la population générale [88, 91].

❖ **Facteurs de risque artériel:**

-**HTA:**retrouvée en moyenne chez 50 à 60 % des patients, est le principal facteur de risque d'OVR, toutes formes confondues [89-91].

-**Diabète:**S'il n'est pas clairement établi que le diabète soit un facteur de risque d'OVR, il est en revanche un facteur aggravant ; les formes les plus sévères d'OVR sont observées chez les diabétiques.

-**Hyperlipidémie, surpoids, tabagisme.**

-**Apnée de sommeil**

❖ **Facteurs de risque veineux:**

-**Thrombophilie.**

-**L'hyperhomocystéinémie.**

-**Hyperviscosité sanguine.**

❖ **Autres:**

-**causes inflammatoires:** sarcoïdose, maladie de Behcet,....

-**causes neuro-ophtalmologiques:** migraine, vasospasme, stress,.....

### 2.4. Les Occlusions veineuses rétiniennes et GNV:

Un GNV peut survenir au décours d'une occlusion de la veine centrale de la rétine de type ischémique, plus rarement après une occlusion d'une hémiveine centrale de la rétine de type ischémique.

### 2.5. .Occlusions de la veine centrale de la rétine (OVCR):

Seules les OVCR ischémiques sont à risque de GNV . Les OVCR œdémateuses ne développent pas de néovascularisation prérétinienne ou prépapillaire, ni de

GNV[93]. Cependant, les formes initialement œdémateuses évoluent secondairement, dans un tiers des cas, vers une forme ischémique, et peuvent donc se compliquer d'une néovascularisation irienne.

Hayreh évalue à 45 % le risque de développer un GNV en cas d'OVCR ischémique avec un risque maximal pendant les 7 à 8 premiers mois [94]. D'autres auteurs évaluent le risque de développer un GNV en cas d'OVCR ischémiques à 60 % pour Magargal [95] en cas d'ischémie étendue, 39 % pour Evans et al. [96] avec une réserve supplémentaire en cas de GPAO préexistant à l'OVCR, 35 % pour The Central Vein Occlusion Study Group [86]. L'association glaucome et OVCR est régulièrement retrouvée, et il semble qu'un glaucome préexistant soit associé plus volontiers à la forme ischémique d'OVCR [55].

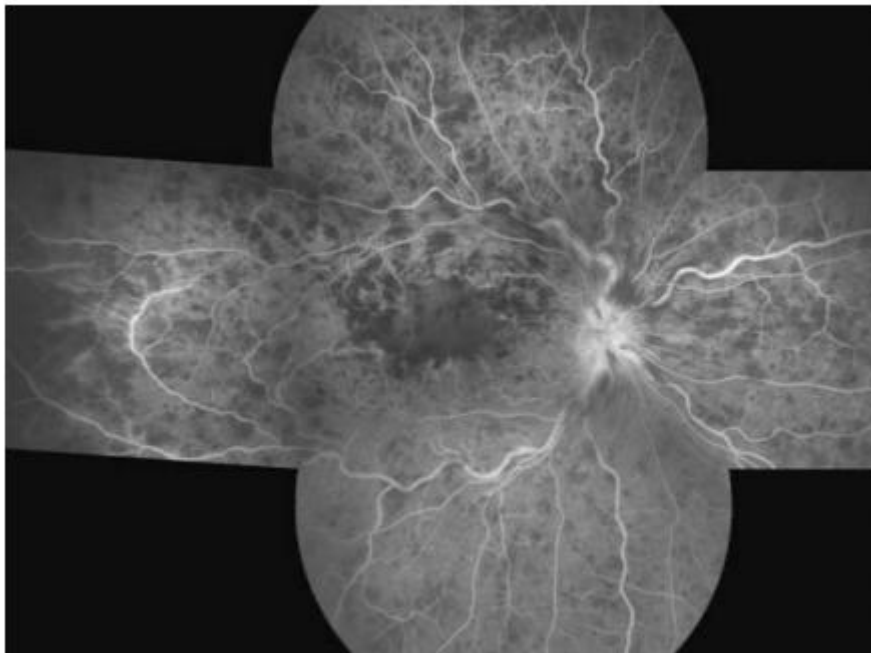


Figure 56. Angiographie rétinienne à la fluorescéine d'une OVCR ischémique [52].

### **2.6. Occlusions de l'hémiveine centrale de la rétine:**

Comme les OVCR, les occlusions d'une hémiveine centrale de la rétine sont classées en formes ischémiques et œdémateuses, et seules les formes ischémiques peuvent se compliquer de GNV. Le risque est faible, évalué à 3 %[97]. En effet, l'ischémie rétinienne étant moins étendue (limitée à une hémirétine), le stimulus de néovascularisation est plus faible.

### **2.7. Occlusions de branches veineuses rétinienne (OBVR):**

Les OBVR ne se compliquent habituellement pas de GNV puisque la grande majorité des OBVR intéresse de petits territoires rétiniens (habituellement un quart ou moins de la surface rétinienne totale), et ne peut donc pas induire un stimulus suffisant de néovascularisation.

### **3. Occlusions de l'artère centrale de la rétine (OACR):**

Dans les suites d'une OACR, seul un très petit nombre de patients (1 à 2 %) développe une néovascularisation irienne et un GNV[98]. Cependant, le délai de survenue du GNV est relativement plus court. Le GNV ne surviendrait que dans les quelques cas où l'artère centrale de la rétine reste obstruée, induisant alors une ischémie chronique. Cependant, certains auteurs pensent qu'une OACR seule ne peut pas induire un GNV et que les cas décrits dans la littérature compliqueraient des OACR associées à un syndrome d'ischémie oculaire . Néanmoins de nombreux arguments cliniques soutiennent le concept du déclenchement d'un GNV par une OACR seule non spontanément reperméabilisée. Cela justifie la réalisation d'une angiographie fluorescéinique de contrôle au 15e jour si l'angiographie initiale montre une obstruction artérielle persistante: en l'absence de reperméabilisation au 15e jour, l'indication d'une photocoagulation panrétinienne doit être envisagée.

#### **4. Syndrome d'ischémie oculaire[30]:**

Il s'agit d'une situation clinique rare mais grave, le pronostic visuel est engagé sans ressource thérapeutique valide [99]. C'est la troisième cause de GNV en représentant 13 % des cas. Le diagnostic n'est pas toujours aisé, et les présentations cliniques variables souvent trompeuses [100, 101].

Le syndrome d'ischémie oculaire fait suite à la rétinopathie de stase veineuse lorsqu'une hypoperfusion persistante du globe oculaire entraîne une ischémie du segment antérieur associée à l'ischémie postérieure. Il est le plus souvent secondaire à une sténose ou une occlusion carotidienne associée à une mauvaise circulation collatérale aboutissant à une ischémie chronique du globe oculaire. Les principales causes sont l'athérosclérose carotidienne chez le sujet âgé, et la maladie de Takayashu chez la femme jeune d'origine asiatique. Occasionnellement, il peut être associé à une sténose de l'arc aortique, de l'artère ophtalmique ou des artères ciliaires, ce qui justifie la réalisation d'une angiographie par résonance magnétique lorsque l'échodoppler cervical ne montre pas de sténose carotidienne significative chez un patient suspect d'ischémie oculaire. En effet, l'obstruction peut siéger en aval dans une région non explorée par le Doppler cervical.

Parfois, au contraire, on peut observer une hypotonie malgré la présence d'une néovascularisation irienne, parce qu'il existe une ischémie des procès ciliaires. À l'angiographie rétinienne à la fluorescéine, il existe très souvent un retard de remplissage choroïdien et un allongement du temps artérioveineux mais sans territoire de non perfusion capillaire, suggérant que le facteur contribuant à la néovascularisation dans le syndrome d'ischémie oculaire est l'ischémie uvéale et non l'ischémie rétinienne.

Le pronostic est mauvais sur le plan visuel, mais également sur le plan général car ces patients ont un risque élevé d'accident vasculaire cérébral, d'infarctus du myocarde et de décès de cause vasculaire.

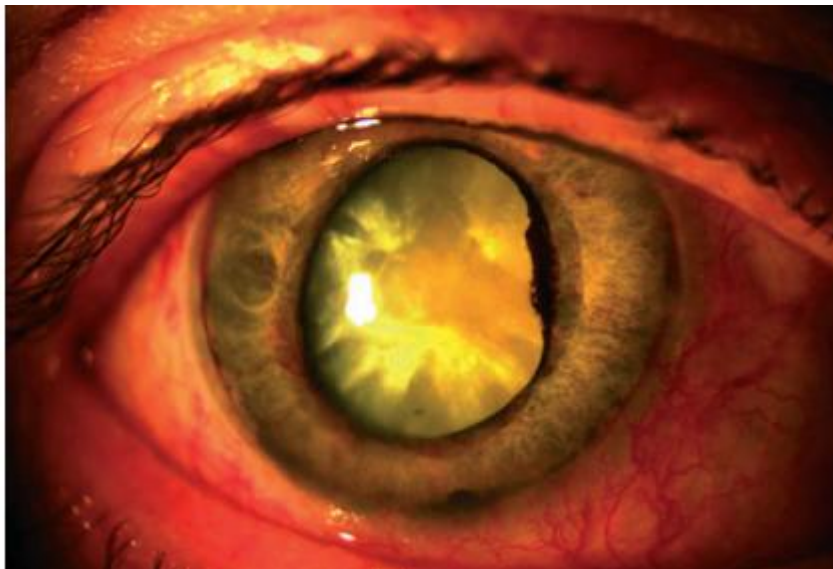


Figure 57. Glaucome néovasculaire sur syndrome d'ischémie oculaire avec ectropion uvéal[30].

## **B. Autres causes de GNV:**

Des cas de GNV ont été rapportés dans les affections suivantes. Dans la plupart d'entre elles, l'ischémie rétinienne associée à la maladie oculaire semble être le principal stimulus de la néovascularisation oculaire.

### **1. Affections rétiniennes:**

De nombreuses affections rétiniennes peuvent s'accompagner d'un GNV : maladie de Coats[102], maladie de Eales[103], angéite givrée[104] , astrocytome rétinien de la sclérose tubéreuse de Bourneville[105] , décollement de rétine persistant[106], rétinoshisis juvénile lié à l'X[107], rétinopathie associée à la drépanocytose[108].

### **2. Rétinopathie radique:**

Toute tumeur oculaire ou orbitaire (mélanome irien, mélanome choroïdien, métastase choroïdienne, rétinoblastome traitée par radiothérapie, quel qu'en soit le

mode (radiothérapie externe, curiethérapie, protonthérapie), est susceptible de se compliquer d'une rétinopathie radique et secondairement d'un glaucome néovasculaire.

### **3. Tumeurs intraoculaires:**

La survenue d'un GNV est une complication connue de nombreuses tumeurs intraoculaires (rétinoblastome, mélanome du corps ciliaire, mélanome irien, choroïdien, métastase choroïdienne) avant même tout traitement.

### **4. Uvéites:**

Le développement d'un GNV a été observé au décours d'uvéites tant antérieures que postérieures. Le mécanisme en est mal connu : soit secondaire aux médiateurs proinflammatoires, soit lié à la maladie systémique sous-jacente, soit encore comme la conséquence de l'ischémie rétinienne en cas de vascularite occlusive.

Dans notre série la RDP rencontré chez 66,6 % des patients représentait la première étiologie suivi de l'occlusion de la veine centrale de la rétine identifiable chez 27,3 % des yeux. Ce résultat est semblable à ceux de la plupart des auteurs [35,38,42-44,46].

**TableauXVII:comparaison des étiologies du GNV dans notre série avec la littérature.**

Etiologies	Liao et al[35] (chine) 2016	Jeong Y.C et al [43] (Corée de sud) 2016	Gabriel L.G et al[42] (Mexique 2017)	Ajvazi H et al[38] (Albanie) 2015	Fiebai B et al[36] (Nigeria) 2019	Ndiaye-Sow M.N et al[44] (Sénégal) 2018	Atipo-Tsiba et al. [46] (congo) 2016	Notre série
RDP	39.7%	63.2%	90.8%	55.6%	41%	31.8%	88%	66.6%
OVCR	21.3%	15.9%	7.14%	11.1%	53%	16.6%	12%	27.3%
Sd d'ischémie oculaire	2.3%	4.5%						
Décollement de rétine	5.5%	3.2%		5.1%				
Uvéite	1.9%	2.8%	1.42%	8.1%	6%			
Autres causes	8.7%	3.4%	0.57%	20.1%				
Indéterminée	19%	3.9%				51.6%		6.1%

## **V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL[109]:**

Plusieurs affections oculaires avec une PIO anormalement élevée et des vaisseaux proéminents peuvent mimer le GNV. L'approche de gérer ces conditions est généralement différente de celle requise pour le GNV, rendant obligatoire l'anamnèse et un examen minutieux afin d'exclure les autres entités. Les affections oculaires simulant le GNV peuvent être divisées en :

### **A. Troubles oculaires avec des vaisseaux iriens enflammés:**

Ces troubles sont caractérisés par une PIO élevée avec une congestion et une proéminence des vaisseaux stromal normaux de l'iris.

#### **1. Le glaucome primitif aigu par fermeture de l'angle(GPAFA):**

Est l'affection la plus fréquemment confondue avec le GNV avancé. Les deux peuvent présenter une baisse de l'acuité visuelle, une PIO très élevée, un flush ciliaire et une douleur intense. Dans le GPAFA , les vaisseaux engorgés de l'iris peuvent imiter l'apparence de la rubéose irienne.

La présence ou l'absence de néovascularisation de l'iris est généralement impossible en raison de la présence d'œdème cornéen. Si l'examen de l'autre œil révèle également un angle fermé étroit, alors le diagnostic de fermeture primitive de l'angle est plus probable. De plus, la pression sur la gonioscopie (" gonioscopie par compression ") peut forcer l'ouverture de l'angle. Dans le GNV, l'angle est scellé et ne peut pas être ouvert par la pression sur la gonioscopie.

L'examen Funduscopique dans le GNV est compatible avec une ischémie du segment postérieur.



## **2. uvéite antérieure post chirurgie intraoculaire:**

La congestion des vaisseaux de l'iris chez les patients atteints d'uvéite antérieure, en particulier après la chirurgie intraoculaire, est souvent confondue avec le GNV.

