

ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

Année : 2021

Mémoire N° : 190

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES
Pour l'obtention du Diplôme National de Spécialité
Option :

OPHTALMOLOGIE

**PLACE DE LA TRABECULOPLASTIE SELECTIVE DANS
LE TRAITEMENT DU GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE
OUVERT CHEZ LE MAROCAIN**

Présenté par :
Docteur Hélène NYINKO ABOUGHE

Encadré par :
Professeur Amina BERRAHO
Professeur El Hassan ABDALLAH

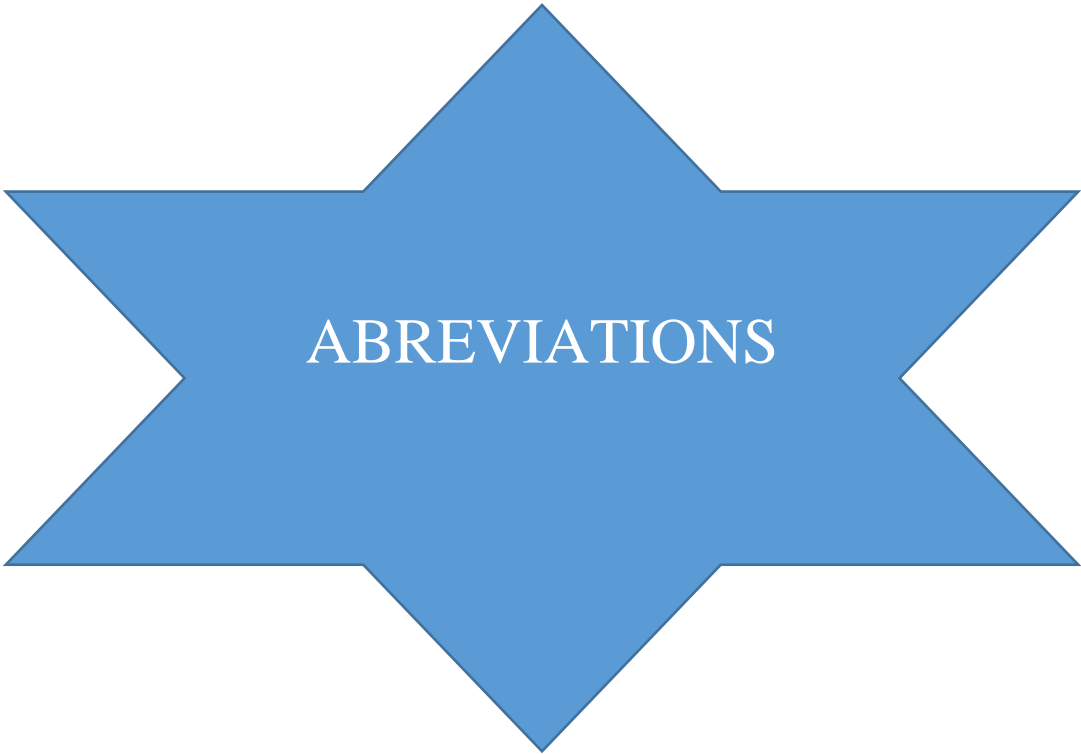
Session du 11 octobre 2021



**TABLE DES
MATIERES**

Table des matières

Abréviations	3
Introduction	6
Généralités.....	8
Méthodes et matériel.....	66
Résultats	75
Discussion	82
Conclusion	87
Résumé	89
Annexes	93
Références.....	98



LISTE DES ABREVIATIONS

ACR : Artère Centrale de la Rétine
AGP : Analogues des Prostaglandines
AIC : Angle Irido-Cornéen
CA : Chambre Antérieure
C/D : Cup/ Disk
CGR : Cellules Ganglionnaires Rétiniennes
CHU : Centre Hospitalier et Universitaire
CV : Champ Visuel
GAFA : Glaucome Aigu par Fermeture de l'Angle
GPAO : Glaucome Primitif à Angle Ouvert
GO : Globe Oculaire
HA : Humeur Aqueuse
HTA : Hypertension Artérielle
HTO : Hypertension Intraoculaire
IAC : Inhibiteurs de l'Anhydrase Carbonique
LCR : Liquide Céphalorachidien
mmHg : millimètre de mercure
n : Effectif
OCT : Tomographie par Cohérence Optique
OD : Œil Droit
OG : Œil Gauche
PIO : Pression Intraoculaire
SFO : Société Française d'Ophtalmologie

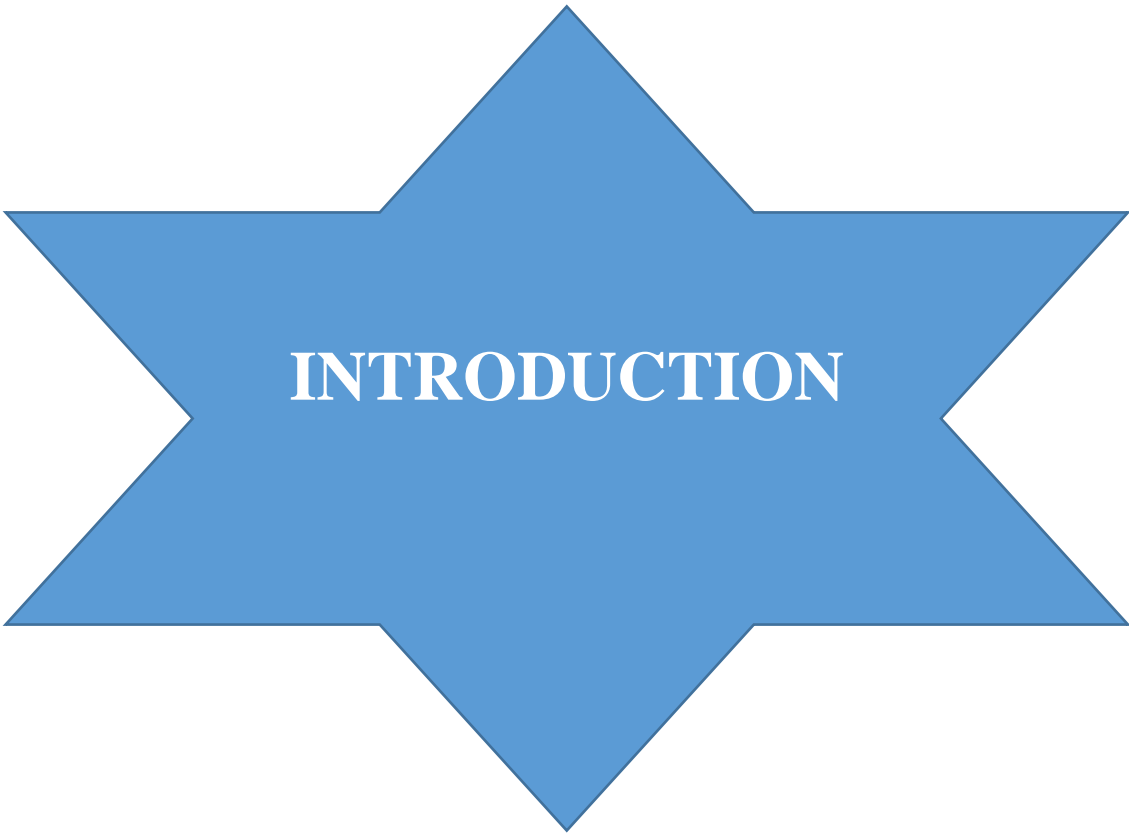
TNO : Tête du Nerf Optique

VCR : Veine Centrale de la Rétine

% : Pourcentage

< : Inferieur

> : Supérieur



Introduction

Depuis la fin des années 1950, les technologies de laser se sont multipliées et ont trouvé d'innombrables applications scientifiques, industrielles et médicales [1].

L'ophtalmologie constitue un domaine où fut véritablement initiée l'exploration des remarquables propriétés du rayonnement laser à des fins thérapeutiques.

De nouvelles technologies de laser émergent sans cesse, offrant de nouvelles longueurs d'onde et de nouveaux régimes d'émission [1].

Parmi ces technologies, figure la Trabéculoplastie Sélective (SLT). Elle est une thérapie adjuvante utilisée afin d'empêcher le développement du glaucome chez les patients atteints d'hypertension oculaire afin de retarder la progression du déficit du Champ visuel (CV) [2].

La SLT a été mise point il y a plus de quinze ans pour pallier à certains désavantages de celle de la trabéculoplastie au laser argon (ALT).

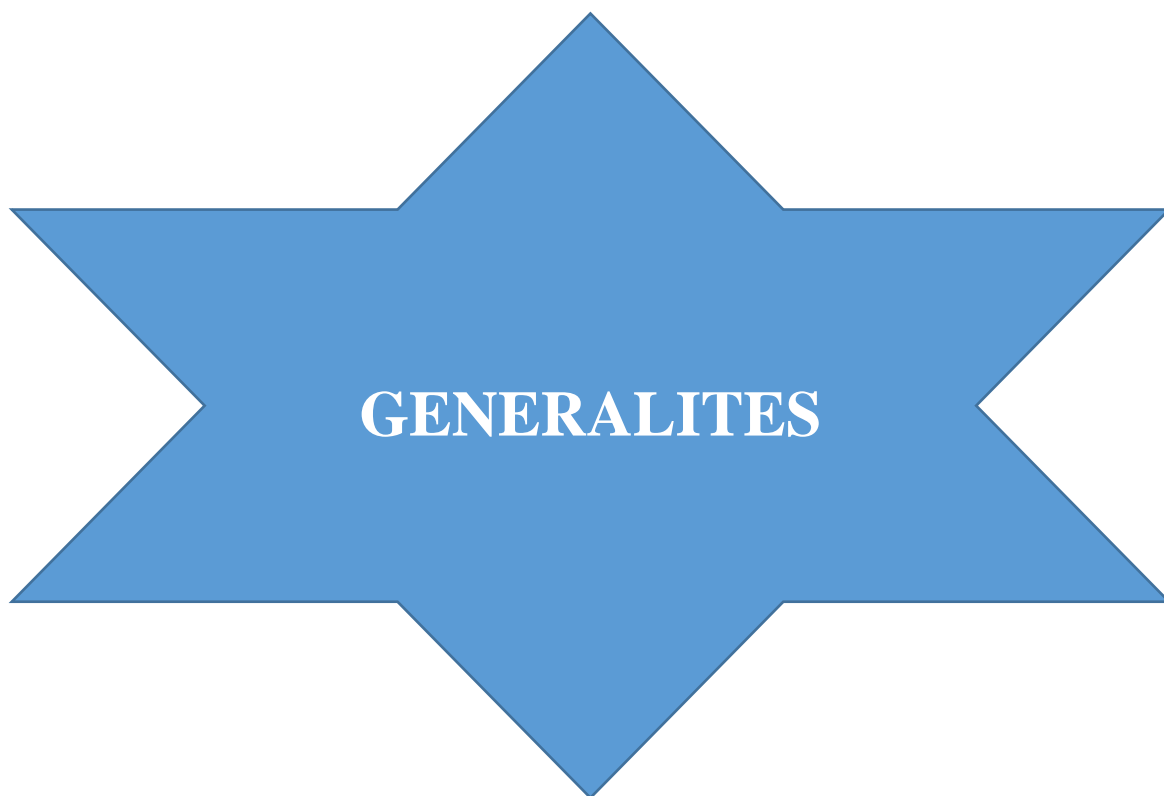
La SLT est une procédure faisant partie de l'arsenal thérapeutique du glaucome primitif à angle ouvert [3]. Elle est de plus en plus utilisée chez le marocain.

Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est une neuropathie optique antérieure, d'évolution chronique et progressive caractérisée par une excavation pathologique du disque optique et des altérations périmétriques, sous l'influence des facteurs de risque dont la plus fréquente est l'hypertonie oculaire. Cette hypertonie oculaire est définie

par une pression intraoculaire supérieure à 21mmhg qui n'est pas synonyme du glaucome mais constitue son principal facteur de risque [4].

La GPAO est une pathologie fréquente cécitante évoluant à bas bruit qui constitue un problème majeur de santé publique nécessitant un dépistage systématique dans la population supérieure à 40ans [4].

Le but de notre travail est d'analyser l'évolution de la pression intraoculaire (PIO) après SLT et de comparer l'efficacité selon les première, deuxième et troisième intention dans le traitement du GPAO chez les patients marocains.



I/ GÉNÉRALITÉS

A- Rappel [5 ,6,7,8 ,9,10]

1- Embryologie

a- AIC

- L'AIC résulte du développement de la CA.
- Les émonctoires de l'HA apparaissent lors de la différenciation du CC.

➤ Formation de la chambre antérieure :

↳ Vers la 5^{ème} SA : apparaissent des cellules mésenchymateuses entre l'ectoderme et la vésicule cristallinienne et dont la différenciation se fait en 3 vagues. Les 2 premières aboutissent à la formation de la cornée (endothélium-stroma), la 3^{ème} aboutit à la formation de l'iris et entre les deux se délimite progressivement un espace qui deviendra CA (l'angle n'est pas différencié à ce stade). La chambre antérieure s'approfondit jusqu'à la naissance où elle atteint de 2,5 à 2,7 mm. Elle continue à s'agrandir après la naissance.

➤ Formation de l'angle iridocornéen :

- Ébauché dès la 8^{ème} SA, il se forme progressivement.
- Comblé jusqu'au 5^e mois par du tissu mésodermique embryonnaire.
- On distingue:
 - Une **partie externe** (faite de tissu conjonctif dense, futur trabéculum cornéo-scléral) ;

- Une **partie interne** (de conjonctif lâche, futur trabéculum uvéal) ;
- **Entre les deux**, se délimite progressivement un espace, une fente, qui deviendra la CA. L'angle va se former et s'approfondir progressivement du 5^e mois jusqu'à la naissance.

➤ **Canal de Schlemm :**

- Apparaît **vers le 4^e mois**, sous forme d'un plexus vasculaire situé loin derrière l'angle dépendant des vx ciliaires antérieures.
- Les aspects de vacuolisation de la couche endothéliale apparaissent au 5^e mois. Ils sont contemporains de la différenciation du corps ciliaire et de la circulation de l'HA.

➤ **Différenciation du trabéculum :**

- **Entre le 4^e et le 8^e mois** avec l'apparition des fibres collagènes et élastiques, axes des futurs faisceaux.
- L'éperon scléral apparaît au **4^e mois** alors que se différencient trabéculum scléral et trabéculum uvéal.
- **À la naissance**, le sommet de l'angle a atteint l'extrémité post du trabéculum.

NB: la résorption incomplète du tissu mésenchymateuse, qui conduit normalement à la formation de la CA, laisse persister dans l'AIC une membrane=membrane de BARKAN qui recouvre le trabéculum → entrave l'écoulement de l'HA et entraîne un glaucome congénital.

b- Papille optique

- La VOP se rattache au diencéphale auquel elle est unie par le pédoncule optique (futur NO).
- Les expansions axonales des ϕ ganglionnaires vont coloniser le pédoncule optique qui devient le NO.
- Initialement, le tissu glial est dispersé à travers la substance nerveuse, mais à partir du troisième mois il s'organise en rangées longitudinales de cellules gliales, séparant les axones des cellules ganglionnaires dans le nerf optique.
- Une partie de ces cellules et leurs expansions s'orientent perpendiculairement aux colonnes d'axones, dans la portion antérieure du nerf optique, créant la future lame criblée.
- Durant le quatrième et cinquième mois de gestation, astrocytes et oligodendrocytes se différencient à partir de la névroglie primitive.
- Les oligodendrocytes produisent des expansions allongées, entourant chaque axone du nerf optique d'un manchon multistratifié de myéline.
- Durant les deux derniers mois de gestation, la structure du nerf optique est achevée avec microglie, astrocytes et croissance des vaisseaux à partir du mésoderme avoisinant.
- L'artère centrale de la rétine remplace l'artère hyaloïdienne primitive.

Nota bene : Si l'Art hyaloïdienne ne se résorbe pas, il persiste du tissu gliale et fibreux, ce tissu vestigiale situé du côté nasal de la papille est appelé= papille de Beirgmeister.

2- Anatomique

a- AIC

L'AIC est issu de la réunion de 4 structures indissociables : la cornée et la sclère en avant, l'iris et le corps ciliaire en arrière. Il constitue la principale voie de résorption de l'HA.

➤ Description- Constitution :

- Sommet de l'angle :
 - Correspond en grande partie au **muscle ciliaire**.
 - Triangulaire en coupe, il s'appuie sur la face post de la sclère en arrière de l'éperon scléral auquel il est fermement lié.
 - Forme en avant la bande ciliaire en rejoignant la racine de l'iris qui le sépare de la CA.
 - Il est principalement constitué de 3chefs musculaires, entourées d'un stroma conjonctif.

- Paroi postéro-interne
 - C'est l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire
 - La base de la racine de l'iris qui est la partie la + fine, la - pigmentée, et la + fragile.

- Immédiatement en avant de la racine irienne se trouve la bande ciliaire, partie gonioscopiquement visible du m ciliaire.
- La racine de l'iris est généralement convexe en avant, et comporte plusieurs replis concentriques.
- Le pli le plus périphérique constitue la ligne de Busacca et correspond à la limite de la paroi post de l'angle.

- Paroi antéro-externe

C'est le versant interne de la jonction cornéosclerale. On distingue, d'avant en arrière :

- Versant cornéen : 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.
- Versant scléral : Composé de 2 lignes annulaires en relief, le septum scléral en avant et l'éperon scléral en arrière séparés par une dépression, **la gouttière sclérale**.

➤ **Description macroscopique**

a- Limbe cornéoscléral

- C'est la jonction située entre la cornée et la sclère.
- LAF, il forme un anneau intercalé entre sclère et cornée plus large sur le méridien vertical (1,5mm) que le méridien horizontal (1 mm).

b- *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.

NB : *Aisément clivable, elle représente une des voies d'abord principales pour la chirurgie de l'angle.*

c- Canal de Schlemm (CS)

- 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.
- Son \emptyset variable selon la PIO et le degré de remplissage, il est de 0,25 mm en moyenne.
- Le versant externe du canal voit s'implanter les canaux collecteurs externes efférents, et le versant interne ou mur interne est en contact étroit avec le trabéculum.

NB : la trabéculotomie permet de mettre un cathéter au niveau du mur interne du canal de Schlemm vers la CA.

d- Trabéculum

Il s'agit d'une bande triangulaire, à sommet antérieure, prolongeant l'endothélio-Descemet cornéen, parallèle au limbe sclérocornéen, qui tapisse l'AIC sur la totalité de sa circonférence. Il est constitué macroscopiquement de 3 faces :

- La face antéro-externe : entre l'anneau de Schwalbe et l'éperon

scléral, en contact intime avec le mur interne du CS.

