



Année 2022

Thèse N° 107/22

GLAUCOME PRIMITIF À ANGLE OUVERT:
ASPECTS EPIDÉMIOLOGIQUES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES
EXPÉRIENCE DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HÔPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES
(à propos de 100 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/03/2022

PAR

M. BENMAAJOUZ BAKR
Né le 26 Mai 1997 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Glaucome primitif à angle ouvert – Hypertonie oculaire –
Trabéculoplastie au laser – Trabéculéctomie

JURY

M. ZINEBI ALI	PRÉSIDENT
Professeur agrégé de Médecine interne	
M. EL OUAFI AZIZ	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	
M. IFERKHASS SAID	} JUGES
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	
M. TOUIHEME NABIL	
Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie	
M. EL GUENDOUS FAYCAL	
Professeur agrégé d'Endocrinologie et maladies métaboliques	

PLAN

INTRODUCTION	12
HISTORIQUE	14
MATERIELS ET METHODES	17
RESULTATS	23
I. EPIDEMIOLOGIE	24
A. L'âge	24
B. Le sexe	25
II. Les facteurs de risque	26
III. ETUDE CLINIQUE	27
A. Circonstances de découverte	27
B. Acuité visuelle et réfraction	28
C. Analyse du segment antérieur	29
D. Mesure clinique de la PIO	29
E. Gonioscopie	30
F. Evaluation clinique de la tête du nerf optique.....	30
IV. EXPLORATIONS PARACLINIQUES	31
A. Pachymétrie	31
B. Champ visuel	32
C. Etude de l'épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes (RNFL) et du complexe ganglionnaire rétinien par tomographie en cohérence optique (OCT)..	35
V. TRAITEMENT	39
A. Traitement médical	39
B. Traitement physique.....	41
C. Traitement chirurgical	43
DISCUSSION	45

I. RAPPELS FONDAMENTAUX	46
A. RAPPEL ANATOMIQUE.....	46
B. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	77
C. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE	83
D. HEREDITE ET FACTEURS GENETIQUES	88
E. Facteurs de risque connus du GPAO	89
F. DIAGNOSTIC POSITIF.....	92
G. FORMES CLINIQUES	117
H. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	120
I. TRAITEMENT	122
II. EPIDEMIOLOGIE	142
A. L'âge	142
B. Le sexe	142
III. Les facteurs de risque	143
A. L'ethnie	143
B. Les antécédents familiaux	143
C. Le diabète sucré.....	144
D. Les maladies cardiovasculaires.....	144
E. La myopie	145
F. La PIO	145
G. L'épaisseur cornéenne	146
IV. ETUDE CLINIQUE	146
A. Circonstances de découverte	146
B. Acuité visuelle et réfraction	146
C. Analyse du segment antérieur	147
D. Mesure clinique de la PIO	148

E. Gonioscopie	149
V. EXPLORATIONS PARACLINIQUES.....	150
A. Pachymétrie	150
B. Champ visuel	150
C. Etude de l'épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes (RNFL) par tomographie en cohérence optique (OCT).....	151
VI. TRAITEMENT	153
A. Traitement médical	153
B. Traitement physique.....	156
C. Traitement chirurgical	158
CONCLUSION	160
RESUMES	162
BIBLIOGRAPHIE.....	168

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1:Pourcentage des malades en fonction de la tranche d'âge.	24
Graphique 2:La répartition des patients selon le sexe.	25
Graphique 3:Les facteurs de risques du GPAO	26
Graphique 4:Circonstances de découverte.	27
Graphique 5:La réfraction de nos patients.	28
Graphique 6:Acuité visuelle en dixième selon l'œil.	29
Graphique 7:Répartition des patients selon l'excavation papillaire.	30
Graphique 8:Répartition des patients selon l'épaisseur centrale de la cornée.	31
Graphique 9:Répartition de l'atteinte du champ visuel 24-2 selon l'œil.....	32
Graphique 10:Épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes.....	35
Graphique 11:Les schémas thérapeutiques prescrits chez nos patients.....	39
Graphique 12:Répartition des yeux selon la latéralité de la SLT.....	41

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Champ visuel montrant un ressaut nasal inférieur OD.	34
Figure 2: Champ visuel montrant un déficit périphérique dans l'air de Bjerrum au niveau des 2 yeux.	34
Figure 3: Champ visuel tubulaire.	35
Figure 4: OCT papillaire montrant une épaisseur normale de la couche RNFL	36
Figure 5: OCT papillaire montrant un amincissement modéré de la couche RNFL	36
Figure 6: OCT papillaire montrant un amincissement important de la couche RNFL ..	37
Figure 7: OCT papillaire montrant un amincissement important de la couche RNFL ..	37
Figure 8: OCT maculaire altérée	38
Figure 9: Anatomie macroscopique de l'œil	47
Figure 10: Coupe histologique du corps ciliaire.	50
Figure 11: Représentation schématisée du corps ciliaire.....	50
Figure 12: Couches rétinienne et distribution des principales cellules rétinienne...54	54
Figure 13: Structure de l'angle irido-cornéen	59
Figure 14: Coupe sagittale de l'angle irido-cornéen.....	60
Figure 15 : Classification de Shaffer	61
Figure 16 : Classification de Spaeth.....	63
Figure 17: Schéma montrant les différents composants du trabéculum	65
Figure 18 : Anatomie chirurgicale de l'AIC : principaux repères	66
Figure 19 : Aspect d'une papille normale de l'oeil gauche vue à l'examen du fond d'œil	67
Figure 20 : Aspect d'une papille avec une atrophie péripapillaire	69
Figure 21: Coupe transversale passant par la papille et le canal scléral.	70
Figure 22 : Coupe histologique d'une papille normale	71

Figure 23 : Disposition des axons des cellules ganglionnaires rétiniennes lors de leur passage au niveau du nerf optique(A,B)	73
Figure 24 : Image en tomographie par cohérence optique (OCT-EDI) de la papille et de la lame criblée (A,B)	74
Figure 25 : Vascularisation artérielle de la tête du nerf optique.....	76
Figure 26 : Glaucome primitif à angle ouvert et flux de l’humeur aqueuse	84
Figure 27 : Tonomètre à aplanation de Goldmann	94
Figure 28 : Tonomètre à air pulsé (Service d’ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail).	95
Figure 29 : Champ visuel normal (A) – Altération du champ visuel lors d’un GPAO avancé (B)	97
Figure 30 : Verre de Goldmann à trois miroirs (Service d’ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail).....	98
Figure 31 : Lentille de Volk 78D double asphérique (Service d’ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail).	99
Figure 32 : Fond d’œil normal (A) – Fond d’œil chez une personne présentant un GPAO : papille glaucomateuse excavée (B)	100
Figure 33 : Signes ophtalmoscopiques du glaucome	102
Figure 34 : Champ visuel Humphrey.....	105
Figure 35 : OCT TOPCON 3D MAESTRO (Service d’ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail).....	111
Figure 36 : OCT permettant l’étude étude d’asymétrie.....	113
Figure 37 : Relevé d’un HRT	115
Figure 38 : Relevé d’un GDx	116
Figure 39 : Appareil SLT (Service d’ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail).	132
Figure 40 : Matériel chirurgical utilisé pour la trabéculéctomie.....	135

Figure 41 : Etapes de la trabéculéctomie.136

Figure 42 : OCT RNFL montrant une atteinte corrélée à l’atteinte du champ visuel.(Service d’ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail))152

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Epaisseur cornéenne moyenne selon l'œil.....	31
Tableau 2. Stades périmétriques du glaucome.	33
Tableau 3. Les différentes classes thérapeutiques utilisées chez nos patients	40
Tableau 4. Evolution de la PIO après la SLT	42
Tableau 5. Evolution de la PIO après trabéculéctomie	44
Tableau 6. CLASSIFICATION DE HODAPP	109
Tableau 7. Complications de la chirurgie filtrante	137
Tableau 8. L'âge des patients selon les séries.....	142
Tableau 9. Variation de la PIO selon les séries	148
Tableau 10. Variation de la PIO selon les séries	150
Tableau 11. Les traitements médicaux disponibles à l'heure actuelle	154
Tableau 12. pourcentage des traitements antiglaucomateux dans le traitement médical du GPAO.....	155
Tableau 13. Les résultats du laser SLT observés dans la littérature ainsi que dans notre étude.....	157
Tableau 14. Les résultats de la trabéculéctomie observés dans la littérature ainsi que dans notre étude	159

LISTES DES ABREVIATIONS

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

RNFL : épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes.

RPM : réflexe photomoteur.

SLT : selective laser trabeculoplasty.

TO : tonus oculaire.

TTT : traitement

TRLA : Trabéculoplastie au laser argon.

VCR : veine centrale de la rétine.

INTRODUCTION

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

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

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

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

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

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

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

HISTORIQUE

Dans l'antiquité, « glaukos » exprimait une couleur: glauque ; c'est une couleur verdâtre qui rappelle l'eau de mer, en relation avec une divinité marine « Glaucos ». C'est vers 400 ans avant Jésus-Christ qu'Hippocrate introduisit le concept de glaucome, le définissant comme un ensemble de maladies menant à la cécité (2).

L'histoire du glaucome commençait dès qu'on avait évalué la notion de pression intraoculaire. C'est ainsi qu'au 10ème siècle, ATTABARI aurait été le premier à mentionner l'augmentation de la tension intraoculaire dans son ouvrage : LIVRE DU TRAITEMENT HIPPOCRATIQUE. Par la suite, cette hypertonie oculaire aurait été étudiée par BERGER en 1744, en insistant sur le rôle d'une augmentation de la pression intraoculaire, et en distinguant cet état des autres entités telles que la mégalo-cornée, le staphylome antérieur... (3).

L'invention de l'ophtalmoscope en 1850 par HERMANN VON HELMHOLTZ et l'avancement des connaissances au cours des siècles ont d'abord relié le glaucome à une condition dans laquelle la pression intraoculaire est suffisamment élevée pour causer une excavation caractéristique de la tête du nerf optique et une perte associée de champ visuel (4).

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

Certaines substances antiglaucomateuses avaient marqué l'histoire du glaucome. C'est ainsi que WISTRAND découvrit en 1951 la présence d'anhydrase carbonique dans le corps ciliaire de l'iris du lapin. Son rôle fut très vite suspecté dans la sécrétion de l'humeur aqueuse. D'ailleurs l'inhibition de l'anhydrase carbonique au niveau du corps ciliaire entraîne une diminution de 50 % de la sécrétion d'humeur aqueuse (5).

Dés 1977 le rôle presseur des prostaglandines fut démontré chez l'animal ; en application locale sur les yeux de lapin, les prostaglandines entraînent une réduction durable de la pression intraoculaire après une courte phase d'augmentation (3).

Actuellement, l'avancée de la recherche a révolutionné le traitement antiglaucomateux. Ainsi la sclérectomie profonde non perforante est devenue une nouvelle technique chirurgicale d'intervention filtrante antiglaucomateuse. Elle a été réalisée par ZIMMER HAN et COLL, puis par ARENAS, sous le nom de trabéculectomie abexterno. Elle a été ensuite développée et élargie par FYODOROV, KOSLOV et COLL (6).

MATERIELS ET METHODES

Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive réalisée au sein du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès

Méthode :

Nous avons inclus dans notre étude 100 patients présentant un glaucome primitif à angle ouvert qui étaient suivis en ambulatoire dans une consultation spécialisée de glaucome, sur une période de 4ans entre janvier 2018 et décembre 2021.

Nous avons exclu les malades présentant un glaucome secondaire à angle ouvert, un glaucome à angle fermé, ainsi que les malades avec des dossiers perdus ou manquant d'information.

Tous les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet et bilatéral avec mesure de l'acuité visuelle, analyse du segment antérieur, mesure du tonus oculaire au tonomètre à aplanation de Goldmann, évaluation de l'angle irido-cornéen à l'aide d'un verre de Goldmann à trois miroirs et un examen du fond d'œil avec analyse de la papille optique avec une lentille de Volk 78D double asphérique

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

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

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

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

L'analyse des données est faite sur EXCEL.

FICHE D'EXPLOITATION

N° du dossier :

*** Identité :**

-Nom et prénom :

-Sexe : F M

-Age :

-Téléphone :

***Antécédents et facteurs de risque :**

PERSONNELS :

-HTA : Oui Non

-Diabète : Oui Non

-Myopie : Oui Non

-Corticothérapie : Oui Non

-Mélanodermie : Oui Non

-Autres :

FAMILIAUX :

-ATCD de Glaucome dans la famille : Oui (Père Mère)
Non

- Cécité bilatérale : Oui (Père Mère) Non

*** Motif de consultation :**

-céphalées :

-BAV :

-Larmoiement :

-Fortuite :

***Examen ophtalmologique : (OD.... OG.....)**

- AV optimale :

-Segment antérieur :

-Cornée claire : Oui Non

-Pachymétrie :

-Profondeur de la chambre antérieure :

Normale Diminuée

-RPM : présent absent

-cristallin : Clair cataracté

- TO (Goldmann) :

- FO :

-taille de la papille :

-C/D :

-rétine :

- Gonioscopie :

***Examens complémentaires Ophtalmologiques :**

-Champ visuel :24° -2

MD < 6 dB :

6 < MD < 12 dB :

MD > 12dB :

-Champ visuel : 10° -2

Altère : NL :

-OCT papillaire:

C/D :

RNFL : Altère Non

-OCT maculaire : CGR

Altère Non

***Conclusion :** OD OG

-GPAO à pression augmentée

-Glaucome chronique à pression normale

-Glaucome unilatéral

-Glaucome juvénile

***Traitement :**

Médical

-Bétabloquants

-Prostaglandines

-IAC

-Alpha agonistes

SLT

Trabéculéctomie

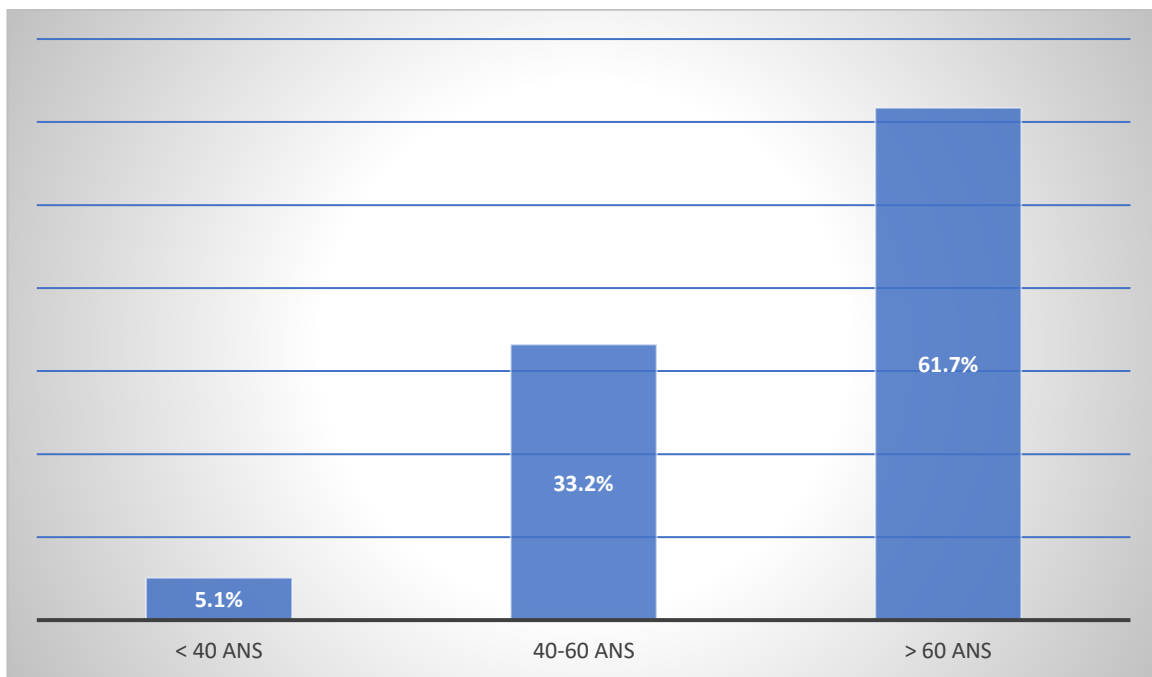
RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

A. L'âge :

Sur les cent patients suivis, l'âge moyen des malades est de 64,27 +/-21 avec des extrêmes d'âge de 14 à 89 ans.

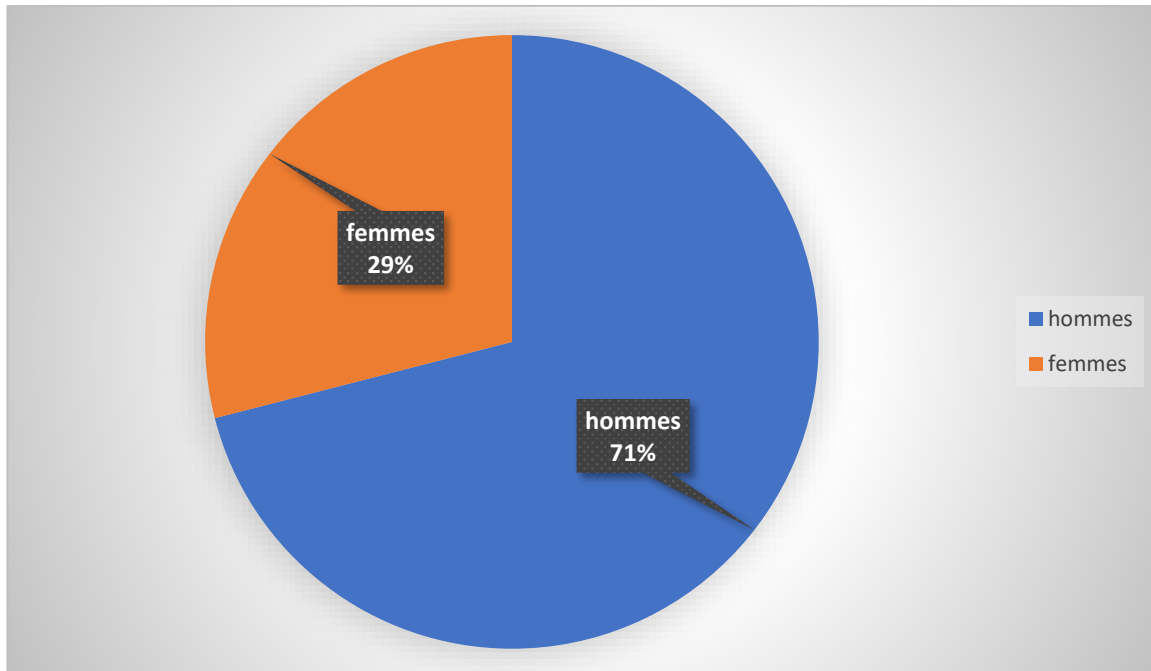
Les patients âgés de plus de soixante ans représentent la tranche d'âge la plus touchée (61,7 %).



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

B. Le sexe :

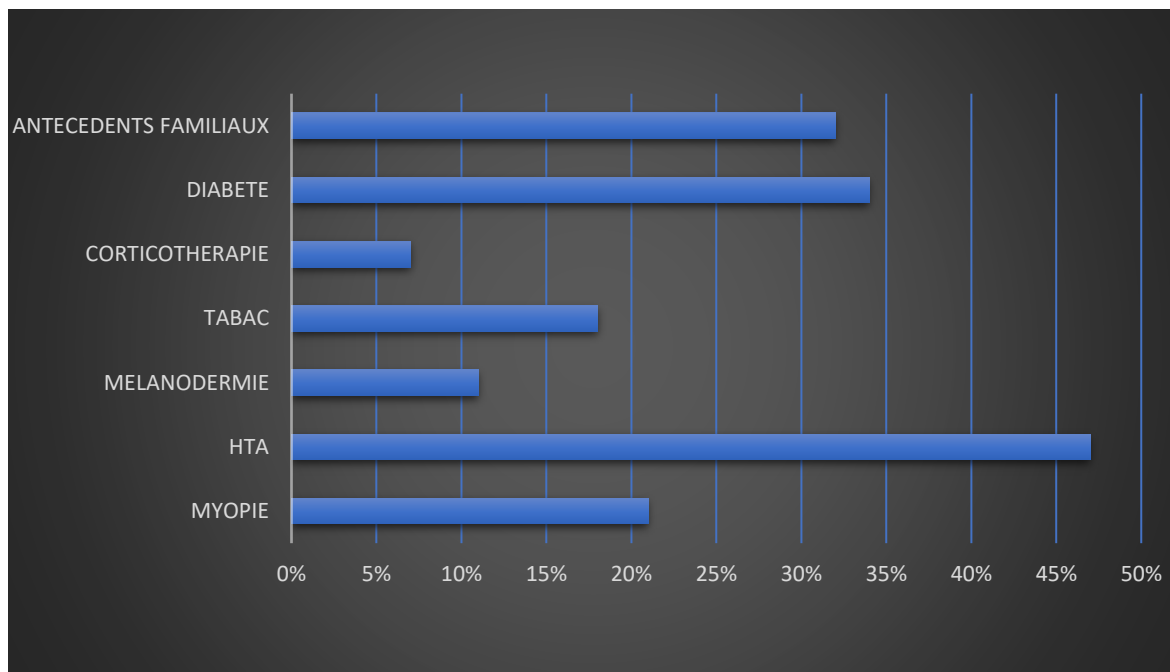
La répartition des patients selon le sexe montre une prédominance masculine avec : 71% des hommes (71 cas) et 29% des femmes (29 cas).



Graphique 2: La répartition des patients selon le sexe.

II. Les facteurs de risque:

- La mélanodermie est retrouvée dans 11% (11 cas).
- 34 patients présentent un diabète (34%)
- 47% des malades sont suivis pour HTA (47 cas).
- La myopie est retrouvée dans 21 des cas (21%).
- 7 patients sont sous corticothérapie (7%)
- 18% des patients sont tabagiques (18 cas)
- Les antécédents familiaux de glaucome sont présents chez 32 % (32 cas).



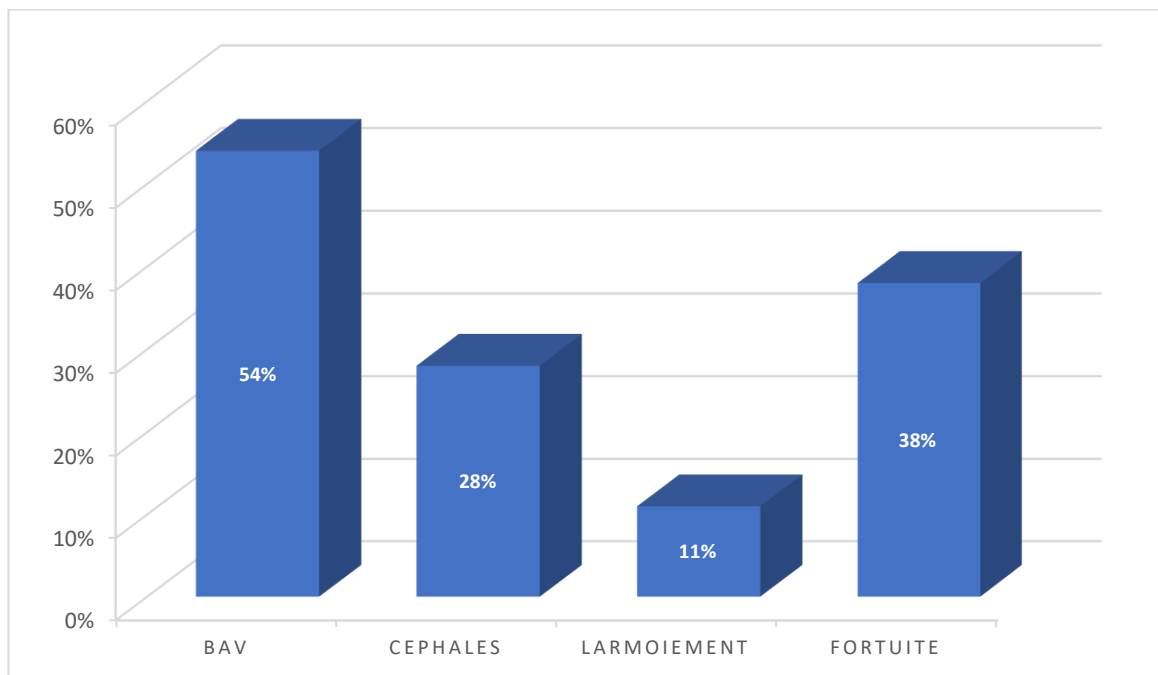
Graphique 3: Les facteurs de risques du GPAO

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

III. ETUDE CLINIQUE:

A. Circonstances de découverte :

- 54% de nos patients consultent pour une BAV (54 cas)
- 28 patients présentent des céphalées (28%)
- Un larmoiement est retrouvée chez 11 patients (11%)
- 38% des cas ont une découverte fortuite du glaucome lors d'un dépistage ou d'un examen systématique.



Graphique 4: Circonstances de découverte.

Plus de la moitié de nos malades (54%) présentent une BAV.

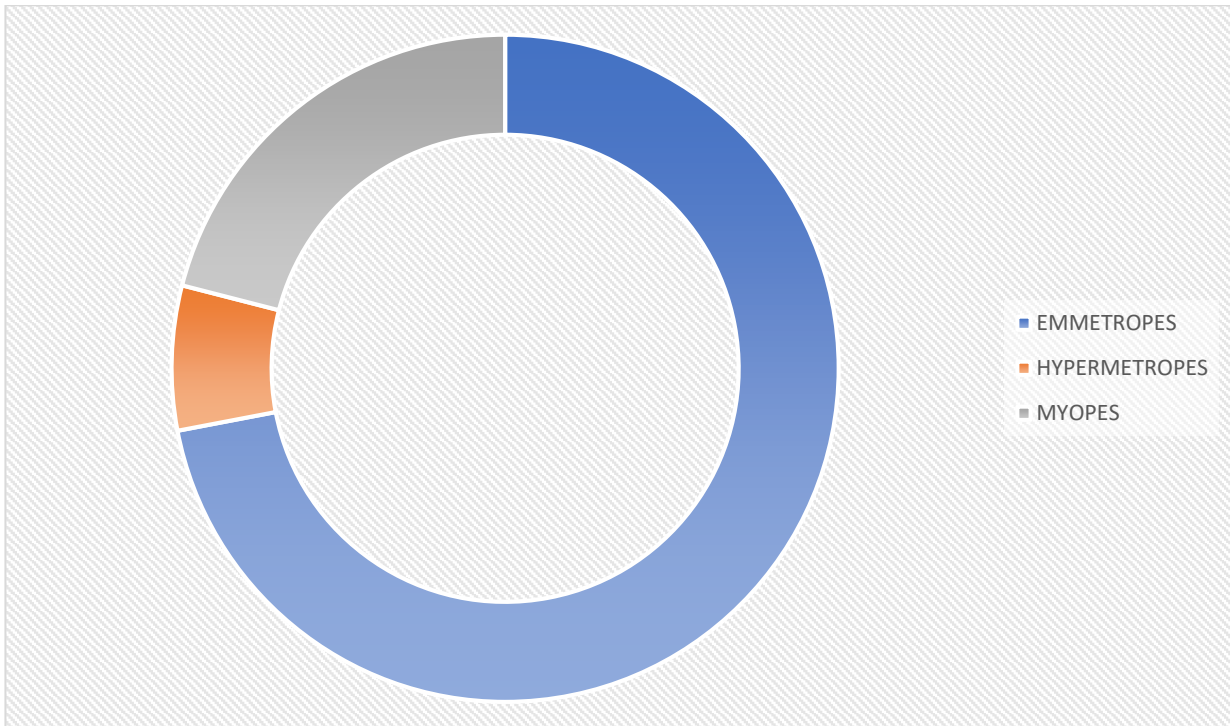
B. Acuité visuelle et réfraction :

- **La réfraction :**

21% de nos patients ont une myopie entre -1 et -8.

7 % de nos patients ont une hypermétropie entre +1 et +3.

72% de nos patients sont emmétropes.