Après une chirurgie intraoculaire, une dilatation des vaisseaux secondaire à l'inflammation intraoculaire et à l'hypotonie peut survenir, ce qui peut être confondu avec le GNV chez les patients diabétiques.

Contrairement au GNV, la dilatation post-chirurgicale des vaisseaux de l'iris se résout habituellement à mesure que l'uvéite secondaire est traitée par les corticostéroïdes topiques, alors que la néovascularisation de l'iris ne répond pas à un tel traitement.

## **3. La rétinopathie du prématuré[110]:**

La rétinopathie du prématuré est une affection rétinienne proliférante affectant les nouveau-nés prématurés exposés à de hautes concentrations en oxygène. La rétinopathie de la prématurité se distingue du GNV sur la base des résultats caractéristiques du fond de l'œil et du contexte clinique.

## **4. Autres:**

Les touffes d'iris congénital et les vaisseaux iriens proéminents dans les iris légèrement pigmentées peuvent parfois mimer la néovascularisation.

Les vaisseaux iriens proéminents sont généralement radiaux, se trouvent à l'intérieur du stroma iriens et, lorsque ils sont dans l'AIC ne traversent pas l'éperon scléral.

En revanche, les néovaisseaux ne suivent généralement pas une trajectoire radiale, reposent sur la surface de l'iris et peuvent traverser l'éperon scléral.

**B. Les troubles oculaires avec néovascularisation irienne et angulaire:****1. L'iridocyclite hétérochromique de Fuchs:**

peut présenter une PIO élevée et une néovascularisation de l'iris[111]. Une néovascularisation secondaire à l'ischémie de l'iris a pu être trouvée dans l'angle iridocornéen ainsi que sur l'iris. Les néovaisseaux sont fins et fragiles et peuvent entraîner un hyphema, soit spontanément, soit après une paracentèse (signe d'Amsler: représenté par l'apparition d'un saignement dans l'angle iridocornéen à la ponction de chambre antérieure,). Ce type de glaucome n'est pas considéré comme un véritable GNV malgré la présence de néovascularisation, car l'élévation de la PIO est due à une uvéite intrinsèque de cette maladie et non à la présence de néovaisseaux. De plus, la progression vers le GNV est extrêmement rare.

**2. L'atrophie essentielle de l'iris: peut se présenter avec une PIO élevée.**

associée à la formation de néovaisseaux [112].

**3. Le syndrome pseudoexfoliatif:**

Une néovascularisation très fine et non progressive de l'iris peut être trouvée à la margelle pupillaire dans le syndrome de pseudoexfoliation. Ce syndrome doit être différencié du GNV par la présence d'une lésion en cocarde sur la capsule cristallinienne antérieure et l'absence de toute condition d'ischémie rétinienne.

**4. Autres:**

Une néovascularisation non progressive de l'iris peut également être observée dans la Dystrophie myotonique, la sécrétion anormale d'insuline et chez les sujets âgés normaux.

## **VI. TRAITEMENT:**

### **A. Moyens thérapeutiques:**

La prise en charge classique repose sur le traitement de l'ischémie par PPR au laser, et, associé si besoin au traitement médical et chirurgical de l'hypertonie oculaire. La stratégie thérapeutique devant le GNV dépend de son stade évolutif, de son étiologie et de l'état fonctionnel de l'œil au moment du diagnostic. Aujourd'hui, l'apport des antiangiogéniques (anti-VEGF) a révolutionné la prise en charge de la néovascularisation du segment antérieur. Au stade de rubéose, les anti-VEGF permettent d'arrêter le développement de la néovascularisation irienne, la stabilisation de la tension intraoculaire et la préservation de la vision lorsque le traitement est précoce [50,52,113—118]. Dans les cas de glaucome néovasculaire, en plus de l'abaissement de la pression intraoculaire, les anti-VEGF peuvent apporter de bonnes conditions de réalisation d'une PPR et de bons résultats à la chirurgie filtrante, aboutissant ainsi à une amélioration anatomique [119—121].

Le GNV est trop souvent diagnostiqué à un stade tardif où l'œil est très hypertone, inflammatoire avec une acuité visuelle effondrée. Une fois le GNV installé, les chances de récupérations visuelles sont souvent faibles malgré la mise en œuvre de traitements lourds.

## 1. Traitement médical[52]:

### 1.1. Collyres mydriatiques:

L'atropine en collyre doit être systématiquement prescrite pour obtenir une dilatation pupillaire maximale et pour son action cycloplégique antalgique. En effet, les patients porteurs d'un glaucome néovasculaire présentent fréquemment une importante inflammation de chambre antérieure pouvant être à l'origine de synéchies iridocristalliniennes d'où l'intérêt également des anti-inflammatoires.

### 1.2. Collyres antioédémateux cornéens:

L'hypertonie oculaire se développant au cours des glaucomes néovasculaires entraîne souvent la constitution d'un œdème de cornée rendant l'accès au fond d'œil difficile. On peut alors s'aider de collyres antioédémateux cornéens tels les collyres à la glycérine afin de réduire l'opacification de la cornée et ainsi améliorer les conditions de réalisation de la photocoagulation panrétinienne. Ce type de collyre doit être instillé 2 à 3 heures avant la séance de laser afin d'être efficace.

### 1.3. Traitement hypotonisant:

#### 1.3.1 Topique:

Les collyres comme les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, les alpha2-adrénergiques et les bêtabloquants peuvent être utilisés sans restriction bien que leur efficacité reste habituellement limitée. Les collyres bêtabloquants seraient déconseillés dans les GNV secondaires à un syndrome d'ischémie oculaire car ils seraient susceptibles d'entraîner une hypotension artérielle nocturne et d'aggraver le syndrome d'ischémie oculaire[69].

Les agonistes des prostaglandines sont à éviter dans le cas du GNV car ils peuvent accroître la réaction inflammatoire locale.

### 1.3.2 Systémique:

L'acétazolamide par voie intraveineuse en urgence puis per os, administré avec les précautions habituelles, en particulier chez le patient diabétique, permet le plus souvent d'obtenir une baisse tensionnelle permettant l'examen et le traitement du fond d'œil. Il est impératif de surveiller la kaliémie et la créatininémie des patients et de pratiquer une supplémentation potassique adaptée.

Il est souvent nécessaire d'associer à l'acétazolamide du mannitol à 20 % en perfusion intraveineuse afin d'obtenir une baisse de la tension oculaire significative. Ce traitement est cependant à manier avec précaution, en particulier chez l'insuffisant cardiaque et l'insuffisant rénal.

Dans notre étude, Tous les patients ont été mis sous traitement hypotonisant.

### 1.4. Traitement antiangiogénique : Injection intraoculaire d'anti-VEGF:

#### 1.4.1 Généralités[72]:

La voie d'administration de l'anti-VEGF est soit intravitréenne ou intracaméculaires (dans la chambre antérieure). Actuellement, nous disposons des molécules anti-VEGF suivantes:

- Le bevacizumab (Avastin®): est un anticorps monoclonal humanisé Il se lie de façon sélective à toutes les isoformes du VEGF. Il est utilisé hors AMM, La dose préconisée est généralement de 1,25 mg.
- Le ranibizumab (Lucentis®): est un fragment d'anticorps monoclonal recombinant humanisé, dirigé contre toutes les isoformes du VEGF. La dose préconisée est généralement de 0,3 mg et 0.5 mg.
- L'aflibercept (Eylea®): est une protéine de fusion recombinante qui se lie au VEGF de type A ,elle doit uniquement être administré par IVT, La dose préconisée est généralement de 2 mg.

#### 1.4.2 La place des anti-VEGF dans le GNV[52]:

La prise en charge du GNV a largement bénéficié de l'avènement des molécules antiangiogéniques [122], à l'instar de la dégénérescence maculaire liée à l'âge, même si l'utilisation de ces médicaments se fait actuellement en dehors des autorisations de mise sur le marché (hors AMM) dans le cadre nosologique du GNV.

L'adjonction thérapeutique de produits antiangiogéniques ne permet certes pas d'influencer le primum movens ischémique mais limite la néovascularisation irienne et angulaire [123]. Il est indiscutable que ces produits ont révolutionné l'approche thérapeutique du GNV, mais ils ne dispensent pas de la réalisation d'une PPR pour exclure les territoires ischémiques à l'origine même de la néovascularisation que l'on cherche à contrer.

De nombreuses études cliniques ont étudié l'impact des anticorps anti-VEGF sur l'évolution du GNV. La première thérapeutique utilisée a été le bévacizumab avec des résultats positifs et en particulier une régression des néovaisseaux iriens [124]. Ces résultats ont pu être démontrés par une diminution de la concentration en VEGF dans l'humeur aqueuse [125].

Dans une analyse des premières études randomisées, l'injection intravitréenne (IVT) de bévacizumab permettait d'obtenir une baisse pressionnelle significative [126] associée à une régression des néovaisseaux iriens [124, 127, 128]. Ces IVT améliorent également les scores de douleur et sont idéalement associées à la PPR éventuellement réalisée en cours de vitrectomie pour améliorer le pronostic global du GNV [127-131]. Certains auteurs soulignent l'intérêt du bévacizumab comme adjuvant à une chirurgie filtrante dans le cadre d'un GNV [132].

Des résultats positifs analogues ont été observés avec le ranibizumab [133, 134], éventuellement associé à une chirurgie filtrante [135, 136]. Concernant

l'aflibercept, une étude récente annonce des résultats prometteurs sur la néovascularisation et la PIO dans le GNV [137].

Quel que soit l'anti-VEGF envisagé et la voie d'administration choisie, intravitréenne en règle ou parfois en chambre antérieure, il est à noter que son action effective sur les néovaisseaux est certes rapide mais transitoire : les néovaisseaux ne sont pas éliminés mais simplement rendus moins perméables et moins actifs. Cette action sur la néovascularisation s'accompagne d'une action anti-inflammatoire bienvenue généralement dans un contexte souvent douloureux. L'action de l'anti-VEGF peut être mise à profit pour réaliser une PPR rapide si la transparence des milieux le permet, ou envisager une cyclocryoapplication dans le cas contraire.

La PPR doit être réalisée rapidement en cas de rubéose irienne afin d'éviter le passage au GNV, et ce en parallèle d'une injection d'anti-VEGF. Il manque néanmoins à l'heure actuelle une étude à large échelle qui permettrait de préciser les recommandations de prise en charge du GNV et le positionnement de ces deux moyens d'action complémentaires que sont la PPR et les injections d'antiVEGF [122].

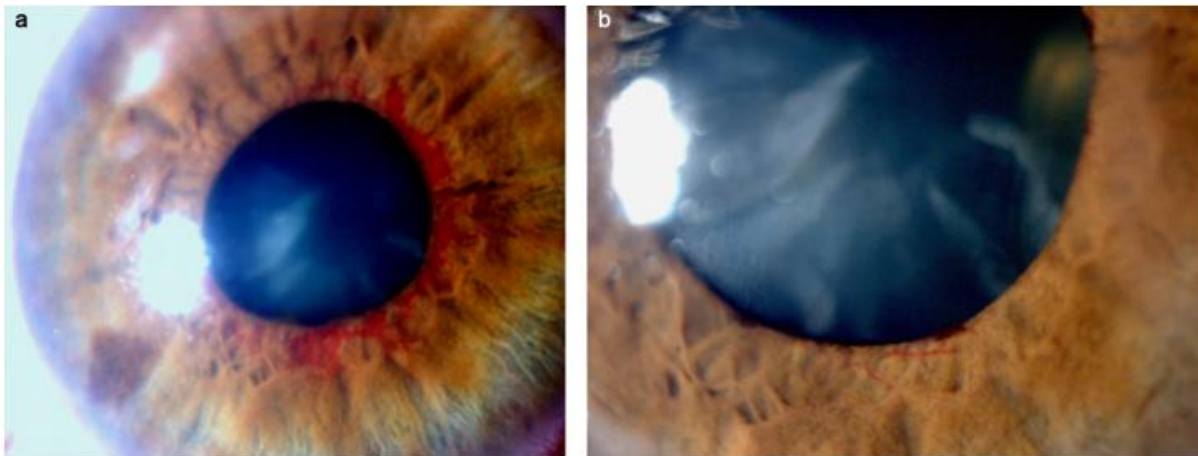
En matière d'OVCR, en particulier ischémique, la PPR doit être entreprise le plus rapidement possible si on constate une rubéose irienne ou des néovaisseaux angulaires. La précocité de la prise en charge implique dans un premier temps d'identifier les OVCR ischémiques qui sont plus à risque, et de mettre en place une surveillance clinique rapprochée [93] avec examen attentif de la margelle pupillaire [138] et de l'angle iridocornéen notamment. Une angiographie avec fluorescéine initiale permettant d'identifier l'ischémie rétinienne demeure de mise pour certains [86, 139].

Pour la RDP, même si la référence de traitement du facteur ischémique demeure la PPR, certaines études semblent démontrer la non-infériorité des IVT de

ranibizumab, notamment en termes d'acuité visuelle à deux ans [140, 141]. L'adjonction des molécules antiangiogéniques autorise une réalisation plus sereine et organisée de la PPR en cas de RDP qui permet d'éviter le GNV ainsi que les complications hémorragiques vitréorétiniennes [142, 143].