- La face postéro-externe : depuis l'éperon scléral jusqu'à la racine de l'iris, elle tapisse le sommet de l'angle et la paroi postéro-interne ;
- La face interne: de l'anneau de Schwalbe jusqu'à la racine de l'iris, directement au contact de l'HA dans la CA.

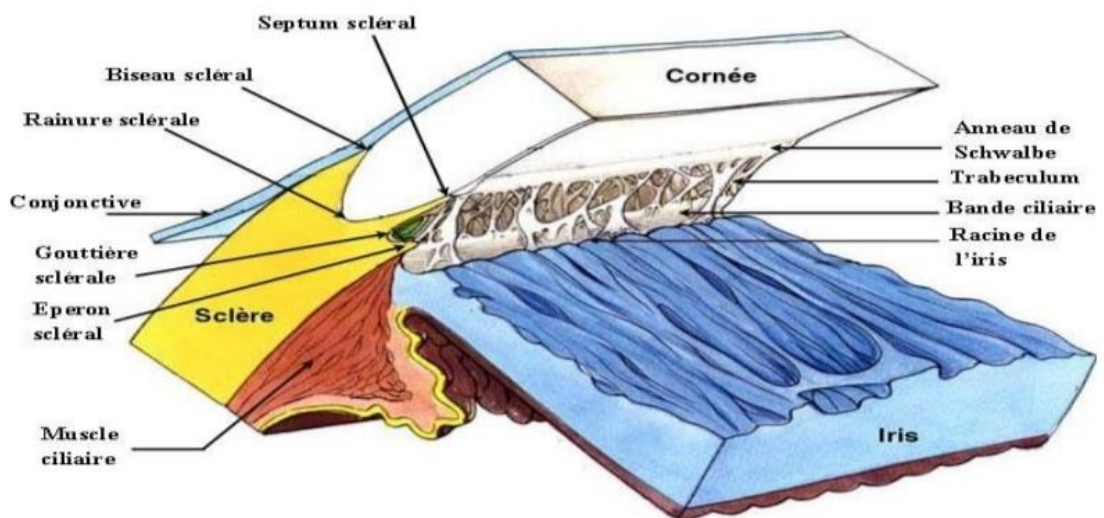


Figure 1 : Anatomie de l'angle irido-cornéen

L'analyse histologique décrit 4 constituants du trabéculum :

- Trabéculum cribiforme (juxta canaliculaire) : La partie la plus externe du trabéculum, dernier obstacle trabéculaire à l'écoulement de l'HA, situé entre le mur interne du CS et le trabéculum cornéoscléral.
- Trabéculum cornéoscléral : Il est formé de feuillets conjonctifs superposés et perforés, orientés parallèlement au limbe et à disposition circulaire.
- Trabéculum uvéal : semblable au trabéculum cornéoscléral

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

➤ **Vascularisation de l'AIC:**

❖ **Artères**

✓ **Grand cercle artériel de l'iris** : siège au niveau du CC.

- Art ophtalmique donne 2 artères ciliaires long post médiale et latérale.
 - Chacune pénètre dans le Go autour du No. Chemine dans l'espace suprachoroidien jusqu'au CC où elle se termine en 2 branches supérieure et inférieure. Ces 2 branches viennent s'anastomoser avec les branches de l'autre ACP pour former le grand cercle art de l'iris ;
 - Les artères ciliaires antérieures participent également à la constitution de ce cercle.
- De ce cercle partent des collatérales :
 - Artères récurrentes pour la partie antérieure de la choroïde et les artères ciliaires pour le CC ;
 - Artères iriennes vers la pupille.

Ces artères s'anastomosent pour donner le petit cercle artériel et se disposent en 3 plexus : à la périphérie de l'iris, sphincter et dilatateur.

✓ **Petit cercle artériel de l'iris**

- Siège au niveau de l'iris ;

- Formé par des vx art et veineux ;
- Ses artères suivent un trajet radiaire dans l'iris et s'anastomosent au niveau de la collerette formant un cercle incomplet.

NB : les vx sont doublés de fibres élastiques permettant les mouvements iriens sans comprimer les vaisseaux.

❖ Veines

-Plus profondes, suivent les artères.

-Gagnent le CC puis la suprachoroïde pour se jeter dans les veines vortiqueuses.

❖ Innervation

✓ Voie de l'irido constriction

- Le sphincter est innervé par des filets para Σ
- Le centre = noyau d'Edinger Westphal pré pédonculaire (III)
- Ces nerfs sont myélinisés

✓ Voie de l'iridodilatation

- Le muscle dilatateur a une innervation Σ

1- Nerfs

- Viennent des nerfs ciliaires longs et courts qui, après un chemin dans la suprachoroïde forment des plexus :
 - Sensitif : antérieure (stroma)
 - Périvasculaire (f. vasomotrices)

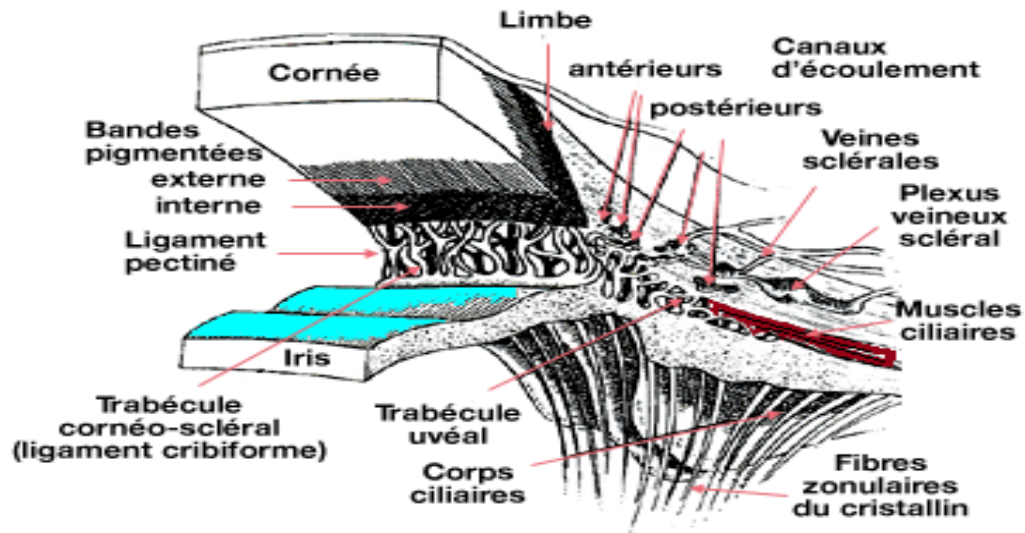


Figure 2 : Schéma anatomique de l'AIC

b- Papille optique

- La papille optique représente la zone de convergence des fibres amyéliniques des cellules ganglionnaires de la rétine qui se groupent pour former un tronc nerveux unique = nerf optique.
- Occupe le canal scléro-choroïdien jusqu'à la lame criblée ou commence le nerf optique proprement dit.
- Des modifications s'observent dans nombreuses pathologies.

➤ **Description anatomique :**

✓ Dimensions :

- Diamètre papillaire moyen est de 1,5 mm. Sa Surface moyenne est chiffrée à $2,06 \pm 0,4 \text{ mm}^2$. On parle de micropapille sur une surface inférieure à $1,29 \text{ mm}^2$ et de macro papille pour surface supérieure à $4,09 \text{ mm}^2$.

✓ Aspect ophtalmologique :

- Apparaît comme un disque rosé très légèrement saillant par rapport au plan rétinien.
- Elle est légèrement ovalaire, à grand axe vertical (diamètre vertical est sup de 9% au diamètre horizontal en général).
- Au centre, on voit apparaître les vaisseaux centraux de la rétine qui se divisent à son niveau. On distingue différentes parties :

❖ L'excavation papillaire :

- Dépression qui revêt le plus souvent un aspect en entonnoir plus au moins large et profond selon les sujets. Elle peut être centrale ou décalée sur le côté temporal, son diamètre vertical est habituellement plus petit (de 7,7%) que le diamètre horizontal.
- Rapport Cup/Disc : comme la papille est ovalisée verticalement et que l'axe de l'excavation est ovalisé horizontalement. Le rapport C/D est plus large horizontalement que verticalement dans une population normale. Il est chiffrable de 0,0 à 0,84 et n'est en aucun cas représentatif du nombre de fibres rétiniens.

❖ La bordure Neuro-rétinienne :

- C'est le passage de l'ensemble des fibres rétiniennes. Elle est plus large et de plus en plus étroite depuis la partie inférieure, puis supérieure, nasale puis temporale.

❖ Anneau scléral péri-papillaire :

- ligne blanche crée une séparation entre les portions intra-papillaire et péri-papillaire. Plus large à la partie temporale.

✓ Les parois de la papille :

- Le disque optique est limité par une brèche creusée dans les membranes oculaires = canal choroïdo-scléral. Ce dernier est long de 0,8 mm et à le plus souvent la forme d'un cône tronqué à sommet antérieur. Le bord du canal comporte d'avant en arrière :

✚ Rétine :

- Se termine en coin au pourtour de la papille. Les couches internes disparaissent avant les couches externes. Elle n'atteint pas le plan du canal scléral et elle est séparée des fibres optiques par une condensation circulaire du tissu névroglie = tissu intermédiaire de Kuhnt.

- L'EP s'arrête +/- à distance du bord du canal, souvent renforcé en un éperon =anneau pigmenté péri-papillaire.

✚ Choroïde :

- Se termine à distance de la papille, seule la partie élastique de la membrane de Bruch s'étend jusqu'à la papille. La zone de sclère

dénudée entre la papille et le bord de la choroïde l'anneau péri papillaire.

Sclère :

- forme souvent un éperon qui s'insinue entre la choroïde et fibres nerveuses. La choroïde et sclérotique sont séparés des fibres optiques par un tissu fibro-élastique formant la limite de la papille=tissu bordant d'Elschnig.
- En arrière, l'anneau scléral est partiellement fermé par la lame criblée = tamis transversal légèrement incurvé à convexité postérieure percé de nombreux orifices (200 – 300) qui laissent passer les faisceaux des fibres optiques. Epaisse de 0,25 à 0,75 mm.
- elle est formée des expansions des lamelles collagènes et des fibres élastiques des 2/3 externes de la sclère à travers le canal scléral perforé de trous.

✓ Ultra-structure :

Portion pré-laminaire :

- Formée par des axones, tissu glial, vaisseaux, et tissu conjonctif.
- les axones sont amyéliniques, groupés en faisceaux, elles s'incurvent au bord de la papille selon un angle d'environ 90 ° en faisant une voussure (plus marquée du côté nasal).

- La disposition des fibres est identique à celle qu'est dans la rétine : le faisceau maculaire occupe le centre du bord temporal, les fx temporaux en forme de d'arc le contournent en haut et en bas, les Fx des quadrants nasaux sont tassés au 1/3 nasal de la papille.
- Tissu glial est constitué d'astrocytes qui possèdent des prolongements entourant les axones.
- Les vaisseaux se ramifient dans la papille entre les axones et les septa, leur paroi est bordée par les expansions des astrocytes qui séparent ainsi la paroi vasculaire des axones.

Portion intra-laminaire :

- Les axones sont identiques à ceux de la portion pré laminaire, ils se myélinisent en arrière de la lame criblée. Les astrocytes sont réduites à une mince couche.

➤ **Vascularisation papillaire :**

- ✓ Vascularisation artérielle :
 - La couche des fibres optiques de la papille est vascularisée par des artérioles issues de l'artère centrale de la rétine (ACR) et dans certains cas pour le secteur temporal de la papille par une artère cilio-rétinienne provenant de la circulation choroïdienne.
 - La vascularisation des couches profondes de la papille optique (régions prélaminaire et de la lame criblée) est assurée principalement par les artères ciliaires postérieures (ACP) courtes surtout para-optiques

qui forment très fréquemment un réseau artériel intrascléral anastomotique autour du NO appelé cercle artériel de Zinn-Haller. Ce cercle fournit également une vascularisation vers l'avant à la choroïde prépapillaire et vers l'arrière à la portion rétro laminaire via les artères piales.

- les ACP courtes distales contribuent également à la vascularisation de la région pré-laminaire de la papille.

✓ Drainage veineux :

- Le drainage veineux de la papille optique est assuré par la veine centrale de la rétine (VCR), sauf la portion prélaminaire qui se draine également dans les veines choroïdiennes péri-papillaires. La VCR communique avec la circulation choroïdienne dans la région préliminaire via des anastomoses, expliquant la possibilité de retour veineux lors d'un blocage complet de la circulation veineuse derrière la lame criblée et leur dilatation, visualisée au fond d'œil sous le nom de shunts opto-ciliaires.

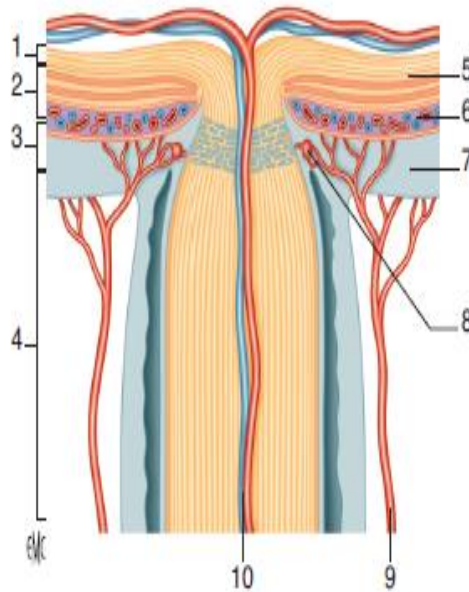


Figure 3 : Région antérieure du nerf optique divisée en quatre segments anatomiques.

- 1 - Couche des fibres nerveuses ;
- 2 - Région prélaminaire ;
- 3 - Région de la lame criblée ;
- 4- Région rétrolaminaire ;
- 5- Rétine ;
- 6 - Choroïde ;
- 7 - Sclère ;
- 8 - Cercle de Zinn-Haller ;
- 9 - Artères ciliaires postérieures ;
- 10 - Artère et veine centrales de la rétine.

3- Physiologique

a- HA

- HA = liquide limpide des chambres antérieure et postérieure de l'œil.

- **Formée** au niveau des procès ciliaires, à partir du plasma. **Éliminée** au niveau de l'AIC par la voie principale trabéculo-canaliculaire, et par la voie accessoire uvéo-sclérale.
- Déterminant le plus important de la PIO, Contribue à maintenir le GO en état de distension permanente, condition importante pour le bon fonctionnement du système optique oculaire.

➤ **Formation de l'humeur aqueuse :**

- ✓ Structures impliquées dans la formation de l'HA :

La formation : **Procès ciliaire** au nombre de (70 à 80), chaque procès est centré sur une **artériole** qui donne de nombreux **capillaires fenêtrés** qui se continuent avec un **système veineux** de retour qui gagne les **vortiqueuses**. Cette armature vasculaire se trouve au sein d'un **stroma conjonctif** qui le sépare de **l'épithélium ciliaire**. L'épithélium comporte 2 couches cellulaires (interne et externe) unies entre elles par des **complexes jonctionnels**.

- ✓ Mécanismes de formation de l'humeur aqueuse :

- **L'eau et les substances plasmatiques** sortent des capillaires ciliaires fenêtrés vers le stroma. Leur filtration dépend des forces s'exerçant de part et d'autre de la paroi capillaire, selon la **loi de Starling**.
- Au niveau de l'épithélium ciliaire, **plusieurs mécanismes** vont permettre aux éléments sanguins de franchir la BHA pour produire l'HA dans la CP :

- ⇒ Diffusion simple : concerne les petites molécules liposolubles qui traversent facilement la partie lipidique de la membrane cellulaire.
- ⇒ Diffusion facilitée : transporteur membranaire de nature protéique qui se lie à la substance pour la transporter de l'autre côté de la membrane jusqu'à la saturation (seuil de [C]) ex : glucose, AA...
- ⇒ Ultrafiltration : procédé qui sépare les molécules en fonction de leur taille moléculaire à travers ses membranes sélectives contenant des pores. Elle dépend de la physiologie capillaire - PIO – pression osmolaire stromale. Elle explique la pauvreté de l'HA en Protéines de gros PM, dans les conditions N et, au contraire, l'augmentation de la concentration protéique en cas de rupture de la BHA (effet Tyndall)
- ⇒ Sécrétion active : mécanisme le plus important dans la formation de l'HA. Concerne principalement le transport actif du Na⁺ par une pompe à sodium contenue dans la paroi des cellules claires de l'épithélium ciliaire. Ces cellules sont considérées comme le site principal de la sécrétion d'HA.

Nota bene : Les inhibiteurs de l'AC (acétazolamide), qui diminuent la sécrétion d'HA, sont en faveur d'un tel mécanisme...

✓ Débit de l'humeur aqueuse :

Mesuré par fluoro-photométrie => étudie la clairance de la fluorescéine intracaméculaire.

$D = 2,5 \mu\text{l}/\text{min}$ en période diurne \Rightarrow renouvellement complet de l'HA en $<$ de 2 heures.

La sécrétion est inconstante, et dépend d'un rythme circadien avec diminution de la sécrétion nocturne de 30%.

✓ Régulation de la formation de l'HA : **SNA**

Innervation sympathique : provient de la chaîne sympathique et parvient à l'œil par les nerfs ciliaires :

- Les agonistes β sélectifs : stimulent la production de l'HA dans le sommeil.
- Les antagonistes β (timolol) : diminuent la production de l'HA durant le jour.

Innervation parasympathique : Les F para Σ contiennent à la fois de l'**acétylcholine** et un **neuropeptide vasoactive intestinal peptide (VIP)** +++ . La stimulation entraîne une augmentation de l'élimination, mais pas d'effet sur la formation.

➤ **Propriétés physico-chimiques de l'humeur aqueuse :**

Propriétés physiques	Propriétés chimiques
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Indice de réfraction</i> = 1,3353 - <i>Viscosité</i> : 1,02 à 1,10 par rapport à l'eau à 22°C - <i>Osmolarité</i> : 303 mOsmol. L'HA est légèrement hypertonique de 3 à 4mEq par rapport au plasma : ceci est le fait du sodium et de l'acide ascorbique. - <i>Volume total</i> : 0,31 mL 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Eau</i> : 99,6 % +++ - <i>Substances dont la [C] < [C] sang</i> : glucose, AA, protéines, enzymes, urée, acide urique, créatinine, ions bicarbonates. - <i>Substances dont la [C] > [C] sang</i> : sodium, - Chlorure, acide ascorbique, acide lactique. - <i>Substances dont la [C] > [C] sang</i> : potassium, calcium, phosphates.