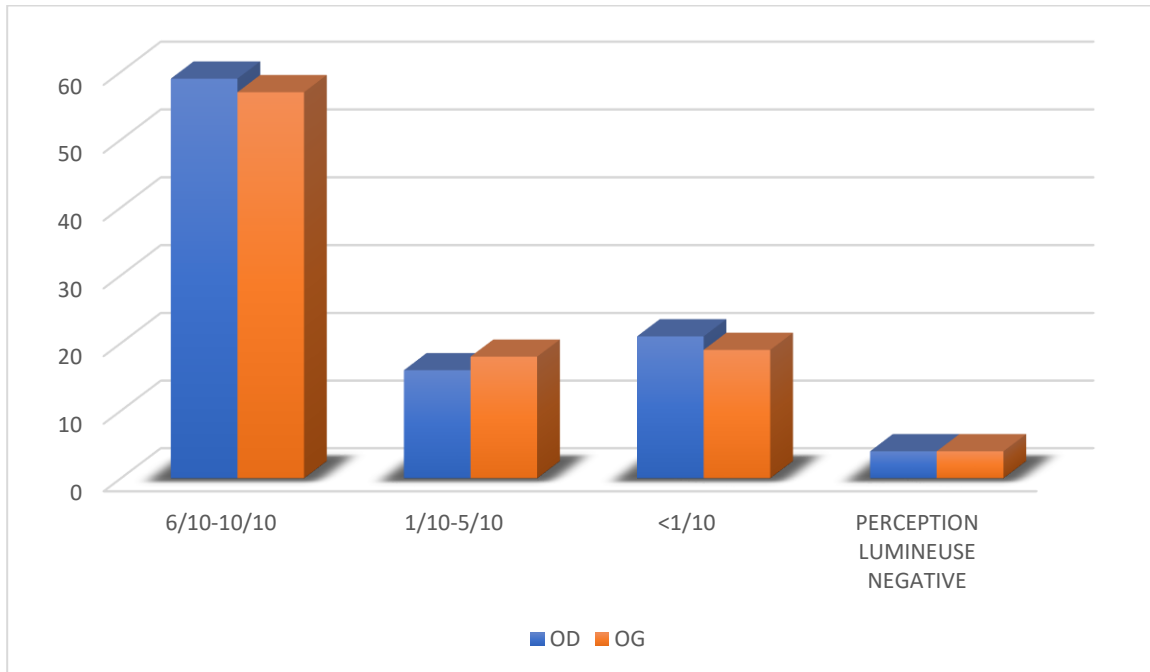


Graphique 5: La réfraction de nos patients.

- **L'acuité visuelle:**

58% de nos malades ont une acuité visuelle corrigée supérieure à 6/10.

4% de nos patients ont une perception lumineuse négative.



Graphique 6: Acuité visuelle en dixième selon l'œil.

C. Analyse du segment antérieur :

28% de nos patients ont une cataracte associée.

Dans 8% des cas le réflexe photomoteur est négatif.

D. Mesure clinique de la PIO:

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

Les valeurs du tonus oculaire corrigé varient entre 16 mmHg et 57 mmHg, avec une moyenne de 26,74 mmHg \pm 5,76.

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

E. Gonioscopie :

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

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

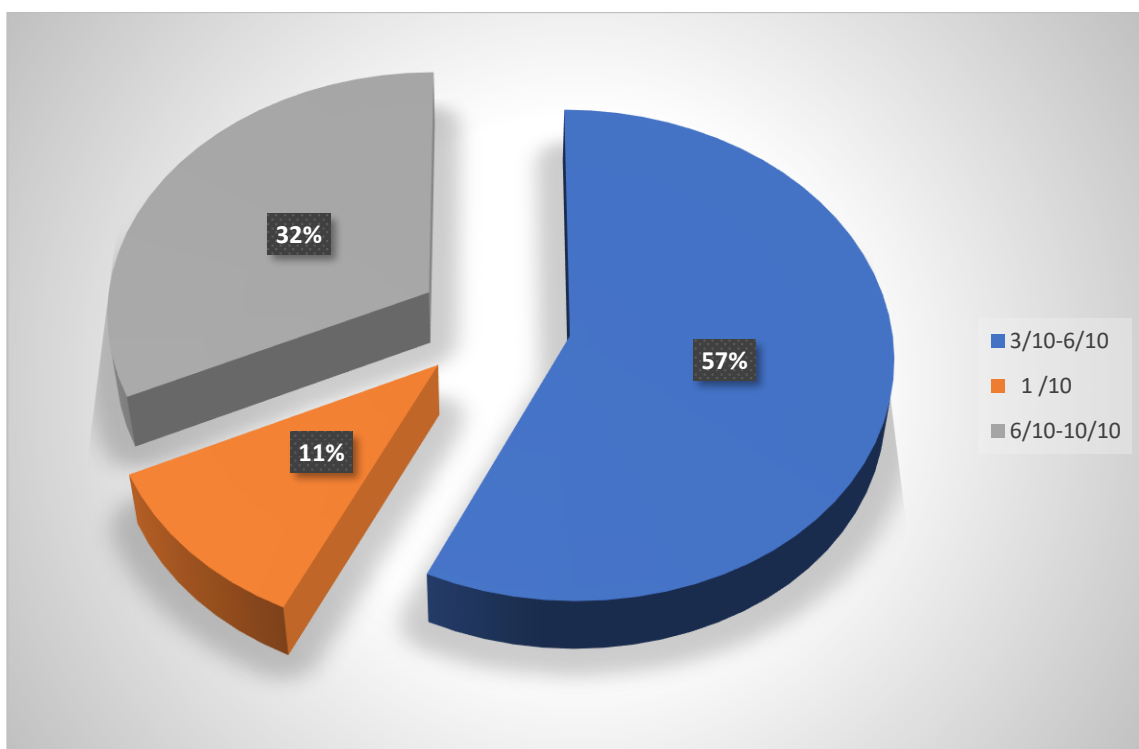
Tous nos patients ont un angle ouvert sur 360 degrés.

F. Evaluation clinique de la tête du nerf optique:

L'évaluation de la tête du nerf optique est réalisée par un examen à la lampe à fente à l'aide d'une lentille de Volk 78D double asphérique.

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

Les yeux dont le rapport cup/disc entre à 0,3 et 0,6 prédominent (57%), 11% ont un cup/disc à 1 et 32% ont un cup/disc entre 0,6 et 1.



Graphique 7: Répartition des patients selon l'excavation papillaire.

IV. EXPLORATIONS PARACLINIQUES:

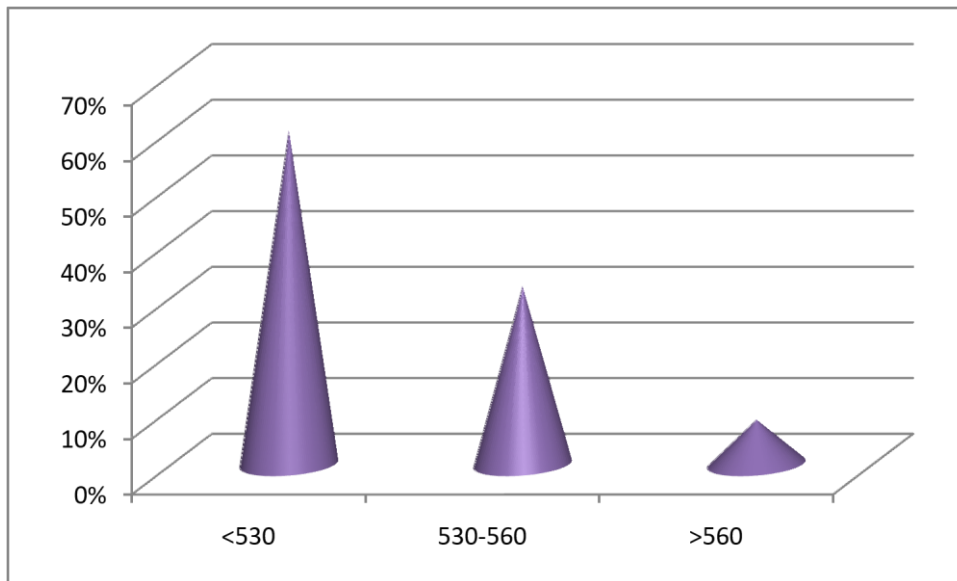
A. Pachymétrie:

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

La pachymétrie moyenne est de 532,24+/- 36,45.

Tableau 1. Epaisseur cornéenne moyenne selon l'œil

	ECC moyenne	Extrêmes (min-max)
Œil droit	529,97+/-34,76	432-655
Œil gauche	534,51+/-38,14	419-660



Graphique 8: Répartition des patients selon l'épaisseur centrale de la cornée.

B. Champ visuel:

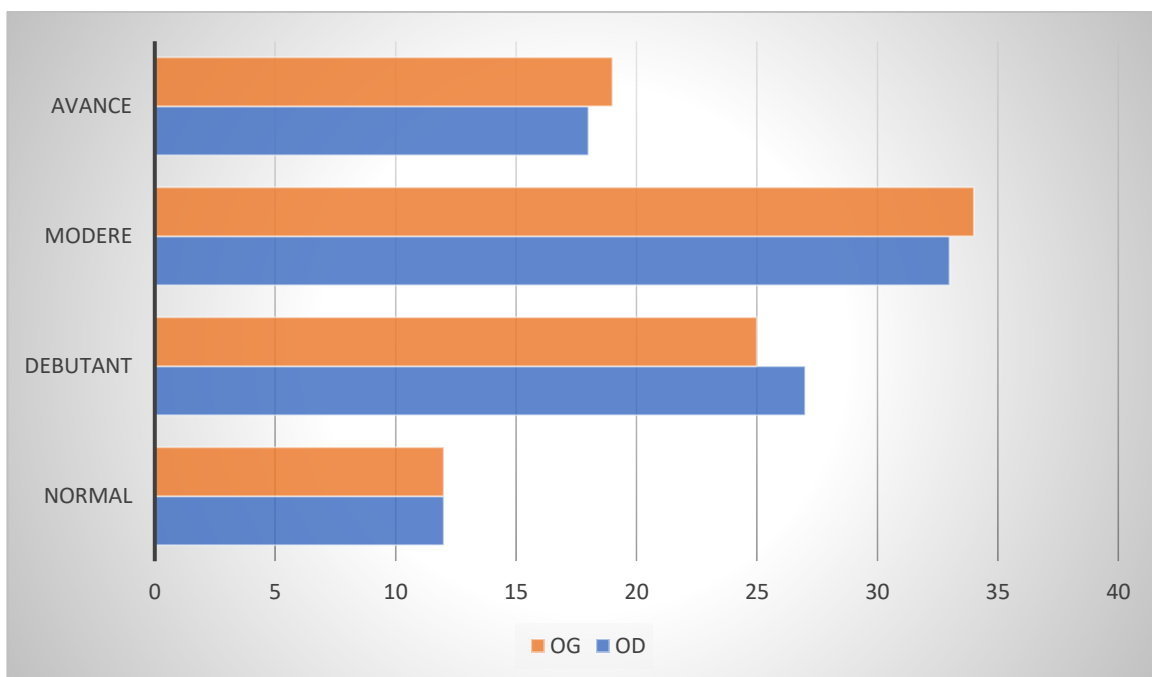
- **Champ visuel 24-2**

12 % des relevés sont normaux.

88% présentent des altérations glaucomateuses.

Les lésions les plus fréquentes sont : le ressaut nasal (37 %) et le scotome de Bjerrum (29 %) .

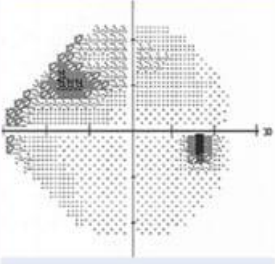
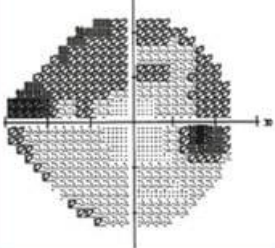
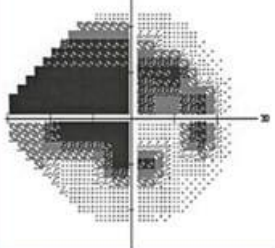
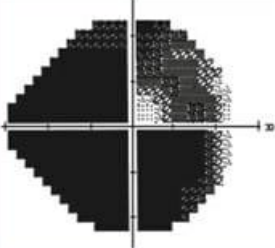
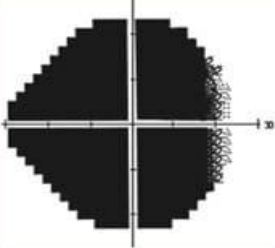
Le champ visuel tubulaire est noté dans 8% des cas.



Graphique 9: Répartition de l'atteinte du champ visuel 24-2 selon l'œil.

Les dossiers ne disposent pas d'informations concernant Le champ visuel Bleu-Jaune et les champs visuels 30-2 et 10-2.

Tableau 2. Stades périmétriques du glaucome. (78)

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

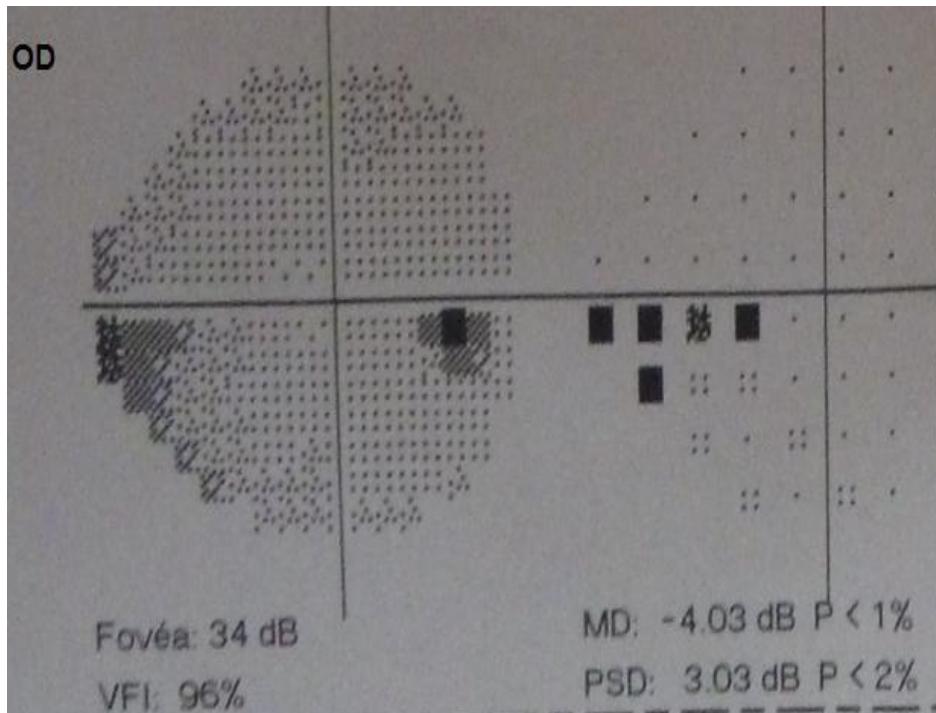


Figure 1: Champ visuel montrant un ressaut nasal inferieur OD.

(Service d'ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail)

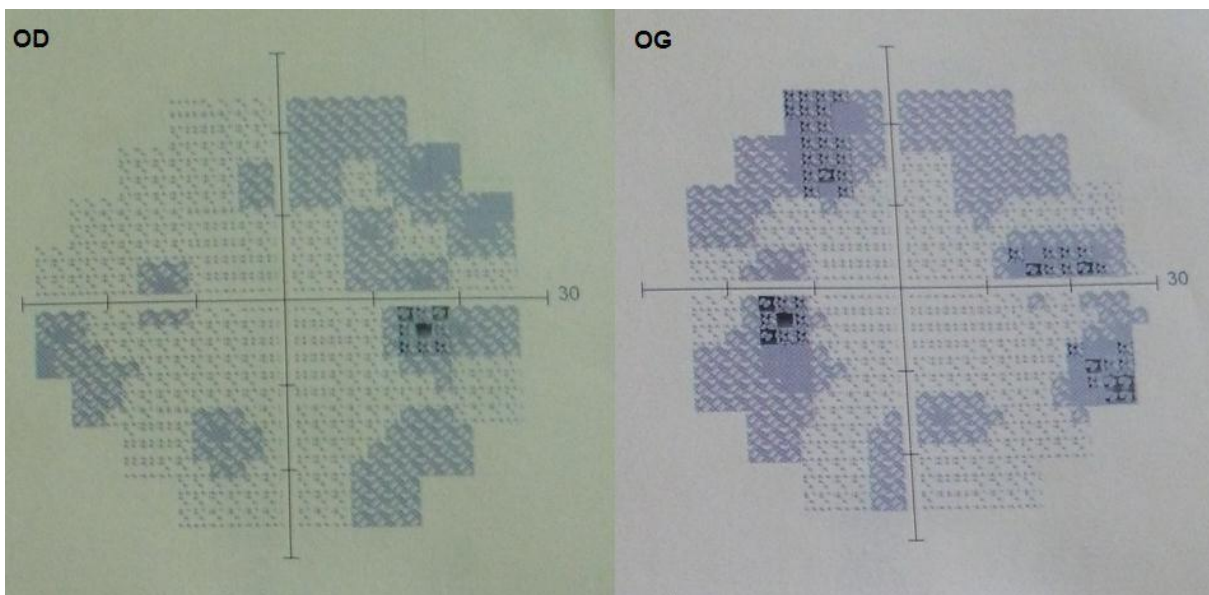


Figure 2: Champ visuel montrant un déficit périphérique dans l'air de Bjerrum au niveau des 2 yeux.

(Service d'ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail)

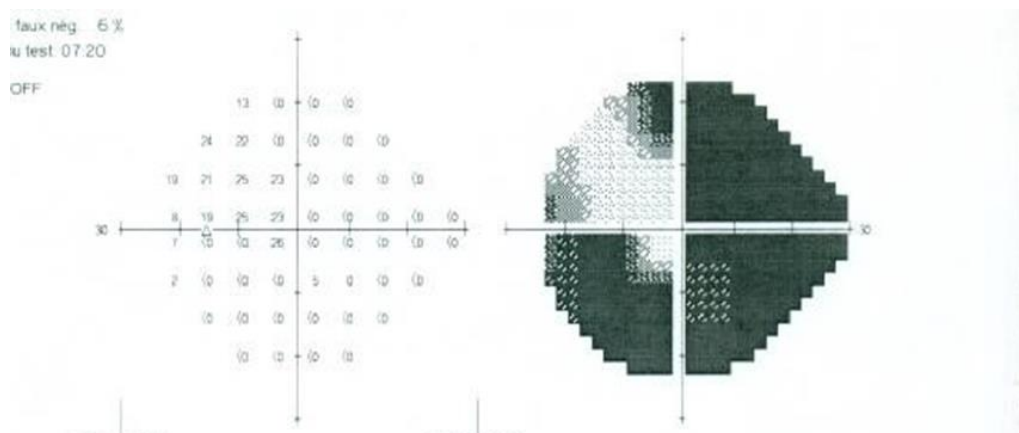
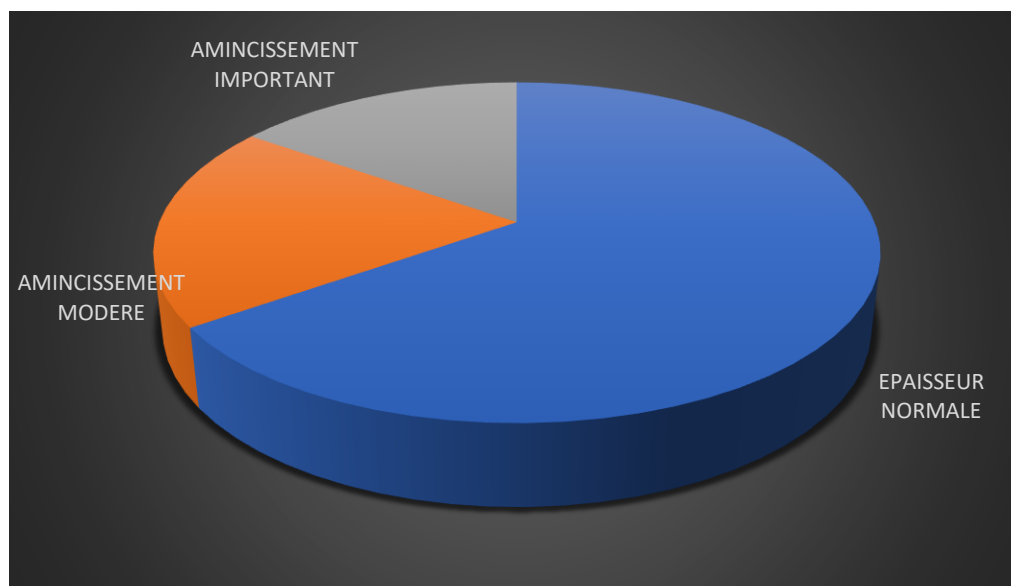


Figure 3: Champ visuel tubulaire.

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

Nous avons réalisé la mesure de la RNFL chez 72 de nos patients.

Les résultats montrent une épaisseur normale chez 65.27% des patients , un amincissement modéré chez 19.45% des cas et un amincissement important chez 15.28% des cas.



Graphique 10: Epaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes.

48 patients ont bénéficié d'un OCT maculaire ; qui est revenu altérée chez 26 patients (54.16 % des cas).