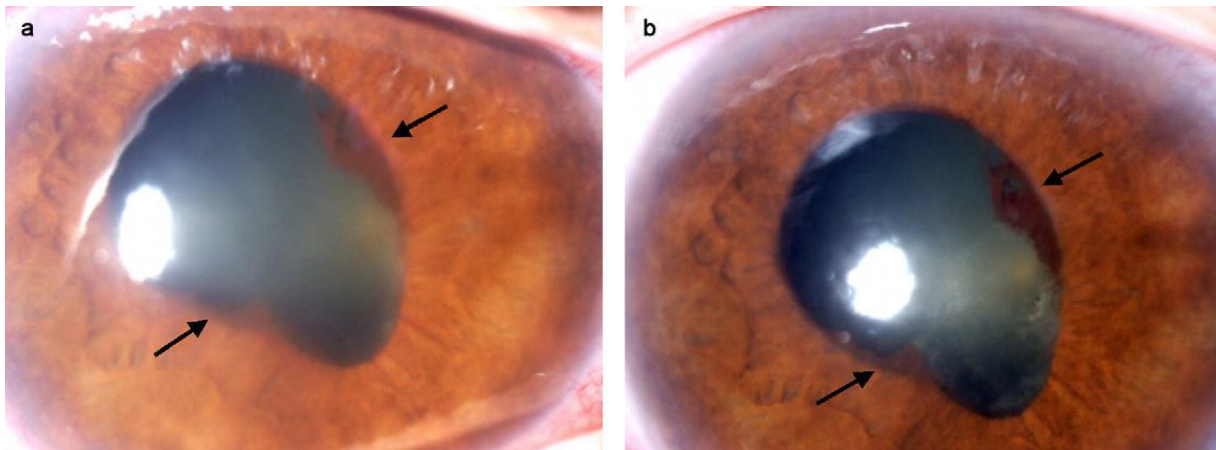
En cas d'ischémie oculaire dans le cadre d'une obstruction carotidienne, il est parfois envisagé un traitement chirurgical vasculaire, en particulier en présence de signes neurologiques avec une sténose carotidienne significative. On peut également discuter avec le médecin interniste de l'intérêt d'un traitement antiagrégant plaquettaire et des facteurs de risque cardiovasculaire associés.

Dans notre étude, 76.5% des yeux ont été traités par injection intravitréenne de bécavizumab contre 40.6% des yeux pour Feibai B et al.[36] et 4.9 % des yeux pour Ajvazi H et al[38].



**Figure 58. Aspect clinique de l'iris d'après Ouhadj et al. (a) Avant injection intravitréenne de Bevacizumab : importante rubéose irienne péri-pupillaire. (b) Quarante-huit heures après injection intravitréenne de Bevacizumab : nette régression de la rubéose irienne[113].**





**Figure 59. Aspect clinique de l'iris d'après Ouhadj et al .(a)Avant injection intravitréenne de Bevacizumab : rubéose irienne, trouble des milieux,synéchies postérieures et angle irido-cornéen. (b) Sept jours après l'injection intravitréenne de Bevacizumab : régression de la rubéose irienne, mais persistance des synéchies postérieures et de l'angle irido-cornéen[1 13].**

## **2. Traitement physique:**

### **2.1. Traitement de l'ischémie rétinienne:**

La destruction des territoires de rétine ischémique est essentielle et est réalisée dès que possible : au moyen d'un traitement laser confluent si le fond d'œil est accessible à l'examen, ou au moyen d'une cryoapplication ou photocoagulation au laser diode transsclérale si la rétine est rendue inaccessible par le trouble des milieux ou la mauvaise dilatation pupillaire. Le traitement laser est parfois réalisé au bloc opératoire si une prise en charge chirurgicale est envisagée par ailleurs : si un patient doit par exemple bénéficier d'une vitrectomie postérieure pour une hémorragie intravitréenne persistante dans un contexte de RDP, on pourra réaliser le traitement laser dans le même temps opératoire.

### **2.1.1 .Photocoagulation panrétinienne**

La PPR au laser est encore la référence actuelle de la prise en charge thérapeutique du GNV. Elle permet d'exclure les territoires rétiniens ischémiques, diminuant ainsi la demande en oxygène et la stimulation de facteurs angiogéniques [144] . Elle intervient ainsi sur le facteur ischémique initial et donc sur la cause de la cascade pathologique déclenchée. Il a été démontré que ce traitement laser extensif permet de diminuer le taux de VEGF et le degré de néovascularisation en parallèle [145–147] . Il est recommandé de débiter ce traitement laser dès que possible en cas d'apparition d'une rubéose irienne [148, 149] . On recommande d'appliquer à l'aide d'un laser argon ou couleur, des impacts confluent, de 300 à 500 de diamètre, de 0,1 seconde de temps d'exposition, et de puissance suffisante pour obtenir un blanchiment de la rétine traitée, c'est-à-dire souvent supérieure à 300 mW. La PPR n'est pour autant pas simple à réaliser dans ce contexte d'HTO régulièrement douloureuse, souvent associée à un trouble des milieux ; elle induit des cicatrices importantes à l'origine de déficits du champ visuel, elle est enfin susceptible d'entraîner des complications rétinienne [150, 151].

Dans notre étude, 91.1% des yeux ont été traités par PPR contre 27.3 % des yeux pour Ajvazi H et al[38] et 12.5% des yeux pour Ndiaye-sow MN et al [44].

### **2.1.2 Cryoapplication transsclérale panrétinienne [52]:**

Lorsque la PPR ne peut être réalisée du fait d'un trouble des milieux une cryoapplication transsclérale circonférencielle peut-être pratiquée. On utilise une cryode de 2,5 mm de diamètre, dont la température descend à -70°. Une vingtaine d'impacts répartis entre l'ora serrata et l'équateur sont appliqués dans chaque quadrant après désinsertion conjonctivale. Il faut tenter de réaliser au moins un impact sous contrôle visuel afin d'éviter les sous ou surdosages. Si toutefois ceci est

totallement impossible l'efficacité de la cryoapplication peut être jugée sur la largeur de la gelure sclérale.

Dans notre étude, 11.7% des yeux ont été traités par Cryoapplication transsclérale panrétinienne contre 8 % des yeux pour Ajvazi H et al[38].

### **2.1.3 Photocoagulation transsclérale au laser diode[52]:**

Une autre alternative à la PPR est la photocoagulation transsclérale au laser diode. Il s'agit d'une technique peu utilisée de manière courante, mais qui semble avoir de bons résultats dans le traitement du glaucome néovasculaire[7,21]. Il doit être réalisé quatre rangées de cinq impacts par quadrant en commençant 6 mm en arrière du limbe. Chaque impact est d'une puissance de 1,5 W et d'une durée de 1,5 seconde. L'avantage de cette technique est de respecter la conjonctive, améliorant ainsi le pronostic fonctionnel d'une éventuelle trabéculéctomie ultérieure et de réduire la réaction inflammatoire en comparaison avec la cryoapplication.

## **2.2. Cyclodestruction:**

Cette méthode vise à détruire une proportion variable du corps ciliaire. Elle permet de réduire la production d'humeur aqueuse. Plusieurs techniques se sont succédées :

### **2.2.1 Cyclodiathermie:**

Décrite dans les années 1930[152], cette technique consistait à brûler le corps ciliaire à l'aide d'un courant électrique. Perforante ou non, la cyclodiathermie générait une nécrose de coagulation s'étendant bien au-delà du corps ciliaire. Source de complications importantes (inflammation, hypotonie, phtyse) cette méthode aux résultats imprévisibles a progressivement été abandonnée.

### **2.2.2 .Cryoapplication ciliaire:**

Introduite en 1950 par Bietti[48], cette technique vise à geler le corps ciliaire à l'aide d'une cryode de 2,5 à 4 mm de diamètre descendant à  $-80^{\circ}$  . Classiquement, 6 à 10 impacts placés à 3 mm du limbe et répartis sur  $180$  à  $270^{\circ}$  sont réalisés par voie externe. Après nécrose ischémique, les procès ciliaires sont transformés en tissu fibreux dépourvu d'épithélium ciliaire fonctionnel. On obtient en général une baisse de 50 % de la tension oculaire[153] avec cependant un risque de phtyose oculaire et un risque élevé de perte complète de la vision avec perte des perceptions lumineuses au décours de l'intervention[154]. Elle a été progressivement remplacée par d'autres techniques plus sélectives.

Dans notre étude, 17.6% des yeux ont été traités par cyclocryoapplication contre 28 % des yeux pour Ajvazi H et al[38] et 31.25% des yeux pour Ndiaye-sow MN et al [44].

### **2.2.3 Cyclophotocoagulation:**

Il s'agit de la technique de cyclodestruction la plus utilisée actuellement. Elle est réalisée par voie externe (cyclophotocoagulation transsclérale) ou interne (endocyclophotocoagulation). La photocoagulation du corps ciliaire se fait actuellement par un laser diode à semi-conducteur dont la longueur d'onde de 810 nm a l'avantage d'être bien absorbée par les tissus pigmentés.

### **2.2.4 Cyclophotocoagulation transsclérale (Fig. 60)[52]:**

Elle consiste en la destruction des corps ciliaires à l'aide de lasers émettant dans le proche infrarouge (laser Nd : YAG ou laser diode). Ces lasers ont une excellente transmission sclérale et une bonne absorption ciliaire permettant un traitement plus sélectif et mieux dosé sur les corps ciliaires que la cyclocryoapplication. À l'aide d'une sonde contact, on réalise 15 impacts à 2,5 mm du limbe répartis sur trois quadrants en respectant les méridiens de 3 et 9 heures.

La puissance est progressivement augmentée jusqu'à entendre le bruit correspondant à l'éclatement du corps ciliaire ; il faut alors choisir la puissance inférieure pour la suite de l'intervention. Cette technique supplante progressivement la cryodestruction des corps ciliaires car à contrôle tensionnel équivalent le cycloaffaiblissement au laser est beaucoup moins générateur de complications, bien qu'il ait été décrit des cas de nécroses sclérales.

Les deux types de laser utilisés permettent en général une baisse significative du tonus oculaire mais il semble exister un risque plus important de complication avec le laser Nd : YAG[155-157]. Le seul aspect négatif de ce traitement est qu'il est fréquemment constaté une réascension du tonus oculaire quelques mois après l'intervention. Un nouveau cycloaffaiblissement doit alors être envisagé.

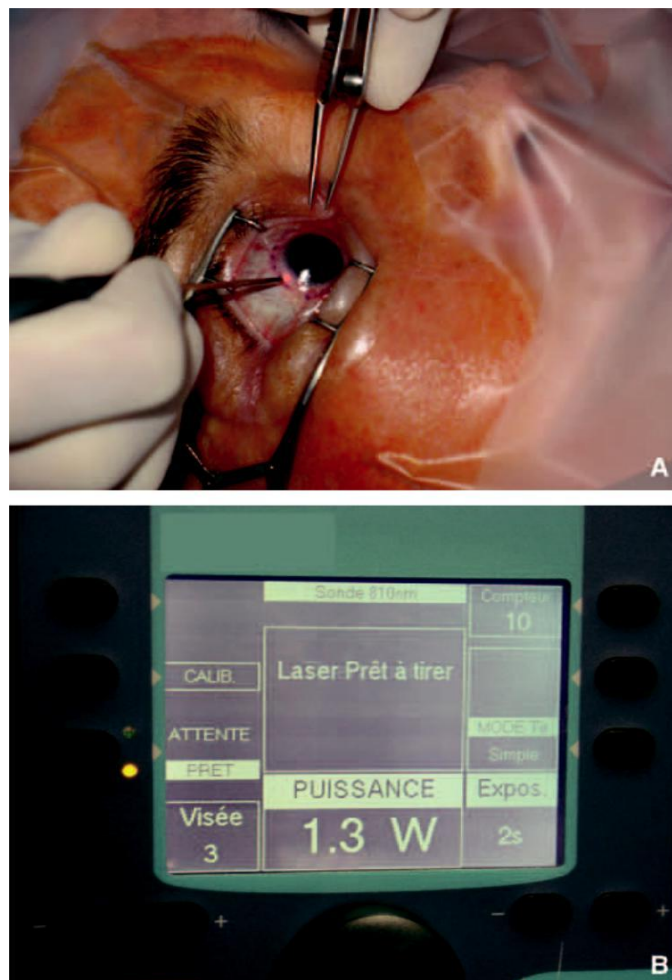


Figure 60. Cycloaffaiblissement au laser diode (A, B)[52].

### 2.2.4.1 Cyclophotocoagulation endoscopique ou endocyclophotocoagulation [158,159]:

Il s'agit d'une méthode plus invasive dans laquelle la sonde est introduite dans le globe oculaire afin d'amener l'énergie directement au contact du procès ciliaire. Sa destruction se fait donc sous contrôle visuel direct, et se limite théoriquement à la région traitée.

Une fois l'abord chirurgical réalisé, le chirurgien peut se désolidariser du microscope opératoire et poursuivre l'intervention en regardant le moniteur. Après mise au point, réglage de la luminosité et orientation de l'image, l'endoscope est introduit en direction du corps ciliaire. Le spot de visée rouge permet de cibler les procès ciliaires à traiter. Le déclenchement du laser diode se fait à l'aide d'une pédale.

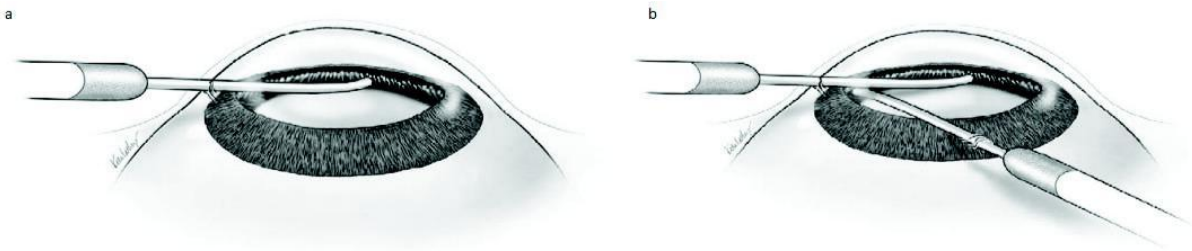
L'objectif de la procédure est d'obtenir un blanchiment et une rétraction des procès ciliaires. La distance idéale est appréciée par le nombre de procès ciliaires visibles, idéalement 3 à 5. Elle correspond à une distance focale d'environ 0,75 mm. La puissance initiale est basse, de l'ordre 0,10 à 0,15 Watts. Elle est progressivement augmentée afin d'obtenir l'effet macroscopique souhaité. La durée d'exposition est adaptée en fonction de la vitesse de rétraction. Le traitement peut se faire procès par procès avec une durée d'exposition d'une à deux secondes.

Certains utilisent le mode « painting » qui consiste à réaliser une photocoagulation par balayage des procès ciliaires.

La circonférence à traiter est à moduler selon la cible pressionnelle désirée. On réalise classiquement un cyclophotocoagulation sur 180 à 270 °.