- L'HA seconde : HA sécrétée après un traumatisme ou une inflammation avec une composition qui se rapproche à celle du plasma surtout en ce qui concerne les protéines. Ce phénomène est dû à la rupture de la BHA.

➤ **Excrétion de l'humeur aqueuse :**

- ✓ Voie trabéculaire : 90% Trabéculum cribiforme, uvéal, cornéo-scléral, canal de Schlemm et les canaux collecteurs efférents (AIC).
- ✓ Voie uvéo-sclérale : 10% Evacuation de l'HA par le corps ciliaire à travers la racine de l'iris => espace supra-ciliaire => sclère => vaisseaux sanguins orbitaires + vaisseaux lymphatiques de la conjonctive.
- ✓ Régulation de l'excrétion de l'HA :

▪ **Influences hormonales et nerveuses :**

- Le trabéculum reçoit une innervation para Σ et Σ , en plus de l'innervation sensitive.

- Les agonistes β -adrénergiques \uparrow la facilité d'élimination par l'activation des β récepteurs.
- Glucocorticoïdes : la stimulation favorise la résistance à l'élimination.

▪ **Influence du muscle ciliaire :**

- Quand le m ciliaire se contracte, le trabéculum est étiré, favorisant l'élimination trabéculaire de l'HA. Simultanément, les faisceaux de fibres musculaires s'épaississant à l'origine d'une gêne à l'élimination uvéosclérale de l'HA.
- Ainsi, en fonction du degré de contraction du m ciliaire, la voie d'élimination trabéculaire ou la voie uvéosclérale est privilégiée.
- La pilocarpine (agoniste muscarinique) stoppe l'élimination uvéo-sclérale presque complètement, alors que l'atropine, antagoniste muscarinique, l'augmente.

▪ **Prostaglandines et élimination uvéosclérale :** L'effet hypotensif oculaire des Pg est dû à leur possibilité d'élimination uvéosclérale.

b- PIO

➤ **Structures impliquées dans la PIO:**

- La PIO résulte de l'équilibre s'établissant entre le contenu du globe (vitré, cristallin, uvée, HA) et le contenant (coque cornéo-sclérale).

✓ **Contenu oculaire :**

- Le *cristallin* : ↑volume avec l'âge, l'intumescence ou libération de protéines.
- Le *vitré* par sa forte teneur en eau.
- L'*uvée* : ↑volume sanguin uvéal => ↑ PIO
- L'**HA**

▪ **Contenant oculaire :**

- La **coque cornéo-sclérale** est composée de fibres collagènes et élastiques => capacité de distension faible. Une ↑ du volume IO se trouve limitée, par la résistance pariétale sclérale.

➤ **Résistance à l'écoulement :**

Au niveau de la **voie trabéculo-canaliculaire**, ce sont le trabéculum cribiforme, la paroi interne du canal de Schlemm et les vaisseaux efférents qui sont à l'origine d'une résistance.

⇒ La cellule endothéliale est l'élément fondamental, elle intervient directement par son pouvoir phagocytaire (éléments figurés, débris...) et grâce à ces possibilités de transport par vacuolisation intracellulaire.

Au niveau de la **voie uvéosclérale**, la résistance à l'élimination de l'HA dépend essentiellement de l'état du muscle ciliaire.

- **PIO normale :** Etude statique épidémiologique avec une répartition Gaussienne => $PIO = 15,2 \pm 3,25$ mmHg. La mesure se fait par tonométrie par indentation, à aplanation et non contact.

- **Variations intraoculaires normales**
 - ✓ Variations innées :
 - Race noire ↑
 - Hérité : joue un rôle de déterminisme au niveau de la PIO
 - ✓ Facteurs oculo-orbitaires :
 - Facteur statique : réfraction => myopie ↑
 - Facteur dynamique :
 - ↑ PIO : clignement palpébral, mydriase, mouvements oculaires (adduction et abduction = max)
 - ↓ PIO : accommodation
 - ✓ Facteurs hémodynamiques :
 - TA ↑ => ↑ PIO
 - PVC ↑ => ↑ PIO (toux, défécation...)
 - PIO varie de façon synchrone avec le pouls.
 - ✓ Facteurs environnementaux :
 - Rythme selon les saisons.
 - Température ↑ => ↑ PIO
 - Paramètres biologiques :
 - ↑ Osmolarité sanguine : ↓ PIO
 - Activité physique => ↓ PIO
 - Ingestion rapide d'eau => ↑ PIO

- Alcool => ↓ PIO
- Facteurs hormonaux :
 - Œstrogènes, progestérone et grossesse => ↓ PIO
 - Courbe TO suit celle du cortisol.
 - ✓ Posture :_Décubitus : ↑ PIO
 - ✓ Âge :_Si l'âge est > à 40 ans => ↑ PIO
 - ✓ Variations nyctémérales :_PIO ↑ le matin et ↓ le soir.

c- BHO

- ❖ Les barrières hémato-oculaires comprennent la B.H. A (aqueuse) et la barrière H .R (rétinien)
- ❖ La B.H.A est un système de régulation du débit + composition de l'HA.
- ❖ La B.H.R sert à la protection et à l'homéostasie de la rétine + vitrée

⇒ BHA

➤ Passage transmembranaire

La membrane cytoplasmique joue un rôle de filtre très sélectif qui maintient l'équilibre ionique : pénétration des nutriments et élimination des déchets.

Le transport des molécules de petites tailles est assuré par les protéines transmembranaires spécialisées ; il en existe 2 types de transport : passif et actif. Le transport des *grosses* molécules : ingéré par *endocytose*.

➤ Jonction cellulaire

Les jonctions serrées constituent le support morphologique des barrières, observées sur les cellules endothéliales et épithéliales. Elles correspondent à des soudures membranaires avec disparition de l'espace intercellulaire. De nombreux stimuli extracellulaires peuvent influencer la structure et la fonction des jonctions serrées :

- glucocorticoïde augmente l'activité de la barrière
- histamine et VEGF augmentent la perméabilité.

➤ Etude de la perméabilité de la cellule endothéliale

Les capillaires uvéaux : choriocapillaire + procès cellulaires sont de type fenêtré

Les capillaires réiniens et iriens sont de type continu

✓ Site :

○ Le corps ciliaire :

L'épithélium ciliaire est fait de 2 couches : l'externe formée de *cellules pigmentées* et une couche interne composée de *cellules claires*. Elles correspondent au prolongement des 2 couches de la rétine reposant sur une membrane basale.

Les capillaires ciliaires sont *larges et fenêtrés hautement perméables* (les cellules claires sont liées entre elles par des jonctions serrées et les cellules pigmentées par des jonctions communicantes).

○ **L'iris :**

Comporte 2 barrières :

- **Barrières simples** : entre *le sang + stroma et H A*. Correspondent aux capillaires iriens et les cellules endothéliales réunis par des jonctions serrées

- **Barrière accessoire** : Constituée par *l'épithélium postérieur de l'iris*, les cellules sont réunies par les jonctions occludens et s'interpose entre le stroma et le capillaire.

➤ **Fonctionnement de la BHA**

✓ **Caractéristiques**

La barrière H A se caractérise également par *la lenteur* avec laquelle certaines substances sanguines peuvent la franchir. Elles peuvent être classées en 3 catégories :

- **Protéines** : pénètrent très lentement
- **Ions** : substances hydrosolubles (la pénétration est beaucoup + rapide)
- **Substances liposolubles** pénètrent très rapidement.

✓ **Rôle du corps ciliaire :**

Le corps ciliaire contribue à la formation de l'HA dite primaire grâce à des processus physiologiques passifs et actifs.

▪ **Au niveau des capillaires ciliaires**

Transport *passif* : échange par diffusion et ultrafiltration

▪ **Au niveau de l'épithélium ciliaire**

Transport *actif* : pompe Na-K ATPase

Entrée de Na⁺; sortie de K⁺ des capillaires

L'eau suit le Na. Ce transport est catalysé par l'anhydrase carbonique.

Transport facilité : grâce à des transporteurs pour les sucres et les acides aminosides.

✓ **Rôle de l'iris** :

Faible rôle dans la formation de l'HA (<10 %) que au niveau des capillaires iriens de la CA : échange entre sang et HA).

✓ **Rupture de la barrière hémato aqueuse**
(BHA=fragile)

La B.H.A est fragile et peut être rompue dans des nombreuses circonstances. La rupture survient au niveau des cellules *claires de l'épithélium ciliaire* ou des *capillaires iriens*.

En cas de rupture, on assiste à la formation de l'HA seconde dont la composition est proche de celle de plasma plus riches en protéines que l'on peut objectiver au biomicroscope par le phénomène de Tyndall. La présence de fibrinogène favorise la formation de caillot dans le CA.

✓ **Rôle de la BHA**

➤ **Production de l'humeur aqueuse** :

La BHA est un système de régulation du débit et de la composition de l'humeur aqueuse

Par l'intermédiaire de l'humeur aqueuse, elle joue un rôle dans :

✚ Le maintien du T.O

✚ Le transport d'oxygène et de substances nutritives pour le cristallin, la face post de la cornée et le vitré.

➤ **Épuration :**

Le corps ciliaire peut épurer de façon active l'HA en retirant certaines substances vers le sang ce que peut expliquer l'efficacité faible des ATB par voie générale.

⇒ **BARRIER HEMATO-RETINIENNE(BHR)**

➤ **Sites :**

Elles correspondent aux *vaisseaux rétiniens* dont les cellules endothéliales sont réunies par des jonctions serrés. Les capillaires de la choriocapillaire sont de *type fenêtré*.

➤ **Fonctionnement de la BHR**

✓ **Caractéristiques :**

La B.H.R est caractérisée par une perméabilité sélective qui dépend de la taille et de la solubilité des molécules. Les cellules endothéliales des capillaires rétiniens sont différentes des autres capillaires : elles possèdent un équipement enzymatique différent et sont plus hautes avec des jonctions imperméables plus nombreuses.

✓ **Mécanismes des échanges :**

Il existe 2 types de transport.

- *Transport passif :*

✓ Transport passif : par diffusion essentiellement pour *l'eau + l'oxygène*

- ✓ Transport facilité : grâce à des transporteurs pour *glucose et acides aminés*

- *Transport actif*

Ce transport joue un rôle important dans la rétine .il assure le passage du *magnésium, potassium* et certains *acides aminés*.

- ✓ **Rupture de la B.H.R**

Le B.H.R est assez résistante au stimulus modéré. Des agressions plus sévères telles qu'un choc osmotique ou l'extraction du cristallin avec issue du vitré peuvent conduire à l'ouverture des jonctions cellulaires (vx réiniens + EPR)

- ✓ **Rôle de la B.H.R**

Le B.H.R sert à la production et à l'homéostasie de la rétine. La fonction de protection s'exercerait contre des substances neurotoxiques ou contre les variations de leur concentration sanguine par exemple l'adrénaline. L'autre fonction de la BHR serait » l'optimisation de l'environnement » en régulant les échanges dans les deux sens.

B- Etude du GPAO [10,11,12]

- « le GPAO est une *neuropathie optique chronique progressive de l'adulte* où la *PIO et d'autres facteurs* encore *inconnus* contribuent à la maladie et pour qui en *l'absence d'autres causes bien identifiables*, il existe une atrophie caractéristique du nerf optique et une perte des cellules ganglionnaires et de leurs axones.

Cette présentation clinique est associée à un *angle ouvert en gonioscopie* »

- G à pression normale.

-Pathologie chronique cécitante évoluant à bas bruit et qui constitue un problème majeur de santé publique nécessitant un dépistage chez les sujets de plus de 40 ans.

1- Epidémiologie, FDR et génétique

a- Epidémiologie

- GPAO représente 50 à 70% de l'ensemble des glaucomes.
- C'est l'une des 3 premières causes de cécité (après la RD et la DMLA) (1^{ère} cause de cécité irréversible)
- La prévalence varie entre 0,5 et 1% dans une population d'adultes.
- 30% des glaucomes sont à caractère héréditaire (intérêt du dépistage)
- Fréquence augmente de 5% > 65 ans et chez les mélanodermes.

b- FDR

- *HTO* : principal facteur de risque de conversion HIO en glaucome ;
- *L'âge* : risque de GPAO augmente > 40 ans ;
- *L'ethnie* : plus fréquent chez mélanoderme, apparait à un âge plus précoce, plus agressif ;

- **ATCD familiaux** : ↑ prévalence si parents glaucomateux (premier degré → risque X 2) ;
- **Facteurs hémodynamiques** : agissent par hypo perfusion oculaire (tête du nerf optique) ;
- **Myopie forte** : tête plus vulnérable ;
- **Cornée fine** ;
- **Facteurs Environnementaux** peu de données concernent les facteurs environnementaux.
- **Facteurs nutritionnels** carenciels ou liés au mode de vie (Pesticides Tabagismes).

c- Génétique

- un premier gène impliqué dans une forme de glaucome chronique juvénile a été identifié en 1993 porté par le chromosome 1. La protéine correspondante a été identifiée. Elle entraîne la formation de dimères et d'oligomères dans les structures trabéculaires augmentant les résistances à l'écoulement aqueux. D'autres gènes ont été impliqués dans les différentes *formes familiales* de glaucome.

2- Physiopathologie de l'HTO et neuropathie optique

a- Pathogénie de l'HTO

- Liée à une augmentation des résistances à l'écoulement de l'HA.
Plusieurs facteurs sont incriminés :
 - ✓ Collapsus des espaces inter-trabéculaires.
 - ✓ Baisse des capacités phagocytaires de l'endothélium trabéculaire et du nombre des cellules endothéliales.
 - ✓ Sclérose de la substance fondamentale trabéculaire.
 - ✓ Augmentation des résistances de la paroi interne du canal de Schlemm.
 - ✓ Augmentation de la résistance dans la lumière du canal de Schlemm.

b- Pathogénie de l'altération des cellules ganglionnaires

-Plusieurs hypothèses tentent d'élucider les causes :

-Théorie ischémique : Par réduction de la perfusion de la tête du nerf optique, cependant il faudrait une PIO > 50mmgh pour obtenir une diminution significative de cette perfusion.

-Théorie mécanique : l'HPO provoquerait un bombement en arrière de la lame criblée avec glissement les unes / les autres des couches de collagène → écrasement des fibres optiques.

-Théorie de l'altération du flux axoplasmique :
indispensable au métabolisme des cellules nerveuses et leur fonctionnement, se trouve altéré par l'ischémie, la compression et par des agents toxiques.

-Autres théories :

- Altération papillaire + HTO = 2 processus indépendants s'associant avec grande fréquence.
- Altération papillaire et HTO conséquences indépendantes d'une maladie touchant deux tissus de structure voisine (trabéculum et lame criblée)
- Apoptose des cellules ganglionnaires
- Mécanisme d'exito-toxicité : le glutamate présent dans le vitré responsable d'un effet de toxicité sur les fibres optiques.

3- Clinique

a- CDD

- GPAO = maladie chronique insidieuse, lentement progressive sans symptômes pendant longtemps.
- Découverte fortuite lors d'un examen systématique (HTO et / ou excavation papillaire).
- Dépistage dans une famille de glaucomateux / de masse.
- Rarement, l'interrogatoire peut retrouver quelques symptômes qui ont pu passer inaperçus en rapport avec une PIO élevée : Céphalées, rougeur oculaire,

larmoiement, brouillard visuel intermittent et perception de halos colorés autour des lumières.

- Stade très avancé : BAV ou importante amputation du CV (l'AV est préservé jusqu'à un stade terminal à travers une vision tubulaire).

b- . Interrogatoire :

- Précise l'âge.
- Les ATCDs familiaux de glaucome ou d'HTO.
- Notion de port de CO (forte myopie : difficultés diagnostiques car HTO difficile à mettre en évidence)
- Notion de prise médicamenteuse (corticothérapie per os ou topique).
- Facteurs de risques cardiovasculaires (HTA, hypotension), diabète, Sd de Raynaud

c- Examen clinique : bilatéral et comparatif.

➤ ***Mesure de l'acuité visuelle :***

-Conservée pendant longtemps jusqu'à un stade terminal, altération du CV en confrontation à l'AV conservée trouvera une vague amputation du CV nasal.

➤ ***Evaluation du RPM.***

➤ ***Examen de chambre antérieure :*** profondeur normale.

➤ ***Prise du Tonus oculaire :***

- Mesurée au tonomètre à aplanation de Goldmann ou par des tonomètres à air pulsé.

- On parle d'HTO pour une PIO > 21 mmHg.
- Doit être répétée car la PIO varie selon le nyctémère. Au besoin diagnostic, on propose au sujet une courbe de PIO sur les 24h (1 mesure toutes les 2 à 4 h). Il convient de répéter les mesures sur plusieurs jours en cas de doute diagnostic.
- La PIO doit être corrélée à l'épaisseur de la cornée (↑PIO surestimée ; ↓PIO sous-estimée).
- Chez le myope fort, le tonus est sous-estimé → l'intérêt de la pachymétrie (1mmHg / 10µm).

➤ **La gonioscopie :**

- Trouve un AIC ouvert → degré d'ouverture.
- L'insertion de l'iris, la pigmentation du trabéculum.
- Recherche des néo vx, matériel exfoliatif, synéchies.

➤ **Fond d'œil :**

- Permet d'étudier la papille optique.

✓ **Papille normal :**

- Epaisseur de L'ANR diminue selon la règle d'ISNT : I>S>N>T.
- Excavation à grand axe horizontal, bilatéral et symétrique.
- La taille de l'excavation varie physiologiquement avec la taille de la papille

- L'excavation physiologique ne se modifie pas tout au long de la vie.

✓ **La papille du GPAO :**

- Le rapport C/D exprime le rapport linéaire existant soit horizontal soit vertical entre le disque optique et excavation. Son augmentation traduit une diminution de la surface de l'anneau neuro-rétinien.
 - **Excavation glaucomateuse :**
 - **Stade de début : Progression En Surface.**
- ✓ Augmentation de la taille de l'excavation qui progresse plus verticalement qu'horizontalement.
- ✓ Encoche sur l'ANR
- ✓ Asymétrie des excavations lorsque les disques sont de taille identique.
 - Des photographies doivent être réalisées pour déceler toute évolution.
- **Stade évolué :** L'excavation est nette. Les vaisseaux centraux sont rejetés en nasal, le fond de la papille est pâle. Exclusion d'un vaisseau circum-linéaire dans l'excavation.

