



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2017

Thèse N° 122/17

# GLAUCOGRAMME EN PRATIQUE : LA CONFIRMATION DE L'EFFICACITÉ ( à propos de 50 cas )

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/05/2017

PAR

Mr. BERKAOUI Anass

Né le 28/03/1989 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Glaucome – GlaucoGramme – Suivi – Taux de Progression – Efficacité du glaucogramme

JURY

M. LAKTAOUI ABDELKADER..... PRESIDENT et RAPPORTEUR  
Professeur agrégé d'Ophthalmologie

M. OUARSSANI AZIZ .....  
Professeur agrégé de Pneumo-phtisiologie

M. MOUMINE MOHAMMED .....  
Professeur agrégé de Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale

M. ZAINOUN BRAHIM.....  
Professeur agrégé de Radiologie

JUGES

# PLAN

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>8</b>
<b>RAPPELS FONDAMENTAUX</b> .....	<b>11</b>
<b>I. RAPPELS ANATOMIQUES</b> .....	<b>12</b>
A. Globe oculaire.....	12
B. L'angle irido cornéen.....	21
C. La tête du nerf optique.....	32
<b>II. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES</b> .....	<b>44</b>
A. Physiologie de l'humeur aqueuse .....	44
B. Physiologie de la pression intra oculaire .....	53
<b>III. Rappels Physiopathologiques</b> .....	<b>55</b>
A. Pathogénie de l'hyperpression intraoculaire .....	55
B. Pathogénie de l'altération des cellules ganglionnaires .....	55
<b>IV. HEREDITE ET FACTEURS GENETIQUES</b> .....	<b>59</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>61</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>63</b>
<b>I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES</b> .....	<b>64</b>
1. Répartition selon l'âge .....	64
2. Répartition selon le sexe .....	65
3. Répartition des patients selon les facteurs de risques.....	66
4. Répartition des patients selon les antécédents familiaux .....	66
<b>II. RESULTATS FONCTIONNELS</b> .....	<b>68</b>
1. Mise en œuvre pratique du glaucogramme .....	68
2. Durée de consultation. ....	77
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>78</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>97</b>
<b>RESUMES</b> .....	<b>99</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>103</b>

## Liste des abréviations

<b>ACR</b>	: Artère centrale de la rétine.
<b>AIC</b>	: Angle iridocornéen.
<b>ANR</b>	: Anneau neuro-rétinien.
<b>ATCD</b>	: Antécédents.
<b>AV</b>	: Acuité visuelle.
<b>BAV</b>	: Baisse de l'acuité visuelle.
<b>BB</b>	: Bêtabloquants.
<b>BHA</b>	: Barrière hémato-aqueuse.
<b>CA</b>	: Chambre antérieure.
<b>CV</b>	: Champ visuel.
<b>C / D</b>	: Cup/Disc.
<b>ECC</b>	: Epaisseur cornéenne centrale.
<b>FO</b>	: Fond d'œil.
<b>GPAO</b>	: Glaucome primitif à angle ouvert.
<b>GO</b>	: Globe oculaire.
<b>HA</b>	: Humeur aqueuse.
<b>HPO</b>	: Hyperpression oculaire.
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle.
<b>IAC</b>	: Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.
<b>MD</b>	: Déviation moyenne.
<b>OCT</b>	: Tomographie par cohérence optique.
<b>OVCR</b>	: Occlusion de la veine centrale de la rétine.
<b>PG</b>	: Prostaglandines.
<b>PIO</b>	: Pression intraoculaire.

- RNFL** : Epaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes.
- RPM** : Réflexe photo-moteur.
- SLT** : Selective laser trabeculoplasty.
- TO** : Tonus oculaire.
- TTT** : Traitement
- TRLA** : Trabéculoplastie au laser argon.
- VCR** : Veine centrale de la rétine.
- OHTS** : Ocular Hypertension Treatment Study

## Liste des figures

- Figure 1 :** Coupe sagittale passant par le globe oculaire.
- Figure 2 :** Coupe histologique de la cornée.
- Figure 3 :** Schéma et coupe histologique montrant les différentes couches de la rétine.
- Figure 4 :** Structure de l'angle iridocornéen.
- Figure 5 :** Coupe sagittale de l'angle iridocornéen.
- Figure 6 :** Classification de Shaffer.
- Figure 7 :** Classification de Spaeth.
- Figure 8 :** Schéma montrant les différentes parties du Trabéculum.
- Figure 9 :** Anatomie chirurgicale de l'angle iridocornéen.
- Figure 10 :** Papille droite normale.
- Figure 11 :** Règle ISNT sur image de papille gauche et sur schéma de papille droite physiologiquement excavées.
- Figure12 :** Deux papilles droites physiologiquement excavées.
- Figure 13 :** Relation entre la position des fibres optiques dans l'anneau neurorétinien et le champs visuel.
- Figure 14 :** Origine des fibres optiques.
- Figure15 :** Coupe de la papille et du canal scléral.
- Figure 16 :** Angioarchitecture de la tête du nerf optique.
- Figure 17 :** Vascularisation de la tête du nerf optique d'après Hayreh.
- Figure 18 :** Schéma de l'angle iridocornéen montrant le trajet de la circulation de l'humeur aqueuse depuis sa production par corps ciliaire jusqu'à son évacuation par le canal de Schlemm.
- Figure 19 :** Schéma montrant le transport actif du sodium
- Figure 20 :** Glaucogramme contenant l'identité, l'âge, N° de dossier du patient, ainsi que la gonioscopie initial et la pachymétrie et aussi la présence ou non d'un ATCD familiaux du glaucome.
- Figure 21 :** Glaucogramme du même patient qui contient les dates de consultations et la liste des traitements prescrit le long de ses consultations.

- Figure 22 :** Glaucomogramme de patient qui contient cette fois-ci les deux courbes de la PIO de l'OD et l'OG.
- Figure 23 :** Glaucomogramme du même patient où on y ajoute les deux courbes de la PSD de l'OD et l'OG.
- Figure 24 :** Glaucomogramme où on y ajoute les deux courbes de la MD de l'OD et l'OG.
- Figure 25 :** Glaucomogramme où on y ajoute les deux dernières courbes de l'OD et l'OG correspondantes à la VFI.
- Figure 26 :** Glaucomogramme complet avec la PIO cible et le TP annuel.
- Figure 27 :** Comparaison entre le nouveau et l'ancien glaucomogramme (photo du dossier issue du service d'ophtalmologie de l'HMMI à Meknès).
- Figure 28 :** Glaucomogramme N° 1
- Figure 29 :** Glaucomogramme N° 2
- Figure 30 :** Champs visuel réalisé en Mai 2013.
- Figure 31 :** Champs visuel réalisé en Décembre 2013.
- Figure 32 :** Champs visuel réalisé en Mars 2014.
- Figure 33 :** Glaucomogramme N° 3
- Figure 34 :** Glaucomogramme N° 4
- Figure 35 :** Glaucomogramme N° 5
- Figure 36 :** Glaucomogramme N° 6.

## Liste de diagrammes

**Diagramme 1** : Répartition des patients selon le sexe.

**Diagramme 2** : Répartition des patients selon l'âge.

## Liste des tableaux

**Tableau 1** : répartition des patients selon les facteurs de risques.

**Tableau 2** : répartition des patients selon les antécédents familiaux.

# INTRODUCTION

Le glaucome est une neuropathie optique chronique progressive qui évolue généralement à bas bruit.

Il est défini par une atteinte structurale de la papille avec apparition d'une excavation qui s'élargit

Progressivement, et une atteinte fonctionnelle qui se manifeste par un déficit du champ visuel.(1)

La neuropathie optique la plus fréquente, le glaucome est la première cause de cécité irréversible dans le monde; sa prévalence est variable : 1,4 % dans la population asiatique, 2,1 % dans la population caucasienne et augmente jusqu'à 4,2% dans la population noire.(2)

Le glaucome est associé le plus souvent à une hypertension intraoculaire qui est le facteur du risque majeur.(3)

L'acuité visuelle centrale est généralement préservée jusqu'au stade avancé de la maladie.

Les différentes formes de glaucome doivent être divisées en formes primitives et secondaires.

Le glaucome est considéré comme une maladie multifactorielle, parmi les facteurs de risques incriminés on décrit ; l'âge, les antécédents familiaux et les cornées minces.

La prise en charge du glaucome doit être menée avec une méthodologie simple et efficace. Les trois étapes principales dans cette prise en charge sont successivement : L'étape diagnostique, l'étape thérapeutique et l'étape du suivi.

Le canal des informations cliniques et paracliniques est tellement important que la méthode clinique de la fouille, dans les bilans du patient à chaque consultation, est très chronophage et inefficace. D'où l'intérêt de l'idée du

glaucogramme comme outil clinique et support du travail résumant les paramètres importants cliniques et paracliniques, selon un graphique clair et simple à exploiter.

Notre travail consiste à révéler l'utilité de ce graphique à travers une étude prospective comparative, avec et sans usage de glaucogramme, dans le gain de temps et la qualité du suivi.

# RAPPELS FONDAMENTAUX

## **I. RAPPELS ANATOMIQUES**

### **A. Globe oculaire (figure 1) :**

Contenu dans l'orbite dans lequel les muscles oculomoteurs l'animent, et protégé par le cadre osseux et palpébral, le globe oculaire est grossièrement sphérique. Son diamètre vertical est d'environ 23 mm, son diamètre antéropostérieur est un peu plus long : 23,5 mm, chez l'emmetrope. Son poids est d'environ 7 gramme son volume avoisine 6,5 cm<sup>3</sup>.(4)

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

#### **1. Le segment antérieur de l'œil:**

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

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

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

La cornée est constituée de 5 couches (figure 2), d'avant en arrière :

- L'épithélium cornéen
- Membrane de Bowman
- Stroma
- Membrane de Descemet
- L'endothélium

**L'iris** : est un diaphragme circulaire, placé dans un plan frontal, qui règle la

pénétration de la lumière dans le globe oculaire. Epais de 0,3mm, il a un diamètre de 12mm.

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

L'iris présente une face antérieure de couleur variable, anfractueuse, l'autre postérieure, noire appliquée sur la face antérieure du cristallin. Il est constitué essentiellement de fibres musculaires lisses formant les muscles sphincter et dilatateur iriens.

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

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

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

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

**Le corps ciliaire** : est un anneau saillant et triangulaire, situé entre la

choroïde en arrière et l'iris en avant. Il mesure 8mm de hauteur.

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

Sur le plan microscopique on trouve de dehors en dedans :

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

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

## **2. Segment postérieur de l'œil:**

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

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

Elle est perforée par de nombreux orifices:

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

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

**La rétine (5)** : La rétine est un tissu neurosensoriel tapissant la surface interne du globe. C'est une fine membrane de coloration rosée, transparente, bien vascularisée, étendue de la papille à l'ora serrata. Sa double vascularisation est fournie par un système artériel propre, issu de l'artère centrale de la rétine et par un apport de voisinage situé au niveau de la chorio-capillaire.

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

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

Sur le plan histologique, la rétine présente dix couches ; de l'extérieur

vers l'intérieur on trouve (figure 3) :

- l'épithélium pigmentaire : couche la plus externe de la rétine
- la couche des photorécepteurs: cônes et bâtonnets ;
- la membrane limitante externe : située à la jonction des expansions externe et interne des photorécepteurs
- la couche nucléaire externe : formée par les noyaux des cellules photoréceptrices;
- la couche plexiforme externe : constituée principalement par des synapses entre les photorécepteurs Et les cellules bipolaires.
- la couche nucléaire interne : contient les corps cellulaires de quatre types de cellules :
- Les cellules bipolaires, horizontales, amacrines et les cellules de Müller.
- la couche plexiforme interne : zone de synapses entre les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires et les cellules amacrines.
- la couche des cellules ganglionnaires : absente au niveau de la foveola, son épaisseur est maximale au niveau du clivus où elle atteint 80  $\mu$  (8 à 10 rangées de cellules). Son épaisseur diminue ensuite en rétine moyenne où une seule couche de cellules est présente.
- la couche des fibres optiques : constituée par les axones des cellules ganglionnaires.
- membrane limitante interne : élément le plus interne de la rétine, c'est une véritable membrane.

La vascularisation de la rétine est assurée par l'artère centrale de la rétine , branche de l'ophtalmique, suit le nerf optique, arrivée au centre de la papille, se divise en deux branches, ascendante et descendante, donnant chacune un rameau nasal, et un rameau temporal.

Toutes ces artères sont terminales, sans anastomoses entre elles, ni avec les artères ciliaires. La veine centrale de la rétine draine les veinules qui suivent, en sens inverse, le trajet des artères ; elle rejoint la veine ophtalmique supérieure, ou directement, le sinus caverneux.

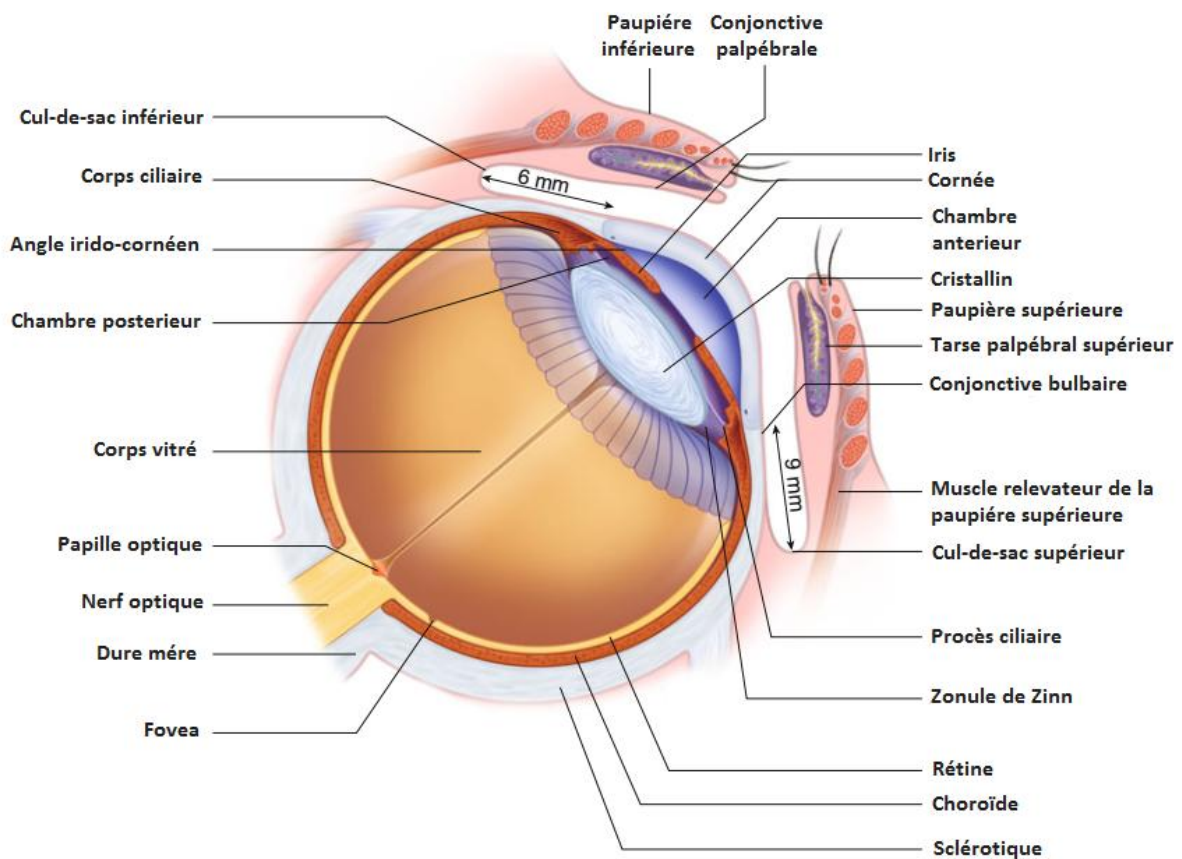


Figure 1 : Coupe sagittale passant par le globe oculaire.