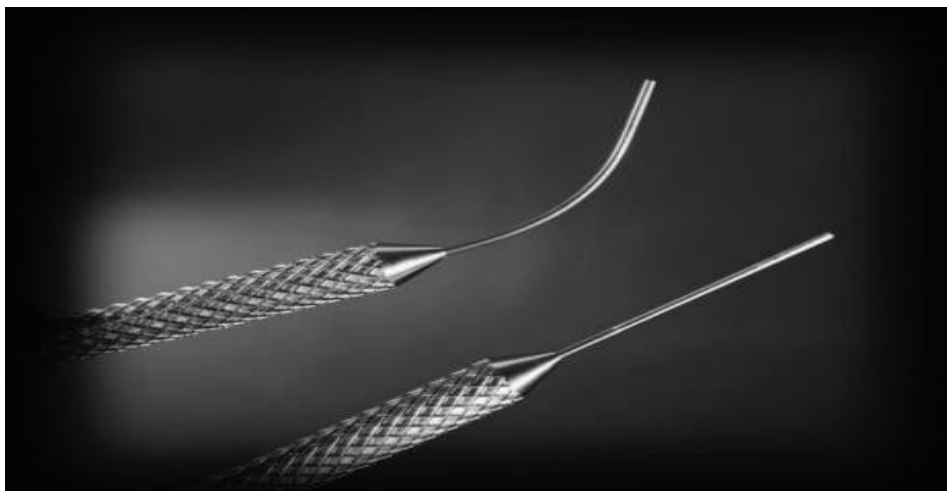
Les cas les plus sévères peuvent requérir un traitement sur 360°. Au-delà de 240 à 300°, une seconde incision située à 90° de la première est nécessaire[160].

Les sondes courbes permettent d'augmenter la circonférence traitée lorsque l'abord se fait par une seule incision. Leur maniement est cependant moins aisé.



**Figure 61. Endocyclophotocoagulation par voie limbique [160].**

L'abord du corps ciliaire par une incision ne permet pas de traiter plus de 300° de la circonférence (a). L'abord par deux incisions permet un traitement sur 360°(b).



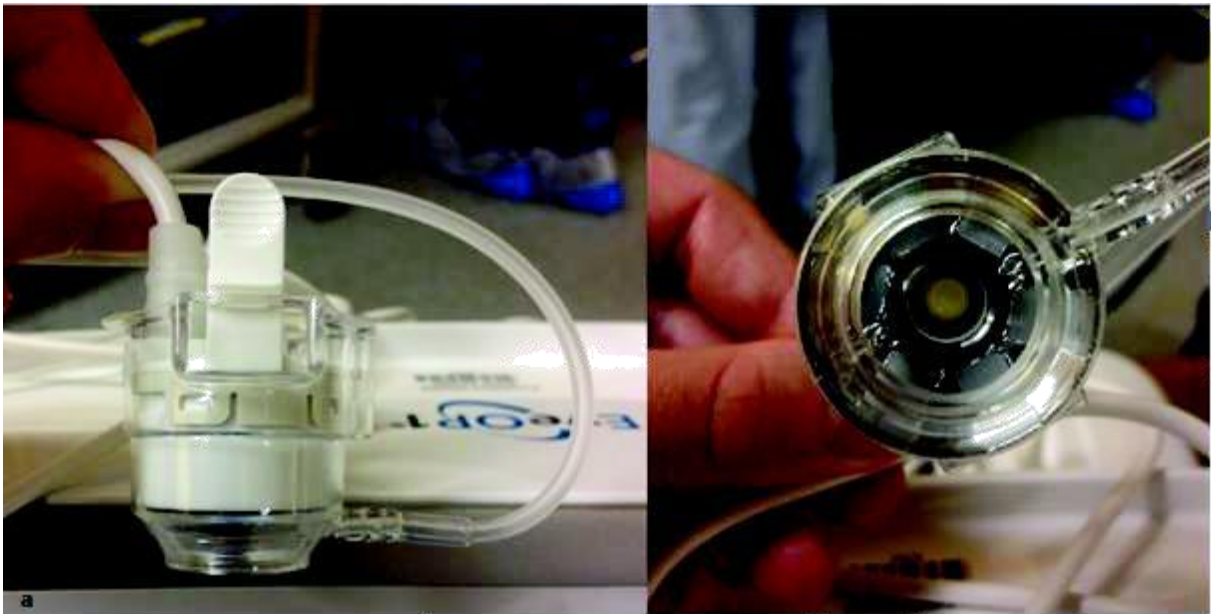
**Figure 62. Sondes d'endocyclophotocoagulation [161]. En haut à gauche : sonde courbe. En bas à droite sonde droite**

#### **2.2.4.2. Cyclocoagulation par ultrasons focalisés de haute fréquence (Fig.63 et 64):**

Cette technique récente de cyclodestruction [162] délivre par l'intermédiaire de transducteurs miniaturisés des ultrasons focalisés de haute intensité. Elle aboutit à un échauffement localisé du corps ciliaire responsable d'une nécrose de coagulation sans lésion des structures adjacentes. L'application de la sonde d'ultrasons se fait par l'intermédiaire d'un cône de couplage connecté à un système d'aspiration

permettant un ventousage de la conjonctive bulbaire. La sonde comprend six transducteurs piezoelectriques. Sa taille est déterminée par examen ultrabiomicroscopique préopératoire permettant de cibler de façon optimale le corps ciliaire.

Les résultats cliniques[162–164] sont encourageants sans complication sévère recensée.



**Figure 63. Matériel pour ultrasons focalisés de haute fréquence[162].**

Sonde d'ultrasons reliée à un cône de couplage assurant la succion pendant l'intervention (a).Face inférieure de la sonde abritant 6 transducteurs piezo-electriques miniaturisés (b).





Figure 64. Réalisation du traitement par ultrasons focalisés de haute fréquence [162].

### 3. Traitement Chirurgical:

#### 1.3. Trabéculectomie:

##### 3.1.1 Technique opératoire

Une trabéculectomie peut être séparée en plusieurs étapes :

- ❖ **Exposition du champ opératoire** :Après aseptie cutanée à l'aide d'une solution de polyvidone iodée à 10% ; un fil de traction cornéenne ou limbique permet d'abaisser le globe oculaire offrant une excellente exposition du cul de sac supérieur et du limbe. Un fil de traction passé dans le muscle droit interne a le même effet, mais provoque plus de ptosis postopératoire ou d'hémorragie sous conjonctivale.
- ❖ **Taille du lambeau conjonctival**: Après une moucheture conjonctivale à 12 heures et à 7mm du limbe, les ciseaux à bout mous sont introduits sous la conjonctive afin de disséquer les plans sous-jacents. On effectue une incision arciforme de 8-10mm de part et d'autre de la moucheture, sans

atteindre le limbe. Le lambeau conjonctival est ensuite rabattu sur la cornée. La Tenon est ensuite incisée puis excisée (Tenonectomie). Suit alors une hémostase soigneuse après toilette complète de l'épislère au scarificateur de Desmarres. La désinsertion conjonctivale peut être limbique aussi en fonction des habitudes chirurgicales et des conditions anatomiques.

- ❖ **Dissection du volet scléral lamellaire:** Une pré-incision du volet scléral à base limbique centrée sur 12 heures est effectuée à la lame. Le volet à charnière limbique est ensuite disséqué à partir d'un angle de la pré-incision sur au moins la moitié ou les 2/3 de l'épaisseur sclérale à la lame jusqu'aux lames cornéennes. Elle laisse place à un plancher scléral mince, translucide, laissant voir les structures sous-jacentes.
- ❖ **Ouverture de la chambre antérieure:** L'ouverture de la chambre antérieure permet d'injecter du sérum physiologique et de tester pendant l'intervention l'efficacité du site de filtration. Quand une athalémie post opératoire apparaît, la paracentèse déjà créée permet de reformer la chambre antérieure. Utiliser une paracentèse existante est plus sécurisant que d'essayer d'en créer une dans un oeil avec une chambre antérieure plate.
- ❖ **Trabéculéctomie proprement dite:** Elle consiste à exciser un rectangle de 3 mm de long pour 1 mm de large à cheval sur la jonction cornéo-sclérale.
  - Une première incision horizontale antérieure de 4 mm est effectuée dans les lames cornéennes;
  - Suivie de 2 incisions latérales de 2 mm dirigées en arrière jusqu'à ce que l'extrémité du corps ciliaire soit visible ;
  - Une dernière incision horizontale postérieure est effectuée aux ciseaux de Vannas, de façon à réséquer le lambeau cornéo-scléral.

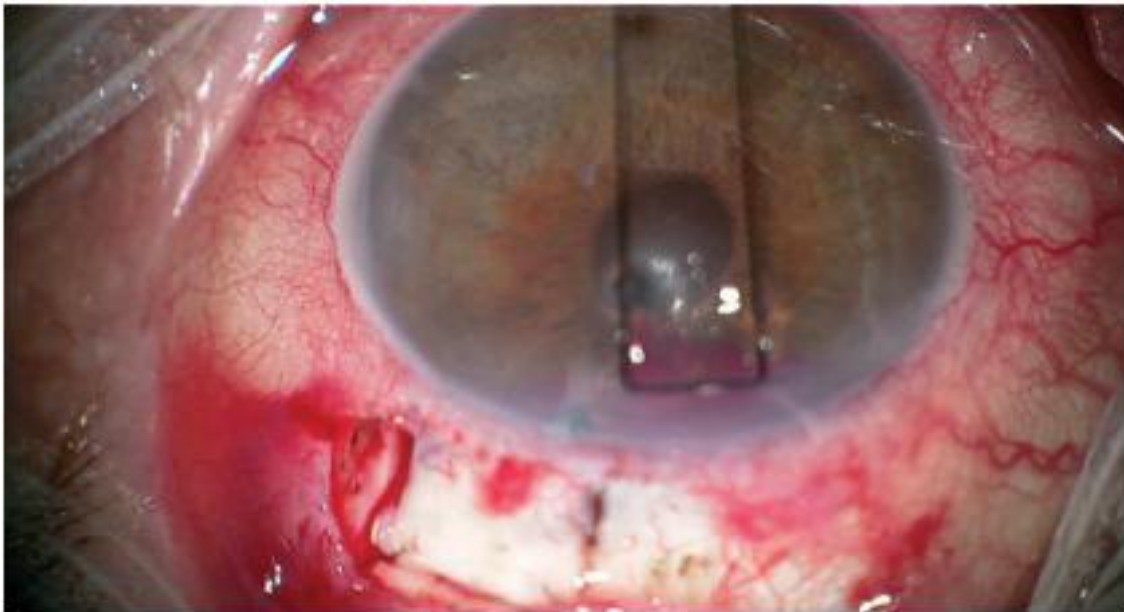
On vérifie la présence du canal du Schlemm et du trabéculum (facilement reconnaissable à sa pigmentation) au niveau de la pièce de résection.

- ❖ **Iridectomie périphérique** : L'iridectomie est systématique. Elle est effectuée aux ciseaux à iris saisis avec la pince de Bonn. Sa réalisation permet d'éviter un accolement de la racine de l'iris dans la trabéculéctomie. On doit s'assurer par transillumination que l'iridectomie a bien emporté l'épithélium postérieur.
- ❖ **Suture du volet scléral** : Le volet scléral sera suturé par 2 points d'angle de soie 8/0 ou par 2 points au monofilament 10/0 qui dans ce cas seront enfouis. La chambre antérieure doit être bien reformée au sérum physiologique.
- ❖ **Suture du volet conjonctival** : Elle sera effectuée par des points séparés de soie 8/0 ou par un surjet. La suture doit être étanche.
- ❖ **Fin de l'intervention** : Du BSS sera injecté par la paracentèse afin de voir la formation de la bulle de filtration et de mettre en tension la suture de la conjonctive pour tester son étanchéité et éventuellement de reposer les points de suture. L'intervention se termine par l'instillation d'une goutte d'atropine, l'injection sous conjonctivale d'un mélange antibio-corticoïde et la mise en place d'un pansement occlusif.

### 3.1.2 La place de la trabéculéctomie dans la prise en charge du GNV:

Si on envisage une chirurgie filtrante, la trabéculéctomie demeure une option possible (Fig.65), et il est alors préférable d'utiliser des antimétabolites tels que la mitomycine en peropératoire du fait du risque important d'échec chirurgical [135-167]. Ce risque d'échec chirurgical est en rapport avec le contexte inflammatoire, la présence de la néovascularisation évolutive, le saignement prévisible, le jeune âge

éventuel du patient, ainsi que ses éventuels antécédents de chirurgie intraoculaire [168]. Ayant énoncé ces considérations, il est ainsi préférable de préparer l'œil à une éventuelle trabéculéctomie en limitant autant que faire se peut l'inflammation intraoculaire et en gérant au mieux la néovascularisation du segment antérieur en pré-,per- et postopératoire [169, 170]. Certains auteurs n'hésitent pas à employer conjointement des anti-VEGF associés à la mitomycine en pré- ou peropératoire pour améliorer le pronostic de la trabéculéctomie dans le GNV [114,170-174]. Une étude souligne que l'adjonction d'anti-VEGF à la trabéculéctomie avec mitomycine permet d'améliorer les conditions peropératoires et les suites immédiates, sans différence significative sur le pronostic à long terme [168].



**Figure 65. Trabéculéctomie sur glaucome néovasculaire[30].**

Dans notre étude, 8.8% des patients ont bénéficiés d'une chirurgie filtrante par trabéculéctomie contre 4.9% pour Liao et al[35] et 0.02% pour Ndiaye-sow MN et al [44].

#### **1.4. Implants (ou valves) de drainage[52]:**

Leur efficacité ne dépend pas du type de valve (implant de Molteno ou valve d'Ahmed). Ce type de dispositif est en général utilisé en cas de GNV pour lesquels une chirurgie filtrante conventionnelle a peu de chance de fonctionner. L'intervention est souvent longue, difficile et expose au risque de saignements peropératoires, d'hyphémas et d'hypotonies compromettant souvent le pronostic visuel final. Secondairement, un envahissement du système de drainage par la membrane fibrovasculaire peut entraîner une réascension du tonus oculaire justifiant une reprise chirurgicale. La plupart des études récentes ont permis de confirmer l'efficacité des différents types de valves en postopératoire immédiate. Cependant, il est souvent constaté, quel que soit le type d'implant, une récurrence de l'hypertonie oculaire dans les mois ou les années suivant la chirurgie.