Nota bene : Parfois la présence d'une excavation papillaire est très difficile à affirmer : myopie forte, dysverson papillaire majeur, druses ou colobome papillaire.

▪ **Signes d'accompagnement :**

- **Pâleur papillaire** : signe de l'atrophie des fibres optiques. Elle évolue avec même progression topographique que l'excavation.
- **Hémorragie papillaire** : souvent unique striés en temporal indicateur **de la rapidité de la progression**
- **Atrophie péri papillaire** : Dans les yeux glaucomateux, les zones α et β de l'atrophie Parapapillaire (ou péripapillaire) sont significativement plus larges.
- **Perte ou déficit des fibres optiques rétiniennes** : observée au mieux en utilisant un filtre bleu-vert → striation est anormalement nette ou disparaît totalement dans un secteur rétinien habituellement temporal supérieur ou inférieur laissant une bande sombre arquée.

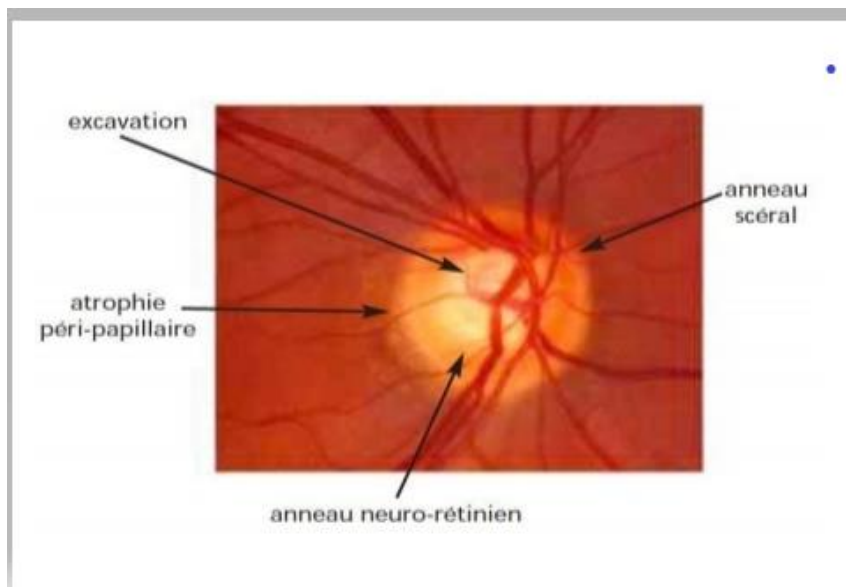


Figure 4 : Papille du GPAO

4- Explorations

a- CV

- Le champ visuel ne s'altère que tardivement dans l'évolution de la maladie glaucomateuse.
- Réalisé par CV statique automatisée (cinétique (Goldmann) si réalisation automatisée impossible)
- Le champ visuel a un intérêt dans le diagnostic, le suivi et l'adaptation du traitement.
- En dehors de la périmétrie conventionnelle « blanc-blanc », certains tests interrogent plus électivement les cellules ganglionnaires précocement altérées :
 - ✓ Périmètre bleu-jaune pour le système ganglionnaire bistratifié.
 - ✓ Périmétrie FDT (Fréquence Doubling Technology) pour système magnocellulaire.
- Les déficits localisés sont les principales manifestations :
 - **Ressaut nasal** : signe fréquent et précoce, dépression localisée à la limite des 30 degrés centraux dans le champ nasal au-dessous ou au-dessus du méridien horizontal (nettement limité par celui-ci).
 - **Scotome para-central** : signe précoce, siège souvent entre 1 et 10° du point de fixation ne dépasse pas le méridien horizontal et sans atteinte initiale du seuil fovéal ni de l'AV.

- **Scotome arciforme** : correspond à un déficit fasciculaire complet, réalisé en périmétrie une atteinte en éventail partant de la tâche aveugle s'élargissant en périphérie (situé dans l'aire de Bjerrum entre 10 ° et 30 °) ; il a tendance à s'arquer autour du point de fixation central.

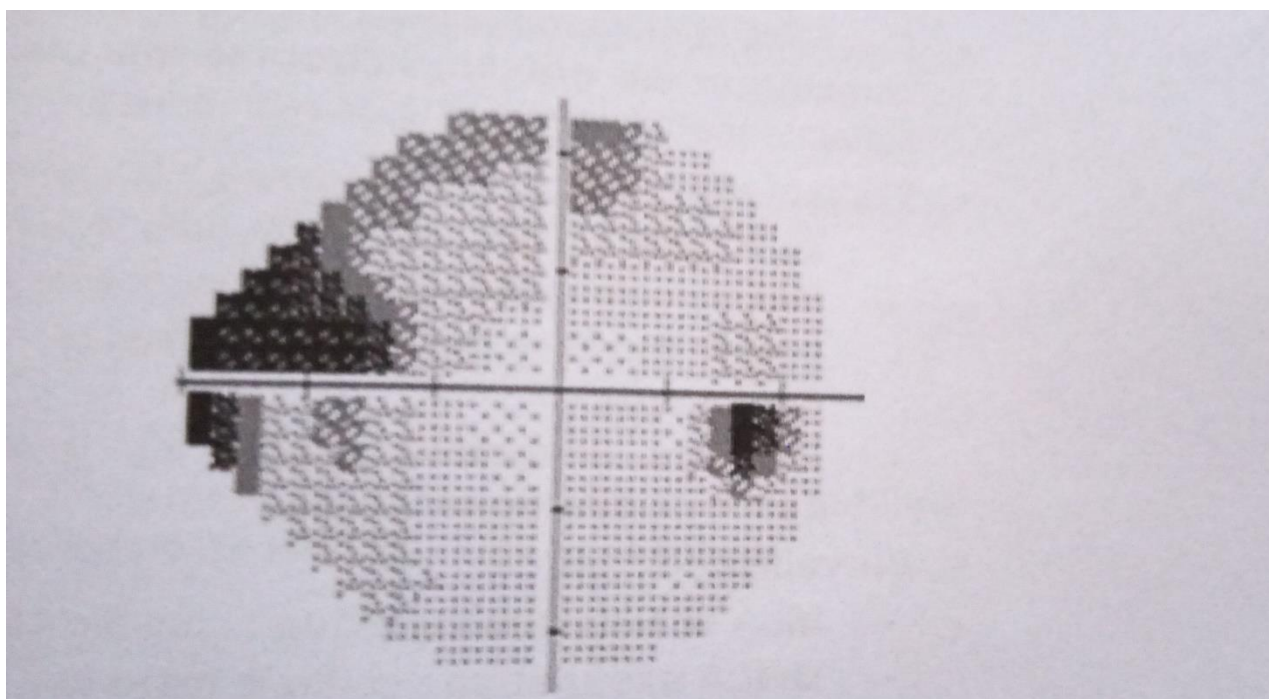


Figure 5 : Ressaut nasal (source : Hopital des Spécialités de Rabat)

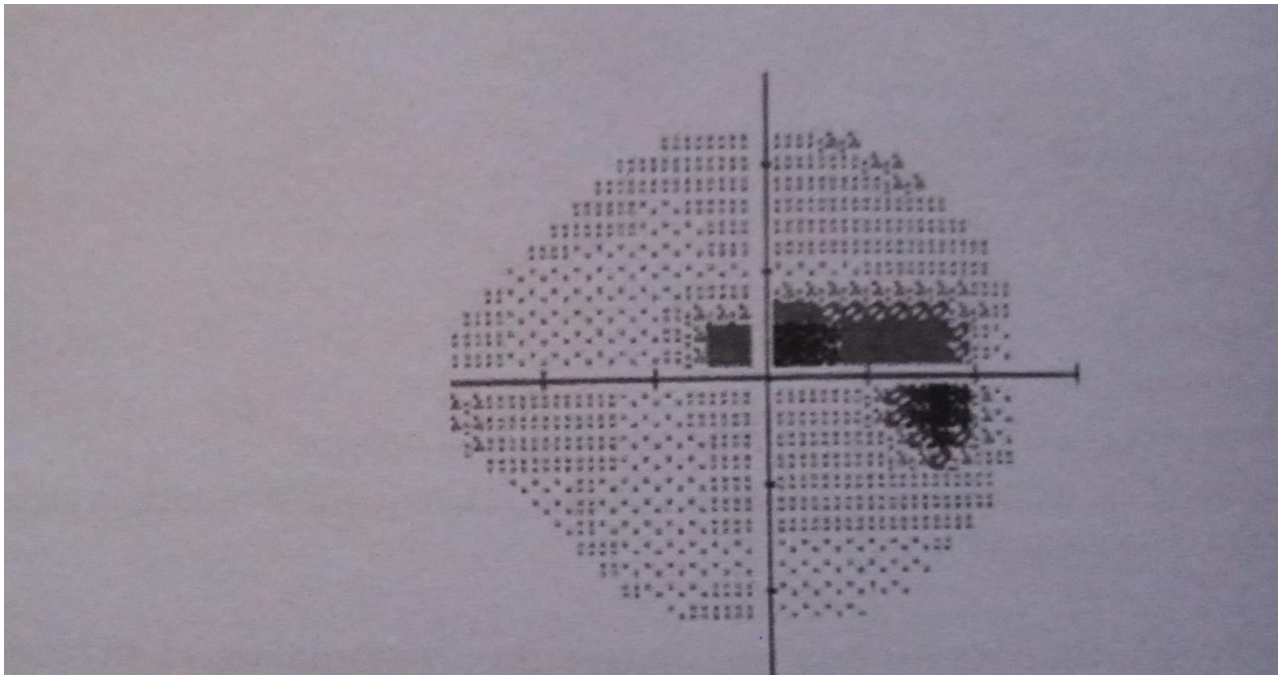


Figure 6 : Scotome para-central (source : Hopital des Spécialités de Rabat)

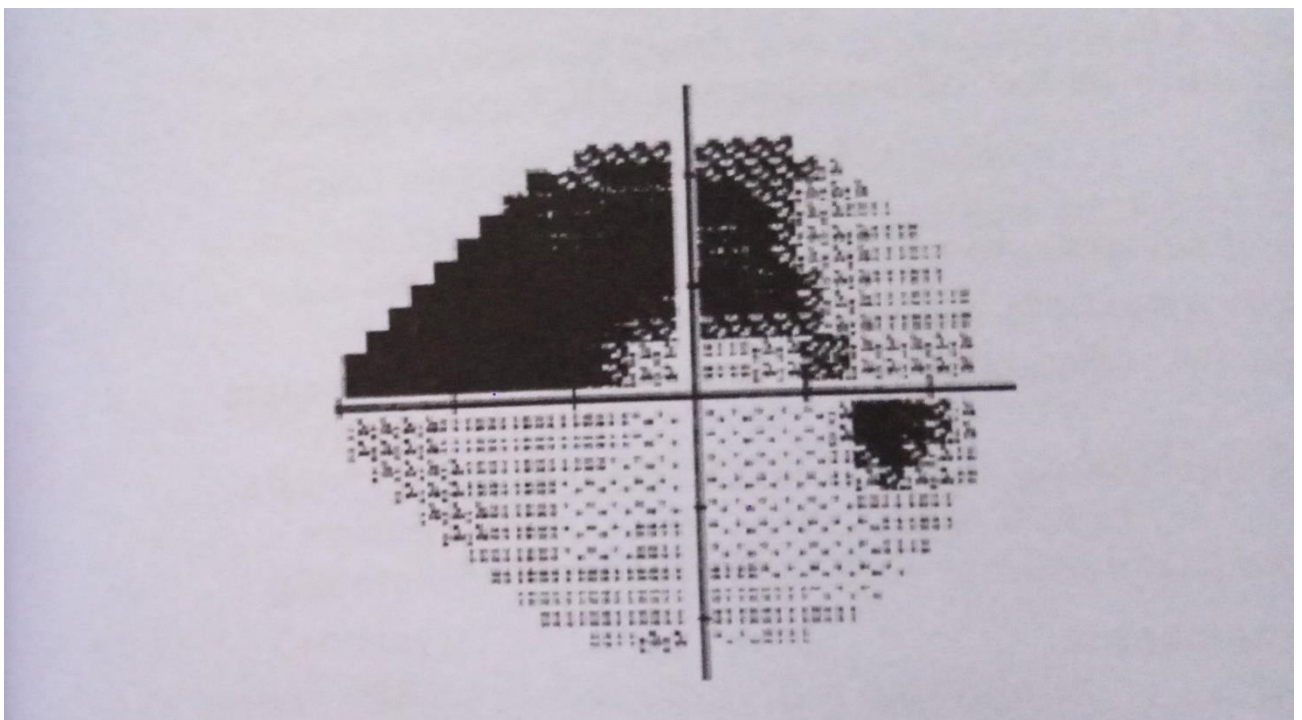


Figure7 : Scotome arciforme de Bjerrum (source : Hopital des Spécialités de Rabat)

- En évoluant ces déficits deviennent plus profonds, s'élargissent et se multiplient, finalement ils se rejoignent pour former bientôt un **déficit absolu.**

- A un stade ultime, il ne persiste plus qu'un ilot central de vision. Finalement un croissant temporal périphérique dernier refuge périmétrique des champs visuels glaucomateux agoniques.

b- Analyse du disque optique

- Permet une analyse objective, quantitative reproductible de topographie du nerf optique et de l'épaisseur des fibres nerveuses para-papillaires.
- Elle est d'un grand apport dans le diagnostic au stade pré-périmétrique, ainsi que dans le suivi au stade de glaucome confirmé. 3 principaux analyseurs :
 - ***L'OCT (ocular coherence tomography) :***
 - Permet d'examiner la rétine dans toute son épaisseur.
 - Détecte des pertes cellulaires rétiniennes ganglionnaires précoces.
 - Indique si :
 - ✓ Le patient suspect de glaucome et le suivi du patient hypertone ;
 - ✓ Le suivi d'un glaucome pour compléter l'évaluation d'une progression de l'atteinte structurale.
 - ✓ L'analyse structurale, en cas de champs visuels peu fiables, est importante.

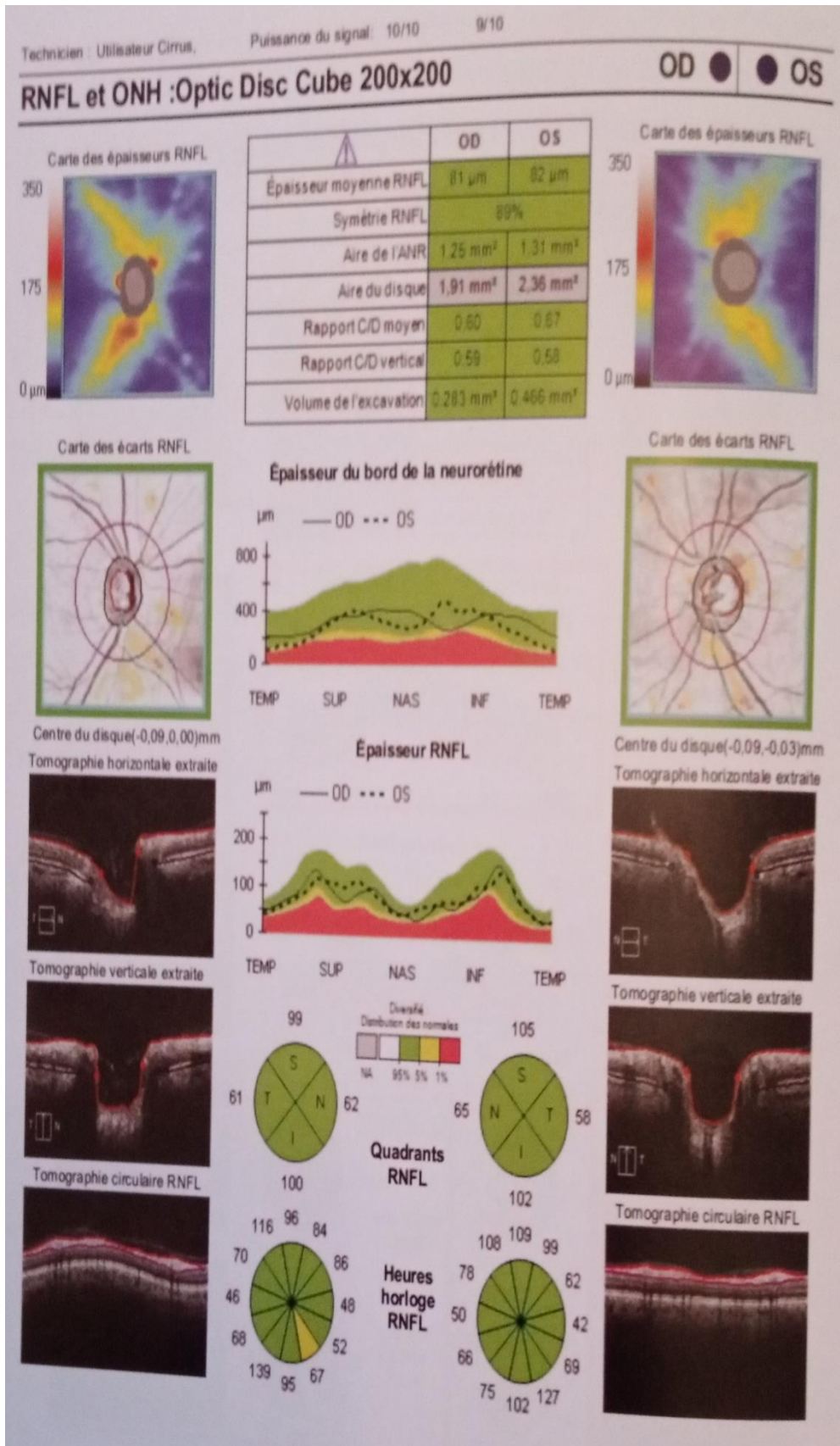


Figure 8 : OCT sans déficit décelable de la couche des FNR
(source : Hopital des Spécialités de Rabat)