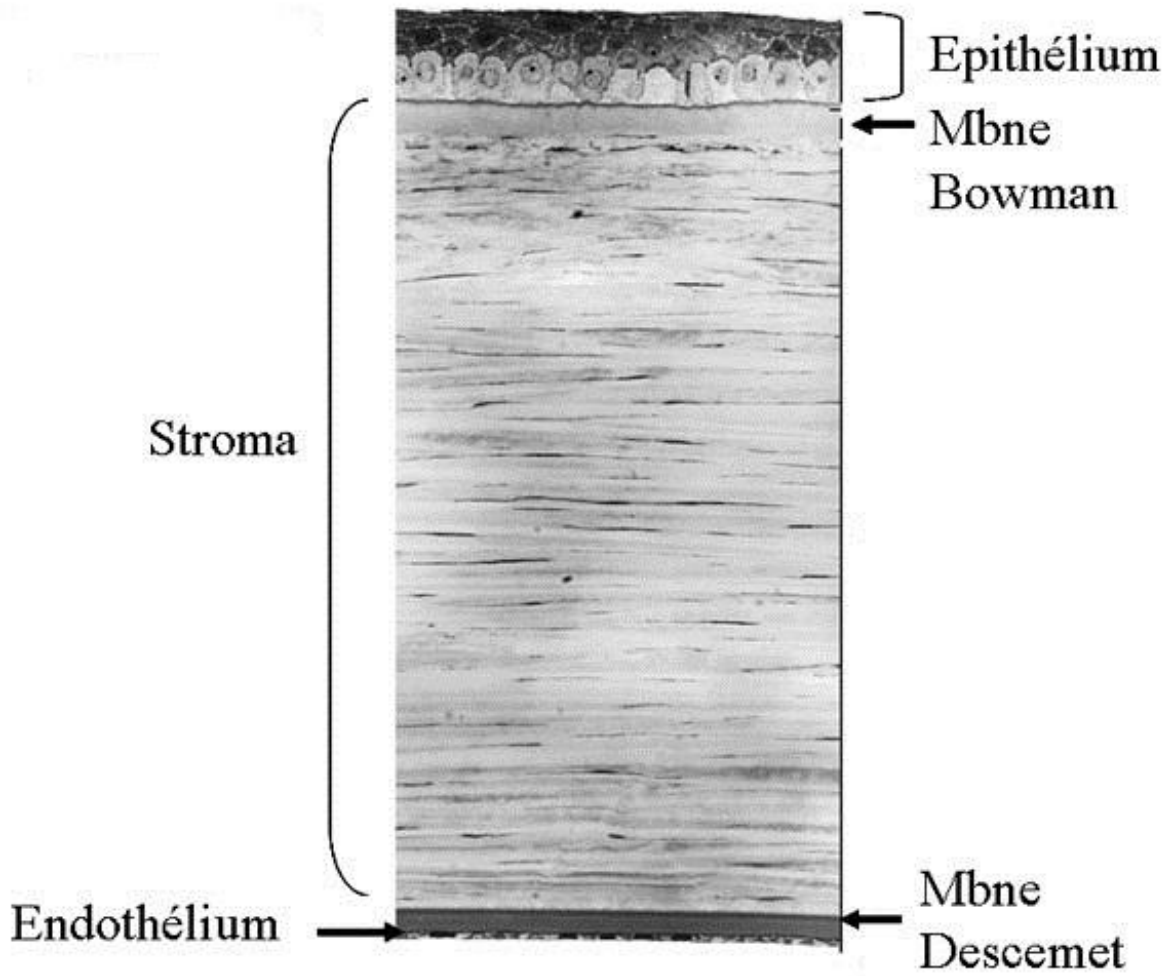
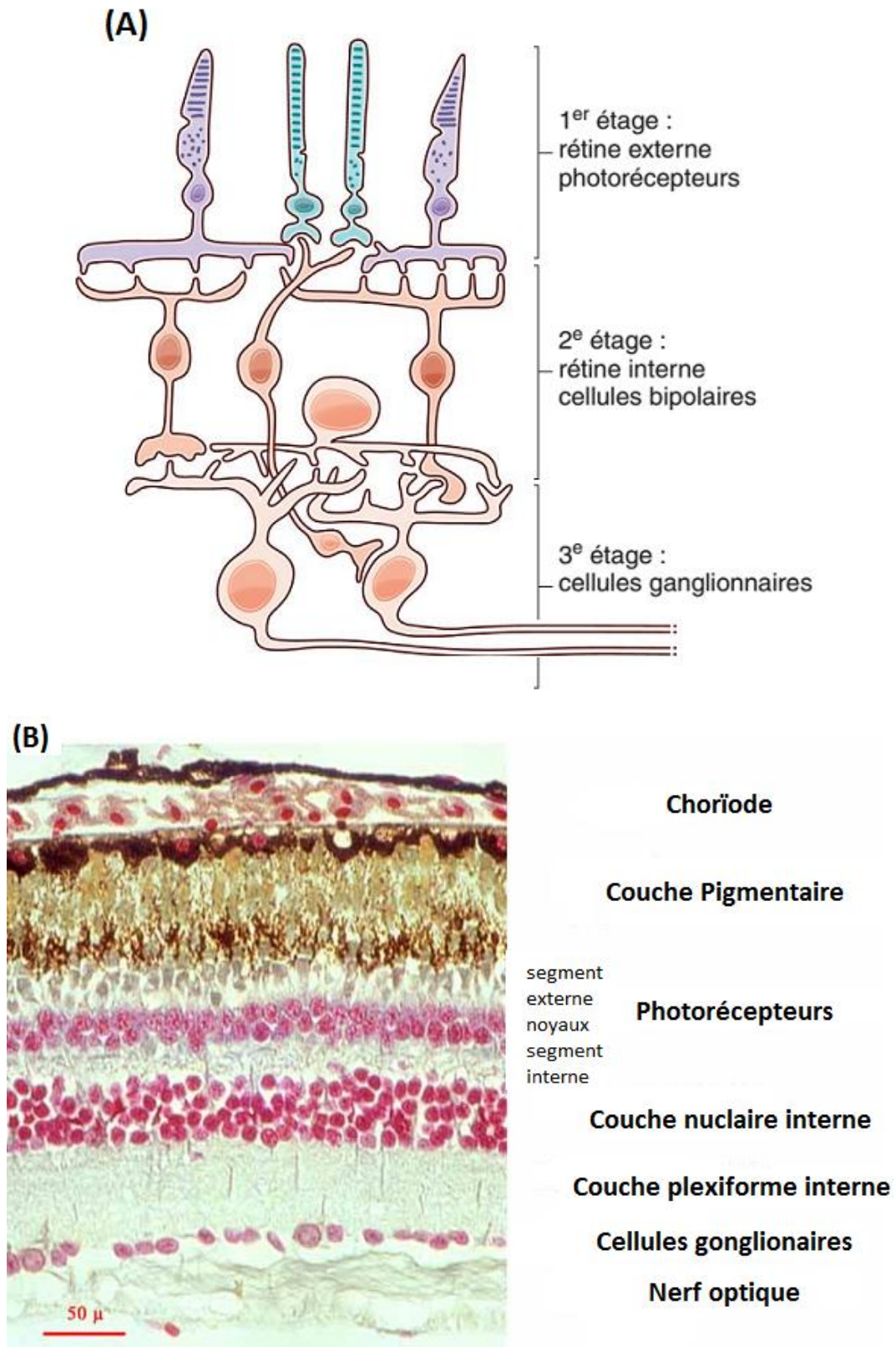


Figure 2 : Coupe histologique de la cornée.



**Figure 3 :** Schéma (A) et coupe histologique (B) montrant les différentes couches de la rétine.

## **B. L'angle irido cornéen :(6)**

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

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

L'angle iridocornéen est constitué de deux parois et d'un sommet : (figure 4,5)

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

#### **a. Sommet de l'angle :**

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

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

#### **b. Paroi postéro-interne :**

C'est l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire. Elle est la partie la plus fine, la moins pigmentée du rideau irien, et la plus fragile.

Immédiatement en avant de la racine irienne se trouve la bande ciliaire, partie gonioscopiquement visible du muscle ciliaire. Situé en regard de l'anneau de Schwalbe, il permet d'apprécier le degré d'ouverture de l'angle.

**c. Paroi antéro-externe :**

C'est le versant interne de la jonction cornéosclérale. On distingue, d'avant en arrière, le versant cornéen et le versant scléral.

❖ **Versant cornéen :**

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

❖ **Versant scléral :**

Il est composé de deux lignes annulaires en relief, le septum scléral en avant et l'éperon scléral en arrière, séparés par une dépression, la gouttière sclérale. La gouttière sclérale est une dépression annulaire, triangulaire à la coupe, creusée dans la sclère, contenant le canal de Schlemm, tapissée par le trabéculum cornéoscléral et uvéal. L'éperon scléral est une bande annulaire de condensation des fibres sclérales à orientation circulaire, de couleur blanc nacré, de section triangulaire. Sur le versant antérieur vient s'insérer le trabéculum cornéo-scléral, sur le versant postérieur les fibres longitudinales du muscle ciliaire. Son sommet est recouvert par le trabéculum scléral.

**d. Trabéculum:**

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

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

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

**e. Canal de Schlemm :**

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

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

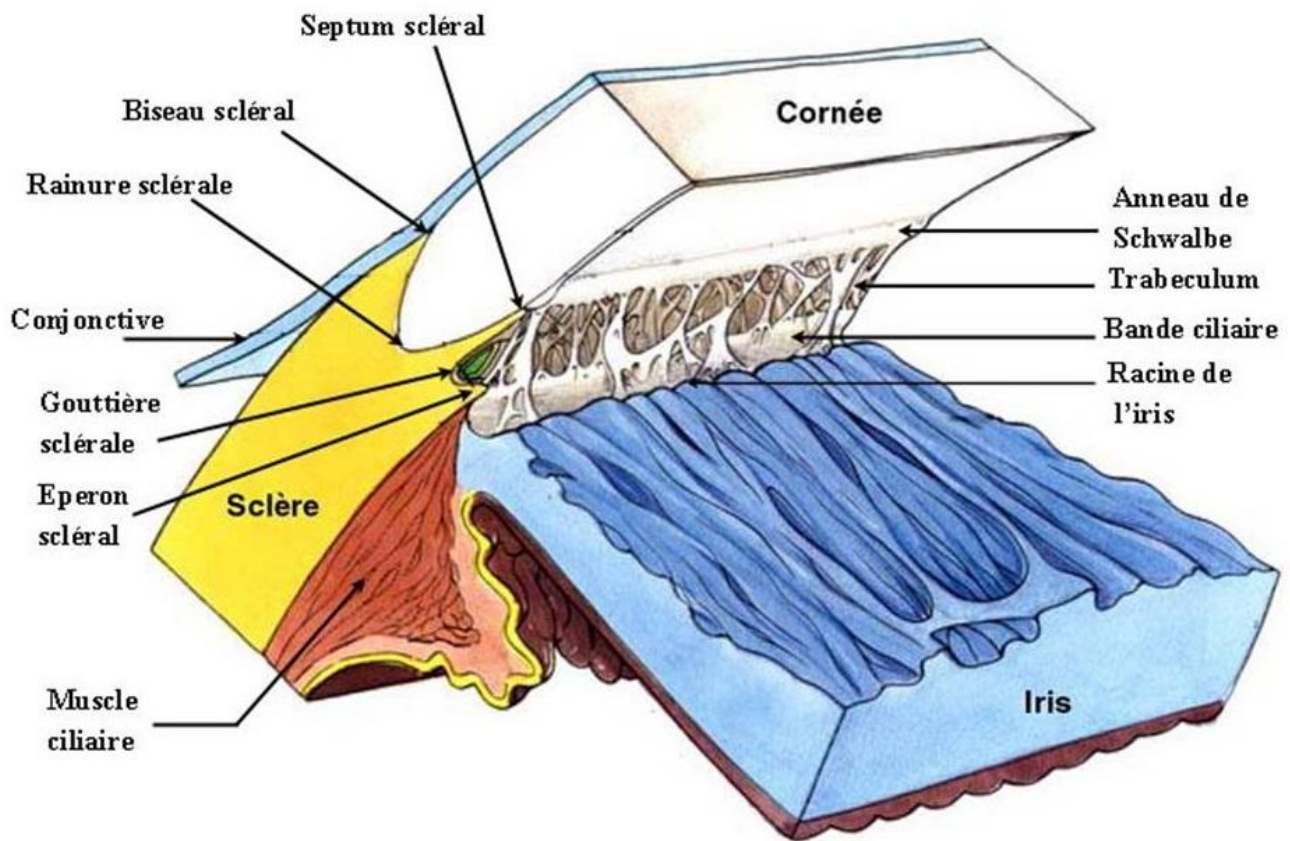
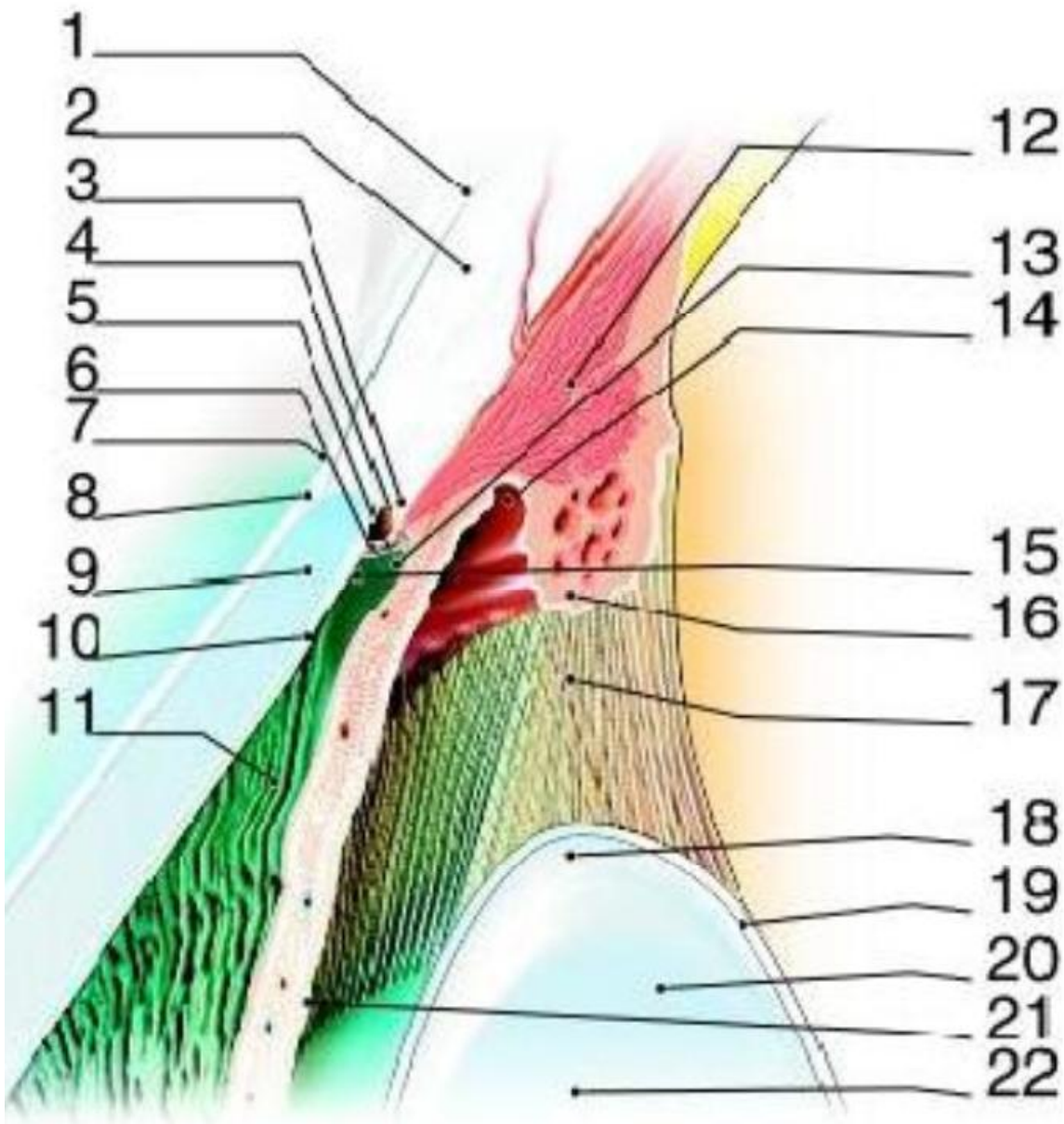


Figure 4 : Structure de l'angle iridocornéen (7).