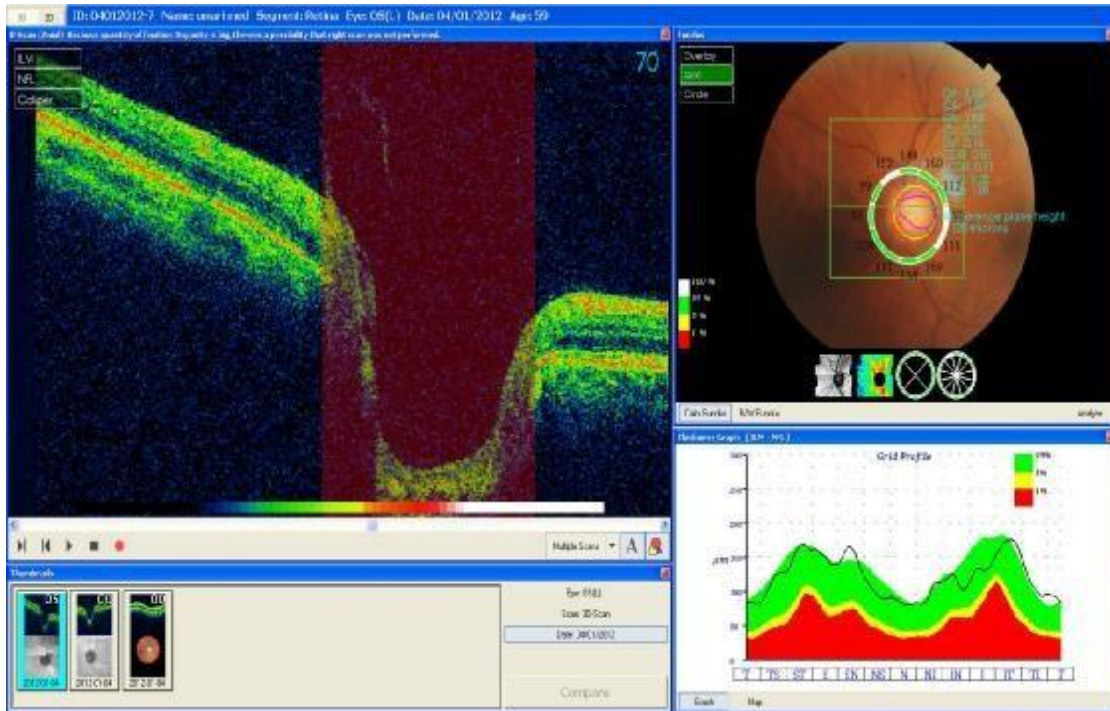


Figure 4: OCT papillaire montrant une épaisseur normale de la couche RNFL

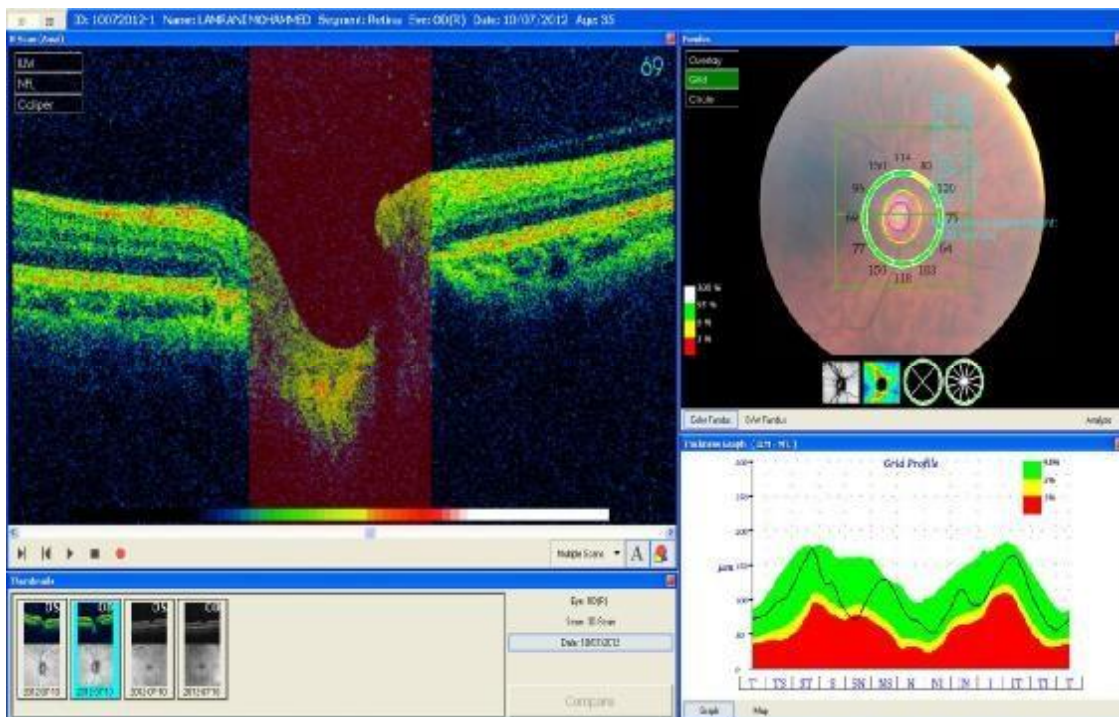


Figure 5: OCT papillaire montrant un amincissement modéré de la couche RNFL

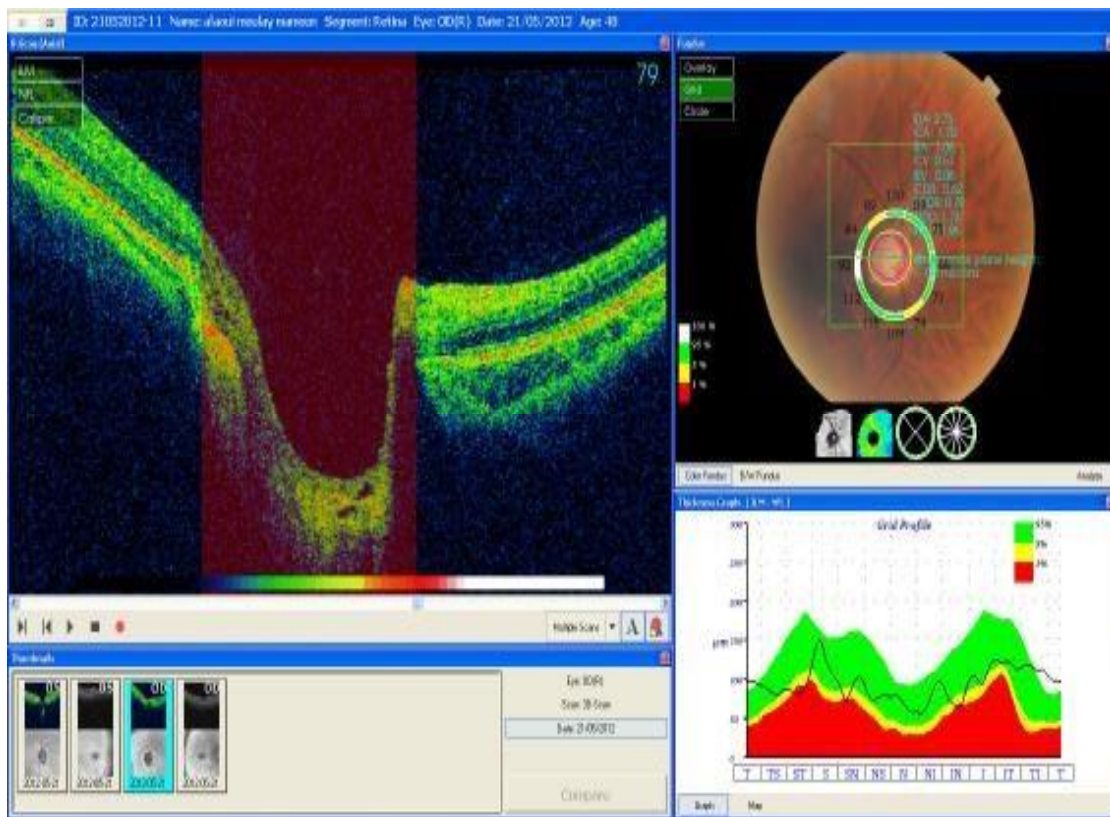


Figure 6: OCT papillaire montrant un amincissement important de la couche RNFL

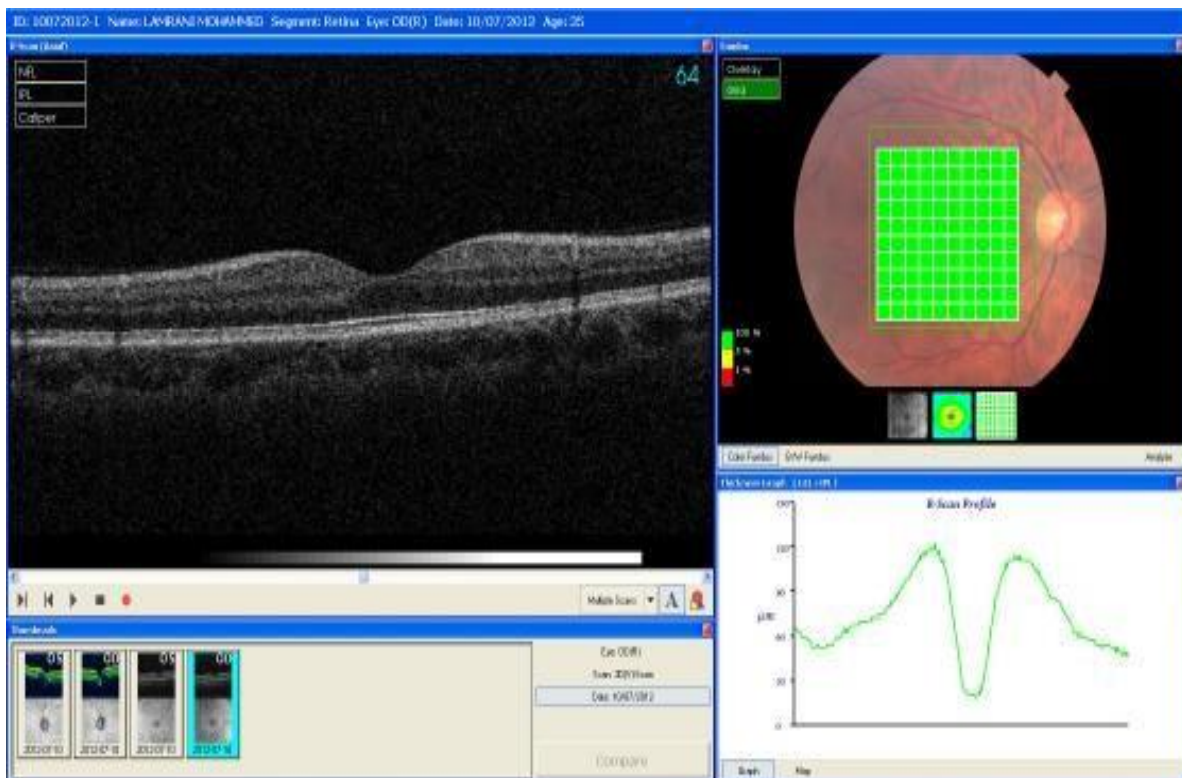


Figure 7: OCT papillaire montrant un amincissement important de la couche RNFL

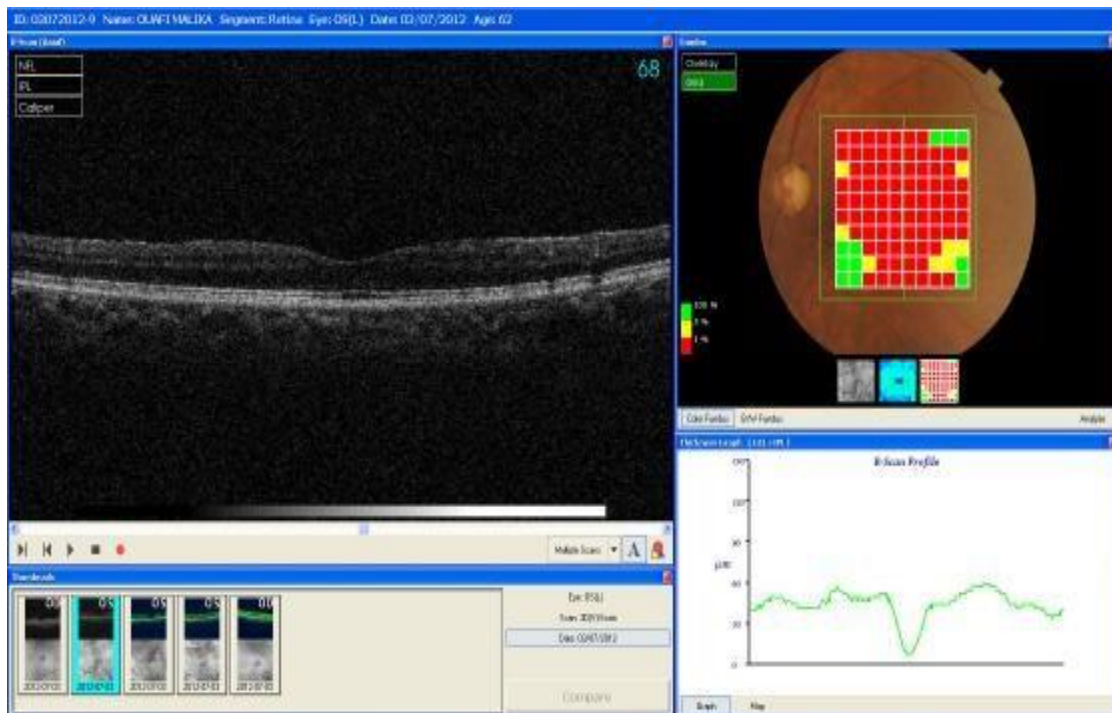


Figure 8: OCT maculaire altérée

V. TRAITEMENT:

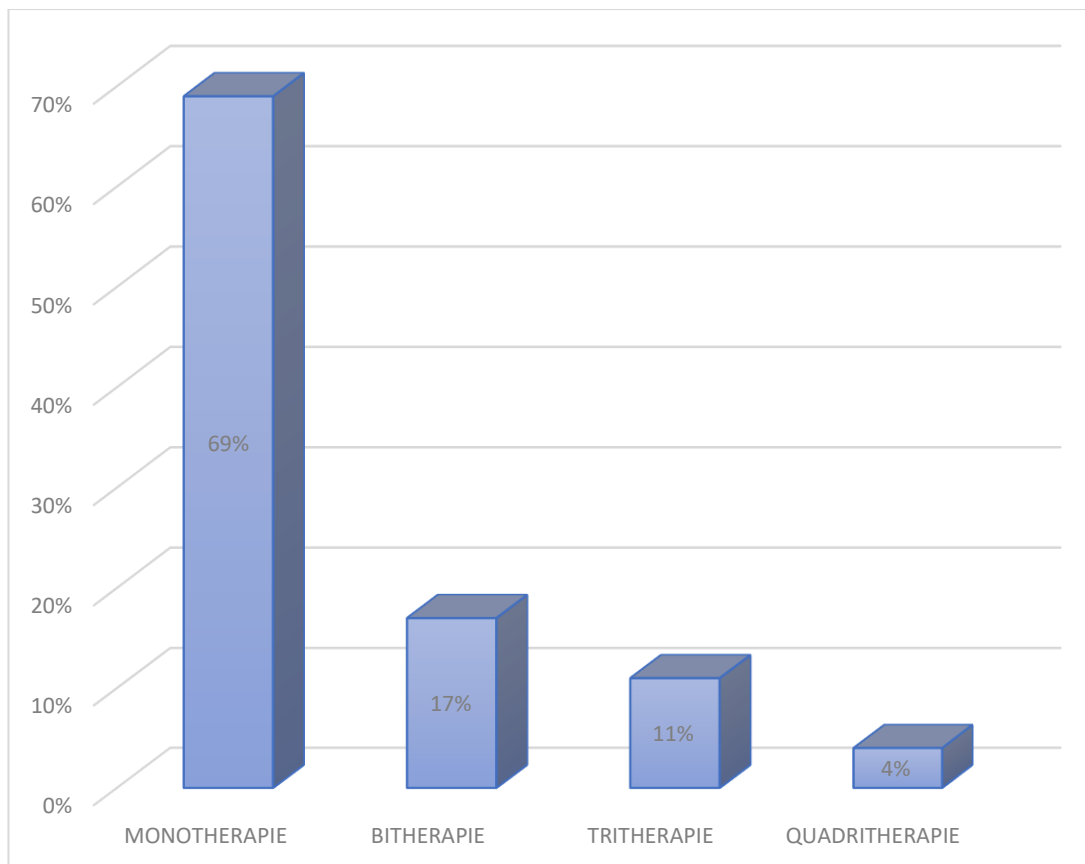
A. Traitement médical :

Les schémas thérapeutiques :

Tous les patients de notre série sont traités médicalement.

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

Les patients traités par trithérapie sont moins nombreux soit 11 patients (11% des cas) contre 17 patients pour la bithérapie soit 17 % des cas, et 5 patients (4%) sous quadrithérapie.



Graphique 11: Les schémas thérapeutiques prescrits chez nos patients.

Les classes thérapeutiques :

En monothérapie, les bêtabloquants sont les plus prescrits (49 % des patients), tandis qu'en bithérapie l'association d'un bêtabloquant à d'un analogue de prostaglandine est la plus utilisée (13% des patients).

En trithérapie, l'association de bêtabloquant à un inhibiteur de l'anhydrase carbonique et analogue de prostaglandine est la plus prescrite (7 %).

Tableau 3. Les différentes classes thérapeutiques utilisées chez nos patients

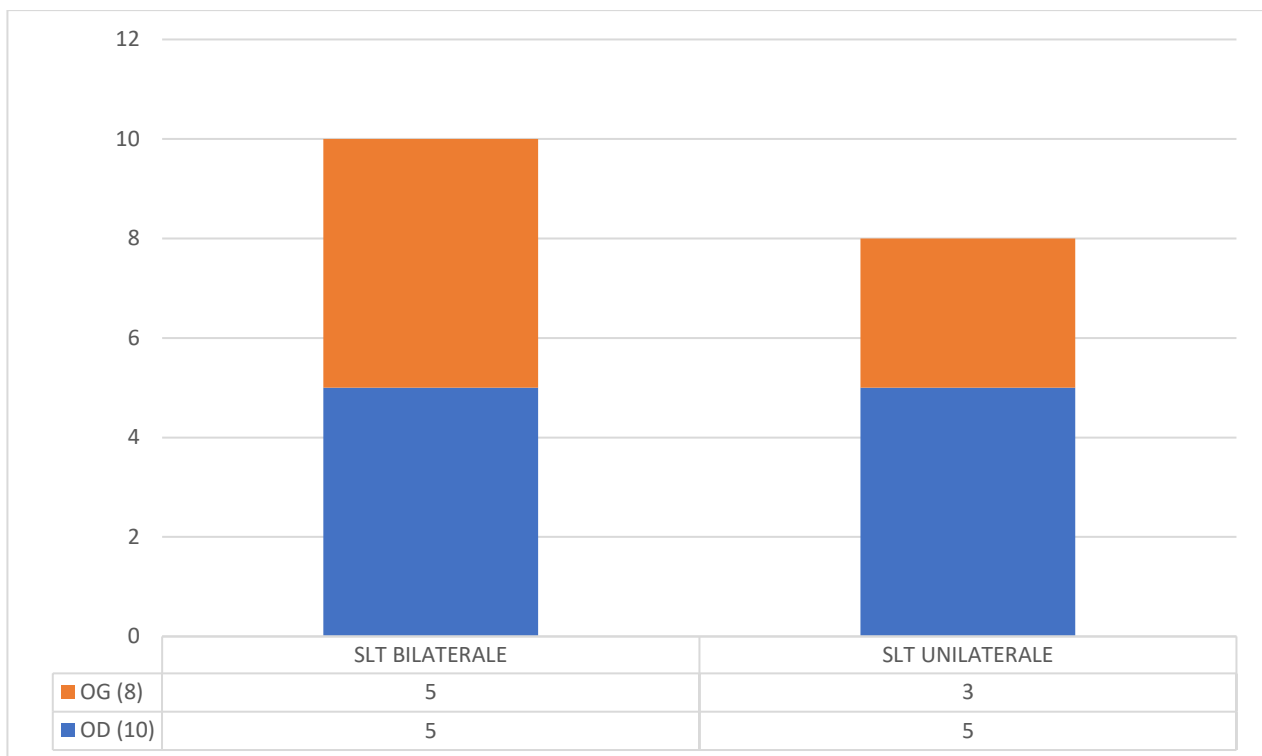
Classes thérapeutiques	effectif	pourcentage
BB	49	49
PG	12	12
IAC	7	7
BB+PG	13	13
BB+IAC	4	4
BB+IAC+PG	7	7
BB+IAC+ADR	4	4
BB+IAC+ADR+PG	4	4

B. Traitement physique:

- **SLT :**

18 yeux de 13 patients (13%) ont bénéficié d'une trabéculoplastie sélective au laser comme traitement secondaire du glaucome.

Une SLT bilatérale est réalisée chez 5 patients ,8 patients ont bénéficié d'une SLT unilatérale dont 5 OD et 3 OG, soit un totale de 10 OD et 8 OG.



Graphique 12: Répartition des yeux selon la latéralité de la SLT.

Un examen ophtalmologique est réalisé à 1 mois-3 mois et 6 mois ; le nombre de médicaments topiques est relevé.

Tableau 4. Evolution de la PIO après la SLT

patients	Traitement pré SLT	PIO pré SLT	PIO 1 mois	PIO 3 mois	PIO 6 mois
1	Monothérapie	22	21	20	20
2	Trithérapie	23	13	14	13
3	Bithérapie	19	18	18	18
4	Bithérapie	24	21	23	22
5	Monothérapie	21	13	14	12
6	Trithérapie	22	14	15	14
7	Monothérapie	19	11	13	12
8	Trithérapie	21	20	20	20
9	Bithérapie	23	16	17	15
10	Monothérapie	18	10	11	10
11	Bithérapie	20	18	20	19
12	Monothérapie	22	15	16	14
13	Bithérapie	24	14	15	13

Nous considérons comme succès de la SLT une diminution du TO de plus de 3 mmHg sans aucun traitement hypotonisant.

Une diminution de la PIO à 6 mois est notée chez 8 patients (61.5%) ; la PIO est restée stationnaire chez 5 patients.

Le traitement hypotonisant est diminué chez 2 patients et arrêté chez 4 patients.

Aucun effet indésirable n'est constaté.

C. Traitement chirurgical :

- Trabéulectomie :

La trabéulectomie est indiquée chez 21 patients.

4 patients ont refusé l'acte opératoire.

11 patients ont bénéficié d'une chirurgie filtrante isolée.

6 patients ont bénéficié d'une chirurgie combinée.

Le tonus oculaire moyen avant trabéulectomie est de 23,67 mmHg.

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

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

Tableau 5. Evolution de la PIO après trabéculéctomie

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

Quatre patients gardent un TO supérieur à 20mmHg, et sont mis sous monothérapie.

Le taux de succès dans notre série est à 76,5 %.

Aucune complication n'est notée.

DISCUSSION

I. RAPPELS FONDAMENTAUX

A. RAPPEL ANATOMIQUE

a. Anatomie générale du globe oculaire (7,8,9):

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 antéro-postérieur 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 cm³. Sa consistance est très ferme du fait du tonus oculaire maintenu par les liquides intérieurs (7,8)

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.

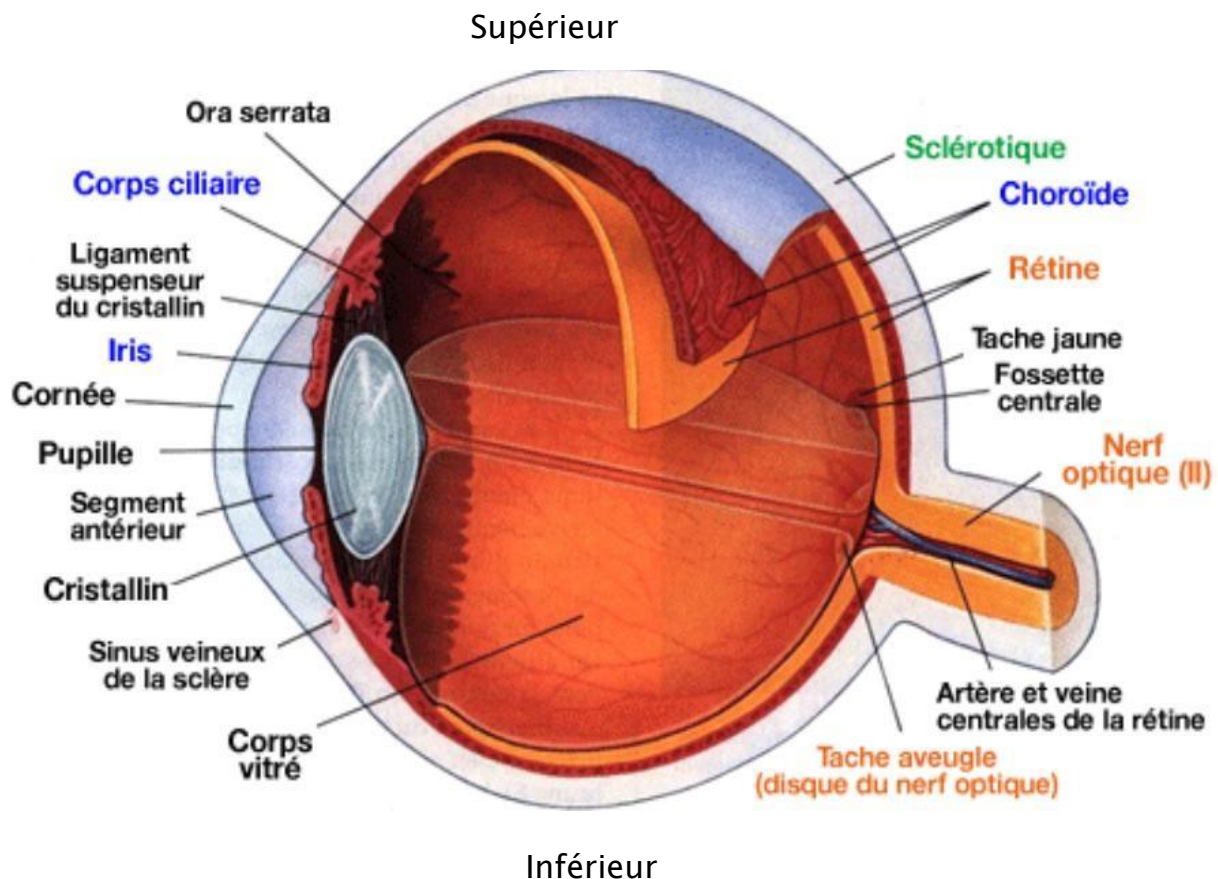


Figure 9: Anatomie macroscopique de l'œil (10).

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 (11) (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.

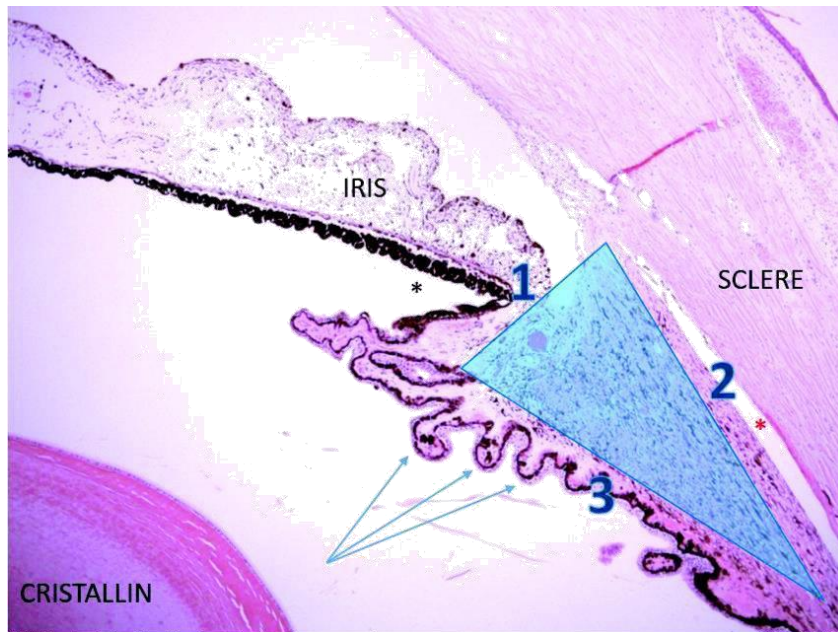


Figure 10: Coupe histologique du corps ciliaire. (12)

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).

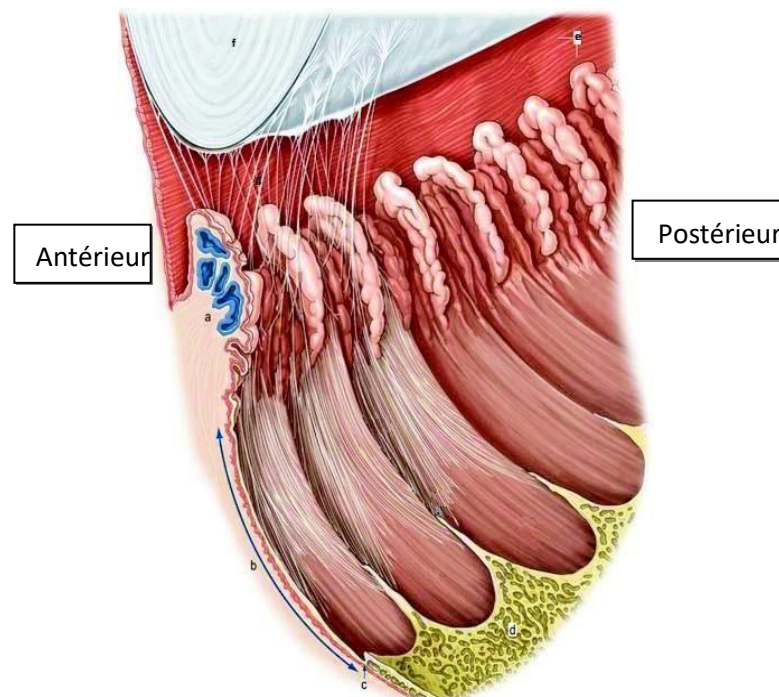


Figure 11: Représentation schématique du corps ciliaire.(13)

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

1.2.3 L'iris (14)

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 (15):

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.

7. La couche des cellules ganglionnaires : absente au niveau de la foveola, son épaisseur est maximale au niveau du clivus où elle atteint 80 μ (8 à 10 rangées de cellules). Son épaisseur diminue ensuite en rétine moyenne où une seule couche de cellules est présente.
8. La couche des fibres optiques : constituée par les axones des cellules ganglionnaires
9. 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.

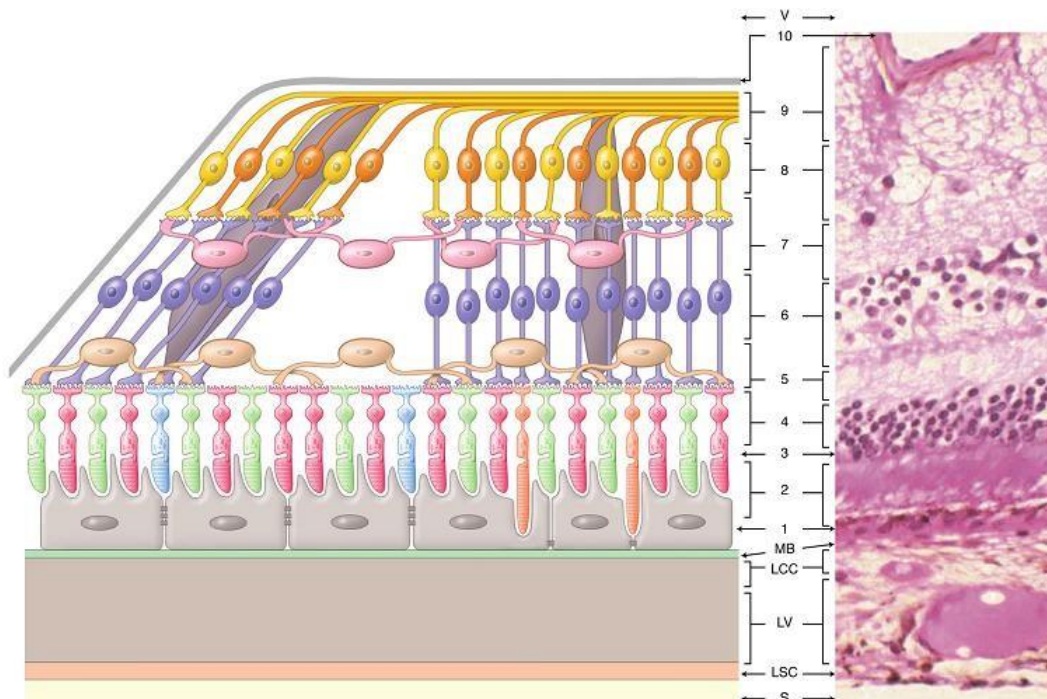


Figure 12: Couches rétinienne et distribution des principales cellules rétinienne (10).

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 traversa 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.

b. L'angle iridocornéen : (17)

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

1. Anatomie macroscopique :

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

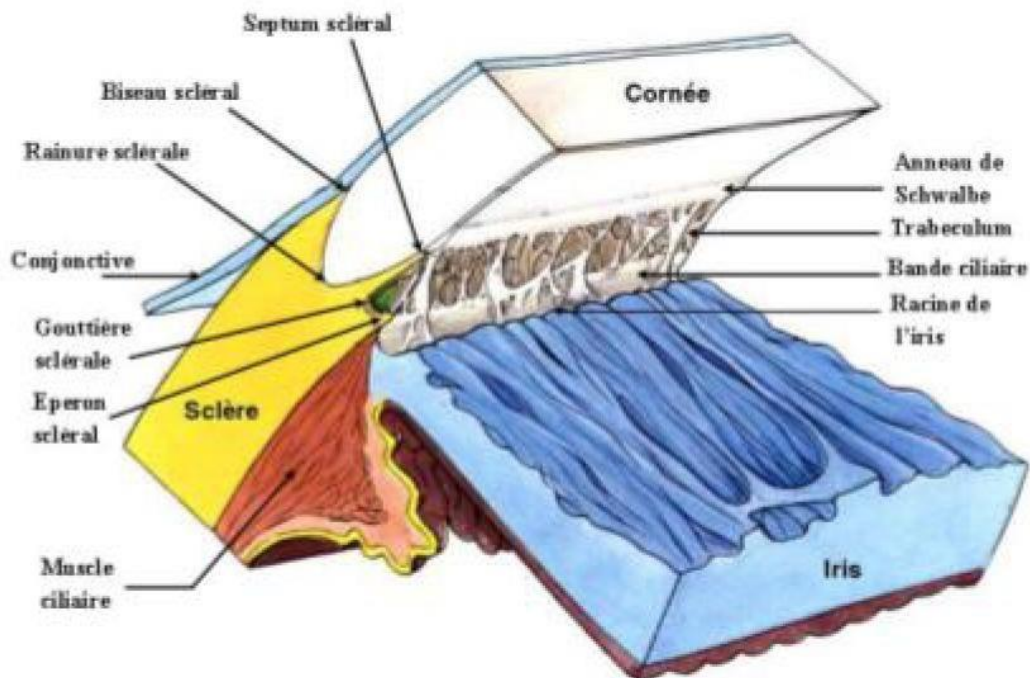


Figure 13: Structure de l'angle irido-cornéen (20).