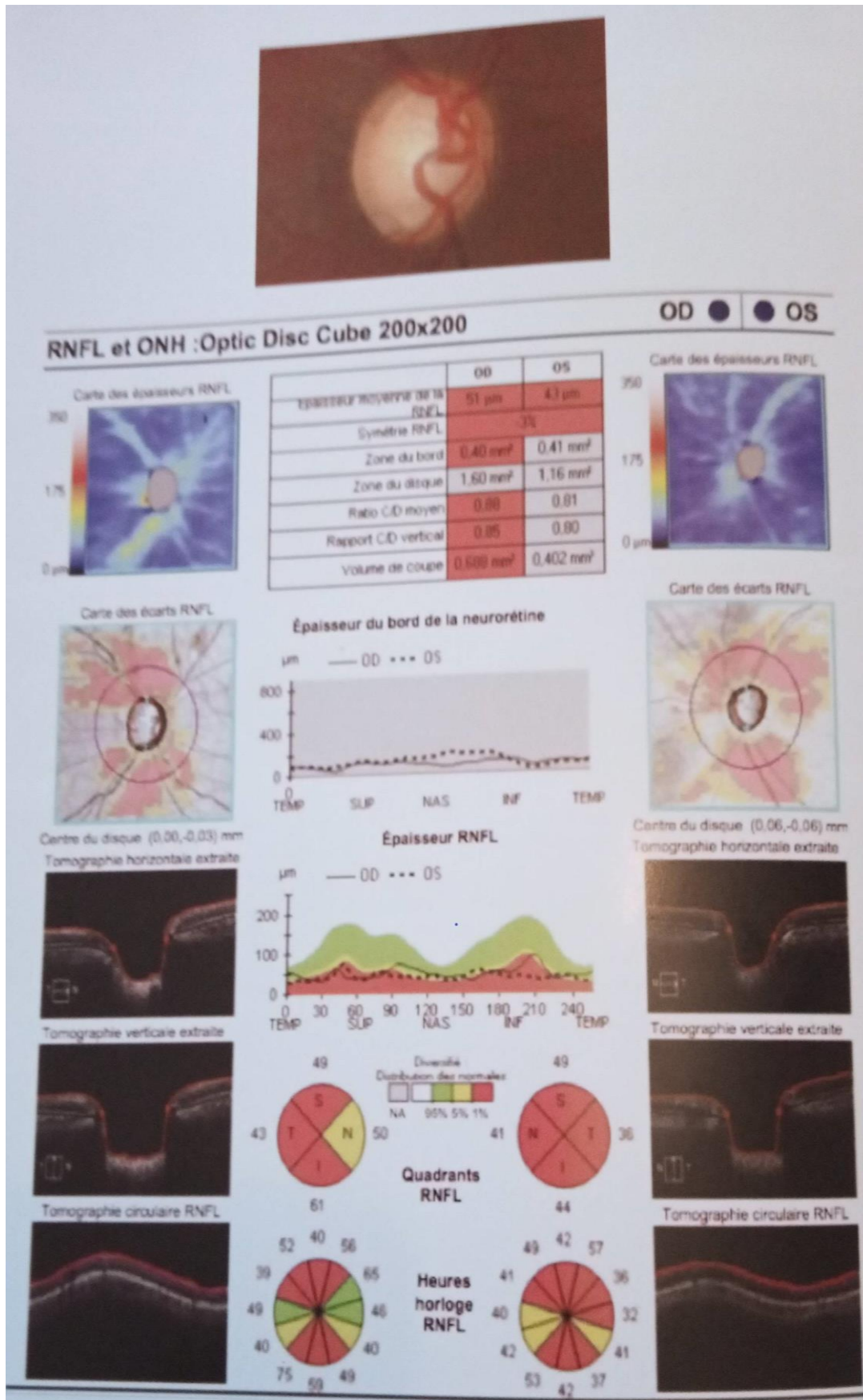


Figure 9 : OCT papillaire du GBAO sévère avec déficit important de la couche des FNR (source : Hopital des Spécialités de Rabat)

Autres :

-Le HRT II (Heidelberg retina tomograph)

-Le GDx

- Imagerie De L'angle Iridocornéen : UBM/OCT

5- Formes cliniques

a- Glaucome à pression normale

-Glaucome à angle ouvert avec neuropathie optique progressive, des altérations du CV de type glaucomateux à caractère progressif et une PIO mesurée sur une courbe nyctémérale de 24 h qui reste inférieure à 21 mmHg.

- Des troubles circulatoires de la tête du nerf optique sont incriminés : terrain vasculaire, phénomènes vasospastiques (hypotension, apnée de sommeil, Raynaud, migraineux).

- Caractéristiques :

- L'atrophie péri-papillaire est plus fréquente.
- Evolution rapide de l'excavation.
- Les hémorragies para papillaires sont 4 x plus fréquents.
- Déficit périmétrique près du point de fixation avec progression plus rapide.
- Déficits + localisés + profond à pente + abrupte.

--TTT: diminuer la PIO, parfois associé aux inhibiteurs calciques (terrain vasospastiques).

b- Glaucome pigmentaire et pseudo-exfoliatif

❖ Glaucome pseudo-exfoliatif

- Dépôt du matériel pseudo-exfoliatif dans l'AIC.
- Clinique : HTO et dégradation du CV, recherche d'une cataracte avec PEC.
- TTT : médical, lavage de l'AIC après chirurgie de cataracte, chirurgie filtrante.

❖ *Glaucome pigmentaire* :

- Définition : dispersion pigmentaire au sein du trabéculum à l'origine d'une augmentation de la résistance à l'écoulement HA.
 - Clinique :
 - . Fuseau de Krukenburg ;
 - . Atrophie irienne ;
 - . HTO bilatérale souvent asymétrique ;Pigmentation trabéculaire prononcée.
 - TTT : idem GPAO.
- DC +surveillance de progression sont difficiles.

c- Formes unilatérales

- Très rares, en dehors d'une anisométrie marquée.
- Chercher : un Sd pseudo-exfoliatif, pigmentaire, séquelles de traumatisme, inflammation ou un Sd irido-cornéo-endothélial. On peut trouver une HTO sur l'œil Adelphe dans les formes asymétriques avec un décalage chronologique.

d- GPAO du sujet myopique

- TO toujours corrélé à la pachy souvent sous-estimé.
- C/D difficile à analyser : Conus myopique, dysversion papillaire.
- Excavation rarement trouvée même aux stades évolués.
- CV perturbé : chorio-rétinopathie myopique.

e- Formes associées à un AIC étroit

Lorsqu'il existe un risque de blocage pupillaire, il faut réaliser une iridotomie au laser. Elle confirme l'existence d'un glaucome aigu par la persistance de l'HTO à condition que l'angle se voit sur la totalité de sa circonférence.

f- GPAO et occlusion veineuse rétinienne

GPAO est retrouvé sur 30% des cas sur l'œil opposé à l'occlusion veineuse.

6- PIO cible

a- Définition

- C'est la pression pour laquelle la perte des cellules ganglionnaires n'est pas supérieure à la perte liée à l'âge.
- C'est-à-dire, l'absence de nouvelles anomalies de la papille, l'absence de progression du CV et l'absence de nouveaux déficits des fibres optiques.

b- PIO en pratique

➤ Fixer la pression cible

- Il est conseillé d'établir un intervalle ou écart de pression cible pour chaque glaucomateux en prenant en compte :
 - ✓ Niveau initial de PIO : + Pio élevée + la baisse pressionnelle doit être marquée.
 - ✓ Niveau d'atteinte glaucomateuse : +l'atteinte est importante + la PIO doit être basse.
 - ✓ Rapidité de progression : + elle est rapide + la Pio doit être basse.
 - ✓ Espérance de vie : +elle est élevée + la Pio doit être basse.
- Il ne faut pas hésiter à modifier la PIO cible en fonction des paramètres de surveillance.

➤ Modifier la pression cible

Le glaucome est une maladie au long cours, il est bien clair que la pression cible à un moment donné peut être différente des années plus tard. Il ne faut pas hésiter à modifier en fonction des paramètres de surveillance et des effets secondaires des traitements.

7- Les différents types de traitement du GPAO

a- Médical

➤ Les collyres

- La médication idéale devrait baisser efficacement la PIO sans qu'il ait de fluctuations dans la journée, ↑ la perfusion au niveau du NO, doit être neuroprotectrice et bien tolérée localement et sur le plan général.

❖ *Les analogues de prostaglandine :*

- Augmentent l'élimination de l'HA par l'ouverture de la voie uvéo-sclérale.
- Instillés une fois par jour le soir, entraînent une baisse de la PIO de 25 à 35 %.

❖ *Les β -bloquants :*

- Réduisent la PIO par diminution de la synthèse de l'HA (↓ de l'ultrafiltration / vasoconstriction des capillaires du corps ciliaire).
- Effet hypotenseur controlatéral ; et l'effet peut se prolonger jusqu'à un mois.
- Instillation biquotidienne avec des formes à libération prolongée.
- La baisse de PIO est de l'ordre de 25 à 30 % pour les plus puissants non sélectifs et de 15 à 25% pour les sélectifs.

❖ *Les adrénérgiques α_2 agonistes :*

- Diminuent la sécrétion d'humeur aqueuse et augmentent l'évacuation uvéo-sclérale.
- Apraclonidine : stimule Rc $\alpha_2 \rightarrow \downarrow$ libération de noradrénaline $\rightarrow \downarrow$ synthèse de l'HA. Baisse de PIO de 30%.
- Brimonidine : Baisse de PIO de 20 à 25%. 2 à 3 fois /J.

❖ *Inhibiteur de l'anhydrase carbonique :*

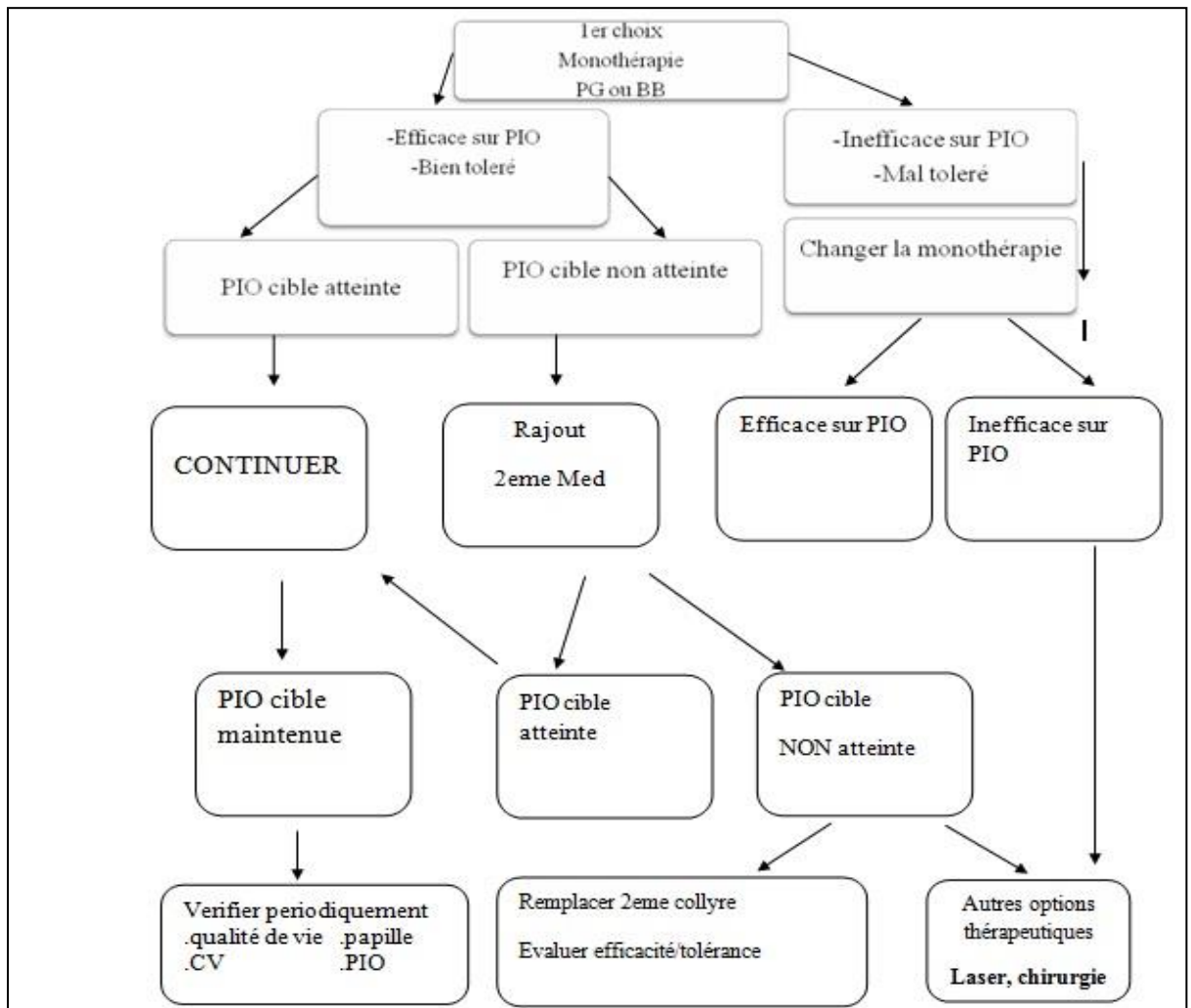
- Réduisent la formation d'HA par inhibition direct de l'anhydrase carbonique des procès ciliaires.
- Dorzolamide et brinzolamide. \downarrow PIO de 15 à 20%.

Nota bene : il existe des associations fixes prostaglandines - β -bloquant et IAC – β -bloquant.

β /IAC par voie orale :

- Acétazolamide par voie orale : dose de 10 mg/kg, baisse de PIO de 20 à 40%.

❖ Schéma thérapeutique



b- Physique :

- Trabéculoplastie (SLT et PLT) : consiste à appliquer des impacts de laser sur la surface endo-caméculaire du trabéculum.
- Dernier recours avant la chirurgie.

c- Chirurgical

- Echec du traitement médical et/ou physique.
- Intolérance/ inobservance.

-Traitement couteux.

d- Surveillance :

- Evalue l'efficacité du traitement de façon annuelle et à vie :
- Mesure la PIO en l'adaptant à la PIO cible de chaque patient.
- CV : même appareil même programme pour pouvoir surveiller l'efficacité, l'évolution du traitement ;
- En cas de glaucome très évolué, un programme centré sur les 10 degrés centraux peut être proposé.
- Etat des papilles : excavation, pâleur
- La mesure de l'AV n'est pas un paramètre primordial de la surveillance.
- Innocuité du Traitement : en vérifiant les contre-indications et effets secondaires des traitements, les bétabloquants (bronchospasme ou ralentissement exagéré du pouls)
- Observance thérapeutique : rappeler au patient le rythme d'instillation à vie.
- Proposer un dépistage familial par mesure de la PIO au tonomètre à aplanation.
- Le rythme de surveillance clinique est fonction de la stabilité du glaucome, sa durée est à vie.

- Rythme des CV : 3CV la 1ere année puis 2 fois/an la fréquence peut augmenter si la PIO cible n'est pas atteinte.

e- Particularité du GPAO chez le mélanoderme [13]

➤ Particularités cliniques Chez le noir africain : le glaucome le plus fréquent est le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), soit plus de 80% des cas.

- Il apparaît précocement et aboutit plus précocement à la cécité ;
- Il évolue rapidement ;
- Il se distingue par les difficultés de sa prise en charge.

Comme autres particularités, on note :

- Les prédispositions anatomiques ;
- L'épaisseur centrale de la cornée ;
- La taille du disque optique ;
- L'aspect de la lame criblée ;
- Les facteurs de risque non oculaires ;
- L'Hypertension artérielle ;
- Le diabète ;
- Les antécédents familiaux de glaucome ;

- L'Hypertonie oculaire : PIO plus élevée chez le noir, c'est un facteur de risque important dans la survenue du GPAO.

En ce qui concerne, spécifiquement les prédispositions anatomiques, il y a :

- Atteinte des axones des cellules ganglionnaires rétiniennes au niveau de la lame criblée.

- Modification de la microcirculation et du flux sanguin dans la tête du nerf optique.

- Epaisseur centrale cornéenne de La cornée du noir est mince, il existe un écart de 28 μ en moins par rapport au caucasien. La pachymétrie est donc indispensable pour ajuster la PIO chez le noir. Une cornée de moins de 555 μ multiplie par 3 le risque de glaucome par rapport à une cornée de 588 μ [13]. Papilles optiques

- Elles sont de grande taille avec des excavations plus larges. - Elles peuvent être « Physiologiques ». [14]

- Elles exposeraient à une plus grande distorsion mécanique sous l'effet de la pression et donc à un cisaillement plus important des fibres optiques.

- Aspect de la lame criblée : la lame criblée est légèrement incurvée avec une concavité antérieure. Ses couches internes communiquent avec le réseau glial prélaminaire et ses couches externes fusionnent avec les septums rétrobulbaires du nerf

optique [15]. La lame criblée correspond à un tamis à plusieurs étages constitués par le tiers antérieur de la sclère postérieure [16].

- Facteurs de risque non oculaires
 - L'hypertension artérielle, contrôlée ou non, est un facteur d'augmentation de la pression intraoculaire [17].

Cependant, le rôle de l'hypertension artérielle comme facteur d'apparition du glaucome n'est pas bien défini.

Des études sur la pression de perfusion, définie comme la différence entre la pression artérielle et la pression intraoculaire, ont toutefois montré qu'une pression de perfusion basse était un facteur important d'apparition du glaucome [18].

- Le diabète :

Les études sur la corrélation entre diabète et glaucome sont contradictoires. Certaines ont trouvé un risque d'apparition du GPAO plus élevé chez les diabétiques [19 ; 20] tandis que d'autres n'ont pas trouvé de corrélation entre les deux pathologies [21]. Les études s'accordent [38] toutefois à considérer que le diabète n'est pas un facteur aggravant du GPAO [22].

- L'hypothyroïdie Les études sur l'association entre hypothyroïdie et glaucome sont très controversées. La plupart n'ont trouvé aucun lien entre les deux [23] mais quelques études suggèrent un lien possible [24].

Evolution : L'évolution n'est pas chronologique, il peut exister trois stades

- Au début : stade tonométrique pendant lequel les perturbations de la pression intraoculaire devraient être reconnues par un dépistage systématique.
- Période d'état, caractérisée par des altérations des fonctions visuelles (champ visuel ; puis acuité visuelle) associées à une excavation et une atrophie optique de la papille
- Finalement des complications dégénératives (cataracte, atteintes cornéennes)
- Chez le noir africain : Le début passe le plus souvent inaperçu et le patient est dans la grande majorité des cas dépisté au stade avancé voire des complications dégénératives lorsqu'il se présente pour la première fois [25]. A la période d'état, le diagnostic est évident mais un bilan exact n'est pas toujours facile à établir.