**Figure 5 : Coupe sagittale de l'angle iridocorneen (6).**

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

## **2. Anatomie biomicroscopique :**

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

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

**Classification de Shaffer:** décrit l'angle entre le réseau trabéculaire et l'iris (fig6).

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

fermeture impossible (le degré d'ouverture de l'angle est de 30 à 45 degré).

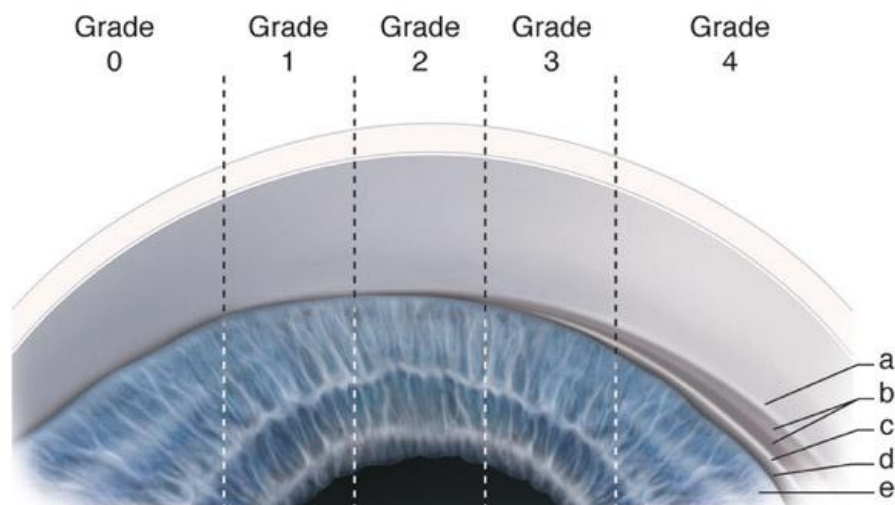
**Grade 3 :** éperon scléral visible : la fermeture est impossible (le degré d'ouverture de l'angle est de 20 à 30 degré)

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

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

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

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



**Figure 6** : La classification de Schaffer.

- a. Anneau de Schwalbe ; b. Trabéculums pigmenté et non pigmenté ; c. Éperon scléral ; d. Bande ciliaire ; e. Base de l'iris.

**Classification de Spaeth** : étend cette classification en incluant une description du contour irien périphérique, de l'insertion de la racine de l'iris, et des effets de la gonioscopie dynamique sur la configuration de l'angle (fig 7).

Classification suivant la profondeur de la chambre antérieure : méthode de Van Herick. La méthode de Van Herick utilise l'épaisseur de la cornée comme unité de mesure de profondeur de chambre antérieure évaluée en périphérie. Elle est surtout utile quand une gonioscopie ne peut être réalisée.

**Grade 0** : contact iridocornéen

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

**Grade 2**: espace en périphérie supérieure au quart et inférieure à la moitié de l'épaisseur de la cornée.

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

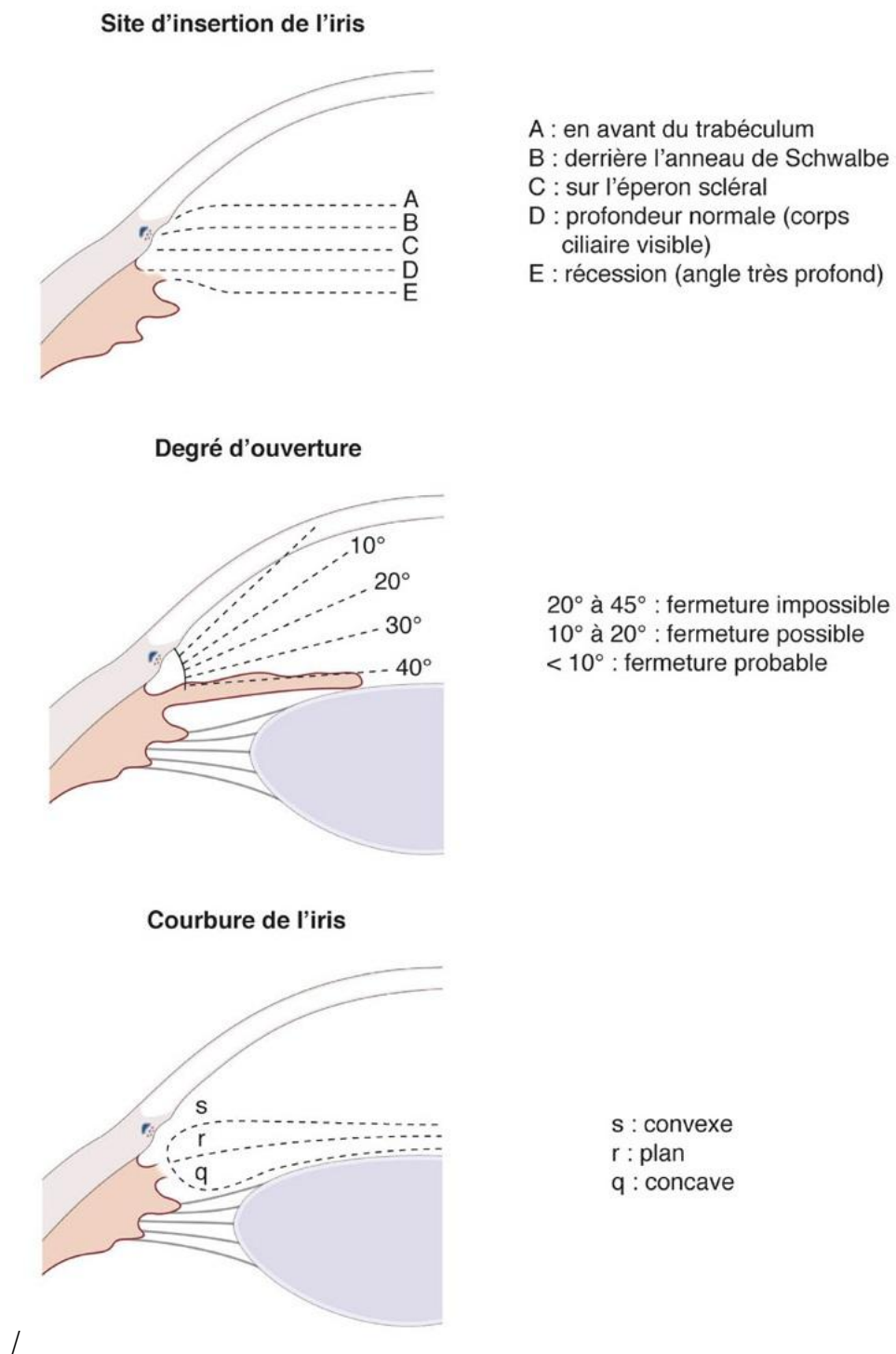


Figure 7 : Classification de Spaeth

### 3. Anatomie microscopique :

#### a. Limbe scléro-cornéen :

##### ❖ **Limbe chirurgical** :

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

##### ❖ **Limbe histologique** :

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

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

#### b. Trabéculum (figure 8) :

L'analyse histologique décrit quatre constituants du trabéculum :

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

cornéoscléral, il est formé de piliersentrecroisés, constitués de fibres collagènes centrales parallèles à son grand axe.

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

### c. Canal de Schlemm :

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

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

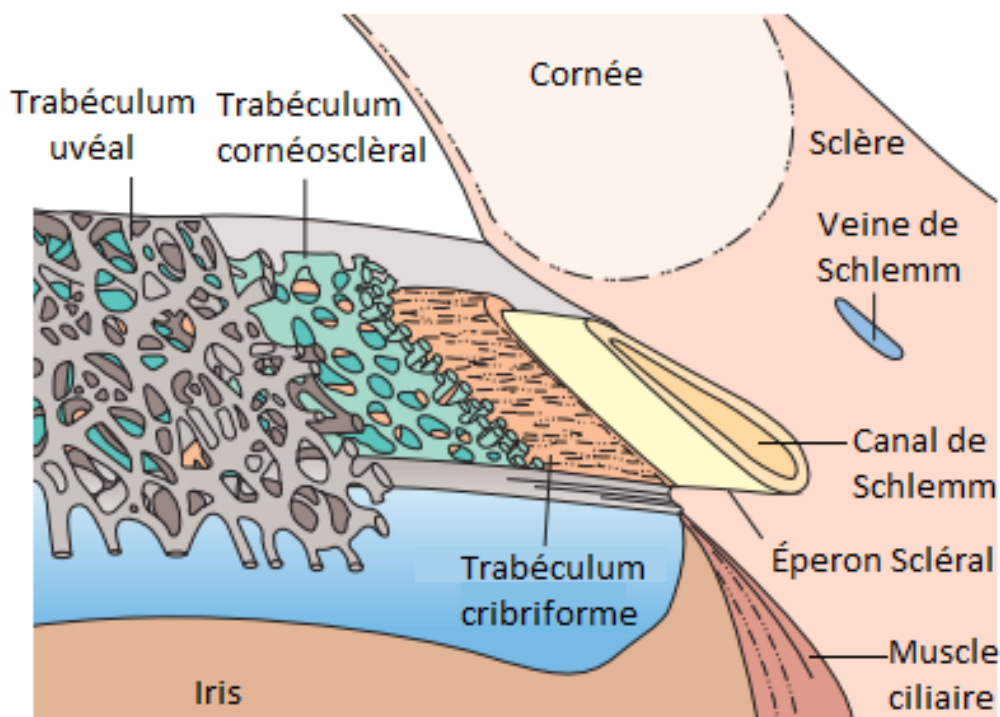
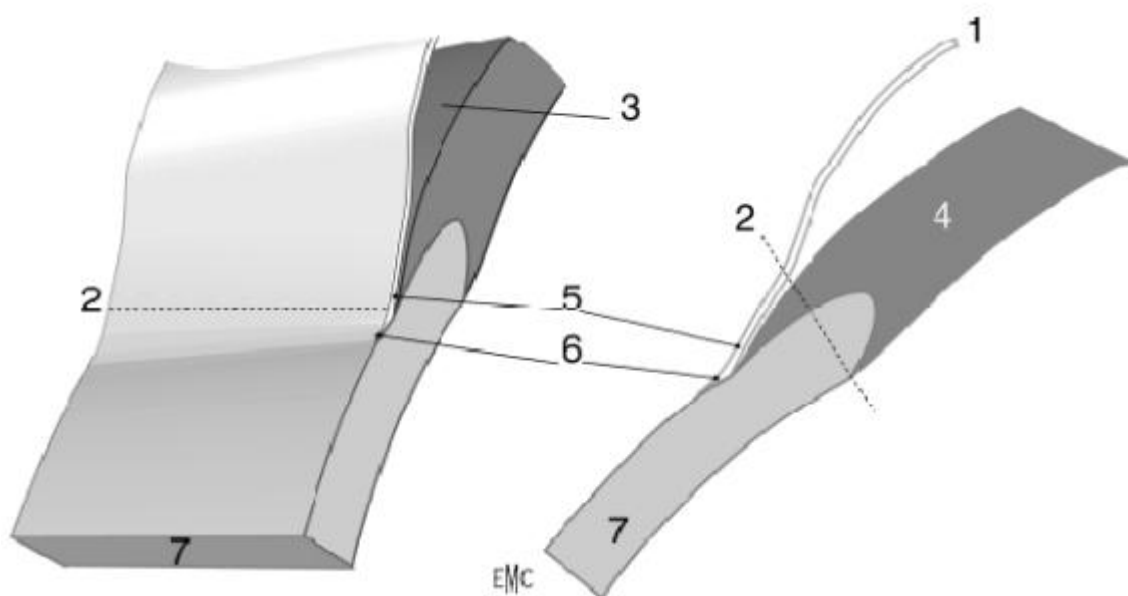


Figure 8 : Schéma montrant les différentes parties du Trabéculum (7).

#### 4. Anatomie chirurgicale de l'angle iridocornéen:

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

Mais les dimensions du limbe sont variables et le chirurgien doit s'aider de repères précis pour aborder, sans les léser, les diverses structures de l'angle iridocornéen. L'angle est intéressé par l'intermédiaire du limbe dans toute chirurgie du segment antérieur, mais c'est le plus souvent pour réaliser une trabéculéctomie que le chirurgien découvre plan par plan les structures anatomiques de cet angle (fig 9).



**Figure 9 :** Anatomie chirurgicale de l'angle iridocornéen (6).

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

## C. La tête du nerf optique (8) :

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

### 1. Anatomie macroscopique (fig 10) :

Elle est légèrement ovalaire à grand axe vertical. Son diamètre est de 1,5 mm. Elle est située à 3,5 mm en dedans et 1 mm au dessus du pôle postérieur de l'œil. La papille est plus petite chez l'hypermétrope, et plus large chez les myopes.

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

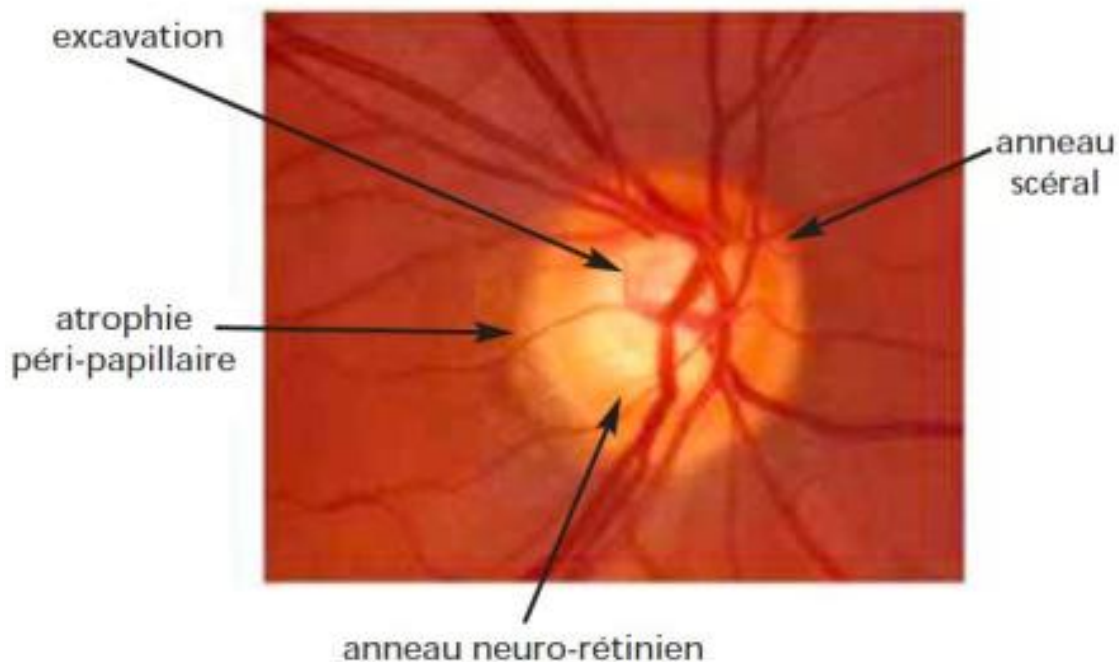


Figure 10 : Papille droite normale (9).

**a. Excavation papillaire :**

C'est la portion centrale de la tête du nerf optique dépourvue de toute fibre axonale.

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

**b. Rapport Cup/Disc :**

Il s'évalue horizontalement et/ou verticalement, au niveau du plus large diamètre du disque optique et du plus large diamètre de l'excavation dans le même axe. Il s'exprime en dixièmes (de 0/10 à 10/10) ou de 0,0 (pas d'excavation) à 1,0 (lorsque l'excavation est totale).