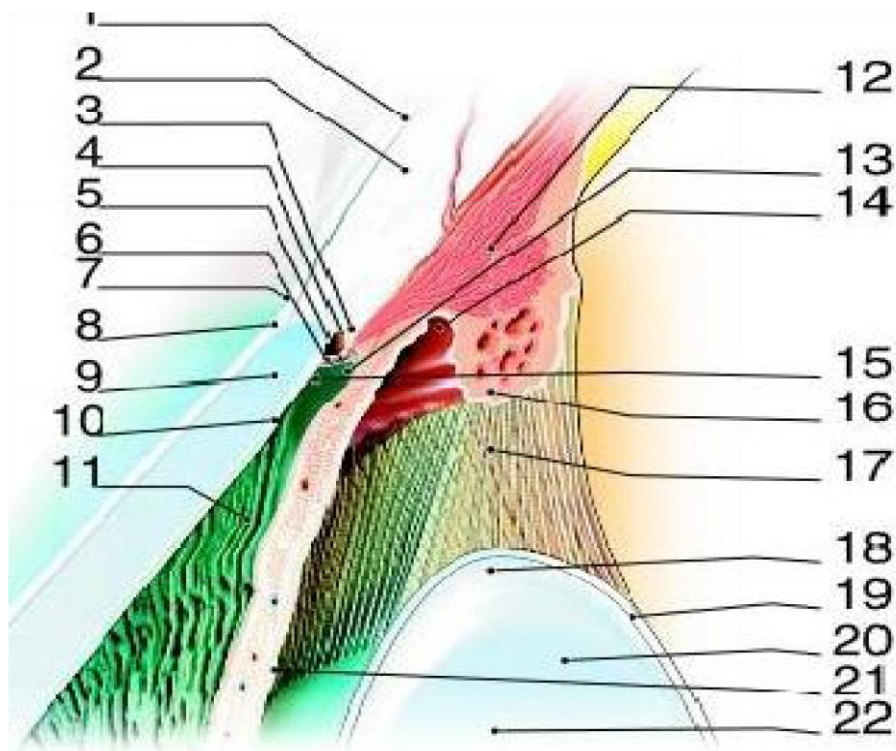


Figure 14: Coupe sagittale de l'angle irido-cornéen (17).

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 1. Conjonctive ; | 11. Chambre antérieure ; |
| 2. Sclère ; | 12. Muscle ciliaire ; |
| 3. Éperon scléral ; | 13. Trabécules iriens ; |
| 4. Canal de Schlemm ; | 14. Chambre postérieure ; |
| 5. Trabéculum uvéal ; | 15. Anneau de Schwalbe ; |
| 6. Trabéculum cribriforme et scléral ; | 16. Procèsiliaires ; |
| 7. Limbe ; | 17. Fibres zonulaires ; |
| 8. Épithélium cornéen ; | 18. Équateur du cristallin ; |
| 9. Stroma cornéen ; | 19. Capsule cristallinienne ; |
| 10. Endothélium cornéen et membrane de Descemet ; | 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 (fig7).

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

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

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

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

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

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

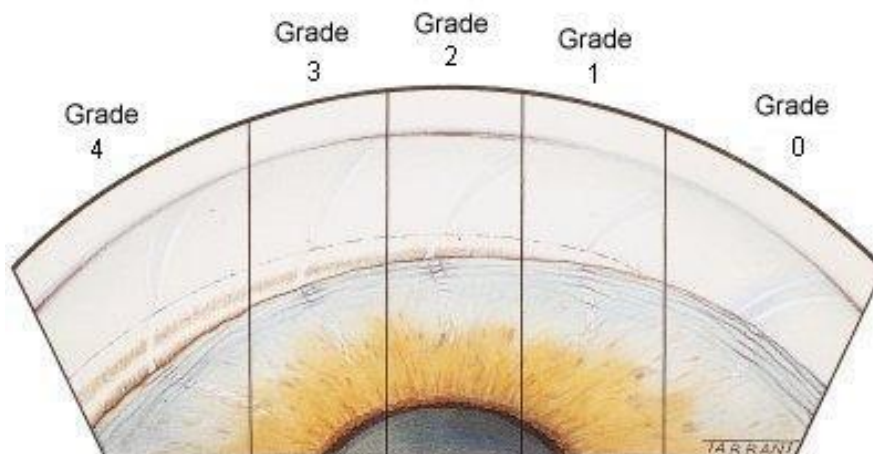


Figure 15 : Classification de Shaffer (18).

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).

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

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

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

Grade 0 : contact iridocornéen

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

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

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

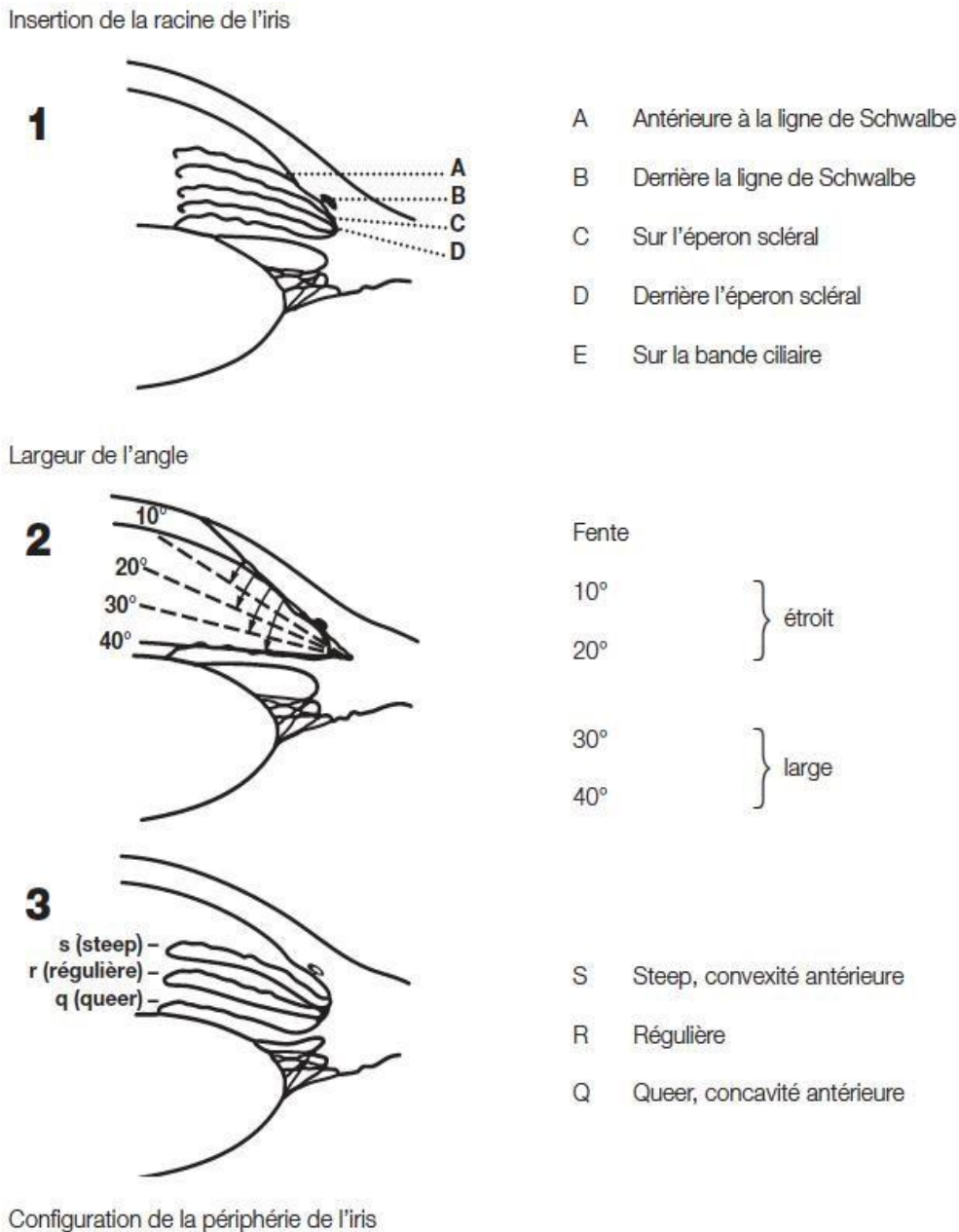


Figure 16 : Classification de Spaeth.

3. Anatomie microscopique :

3.1 Limbe sclero-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 9) :

L'analyse histologique décrit quatre constituants du trabéculum :

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

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.

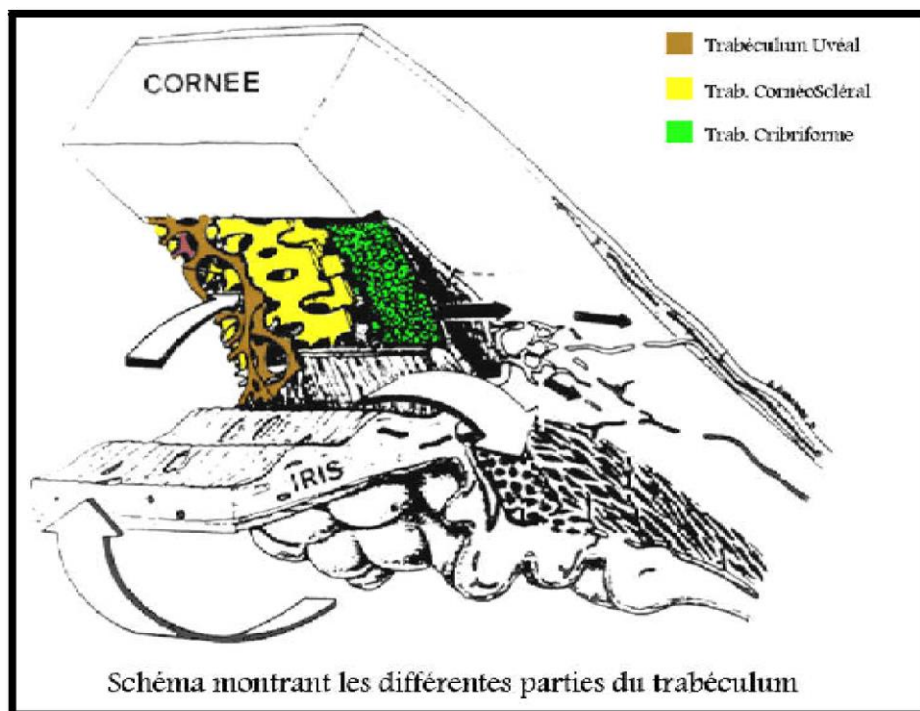


Figure 17: Schéma montrant les différents composants du trabéculum (20).

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 :

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

Mais les dimensions du limbe sont variables et le chirurgien doit s'aider de repères précis pour aborder, sans les léser, les diverses structures de l'angle iridocornéen. L'angle est intéressé par l'intermédiaire du limbe dans toute chirurgie du segment antérieur, mais c'est le plus souvent pour réaliser une trabéculéctomie que le chirurgien découvre plan par plan les structures anatomiques de cet angle (fig 10).

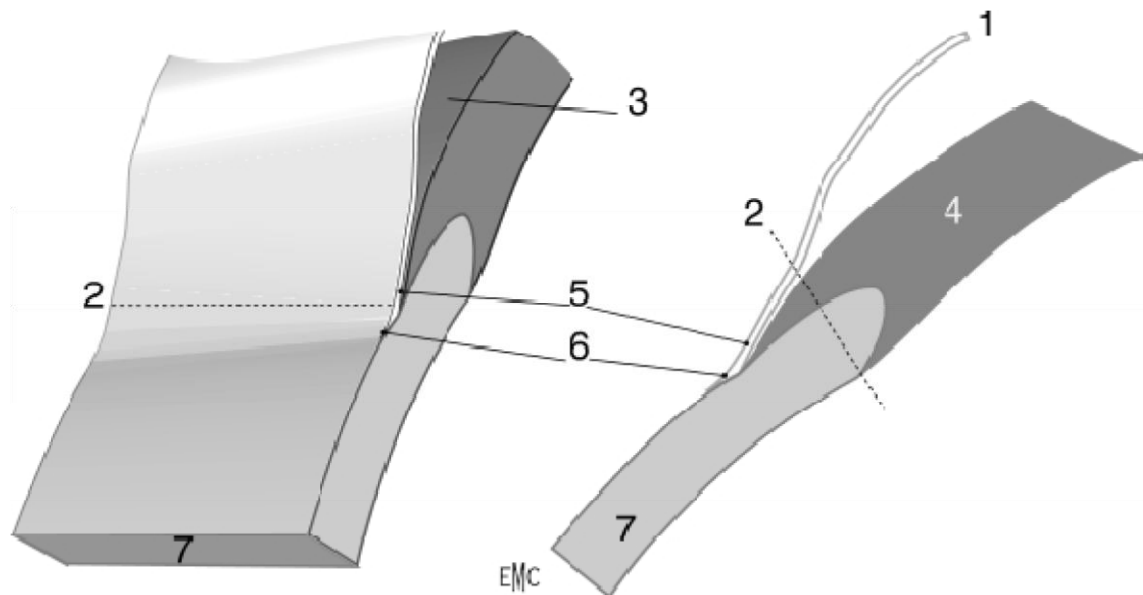


Figure 18 : Anatomie chirurgicale de l'AIC : principaux repères (17)

1. Conjunctive ; 2. Limbe chirurgical ; 3. Espace épiscléral ; 4. Sclère ;
 Conjunctif dense adhérent ; 6. Limbe anatomique ; 7. Cornée

c. Anatomie de la papille optique (18):

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 R 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 ovalaire à grand axe vertical. Son diamètre est de 1,5 mm. Elle est située à 3,5 mm en dedans et 1 mm au dessus du 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.11)

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 mm². 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 mm²).



Figure 19 : 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'excauation (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'excauation, 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 disversiques. 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 artérioles 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 neuro-rétinien 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 choroïdienne 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.12). La zone alpha correspond à un amincissement de la couche choroïdienne 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 choroidiens et de la sclère adjacente à l'anneau scléral péripapillaire .



Figure 20 : 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 scléralpéripapillaire(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.13,14).

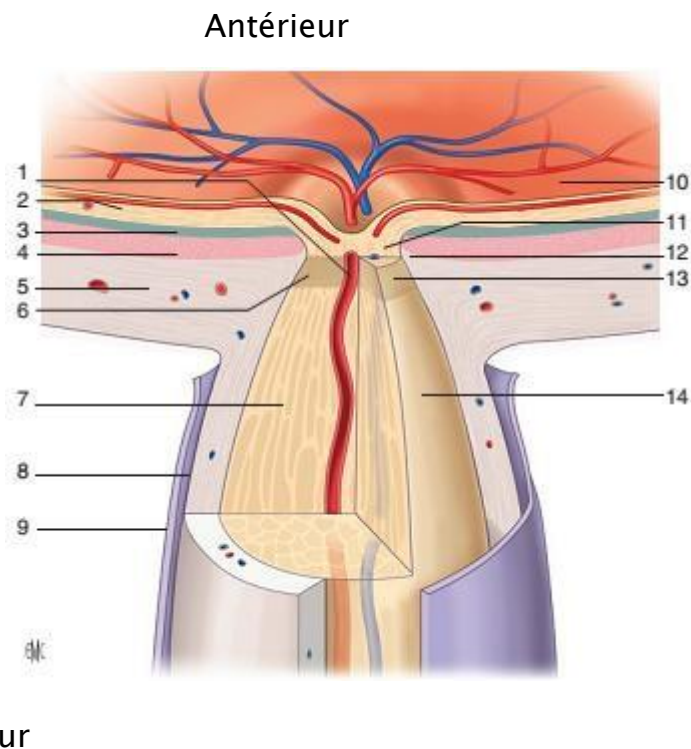


Figure 21: Coupe transversale passant par la papille et le canal scléral (11).

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.duremère;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.14).

Antérieur



Postérieur

Figure 22 : Coupe histologique d'une papille normale (26).

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.

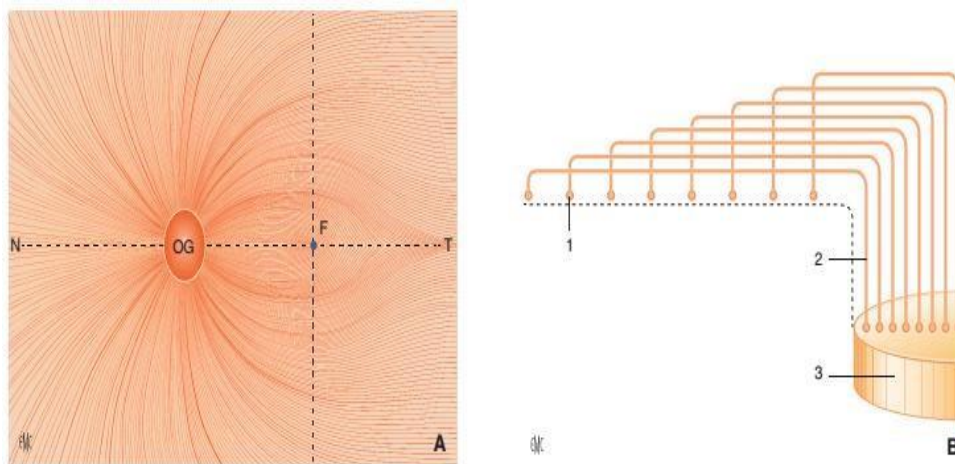


Figure 23 : Disposition des axons des cellules ganglionnaires rétiniennes lors de leur passage au niveau du nerf optique(A,B) (11).

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. 16) permettent aussi de visualiser directement la lame criblée.

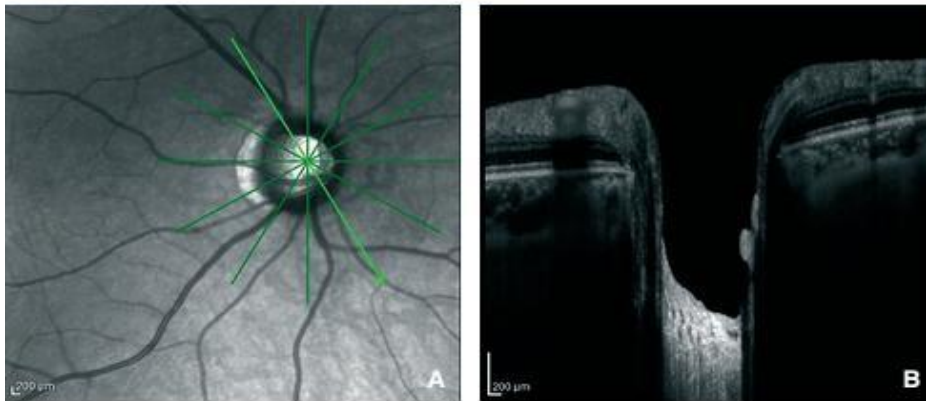


Figure 24 : Image en tomographie par cohérence optique (OCT-EDI) de la papille et de la lame criblée (A,B) (19).

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 duremère. 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.

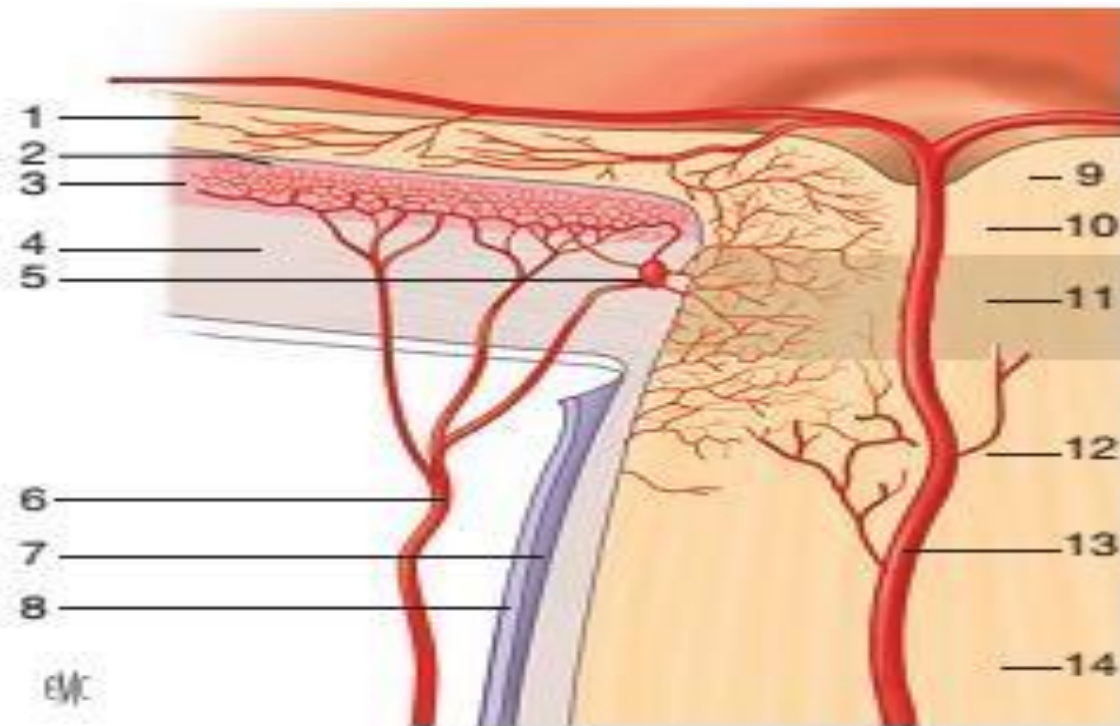


Figure 25 : Vascularisation artérielle de la tête du nerf optique(13).

1.rétine; 2.épithélium pigmentaire; 3.choroïde; 4.sclère; 5.cercle artériel de ZinnHaller; 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.

B. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

a. Physiologie de l'humeur aqueuse (21) :

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

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

1. Formation de l'humeur aqueuse :

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

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

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

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

Les capillaires dans le stroma ciliaire sont fenêtrés, ce qui permet des échanges rapides des solutés entre le sang et le stroma ciliaire. Leur filtration dépend des forces s'exerçant de part et d'autre de la paroi capillaire. Elle est donc directement liée à la pression hydrostatique du capillaire, la pression hydrostatique du tissu stromal, la pression osmotique du capillaire et la pression osmotique du tissu stromal, selon la loi

de Starling :

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

F : flux d'humeur aqueuse ; C : constante ; Phc : pression hydrostatique capillaire ; Pht : pression hydrostatique tissulaire ; Posmt : pression osmotique tissulaire ; Posmc : pression osmotique capillaire.

Au niveau de l'épithélium ciliaire, les éléments sanguins, présents dans le stroma et les espaces intercellulaires franchissent la BHA pour produire l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure selon plusieurs mécanismes : – La diffusion simple : concerne les petites molécules liposolubles ;

- La diffusion facilitée : met en jeu un transporteur membranaire protéique ;
- L'ultrafiltration : sépare les molécules biologiques en fonction de leur taille moléculaire, expliquant ainsi la pauvreté de l'humeur aqueuse en protéines de gros poids moléculaire, retenues par le filtre ;
- La sécrétion active : permet le transfert grâce à des pompes énergiedépendantes : cela concerne principalement le transport actif du sodium par une pompe à sodium contenue dans la paroi des cellules claires de l'épithélium ciliaire.

1.3. Débit de l'humeur aqueuse :

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

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

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

1.4. Régulation de la formation de l'humeur aqueuse :

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

2. Excrétion de l'humeur aqueuse :

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

b. Pression intraoculaire (PIO) (22) :

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

1. Structures anatomiques impliquées dans la pression intraoculaire:

1.1. Contenu oculaire :

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

Le vitré: il représente les deux tiers du volume du globe, et peut être soumis à des variations volumétriques, fonction de son hydratation, qui se répercuteront sur la PIO.

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

L'humeur aqueuse: son rôle est essentiel dans la détermination de la PIO comme nous allons le voir.

1.2. Contenant oculaire :

La coque cornéo-sclérale 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).

1.3. La résistance normale à l'écoulement de l'humeur aqueuse :

La PIO résulte en grande partie de l'équilibre entre sécrétion et élimination de l'humeur aqueuse. Cette élimination se fait, comme nous l'avons vu précédemment, pour 90 % par voie trabéculocanaliculaire, et pour 10 % par voie uvéosclérale.

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

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

1.4. La résistance anormale à l'écoulement de l'humeur aqueuse :

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

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

On la retrouve également dans les glaucomes congénitaux où il est classique de considérer qu'un tissu mésodermique anormal vient recouvrir la surface interne du trabéculum.

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

Les conséquences de ce double déficit seront alors multiples:

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

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

En définitive, même si le collapsus canaliculaire n'est pas le primum movens de l'augmentation pressionnelle, il pourrait intervenir conjointement, augmentant d'autant plus la résistance à l'écoulement.

2. La pression intraoculaire normale :

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

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

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

- 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.
 - Hérité: la biologie moléculaire a apporté la preuve du rôle de l'hérité dans le glaucome⁽⁹⁾. 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 nycthémérales 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. Habituellement, les variations inter-individuelles sont faibles, inférieures à 5 mmHg, mais peuvent atteindre des niveaux importants, de l'ordre de 15 mmHg.

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

C. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :

Le GPAO est un glaucome chronique qui se caractérise par une atteinte progressive et chronique du nerf optique entraînant une altération du champ visuel. La cause exacte de la neuropathie optique glaucomateuse n'est pas encore connue, bien que plusieurs facteurs de risque ont été identifiés(23,24).

Deux mécanismes sont impliqués dans la pathogénèse de cette neuropathie optique glaucomateuse : l'hypertonie intraoculaire et la destruction des cellules ganglionnaires rétiniennes. Ces deux processus sont directement liés. (43)

a. Pathogénie de l'hyperpression intraoculaire (25,26) :

L'augmentation pressionnelle du GPAO est liée à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. (figure 18)

Plusieurs facteurs ont été incriminés :

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

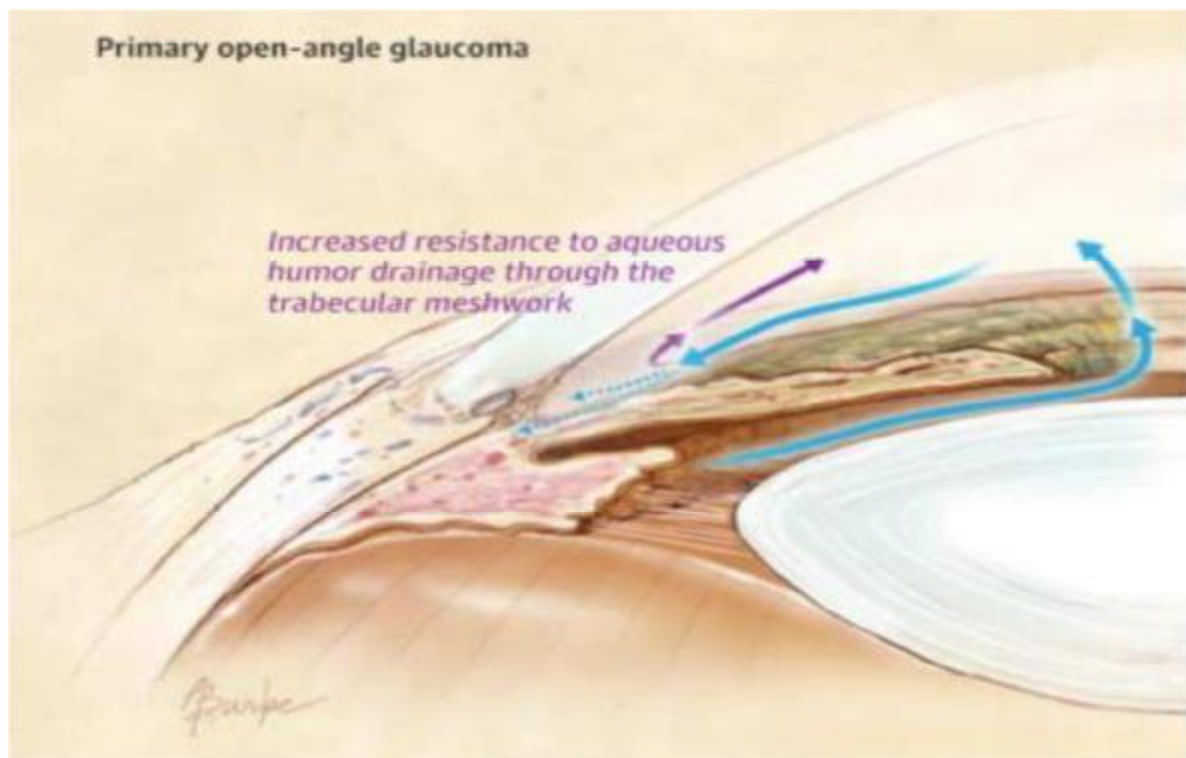


Figure 26 : Glaucome primitif à angle ouvert et flux de l'humeur aqueuse (44)

b. Pathogénie de l'altération des cellules ganglionnaires :

Le nerf optique compte 1 à 1,5 million d'axones des cellules ganglionnaires. Le premier lieu de l'atteinte glaucomateuse se localise au niveau de ces axones, ce qui conduit à la mort de ces cellules ganglionnaires rétiniennes qui est l'aboutissement probable d'un processus apoptotique et non nécrotique. Cette atteinte axonale se traduit par la formation d'une excavation papillaire.