Il semble d'autre part que les chances de réussite de l'intervention sont liées à la cause de la néovascularisation irienne. Ainsi, dans les cas de GNV secondaires à une occlusion de la veine centrale de la rétine ischémique, le pronostic final est beaucoup plus sombre qu'en cas de rétinopathie diabétique proliférante[175].

Au total, la mise en place d'une valve de drainage ne doit être envisagée que si la trabéculéctomie est impossible ou très difficile (conjonctive inflammatoire ou déjà opérée) car elle ne permet qu'un contrôle temporaire du tonus oculaire avec un risque important de complications.

#### **1.5. Chirurgie de la carotide[52]:**

Dans le syndrome d'ischémie oculaire, la seule possibilité thérapeutique est le traitement chirurgical de la sténose carotidienne par endartériectomie ou par anastomose vasculaire entre les carotides interne et externe. Bien qu'il soit souvent constaté une régression de la néovascularisation irienne, ce type d'intervention ne permet que très rarement d'obtenir une amélioration de l'acuité visuelle[176]. Il faut

donc évaluer précisément le rapport bénéfice/risque avec les neurologues et les chirurgiens vasculaires avant d'envisager cette option thérapeutique.

#### **4. Traitements palliatifs[52]:**

##### **4.1. Neurolyse chimique:**

Si l'œil est totalement aveugle et douloureux, des mesures palliatives comme des injections rétrobulbaires de Xylocaïne® 2 % et d'alcool à 60 % ou de Xylocaïne® et de Largactil® peuvent permettre de rendre l'œil indolore sans recourir à une intervention, solution qui peut se révéler utile particulièrement chez le sujet âgé.

##### **4.2. Éviscération:**

Dans les cas où le patient présente un œil douloureux sans perception lumineuse on peut proposer une éviscération. Ce geste est lourd et agressif c'est pourquoi il est réservé aux malades n'ayant pas répondu à un traitement maximal. Une telle option thérapeutique doit être prise après explication claire et bien évidemment consentement du patient.

Le tableau suivant résume les traitements réalisés chez nos patients avec celui de la littérature:

**Tableau XVIII:comparaison des gestes thérapeutiques réalisés chez nos patients avec la littérature**

Traitement	Ndiaye–sow MN et al [44].	Ajvazi H et al[38]	Notre série
PPR	12.5%	27.3%	91.1%
Injection de bévacizumab	0.04%	4.9%	76.5%
Cryoapplication transsclérale panrétinienne		8%	11.7%
cyclocryoapplication	31.25%	28%	17.6%
Trabéculectomie	0.02%		11.7%

### **B. Indications (Fig. 66):**

En cas de prise en charge initiale, en présence d'un stade 1 évolutif ou d'un stade 2, on peut envisager une PPR au laser rapide si les milieux sont clairs et autorisent un accès à la rétine. Si on est en présence d'un trouble des milieux, il faut en traiter la cause, en réalisant une phakoexérèse s'il existe une cataracte ou une vitrectomie par la pars plana si on a une hémorragie intravitréenne associée. Ces gestes chirurgicaux permettent ensuite de faire le point sur le statut rétinien et d'effectuer une PPR soit dans le même temps chirurgical, soit très rapidement après. Il faut en effet se méfier d'une exacerbation de la néovascularisation en cas de phakoexérèse, et certains auteurs suggèrent l'injection concomitante d'anti-VEGF pour prévenir cette alternative. Si on est amené à prendre en charge un stade 3, c'est-à-dire un GNV avec un angle ouvert, il s'agit alors de tout mettre en œuvre pour limiter l'ischémie rétinienne en réalisant une PPR, en parallèle des IVT d'anti-VEGF, et d'abaisser la PIO médicalement ou chirurgicalement si nécessaire.

Si, enfin, un stade 3 s'est installé, la prise en charge englobe toutes les propositions précédentes, mais la gestion de la PIO alors que l'angle iridocornéen est fermé impose souvent une issue chirurgicale, et la mise en place d'un dispositif de drainage ou une procédure de cycloaffaiblissement seront régulièrement envisagées.



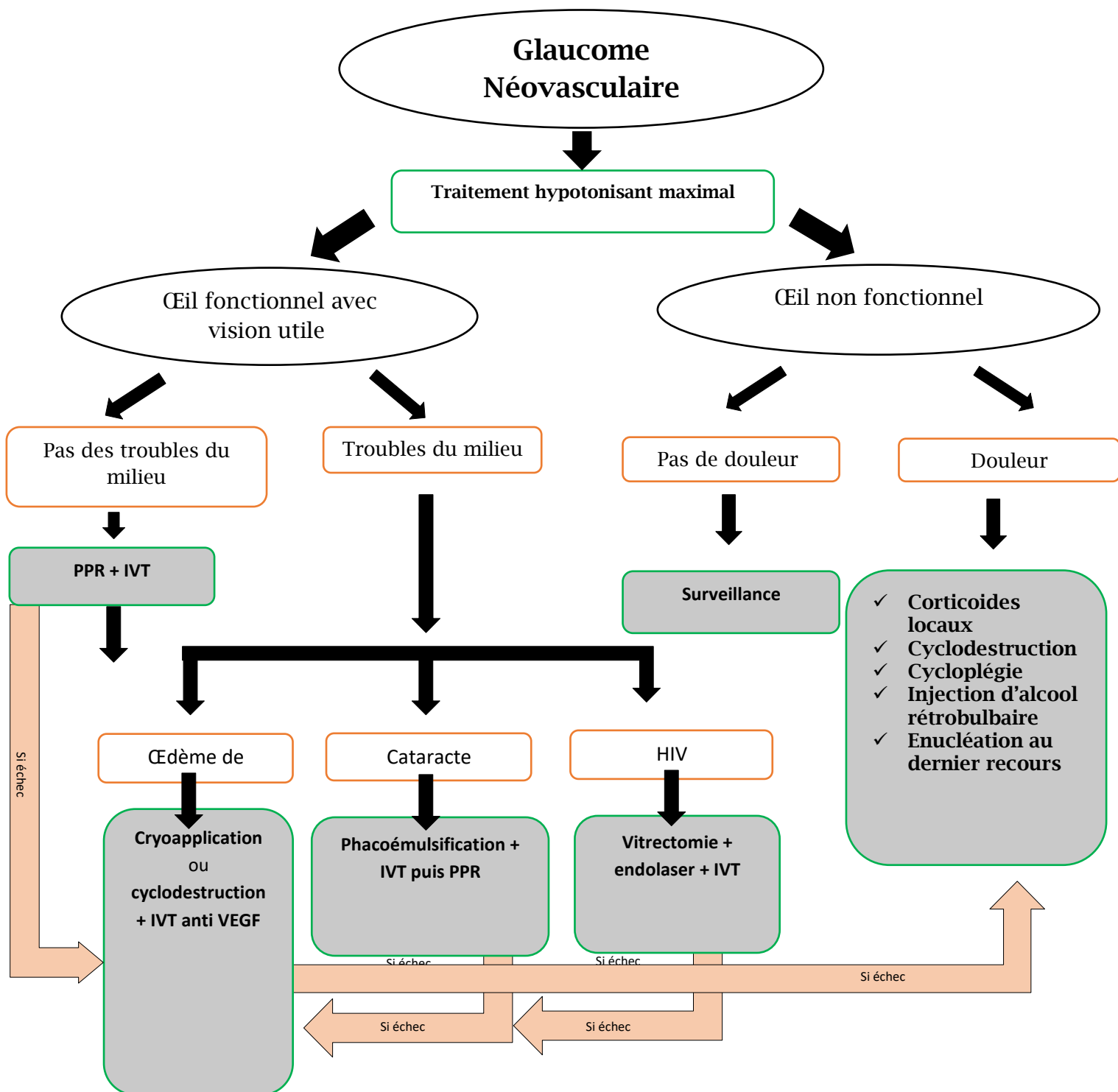


Figure 66. Arbre décisionnel. Prise en charge du glaucome néovasculaire.(Pr BENATIYA. Chef du service d'ophtalmologie CHU HASSAN II FES). HIV : hémorragie intravitréenne ; IVT : injection intravitréenne de bévacizumab; PPR : photocoagulation panrétinienne.

## VII. PRONOSTIC[109] :

Le GNV a un mauvais pronostic, entraînant généralement une baisse sévère de l'acuité visuelle. Un diagnostic précoce et une prise charge rapide avec les nouvelles modalités de traitement peuvent préserver une vision utile chez les patients atteints de GNV.

La perte visuelle dans le GNV est une caractéristique courante qui peut être attribuée à une ischémie oculaire grave, à une neuropathie optique optique glaucomateuse, à la formation de cataracte, à une décompensation cornéenne, à un hyphéma récurrent avec hématoconé et à la phthis bulbaire. La cause la plus fréquente d'échec chirurgical chez les patients atteints de GNV est liée à la progression de la maladie rétinienne sous-jacente et non à une PIO incontrôlée[177,178]. Les patients qui ont développés une OVCR dans un œil présentent un risque important de développer une OVCR dans l'autre œil[86]. Une maladie systémique devrait être sérieusement envisagé chez les patients présentant une OVCR bilatérale.

En plus de la morbidité oculaire grave, le GNV est associé à des taux de mortalité élevés, allant du 15 % à 22 % selon Krupin et al.[178] et Mermoud et al.[179] , reflétant le fait que le GNV est habituellement secondaire à un trouble systémique avancé. L'ischémie et la microangiopathie rétiniennes associées à la rétinopathie diabétique proliférante font habituellement partie de la microangiopathie systémique avancée et de l'ischémie des tissus. Il en va de même pour le OVCR associé à l'hypertension artérielle systémique, à l'athérosclérose et à l'hypercoagulabilité.

Les principaux facteurs pronostiques d'après Liao et al [35] sont:

- L'âge
- L'atteinte binoculaire
- Le statut cristallinien
- Une chirurgie oculaire antérieure
- L'HTA
- Le diabète
- Injection d'Anti-VEGF
- Réalisation d'une PPR
- Survenue de complications

Dans notre série, on note une aggravation de l'AV finale qui est limitée à une perception lamineuse négative chez 54,6 % des yeux avec un taux de cécité final de 97,2 %, cela peut être expliqué par le retard de diagnostic dans notre contexte ou les patients consultent dans un stade évolué de la maladie.

Le PIO moyenne finale dans notre série est de 22.46 mmHg contre 19.0 mmHg pour Liao et al[32].

77.2% des yeux avaient une PIO initial  $\leq 31$  mmHg. après traitement, 44.1% des yeux ont une PIO  $\geq 21$  mmHg. résultat comparable à celui de Fiebai B et al[33] avec 87.5% des yeux avaient une PIO initiale  $\leq 31$  mmHg .après traitement, 50 % des yeux ont une PIO  $\geq 22$  mmHg.

## **VIII. PREVENTION:**

La prévention du GNV passe par un diagnostic précoce et une surveillance accrues des pathologies génératrices d'ischémie rétinienne, en particulier la RD et l'OVR.

- ❖ Lutte contre les principaux facteurs de risque de survenue d'une rétinopathie diabétique:
  - Un bon équilibre glycémique et tensionnel.
  - un régime équilibré en macronutriments (55 % de glucides, en favorisant les sucres à faible index glycémique, 15 % de protéines, en équilibrant les protéines d'origine animale et végétale, 30 % de lipides, avec un tiers d'acides gras [AG] saturés, un tiers d'AG mono-insaturés et un tiers d'AG polyinsaturés).
  - Une activité physique régulière: 30 minutes au moins par jour, soit 2 heures 30 par semaine.
  - Lutte contre la surcharge pondérale.
  - Traitement d'une dyslipidémie.
  - Arrêt du tabac et d'alcool

## **IX. CONCLUSION:**

Le GNV est un glaucome secondaire potentiellement dévastateur, justifiant tous les efforts mis en place pour dépister précocement les patients à risque de développer cette complication de l'ischémie rétinienne. Il survient le plus souvent à la suite d'une rétinopathie diabétique proliférante ou d'une OVCR. Sa présentation clinique est dominée par le tableau d'œil rouge douloureux avec baisse d'acuité visuelle.

Une surveillance rigoureuse des patients porteurs d'une OVCR ou d'une RDP permet ainsi de mettre en place des mesures de prise en charge efficace, reposant sur le traitement de la pathologie initiale, le processus ischémique causal, et le contrôle de la PIO par les moyens médicochirurgicaux à disposition. Cette prise en charge bénéficie nettement de l'avènement des molécules anti-VEGF utilisées en pratique.

# RESUMES

## RESUME

Le glaucome néovasculaire (GNV) est un glaucome secondaire qui résulte de la prolifération dans l'angle iridocornéen de néovaisseaux développés en réponse à une ischémie rétinienne étendue. Ce qui entraîne une élévation de la pression intraoculaire. non traité, il peut aboutir spontanément à la cécité dans un contexte hyperalgique.

Le diagnostic du GNV impose un examen minutieux de l'iris et de l'angle iridocornéen à l'examen biomicroscopique à fort grossissement à la recherche d'une néovascularisation irienne et/ou angulaire débutante.

Les trois principales affections pouvant être responsables d'un GNV sont l'occlusion de la veine centrale de la rétine, la rétinopathie diabétique et le syndrome d'ischémie oculaire.

La prise en charge thérapeutique du GNV dépend de son stade évolutif et de l'état fonctionnel de l'œil au moment du diagnostic, elle repose sur le traitement préventif de l'ischémie rétinienne causale, et le contrôle de la PIO par les moyens médicochirurgicaux à disposition.

Le but de notre travail est de définir les particularités cliniques et épidémiologiques du GNV, d'en énumérer ses principales étiologies et de décrire sa prise en charge thérapeutique.

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au sein du service d'ophtalmologie du CHU HASSAN II de Fès étalée sur une période de sept ans de janvier 2010 à janvier 2017. Nous avons inclus les yeux présentant une rubéose irienne avec hypertonie oculaire.