Il semble plus pertinent, si l'on ne veut retenir qu'une valeur, de considérer le C/D vertical.

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

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

**c. Anneau neurorétinien (fig 11,12) :**

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

de grande taille, où l'anneau neuro-rétinien se répartit plus concentriquement sur le pourtour du disque.

**d. Architectonie :**

L'organisation des fibres rétiniennes, au niveau de la bordure neurorétinienne, est bien systématisée. Les fibres les plus proches de la papille sont situées les plus au centre de la bordure neurorétinienne. Les fibres venant de la périphérie rétiniennne sont les plus proches de la périphérie du canal scléral (fig13,14).

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

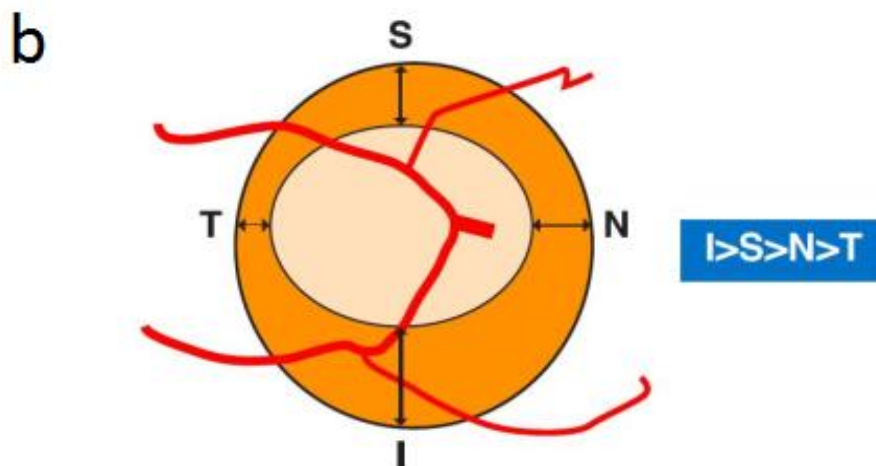
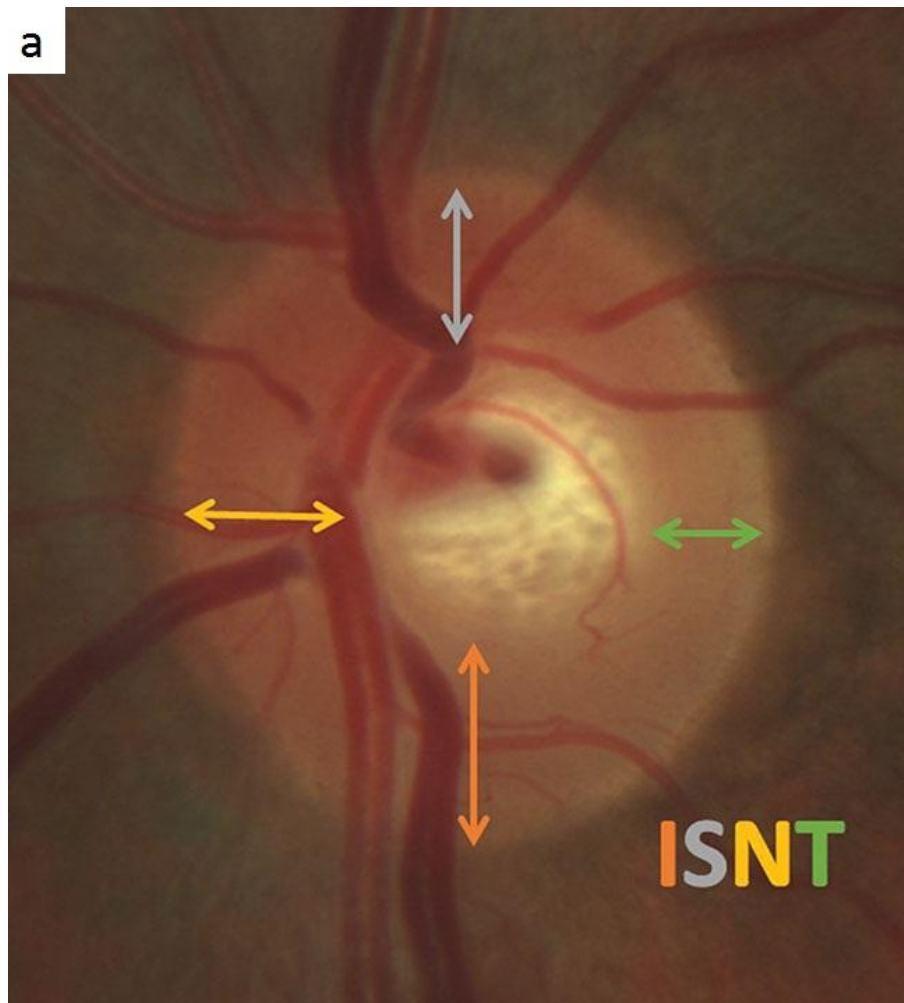
**e. Anneau scléralpéripapillaire :**

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

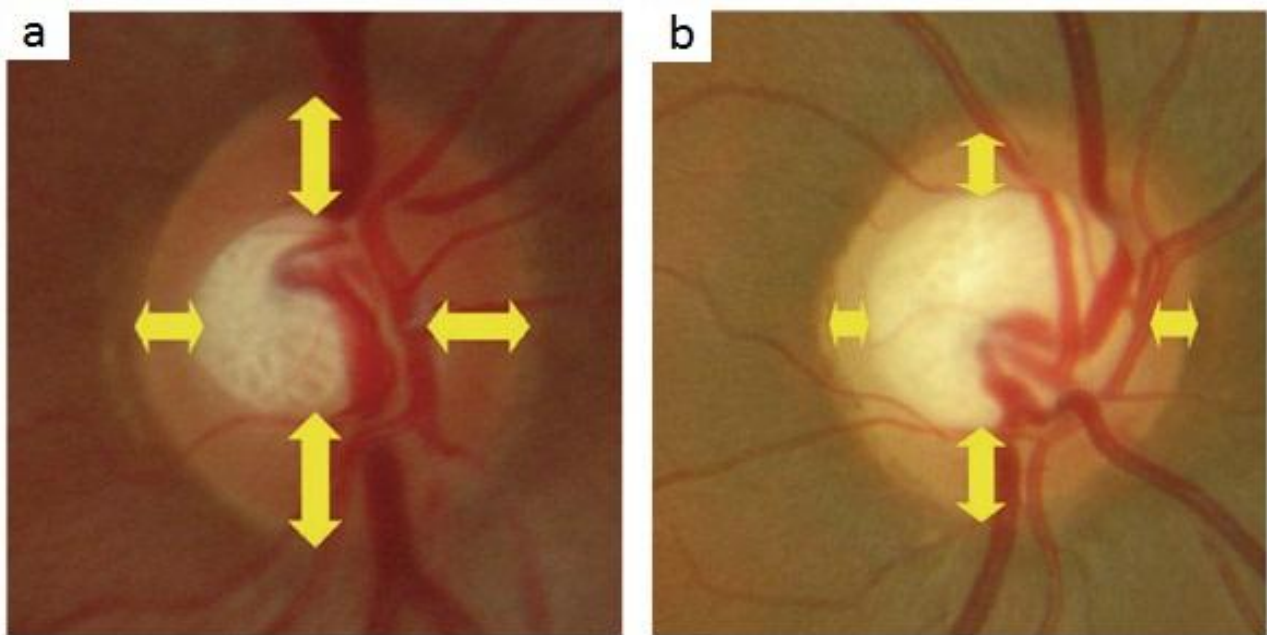
**f. Atrophie chorio-rétinienne parapapillaire :**

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

- la zone périphérique ou la zone alpha est décrite comme une zone irrégulièrement hypopigmentée et hyperpigmentée, correspondant à un amincissement de la couche chorio-rétinienne. Cette zone est en rapport en dehors avec la rétine et en dedans avec la zone bêta;
- la zone bêta est caractérisée par la visibilité de la sclère, les gros vaisseaux choroïdiens, voire l'anneau scléral péri-papillaire. La zone bêta est toujours interne à la zone alpha.



**Figure 11** : Règle ISNT sur image de papille gauche (a) et sur schéma de papille droite physiologiquement excavées (9) : l'anneau neuro-rétinien est plus épais en bas qu'en haut, puis plus nasal qu'entemporal.



**Figure 12** : Deux papilles droites physiologiquement excavées.

a. papille avec rapport C/D à 0,45 et (b) papille avec rapport C/D à 0,7.

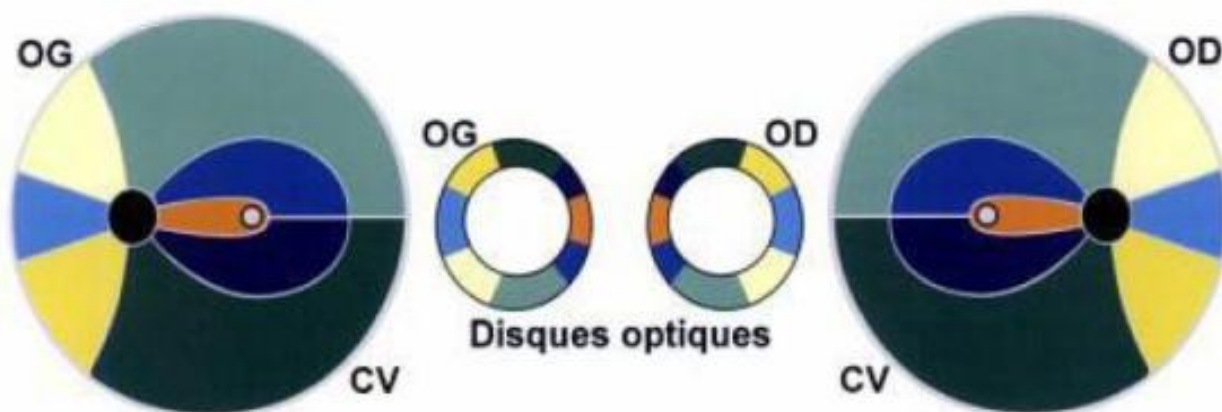


Figure 13 : Relation entre la position des fibres optiques dans l'anneau neurorétinien et le champs visuel (9).

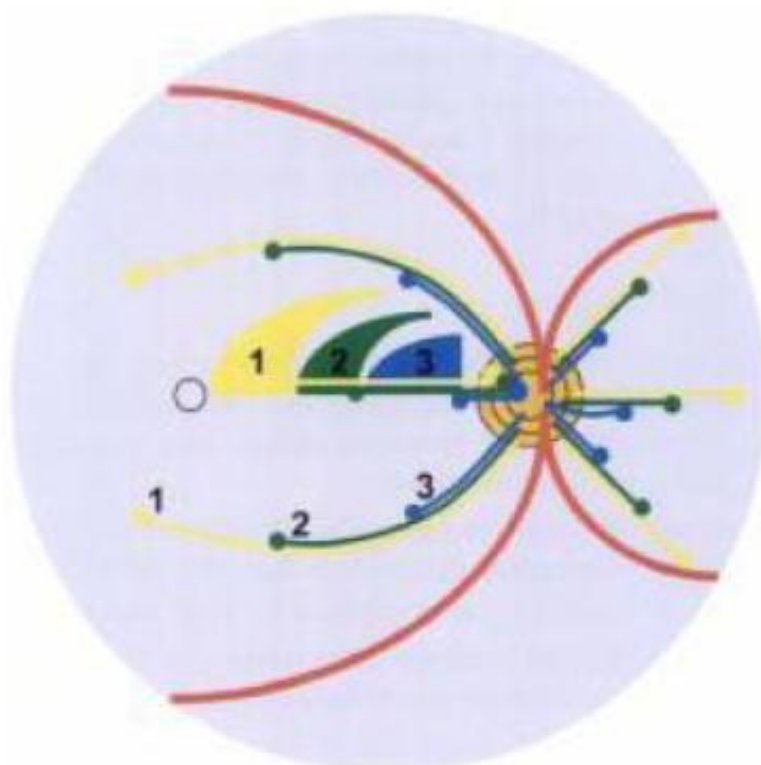
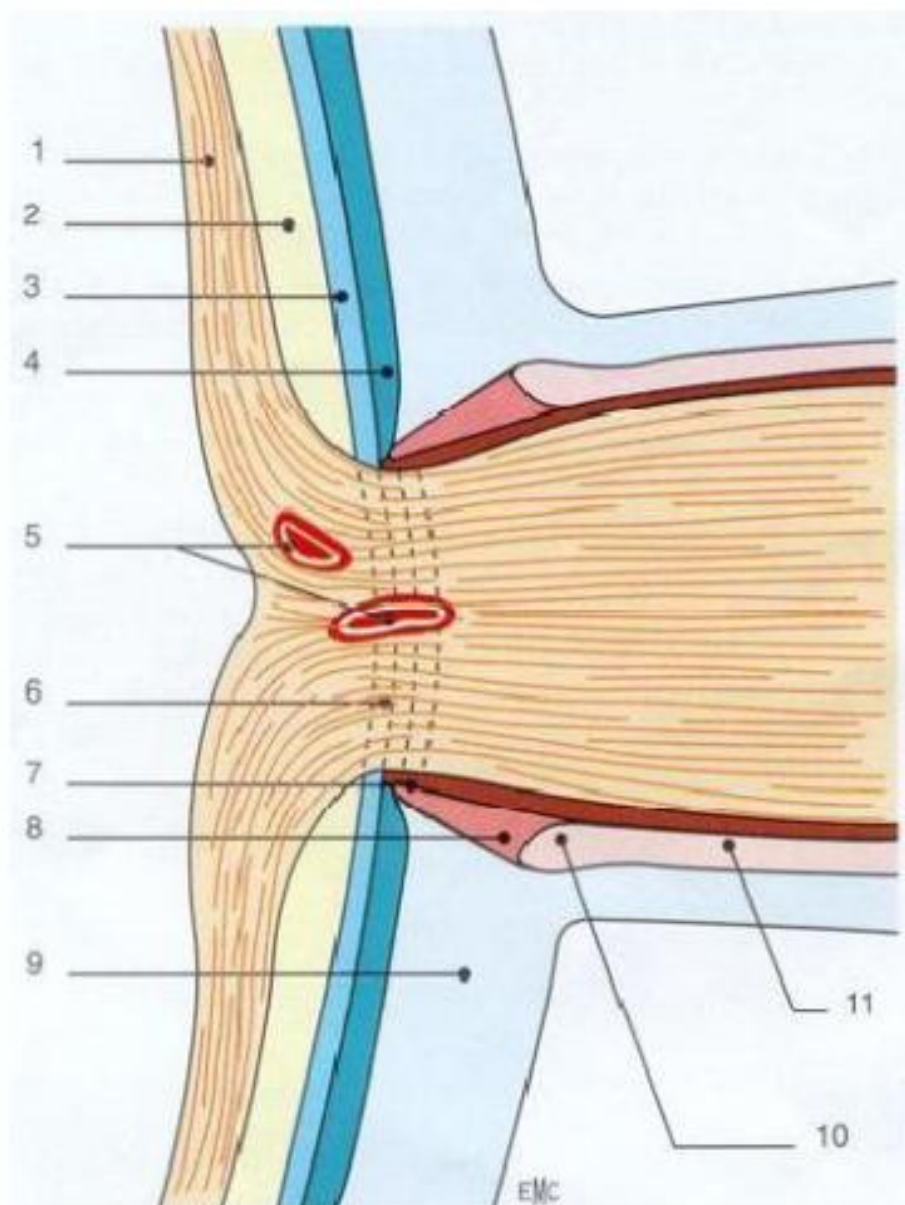


Figure 14 : Origine des fibres optiques (9).