Les causes de la destruction optique dans le glaucome ne sont pas encore parfaitement connues et font l'objet de nombreux travaux (27,28,29).

Deux théories principales sont incriminées dans la destruction du nerf optique : Une théorie ischémique et une théorie mécanique.

– *Théorie ischémique :*

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

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

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

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

– *Théorie mécanique :*

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

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

– *Théorie de l'altération du flux axoplasmique :*

Comme dans toutes les cellules nerveuses, il existe dans les cellules ganglionnaires rétiniennes un double courant transportant molécules (en particulier des facteurs de croissance) et organites, l'un centrifuge, l'autre centripète au corps cellulaire.

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

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

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

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

Si le blocage pressionnel persiste, les fibres optiques dégénèrent.

Autres hypothèses (45) :

- L'altération papillaire d'une part, et l'HPO d'autre part, pourraient représenter deux processus rigoureusement indépendants, s'associant simplement avec une grande fréquence, car il a été formellement établi que les hémorragies papillaires pouvaient parfois précéder de plusieurs années l'HPO et l'apparition d'une excavation.
- Certains anatomistes ont insisté sur la grande ressemblance histologique entre la structure du réseau trabéculaire et celle de la lame criblée : HPO et altération du disque optique pourraient être deux conséquences indépendantes d'une maladie touchant simultanément deux tissus oculaires de structures voisines.
- De la même façon, il est surprenant de noter que l'oxyde nitrique et l'endothéline interviennent de façon contraire non seulement sur la perfusion oculaire, mais aussi dans la régulation de la PIO en agissant sur les éléments contractiles du trabéculum.

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

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

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

D. HEREDITE ET FACTEURS GENETIQUES :

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

Un premier gène impliqué dans une forme de glaucome chronique juvénile a été identifié en 1993 par Sheffield (30), porté par le chromosome 1 (GLC1A).

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

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

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

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

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

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

19 La caractérisation de la ou des protéines codées par ces gènes peut conduire à une meilleure connaissance potentielle de ces éléments (31).

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

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

Leur transmission est chaque fois dominante.

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

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

Ces découvertes laissent espérer un dépistage génétique du glaucome.

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

E. Facteurs de risque connus du GPAO :

Le glaucome est connu pour avoir une origine multifactorielle, notamment des facteurs de risque génétiques et biologiques. (32) Cependant, les causes fondamentales restent aujourd'hui inconnues pour de nombreux types de glaucome.

Des études épidémiologiques menées récemment ont permis de déterminer des facteurs de risque pouvant favoriser l'apparition d'un glaucome chez un individu sain. Certains de ces facteurs sont :

Hypertonie intraoculaire : Une HIO se définit par une pression intraoculaire supérieure à 21mmHg. Il s'agit du principal facteur de risque d'apparition d'un GPAO selon différents travaux menés, dont l'étude OHTS (Ocular Hypertension Treatment Study) et l'étude EGPS (European Glaucoma Prevention Study). (33) (34)

Ainsi, le risque d'apparition d'un glaucome augmente avec l'élévation de la PIO. (35) Cependant, même si la plupart des glaucomes sont liés à une HIO, l'apparition de celle-ci ne signifie pas directement glaucome. (36) Ce facteur de risque peut être

modifiable notamment par une prise en charge médicamenteuse lorsque le diagnostic est précoce.

Myopie : La myopie modérée à sévère favoriserait les variations de la PIO par atteinte de la tête du nerf optique, entraînant ainsi l'apparition d'une neuropathie glaucomateuse. (37)

Âge : Des études menées ont démontré que l'âge avancé est un facteur de risque d'apparition de glaucome chez un individu sain. (35) En effet, le risque d'apparition d'un GPAO augmente après 40 ans, et ce risque est encore plus élevé à partir de 70 ans. (38) Plus particulièrement, une analyse de 8 études menées dans une population générale caucasienne a été réalisée : les auteurs ont trouvé une fréquence du glaucome de 0,2% chez les personnes de plus de 40 ans et une fréquence de glaucome de 4,3% chez les personnes de plus de 80 ans. L'incidence augmente de 0,11% par an chez les personnes entre 55 ans et 77 ans. (35)

Origine ethnique : Des travaux réalisés ont mis en évidence la forte variation de prévalence du glaucome selon l'origine ethnique. En effet, des études ont démontré qu'une personne d'origine antillaise, afro-américaine a plus de risque de développer un glaucome par rapport à un Caucasien. (35) La survenue d'un glaucome chez une personne mélanoderme survient dans la plupart des cas précocement et présente une évolution très agressive. Cette prévalence élevée au sein de cette population pourrait s'expliquer par deux facteurs anatomiques observés (39)

- Une cornée plus mince qui donnerait un résultat erroné de la PIO lors de la prise de tension : une sous-estimation de 1 à 2mmHg pouvant entraîner un retard de diagnostic et donc une agressivité plus marquée de la maladie.
- Une grande papille optique qui favoriserait sous l'effet de la pression une plus grande déformation entraînant un écrasement plus conséquent des fibres optiques.

Ce facteur de risque, non modifiable, est l'un des principaux

Antécédents familiaux de glaucome ou d'hypertonie intraoculaire :

Des études menées ont démontré un lien entre antécédents familiaux de glaucome et apparition d'un glaucome : pour une personne le risque d'apparition d'un glaucome augmente si un membre de la famille est atteint par cette neuropathie optique. (35) En effet, l'étude de familles dont plusieurs personnes présentaient un GPAO a mis en évidence une transmission autosomique dominante. Les analyses effectuées au sein de ces familles ont permis de déterminer des gènes codant des protéines dont la mutation les implique dans la genèse du GPAO. Une vingtaine de ces gènes ont pu être localisés dont trois ont été identifiés : le gène GLCIA codant la myocilline, le gène GLC1E codant l'optineurine et le gène GLC1G codant 36 protéines du domaine WD.(40) L'implication de ces nombreux gènes démontre l'hétérogénéité génétique de ces cas. L'identification de l'ensemble de ces gènes impliqués permettra une meilleure compréhension de la part génétique dans cette pathologie ainsi qu'une meilleure orientation thérapeutique. (40)

Hypertension artérielle (HTA) (35) : Une hypertension artérielle non contrôlée ou non traitée constitue un facteur de risque d'élévation de la PIO. En effet, on constate une augmentation de la PIO d'environ 1mmHg simultanément à une élévation de la tension artérielle de 10mmHg. (41) Ainsi, une HIO peut se déclarer suite à une HTA, augmentant le risque de développer un glaucome.

Diabète : La présence de cette pathologie chronique dans cette liste est controversée. En effet, il n'y a aujourd'hui pas de lien scientifique démontré entre le diabète et le risque de développer un glaucome. De nombreuses études ont été menées afin d'analyser une possible prévalence du diabète sur le GPAO. Les résultats diffèrent considérablement : certains écrits exposent le risque d'apparition d'un glaucome chez un patient diabétique, d'autres établissent un facteur protecteur du

diabète sur le glaucome. Le nombre élevé de patients glaucomateux parmi les diabétiques pourrait s'expliquer par une consultation plus régulière des diabétiques chez l'ophtalmologue dans le suivi de leur maladie et ainsi permettre un dépistage plus fréquent.

F. DIAGNOSTIC POSITIF

a. EVALUATION CLINIQUE

– Circonstances de découverte :

Les circonstances de découverte sont variées : soit lors d'un examen systématique ou un dépistage de masse. soit à l'occasion de signes fonctionnels notamment la baisse de l'acuité visuelle, les halos colorés ou les céphalées

Le diagnostic du GPAO établi par l'ophtalmologue repose sur un examen ophtalmologique précis, bilatéral, comparatif et symétrique. Selon le résultat de l'ensemble de ces examens et la prise en compte d'autres facteurs chez le patient, l'ophtalmologue pose son diagnostic. (38) (46)

– Mesure de la pression intraoculaire :

Une HIO est retrouvée dans la majorité des GPAO, cependant elle n'est pas systématiquement associée.

>Les tonomètres: (48,49,50)

Le tonomètre à aplanation de Goldmann (fig 19):

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

L'OHTS a démontré qu'une cornée centrale fine est un facteur prédictif important de développement d'un glaucome chez les sujets présentant une hypertonie oculaire (48).

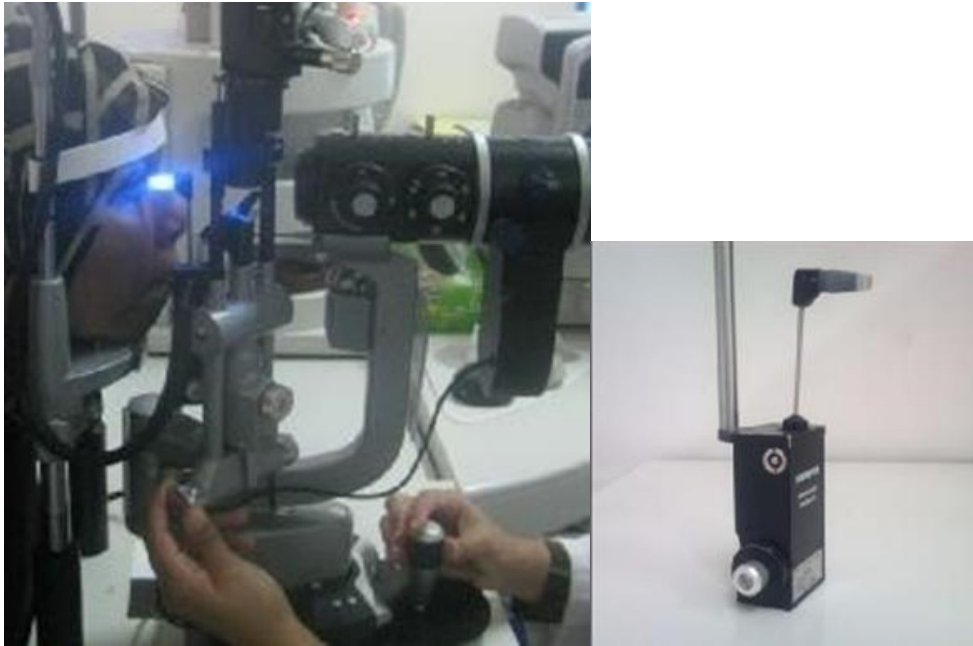


Figure 27: Tonomètre à aplanation de Goldmann

Autres tonomètres (51) :

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

Il est d'utilisation semblable au tonomètre de Goldmann.

- ✓ Tonométrie dynamique de contour : un tonomètre à aplanation sans contact qui s'affranchirait de l'influence des propriétés biomécaniques de la cornée et de son épaisseur.
- ✓ Tonomètres à air pulsé (fig 20):

Sans contact, la PIO est fréquemment surestimée par cette méthode. Ces tonomètres sont surtout utilisés pour le dépistage du glaucome.



Figure 28 : Tonomètre à air pulsé (Service d'ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail).

- ✓ Tonomètres portables électroniques à aplanation (Tono-Pen) et le tonomètre pneumatique : utiles en présence d'une cicatrice ou d'un œdème cornéen.
- ✓ Tonomètre de Schiøtz : Rarement utilisé, détermine la PIO en mesurant l'indentation de la cornée produite par un poids donné.
- ✓ L'Ocular Response Analyser (ORA) : ce tonomètre fournit des données à la fois sur la PIO et les autres propriétés biomécaniques de la cornée (hystérésis).
- ✓ Le Proview, fondé sur la perception de phosphènes, et Le Diaton, fondé sur l'indentation, sont des auto-tonomètres trans-palpébraux. Les études n'appuient pas leur décision.
- ✓ La tonométrie par rebond (Icare) : avec ce tonomètre portatif, la PIO est calculée en se basant sur la décélération de la partie mobile de la sonde lorsqu'elle touche la cornée. L'anesthésie topique n'est pas nécessaire. La tonométrie par rebond peut être utile chez les enfants.
- ✓ Le palper digital : ce test peut être utilisé chez des patients peu coopérants, mais reste imprécis.

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

Le contrôle des infections en tonométrie clinique :

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

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

Acuité visuelle et réfraction :

La correction de toute anomalie réfractive est essentielle afin de réaliser une périmétrie de qualité avec la plupart des périmètres. La myopie est associée à des disques optiques dont la morphologie peut être confondue avec le glaucome, et les yeux myopes présentent un risque de glaucome à angle ouvert.

Au moment du diagnostic de GPAO, le patient ne se plaint généralement pas d'une altération de l'acuité visuelle. Celle-ci semble conservée après les tests réalisés.

Cette acuité est mesurée de loin : la feuille de lecture est placée à 5m et les lettres inscrites sont de taille décroissante, cela permet de définir l'acuité en la chiffrant de 1/10 à 10/10.

Elle est aussi mesurée de près : la feuille de lecture est placée à 33cm du patient, l'acuité est mesurée par la lecture de paragraphes dont la taille est progressivement décroissante. Elle est mesurée par l'unité Parinaud (P) : P14 à P1, 5 (P2 chiffre une acuité visuelle normale de près).

L'observation d'une diminution de l'acuité visuelle est proportionnelle à la dégradation du nerf optique. Cette altération se manifeste par une perte progressive de la vision sur les côtés du champ visuel avec une conservation de la vision centrale. On retrouve cette diminution dans les cas de glaucome avancé.



Figure 29 : Champ visuel normal (A) – Altération du champ visuel lors d'un GPAO avancé (B) (47)

Analyse du segment antérieur :

✓ La cornée :

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

La chambre antérieure :

L'examen permet d'estimer l'ouverture et la largeur de l'angle iridocornéen grâce à la méthode de Van Herick. La présence de cellules inflammatoires, de globules rouges, de cellules fantômes ; de fibrine ou de vitré doit être relevée.

✓ La pupille: L'évaluation d'un déficit du réflexe pupillaire afférent peut détecter une lésion asymétrique du nerf optique, signe courant et important dans le glaucome. Des anomalies pupillaires (correctopie, ectropion uvéal...) peuvent également être observées dans certaines formes de glaucome à angle ouvert secondaire.

✓ Le cristallin: Le cristallin est en général mieux examiné après dilatation. L'étude de la transparence du cristallin est primordiale dans la décision d'une

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

- **Gonioscopie:** (52,53,54) La gonioscopie, technique d'examen utilisée pour visualiser les structures de l'angle iridocornéen, est un élément diagnostique essentiel. Il est important de bien maîtriser les différentes techniques de gonioscopie pour l'évaluation des patients glaucomateux (52).
- **Gonioscopie directe** : Les principales lentilles de gonioscopie directe sont : le verre de Koeppel, le verre de Layden et le verre de Worst. Le rayon lumineux passe directement à travers la cornée afin de visualiser l'angle. Le plus souvent utilisée lors d'un examen sous anesthésie.
- **Gonioscopie indirecte** : Les principales lentilles utilisées sont les verres de Goldman (de un à trois miroirs), de Posner, Zeiss, Sussman (verre à quatre miroirs). Les avantages du verre à quatre miroirs sont la visibilité de l'angle avec un minimum de rotation du verre et surtout la possibilité de réaliser une gonioscopie dynamique.



Figure 30 : Verre de Goldman à trois miroirs (Service d'ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail).

- **Evaluation gonioscopique** : La meilleure méthode pour décrire l'angle est d'utiliser un système de classification standardisé. Les classifications gonioscopiques les plus utilisées sont celles de Shaffer et de Spaeth (voir chapitre anatomie). Dans le GPAO, l'AIC est ouvert sur 360 degrés en l'absence de tout signe évocateur d'un glaucome secondaire (néovaisseaux, matériel exfoliatif...) (53,54).

Evaluation clinique de la tête du nerf optique :

Le disque optique peut être examiné cliniquement avec un ophtalmoscope direct, un ophtalmoscope indirect, ou au biomicroscope à la lampe à fente à l'aide d'une lentille d'examen du pôle postérieur. Le diamètre du disque optique peut être mesuré à la lampe à fente en ajustant la hauteur de la fente lumineuse ; La taille normale du disque est de 1,5 à 2,2 mm environ de diamètre. Il faut corriger la valeur lue sur le vernier d'un coefficient de magnification dépendant à la fois de la puissance du verre, du matériau utilisé et de la distance éventuelle verre-cornée.



Figure 31 : Lentille de Volk 78D double asphérique (Service d'ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail).

Lors d'un fond d'œil, l'observation d'un creusement et d'une atrophie de la papille optique est due à la diminution progressive du nombre de fibres optiques qui compose le nerf optique. On parle d'excavation papillaire glaucomateuse. Cela traduit l'atteinte du nerf optique.(figure 24)

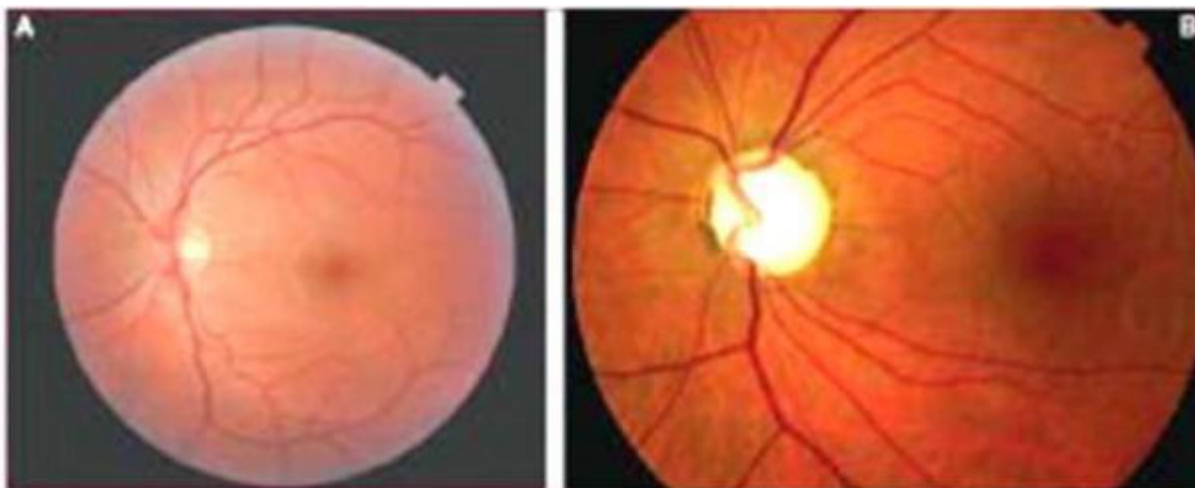


Figure 32: Fond d'œil normal (A) – Fond d'œil chez une personne présentant un GPAO : papille glaucomateuse excavée (B) (42)

De plus, une mesure de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires (RNFL) par la technique de tomographie par cohérence optique (OCT) est réalisée.

Les signes ophtalmoscopiques du glaucome

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

- Une asymétrie du rapport C /D supérieure à 0,2 s'observe chez moins de 1% des sujets normaux.
- Une augmentation physiologique de la taille de l'excavation peut être un trait familial et observée en cas de forte myopie.
- En général, l'anneau neurorétinien inférieur est plus épais, suivi par la portion supérieure, l'anneau nasal, et enfin la portion temporale (la règle ISNT).
- L'atrophie péripapillaire se présente sous deux formes : La zone alpha : se présente sous forme d'un croissant temporal typique souvent observé au niveau des yeux myope avec des zones d'hyper et d'hypopigmentation ; elle n'a pas d'impact sur le glaucome. La zone bêta : observée avec une plus grande fréquence dans les yeux glaucomateux. Elle est caractérisée par une perte de la choriocapillaire et de l'épithélium pigmentaire rétinien laissant les gros vaisseaux choroïdiens et la sclère à nu. La localisation de l'atrophie correspond souvent à la localisation des déficits du champ visuel.

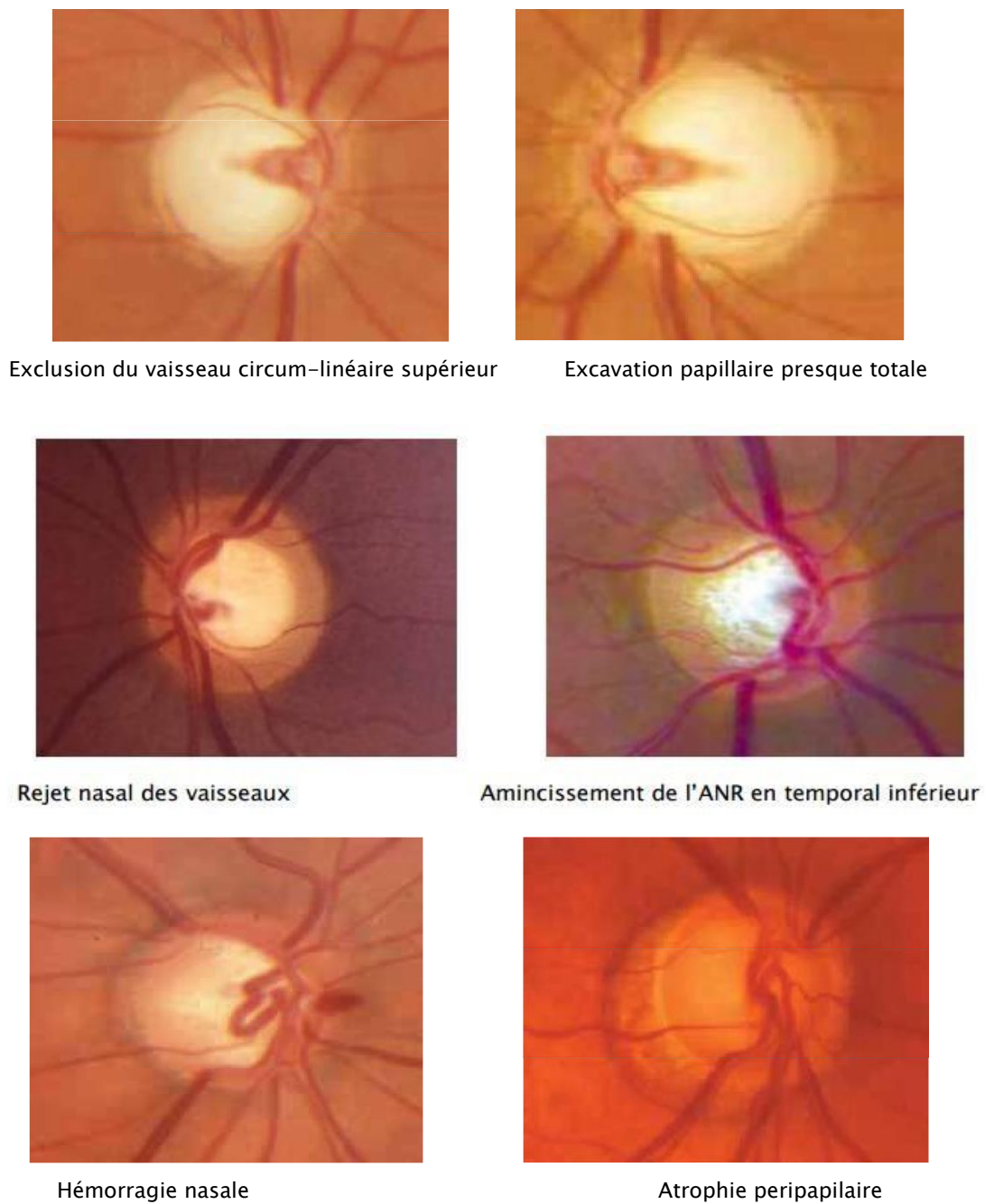


Figure 33: Signes ophtalmoscopiques du glaucome (77).

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

b. Explorations paracliniques**1. Pachymétrie:**

L'épaisseur épaisseur cornéenne peut être mesurée avec ou sans contact avec la cornée pour corriger la valeur du tonus oculaire mesurée (55,56,57).

✓ Avec contact : pachymétrie ultrasonique :

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

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

✓ Sans contact :

Pachymétrie optique : méthode la plus ancienne

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

Orbscan : très utilisé en chirurgie réfractive.

OCT : elle est corrélée aux chiffres obtenus en pachymétrie ultrasonique. UBM: la biomicroscopie à ultrasons donne des résultats identiques à la pachymétrie ultrasonique.

✓ Facteurs de variation : (58)

✓ Liés à la mesure : selon la méthode choisie.

✓ Liés à la cornée : l'épaisseur augmente du centre à la périphérie.

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

Dans les kératocônes la cornée est amincie.

✓ Liés à la chirurgie : l'ec augmente en période postopératoire immédiate pour regagner des valeurs normales en quelques semaines ou mois.

✓ Liés à l'âge : le rôle de l'âge est controversé

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

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

✓ Facteurs correctifs (59,60) :

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

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

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

2. Champ visuel:

La périmétrie correspond à l'évaluation clinique du champ visuel. Elle a deux grands buts dans la prise en charge du glaucome :

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

Depuis 30 ans, la périmétrie automatisée standard (PAS) est devenue la technique de référence d'évaluation de la fonction visuelle dans le glaucome. Les mesures de seuils de sensibilité sont en général réalisées sur un certain nombre de localisations en utilisant des stimuli blancs sur un fond d'illumination blanc.

- Deux grands types de périmétrie :
 - ✓ Périmétrie cinétique et statique avec un périmètre type Goldmann.

- ✓ Périmétrie statique automatisée : Les périmètres Octopus, les analyseurs du champ visuel Humphrey , la périmétrie automatisée à courte longueur d'onde (SWAP) et la périmétrie par la technologie à doublage de fréquence (FDT).

Les deux derniers types présentent un intérêt dans le dépistage précoce du glaucome. Nous allons détailler le périmètre de Humphrey, car c'est l'appareil le plus utilisé dans le monde notamment et la majorité des études réalisées se basent sur cet appareil.

Les analyseurs du champ visuel Humphrey: (61,62)

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

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



Figure 34 : Champ visuel Humphrey.

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

Spots : Dans la périmétrie conventionnelle blanc-blanc ou achromatique ; un stimuli blanc est projeté sur un fond d'illumination blanc, contrairement à la périmétrie bleu-jaune ou un stimuli bleu est projeté sur un fond d'illumination jaune. L'intensité lumineuse des spots et leur taille sont bien sur modulables. La luminance des spots peut varier de 0,08 à 10 000 asb en valeur absolue ou de 0 à 51 dB en valeur relative ; La durée de présentation des spots est invariable, de 0,2 seconde. **Contrôle du mode de fixation** : La vérification de la fixation du sujet se fait par la périmétriste à travers un système optique. Cette fixation est par ailleurs surveillée durant le test par la présentation de spots au niveau de l'endroit ou la tache aveugle avait été préalablement localisée. Une perception du spot à cet endroit veut dire que la fixation est mauvaise. Pendant l'examen la position de l'œil est enregistrée pendant la présentation des spots. Lorsque l'œil est parfaitement dans l'axe, un petit trait horizontal est présenté. Chaque fois il existe une petite déviation, un trait vertical vers le haut apparait. Lorsque le système ne peut pas repérer correctement le reflet cornéen ou la pupille, une barre verticale vers le bas est dessinée.