Le tableau comprend, l'association caractéristique :

- Baisse d'acuité visuelle parfois ; - PIO élevée à 30- 40 mmHg voire plus ; - Angle irido-cornéen ouvert et libre ;
- Papille excavée avec rapport C/D tendant vers 1. L'évolution spontanée est unanimement considérée comme rapide.

➤ Particularités thérapeutiques [13] : La seule action efficace connue sur l'évolution du glaucome est l'abaissement de la pression intra oculaire jusqu'à une

valeur cible fixée à l'avance en fonction du stade de la maladie. L'ophtalmologiste dispose de trois moyens thérapeutiques pour l'obtenir :

- Le traitement médical : essentiellement des collyres, associés ou non;
- Le traitement au laser (trabéculoplastie ...) vient compléter parfois le traitement médical ; nécessite souvent de renforcer ou de reprendre le traitement par collyre quelques mois ou années plus tard.
- Le traitement chirurgical (trabéculéctomie, sclérectomie) peut être proposé quand le niveau de la pression oculaire n'est pas satisfaisant malgré un traitement médical maximal.

Il peut être parfois proposé d'emblée si le traitement médical est mal suivi, ou dans les environnements économiquement défavorisés (pays en développement) [26]. On n'obtient pas de guérison de la maladie, mais une stabilisation qui nécessite une prise en charge à vie du patient.

C-SLT [27,28]

1- Mécanisme d'action

Il consiste à la destruction sélective des cellules pigmentées du trabéculum provoquant une diminution de la résistance trabéculaire et une augmentation de l'excrétion de l'humeur aqueuse.

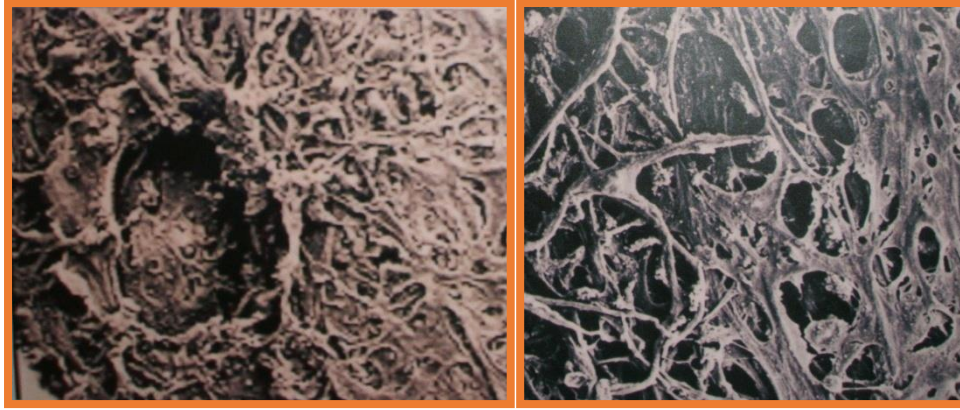
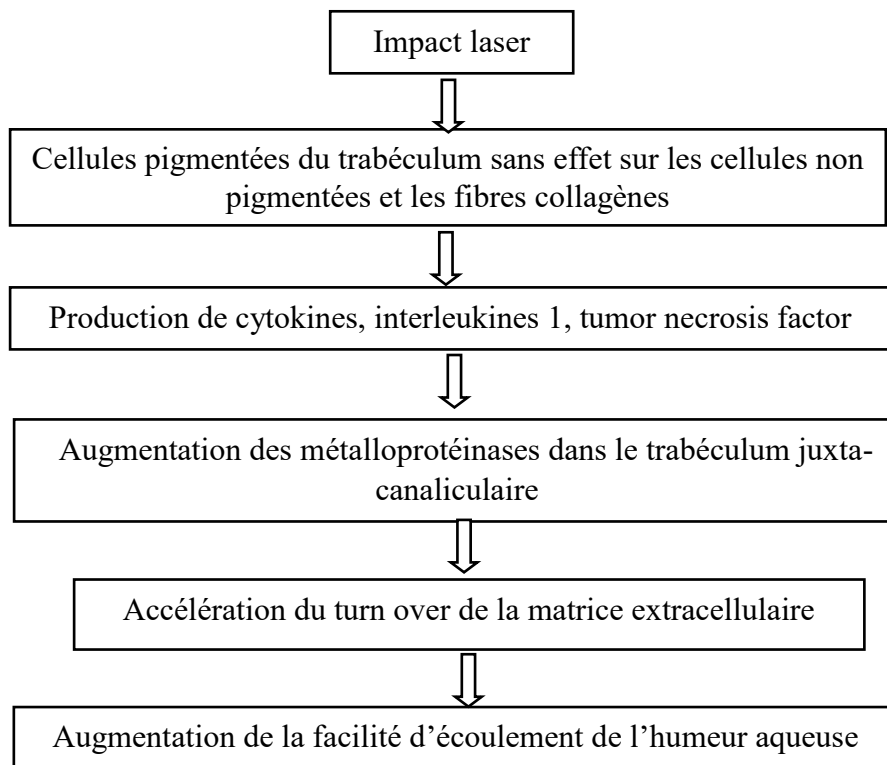


Figure 10 : cellules pigmentées et non pigmentées, fibres de collagène du trabéculum avant et après SLT

2- Mécanisme biochimique



3- Technique

Laser Yag de 532 nm de longueur d'onde ;

- Spot de grand diamètre (400 μ) ;
- Impulsion très brève (3 ns) ;
- Délivrant une énergie variable (0.4 à 1.4 mj).

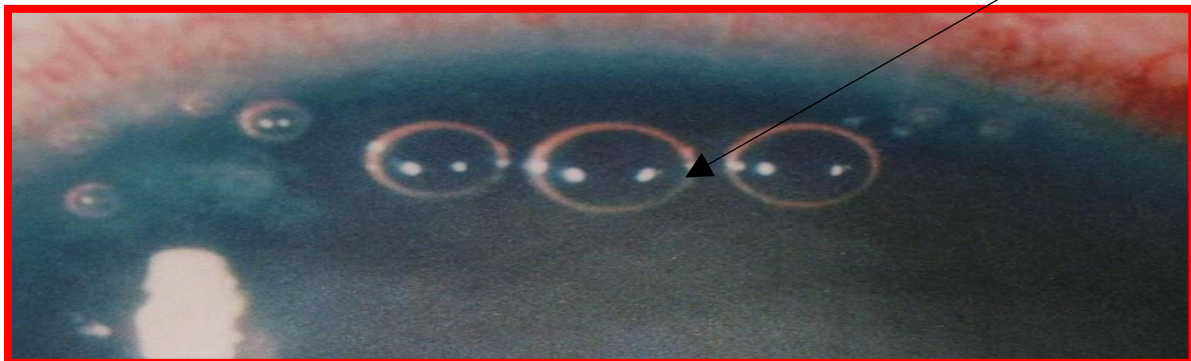
Gonioscopie (Verre Latina SLT ou V3M)



SLT

Premier tir à 0.8 mj ou jusqu'à obtenir de « bulles » ô de l'AIC puis baisser par pallier de 0.1 mj jusqu'à disparition de celles-ci :

Énergie requise = Énergie maximale n'induisant pas d'effet thermique



Bulles

Placer les spots côte à côte sans chevauchement, de façon à placer 50 spots pour un traitement de 180° de l'AIC ou 100 spots pour 360°.



**METHODOLOGIE
ET MATERIEL**

II/ MÉTHODOLOGIE ET MATÉRIEL

A- Méthodologie

1- Cadre d'étude :

Notre étude s'est passée à l'Hôpital des Spécialités de Rabat Ibn Sina dans le service d'ophtalmologie B.

2- Durée d'étude

L'étude a duré 12 mois.

3- Population d'étude

a- Critères d'inclusion

Était inclus dans notre étude, tout patient marocain présentant un GPAO et ses variantes pigmentaire et exfoliative avec ou sans traitement anti-glaucomeux.

b- Critères d'exclusion

- ° Ne faisait pas partie de notre étude, tout patient présentant :
- ° Un autre type de glaucome ou hypertonie secondaire ;
- ° Race non mélanoderme ;
- ° Avec des pathologies cornéennes pouvant empêcher la prise de la PIO au tonomètre à aplanation de Goldman ;
- ° Avec des antécédents d'inflammation ou d'infection oculaire en cours.

c- Définition des cas

- GPAO : une neuropathie optique chronique progressive qui a comme particularité commune des modifications morphologiques de la tête du nerf optique et des fibres nerveuses rétiniennes en l'absence d'autres maladies oculaires ou de pathologies congénitales.
- GPAO non traité : tout GPAO diagnostiqué (cliniquement et paraclinique :CV et OCT) et qui n'a pas bénéficié d'aucun traitement.
- GPAO traité : tout GPAO diagnostiqué (cliniquement et paraclinique : CV et OCT) et qui a bénéficié d'une mono ou multithérapie.

d- Critères d'évaluation

- L'efficacité était jugée par la baisse de la PIO qui était mesurée par le tonomètre à aplanation de Goldman par le même ophtalmologue et pour le même patient.
- La tolérance jugée en fonction des effets indésirables oculaires liées au SLT.

e- Protocole

| Protocole SLT | |
|----------------------------------|---|
| Laser | Q-Switched Nd: YAG doubled
ELLEX |
| Gonio | Lentille Latina |
| Puissance | 0.6 mj à 0.7 mj |
| Temps d'exposition | 3 ns |
| Diamètre du spot | 400 µm |
| Effet visible | Bulles |
| Nombre de spots (approx.) | 100 |
| Zone traitée | 360° |

B- Matériel

- a- Recrutement: Les patients étaient recrutés parmi ceux qui venaient en consultation dans le service d'ophtalmologie B de l'hôpital des spécialités. Ils étaient préalablement informés.
- b- Collecte des données : Les données étaient recueillies à l'aide d'une fiche pré établie. Cette fiche comportait interrogatoire, examen ophtalmologique clinique, para clinique, traitement et suivi après la trabéculoplastie après SLT.

- ❖ Interrogatoire : il permettait de ressortir les paramètres socio démographiques (âge, sexe, race, milieu de résidence, profession, ...). Les antécédents personnels : amétropie, correction optique, infection oculaire, chirurgie oculaire, traumatisme oculaire, glaucome, HTA, diabète. Les antécédents familiaux : amétropie, glaucome, cécité.
- ❖ Examen ophtalmologique : Il était réalisé à chaque visite.
- ❖ La mesure de l'activité visuelle de loin avec et sans correction à l'échelle de Snellen ou Monoyer à 5m.
- ❖ La mesure de l'acuité visuelle de près à l'échelle de Parinaud à 33cm avec et sans correction.
- ❖ L'examen au bio microscope à la recherche des complications inflammatoire du segment antérieur.
- ❖ La pression intraoculaire était mesurée avec un tonomètre de Goldmann avant la dilatation pupillaire.
- ❖ La gonioscopie était réalisée avec le verre à trois miroirs de Golmann pour apprécier l'état de l'AIC.
- ❖ L'examen du fond d'œil était réalisé avec une lentille de Volk, ceci après dilatation pupillaire au mydriaticum (une goutte toutes les 5mn jusqu'à dilation complète) à la recherche des modifications morphologiques de la papille optique. On appréciait :
 - ✓ La papille : Coloration, l'excavation (aspect, rapport C/D vertical), le rapport ISNT, l'émergence et le comportement des vaisseaux, la présence ou non des hémorragies ;

- ✓ La macula ;
- ✓ Les vaisseaux ;
- ✓ La rétine.
- ❖ Examen paraclinique :
 - ✓ Pachymétrie ;
 - ✓ UBM ;
 - ✓ CV ;
 - ✓ OCT.
- ❖ Traitement :
 - ✓ Médical
 - ✓ SLT

c- Variables analysées

- ❖ Variables socio démographiques : Age, race
- ❖ Variables de l'examen clinique : La PIO
- ❖ Variable de l'examen paraclinique : La pachymétrie
- ❖ Variable du traitement : Médical et SLT (l'énergie délivrée)

d- Analyse statistique :

Les données étaient collectées à l'aide d'un questionnaire puis saisies sur un support informatique.

L'analyse statistique se faisait avec un logiciel SPSS version 18 et le logiciel Excel 2007-2010.

Les variables quantitatives étaient décrites par leurs moyennes, écart-types avec un maximum et un minimum ; tandis que les variables qualitatives par leurs effectifs et pourcentages. La moyenne et l'écart-

type ont été utilisés pour présenter les données cliniques ou thérapeutiques. Les corrélations se faisaient à l'aide de χ^2 avec un seuil de significativité ($p < 0,05$).



Photos : Hôpital des Spécialités de Rabat



Photos : Hôpital des Spécialités de Rabat



Photo : équipement SLT Hôpital des Spécialités de Rabat



Photos : Hôpital des Spécialités de Rabat



Photos : Hôpital des Spécialités de Rabat



Nous avons traité 82 yeux de 44 patients par trabéculoplastie sélective au laser suivis qui sont suivis à l'unité glaucome durant une période d'un (1) an.

Ces patients ont été répartis en trois groupes :

Groupe A (patients non traités =18 yeux)

Groupe B (patients mono traités =27 yeux)

Groupe C (patients multi traités=37 yeux)

❖ **Groupe A**

- 18 yeux de 9 patients qui ont cliniquement et radiologiquement diagnostiqués GPAO mais qui n'ont jamais reçu un traitement anti-glaucomeux.
- L'âge moyen de ces patients est de 58 ans avec une pachymétrie moyenne de 534 microns et une énergie moyenne utilisée de 0,7mj.

| | Initial | 1 mois | 3 mois | 6 mois | 1 an |
|-----------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| PIO
(mmhg)
(ET) | 24,0
(3,4) | 16.8
(3.0) | 17.3
(1.7) | 16.5
(0.9) | 17.1
(0.7) |

Evolution de la PIO moyenne après SLT dans les yeux sans traitement anti glaucomeux initial

Une monothérapie anti-glaucomeuse adjuvante de courte durée a été instaurée dans 8 yeux.

A un an : réduction moyenne de la PIO de 29,2% et aucun patient n'avait de traitement adjuvant.

❖ Groupe B

- 27 Yeux de 16 patients dont 2 monophthalmes qui ont été cliniquement et radiologiquement diagnostiqués GPAO et bénéficié d'une monothérapie anti-glaucomeuse.

- L'âge moyen de ces patients est 59 ans avec une pachymétrie moyenne de 528 microns et une énergie moyenne utilisée de 0,6mj.

- Un glaucome pigmentaire a été retrouvé dans 4 yeux (E=0,4mj)

| | Initial | 1 mois | 3 mois | 6 mois | 1 an |
|-----------------------|-----------|---------------|-------------|---------------|---------------|
| PIO
(mmhg)
(ET) | 24
(2) | 18,5
(1,4) | 20
(2,3) | 19,2
(2,1) | 18,2
(2,3) |

Evolution de la PIO moyenne après SLT dans les yeux mono traités

A un an, la réduction moyenne de la PIO est de 19,3%. L'abandon de la monothérapie a été possible dans 14 yeux.

❖ Groupe C

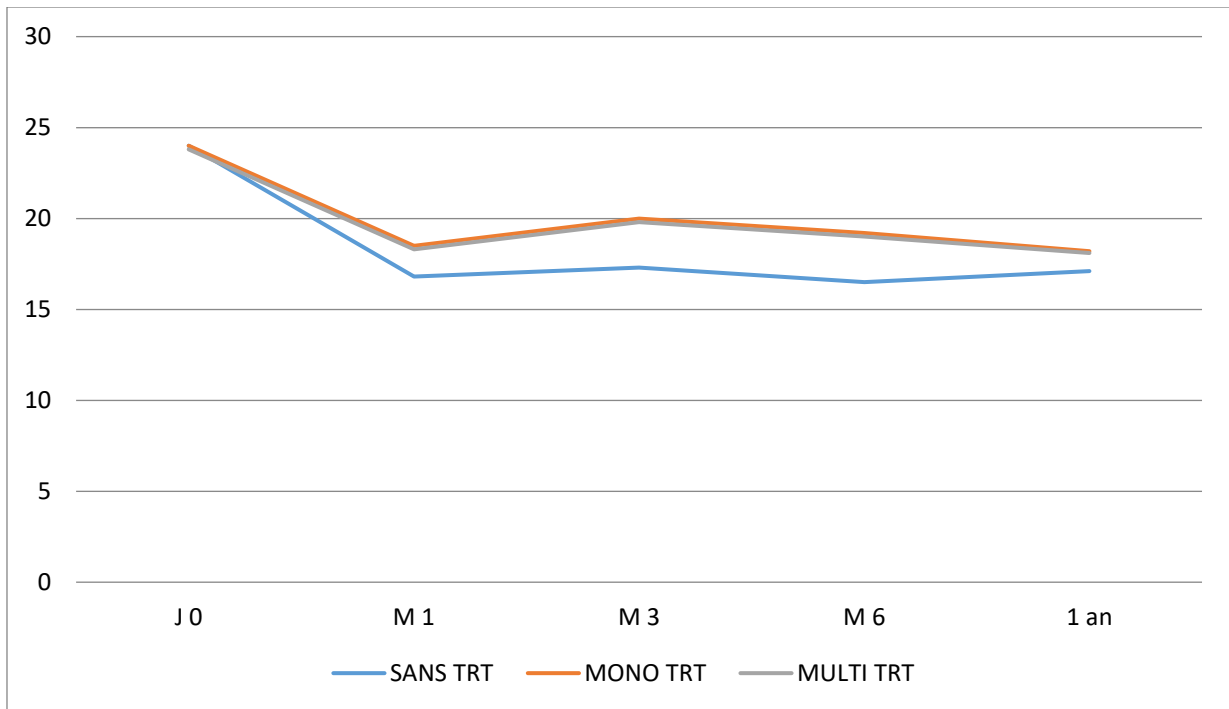
- 37 Yeux de 19 patients dont 2 monophthalmes qui ont cliniquement et radiologiquement diagnostiqués GPAO ayant bénéficié d'une monothérapie anti-glaucomeuse.
- L'âge moyen de ces patients est 56 ans avec une pachymétrie moyenne de 561 microns et une énergie moyenne utilisée de 0,6mj.

| | Initial | 1 mois | 3 mois | 6 mois | 1 an |
|-----------------------|-------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| PIO
(mmhg)
(ET) | 23,8
(2) | 18,3
(1,4) | 19,8
(2,3) | 19,0
(2,1) | 18,1
(2,3) |

Evolution de la PIO moyenne après SLT dans les yeux multi-traités

A 6 mois, la réduction moyenne de la PIO est de 13,9% avec une réduction de la multithérapie a été possible dans 19 yeux (3 à 2,3 goutte/œil).