## 2. Anatomie microscopique (fig 15) :

La tête du nerf optique comprend 3 parties :

- Portion pré-laminaire : Située en avant de la lame criblée, limitée par la rétine et la choroïde, qui se termine à distance de l'anneau scléral. Elle comporte les axones amyéliniques des cellules ganglionnaires rétiniennes, et les vaisseaux rétiniens centraux entourés d'un manchon astrocytaire.
- Portion intra-laminaire : Il s'agit d'un tamis formé par environ 200 à 300 orifices irréguliers limités par les expansions des lamelles de collagènes et des fibres élastiques. Elle comporte :
  - ✓ Des axones non myélinisés entourés de névroglie.
  - ✓ Des astrocytes.
  - ✓ L'artère et la veine centrale de la rétine.
- Portion rétro-laminaire: C'est le point de départ du nerf optique proprement dit en arrière de la lame criblée. A ce niveau, les gaines méningées séparent la sclère du nerf optique. Elle est constituée :
  - ✓ Des fibres nerveuses myélinisées.
  - ✓ Des oligodendrocytes.
  - ✓ Des astrocytes.
  - ✓ Des septums du nerf optique.
  - ✓ Des vaisseaux centraux de la rétine.
  - ✓ Des méninges entourant le nerf optique.



**Figure 15 : Coupe de la papille et du canal scléral (8).**

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

### **3. Vascularisation de la tête du nerf optique:**

La connaissance de la vascularisation de la tête du nerf optique est essentielle (fig 16).

Selon Hayreh nous pouvons distinguer quatre régions (fig 17) :

#### **a. Couche des fibres rétinienne :**

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

#### **b. Portion prélaminaire :**

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

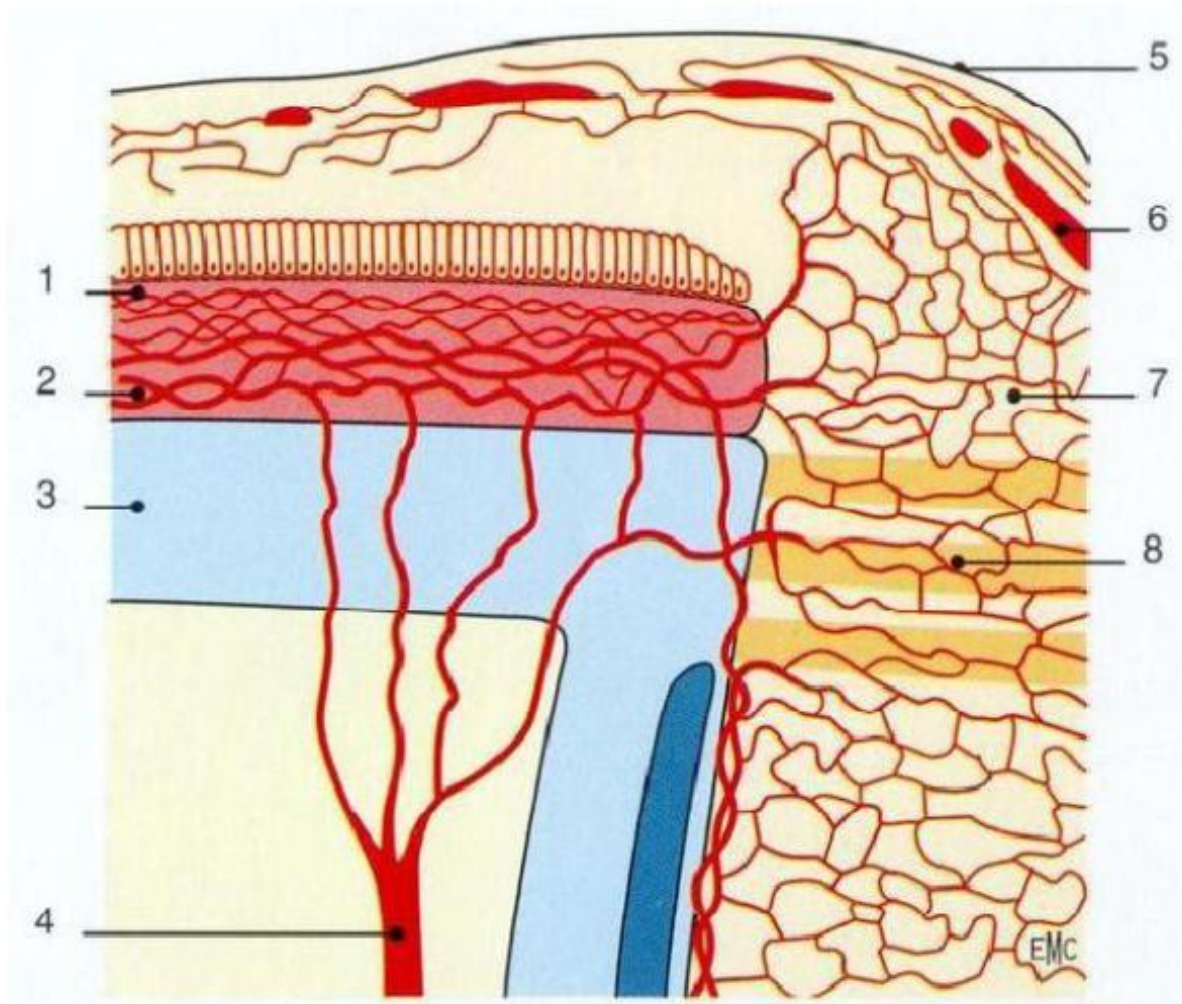
#### **c. Lame criblée :**

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

#### **d. Portion rétrolaminaire :**

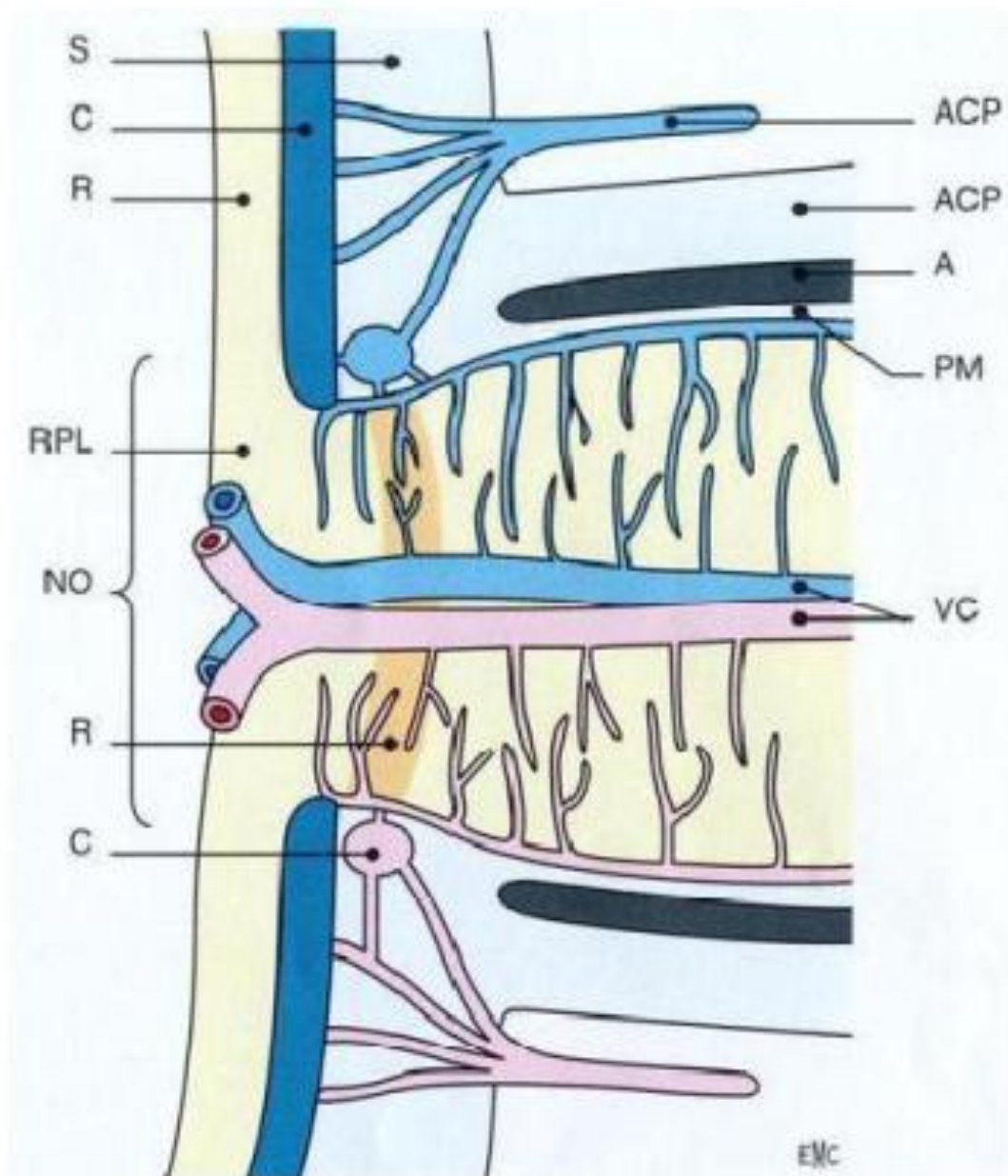
Elle dépend du réseau artériel ciliaire court postérieur par l'intermédiaire des artères choroïdiennes péri-papillaires qui cheminent sous la gaine du nerf optique.

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



**Figure 16 : Angioarchitecture de la tête du nerf optique (8)**

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



**Figure 17 :** Vascularisation de la tête du nerf optique d'après Hayreh (8).

ACP : artère ciliaire postérieure ; DM : dure-mère ; A : arachnoïde ; PM : pie-mère ; VC : vaisseaux centraux de la rétine ; S : sclère ; C : choroïde ; R : rétine ;

RPL : rayon prélaminaire ; NO : nerf optique ; LC : lame criblée ; CZH : cercle de Zinn-Haller.

## **II. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES :(10,11)**

L'humeur aqueuse est formée au niveau des procès ciliaires du corps ciliaire, à partir du plasma. Elle est sécrétée dans la chambre postérieure et gagne la chambre antérieure à travers la pupille. Dans la chambre antérieure, l'humeur aqueuse, modifiée dans sa composition du fait des échanges avec les tissus rencontrés, va être éliminée au niveau de l'angle iridocornéen par la voie principale trabéculocanaliculaire et par la voie accessoire uvéosclérale (fig 18).

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

### **A. Physiologie de l'humeur aqueuse:**

#### **1. Formation de l'humeur aqueuse :**

##### **❖ Structures impliquées dans la formation de l'humeur aqueuse :**

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

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

##### **❖ Mécanismes en jeu pour la formation de l'humeur aqueuse :**

Les capillaires dans le stroma ciliaire sont fenêtrés, ce qui permet des échanges rapides des solutés entre le sang et le stroma ciliaire : l'eau et les substances plasmatiques sortent des capillaires ciliaires, envahissent le stroma et peuvent pénétrer dans les espaces intercellulaires, entre les cellules pigmentées,

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

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

F : flux d'humeur aqueuse ; C : constante ; P<sub>hc</sub> : pression hydrostatique capillaire ; P<sub>ht</sub> : pression hydrostatique tissulaire ; P<sub>osmt</sub> : pression osmotique tissulaire ; P<sub>osmc</sub> : pression osmotique capillaire.

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

- **Diffusion simple** : Elle concerne les petites molécules liposolubles, non ou peu ionisées, capables de traverser facilement la partie lipidique de la membrane cellulaire.
- **Diffusion facilitée** : met en jeu d'un transporteur membranaire de nature protéique, qui se lie transitoirement à la substance lors de son passage transmembranaire pour la déposer de l'autrecôté de la membrane.
- **Ultrafiltration** : C'est un procédé permettant la séparation de molécules biologiques en fonction de leur taille moléculaire, à travers des membranes sélectives contenant des pores dont le diamètre assure la sélection. L'ultrafiltration au niveau ciliaire est rendue possible par la constitution même de la barrière hématoaqueuse, filtre constitué d'une couche cellulaire continue unie par des jonctions serrées et possédant

des pores au niveau de la lame basale d'un diamètre de l'ordre de 10 à 20 nm. L'ultrafiltration nécessite cependant une force pour amener les molécules à franchir le filtre. Cette force est fournie par le gradient de pression existant de part et d'autre du filtre.

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

- **Sécrétion active (fig 19) :** Le mécanisme le plus important dans la formation d'humeur est la sécrétion active, c'est-à-dire la capacité de transférer spécifiquement un élément d'un côté à l'autre de l'épithélium ciliaire grâce à des pompes énergie dépendantes, contre un gradient de concentration électrochimique. Cela concerne principalement le transport actif du sodium par une pompe à sodium contenue dans la paroi des cellules claires de l'épithélium ciliaire. Ces cellules non pigmentées sont considérées comme le site principal de la sécrétion d'humeur aqueuse; on constate, en effet, à leur niveau, un grand nombre de mitochondries et une activité  $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$  plus forte dans leurs membranes que dans celles des cellules pigmentées.

- ❖ **Origine des ions sodium présents dans les cellules non pigmentées :**

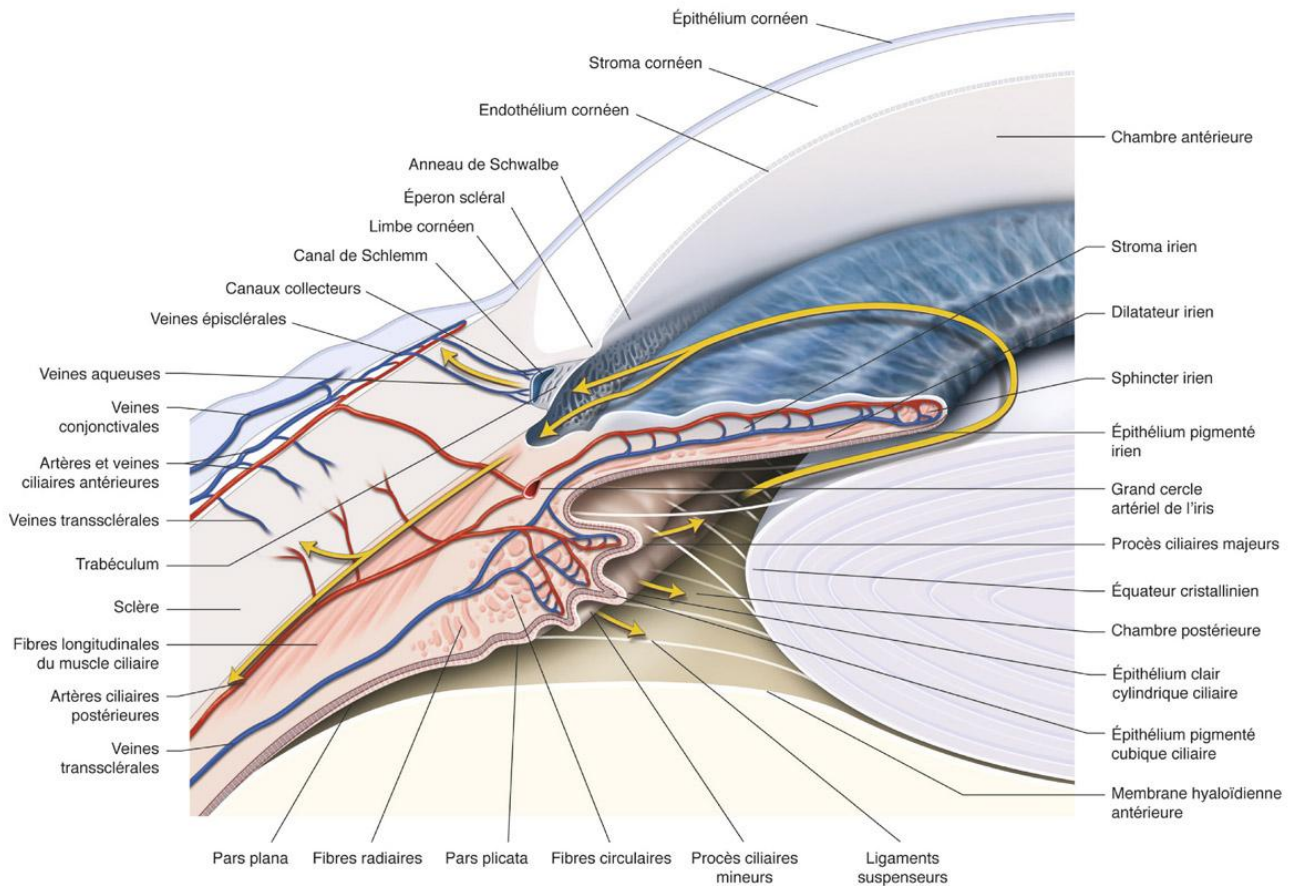
Ils proviennent du stroma ciliaire à partir des capillaires fenêtrés. Si ces ions n'ont aucune difficulté pour traverser la lame basale des cellules pigmentées, gagner les espaces intercellulaires et pénétrer dans les cellules pigmentées, ils sont arrêtés par la membrane plasmique des cellules non pigmentées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

carbonique ( $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{CO}_3^{--} + \text{H}^+$ ).