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

– **Principe**: Deux grands types de programmes sont disponibles :

Les tests de dépistage et les tests de seuil.

Les tests de dépistage : sont des tests qui ont pour but de savoir si le champ est normal ou pas. Les tests de dépistage sont disponibles pour le champ visuel central (30 degrés centraux ou moins) et pour le champ visuel périphérique (au delà des 30 degrés). Ou pour le champ visuel dans sa totalité.

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

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

- Les programmes habituellement utilisés pour l'examen du glaucome sont les programmes centraux ; pour l'Humphrey 24-2 ou 30-2.
- Ces programmes testent le champ visuel central au niveau des points séparés de 6 degrés ; ils testent les points 3 degrés au dessus et 3 degrés au dessous du méridien horizontal.
- Pour les patients ayant des déficits avancés du champ visuel qui menacent le point de fixation, un test 10-2 doit être utilisé ; ces tests du champ visuel sont concentrés au niveau des 8 degrés à 10 degrés centraux et analysent des points séparés de 1 à 2 degrés de cette zone centrale, permettant ainsi une meilleure détection de la progression.

Aspect des pertes nerveuses glaucomateuses :

- Une dépression généralisée,
- Un scotome paracentral,
- Un scotome arciforme de Bjerrum
- Une marche nasale,
- Un déficit altitudinal,
- Une encoche temporale.

– **Progression :**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Un système de classification a été récemment proposé (tableau 1).

Tableau 6. CLASSIFICATION DE HODAPP (62)

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

3. OCT papillaire et maculaire :

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

- L'étude de l'épaisseur de fibres nerveuses rétiniennes: les valeurs de l'OCT les plus discriminantes sont la valeur moyenne de la couche des FNR et les valeurs moyennes des quadrants supérieur et inférieur. Les faisceaux temporaux supérieur et inférieur sont les premiers touchés (avant les faisceaux latéraux et centraux), entraînant une excavation prédominant en vertical au fond d'œil et un déficit arciforme du champ visuel en temporal inférieur et supérieur (63,64,65) .
- L'étude de la papille : La surface de la papille est plus grande en OCT et il n'est pas exceptionnel de trouver un C/D horizontal supérieur au C/D vertical en cas de papille manifestement glaucomateuse (66). Le logiciel de l'OCT est particulièrement pauvre, sans données de référence et sans analyse d'évolution. Toutes ces considérations permettent d'affirmer que les données papillaires actuelles de l'OCT sont moins précises et surtout peu exploitables (67).
- L'étude de la macula : Les atteintes glaucomateuses de l'aire maculaire sont variées : elles peuvent être sectorielles ou diffuses, accompagnant ou pas des atteintes plus périphérique (68).



Figure 35 : OCT TOPCON 3D MAESTRO (Service d'ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail).

L'altération de la couche du CGR au pôle postérieur par OCT précède l'atteinte fonctionnelle du glaucome sur le champ visuel (69).

Wang et al., en 2009, trouve une relation entre l'amincissement du complexe ganglionnaire débarrassé des fibres optiques et la perte de sensibilité rétinienne du champ visuel chez des glaucomateux (70). Les atteintes initialement maculaires sont difficiles à détecter, donnant simplement une fossette temporale au niveau de la papille et un amincissement des fibres optiques papillaires temporales en OCT, déjà assez minces, selon la règle ISNT, et plutôt délicat à interpréter. Le champ visuel montre tardivement une atteinte juxta-fovéolaire, mieux vue sur le CV 10-2, et un abaissement du seuil fovéolaire.. L'apport décisif de l'OCT ganglionnaire est de montrer précocement l'atteinte structurale maculaire, avant l'atteinte fonctionnelle irréversible, et c'est particulièrement vrai pour les sujets mélanodermes et pour les glaucomes à pression normale qui ont assez tôt des atteintes juxta-fovéolaires. Si la tension oculaire est normale et l'atteinte exclusivement maculaire, le diagnostic est quasiment impossible sans l'OCT du CGR. Dans tous les cas, la cartographie du complexe

ganglionnaire est un bon indicateur de la gravité de la pathologie. L'asymétrie du complexe ganglionnaire rétinien et sa subdivision en deux souscouches est une nouvelle méthode indépendante de la base normative. En comparant l'hémi-rétine supérieure à l'hémi-rétine inférieure, elle est particulièrement sensible pour détecter les atteintes fasciculaires . La subdivision du CGR en ses deux composantes : fibres optiques (RNFL) et noyaux ganglionnaires+plexiforme interne (GCL+IPL) montre une image caractéristique : l'atteinte des fibres optiques papillaires (RNFL) est prolongée par l'atteinte des corps cellulaires ganglionnaires (GCL+IPL) pour constituer l'atteinte arciforme du CGR. Cette décomposition triptyque est logique, dans la mesure où le CGR est surtout constitué de fibres du côté papillaire et surtout de corps cellulaires au niveau du bourrelet ganglionnaire (71). (figure28)

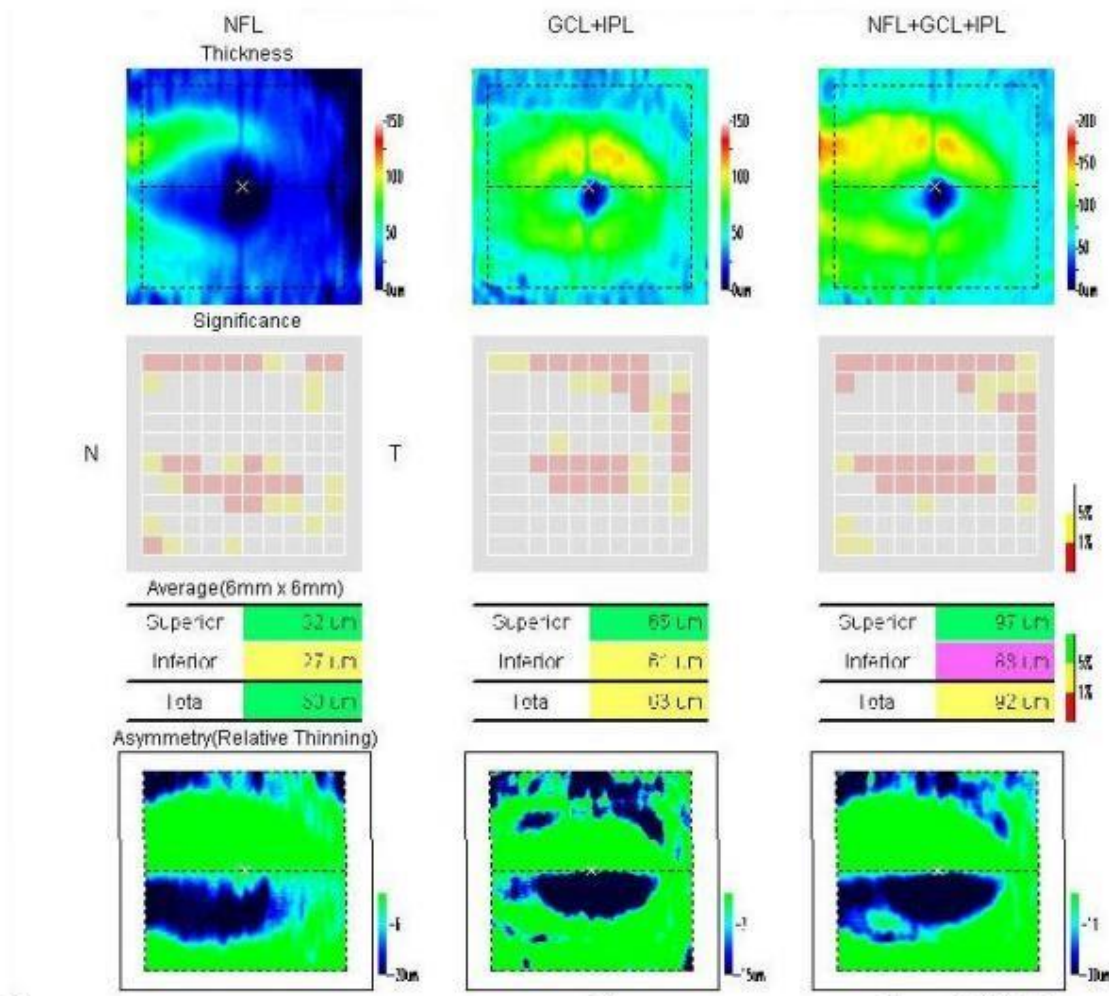


Figure 36: OCT permettant l'étude d'asymétrie.

Triptyque glaucomateux sur les deux atteintes arciformes. L'atteinte du NFL est prolongée par celle du GCL+IPL pour donner le déficit arciforme du CGR.

4. Analyse quantitative de la tête du nerf optique par le Heidelberg Retina Tomograph (HRT)

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

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

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

Des modifications simultanées des paramètres du HRT et de la périmétrie standard ont été mises en évidence chez des patients présentant une HTO avant les modifications campimétriques confirmées.(72)

Une autre étude a démontré des changements significatifs de l'anneau neuro rétinien avant l'apparition de déficits campimétriques chez des patients présentant une HTO évoluant en glaucome (73).

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

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

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

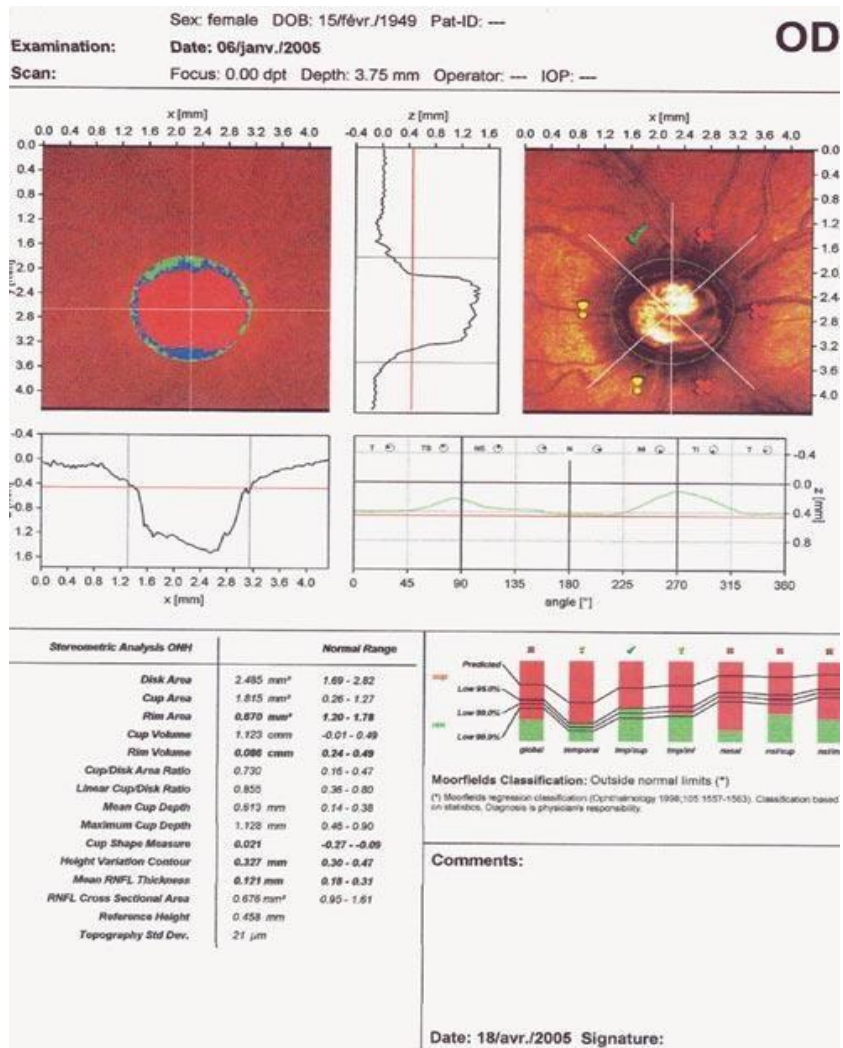


Figure 37 : Relevé d'un HRT (74).

5. Analyse quantitative des fibres nerveuses péripapillaire par le GDx (75,76) :

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

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

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

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

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

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

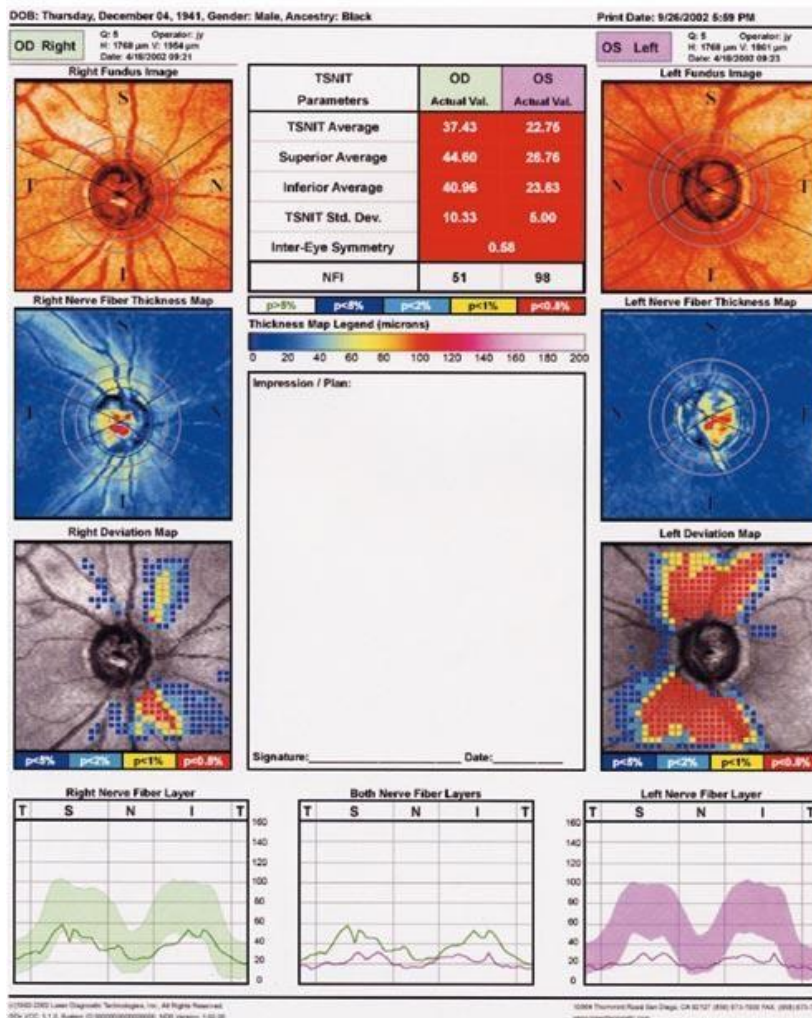


Figure 38 : Relevé d'un GDx (76).

G. FORMES CLINIQUES:

a. Glaucome primitif à angle ouvert à pression normale :

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

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

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

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

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

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

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

Les déficits périmétriques dans le glaucome à pression normale seraient également plus profonds et plus proche du point de fixation comparativement à ceux habituellement observés dans le GPAO (115,116).

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

b. Les sujets à suspicion de glaucome : (117,118)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

c. Glaucome unilatéral :

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

Il faut minutieusement rechercher une cause secondaire.

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

d. Glaucome juvénile :

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

Une excavation plus profonde et plus abrupte

Un amincissement concentrique de l'anneau neurorétinien

Une atrophie parapillaire non remarquable

Des valeurs minimales et maximales de la PIO élevées.

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

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

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

Des valeurs tonométriques supérieures à 18–20 mmHg doivent attirer l'attention et faire suspecter le diagnostic d'hypertonie oculaire (118).

e. Glaucome et OVCR (48) :

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

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

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

H. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:**a. Glaucomes secondaires à angle ouvert causés par des pathologies oculaires:**

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

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

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

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

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

Les causes les plus fréquentes l'herpès simplex, le zona, la syphilis, la sarcoidose, la cyclite hétérochromique de Fuchs, le syndrome de PosnerSchlossman.

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

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

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

b. Glaucomes secondaires iatrogènes à angle ouvert :

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

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

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

c. Glaucomes secondaires à angle ouvert de causes extra bulbaires:

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

I. TRAITEMENT

a. Buts du traitement :

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

Quand traiter ?

Comment traiter ?

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

b. Moyens thérapeutiques :

1. Traitement médical :

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

✓ Analogues des prostaglandines :

– Molécules et mode d'action :

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

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

uvéosclérale.

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

Le bimatoprost réduit la PIO de 27 à 33 % .

- **Posologie** : Ils sont utilisés à raison d'une instillation par jour, généralement le soir au coucher.
- **Effets secondaires** : pigmentation de l'iris et de la peau périoculaire, l'hyperhémie conjonctivale, hypertrichose, aggravation d'une kératite herpétique, les œdèmes maculaires cystoïdes et des uvéites chez les patients présentant des facteurs de risque (84,85,86).

✓ **Les bétabloquants (87,88) :**

- **Molécules et mode d'action :**

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

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

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

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

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

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

Le bétaxolol est un agent béta 1 antagoniste sélectif ; il est préféré aux autres béta bloquants non sélectifs chez les patients ayant des troubles respiratoires, des

anomalies du système nerveux central ou systémiques ; mais son effet sur la PIO est moins important que pour les autres antagonistes non sélectifs.

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

– **Posologie :**

La plupart des bêtabloquants sont utilisés en administration biquotidienne.

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

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

– **Effets secondaires :**

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

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

✓ **Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique :**

– **Molécules et mode d'action :**

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC) diminuent la production de l'humeur aqueuse d'une part grâce à une action antagoniste directe sur l'enzyme anhydrase carbonique de l'épithélium ciliaire, et d'autre part, mais probablement à un

moindre niveau, par la constitution d'une acidose métabolique avec les formes orales.

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

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

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

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

– **Posologie :**

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

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

– **Effets secondaires :**

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

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

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

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

✓ **Agonistes adrénergiques :**

– **Molécules et mode d'action :**

Les agonistes adrénergiques non sélectifs tels que l'adrénaline (ou épinephrine) et la dipivalyl-épinephrine augmentent l'élimination de l'humeur aqueuse par les voies trabéculaire et uvéosclérale et diminuent sa production.

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

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

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

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

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

– **Posologie :**

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

– **Effets secondaires :**

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

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

✓ **Les agents parasymphomimétiques (93) :**

– **Molécules et mode d'action :**

Plus communément appelés myotiques, sont répartis en deux groupes :

Les agonistes cholinérgiques d'action directe

Les agents anticholinestérasiques d'action indirecte

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

Le carbachol a une double action directe et indirecte.

Le seul agent indirect disponible est l'échothiophate.

Les agents d'action directe et indirecte réduisent la PIO en entraînant la contraction des fibres longitudinales du muscle ciliaire, ce qui exerce une traction de l'éperon scléral pour ouvrir les mailles trabéculaires, et augmenter ainsi l'élimination d'humeur aqueuse.

Ces agents peuvent réduire la PIO de 15 à 25 %.

– **Indications :**

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

– **Posologie :**

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

– **Effets secondaires :**

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

✓ **Traitements médicamenteux combinés :**

Les traitements combinés et associés dans un seul flacon sont susceptibles d'améliorer l'efficacité, la commodité d'utilisation et l'observance, aussi bien de réduire le coût du traitement.

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

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

✓ **Agents hyperosmotiques :**

– **Molécules et mode d'action :**

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

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

Les agents osmotiques réduisent la PIO en augmentant l'osmolarité plasmatique, ce qui crée un gradient osmotique entre le sang et le vitré ; absorbant l'eau de la cavité vitréenne et réduisant ainsi la PIO.

– **Posologie :**

Mannitol : 1 à 1,5 g/kg intraveineux

Glycérol : 1 à 1,5 g/kg per os

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

– **Effets indésirables :**

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

2. Traitement physique :

Trabéculoplastie au laser :

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

Différents modèles existent :

Trabéculoplastie au laser argon (TRLA)

Trabéculoplastie sélective au laser (SLT) >TRLA (95,96) :

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

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

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

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

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

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

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

✓ SLT (97,98,99,100)

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

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

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

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

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

Le succès à 10 ans est d'environ 30%.

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

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



Figure 39 : Appareil SLT (Service d'ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail).

3. Traitement chirurgical :

3.1. Chirurgie filtrante du glaucome :

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

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

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

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

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

Matériel et technique de trabéculéctomie (figures 32 ; 33):

Une trabéculéctomie peut être séparée en plusieurs étapes :

- Exposition : un fil de traction cornéenne ou limbique permet d'abaisser le globe oculaire, offrant une excellente exposition de cul-de-sac conjonctival supérieur et du limbe, ce qui peut être très utile pour un volet conjonctival à charnière limbique. Un fil de traction passé dans le muscle droit interne a le même effet, mais provoque plus de ptosis post-opératoire ou d'hémorragie sousconjonctivale. Le blépharostat doit être ajusté pour ne pas exercer de pression sur le globe.
- Incision conjonctival : classiquement la trabéculéctomie est réalisée à midi. Un volet conjonctival à charnière limbique ou au fornix peut être utilisé.

Chaque technique a ses avantages et inconvénients. L'incision à charnière au fornix (incision limbique) est de réalisation plus simple et a l'avantage de créer une cicatrice conjonctivale antérieure au volet scléral, favorisant ainsi le passage de l'humeur aqueuse. Le volet conjonctival à charnière limbique (incision au fornix) est une technique plus compliquée, mais elle assure une suture plus sûre à distance du limbe. L'incision doit être positionnée à 8 à 10 mm en arrière du limbe, en faisant attention au tendon du muscle droit supérieure.

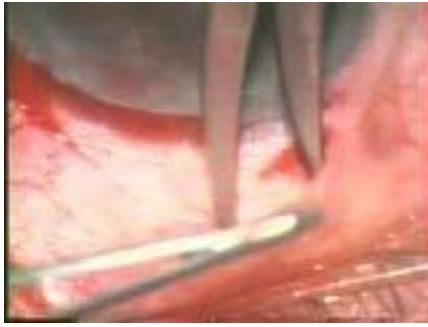
- Volet scléral : la technique commune réalise un volet triangulaire, trapézoïdal ou rectangulaire de 3 à 4mm.
- Paracenthèse : permet au chirurgien de contrôler la chambre antérieure et de tester l'efficacité du site de filtration pendant l'intervention en injectant du sérum physiologique ou de viscoélastique. Elle permet également de reformer la chambre antérieure en cas d'athalamie postopératoire.
- Sclérostomie : réalisée à l'aide d'un punch ou d'une fine lame. Le drainage d'humeur aqueuse n'est généralement pas restreint par la taille de la sclérectomie. Cependant la sclérectomie doit être suffisamment grande pour éviter l'obstruction par l'iris, mais suffisamment petite pour être recouverte de part et d'autre par le volet scléral.
- Iridectomie : réalisée pour réduire le risque d'obstruction par l'iris de la sclérostomie, en particulier chez les yeux aphaques, et pour prévenir un blocage pupillaire.
- Fermeture du volet scléral : avec le développement de la section des sutures au laser et des sutures ajustables, beaucoup de chirurgiens effectuent une fermeture serrée de volet, minimisant ainsi l'aplatissement postopératoire de la chambre antérieure. Quand la mitomycine C est utilisée, la tension des

sutures et leur nombre doivent être ajustés jusqu'à disparition visible du flux liquidien dans la trappe.

- Fermeture de la conjonctive : pour un volet à charnière au fornix, la conjonctive est hermétiquement suturée au limbe. Pour un volet à charnière limbique, la conjonctive et la capsule e Tenon sont suturées séparément ou en un plan unique.



Figure 40 : Matériel chirurgical utilisé pour la trabéculéctomie



1. Incision et dissection de la conjonctive



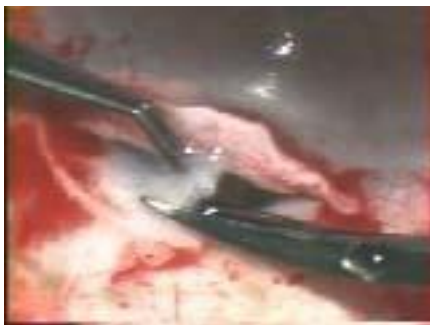
2. Incision délicate de la sclère



3. Soulèvement du lambeau scléral



4. Perforation de la chambre antérieure



5. Ablation du trabéculum



6. Iridectomie



7. Suture du lambeau scléral



8. Suture de la conjonctive

Figure 41 : Etapes de la trabéculectomie.

Tableau 7. Complications de la chirurgie filtrante

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

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

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

3.2. Chirurgie combinée cataracte- glaucome :

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

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

La chirurgie combinée doit être évitée dans les circonstances suivantes :

Un glaucome nécessitant une PIO cible très basse

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

3.3. Chirurgie non perforante du glaucome (112) :

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

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

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

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

Technique:

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

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

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

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

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

La fermeture du volet est réalisée par quelques points de monofilament, mais la

suture du volet n'est pas absolument indispensable. En revanche, la suture de la conjonctive doit être soigneuse afin d'éviter une fuite postopératoire.

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

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

3.4. Implants de drainage (shunts) (113,114):

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

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

Les complications de la chirurgie des shunts sont variées :

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

c. Indications :

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

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

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

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

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

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

II. EPIDEMIOLOGIE :

A. L'âge :

L'âge moyen dans notre série est de 64,27+/-14,21. Les patients âgés de plus de soixante ans représentent la tranche d'âge la plus touchée (61,8 %), ce qui rejoint les résultats de la série de A.Chakib (123)

Tableau 8. L'âge des patients selon les séries

	Notre série	S. Tchabi et al (Bénin 2012) 9406 cas	A. Fanny et al (Cote d'Ivoire 2008) 170 cas	A.Chakib et al (Maroc 2010) 435 cas
Age moyen	64,27+/-14,21	54,48+/- 13,94	44,4+/- 12,7	64 +/-15

B. Le sexe :

Les données démographiques concernant le sexe sont mitigées.

Dans notre série, la répartition des patients selon le sexe montre une nette prédominance masculine avec : 71% des hommes et 29% des femmes.

La série de A.Chakib (2010) (123) retrouvent aussi une prédominance du sexe masculin à 73,6%.

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

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

Dans les études Wales, Beaver Dam et Melbourne aucune association statistique n'est retrouvée (120).

III. Les facteurs de risque:

A. L'ethnie :

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

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

La cause de cette plus forte prévalence de glaucome parmi les mélanodermes n'est pas connue (120).

Dans notre série, la mélanodermie est retrouvée dans 11%, ce taux faible est expliqué par l'origine de nos patients .

B. Les antécédents familiaux :

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

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

Une étude finlandaise sur une cohorte de jumeaux montre une hérédité de 10,2% pour le GPAO (121).

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

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

Dans notre série, les antécédents familiaux de glaucome sont retrouvés chez 32%; dans la série de O. Laplace et al (2006) (125) des antécédents familiaux sont retrouvés dans 21,3 % .

C. Le diabète sucré:

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

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

Dans notre série, le diabète est retrouvé chez 34% des patients.

D. Les maladies cardiovasculaires:

Dans notre série, 47 % des malades sont suivis pour HTA ; dans la série de O. Laplace et al (2006) (125) , une hypertension artérielle est notée dans 30 % des cas.

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

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

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

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

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

E. La myopie:

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

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

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

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

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

Le risque d'apparition d'un glaucome a été retrouvé augmenté chez les patients myopes par rapport aux patients emmétropes dans certaines études : risque relatif ajusté entre 2 et 3 dans la Blue Mountains Eye Study (124), de 1,6 dans la Beaver Dam Eye Study et de 1,5 dans la Barbados Eye Study. Dans l'OHTS une telle association n'a pas été retrouvée.

Dans notre série, la myopie est retrouvée dans 21 % des cas ; dans la série de O. Laplace et al (2006) (125) ; 13,1 % de cas de myopie sont rapportés.