Trente-cinq yeux de 33 patients étaient atteints. L'âge moyen est de 62,7 ans et le sexe ratio de 1,5. 66,6 % des patients sont diabétiques, 57,5 % sont hypertendus et 8,5 % présentent à un glaucome chronique. Les étiologies sont la

rétinopathie diabétique proliférante chez 66,6 % des yeux, et une occlusion de la veine centrale de la rétine chez 27,3 % des yeux. 93,9 % des patients consultent pour une baisse de l'acuité visuelle .

La cécité touche 94,3 % des yeux. La pression intraoculaire moyenne est de 40,32 mmHg. L'angle iridocornéen est fermé dans 34,3 % des yeux et ouvert dans 2,8 % des yeux.

91,2 % de nos patients ont bénéficié d'une photocoagulation panrétinienne, dont 76,5 % ont bénéficié des injections intravitréennes d'Avastin, et 17,6 % ont bénéficié d'une cyclocryoapplication, et 8,8 % d'une trabéculéctomie .

L'AV finale est limitée à une absence de Perception lumineuse dans 54,3 % des yeux avec une pression intraoculaire moyenne finale de 22,46 mmHg.

Le GNV est un glaucome secondaire potentiellement dévastateur, justifiant tous les efforts mis en place pour dépister précocement les patients à risque de développer cette complication de l'ischémie rétinienne.



## ABSTRACT

Neovascular glaucoma (NVG) is a secondary glaucoma that results from the proliferation in the iridocorneal angle of neovessels developed in response to extensive retinal ischemia. This results in elevated intraocular pressure. untreated, it can spontaneously lead to blindness in a hyperalgalic context.

The diagnosis of NVG requires careful examination of the iris and iridocorneal angle at high magnification biomicroscopic examination for early iris and / or angular neovascularization.

The three main conditions that may be responsible for NVG are occlusion of the central retinal vein, diabetic retinopathy and ocular ischemia syndrome.

The therapeutic management of NVG depends on its stage of development and the functional state of the eye at the time of diagnosis, it is based on the preventive treatment of the causative retinal ischemia, and the control of the IOP by the medical–surgical means available.

The aim of our work is to define the clinical and epidemiological peculiarities of NVG, to list its main etiologies and to describe its therapeutic management.

This is a retrospective study carried out in the Ophthalmology Department of CHU HASSAN II in Fez, spread over a seven–year period from January 2010 to January 2017. We included eyes with irreversible rubeosis with ocular hypertension.

Thirty–five eyes from 33 patients were affected. The average age is 62.7 years and the sex ratio is 1.5. 66.6% of patients are diabetic, 57.5% are hypertensive and 8.5% present with chronic glaucoma. The etiologies are proliferative diabetic retinopathy in 66.6% of the eyes, and occlusion of the central retinal vein in 27.3% of the eyes. 93.9% of patients consult for a decrease in visual acuity.

Blindness affects 94.3% of the eyes. The average intraocular pressure is 40.32 mmHg. The iridocorneal angle is closed in 34,3% of eyes and opened in 2,8% of eyes.

91.2% of our patients benefited from panretinal photocoagulation, of which 76.5% benefited from intravitreal injections of Avastin, and 17.6% benefited from cyclocryoapplication, and 8.8% from trabeculectomy. .

Final Visual Acuity is limited to a lack of light perception in 54.3% of the eyes with an average final intraocular pressure of 22.46 mmHg.

CNG is a potentially devastating secondary glaucoma, justifying all the efforts put in place to early detect patients at risk of developing this complication of retinal ischemia.

## ملخص

الزرق الوعائي العصبي هو زرق ثانوي ينتج عن الانتشار في الزاوية القزحية للنيوفيلات التي تم تطويرها استجابة لنقص تروية الشبكية الشامل . وهذا يؤدي إلى ارتفاع ضغط العين . بدون علاج، يمكن أن يؤدي تلفًا إلى العمى في سياق شديد الألم.

يتطلب تشخيص هذا المرض فحصًا دقيقًا لقزحية العين وزاوية القزحية بلطف المجهر البيولوجي عالي التكبير من أجل البحث المبكر عن الأوعية الدموية في القزحية وزاوية القزحية. الأسباب الثلاثة الرئيسية التي قد تكون مسؤولة عنه هي انسداد الوريد الشبكي المركزي، واعتلال الشبكية السكري ومتلازمة نقص تروية العين.

يعتمد العلاج على مرحلة تطور المرض والحالة الوظيفية للعين في وقت التشخيص، ويستند إلى العلاج الوقائي لنقص تروية الشبكية المسبب للمرض، والسيطرة على ضغط العين من خلال الوسائل الطبية الجراحية المتاحة.

الهدف من عملنا هو تحديد الخصائص السريرية والوبائية للزرق الوعائي العصبي ، وسرد مسبباته الرئيسية ووصف أهم طرق علاجه.

هذه دراسة إستطلاعية أجريت في قسم طب وجراحة العيون في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، على مدى فترة سبع سنوات، من يناير 2010 إلى يناير 2017. شملت هذه الدراسة العيون التي توجد على قزحتها اوعية دموية مع ارتفاع ضغط العين.

تأثرت 35 عين ل 33 مريضاً. متوسط العمر هو 62.7 سنة ونسبة الجنس هي 1.5 . 66.6 % من المرضى يعانون من مرض السكري، و 57.5 % يعانون من ارتفاع ضغط الدم و 8.5 % من وجود الجلوكوما المزمنة.

المسببات هي اعتلال الشبكية السكري التكاثري في 66.6 % من العيون، و انسداد الوريد الشبكي المركزي في 27.3 % من العيون. 93.9 % من المرضى كانوا يعانون من انخفاض في حدة البصر. العمى يؤثر على 94.3 % من العيون. و يبلغ متوسط ضغط العين 40.32 مم زئبق. يتم إغلاق الزاوية القزحية في 3،34 % من العيون وفتحها في 8،2 % من العيون.

استفاد 91.2 % من مرضانا من تخثير ضوئي لجميع أنحاء الشبكة، واستفاد 76.5 % من حقن البيفاسيزيماب على مستوى الزجاجية . واستفاد 17.6 % من تطبيق التجميد الهدبي 8.8 % من عملية قطع التريبيق.

اقتصرت الحدة البصرية النهائية على عدم وجود تصور للضوء في 54.3 % من العيون مع متوسط

ضغط العين النهائي 22.46 مم زئبق.

الزرق الوعائي العصبي هو زرق ثانوي يحتمل أن يكون مدمرًا مما يبرر جميع الجهود المبذولة للكشف

المبكر عن المرضى المعرضين لخطر الإصابة بمضاعفات نقص تروية الشبكية.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Coleman AL. Glaucoma, Seminar. The Lancet 1999; 354: 1803-15- Coleman AL, Hill R, Wilson MR, Choplin N, and al. Initial clinical experience with the Ahmed Glaucoma Valve implant. Am J Ophthalmol. 1995 Nov; 120(5): 2331-.
- [2]. Albert DM, Jakobiec FA. Neovascular Glaucoma. In: Albert DM, Jakobiec FA, editors. Principles and practice of ophthalmology. 1999, Philadelphia: WB Saunders Publishers.
- [3]. BOUCHET. A, CUIILLERT. J Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 2ème édition, Deuxième partie, la face la tête et les organes de sens (1 ) ,499- 540
- [4]. LAHLAIDI. A. Anatomie topographique trilingue ; volume II.
- [5]. Kamina P. Anatomie: introduction à la clinique .vol 10. Tête et cou .Tome 2 . nerfs crâniens et organes des sens. paris: Maloine ,1996. 190 p.
- [6]. Y. POULIQUEN, précis d'ophtalmologie, Masson 1984.
- [7]. Renard JP, Sellem E, Aptel F. Mécanismes de l'écoulement de l'humeur aqueuse. *Rapport de la société française d'ophtalmologie : Glaucome primitif à angle ouvert*. Elsevier Masson; 2014:57-75.
- [8]. Borges- Giampani AS, Giampan J. Glaucoma – Basic and Clinical Aspects. Shimon Rumelt; 2013.
- [9]. Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE. Histology of the Human Eye. WB Saunders; 1971
- [10]. Ducasse A. Anatomie et physiologie de l'iris. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmologie, 21- 024-A1 0, 2002, 1 -3p.
- [11]. F. Behar-Cohen, L. Kowalczyk, N. Keller et al. Anatomie de la rétine. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol. 2009, 21 -003-C-40.

- [12]. Dureau P., Jeanny J.C., Embryologie de la rétine. Les décollements de rétine. Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie, 2011, P5.
- [13]. Mouillon M et Bru MM. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 2000 ; 21-003-C-10, 10 p.
- [14]. Hullo A. Anatomie de la sclérotique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-003-A-30, 2001.
- [15]. Friedman DS, He M. Anterior chamber angle assessment techniques. *Surv Ophthalmol*. 2008;53:250-73.
- [16]. Fellman R, Spaeth GL. Gonioscopy. *Duane's ophthalmology*. 1998.
- [17]. Van Herick W, Shaffer RN, Schwartz A: Estimation of width of angle of anterior chamber. Incidence and significance of the narrow angle. *American Journal of Ophthalmology* 1969; 68: 626-629.
- [18]. Wilke R, Wagner B. Van Herick's Method for the Estimation of the Chamber Angle. Germany. Carl Zeiss Meditec AG Goeschwitzer Str. 51-52.
- [19]. Labbé A. Anatomie de la papille optique et des fibres optiques rétinienne. EMC - Ophtalmologie 2016;13(4):1-10 [Article 21-008-A-05].
- [20]. Balaratnasingam C, Morgan WH, Johnstone V, Pandav SS, Cringle SJ, Dao-Yi Y. Histomorphometric measurements in human and dog optic nerve and an estimation of optic nerve pressure gradients in human. *Exp Eye Res* 2009;89:618-28.
- [21]. Aptel F, Chiquet C, Romanet JP. Humeur aqueuse et pression intraoculaire. EMC - Ophtalmologie 2014;11(3):1-11 [Article 21-020 D-10].
- [22]. Brubaker RF. Clinical measurements of aqueous dynamics : implications for addressing glaucoma. New York, Academic Press; 1998:234-284.
- [23]. Larsson LI, Rettig ES, Brubaker RF. Aqueous flow in open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1995;113:283-6.

- [24]. Toris CB, Yablonski ME, Wang YL, Camras CB. Aqueous humor dynamics in the aging human eye. *Am J Ophthalmol* 1999;127:407-12.
- [25]. Raviola G, Butler JM. Unidirectional transport mechanism of horseradish peroxidase in the vessels of the iris. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1984;25(7):827-836
- [26]. Romanet jp, noel c. Humeur aqueuse et pression intra-oculaire. Encycl médchir, ophtalmologie, 1998 ; 21 -020-d-10, 8 p.
- [27]. Saraux H, Biais B. Physiologie de l'humeur aqueuse et de la pression oculaire. Physiologie oculaire. 2e édition, Masson 1983.
- [28]. Béchetolle A. Les glaucomes. Volume 1. Japprenard, Angers: 1997.
- [29]. François J. La prédisposition génétique au glaucome. *J Fr Ophtalmol*, 1980; 3, 429-449.
- [30]. Blumen-Ohana E, Akesbi J, Penaud B, Nordmann JP. Glaucome néovasculaire. *EMC - Ophtalmologie* 2017;14(1):1-11 [Article 21-280-B-30].
- [31]. Yang JG, Zhou CJ, Li XY, Sun PR, Li SP, Ren BC. Alteration of UCP2 and ZO-1 expression in trabecular meshwork of neovascular glaucoma patients. *J Glaucoma* 2015;24:291-6.
- [32]. Leydhecker W, Akiyama K, Neumann AG. Der intraocular druck gesunder menschlicher. *Klin Monatsbl Regenheilkd* 1958;133:632.
- [33]. Colton T, Ederer F. The distribution of intraocular pressures in the general population. *Surv Ophthalmol* 1980;25:123-9
- [34]. Mocanu C, Barascu D, Marinescu F, Lacrateanu M, Iliusi F, Simionescu C. Neovascular glaucoma-retrospective study. *Oftalmologia* 2005;49:58-65.



- [35]. Liao N, Li C, Jiang H, Fang A, Zhou S, Wang Q. Neovascular glaucoma: a retrospective review from a tertiary center in China. *BMC Ophthalmol* 2016;16:14.
- [36]. Fiebai, B. and Onua, A.A. (2019) Prevalence, Causes and Management of Neovascular Glaucoma: A 5-Year Review. *Open Journal of Ophthalmology*, 9, 1–8
- [37]. Al-Bahlal A, Khandekar R, Al Rubaie K, Alzahim T, Edward DP, Kozak I. Changing epidemiology of neovascular glaucoma from 2002 to 2012 at King Khaled Eye Specialist Hospital, Saudi Arabia. *Indian J Ophthalmol* 2017;65:969–73.
- [38]. Halil Ajvazi, Pajtim Lutaj. CLINICAL IMPACT IN THE MANAGEMENT OF NEOVASCULAR GLAUCOMA. *Romanian Journal of Ophthalmology*, Volume 59, Issue 3, July–September 2015. pp:154–158
- [39]. Narayanaswamy, A., Baskaran, M., Zheng, Y., Lavanya, R., Wu, R., Wong, W.L., et al. (2013) The Prevalence and Types of Glaucoma in an Urban Indian Population: The Singapore Indian Eye Study. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 54,4621–4627.
- [40]. Landers, J., Henderson, T. and Craig, J. (2012) The Prevalence of Glaucoma in Indigenous Australians within Central Australia: The Central Australian Ocular Health Study. *British Journal of Ophthalmology*, 96, 162–166.
- [41]. Ashaye, A., Ashaolu, O., Komolafe, O., Ajayi, B.G., Olawoye, O., Olusanya, B., et al. (2013) Prevalence and Types of Glaucoma among an Indigenous African Population in Southwestern Nigeria. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 54,7410–7416.