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

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

La  $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$  pompe les ions  $\text{Na}^+$  situés à l'intérieur des cellules non pigmentées et les rejette hors du pôle basal de ces cellules ; en même temps elle mobilise les ions  $\text{K}^+$  de l'humeur aqueuse et permet leur passage intracellulaire. La pompe sodium-potassium transporte plus d'ions  $\text{Na}^+$  que d'ions  $\text{K}^+$  (trois ions  $\text{Na}^+$  sont échangés avec deux ions  $\text{K}^+$ ).



**Figure 18** : Schéma de l'angle iridocornéen montrant le trajet de la circulation de l'humeur aqueuse depuis sa production par le corps ciliaire jusqu'à son évacuation par le canal de Schlemm (11).

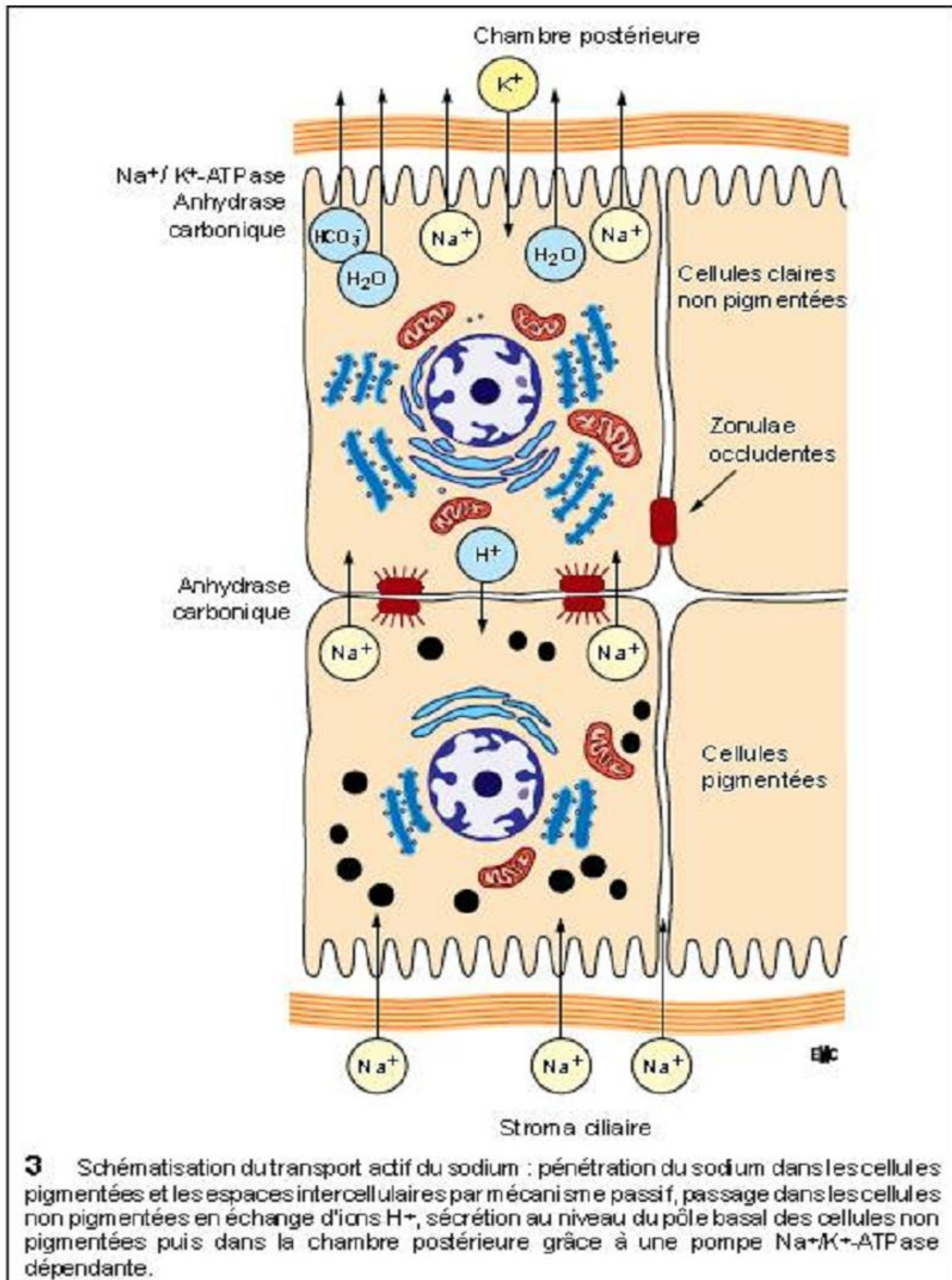


Figure 19 : Schéma montrant le transport actif du sodium (10).

- **Débit de l'humeur aqueuse :**

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

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

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

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

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

- **Humeur aqueuse : propriétés physiques et chimiques.**

**Propriétés physiques :**

Poids spécifique : 1006.

Indice de réfraction: 1,3353

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

Osmolarité : aux environs de 303 mOsmol.

Volume total: 0,31 mL

### **Composition chimique :**

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

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

### **2. Excrétion de l'humeur aqueuse :**

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

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

on distingue le trabéculum uvéal, le trabéculum cornéoscléral, le trabéculum cribriforme juxtacanaliculaire.

**Canal de Schlemm** : De structure vasculaire, le canal de Schlemm chemine dans la partie postérieure de la gouttière sclérale, parallèlement au limbe, et est directement en contact avec le trabéculum cribriforme. La paroi externe du canal de Schlemm donne ensuite naissance à des canaux collecteurs efférents; qui s'anastomosent en un plexus veineux intrascléral profond, puis épiscléral, pour se drainer dans les plexus veineux extraoculaires.

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

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

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

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

## **B. Physiologie de la pression intra oculaire :(10)**

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

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

#### **Contenu oculaire :**

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

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

L'humeur aqueuse reste le facteur déterminant essentiel de la pression intraoculaire.

C'est l'équilibre entre sécrétion et élimination de l'humeur aqueuse qui détermine principalement la pression intraoculaire.

#### **Contenant oculaire :**

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

### **2. Facteurs de variation de la pression intraoculaire :**

- Variations innées : race, hérédité, sexe
- Facteurs oculo-orbitaires : Réfraction, Clignement palpébral, Accommodation et jeu pupillaire
- Mouvements oculaires.
- Facteurs hémodynamiques: Pulsations cardiaques, Pression veineuse centrale, Tension Artérielle.

- Facteurs d'environnement : Saisons, Température ambiante et température corporelle
- Paramètres biologiques : Osmolarité
- Activité physique, ingestion d'eau, alcool, facteurs hormonaux...

### **III. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES :**

La cause exacte de la neuropathie optique glaucomateuse n'est pas encore connue, bien que plusieurs facteurs de risque ont été identifiés: l'hyperpression oculaire est la plus étudiée de ces facteurs de risque (12;13).

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

- Théorie ischémique
- Théorie mécanique

#### **A. Pathogénie de l'hyperpression intraoculaire :**

L'augmentation pressionnelle du glaucome primitif à angle ouvert est liée à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Plusieurs facteurs ont été incriminés (14) :

- Collapsus des espaces intertrabéculaires.
- Perturbations des capacités de phagocytose de l'endothélium trabéculaire .
- Modification de la substance fondamentale trabéculaire.
- Perturbation du fonctionnement des microfilaments d'actine qui maintiennent la cohésion du barrage trabéculaire.
- Augmentation de la résistance de la paroi interne du canal de schlemm .
- Augmentation de la résistance dans la lumière du canal de schlemm.(15)

#### **B. Pathogénie de l'altération des cellules ganglionnaires :**

Les causes de la destruction optique dans le glaucome ne sont pas encore parfaitement connues et font l'objet de nombreux travaux (16;17;18).

Dans le glaucome primitif à angle ouvert, la mort cellulaire est l'aboutissement probable d'un processus apoptotique et non nécrotique.

##### **Théorie ischémique :**

Dans cette hypothèse l'hyperpression oculaire réduit la vascularisation de la

tête du nerf optique, et diminue l'apport nutritif nécessaire aux fibres optiques et au tissu de soutien Cette théorie s'appuie sur de nombreux arguments épidémiologiques (facteurs associés de risque vasculaire) ; cliniques (vasospasmes; hypotension artérielle ; fréquence des occlusions veineuses rétiniennes);ou paracliniques (diminution du flux sanguin ).L'équilibre entre la vasoactivité de l'oxyde nitrique (vasodilatateur) et celle de l'endothéline (vasoconstrictrice) serait rompu.

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

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

#### **Théorie mécanique :**

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

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

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

Comme dans toutes les cellules nerveuses, il existe dans les cellules

ganglionnaires rétiniennes un double courant transportant molécules (en particulier des facteurs de croissance) et organites, l'un centrifuge, l'autre centripète au corps cellulaire.

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

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

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

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

Si le blocage pressionnel persiste, les fibres optiques dégénèrent.

#### **Autres hypothèses :**

- L'altération papillaire d'une part, et l'hyperpression oculaire d'autre part, pourraient représenter deux processus rigoureusement indépendants, s'associant simplement avec une grande fréquence, car il a été formellement établi que les hémorragies papillaires pouvaient parfois précéder de plusieurs années l'hyperpression oculaire et l'apparition d'une excavation.
- Certains anatomistes ont insisté sur la grande ressemblance histologique entre la structure du réseau trabéculaire et celle de la lame criblée : l'hyperpression oculaire et altération du disque optique pourraient être deux conséquences indépendantes d'une maladie touchant simultanément

deux tissus oculaires de structures voisines.

- De la même façon, il est surprenant de noter que l'oxyde nitrique et l'endothéline interviennent de façon contraire non seulement sur la perfusion oculaire, mais aussi dans la régulation de la pression intraoculaire en agissant sur les éléments contractiles du trabéculum.

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

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

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

#### **IV. HEREDITE ET FACTEURS GENETIQUES :**

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

Un premier gène impliqué dans une forme de glaucome chronique juvénile a été identifié en 1993 par Sheffield (19), porté par le chromosome 1 (GLC1A).

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

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

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

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

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

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

La caractérisation de la ou des protéines codées par ces gènes peut conduire à

une meilleure connaissance potentielle de ces éléments (20).

GLC1F et GLC1G, autres locus du glaucome primitif à angle ouvert, on t'été localisés.

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

Leurs transmission a est chaque fois dominante.

Leurs expressivité est toutefois très variable, et la même mutation peut entrainer simplement de légères hyperpression intraoculaire non glaucomateuses comme de graves glaucomes à hyperpression intraoculaire très forte.

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

Ces découvertes laissent espérer un dépistage génétique du glaucome.

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

# MATERIELS ET METHODES

Notre travail a été réalisé au sein du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail à Meknès. C'est une étude prospective comparative concernant 50 patients étalée sur une durée de 12 mois (Avril 2016 - Avril 2017).

Elle est basée sur quatre étapes successives.

1. La documentation complète des données :

- ✓ Anamnèse : (âge, antécédents familiaux du glaucome, facteurs de risques cardiovasculaires,...)
- ✓ Examen clinique complet (acuité visuelle, gonioscopie, tonométrie à l'aplanation, FO,...)
- ✓ Explorations : (pachymétrie, champ visuel, OCT)

2. Analyse de la fiabilité des explorations réalisées et leur répétitions quand c'est indiqué (champs visuels ++, OCT)

3. Chronométrage des consultations de 50 patients avec l'ancien dossier.

4. Remplissage du nouveau glaucogramme par les différentes informations, paramètres et indices puis reconsultation chronométrée avec le nouveau glaucogramme.

L'objectif de cette étude est de démontrer l'utilité du glaucogramme en matière d'économie du temps et de qualité du suivi des glaucomateux, avec un support clair et facile à exploiter.

# RESULTATS

## I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.

### 1. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge de nos patients est de 61,5 ans avec des extrêmes de 47 ans et 81 ans.

On constate que 40% de nos patients sont âgés entre 51 ans et 60 ans.

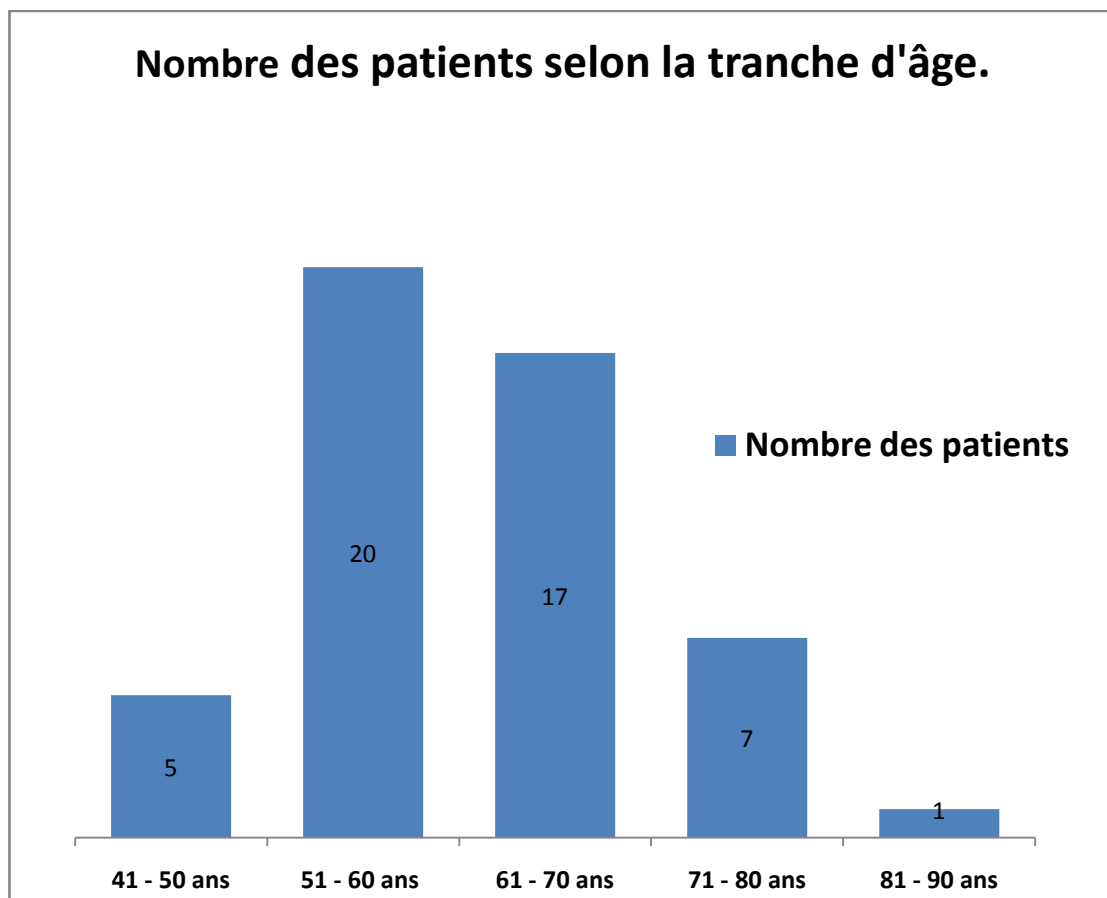


Diagramme 1 : Répartition des patients selon l'âge.