F. La PIO:

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

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

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

Que ces fluctuations soient ou non un facteur de risque indépendant, l'élévation de la PIO est un risque majeur de progression du glaucome (126,127,128).

G. L'épaisseur cornéenne:

L'OHTS a démontré de façon claire qu'une cornée mince chez un hypertone oculaire est un facteur de risque pour la progression vers un authentique glaucome (129).

Dans les glaucomes préperimétriques ou les anomalies de structure précèdent celles de fonction, les sujets à cornée plus fine présentaient plus fréquemment des anomalies du nerf optique, de l'ordre de 2,5 fois par tranche de 40 microns en dessous d'un chiffre de 545 microns (130).

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

IV. ETUDE CLINIQUE:

A. Circonstances de découverte :

Les circonstances de découverte sont variées :

Soit lors d'un examen systématique ou un dépistage de masse.

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

Dans notre série 54 % des patients présentent pour une BAV , dans la série de S.Tchabi (2012) 90% des patients consultent pour une BAV. (122).

B. Acuité visuelle et réfraction :

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

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

Dans notre série, 57 % de nos malades ont une acuité visuelle corrigée supérieure à 6/10 en œil droit et 59 % en œil gauche.

Dans la série de I. Sounouvou (2012) (131), 47,3 % des yeux droits et 43,8 % des yeux gauches ont plus de 6/10.

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

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

C. Analyse du segment antérieur :

L'examen de la cornée permet d'éliminer les signes témoignant de la présence d'un glaucome secondaire .L'examen de la chambre antérieure permet d'estimer l'ouverture et la largeur de l'angle iridocornéen grâce à la méthode de Van Herick.

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

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

L'étude de la transparence du cristallin est primordiale dans la décision d'une chirurgie combinée. La présence d'un phacodonésis, d'une pseudoexfoliation capsulaire, d'une luxation doit être notée pour le diagnostic différentiel du GPAO.

25% de nos patients ont une cataracte associée.

D. Mesure clinique de la PIO:

Les valeurs du tonus oculaire chez nos patients varient entre 16 mmHg et 57 mmHg, avec une moyenne de 26,74 mmHg ± 5,76.

Tableau 9. Variation de la PIO selon les séries

	Notre série	Tchabi et al (Bénin 2012) 9406 cas	Balo et al (Togo 2004) 685 cas	Bernadin et al (Madagascar) 994)	Sommer et al (Baltimore)
TO mmHg	16 et 57	22 et 62	20 et 29	22 et 34	-
TO moyen mmHg	26 ± 5,76	28,13 ± 6,06	-	-	24,15±5,23

La moyenne d’hypertonie oculaire observée dans l’étude de S.Tchabi (122) est de (28,13 mmHg ± 6,06) ; Balo (132) rapporte une hypertonie oculaire comprise entre 20 et 29 mmHg dans une étude sur la pression intra oculaire de la population togolaise. Bernadin (133) a trouvé à Madagascar des valeurs de pression intra oculaire oscillant entre 22 et 34 mmHg.

L’hypertonie oculaire moyenne de l’étude de Sommer à Baltimore est de 24,15 ± 5,23 mmHg.

E. Gonioscopie :

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

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.

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

V. EXPLORATIONS PARACLINIQUES:

A. Pachymétrie:

La pachymétrie moyenne chez nos patients est de $532,24 \pm 36,45$, qui est comparable à celle de Bron et al (134).

60% de nos patients ont une épaisseur < 530 microns ce qui est comparable à la série de A.Fanny (135) et al qui rapporte 57,6 % de cornées minces < 527 microns.

Tableau 10. Variation de la PIO selon les séries

	Notre série	A. Fanny et al (Cote d'Ivoire 2008) 170 cas	Bron et al (France 1999)	O. Laplace et al (France 2006)
ECC	$532,24 \pm 36,45$	$519,6 \pm 32,6$	536 ± 34	564

B. Champ visuel:

Dans notre série, 88 % des champs visuels réalisés présentent des altérations glaucomateuses ; ce qui concorde avec la série de Tchabi (2011) (136) qui a trouvé dans 99,2 % des cas des lésions campimétriques.

Dans notre série, 26 % des lésions sont débutantes, 33% des lésions sont modérées et 19 % des lésions sont sévères.

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

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

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

Les performances diagnostiques de l'OCT s'améliorent au fur et à mesure que le champ visuel s'aggrave témoignant ainsi de dégâts tissulaires de plus en plus avancés (155,156). Aux stades de glaucome débutant ou modéré du champ visuel, les dégâts tissulaires sont souvent plus prononcés que l'atteinte du champ visuel. Cependant, on assiste à une amélioration de la corrélation entre la structure observée en OCT et la fonction cellulaire évaluée par le champ visuel au fur et à mesure de la progression de la maladie. Par ailleurs, les paramètres d'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires et les paramètres maculaires présentent des capacités diagnostiques comparables mais apportent également des informations cliniques complémentaires sur le stade de la maladie et le pronostic sur la fonction visuelle (157,158).

En ce qui concerne les paramètres maculaires, leurs performances diagnostiques sont comparables aux paramètres d'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires pour les glaucomes débutants avec des atteintes initiales du champ visuel centrales et paracentrales (159,160).

Dans notre série on note une altération de la couche RNFL dans 34,63 % des cas.

La corrélation entre l'OCT papillaire et l'altération du champ visuel est observée dans la quasi-totalité des stades avancés du glaucome et une absence de corrélation entre l'OCT papillaire et l'altération du champ visuel dans les stades débutants

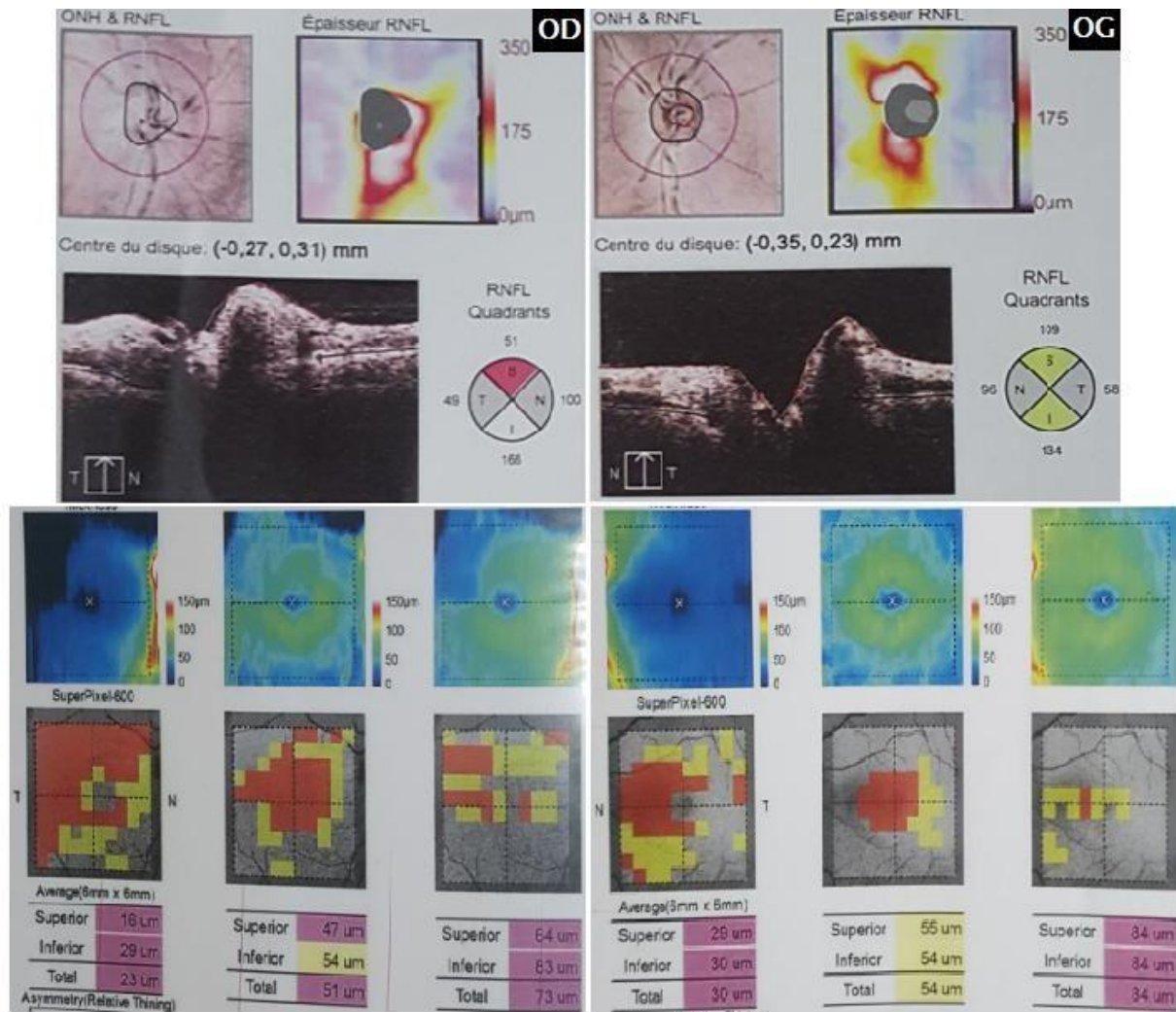


Figure 42 : OCT RNFL montrant une atteinte corrélée à l'atteinte du champ visuel.(Service d'ophtalmologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail)

VI. TRAITEMENT:

A. Traitement médical :

L'introduction d'un traitement médicamenteux est généralement recommandée en première intention. Les traitements pharmacologiques actuels reposent sur la diminution de la pression intraoculaire en agissant de deux manières distinctes : Ils peuvent diminuer la production d'humeur aqueuse ou bien augmenter son élimination.

En abaissant la PIO, ils ralentissent la destruction des fibres nerveuses optiques. C'est un traitement chronique puisqu'il ne permet pas une rémission de la pathologie mais permet d'en limiter l'avancée.

Pour une bonne efficacité, les collyres doivent être instillés tous les jours, l'observance du traitement doit être bonne et les contrôles fréquents. Plusieurs études ont démontré l'efficacité de ces traitements.

Une réduction de 20 % de la PIO initiale entraîne une réduction de la conversion vers le glaucome de 54 % chez des patients présentant une hypertonie intraoculaire (137) et une réduction de 25 % de la PIO réduit de 45 % la progression du glaucome sur un suivi de 5 ans (138).

Le consensus actuel cible un abaissement de la PIO de 20 %. Ces notions, applicables à la population générale, doivent être adaptées à chaque patient par l'ophtalmologue. Il doit déterminer la PIO cible en tenant compte de la valeur de la PIO de départ, de l'importance des altérations glaucomateuses au moment du diagnostic, de l'âge et de l'espérance de vie, du taux de progression de la pathologie, de la présence de facteurs de risques et de la préférence de traitement du patient.

Tableau 11. Les traitements médicaux disponibles à l'heure actuelle

Mécanisme	Classe (mode d'administration)	Médicaments : DCI (princeps)
Diminution de la synthèse de l'humeur aqueuse	Bêtabloquants (collyres)	Bétaxolol (Betoptic) Cartéolol (Cartéol) Lévobunolol (Betagan) Timolol (Geltim, ophim, timabak, timocomod)
	Sympathomimétiques agonistes sélectifs alpha-2 (collyres)	Apraclonidine (Iopidine) Brimonidine (Alphagan)
	Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (collyres)	Brinzolamide(Azopt) Dorzolamide(Trusopt)
	Inhibiteur de l'anhydrase carbonique (voie orale)	Acétazolamide(Diamox)
Augmentation de l'élimination de l'humeur aqueuse	Parasympathomimétiques myotiques (collyres)	Pilocarpine(Isopto-pilocarpine)
	Prostaglandines (collyres)	Bimatoprost (Lumigan) Latanoprost(Xalatan) Travoprost(Travatan)
Associations de médicaments anti glaucomateux	Bêta-bloquants + inhibiteur de l'anhydrase carbonique (collyres)	Timolol + brinzolamide(Azarga) Timolol + dorzolamide(Cosopt)
	Bêta-bloquants + analogue de prostaglandines (collyres)	Timolol + latanoprost(Xalacom) Timolol + bimatoprost (Ganfort) Timolol + travoprost (Duotrav)
	Bêta-bloquant + sympathomimétiques agonistes sélectifs alpha 2 (collyres)	Timolol + Brimonidine(Combigan)

Dans notre série, la monothérapie a été le schéma thérapeutique le plus utilisé (69% des cas) à la première consultation ce qui concorde avec la série de BRON (58,2%) (115) ; et les bêtabloquants étaient les plus prescrits (49 % des patients)

Tableau 12. pourcentage des traitements antiglaucomateux dans le traitement médical du GPAO

Classes thérapeutiques	Pourcentage de notre série	I.Sounouvou et al (131)
BB	49	54
PG	12	4
IAC	7	1,3
BB+PG	13	0,4
BB+IAC	4	25,9
BB+IAC+PG	7	2,2
BB+IAC+ADR	4	7,7
BB+IAC+ADR+PG	4	

EN bithérapie l'utilisation de la PG en association avec les BB est plus fréquente dans notre série , alors que dans la série de Sounouvou la bithérapie est essentiellement baser sur l'association des BB et les IAC.

B. Traitement physique:

✓ SLT :

La trabéculoplastie consiste à faciliter l'écoulement de l'HA en réalisant des impacts de laser au niveau du filtre trabéculaire ce qui induit un effet hypotonisant.

Les impacts de laser provoquent une brûlure, formant par la suite une cicatrice rétractile qui modifie le trabéculum, permettant l'ouverture de nouveaux passages facilitant l'écoulement de l'HA par le canal de Schlemm. [71] Dans la stratégie thérapeutique du GPAO, la trabéculoplastie est généralement proposée en seconde intention. Elle est située entre un traitement médical hypotonisant devenu trop lourd ou insuffisant et la chirurgie dont on appréhende les éventuelles complications.

– Indications :

Sujet âgé > 55 ou 60 ans,

Inefficacité ou intolérance des traitements médicamenteux hypotonisants,

Traitement complémentaire avant ou après une chirurgie filtrante.

– Contre-indications :

Synéchies iridocristalliniennes,

Sujet jeune

Dans notre série ; une diminution de la PIO à 1 mois est notée dans 69,2 % (9 patients) , et à 3 mois et 6 mois chez 8 patients (61.5%) ce qui rejoint la littérature pour le suivi à moyen terme.

Le traitement hypotonisant est diminué chez 2 patients et arrêté chez 4 patients après 3 mois de suivi.

Dans la série de M. Zaninetti et al (103), 50 % d'yeux présentent une baisse de la PIO à M1, et 55% à M3 et M6.

Tableau 13. Les résultats du laser SLT observés dans la littérature ainsi que dans notre étude.

Auteurs	Population	Période de suivi	PIO initiale (mm Hg)	Réduction de PIO	Critères de succès
Notre Serie	17 yeux GPAO	6 mois	23.55	5.7 (24.20 %)	Réduction de PIO moyenne ≥ 3mm Hg
Latina et al 1998[140]	53 yeux GPAO	6 mois	24.6	4.6 (18%)	Réduction de PIO moyenne ≥ 3mm Hg
Gracner et al 2001[141]	50 yeux GPAO	6 mois	22.5	5,06 ±2.37 (22.5%)	Réduction de PIO moyenne ≥ 3mm Hg
Lachkar et al 2003[139]	31 yeux GPAO	1 an	25,05 ± 6,3	33,51%	NC
Chen et al 2004[142]	32 patients GPAO	7 mois	26,1 ±1,7	6,16	Contrôle pressionnel sans modification thérapeutique
Juzych et al 2004[143]	41 yeux GPAO	32,5±15,9 mois	23,9 ±2,6	NC	Réduction de PIO moyenne ≥ 3mm Hg
Hodge et al 2005[144]	72 yeux GPAO	1 an (43 yeux)	23.8±4,9	5,8	Réduction de PIO moyenne ≥ 20%
Nagar et al 2005[145]	128 yeux GPAO	10,3 mois	29,3	NC	Réduction de PIO moyenne ≥ 20%
Damji et al 2006[146]	89 yeux GPAO	12 mois	23,8 ±4,9	6,1 ±5,9 (23%)	Réduction de PIO moyenne ≥ 20%
Mclraith et al 2006[147]	74 yeux GPAO	12 mois	26	8,3 (31%)	Réduction de PIO moyenne ≥ 30%

Efficacité à court et moyen terme

Dans notre série, l'efficacité du SLT est constatée par une réduction de PIO à partir du premier mois. La baisse de PIO moyenne se poursuit encore à trois mois et six mois.

Les résultats de notre étude retrouvent une réduction de PIO moyenne de 5,7 mmHg à 6 mois de traitement, soit une diminution de 24,20 %.

Ces résultats semblent en accord avec les différents résultats d'études évaluant l'efficacité de la trabéculoplastie que nous avons recensés dans la littérature et sont donc en faveur d'une baisse pressionnelle allant de 20 à 30 %

C. Traitement chirurgical :

La valeur normale de la pression intraoculaire est idéalement située autour de 15mmhg mais ce chiffre n'est pratiquement pas utilisé pour définir les succès opératoires de la chirurgie filtrante. Les études récentes proposent des résultats avec plusieurs critères de succès, car il n'existe pas encore de véritable consensus en la matière (148 ,149). La majorité de ces études ont retenu une pression intraoculaire < 21mmhg à un an comme critère de succès. Pour Landers(150), comme Edmunds(153) et Nordmann(151) le succès tonométrique est établi pour une baisse de 20% de la pression intraoculaire, un critère adapté aux glaucomes à pression très élevée. Dans notre étude, nous avons retenu une pression oculaire inférieure à 20 mmhg, sans traitement médical, à un an, comme critère de succès .

La pression intraoculaire moyenne était de 12 mmhg nettement plus basse que la pression intraoculaire moyenne préopératoire; ce qui prouve la grande efficacité de la trabéculéctomie. Dans notre série le taux de réussite est de 76.5 % proche de celui des différentes séries de la littérature notamment celle de Edmunds avec un taux de succès de 78.4% .

Tableau 14. Les résultats de la trabéculéctomie observés dans la littérature ainsi que dans notre étude

	Série Edmunds(153)	Série de Gaskin(154)	Série de Lam(152)	Notre série
Pression intraoculaire à 1 an (mmhg)	13.55	12.6	16	12
Différence entre la PIO moyenne préopératoire et post opératoire (mmhg)	11.8	-	13.9	12.5
Taux de succès	78.4%	42%	59%	76.5%

CONCLUSION

Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est une neuropathie optique chronique, longtemps asymptomatique, nécessitant un traitement à vie.

L'Organisation mondiale de la santé a estimé à 4,5 millions le nombre de personnes atteintes de cécité liée au GPAO en 2018 dans le monde ; ce qui représente plus de 12 % du taux de cécité mondiale, et estime également que plus de 2 millions de personnes développeraient un GPAO chaque année.

Le risque majeur du GPAO est la cécité, d'où l'intérêt d'un dépistage systématique surtout à partir de 40 ans.

Nous avons mené une étude rétrospective réalisée au sein du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période de 4ans entre janvier 2018 et décembre 2021, portant sur cent cas.

Le but de notre travail est de définir les particularités cliniques et épidémiologiques du GPAO, d'énumérer les principaux facteurs de risque du GPAO, de décrire les principaux traitements médicaux et chirurgicaux du GPAO.

RESUMES

RESUME

Le glaucome primitif à angle ouvert est une neuropathie optique antérieure d'évolution chronique et progressive, caractérisée par des altérations périmétriques et une excavation pathologique du disque optique en l'absence d'autres pathologies oculaires ou anomalies congénitales. Il est généralement accompagné d'une élévation de la pression intra oculaire. L'examen gonioscopique confirme que l'angle iridocornéen est ouvert.

Le but de notre travail est de définir les particularités cliniques et épidémiologiques du GPAO, d'énumérer les principaux facteurs de risque du GPAO, de décrire les principaux traitements médicaux et chirurgicaux du GPAO.

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au sein du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période de 4ans entre janvier 2018 et décembre 2021, portant sur cent malades présentant un GPAO suivis en consultation de glaucome.

Il s'agit de 100 cas, dont l'âge moyen est de 64,27, avec une prédominance masculine.

Les facteurs de risque les plus retrouvés dans notre série sont : les antécédents familiaux de glaucome et l'HTA ; 54% des patients consultent pour une BAV.

58 % de nos malades ont une acuité visuelle corrigée supérieure à 6/10 ; la plupart des yeux (85%) ont un tonus oculaire entre 22 mmHg et 30mmHg, 60% de nos patients ont une épaisseur cornéenne fine < 530 microns ;

Les yeux dont le rapport cup/disc entre à 0,3 et 0,6 ont prédominé (57%) ; 11 % ont un cup/disc à 1.

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical ; la monothérapie a constitué le schéma thérapeutique le plus utilisé (69 % des cas) à la

première consultation.

13% ont bénéficié d'une trabéculoplastie sélective au laser, 21% ont bénéficié d'une trabéculéctomie avec un taux de succès de 76,5 %.

Le GPAO est une maladie cécitante si non traitée ; d'où l'intérêt d'un dépistage systématique à partir de 40 ans par mesure du TO lors de toute consultation ophtalmologique.

Le champ visuel reste l'examen clé dans le GPAO, l'OCT papillaire et maculaire confirment le diagnostic et permettent une surveillance à long terme.

Le but du traitement consiste à diminuer la pression intraoculaire pour atteindre une pression cible.

Lorsque le traitement médical devient insuffisant, on a recours au traitement chirurgical ; La trabéculéctomie reste la technique de référence.

ABSTRACT

The primary open angle glaucoma is a chronic and progressive anterior optic neuropathy, characterized by perimeter alterations and pathological optical disc in the absence of other ocular diseases or congenital anomaly. It is usually accompanied by an increase in intraocular pressure. The gonioscopy confirms that the iridocorneal angle is open.

The aim of our work is to define the clinical and epidemiological features of POAG, list the main risk factors of POAG, describe the main medical and surgical treatment of POAG.

This is a retrospective study in the Department of Ophthalmology of the Military Hospital Moulay Ismail of Meknes over a period of 4 years from January 2018 to December 2021, on one hundred patients with POAG.

In 100 cases, the average age of patients was 64,27 with male predominance, the most found risk factors in our study are: family history of glaucoma and hypertension. 54% of patients consult for Decreased visual acuity. 58% of our patients had corrected visual acuity better than 6/10.

Most eyes (85%) had intraocular pressure between 22 mmHg and 30mmHg, 60% of our patients have a thin corneal thickness <530 microns; eyes with cup / disc between 0.3 and 0.6 have predominated (57%), 11% had a cup / disc 1.

In our serie, all patients underwent medical treatment, monotherapy was the most used (69% of cases) at the first consultation.

13% have received selective laser trabeculoplasty, 21% received trabeculectomy with a success rate of 76,5%.

POAG is a blinding disease if untreated, hence the interest of systematic screening from age 40 by measuring the TO in any ophthalmologic consultation.

The visual field is the key examination in POAG, papillary and macular OCT confirm the diagnosis and allow long-term surveillance.

The goal of treatment is to reduce intraocular pressure to reach a target pressure . When medical treatment becomes insufficient, we have recourse to surgery; Trabeculectomy remains the reference technique.

ملخص

مرض المياه الزرقاء ذو الزاوية المفتوحة البدائي هو مرض يصيب العصب البصري الأمامي، يتطور بشكل مزمن و تدريجي و يتميز بتدهور في المجال البصري و حفر مرضي في الحلقة البصرية في غياب أمراض أخرى للعين أو عيوب خلقية، ويرافق عادة هذا المرض زيادة في ضغط العين، فحص الزاوية القرنية يؤكد أنها مفتوحة.

الهدف من عملنا هو تحديد السمات السريرية والوبائية لمرض الزرق، سرد قائمة العوامل المسببة الرئيسية، ووصف وسائل العلاج الطبية والجراحية لمرض الزرق .

نورد في هذا العمل نتائج دراسة رجعية أنجزت في قسم العيون بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس على مدى فترة أربعة أعوام من يناير 2018 إلى دجنبر 2021، والتي همت جميع مرضى يعانون من مرض المياه الزرقاء ذو الزاوية المفتوحة البدائي.

شملت هذه الدراسة 100 حالة، مع متوسط أعمارهم 64.27 مع غالبية للجنس الذكري .

أكثر العوامل المسببة التي وجدت في السلسلة هي: وجود حالات سابقة من الزرق في العائلة وارتفاع ضغط الدم، 54% من المرضى لديهم نقص في البصر.

58% من المرضى لديهم رؤية مصححة تفوق 6/10، عيون معظم المرضى (58%) لديها ضغط

بين 22 ملمتر زئبق و30، 60% من المرضى لديهم قرنية رقيقة سمكها < 530 ميكرون؛ العيون اللتي لها

كوب / القرص بين 3.0 و 6.0 تشكل الأغلبية (57%)، 11% من العيون لديها كوب / القرص 1 .

خضع جميع المرضى للعلاج الطبي، العلاج الأحادي هو الأكثر استخداما (69% من الحالات) في المشاورة الأولى

تلقى 13% عملية رأب التربيق الانتقائية بالليزر، 21% تلقوا عملية قطع التربيق مع نسبة نجاح 76.5%

يعد مرض المياه الزرقاء مرض مسبب للعمى إذا لم يعالج، وبالتالي يتوجب فحص منتظم خاصة ابتداء من سن 40

عن طريق قياس ضغط العين عند أي فحص طبي للعين

المجال البصري هو فحص رئيسي في مرض المياه الزرقاء.