Evolution de la PIO



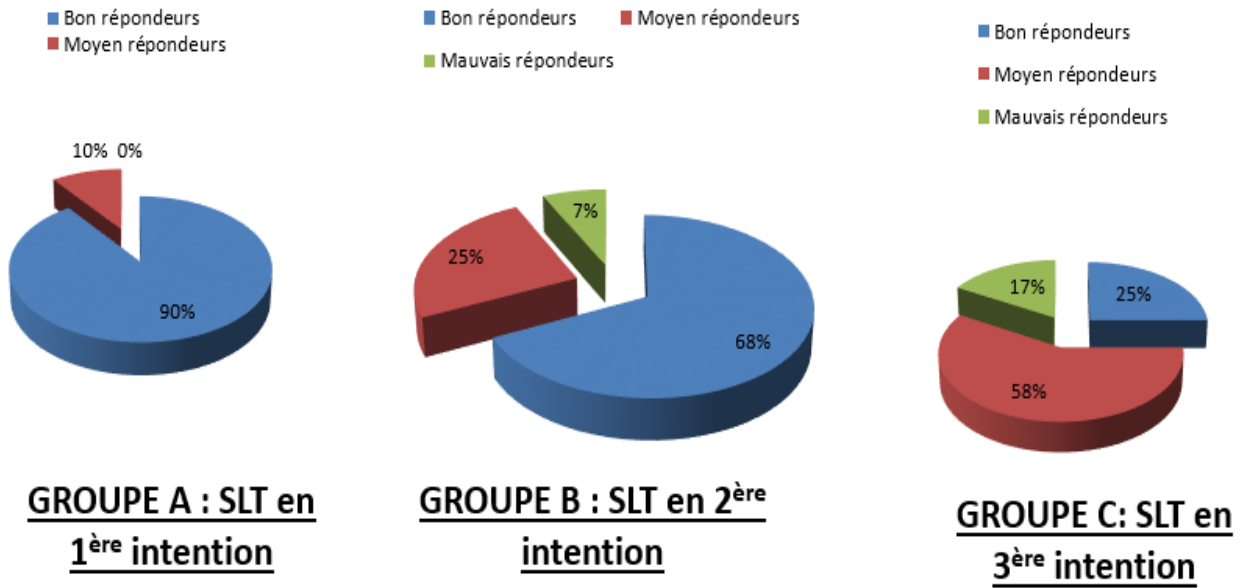
Evolution de la PIO après SLT

Succès thérapeutique

Un succès thérapeutique est défini par une diminution de la pression intra oculaire supérieur à 20%.

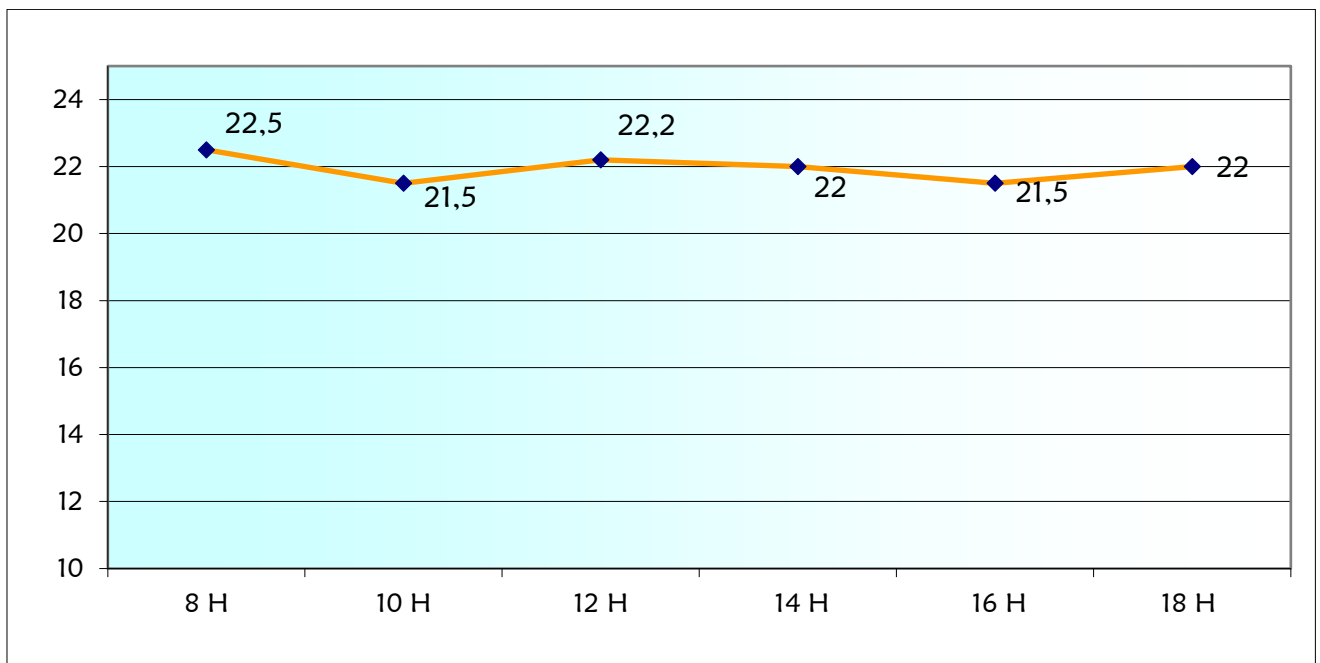
Nous pouvons placer les patients :

- Bon répondeurs : baisse de la PIO >20%
- Moyens répondeurs : baisse de la PIO entre 10%-20%
- Mauvais répondeurs : baisse de la PIO < 10%



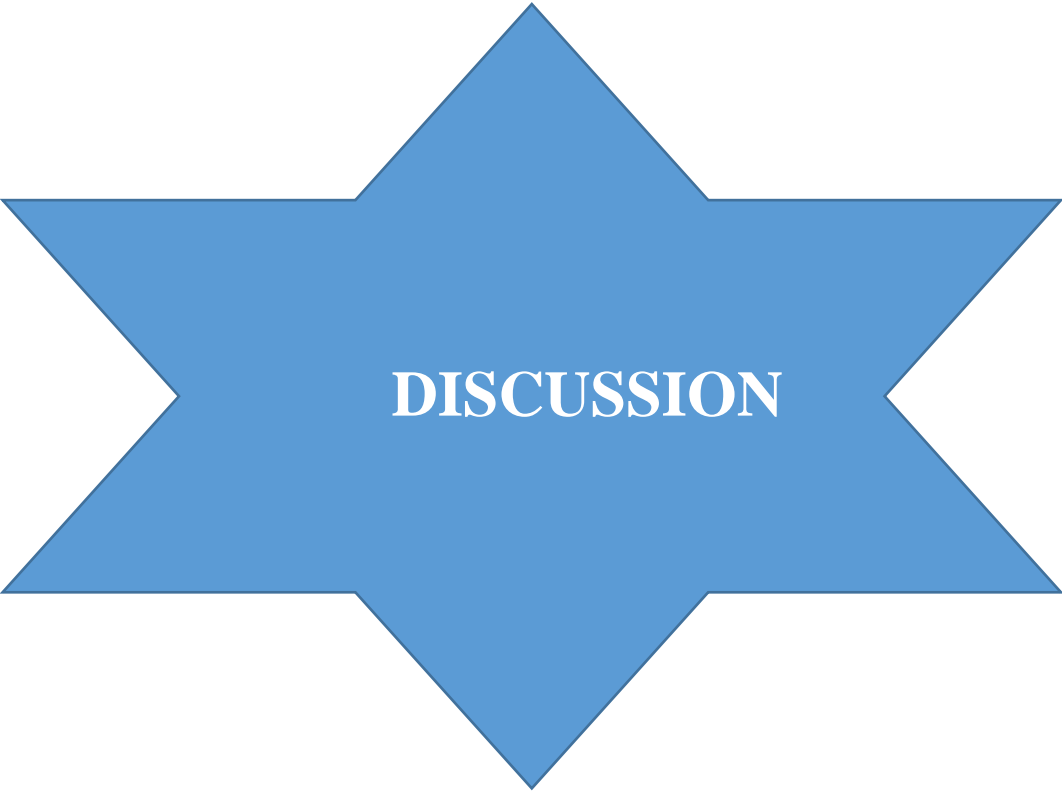
Complications

- Le contrôle de la PIO diurne en post SLT dans 19 yeux.



Evolution de la PIO diurne après SLT

- Aucune réaction inflammatoire ni hypertonique n'a été détectée après les séances de SLT.



La trabéculoplastie sélective est un choix thérapeutique relativement nouveau dans le traitement du glaucome, primitif à angle ouvert.

Son principe est similaire à la trabéculoplastie au laser argon mais provoquerait moins de dégâts sur la surface oculaire et le trabéculum [30,31,32, 33].

La SLT a été comparée du traitement médical par sa manipulation facile, sa tolérance et l'absence de contraintes comme l'instillation journalière des collyres à heures régulières, leurs impacts à long terme sur la surface oculaire tels que la sècheresse oculaire, la modification progressive des cils qui sont secondaires à l'utilisation de prostaglandine [34,35]. D'autre part, elle est plus appréciée que le traitement chirurgical car celui-ci engendre des complications graves mettant en jeu le pronostic fonctionnel de l'œil. Ces complications peuvent être peropératoires (hypotonie oculaire lors de la trabéculectomie ou sclérotomie profonde non perforante) et post opératoire (endophtalmie par infection de la bulle de filtration) [36].

La SLT constitue une technique sûre, productible et peut être une bonne indication chez le marocain de race mélanoderme pour renforcer un traitement peu efficace ou réduire le nombre de collyres pour permettre de limiter leurs effets secondaires [37]. Mais aussi, éviter ou retarder une monothérapie sur les yeux non traités. Cela constitue le but de notre étude à travers les patients qui ont été suivis dans notre service et de races mélanodermes. Tous nos patients avaient une moyenne d'âge comprise entre 56 ans et 59 ans, la pression intraoculaire initiale variait

entre (22,8 et 24 mmHg). Ces patients ont bénéficié d'une pachymétrie moyenne variant entre 534 microns à 561 microns. L'énergie moyenne utilisée lors des séances de laser variait entre 0,6 mj à 0,7 mj.

Nous avons reparti nos patients en trois groupes dont un groupe A qui concernait les patients cliniquement et radiologiquement diagnostiqués GPAO mais jamais traités. Le groupe B concernait des patients GPAO mono traités et le groupe C des patients GPAO multi traités.

Nous avons constaté que le groupe de bon répondeur était principalement constitué de patients non traités ou sous monothérapie soit une réduction de la baisse de la pression intra oculaire (PIO) qui se situe entre 20% et 30% [38]. La SLT est plus efficace dans les glaucomes de novo avec une baisse tensionnelle de 29% par rapport à 19% et 20% chez les patients monos et multi traités. Cet effet est probablement lié à la saturation des capacités d'excrétion du trabéculum dans les glaucomes multi traités [38].

Dans le groupe multi traité, un glaucome pigmentaire a été retrouvé dans quatre yeux avec une énergie délivrée à 0,4 mj. Cette variante est la plus rencontrée chez les mélanodermes liés aux caractéristiques anatomiques oculaires de la population noire [30]. Elle a une évolution plus agressive et entraîne la cécité deux fois plus fréquemment [30].

L'énergie moyenne délivrée et utilisée était plus grande chez les patients néant jamais bénéficié de traitement. Cela s'expliquerait par l'absence de modification des capacités d'excrétion du trabéculum qui sont présentes chez les patients multi traités [38].

Chaque patient a bénéficié au minimum de deux à intervalle de deux semaines chez ceux qui présentaient un GPAO bilatéral en raison d'une zone traitée (180°) par séance [37, 38, 39]. La SLT semble autoriser des traitements répétés, chaque fois efficace, grâce à sa relative innocuité tissulaire par rapport à la trabéculoplastie au laser argon [40,43,44].

La SLT utilise une longueur d'onde spécifique de 532 nm qui sélectionne les cellules riches en mélanine du trabéculum. Elle constitue un moyen thérapeutique séduisant pour traiter les GPAO [41]. Une quantité d'énergie qui est plus faible (0,5-0,6mj) par rapport aux études européennes (0,8mj et plus) [42].

La SLT a permis la réduction de la multi thérapie chez quatorze (19) yeux soit 3 à 2,3 gouttes par œil.

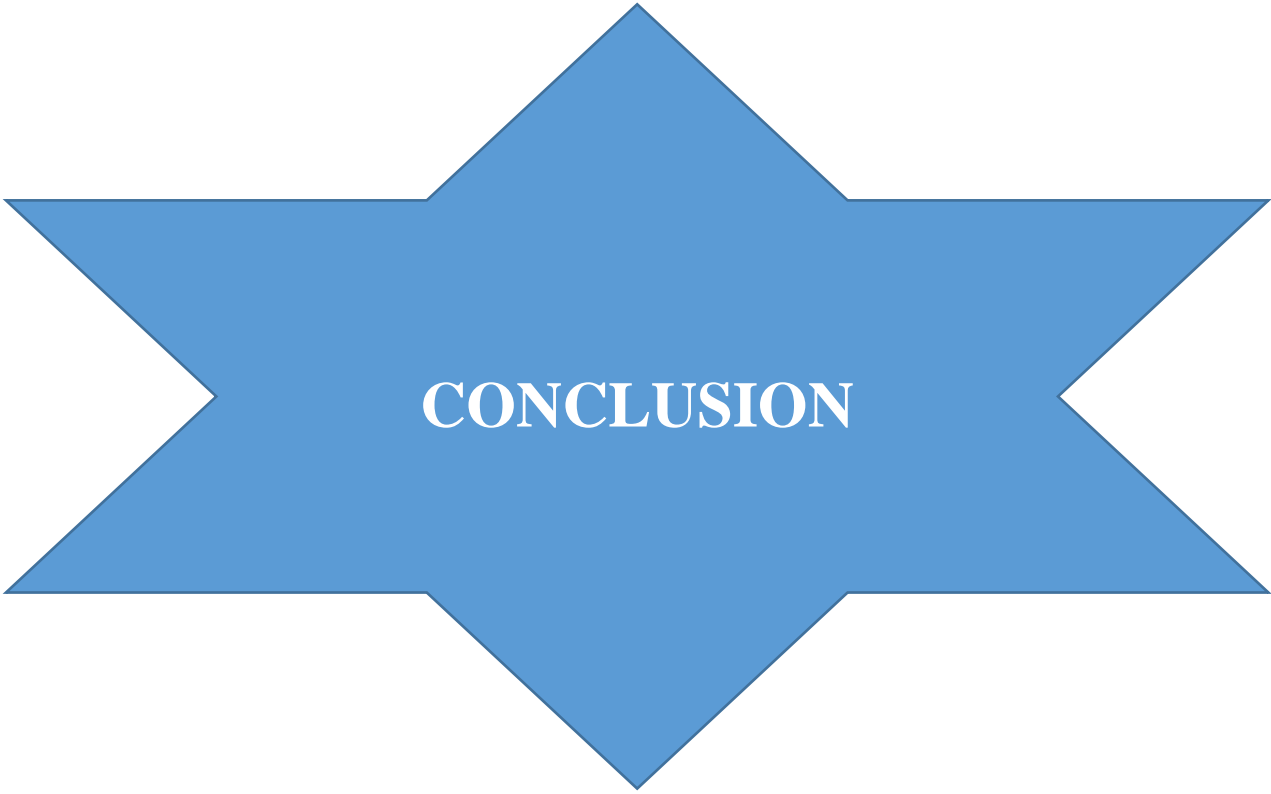
Nous n'avons pas eu recours à des traitements adjuvants après un an dans les glaucomes non traités préalablement. Certaines études faites ont prouvé l'efficacité du SLT chez les patients mélanodermes glaucomateux non traités [37, 38].

Au cours du suivi des patients, aucune complication inflammatoire ni hypertonie n'a été notée au décours de la SLT [37,38].

La SLT est un moyen moins coûteux et plus pratique par rapport aux traitement médical car les collyres antiglaucomateux sont très coûteux et l'observation est le plus souvent pénible pour les patients [45, 46]. Ces conditions font en sorte que le GPAO constitue un problème de santé publique au Maroc.

Notre étude a présenté des limites et certaines perspectives.

A propos des limites, on note un échantillonnage réduit du fait d'avoir choisi pour cible uniquement les sujets marocains mélanodermes, pour les perspectives, il convient d'indiquer le traitement par la SLT en première intention dans le traitement des GPAO non traités au préalable enfin d'obtenir de meilleurs résultats.



- La trabéculoplastie sélective est une thérapie d'actualité qui intéresse de nombreuses études sur tous ses aspects allant d'un traitement de première intention à un traitement adjuvant ou en comparaison avec d'autres thérapies telles que la trabéculoplastie au laser argon, aux collyres antiglaucomateux [46,47].
- L'absence des effets secondaires par rapport à l'argon fait en sorte qu'elle soit beaucoup sollicitée et la possibilité de reprise du traitement sans intervalle libre.
- Plusieurs études ont été effectuées chez les sujets de race blanche mais peu sur la race mélanoderme.
- La trabéculoplastie sélective au laser constitue une alternative intéressante dans le traitement des GPAO chez le marocain mélanoderme surtout dans les formes débutantes comme un traitement de première intention [46,47,48].
- Son intérêt est majeur dans un contexte de non observance du traitement.
- Les modalités pratiques de la technique peuvent être réadaptées pour nos patients
- Il est important de mettre un accent particulier sur l'intérêt de la multiplicité des études chez le marocain mélanoderme.



RESUMĒ

PLACE DE LA TRABECULOPLASTIE SELECTIVE : dans le traitement du glaucome primitif à angle ouvert chez le marocain

INTRODUCTION

La trabéculoplastie sélective au laser est une option relativement nouvelle pour le traitement du glaucome. Le but de notre étude était d'évaluer l'efficacité de cette nouvelle thérapie à travers les résultats sur la pression intraoculaire dans le glaucome primitif à angle ouvert en traitement de première intention ou en traitement adjuvant chez le marocain.