## 2. Répartition selon le sexe :

Cette série regroupe 13 femmes et 37 hommes.

On note une nette prédominance masculine : 74% d'homme contre 26% de femmes.

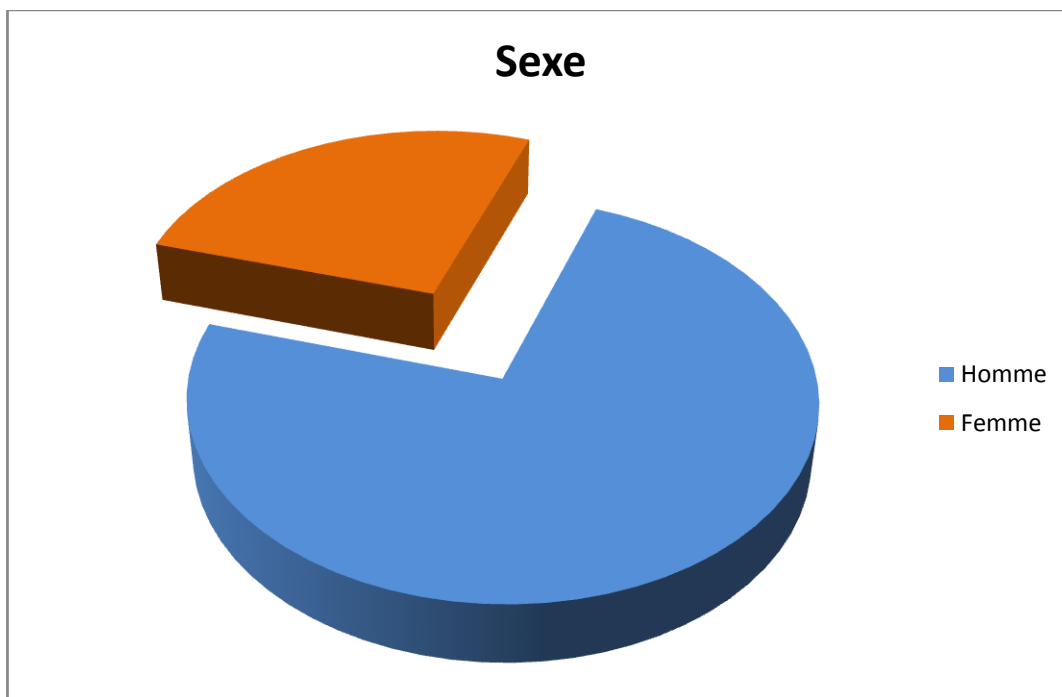


Diagramme 2 : Répartition des patients selon le sexe.

### **3. Répartition des patients selon les facteurs de risques (tableau 1):**

Dans notre série de 50 patients, on note que les affections métaboliques et cardio-vasculaires représentent le taux prédominant des tares associés avec un pourcentage de 88%.

Le taux global des malades tarés est de 52% (26 patients).

- 12 patients présentent un diabète non insulino-dépendant isolé soit 24% de nos malades.
- 4 patients présentent une HTA isolé soit 8% des malades dans notre série.
- La myopie est retrouvée chez un seul patient.
- 8 patients présentaient une HTA + diabète, soit 16% des patients.
- 1 patient avait une HTA + cardiopathie, soit 2% de nos patients.
- Aucun patient ne présente les autres facteurs de risques du glaucome (tabagisme, mélanodermie ou corticothérapie.)
- 5 patients présentent d'autres pathologies hors FDR du glaucome ; une dyslipidémie, un adénome hypophysaire et un goitre associé à d'autre FDR du glaucome tel que le diabète et l'HTA.
- Un strabisme et une rosacé sont retrouvées d'une façon isolée.

### **4. Répartition des patients selon les antécédents familiaux(tableau 2):**

Dans notre série, 18 patients ont des antécédents familiaux ophtalmologiques, ce qui représente, 36% de nos malades.

- 12 de ces patients ont un antécédent de glaucome familial, soit 24%.
- 5 patients ont une cécité bilatérale comme antécédent familial, soit 10% de nos patients.
- 1 patient présente une cécité bilatérale et un glaucome comme antécédent familial, soit 2% de notre série.

**Tableau 1 : Répartition des patients selon les facteurs de risques**

FACTEURS DE RISQUES	NOMBRE DE PATIENT	POURCENTAGE
Diabète non insulino dépendant	12	24%
Hypertension artérielle	4	8%
La myopie	1	2%
Diabète + HTA	8	16%
Cardiopathie + HTA	1	2%
Tabagisme	0	0%
Mélanodermie	0	0%
Corticothérapie	0	0%

**Tableau 2 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux**

ANTECEDENTS FAMILIAUX	NOMBRE DE PATIENTS	POURCENTAGES
Glaucome familial	12	24%
Cécité bilatéral	5	10%
Glaucome familial + cécité	1	2%

## **II. RESULTATS FONCTIONNELS**

### **1. Mise en œuvre pratique du glaucogramme :**

Après avoir présenté le concept du glaucogramme dans une thèse précédente, comme une idée théorique, dans cette thèse on a essayé de concrétiser en pratique l'utilité de ce graphique (fig 20).

Voici les étapes de remplissage d'un glaucogramme chez un de nos patients (fig 21 à 27) :



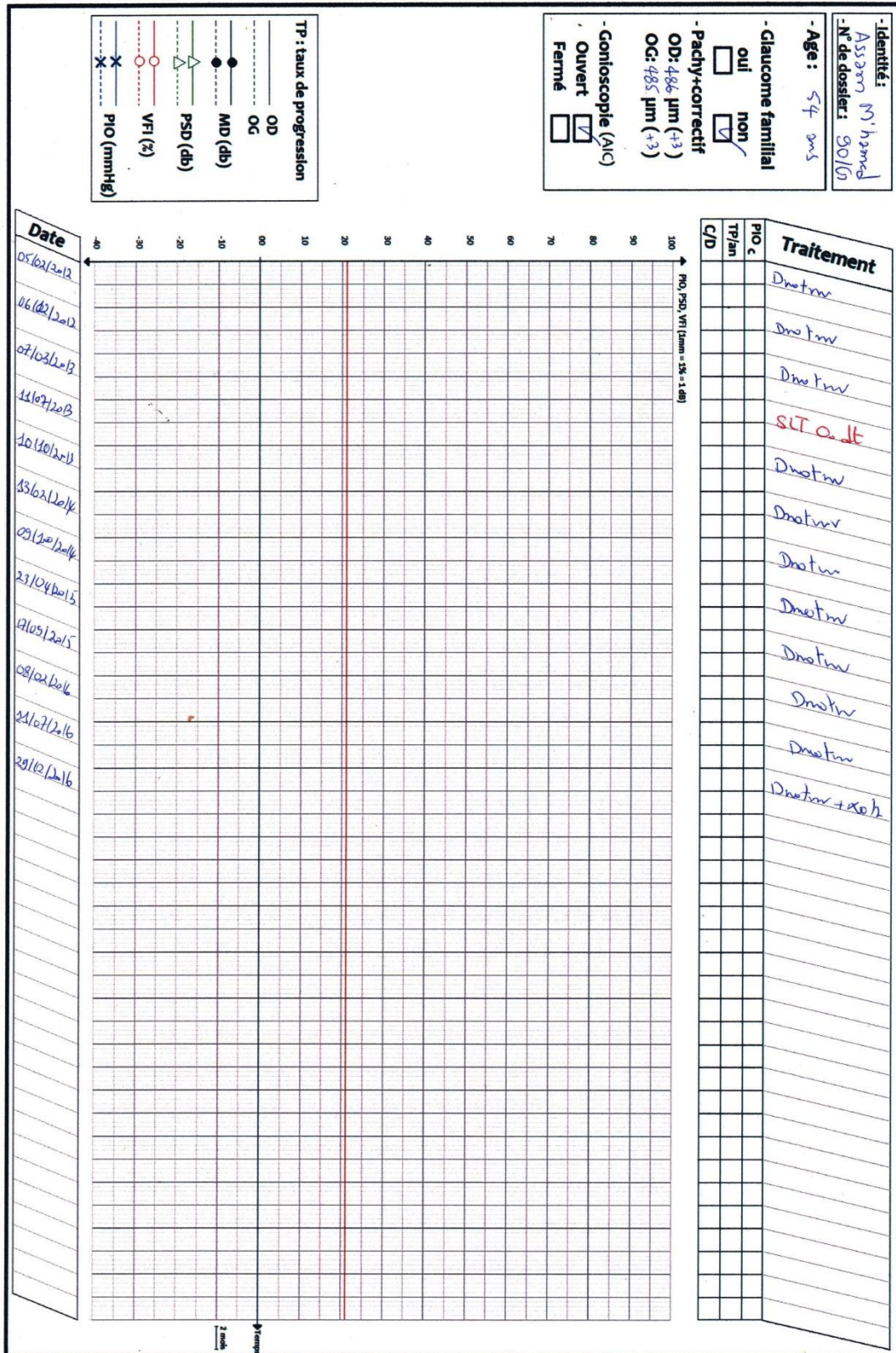


Figure 21 : glaucogramme du même patient précisant les dates de consultations et la liste des traitements prescrits le long de ses consultations.

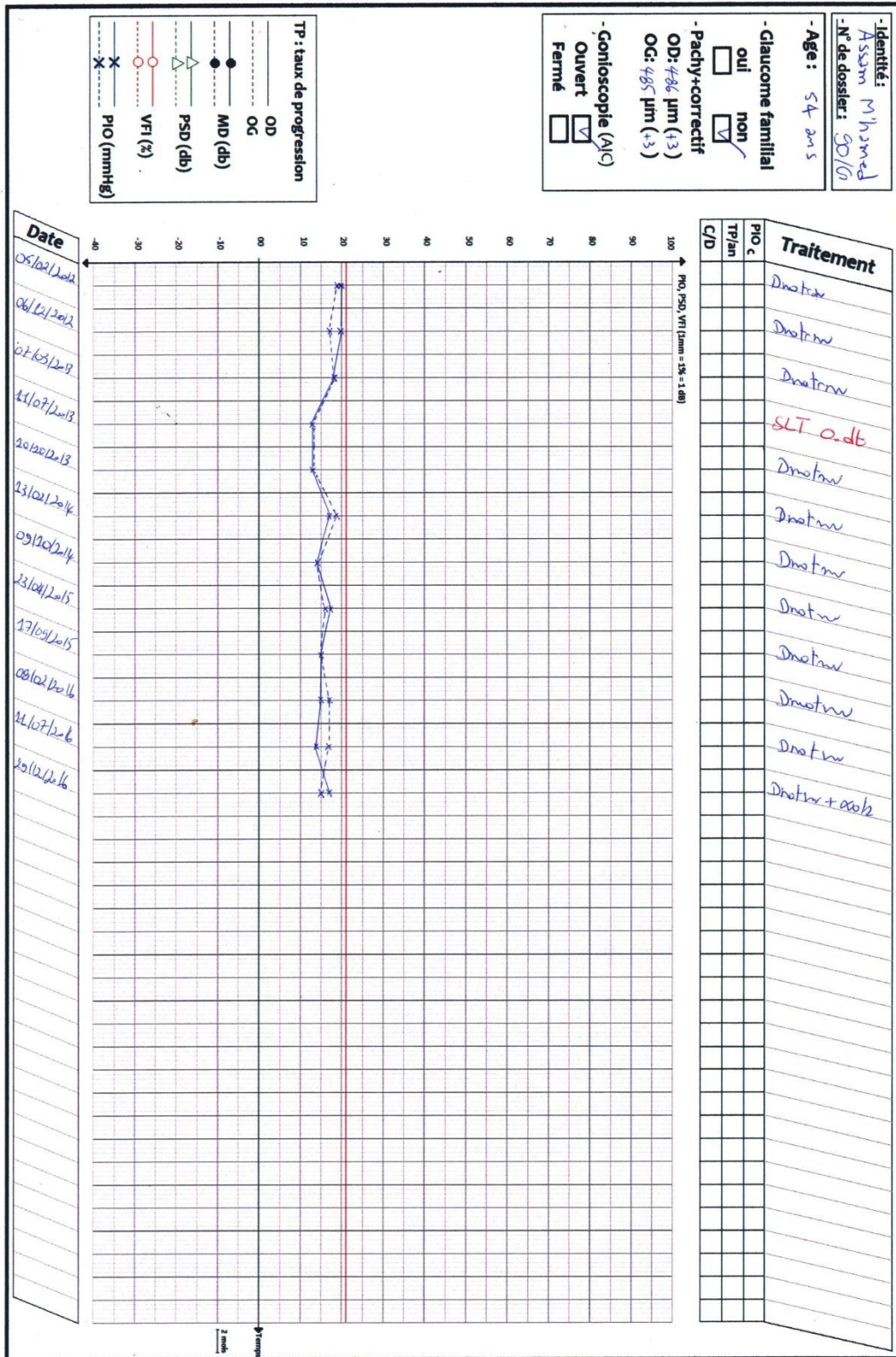


Figure 22 : Glaucomogramme du même patient contenant cette fois-ci les deux courbes de la PIO de l'OD et l'OG.

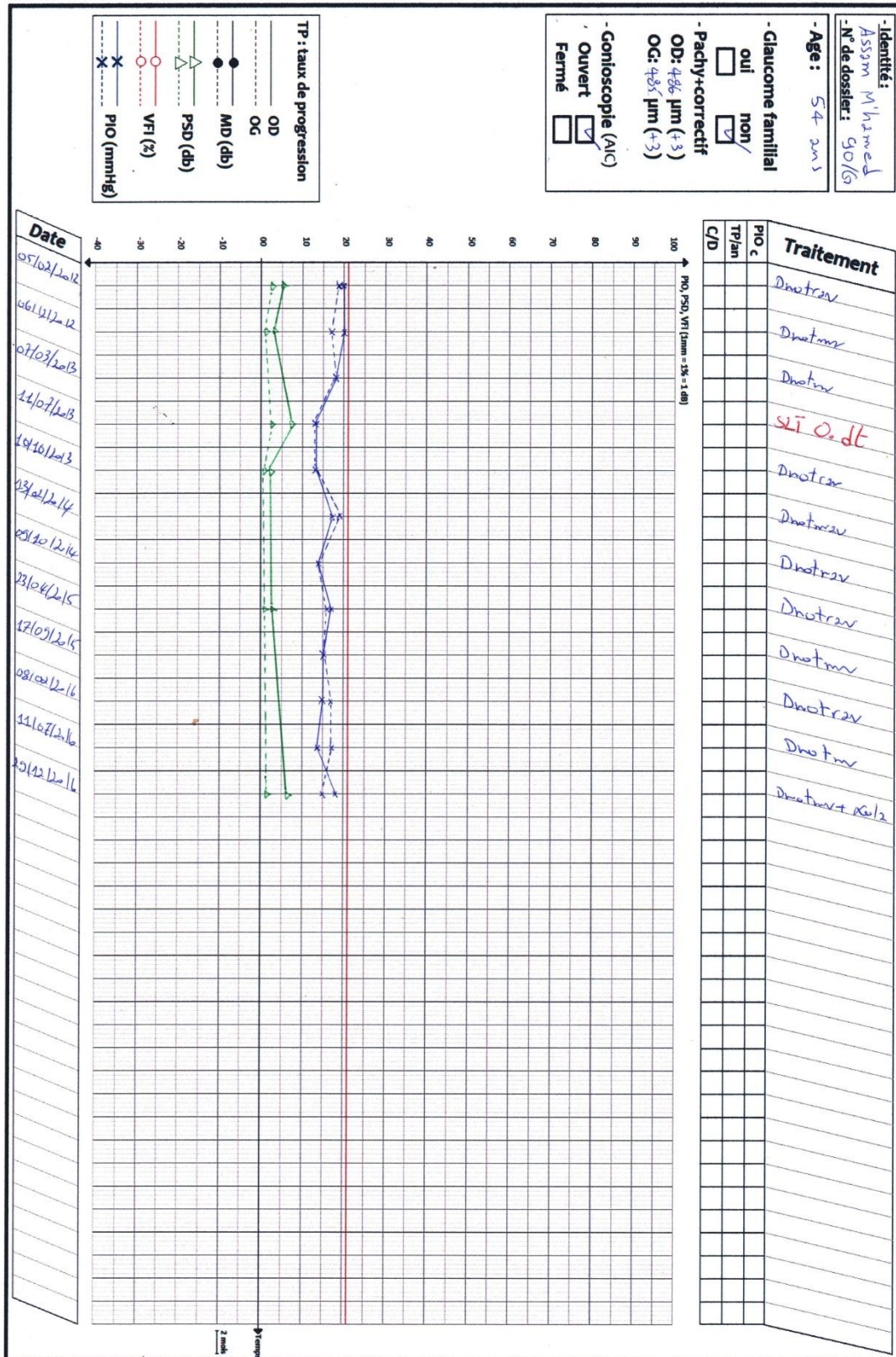


Figure 23 : Glaucogramme du même patient où on ajoute les deux courbes de la PSD de l'OD et l'OG.