الهدف من العلاج هو خفض ضغط العين للتوصل إلى نسبة الضغط المستهدفة، عندما يصبح العلاج الطبي غير

كاف، يتم اللجوء إلى العملية الجراحية؛ وتعتبر عملية قطع التربيق التقنية المرجعية.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Schnyder C.Mermoud A. Atlas en ophtalmologie : Glaucome Elsevier 2005
- [2]. Brown FG., Fletcher R. Historical background and evolution of primary health care. Modern Optometry. Glaucoma in Optometric Practice. Oxford :Blackwell Scientific Publications, 1990 : 1–17
- [3]. Bron A. Traitement des glaucomes. La revue du praticien, 2001, 51 : 2198–2201
- [4]. Henkind P., Priest RS., Schiller G. Glossary of clinical terms. G. Compendium of Ophthalmology. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1983 : 122–124.
- [5]. Bechetoille A. Les glaucomes. 2^e édition Jappenard, 1997 ; 1 : 7
- [6]. Bechetoille A., BRON A. Les bonnes pratiques thérapeutiques de glaucome chronique à angle ouvert. Journal français d'ophtalmologie, 2000 ; 23 : 272–277.
- [7]. BOUCHET. A, CUILLERT. J Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 2^e édition, Deuxième partie, la face la tête et les organes de sens (1) ,499– 540
- [8]. LAHLAIDI. A. Anatomie topographique trilingue ; volume II.
- [9]. Kamina P. Anatomie: introduction à la clinique .vol 10. Tête et cou .Tome 2 . nerfs crâniens et organes des sens. paris:Maloiné ,1996.190 p.
- [10]. Y. POULIQUEN, précis d'ophtalmologie, Masson 1984.
- [11]. 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.
- [12]. Borges– Giampani AS, Giampan J. Glaucoma – Basic and Clinical Aspects. Shimon Rumelt; 2013.
- [13]. Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE. Histology of the Human Eye. WB Saunders; 1971

- [14]. Ducasse A. Anatomie et physiologie de l'iris. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmologie, 21- 024-A1 0, 2002, 1 -3p
- [15]. F.Behar-Cohen, L.Kowalczyk, N.Keller et al. Anatomie de la rétine. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol.2009, 21 -003-C-40.
- [16]. Dureau P., Jeanny J.C., Embryologie de la rétine. Les décollements de rétine.Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie,2011, P5.
- [17]. Mouillon M et Bru MM. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 2000 ; 21-003-C-10, 10 p.
- [18]. Friedman DS, He M. Anterior chamber angle assessment techniques. *Surv ophtalmol*.2008;53:250-73.
- [19]. Labbé A. Anatomie de la papille optique et des fibres optiques rétinienne. *EMC Ó Ophtalmologie* 2016;13(4):1-10 [Article 21-008-A-05].
- [20]. Lezrek M. Anatomie de l'angle irido-cornéen. *Ophtazone*, 2010 ; 5.
- [21]. Romanet JP et Noel C. Humeur aqueuse et pression intraoculaire. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 21-020-D-10, 1998, 8 p
- [22]. Saraux H, Biais B. Physiologie de l'humeur aqueuse et de la pression oculaire. *Physiologie oculaire*. 2e édition, Masson 1983
- [23]. Bathija R, N Gupta, Zangwill L, Weinreb RN. Modification de la définition du glaucome. *J glaucome*. Juin 1998, 7 (3) :165-9.
- [24]. Van Buskirk EM, Cioffi GA. Neuropathie optique glaucomateuse. *Am J Ophthalmol*. 15 avril 1992;. 113 (4) :447-52
- [25]. Lutjen-Drecoll E Rohen JW .Basic aspects of glaucoma research III Stuttgart : 1993
- [26]. Moses RA. The coventinnal outflow resistances. *Am J ophtalmol* 1981;92;804-10

- [27]. Sellem E. Glaucome primitive a angle ouvert.encycl Med Chir (Elsevier,Paris) ophtalmologie, 21275A106. 1990.29p
- [28]. Drance SM. Vascular risk factors and neuroprotection in glaucoma.update 1996.
Amsterdam: Kugler 1997
- [29]. Safran AB .Neuro ophtalmologie, Rapport de la societe Francaise d'ophtalmologie . Paris Masson ; 2004
- [30]. Sheffield VC Stone EM ,Alward WI, Drack AV , Johnson AT, Streb LM et al.Genetic linkage of familial open angle glaucoma to chromosome 1q21–q31. Nature Genetics 1993
- [31]. Wolfs RC,Klaver CC,Ramarattan RS et al. Genetic risk of primary open angle glaucoma 1998 ; 116 : 1640_1645
- [32]. FLAMENT J. Ophtalmologie – Connaissances et pratique : Pathologie du système visuel. Paris : Masson, 2002, Chapitre 12, Les glaucomes, p.219–248.
- [33]. BRON A., CHAINE G., VILLAIN M., COLIN J., NORDMANN J–P., RENARD J–P., ROULAND JF. Les facteurs de risque du glaucome primitif à angle ouvert. Journal Français d'Ophtalmologie. 2008, 31n(4), p.435–444.
- [34]. COLLEGE DES OPHTALMOLOGISTES UNIVERSITAIRES DE FRANCE (COUF). Ophtalmologie –Réussir les Epreuves Classantes Nationales. Issy–lesMoulineaux : Masson, 2013. Chapitre 17, Glaucome chronique, p.161–168.
- [35]. DETRY–MOREL M. Facteurs de risque : la myopie. Journal Français d'Ophtalmologie. 2011, 34 (6), p.392–395.

- [36]. COLLEGE DES OPHTALMOLOGISTES UNIVERSITAIRES DE FRANCE (COUF). Ophtalmologie – Réussir les Epreuves Classantes Nationales. Issy-lesMoulineaux : Masson, 2013. Chapitre 1, Sémiologie oculaire, p. 3–31.
- [37]. DENIS P. Le glaucome chez le mélanoderme. Journal Français d’Ophtalmologie. 2004, 27 (6), p.708–712.
- [38]. DOLLFUS H, PELLETIER V. Génétique et œil. Ophtalmologie. 2008, article 21– 001–A–10, p.1–14. 25. DENIS P. Effets des variations de la pression intra-oculaire et de la pression artérielle dans la progression du glaucome. Journal Français d’Ophtalmologie. 2004, 27 (2), p.27–32.
- [39]. DENIS P. Effets des variations de la pression intra-oculaire et de la pression artérielle dans la progression du glaucome. Journal Français d’Ophtalmologie. 2004, 27 (2), p.27–32.
- [40]. LACHARME T., ROMANET J-P., HALIMI S. Diabète, hypertonie oculaire et glaucome. Médecine des maladies métaboliques. 2009, 3 (2), p.165–168.
- [41]. SOCIETE FRANCAISE D’OPHTALMOLOGIE. Fiches d’informations aux médecins. Prise en charge d’une hypertonie oculaire isolée, [http://www.sfo.asso.fr/professionnels/fiches-dinformations-auxmedecins#hypertonie isolée](http://www.sfo.asso.fr/professionnels/fiches-dinformations-auxmedecins#hypertonie%20isol%C3%A9e).
- [42]. AMERICAN ACADEMY OPHTHALMOLOGY. Glaucome. Issy-les-Moulineaux : Elsevier, 2010.Chapitre 2, Pression intraoculaire et dynamique de l’humeur aqueuse, p.17–31.
- [43]. SCHNYDER C., MERMOUD A. Glaucome. Paris : Elsevier, 2005. Chapitre 18, Glaucome primitif à angle ouvert, p.198–207.
- [44]. PILLON F. Glaucome chronique à angle ouvert, ce que doit savoir le pharmacien. Actualités pharmaceutiques. 2009, 48 (484), p. 30–31

- [45]. Maladies oculaires liées à l'âge. Qu'est-ce que le glaucome?, Adresse URL: <http://tpe-malvoyance.e-monsite.com/pages/content/quellesont-lesdifferentes-maladies-oculaires-liees-a-l-age/qu-est-ce-que-leglaucome.html>
- [46]. HOMARD P. Glaucome à angle ouvert. La Revue du Praticien - Médecine Générale. 2014, 28 (931), p.803-805.
- [47]. SELLEM E. Le glaucome de la clinique au traitement. Paris : Med'com, 2008. Chapitre 8, Les glaucomes par fermeture de l'angle, p.115-12867. Bresson-Dumont H., Lehoux A., Kponoume C., Santiago P.Y. Que faut-il en penser ? La tonométrie à air est-elle encore fiable ? J Fr Ophtalmol 2007 ; 30 : 3S66-71.
- Xx46xx. Bresson-Dumont H., Lehoux A., Kponoume C., Santiago P.Y. Que faut-il en penser ? La tonométrie à air est-elle encore fiable ? J Fr Ophtalmol 2007 ; 30 : 3S66-71.
- [48]. Glaucome: American Academy Of Ophtalmology; section 10 2009-2010.
- [49]. Brubaker RF. Measurement of uveoscleral outflow in humans.J Glaucoma. 2001; 10;S45-S48.
- [50]. Merle H, Renard A, Donnio A, Richer R, Ayeboua L, Ensfelder G, et al. Dépistage du glaucome en Martinique : résultats au sein d'une population de 813 salariés hospitalisés. J Fr Ophtalmol 2004;27:136-42.
- [51]. Guide pour les glaucomes, European Glaucoma Society ; 3ème editio
- [52]. Alward WLM .Color Atlas of gonioscopy. San Francisco : Foundation of the American Academy of Ophtalmology ; 2001.
- [53]. Campbell DG . A comparison of diagnostic techniques in angle closure glaucoma . Am J Ophtalmol 1979;88: 197-204

- [54]. Fellman RI, Spaeth GL et al . Gonioscopy : Key to successful management of glaucoma. American Academy of Ophtalmology 1984, module 7
- [55]. Ehlers N.On corneal thickness and intraocular pressure . A clinical study on the thickness of the corneal stroma in glaucomatous eyes. Acta OPHTALMO 1970;48:1107-1-30.
- [56]. Soloman OD.Corneal indentation during ultrasonic pachymetry. Cornea 1999;18:214_5
- [57]. Dayanir V,Sakarya R et al.Effect of corneal drying on central corneal thickness . J Glaucoma 2004; 13:6-8.
- [58]. Du Toit R, Vega JA ,et al.Diurnal variation of corneal sensitivity and thickness.Crnea 2003 ;22 : 205-9
- [59]. Brandt J.D., Beiser J.A., Kass M.A., Gordon M.O. and the OCULAR HYPERTENSION TREATMENT STUDY (OHTS) GROUP – Central corneal thickness in the Ocular HypertensionTreatment Study (OHTS) Ophthalmology 2001; 108:1779-1788.
- [60]. Doughty M.J., Zaman M.L. – Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. Surv Ophthalmol 2000; 44:367- 40
- [61]. Jean-Philippe Nordmann; périmétrie automatique: 2001.
- [62]. Hodapp E Parrish RK, Andersson DR, Clinical decisions in glaucoma. St Louis. CV Mosby Company, 1993.
- [63]. Mayoral F, Polo V, Ferreras A, Larrosa JM, Pueyo V, Honrubia F. Diagnostic ability of stratus optical coherence tomography (OCT) in pre-perimetric glaucoma diagnosis. Arch Soc Esp Oftalmol 2006;81:537-44.

- [64]. Gyatsho J, Kaushik S, Gupta A, Pandav SS, Ram J. Retinal nerve fiber layer thickness in normal, ocular hypertensive, and glaucomatous Indian eyes: an optical coherence tomography study. *J Glaucoma* 2008;17:122—7.
- [65]. European Glaucoma Society. Guide pour les glaucomes. 3e éd. Dogma ; 2009.
- [66]. Klemm M, Rumberger E, Walter A, Richard G. Reproducibility of measuring retinal nerve fiber density. Comparison of optical coherence tomography with the nerve fiber analyzer and the Heidelberg retinal tomography device. *Ophthalmologe*, 2002;99:345–51.
- [67]. Medeiros FA, Zangwill LM, Bowd C, Vessani RM, Susanna R Jr, Weinreb RN. Evaluation of retinal nerve fiber layer, optic nerve head, and macular thickness measurements for glaucoma detection using optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2005; 139:44–55.
- [68]. Quigley HA, Dunkelberger GR, Green WR. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1989;107: 453—64.
- [69]. Sommer A, Katz J, Quigley HA, et al. Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. *Arch Ophthalmol* 1991;109:77—83.
- [70]. Wang M, Hood DC, Cho JS, Ghadiali Q, De Moraes CG, Zhang X, et al. Measurement of local retinal ganglion cell layer thickness in patients with glaucoma using frequency-domain optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2009;127: 875—81. 190
- [71]. M. Zeitoun : Asymétrie et subdivision du complexe ganglionnaire rétinien : le triptyque glaucomateux : *J.Fr.Ophtalmol* 2012 ; 35 : 749–752.

- [72]. Kamal DS ;Viswanathan AC et al. Detection of optic disc change with the Heidelberg Retina Tomograph before confirmed visual field change in ocular hypertensives converting to early glaucoma. Br J Ophthalmol 1999;83;290–4
- [73]. Tan JCH; Hitchings RA. Optimizing and validating an approach for identifying glaucomatous change in optic nerve topography .Invest Ophthalmol Vis Sci 2004;45: 1396–403.
- [74]. Klemm M, Rumberger E, Walter A, Richard G. Reproducibility of measuring retinal nerve fiber density. Comparison of optical coherence tomography with the nerve fiber analyzer and the Heidelberg retinal tomography device. Ophthalmologie, 2002;99:345–51. glaucomatous change in optic nerve topography .Invest Ophthalmol Vis Sci 2004;45:1396–403.
- [75]. Kinghton RW, Huang XR, Greenfield DS. Analytical model of scanning laser polarimetry for retinal nerve fiber layer assessment. Invest Ophthalmol Vis Sci 2002;43:383–92.
- [76]. Weinreb RN, Bowd C, Greenfield DS, Zangwill LM. Management of the magnitude and axis of corneal polarization with scanning laser polarimetry .Arch Ophthalmol 2002;120:901–6 79. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) : 4. Comparison of treatment outcomes within race: seven – years results. Ophthalmology;1998;105:1146–1164.
- [77]. Yves Iachkar, Eric Sellem ; la papille glaucomateuse en pratique ; p 15.
- [78]. Mills RP, Budenz DL, Lee PP, et al. Categorizing the stage of glaucoma from pre–diagnosis to end–stage disease. Am J Ophthalmol. 2006 ; 141 : 24–30.

- [79]. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) : 4. Comparison of treatment outcomes within race:seven – years results. *Ophthalmology*;1998;105:1146–1164.
- [80]. Kass MA et al.The Ocular Hypertension Treatment Study:a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open angle–glaucoma.*Arch Ophthalmol.* 2002;120:170–713
- [81]. Leske MA, et al.Factors for glaucoma progression and the effect of treatment:the Early Manifest Glaucoma Trial .*Arch Ophthalmol* .2003;121:48–56.
- [82]. Lichter PR, et al.Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery:*Ophthalmology*;2001;108: 1943–1953.
- [83]. Medeiros FA, et al.Validation of a predictive model to estimate the risk of conversion from ocular hypertension to glaucoma.*Arch Ophthalmol.*2005;123: 13511360.
- [84]. Camras CB, Alm A, et al.Latanoprost , a prostaglandin analog, for glaucoma therapy : efficacy and safety after 1 year of treatment in 198 patients.Latanoprost Study Group. *Ophthalmology.*1996;103: 1916–1924.
- [85]. Higginbotham EJ, Schuman JS, et al. One year , randomized study comparing bimatoprost and timolol in glaucoma and ocular hypertension . *Arch Ophthalmol.*2002 ; 120 : 1286–1293.
- [86]. Netland PA, Landry T, et al. Travoprost compared with latanoprost and timolol in patients with open angle glaucoma or ocular hypertension. *Am J Ophthalmol.* 2001;132 : 472–484.

- [87]. Novack GD. Ophthalmic beta blockers since timolol. *Surv Ophthalmol* ; 1987; 31 : 307–327.
- [88]. Van Buskirk EM. Adverse reactions from timolol administration . *Ophthalmology*. 1990 ; 87 : 447–450.
- [89]. Fraunfelder FT, Fraunfelder FW, eds. *Drug induced Ocular Side Effects*. Boston : 2001.
- [90]. Strahlman E, Tipping R. A double masked , randomized 1 year study comparing dorzolamide , timolol, betaxolol. *Arch Ophthalmol*. 1995; 113 : 1009–1016.
- [91]. Robin AL. Argon laser trabeculoplasty medical therapy to prevent the intraocular pressure rise associated with argon laser trabeculoplasty. *Ophthalmic Surg*. 1991;22 : 31–37.
- [92]. Schuman JS, Horwitz B, .A 1 year study of brimonidine twice daily in glaucoma and ocular hypertension : a controlled, randomized, multicenter clinical trial. *Arch Ophthalmol*. 1997; 115: 847–852.
- [93]. Hoskins HD jr. Cholinergic drugs. In : diagnosis and therapy of the glaucomas. 6 ed. St Louis : Mosby: 1989 : 420–434.
- [94]. Strohmaier K, Snyder E, Dubiner H, Adamsons I. The efficacy and safety of dorzolamide –timolol combination versus the concomitant administration of its components. Dorzolamide–Timolol Study Group. *Ophthalmology*. 1998;1936–1944.
- [95]. Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT) : 2. Result of argon laser trabéculoplasty versus topical medicines. *Ophthalmology*. 1990;97 : 1403–1413.

- [96]. Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT) and Glaucoma laser trial follow up study : 7. Results. *Am J Ophthalmol.* 1995 ; 120: 718-731.
- [97]. Damji KF, Bovell AM, et coll. Selective laser trabeculoplasty versus argon trabeculoplasty : results from a 1 year randomized clinical trial. *Br J Ophthalmology.* 2006; 90: 1490–1494.
- [98]. Latina MA, Sibayan SA, Shin DH, et al. YAG laser trabeculoplasty (selective laser trabeculoplasty) : a multicenter pilot clinical study. *Ophthalmology.* 1998; 105 (11) : 2028–2090.
- [99]. McIlraith I, Strasfeld M. Selective laser trabeculoplasty as initial and adjunctive treatment for open angle glaucoma . *J Glaucoma* .2006; 15: 125–130.
- [100]. Weinerb RN, Ruderman J, Juster R. Influence of the number of laser burns administered ; 95 (3) : 287–292.
- [101]. Mitrev PV, Schuman JS . Lasers in glaucoma management . Focal point : Clinical modules for ophthalmologists . San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2001, module 9.
- [102]. Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. *The Glaucomas*. 2 ed. St Louis : Mosby ; 1996.
- [103]. M. Zaninetti, E. Ravinet : *J Fr. Ophthalmol.*, 2008; 31, 10, 981–986
- [104]. Weinerb RN, Mills RP, eds. *Glaucoma Surgery : Principles and Techniques*. 2nd ed. *Ophthalmology Monograph 4* . San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1998 : 20.
- [105]. Budenz DL, Hoffman K, Zacchei A. Glaucoma filtering bleb dysesthesia. *Am J Ophthalmol.* 2001; 131 (5); 626–630.

- [106].Haynes WI, Alward WI. Control of intraocular pressure after trabeculectomy
Surv Ophthalmol. 1999; 43 ; 345–355.
- [107].Greenfield DS . Dysfunctional glaucoma filtration blebs. Focal Points :
Clinical Modules for Ophthalmologists . San Francisco : American Academy
of Ophthalmology; 2002 , module 4.
- [108].Balyeat HD. Cataract surgery in glaucoma patient. Part 1: A cataract
surgeon’s perspective. Focal point: Clinical Modules for Ophthalmologists.
San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 1998, module 3.
- [109].Friedman DS, Jampel HD, Lubomski LH, et Coll. Surgical strategies for
coexisting glaucoma and cataract: an evidence–based update.
Ophthalmology. 2002;
- [110].Jampel HD, Friedman DS, Lubomski LH, et coll. Effect of technique on
intraocular pressure after combined cataract and glaucoma surgery: an
evidencebased review. Ophthalmology. 2002; 109: 2215–2224.
- [111].Skuta GL.Cataract surgery in the glaucoma patient. Part2: A glaucoma
surgeon’s perspective. Focal points: Clinical Modules for Ophthalmologists.
San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1998, module 4
- [112].Netland PA, Ophthalmic Technology Assessment Committee, Glaucoma
Panel, American Academy of Ophthalmology. Nonpenetrating glaucoma
surgery.
- [113].Weinred RN, Mills RP, eds. Glaucoma Surgery: Principles and Techniques.
2nd ed. Ophthalmology Monograph 4. San Francisco: American Academy of
Ophthalmology; 1998: 65–85.
- [114].Gedde SJ, Herdon LW, Brandt JD, Budenz DL, Feuer WJ, Schiffman JC.
Surgical complications in the Tube Versus Trabeculectomy Study during
the first year of follow–up. Am J Ophthalmol. 2007; 143(1): 23–31.

- [115].Cartwright MJ, Anderson DR.Correlation of asymmetric damage with asymmetric intraocular pressure in normal tension glaucoma .Arch Ophthalmol.1998; 106: 898900.
- [116].Collaborative Normal Tension Glaucoma Study Group. Comparaison progression between untreated patients with normal tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures . Am J Ophthalmol.1998; 126: 487-497.
- [117].Wilson MR,Brandt JD.Update on glaucoma clinical trials .Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologists.American Academy of Ophthalmology;2003,module 9.
- [118].preferred Practice Patterns Committee.Glaucoma Panel.Primary Open Angle Glaucoma Suspect. San Francisco: American Academy of Ophthalmology ; 2002.
- [119].Pensiero S, Da Pozzo S, Perissutti P, Cavallini GM, Guerra R. Normal intraocular pressure in children. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1992; 29: 79-84.
- [120].Richard A. Hal Strauss, Carol I et al. American Academy of ophthalmology 2010 ; 11.
- [121].Wilson MR ,Martone JF . Epidemiology of chronic open angle glaucoma 1996: chap 35,pp ,753-758.
- [122].S.Tchabi-Hounnou*, L.Agbahoungba, I.Sounouvou, L.Yèhouessi,S. Alamou,C. Doutetien,S.K. Bassabi J.Fr.Ophthalmol, 2012 : 559.
- [123].A.Chakib, N.Ouarrach,J.Mohad et al J.Marocain .Ophthalmol,2010;24 5-8.
- [124].Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology, 1999;106: 2010-5.

- [125]. O. Laplace, A. Bron, J.-P. Nordmann J. Fr. Ophtalmol., 2006; 29, 4: 353–358.
- [126]. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A . Early Manifest Glaucoma Trial Group .Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression .Ophtalmology .2007;114 (2): 205–209.
- [127]. Bergea B, Bodin I, Sveldbergh B. Impact of intraocular pressure regulation on visual fields in open angle glaucoma. Ophtalmology . 1999; 106 (5): 997–1004.
- [128]. Liu JHK, Kripke DF, Twa MD et al. Twenty four hour pattern of intraocular pressure in the aging population . Invest Ophtalmol Vis Sci . 1999 ; 40; 2912–2917.
- [129]. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD et al . The ocular hypertension treatment study . Baseline factors that predict the onset of primary open angle glaucoma.Arch Ophtalmol 2002. 120; 714–20.
- [130]. Modeiros FA, Sample PA, Zangwill LM et al . Corneal thickness as a risk factor for visual field loss in patients with preperimetric glaucomatous optic neuropathy . Am J Ophtalmo 2003; 136 : 805 – 13.
- [131]. I. Sounouvou*, S. Tchabi, S. Monteiro, L. Yehouessi, Doutetien, S.K. Bassabi Journal français d'ophtalmologie (2012) 35, 100—105.
- [132]. Balo KP, Anika A, Banla M, Agla K, Djagnikpo PA, Koffi-Gue KB. Distribution de l'excavation papillaire dans une population générale de 685 personnes âgées de plus de 40 ans et habitant le Sud Togo. J Fr Ophtalmol 2004;27:250—5.
- [133]. Bernadin P, Rabenantoandro C, Auzemery A. La trabéculéctomie à Madagascar

- [134].Bron AM, Creuzot-Garcher C, Goudeau-Boutillon S, d'Athis P. Falsely elevated intraocular pressure due to increased central corneal thickness. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1999;237: 220–4.
- [135]. A. Fanny , A. Ouattara, F. Coulibaly, L. Nigué, K. Gbé , R. Béréte-Coulibaly,S. Boni, M. Soumahoro *J.Fr. Ophtalmol.*, 2008; 31, 4, 405–408
- [136]. S. Tchabi, C. Abouki, I. Sounouvou, L. Yèhouessi, C. Doutetien, S.K. Bassabi *Journal français d'ophtalmologie* (2011) 34, 624—628.
- [137].Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study : a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or BOULAIN Audrey ½ Prise en charge du glaucome primitif à angle ouvert, les traitements actuels 92 prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002, Vol. 120, pp. 701–713.
- [138].Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression : results from the Early Manifest Glaucoma Trial. . *Arch Ophthalmol*. 2002, Vol. 120, pp. 1268–1279
- [139].Iachkar et al, Selective laser trabeculoplasty as initial and adjunctive treatment for open-angle glaucoma. *J Glaucoma*.2001 ;
- [140].Latina MA, Sibayan SA, Shin DH, et al:Q-switched 532-nm Nd:YAG laser trabeculoplasty (selective laser trabeculoplasty): a multicenter, pilot, clinical study. *Ophthalmology*. 1998; 105:2082–8, discussion 2089–9
- [141].Gracner T et al. Intraocular pressure response to SLT in the treatment of primary angle glaucoma. *Ophthtalmologica*. 2001; 12(4):267–270
- [142].Chen E et al. a comparison between 90 and 180 degrees SLT. *J Glaucoma*. 2004, 13(1):62–65

- [143].Juzych M.S., Chopra V., Banitt M.R., Hughes B.A., Kim C., Goulas M.T., et al. Comparison of long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2004 ; 111:1853–1859
- [144].Hodge WG, Damji KF, Rock W, Buhrmann R, Bovell AM, Pan Y. Baseline IOP predicts selective laser trabeculoplasty success at 1 year post-treatment: results from a randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 2005 Sep; 89(9):1157–60.
- [145].Nagar M., Ogunyomade A., O’Brart D.P., Howes F., Marshall J. randomised, prospective study comparing selective laser trabeculoplasty with latanoprost for the control of intraocular pressure in ocular hypertension and open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2005 ; 89:1413–1417
- [146].Damji K.F., Bovell A.M., Hodge W.G., Rock W., Shah K., Buhrmann R., et al. Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty: results from a 1– year randomised clinical tril. *Br J Ophthalmol*. 2006; 90:1490–1494
- [147].McIlraith I, Strasfeld M, Colev G, Hutnik CM. Selective laser trabeculoplasty as initial and adjunctive treatment for open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2006 Apr; 15(2):124–30.
- [148].Lee JW, Gangwani RA, Chan JC, Lai JS. Prospective Study on the Efficacy of Treating Normal Tension Glaucoma With a Single Session of Selective Laser Trabeculoplasty. *J Glaucoma*. 2014 Jul 25; Epub
- [149].Shigeeda T, Tomidokoro A, Chen Y, et al. Long-term follow-up of initial trabeculectomy with mitomycine C for primary open-angle glaucoma in Japanese patients. *J Glaucoma* 2006;15:195–9.

- [150]. Landers J, Martin K, Sarkies N, et al. A twenty-year follow-up study of trabeculectomy: risk factors and outcomes. *Ophthalmology* 2011;119:694–702.
- [151]. Nordmann JP. Comment s'assurer de la stabilité d'un glaucome ? Le champ visuel. *J Fr Ophtalmol* 2006; 29 cahier 2 : 2S22—2S26
- [152]. A. Lam, C-M. Seck, A. Borzeix, et al. La trabéculéctomie chez le noir africain dans le glaucome primitif à angle ouvert, *J Fr Ophtalmol*, 2000; 23: 563–568.
- [153]. Edmunds B, Thompson JR, Salmon JF, et al. The National Survey of Trabeculectomy. Variations in operative technique and outcome. *Eye (Lond)*. 2001 Aug;15(Pt 4):441–8.
- [154]. Gaskin M, J.S., Fraco. Trabeculectomy with intra-operative sponge 5 fluorouracil. *Ophthalmology*, 1996; 103,963–970.
- [155]. Leite MT, Zangwill LM, Weinreb RN, et al. Effect of disease severity on the performance of Cirrus spectral-domain OCT for glaucoma diagnosis, *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51 : 4104 – 4109.
- [156]. Rao HL, Leite MT, Weinreb RN, et al. Effect of disease severity and optic disc size on diagnostic accuracy of RTVue spectral domain optical coherence tomograph in glaucoma, *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52 : 1290 – 1296.
- [157]. Nouri-Mahdavi K, Nowroozizadeh S, Nassiri N, et al. Macular ganglion cell/inner plexiform layer measurements by spectral domain optical coherence tomography for detection of early glaucoma and comparison to retinal nerve fiber layer measurements, *Am J Ophthalmol* 2013; 156 : 1297 – 307 e2.

- [158].Seong M, Sung KR, Choi EH, et al. Macular and peripapillary retinal nerve fiber layer measurements by spectral domain optical coherence tomography in normal-tension glaucoma, *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51 : 1446
- [159].Shin HY, Park HY, Jung KI, et al. Glaucoma diagnostic ability of ganglion cell-inner plexiform layer thickness differs according to the location of visual field loss, *Ophthalmology* 2014; 121 : 93 - 99
- [160].Park JW, Jung HH, Heo H, Park SW, Validity of the temporal-to-nasal macular ganglion cell-inner plexiform layer thickness ratio as a diagnostic parameter in early glaucoma, *Acta Ophthalmol* 2015; 93 : e356 - e365



أطروحة رقم 22/107

سنة 2022

مرض المياه الزرقاء ذو الزاوية المفتوحة البدائي
السمات الوبائية السريرية والعلاجية
تجربة قسم جراحة العيون بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس
(بصدد 100 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/03/07

من طرف

السيد بكر ابن معجوز المزغراني
المزداد في 26 ماي 1997 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

مرض المياه الزرقاء ذو الزاوية المفتوحة البدائي - ارتفاع ضغط العين - رأب التربق بالليزر - عملية قطع التربق

اللجنة

- السيد علي زينيبي الرئيس
أستاذ مبرز في الطب الباطني
- السيد عزيز الوافي المشرف
أستاذ مبرز في علم أمراض وجراحة العيون
- السيد سعيد إفرخاس
أستاذ مبرز في علم أمراض وجراحة العيون
- السيد نبيل تويهم أعضاء
أستاذ مبرز في علم أمراض وجراحة جراحة الأنف والأذن والحنجرة
- السيد فيصل الكندوز
أستاذ مبرز في علم الغدد الصم و الأمراض الناشئة عن التحولات الغذائية