- [42]. Jimenez–Roman J, Kahook MY. Neovascular Glaucoma: A Retrospective Review from a Tertiary Eye Care Center in Mexico. *J Curr Glaucoma Pract* 2017;11(2):48–51.
- [43]. Jeong YC, Hwang YH (2016) Etiology and Features of Eyes with Rubeosis Iridis among Korean Patients: A Population–Based Single Center Study. *PLoS ONE* 11(8): e0160662. doi:10.1371/journal.pone.0160662
- [44]. M.N. Ndiaye–Sow, S.M. Seck, M. Dieng, M. Diakhaté–Diouf, G.A. Agboton, N.N. Gueye. Profil du glaucome néovasculaire chez les patients sénégalais. *Journal français d’ophtalmologie* (2018) 41, 637—641
- [45]. Ashaye AO, Adeoti CO. Neovascular glaucoma in a Nigerian African population. *East Afr Med J* 2006;83:559—64.
- [46]. Atipo–Tsiba PW, Noa G, Eban S, Diomande IA, Nomo A, Nomo C, et al. Glaucome néovasculaire à Brazzaville : étiologies et difficultés de la prise en charge. *Helth Sci Dis* 2016:17.
- [47]. Tilleul J, Glacet–Bernard A. Circonstance de survenue des occlusions veineuses rétiniennes. *J Fr Ophtalmol* 2011 ; 34 :318–24.
- [48]. Koizumi H, Ferrara DC. Central retinal vein occlusion cqse controle study. *Am J Ophthalmol* 2007; 144:858–63.
- [49]. Mitchell P, Smith W. Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia. The Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:1243–7.
- [50]. Hamard P, Baudouin CH. Consensus sur le glaucome néovasculaire. *J Fr Ophtalmol* 2000;23:581—611.
- [51]. Brown GC, Magargal LE, Schachat A, Shah H. Neovascular glaucoma: etiologic considerations. *Ophthalmology* 1984;91:315—20

- [52]. Auriol S., Douat J., Mahieu L., Pagot–Mathis V., Mathis A. Glaucome néovasculaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21–280–B–30, 2008.
- [53]. Torossian M. Définitions et classifications des déficiences visuelles. Revue francophone d'orthoptie (2018),
- [54]. Irvine AR, Wood IS. Radiation retinopathy as an experimental model for ischemic proliferative retinopathy and rubeosis iridis. *Am J Ophthalmol* 1987;**103**:790–7
- [55]. Moisseiev J, Desatnik H, Cohen Y, Lusky A, Melamed S. Glaucoma and visual outcome in central retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol Scand* 1996;**74**:368–71.
- [56]. Havens SJ, Gulati V. Neovascular glaucoma. *Dev Ophthalmol* 2016;**55**:196–204.
- [57]. Gaudric A, Coscas G. Glaucome néovasculaire. Paris–France: Encycl Med Chir; 1988. p. 21280 [Ophtalmologie. B30].
- [58]. Schatz H, Atienza D, McDonald HR, Johnson RN. Severe diabetic retinopathy after cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1994;**117**:314–21.
- [59]. Chung J, Kim MY, kim HS, Yoo JS, Lee YC. Effect of cataract surgery on the progression of diabetic retinopathy following. *J Cataract Refract Surg* 2002;**28**:626–30
- [60]. Coscas G, Dhermy P. Occlusions veineuses rétiniennes. Rapport de la Société française d'ophtalmologie, Masson éd, Paris 1978.
- [61]. ROSARIO BRANCATO, MD, FRANCESCO BANDELLO, MD, AND ROSANGELA IATTANZIO, MD. Iris Fluorescein Angiography in Clinical Practice. *SURVEY OF OPHTHALMOLOGY VOLUME 42 | NUMBER 1 . JULY–AUGUST 1997.*

- [62]. Paques M, Girmens JF, Rivière E, Sahel J. Dilation of the minor arterial circle of the iris preceding rubeosis iridis during retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2004;138:1083–6.
- [63]. Paques M, Pournaras CJ. Sémiologie des occlusions veineuses rétiniennes, dans « pathologies vasculaires oculaires » CJ Pournaras. Rapport de la société Française d'Ophtalmologie. Elsevier–Masson. Paris 2008 ; 61 4–61 7.
- [64]. Baillif S. Rétinopathie diabétique (en dehors de la maculopathie). *EMC – Ophtalmologie* 2016;13(1):1–15 [Article 21–240–F–20].
- [65]. Haouchine B., Gaudric A. Technique et interprétation de l'« optical coherence tomography ». *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie*, 21–045–A–15, 2008.
- [66]. Coscas G, Coscas F. Tomographie en cohérence optique et DMLA. Rapport annuel des sociétés d'ophtalmologie de France. 2008.
- [67]. Bellotti A, Labbé A, Fayol N, El Mahtoufi A, Baudouin C. OCT et glaucome néovasculaire. *J Fr Ophtalmol* 2007;30:586–91.
- [68]. Dupas B., Massin P. Diagnostic et traitement de la rétinopathie diabétique. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie–Nutrition*, 10–366–K–10, 2011.
- [69]. Pierru A, Héron E, Girmens JF, Paques M. Occlusions veineuses rétiniennes. *EMC – Ophtalmologie* 2015;12(3):1–15 [Article 21–240–E–15].
- [70]. J.–P. Renard , J.–R. Fénolland, H. El Chehab, M. Francoz, A.–M. Marill, R. Messaoudi, M. Delbarre, M. Maréchal, S. Michel, J.–M. Giraud. Analyse du complexe cellulaire ganglionnaire maculaire (GCC) en tomographie par cohérence optique (SD–OCT) dans le glaucome. *Journal français d'ophtalmologie* (2013) 36, 299–309.

- [71]. Donat D, Kodjikian L, Beby F, Burillon C, Denis P. UBM et glaucome. *J Fr Ophtalmol* 2004;**27**:104–6.
- [72]. Agnès Glacet–Bernard, Coscas G. Occlusions veineuses rétiniennes. *Bulletin des sociétés d’ophtalmologie de France* 2011.
- [73]. Brown GC, Magargal LE, Schachar A, Shah H. Neovascular glaucoma. Etiologic considerations. *Ophthalmology* 1984;**91**:315–20.
- [74]. Vancea PP, Abu–Taleb A. Current trends in neovascular glaucoma treatment. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2005;**109**:264–8.
- [75]. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2012;**35**:556–64.
- [76]. Williams R, Airey M, Baxter H, Forrester J, Kennedy–Martin T, Girach A. Epidemiology of diabetic retinopathy and macular oedema: a systematic review. *Eye* 2004;**18**:963–83.
- [77]. Zheng Y, He M, Congdon N. The worldwide epidemic of diabetic retinopathy. *Indian J Ophthalmol* 2012;**60**:428–31.
- [78]. Rubino A, Rousculp MD, Davis K, Wang J, Girach A. Diagnosed diabetic retinopathy in France, Italy, Spain, and the United Kingdom. *Prim Care Diabetes* 2007;**1**:75–80.
- [79]. Toeller M, Buyken AE, Heitkamp G, Berg G, Scherbaum WA, EURODIAB Complications Study group. Prevalence of chronic complications, metabolic control and nutritional intake in type 1 diabetes: comparison between different European regions. *Horm Metab Res* 1999;**31**:680–5.
- [80]. Massin P, Angioi–Duprez K, Bacin F, Cathelineau B, Cathelineau G, Chaine G, et al. Dépistage, surveillance et traitement de la rétinopathie

- diabétique. Recommandations de l'Alfédiam. *Diabetes Metab* 1996;22:203-9.
- [81]. Ohrt V. The frequency of rubeosis iridis in diabetic patients. *Acta Ophthalmol* 1971;49:301-7.
- [82]. Aiello LP, Avery RL, Arrigg PG, Keyt BA, Jampel HD, Shah ST, et al. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. *N Engl J Med* 1994;331:1480-7
- [83]. Mathis A, Pagot V, Malecaze F. Vitreous hemorrhage: attitudes in therapy, vitrectomie. *Diabete Metab* 1993;19:436-40.
- [84]. Rice TA, Michels RG, Maguire MG, Rice EF. The effect of lensectomy on the incidence of iris neovascularization and neovascular glaucoma after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1983;95:1-1.
- [85]. Klein R, Klein BE, Moss SE, Meuer SM. The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2000;98:133-41 [discussion 41-3].
- [86]. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group. *Arch Ophthalmol* 1997;115:486-91.
- [87]. Hayreh SS, Zimmerman B, McCarthy MJ, Podhajsky P. Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2001;131:61-77.
- [88]. Beaumont PE, Kang HK. Cup-to-disc ratio, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in retinal venous occlusion. *Ophthalmology* 2002;109:282-6.

- [89]. Weger M, Renner W, Steinbrugger I, Cichocki L, Temmel W, Stanger O, et al. Role of thrombophilic gene polymorphisms in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2005;112:1910-5.
- [90]. Mitchell P, Smith W, Chang A. Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1996;114:1243-7.
- [91]. Sperduto RD, Hiller R, Chew E, Seigel D, Blair N, Burton TC, et al. Risk factors for hemiretinal vein occlusion: comparison with risk factors for central and branch retinal vein occlusion: the eye disease case-control study. *Ophthalmology* 1998;105:765-71.
- [92]. Rogers S, Cheung N, Lim L, Wang JJ, Mitchell P, Kowalski JW, et al. International Eye Disease Consortium. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmology* 2010;117, 313-9.e1.
- [93]. Hayreh SS, Rojas P, Podhajsky P, Montague P, Woolson RF. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion-III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983;90:488-506.
- [94]. Hayreh SS. Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2007;26: 470-85
- [95]. Magargal LE, Brown GC, Augsburger JJ, Parrish 2nd RK. Neovascular glaucoma following central retinal vein obstruction. *Ophthalmology* 1981;88:1095-101.
- [96]. Evans K, Wishart PK, McGalliard JN. Neovascular complications after central retinal vein occlusion. *Eye* 1993;7(Pt4):520-4.

- [97]. Hayreh SS, Podhajsky P. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion. II. Occurrence in central and branch retinal artery occlusion. *Arch Ophthalmol* 1982;**100**:1585–96.
- [98]. Gartner S, Henkind P. Neovascularization of the iris (rubeosis iridis). *Surv Ophthalmol* 1978;**22**:291–312.
- [99]. Terelak–Borys B, Skonieczna K, Grabska–Liberek I. Ocular ischemic syndrome – a systematic review. *Med Sci Mon* 2012;**18**[RA138–44].
- [100]. Mizener JB, Podhajsky P, Hayreh SS. Ocular ischemic syndrome. *Ophthalmology* 1997;**104**:859–64.
- [101]. Nistrata–Ortiz M, Li JP, Davies N. Rubeosis iridis in patients with diabetes: not forgetting oculoischaemic syndrome as a differential. *BMJ Case Reports* 2014;**2014**.
- [102]. Shields JA, Shields CL, Honavar SG, Demirci H, Cater J. Classification and management of Coats disease: the 2000 Proctor Lecture. *Am J Ophthalmol* 2001;**131**:572–83.
- [103]. Atmaca LS, Batioglu F, Atmaca Sonmez P. A long–term follow–up of Eales’ disease. *Ocul Immunol Inflamm* 2002;**10**:213–21.
- [104]. Seo MS, Woo JM, Jeong SK, Park YG. Recurrent unilateral frosted branch angiitis. *Jpn J Ophthalmol* 1998;**42**:56–9.
- [105]. Gündüz K, Eagle Jr. RC, Shields CL, Shields JA, Augsburger JJ. Invasive giant cell astrocytoma of the retina in a patient with tuberous sclerosis. *Ophthalmology* 1999;**106**:639–42.
- [106]. Barile GR, Chang S, Horowitz JD, Reppucci VS, Schiff WM, Wong DT. Neovascular complications associated with rubeosis iridis and peripheral retinal detachment after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol* 1998;**126**:379–89.



- [107].Rosenfeld PJ, Flynn Jr. HW, McDonald HR, Rubsamen PE, Smiddy WE, Sipperley JO, et al. Outcomes of vitreoretinal surgery in patients with X-linked retinoschisis. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998;**29**: 190–7.
- [108].Bergren RL, Brown GC. Neovascular glaucoma secondary to sicklecell retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1992;**113**:718–9.
- [109].Tarek A . Shazly, Mark A . Latina.*Seminars in Ophthalmology*, 24, 113–121, 2009
- [110].Promelle V, Milazzo S. Rétinopathie du prématuré. *EMC Ophtalmologie* 2017;**14**(3):1—7 [Article 21–243–D–20].
- [111].Perry HD, Yanoff M, Scheie NG. Rubeosis in Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Arch Ophthalmol*. 1975;**93**:337–339.
- [112].Jampol LM, Rosser MJ, Sears ML. Unusual aspects of progressive essential iris atrophy. *Am J Ophthalmol*. 1974;**77**: 353–357.
- [113].Kodjikian L. Traitement du glaucome néovasculaire en 2012 : apport des anti-VEGF. *J Fr Ophtalmol* 2012;**36**:461—5.
- [114].Saito Y, Takeda H, et al. Beneficial effects of preoperative intravitreal bevacizumab on trabeculectomy outcomes in neovascular glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2010;**88**:96—102.
- [115].Laplace O. Glaucome néovasculaire et traitement antiangiogéniques. *J Fr Ophtalmol* 2009;**32**:230—5.
- [116].Wakayabashi T, Oshima Y, Sakaguchi H. Intravitreal bevacizumab to treat iris neovascularization and neovascular glaucoma secondary to ischemic retinal diseases in 41 consecutive cases.*Ophthalmology* 2008;**115**:1571—80.