PATIENTS ET METHODE

82 yeux de 44 patients atteints de glaucome primitif à angle ouvert ont été traités par trabéculoplastie sélective au laser et suivis pendant une période de 1 an. Nous avons divisé notre échantillon en 3 groupes: le groupe A n'avait reçu auparavant aucun traitement anti-glaucomeux et le traitement initial était le SLT, le groupe B traité auparavant en monothérapie et le groupe C traité antérieurement par multithérapie et / ou filtrage. Pour avoir un groupe homogène, nous avons exclu les patients atteints de glaucome secondaire et d'hypertension oculaire.

RESULTATS

Dans le groupe A, nous avons constaté une diminution moyenne de la pression intra-oculaire de 29,2% ($p = 0,29$) et seulement 10% des yeux nécessitaient un traitement hypotonisant d'appoint en fin de suivi.

Dans le groupe B, nous avons constaté une diminution moyenne de 19,3% ($p = 0,2$), ce qui a permis d'arrêter la monothérapie dans la moitié des cas. Dans le groupe C, nous avons enregistré une diminution moyenne de 13,9% ($p = 0,14$) avec une réduction de la multithérapie de 3 à 2,3 gouttes / œil. L'énergie moyenne utilisée était de 0,62 mJ / impact. Aucune complication inflammatoire ou hypertensive n'a été objectivée lors de la surveillance.

DISCUSSION

D'après notre expérience et les données de la littérature, la trabéculoplastie sélective au laser est un traitement efficace, sûr et reproductible qui peut être démontré dans le traitement de première intention du glaucome primitif à angle ouvert. Bien que la trabéculoplastie sélective au laser soit peu efficace dans les cas d'adjuvant à la multithérapie (groupes B et C), elle réduit considérablement le nombre de médicaments par œil, ce qui assure une meilleure observance. La technique peut être réajustée en fonction du patient en ajustant la puissance et la surface d'impact. La faible puissance utilisée dans notre étude est liée à une importante

pigmentation de l'angle chez les patients marocains. La sécurité relative de cette technique dans notre série est probablement corrélée à la faible puissance utilisée.

CONCLUSION

La trabéculoplastie sélective au laser est une alternative intéressante dans le traitement du glaucome primitif à angle ouvert, en particulier en première ligne. Le principal avantage de cette technique réside dans le contexte de non-respect du traitement médical. Cependant, cette étude fait deux suggestions : d'abord il faut multiplier et valoriser les recherches afin de consolider sa place dans le traitement de la maladie glaucomateuse. En second lieu, il convient de mettre à l'échelle cette technologie notamment en Afrique pour diminuer les impacts psychologiques et sanitaires de cette pathologie au sein de la population.

PLACE OF SELECTIVE TRABECULOPLASTY: in the treatment of primary open-angle glaucoma in Moroccan patients

INTRODUCTION

Selective laser trabeculoplasty is a relatively new option for the treatment of glaucoma. The aim of our study was to evaluate the efficacy of this new therapy through the results on intraocular pressure

in primary open-angle glaucoma as first-line treatment or as adjuvant treatment in Moroccan patients.

PATIENTS AND METHOD

82 eyes of 44 patients with primary open-angle glaucoma were treated with selective laser trabeculoplasty and followed for a period of 1 year. We divided our sample into 3 groups: group A had previously received no anti-glaucoma treatment and the initial treatment was SLT, group B previously treated as monotherapy and group C previously treated with HAART and / or filtering. To have a homogeneous group, we excluded patients with secondary glaucoma and ocular hypertension.

RESULTS

In group A, we observed an average decrease in intraocular pressure of 29.2% ($p = 0.29$) and only 10% of the eyes required an adjunct hypotonizing treatment at the end of the follow-up.

In group B, we observed an average decrease of 19.3% ($p = 0.2$), which made it possible to stop the monotherapy in half of the cases. In group C, we recorded a mean decrease of 13.9% ($p = 0.14$) with a reduction in HAART from 3 to 2.3 drops / eye. The average energy used was 0.62 mJ / impact. No inflammatory or hypertensive complication was objectified during monitoring.

DISCUSSION

Based on our experience and the data in the literature, selective laser trabeculoplasty is an effective, safe and reproducible treatment that can be demonstrated in the first-line treatment of primary open-angle glaucoma. Although selective laser trabeculoplasty is not very effective in adjunct to HAART (groups B and C), it significantly reduces the number of drugs per eye, which ensures better compliance. The technique can be readjusted according to the patient by adjusting the power and the impact surface. The low power used in our study is linked to an important angle pigmentation in Moroccan patients. The relative safety of this technique in our series is probably correlated with the low power used.

CONCLUSION

Selective laser trabeculoplasty is an interesting alternative in the treatment of primary open-angle glaucoma, in particular in the first line. The main advantage of this technique lies in the context of non-compliance with medical treatment. However, this study makes two suggestions: first, more and more research is needed in order to consolidate its place in the treatment of glaucomatous disease. Second, this technology should be scaled up, especially in Africa to reduce the psychological and health impacts of this pathology in the population.

MOTS CLÉS : glaucome primitif à angle ouvert, patient marocain, trabéculoplastie sélective.

KEYWORDS : Open-angle primary glaucoma, Moroccan patient, selective trabeculoplasty

الزرق الأساسي مفتوح الزاوية، مريض الجلد
الميلاني، رأب التربيق الانتقائي

Auteur : Docteur NYINKO ABOUGHE Hélène



ANNEXE

Fiche d'identification et de prise en charge

Place de la trabéculoplastie sélective dans le traitement du glaucome primitif à angle ouvert chez le marocain

Identification

N° du patient :

Age :

Profession :

Résidence :

Race :

Tel :

Interrogatoire

Antécédents personnels

Amétropie ?

Oui Non

Oui, type ?

Port de correction ?

Oui Non

Cataracte ?

Oui Non

Hypertension artérielle ?

Oui Non

Diabète ?

Oui Non

Oui, type ?

Chirurgie oculaire ?

Oui Non

Oui, type et quand ?

Infection oculaire ?

Oui Non

Oui, type et traité ?

Antécédents familiaux

Amétropie ?

Oui Non

Oui, type ?

Cécité ?

Oui Non

Examen clinique

| Œil gauche | | Œil droit |
|------------|----------------------------|-----------|
| | AV | |
| | Annexes | |
| | Paupières | |
| | VL | |
| | Conjonctive | |
| | Motilité oculaire | |
| | SA (Segment Antérieur) | |
| | Cornée | |
| | CA | |
| | Iris | |
| | RPM (direct et consensuel) | |
| | Cristallin | |
| | TO | |
| | SP (Segment postérieur) | |
| | Vitrée | |
| | Rétine | |
| | Papille | |
| | Vx | |
| | Gonioscopie | |

Examen paraclinique

| | | |
|--|-------------|--|
| | Pachymétrie | |
| | UBM | |
| | CV | |
| | OCT | |

Traitement

Traitement médical ?

Oui Non

Oui, précisez le traitement

Traitement physique

SLT :

-Laser Q switched ned _ _ _ _ _

-Puissance _ _ _ _ _

-Temps d'exposition_____

-Diamètre du spot_____

-Effet visible_____

-Nombre de spot_____

-Zone traitée : 180° 360°

-Séance : N°1 OD OG

N°2 OD OG

N°3 OD OG

N°4 OD OG

Surveillance post-thérapeutique

| OG | | OD |
|----|--------------------|----|
| | TO | |
| | Effets secondaires | |
| | CV | |
| | OCT | |



REFERENCES

- 1- P.Deladuantaye, O. Mermut, Y. Taillon, P.J Rochette : Nouvelles technologies laser flexibles pour applications biomédicales et diverses opportunités en ophtalmologie
Rapport de la SFO 2012 (programme de la 28^e journée annuelle de la recherche en ophtalmologie) ;

- 2- A. Paulo, M-J. Fredette : Comparaison de deux procédés de trabéculoplastie au laser argon et la trabéculoplastie au laser selectif : une méta-analyse
Rapport de la SFO 2012

- 3- S. Champagne, I. Savoie, O. Lasnier, J-L. Anctil, A. Goyette, C. Lajoie, M-J. Fredette, B. Des Marchais : Impact du traitement anti-inflammatoire post-trabéculoplastie au laser selectif sur la tension intraoculaire au sein de patients atteints de glaucome primitif à angle ouvert.
Rapport de la SFO 2012

- 4- A. Benarous : ophtalmologie de la référence
Edition 2016 de l'Iecn

- 5- M. Mouillon ,MM. Bru :anatomie de l'angle iridocornéen .
Encyl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS,Paris,tous droits réservés)
Optalmologie,21-003-C-10,2000.10p.

- 6- M. Lezrek : anatomie de l'angle irido-cornéen ophtazone,2010, S
- 7- Alain B., Roland JF : la papille optique
Elsevier 2006,298p.
- 8- Romanet JF, Noel C. : Humeur aqueuse et pression intra-oculaire
Encycl Méd Chir,Ophtalmologie, 1998 ; 21-020-D-10,8p.
- 9- A. Labbé :Anatomie de la papille optique et des fibres optiques
EMC sept 2016
- 10- Rabourne : Papille optique et glaucome
Revue de Santé Oculaire Communautaire janvier 2007
- 11- Boulain A., Prise en charge du glaucome primitif à angle ouvert : ces traitements actuels Mitchell P, Smith W, Chey T, Healey PR. Open-angle glaucoma and diabetes : the Blue Mountains eye study, Australia. Ophthalmology. 1997, Vol. 104, pp. 712-718.Faculté des Marseilles.Avril 2018,103p.
- 12- J-P Renard, A. Labbé, C. Baudouin : OCT et Glaucome
Collection Librairie Médicale Théa

- 13- AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 9. Comparison of glaucoma outcomes in black and white patients within treatment groups. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 132 : 311-20.
- 14- Rapport de la Société Française d'ophtalmologie, Renard JP, Sellem E. Glaucome primitif à angle ouvert. Société Française d'ophtalmologie : Elsevier Masson, 2014.
- 15- Jonas JB, Naumann GOH. The optic nerve : its embryology, histology, and morphology. In : Varma R, Spaeth GL, Parker KW (eds). *The optic nerve in glaucoma*. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1993 : 3-26.
- 16- Hamard H, Chevaleraud J, Rondot P. *Neuropathies optiques*. Paris, Masson, 1986.
- 17- Hennis A, Wu SY, Nemesure B, Leske MC. Barbados Eye Studies Group. Hypertension, diabetes, and longitudinal changes in intraocular pressure. *Ophthalmology*. 2003, Vol. 110, pp. 908-914.

- 18- Leske MC, Wu SY, Nemesure B, Hennis A. Incident open-angle glaucoma and blood pressure. *Arch Ophthalmol*. 2002, Vol. 120, pp. 954-959.
- 19- Bonovas S, Peponis V, Filioussi K. Diabetes mellitus as a risk factor for primary openangle glaucoma: a meta-analysis. . *Diabet Med*. 2004, Vol. 21, pp. 609-614.
- 20- Mitchell P, Smith W, Chey T, Healey PR. Open-angle glaucoma and diabetes : the Blue Mountains eye study, Australia. *Ophthalmology*. 1997, Vol. 104, pp. 712-718.
- 21- Anhchuong Le, Biskol N Mukesh, Catherine A McCarty, Hugh R Taylor. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma : the visual project. *Invest ophthalmology & visual science*. 2003 Janvier, Vol. 44, pp. 3783-3789.
- 22- Advanced Glaucoma Intervention Study. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Cole- man AL, Liu G, Li G, Gaasterland D, et al. 2004, *American academy of Ophthalmology*, Vol. 111, pp. 1627-1635.

- 23- Gillow JT, Shah P, O'Neill EC. Primary open angle glaucoma and hypothyroidism : chance or true association ? Eye, 1997 et 11 :113-4. Primary open angle glaucoma and hypothyroidism : chance or true association ? Eye. 1997, Vol. 11, pp. 113-114.
- 24- Smith KD, Arthurs BP, Saheb N. An association between hypothyroidism and primary open-angle glaucoma. Ophthalmology. 1993, Vol. 100, pp. 1580-1584.
- 25- Fortoul V, Denis P. Trabéculoplasties. EMC - ophtalmologie. Mars 2016, Vol. 13.
- 26- Hamard P. Traitement chirurgical du glaucome à angle ouvert. EMC - Ophtalmologie. Mars 2016, Vol. 13.
- 27- MA Latina, SA Sibayan, DH Shin, RJ Noecker, G Marcellino :Q-Switched 532-NM Nd : Yag laser trabeculoplasty selective laser trabeculoplasty : amulticenter, pilot, clinical study
Ophthalmology 105 (11) 1998.
- 28- JD Stein, P. Chella- Mechanisms of action and efficacy of argon laser trabeculoplasty and selectivelaser trabeculoplasty
Current opinion in Ophtalmology 18 (2) 2007.

- 29- Ellong A, Eban Mvogo C., Bella Hiag, Nyouma AL, Ngossa A., Njoh LITUMBE. La prévalence des glaucomes dans une population de noirs camerounais
Santé 2006 : 16 : 83-8.
- 30- M. Zaninetti, E. Ravinet : Résultats à deux ans de la trabéculoplastie sélective au laser dans le glaucome à angle ouvert et l'hypertonie oculaire
Journal Français d'Ophtalmologie, 2008-Elsevier.
- 31- A. Lefrançois : Que faut-il en penser ? : la trabéculoplastie sélective est-elle plus efficace que la trabéculoplastie conventionnelle au laser à argon ?
Journal Français d'Ophtalmologie, 2007 Elsevier.
- 32- Douglas K Grayson, Carl B Camras, Steven M Podos, Jacqueline S Lusgarten : Long-term reduction of intraocular pressure after repeat argon laser trabeculopasty
American Journal of Ophtalmology 106(3),1988.
- 33- Tomaz Gracner, Dusica Pahor, Bojan Gracner, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 220 (12) 2003.

- 34- S.Bonnel, JR. Fenolland,AF. Maril,R. Gaillard :
Trabeculoplastie selective au laser : effet du nombre de
traitement antiglaucomateux topiques,préopératoires sur la
baisse pressionnelle et le taux de succès
Journal Français d'Ophtalmologie 2017-Elsevier
- 35- M. Nagar, A. Ogunyomade,DPS O'bratt, F. Howes, J.
Marshall : A randomised, prospective study comparing
selective laser trabeculoplasty with latanoprostfor the control
of intraocular hypertension and open angle glaucoma
Bristish Journal of ophtalmology 89 (11) 2005.
- 36- A. Bron : Pathologies iatrogènes liées aux traitements du
glaucome
Journal Français d'Ophtalmologie 32 (1), 71-78,2009.
- 37- OAS Ouattara,F. Coulibaly, YG Ouffoué, A.
Ouattara,AJ.Konan, LJ. Kouassi, R. Béréte : Trabéculoplastie
sélective, chez le mélanoderme africain
Journal François d'Ophtalmologie 42(1) 2019 Janvier.
- 38- SM Seck, G. Agboton,M. Dieng, MN.Ndiaye, A. Lam :
Latrabéculoplastie au laser sélective (SLT) : notre expéience
chez le noir africain
Journal Français d'Ophtalmologie 38(3),238-246, Mars 2015.

- 39- Navin Prasad, Shashidhar Murthy, John J. Dagianis, Mark A Latina : A comparison of the intervisit intraocular pressure fluctuation after 180 and 360degrees, of selective laser trabeculoplasty (SLT) as a primary therapy in primary open angle
Journal of glaucoma 18 (2), 2009.
- 40- E.Sellem : Actualités des trabéculoplasties
Journal Français d'Ophtalmologie, 2008 Elsevier.
- 41 N. Ouarrach, A. Amraoui, H. Tahiri Joutey Idrissi, L. Benhmidoun, AL : 560 La trabéculoplastie au laser sélectif : résultats cliniques d'une étude prospective
Journal Français d'Ophtalmologie 30, 2S310, 2007 Elsevier.
- 42- A. Le Corre, C Dot, C. Grasswill, X Burelle, JF Maurin, G Ract-Madoux, N. Salaun, Al : Trabéculoplastie sélective par laser : effet sur la pression intraoculaire à un an
Journal Français d'Ophtalmologie 32, 1S150, 2009.
- 43- KF. Damji , AM Bovell, WG. Hodge, W. Rock, R. Buhrmann : Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty : results from a 1-year randomised clinical trial
British journal of ophtalmology 90 (12) 2006.

- 44- MS Juzych,V. Chopra, MR. Banitt, BA.Hughes, CK.
Markt : Comparaison of long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma
Ophtalmology 111(10) 2004.
- 45- CM. Rouchy : Evaluation de l'effet de la trabéculoplastie SLT sur le rythme nyctéméralde la pression intraoculaire de patients atteints de GPAO
Pdf-semanticsscholar.org-2015.
- 46- FS. Weinand,F Althen :Long6term clinical results of selective laser trabéculoplasty in th treatment of primary open angle glaucoma
European Journal of ophtalmology, 2006.
- 47- M.Shibata,T.Surgiyama,O.Ishida,M.Ueki and all : Clinical results of selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma in Japanese eyens : comparison of 180 degree with 360 degree.
Journal of Glaucoma 21(1) 2012.
- 48- PB. Johson,LJ. Katz,DJ. Rhee: Selective laser trabeculoplasty predictive value of early intraocular pressure measurements for succes at 3 months
British journal of ophtalmology, 2006-bljo-bmj.com

- 49- B.Cvenkel :One-year follow-upof selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma
Ophtalmologica, 2004-Karger.com
- 50- T.Gracner :Intraocular pressure responsto selective laser trabeculoplasty in treatment of primary open-angle glaucoma
Ophtalmologica, 2001-karger.com
- 51- JR.Samples,K.Singh,SC. Lin,BA. Francis,E.Hodapp,Henry D. :Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma :a raport by the american academy of ophtalmology
Ophtalmology, 2011.
- 52- S. Melamed, GJB Simon, Hana Levkovitch-Verbin :
Selective laser trabeculoplasty as primary treatment for open-angle glaucoma : a prospective, nonrand omized pilot study
Archives of ophtalmology 121(7) 2003.
- 53- I. Mellraith, M. Strasfeld, G.Colev, Cindy ML.Hutnik :
Selective laser trabeculoplasty as initial and adjunctive treatment for open-angle glaucoma
Journal of glaucoma 15(2) 2006