- [117].Elgin U, Berker N, Batman A, Simsek T, Cankaya B. trabeculectomy with mitomycin C combined with direct cauterization of peripheral iris in the management of neo vascular glaucoma. *JGlaucoma* 2006;15:466—70.
- [118].Douat J, Auriol S, Durringer M, Ancèle E, Pagot–Mathis V, Mathis A, et al. Utilisation du bevacizumab en injection intra vitrénne dans le traitement du glaucome néovasculaire : a propos de 20 cas. *J Fr Ophtalmol* 2009;32:652—63.
- [119].Eid TM, Radwan A, el–Manawy W, el Hawary I. Intravitreal bevacizumab and aqueous shunting surgery for neovascular glaucoma: safety and efficacy. *Canadian J Ophthalmol* 2009;44:451—6.
- [120].Kabasha TB, Glacet A, Rostaqui O, Souied E. Apport des anti–VGEF dans le traitement du GNV compliquant les OVR rétinienne. *JFO* 2015;38:414—20.
- [121].Douat J, Couzinet A, Mahieu L, Pagot–Mathis V, Mathis A. Traitement du glaucome néovasculaire avec et sans injection intravitrénne de bevacizumab, étude comparative. *J Fr Ophtalmol* 2009;32:194.
- [122].SooHoo JR, Seibold LK, Kahook MY. Recent advances in the management of neovascular glaucoma. *Semin Ophthalmol* 2013;28:165–72.
- [123].Horsley MB, Kahook MY. Anti–VEGF therapy for glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2010;21:112–7.
- [124].Grisanti S, Biester S, Peters S, Tatar O, Ziemssen F, Bartz–Schmidt KU, et al. Intracameral bevacizumab for iris rubeosis. *Am J Ophthalmol* 2006;142:158–60.
- [125].Lim TH, Bae SH, Cho YJ, Lee JH, Kim HK, Sohn YH. Concentration of vascular endothelial growth factor after intracameral bevacizumab

- injection in eyes with neovascular glaucoma. *Korean J Ophthalmol* 2009;**23**:188–92.
- [126].Yazdani S, Hendi K, Pakravan M, Mahdavi M, Yaseri M. Intravitreal bevacizumab for neovascular glaucoma: a randomized controlled trial. *J Glaucoma* 2009;**18**:632–7.
- [127].Costagliola C, Cipollone U, Rinaldi M, della Corte M, Semeraro F, Romano MR. Intravitreal bevacizumab (Avastin) injection for neovascular glaucoma: a survey on 23 cases throughout 12-month follow-up. *Br J Clin Pharmacol* 2008;**66**:667–73.
- [128].Beutel J, Peters S, Luke M, Aisenbrey S, Szurman P, Spitzer MS, et al. Bevacizumab as adjuvant for neovascular glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2010;**88**:103–9.
- [129].Brouzas D, Charakidas A, Moschos M, Koutsandrea C, Apostolopoulos M, Baltatzis S. Bevacizumab (Avastin) for the management of anterior chamber neovascularization and neovascular glaucoma. *ClinOphthalmol* 2009;**3**:685–8.
- [130].Ehlers JP, Spirn MJ, Lam A, Sivalingam A, Samuel MA, Tasman W. Combination intravitreal bevacizumab/panretinal photocoagulation versus panretinal photocoagulation alone in the treatment of neovascular glaucoma. *Retina* 2008;**28**:696–702.
- [131].Vasudev D, Blair MP, Galasso J, Kapur R, Vajaranant T. Intravitreal bevacizumab for neovascular glaucoma. *J Ocul Pharmacol Ther* 2009;**25**:453–8.
- [132].Duch S, Buchacra O, Milla E, Andreu D, Tellez J. Intracameral bevacizumab (Avastin) for neovascular glaucoma: a pilot study in 6 patients. *J Glaucoma* 2009;**18**:140–3.

- [133]. Luke J, Nassar K, Luke M, Grisanti S. Ranibizumab as adjuvant in the treatment of rubeosis iridis and neovascular glaucoma—results from a prospective interventional case series. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013;251:2403–13.
- [134]. Wang JW, Zhou MW, Zhang X, Huang WB, Gao XB, Wang W, et al. Short-term effect of intravitreal ranibizumab on intraocular concentrations of vascular endothelial growth factor-A and pigment epithelium-derived factor in neovascular glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol* 2015;43:415–21.
- [135]. Kitnarong N, Sriyakul C, Chinwattanakul S. A prospective study to evaluate intravitreal ranibizumab as adjunctive treatment for trabeculectomy in neovascular glaucoma. *Ophthalmol Ther* 2015;4:33–41.
- [136]. Elmekawey H, Khafagy A. Intracameral ranibizumab and subsequent mitomycin C augmented trabeculectomy in neovascular glaucoma. *J Glaucoma* 2014;23:437–40.
- [137]. SooHoo JR, Seibold LK, Pantcheva MB, Kahook MY. Aflibercept for the treatment of neovascular glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol* 2015;43:803–7.
- [138]. Paques M, Girmens JF, Riviere E, Sahel J. Dilation of the minor arterial circle of the iris preceding rubeosis iridis during retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2004;138:1083–6.
- [139]. Baseline and early natural history report. The Central Vein Occlusion Study. *Arch Ophthalmol* 1993;111:1087–95.
- [140]. Writing Committee for the Diabetic Retinopathy Clinical Research N, Gross JG, Glassman AR, Jampol LM, Inusah S, Aiello LP, et al. Panretinal photocoagulation vs intravitreal ranibizumab for proliferative

- diabetic retinopathy: a randomized clinical trial. *JAMA* 2015;**314**:2137-46.
- [141].Olsen TW. Anti-VEGF pharmacotherapy as an alternative to panretinal laser photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *JAMA* 2015;**314**:2135-6.
- [142].Evans JR, Michelessi M, Virgili G. Laser photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(11):CD011234.
- [143].Preliminary report on effects of photocoagulation therapy. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Am J Ophthalmol* 1976;**81**:383-96.
- [144].Anchala AR, Pasquale LR. Neovascular glaucoma: a historical perspective on modulating angiogenesis. *Semin Ophthalmol* 2009;**24**: 106-12.
- [145].Chalam KV, Brar VS, Murthy RK. Human ciliary epithelium as a source of synthesis and secretion of vascular endothelial growth factor in neovascular glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2014;**132**:1350-4.
- [146].Murphy RP, Egbert PR. Regression of iris neovascularization following panretinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1979;**97**:700-2.
- [147].Tasman W, Magargal LE, Augsburger JJ. Effects of argon laser photocoagulation on rubeosis iridis and angle neovascularization. *Ophthalmology* 1980;**87**:400-2.
- [148].Magargal LE, Brown GC, Augsburger JJ, Donoso LA. Efficacy of panretinal photocoagulation in preventing neovascular glaucoma following ischemic central retinal vein obstruction. *Ophthalmology* 1982;**89**:780-4.

- [149].Hayreh SS, Klugman MR, Podhajsky P, Servais GE, Perkins ES. Argon laser panretinal photocoagulation in ischemic central retinal vein occlusion. A 10-year prospective study. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle. Ophthalmologie* 1990;**228**:281-96.
- [150].Henricsson M, Heijl A. The effect of panretinal laser photocoagulation on visual acuity, visual fields and on subjective visual impairment in preproliferative and early proliferative diabetic retinopathy. *ActaOphthalmol* 1994;**72**:570-5.
- [151].Shiraya T, Kato S, Shigeeda T. Optimal area of retinal photocoagulation necessary for suppressing active iris neovascularisation associated with diabetic retinopathy. *Int Ophthalmol* 2014;**34**:1115-7.
- [152].Vogt A. Versuche zur intraokularen druckherabsetzung mittelst diathermieschadigung des corpus ciliare (Zyklodiathermiestichelung). *Klin Monatsbl Augenheilkd.*1936;**97**:672-673.
- [153].Feibel RM, Bigger JF. Rubeosis iridis and neovascular glaucoma. Evaluation of cyclocryotherapy. *Am J Ophthalmol* 1972;**74**:862-7.
- [154].Caprioli J, Strang SL, Spaeth GL, Poryzees EH. Cyclocryotherapy in the treatment of advanced glaucoma. *Ophthalmology* 1985;**92**:947-54.
- [155].Shields MB, Shields SE. Noncontact transscleral Nd:YAG cyclophotocoagulation: a long-term follow-up of 500 patients. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1994;**92**:271-87.
- [156].Shen SY, Lai JS, Lam DS. Necrotizing scleritis following diode laser transscleral cyclophotocoagulation. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2004;**35**:251-3.

- [157]. Iliev ME, Gerber S. Long-term outcome of trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2007; 91:1631-5.
- [158]. Uram M. Endoscopic cyclophotocoagulation in glaucoma management. *Curr Opin Ophthalmol*. 1995;6(2):19-29.
- [159]. Ezzouhairi SM. Évaluation de l'efficacité de l'ECP à laser diode combinée à une chirurgie de cataracte dans le glaucome. *J Fr Ophtalmol*. 2015;38(9):844-854.
- [160]. Kahook MY, Lathrop KL, Noecker RJ. One-site versus two-site endoscopic cyclophotocoagulation. *J Glaucoma*. 2007;16(6):527-530.
- [161]. Weston J. Techniques of Endoscopic Cyclophotocoagulation. *Techniques in Ophthalmology*. 2008;6(3):98-104.
- [162]. Aptel F, Charrel T, Lafon C, et al. Miniaturized high-intensity focused ultrasound device in patients with glaucoma: a clinical pilot study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(12):8747-8753.
- [163]. Aptel F, Dupuy C, Rouland JF. Treatment of refractory open-angle glaucoma using ultrasonic circular cyclocoagulation: a prospective case series. *Curr Med Res Opin*. 2014;30(8):1599-1605.
- [164]. Denis P, Aptel F, Rouland JF, et al. Cyclocoagulation of the ciliary bodies by high intensity focused ultrasound: a 12-month multicenter study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(2):1089-1096.
- [165]. Katz GJ, Higginbotham EJ, Lichter PR, Skuta GL, Musch DC, Bergstrom TJ, et al. Mitomycin C versus 5-fluorouracil in high risk glaucoma filtering surgery. Extended follow-up. *Ophthalmology* 1995;102:1263-9.

- [166].Takahara Y, Inatani M, Fukushima M, Iwao K, Iwao M, Tanihara H. Trabeculectomy with mitomycin C for neovascular glaucoma: prognostic factors for surgical failure. *Am J Ophthalmol* 2009;**147**:912-8[8 e1].
- [167].Joshi AB, Parrish 2nd RK, Feuer WF. 2002 survey of the American Glaucoma Society: practice preferences for glaucoma surgery and antifibrotic use. *J Glaucoma* 2005;**14**:172-4.
- [168].Takahara Y, Inatani M, Kawaji T, Fukushima M, Iwao K, Iwao M, et al. Combined intravitreal bevacizumab and trabeculectomy with mitomycin C versus trabeculectomy with mitomycin C alone for neovascular glaucoma. *J Glaucoma* 2011;**20**:196-201
- [169].Allen RC, Bellows AR, Hutchinson BT, Murphy SD. Filtration surgery in the treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 1982;**89**:1181-7
- [170].Kim M, Lee C, Payne R, Yue BY, Chang JH, Ying H. Angiogenesis in glaucoma filtration surgery and neovascular glaucoma: a review. *SurvOphthalmol* 2015;**60**:524-35.
- [171].Elmekawey H, Khafagy A. Intracameral ranibizumab and subsequent mitomycin C augmented trabeculectomy in neovascular glaucoma. *JGlaucoma* 2014;**23**:437-40
- [172].Kobayashi S, Inoue M, Yamane S, Sakamaki K, Arakawa A, Kadonosono K. Long-term outcomes after preoperative intravitreal injection of bevacizumab before trabeculectomy for neovascular glaucoma. *JGlaucoma* 2016;**25**:281-4.
- [173].Alkawas AA, Shahien EA, Hussein AM. Management of neovascular glaucoma with panretinal photocoagulation, intravitreal bevacizumab, and subsequent trabeculectomy with mitomycin C. *J Glaucoma* 2010;**19**:622-6.



- [174].Aref AA. Current management of glaucoma and vascular occlusive disease. *Curr Opin Ophthalmol* 2016;**27**:140-5.
- [175].Mermoud A, Salmon JF, Alexander P. Molteno tube implantation for neovascular glaucoma. Long-term results and factors influencing the outcome. *Ophthalmology* 1993;**100**:897-902.
- [176].Mizener JB, Podhajsky P, Hayreh SS. Ocular ischemic syndrome. *Ophthalmology* 1997;**104**:859-64.
- [177].Tsai JC, Feuer WJ, Parrish RK II, Grajewski AL. 5-Fluorouracil filtering surgery and neovascular glaucoma. Long-term followup of the original study. *Ophthalmology*. 1995;**102**:887-893.
- [178].Sidoti PA, Dunphy TR, Baerveldt G, et al. Experience with the Baerveldt glaucoma implant in treating neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 1995;**102**:1107-1118.
- [179].Krupin T, Kaufman P, Mandell AI, et al. Long-term results of valve implants in filtering surgery for eyes with neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1983;**95**:775-782.



-Rougeur oculaire

ØSignes physiques :

-Acuité visuelle: A/C:                    S/C:

-Segment antérieur:

+cornée: Claire       oedème       autres:

+iris: rubéose: oui       non

+angle iridocornéen: néovaisseaux angulaires: oui       non

+chambre antérieure: hyphéma       tyndall       autres:

+cristallin: clair       cataracte       autres:

-Segment postérieur:

+Vitré:

+Fond d'oeil :

-Tonus oculaire: .....mmHg

Ø OEil adelphe :

**· Caractéristiques paracliniques :**

Ø Echographie oculaire:

ØAngiographie rétinienne:

ØOCT maculaire et papillaire:

**· Etiologies:**

ØRétinopathie diabétique

ØOcclusion de la VCR

ØOcclusion d'une hémiveine centrale de la rétine

ØOcclusion de l'ACR

ØSyndrome d'ischémie oculaire

ØUvéite/Vascularite

ØAutres:

ØIdiopathiques

**· Traitement :**

Ø Traitement symptomatique:

-Collyres mydriatiques

-Anti-oedémateux cornéens

-Traitement hypotonisant topique ou systémique

ØTraitement de l'ischémie rétinienne:

-photocoagulation panrétinienne

-cryoapplication transsclérale panrétinienne

-photocoagulation transsclérale au laser diode

Ø Cyclodestruction:

-cryoapplication ciliaire

-cyclophotocoagulation transsclérale

ØInjection intraoculaire d'Anti-VEGF

ØChirurgie hypotonisante:

-trabéculéctomie

-implants de drainage

ØChirurgie de la carotide

ØTraitement palliatives:

-neurolyse chimique

-éviscération

**· Résultats fonctionnels :**

ØAcuité visuelle:

Ø Tonus oculaire:

**· Complications postopératoires:**

ØHyphéma

ØChambre antérieure peu profonde

ØDétachement choroidien

ØDétachement du corp ciliaire

ØHypotonie oculaire

ØEndophtalmie