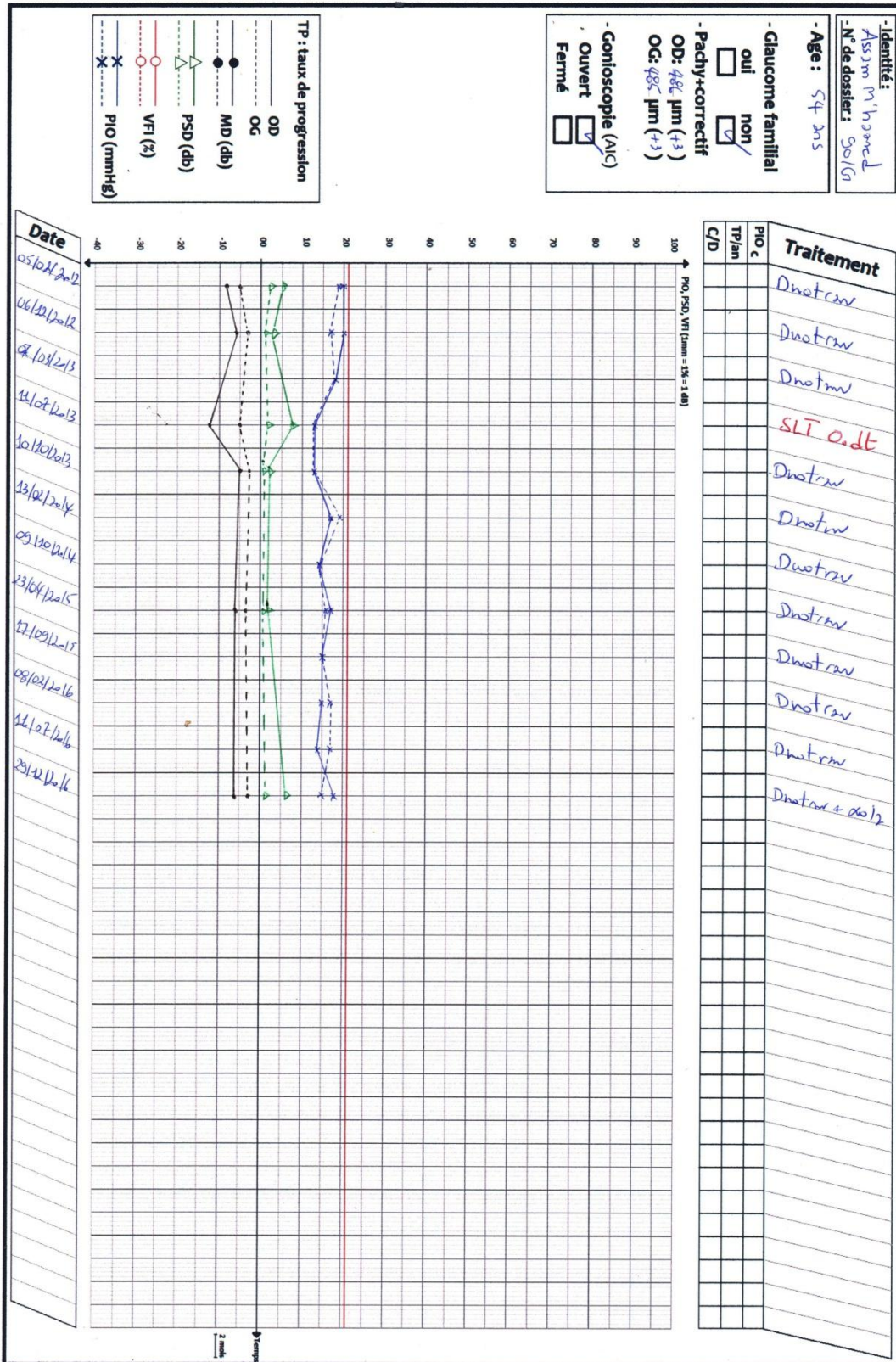


Figure 24 : Glaucogramme où on ajoute les deux courbes de la MD de l'OD et l'OG.

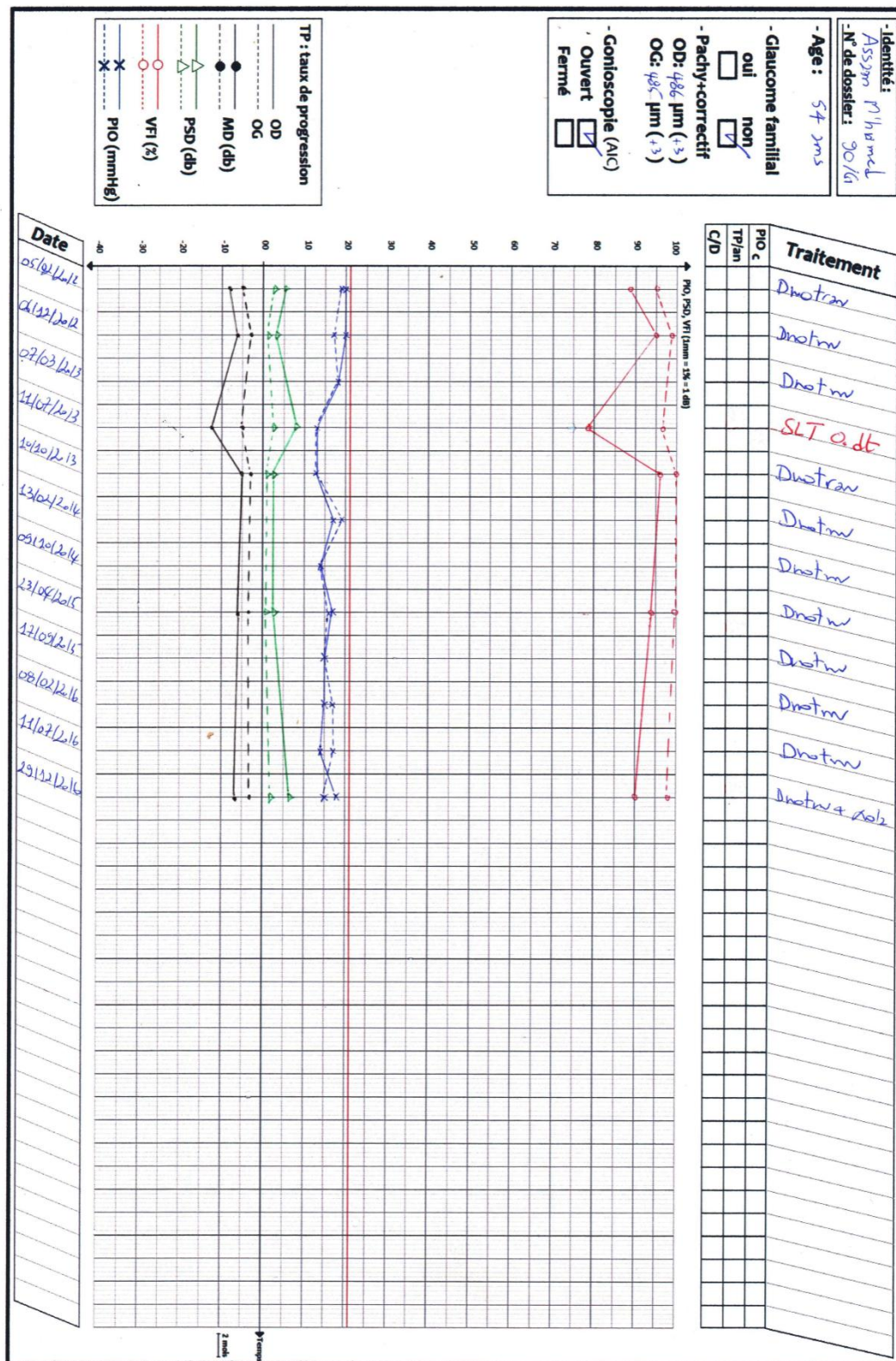


Figure 25 : Glaucogramme où on ajoute les deux dernières courbes de l'OD et l'OG correspondantes à la VFI.

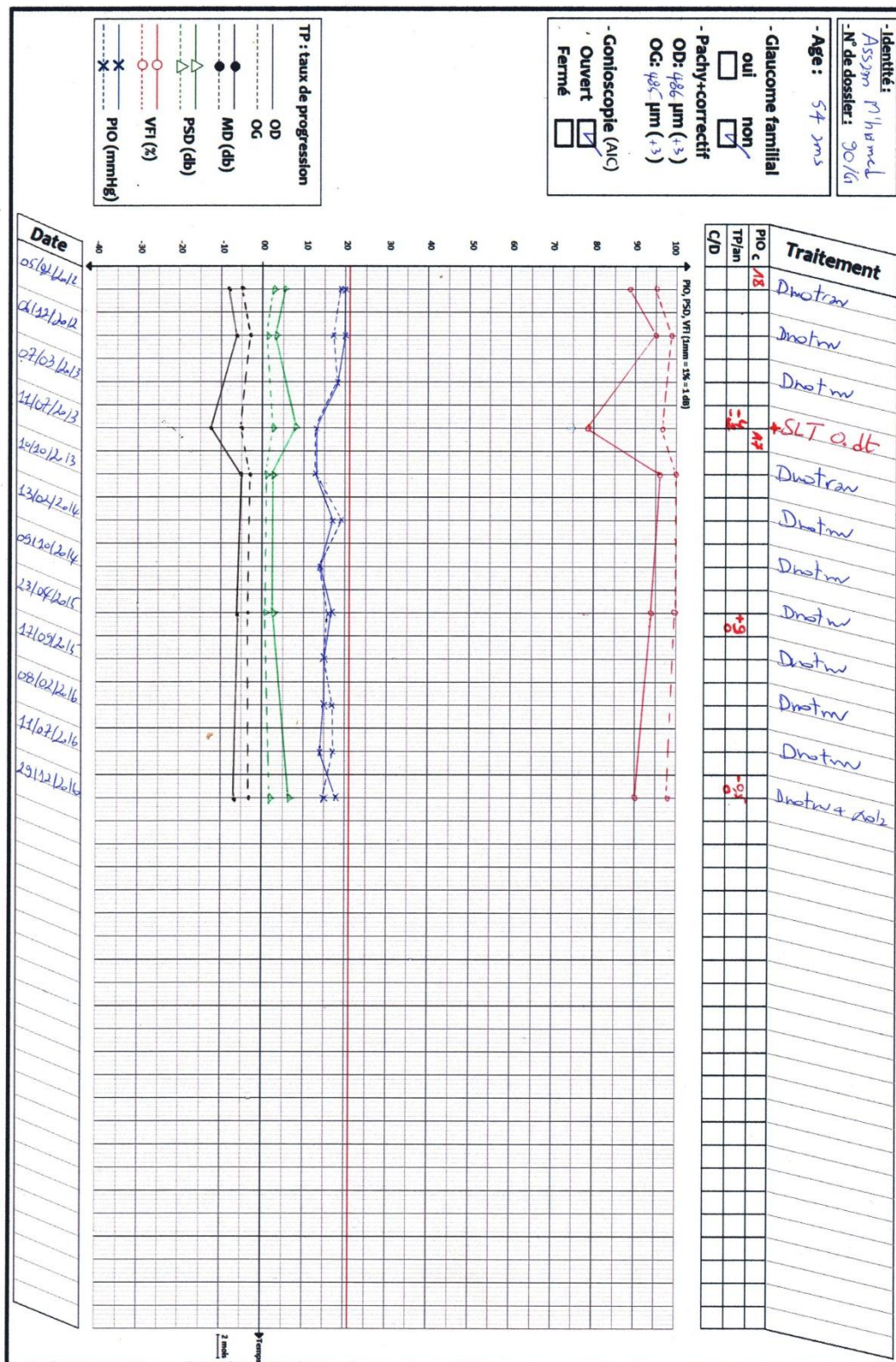


Figure 26 : Glaucomogramme complet avec la PIO cible et le TP annuel.

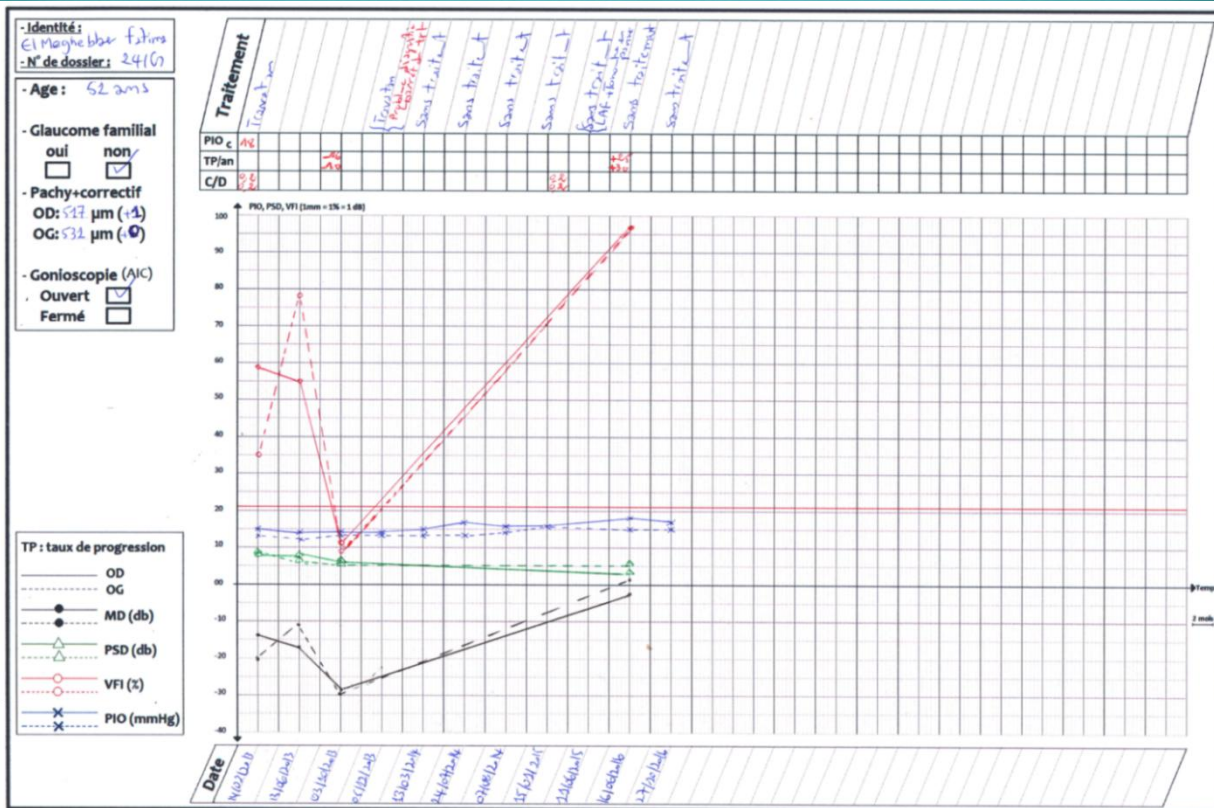
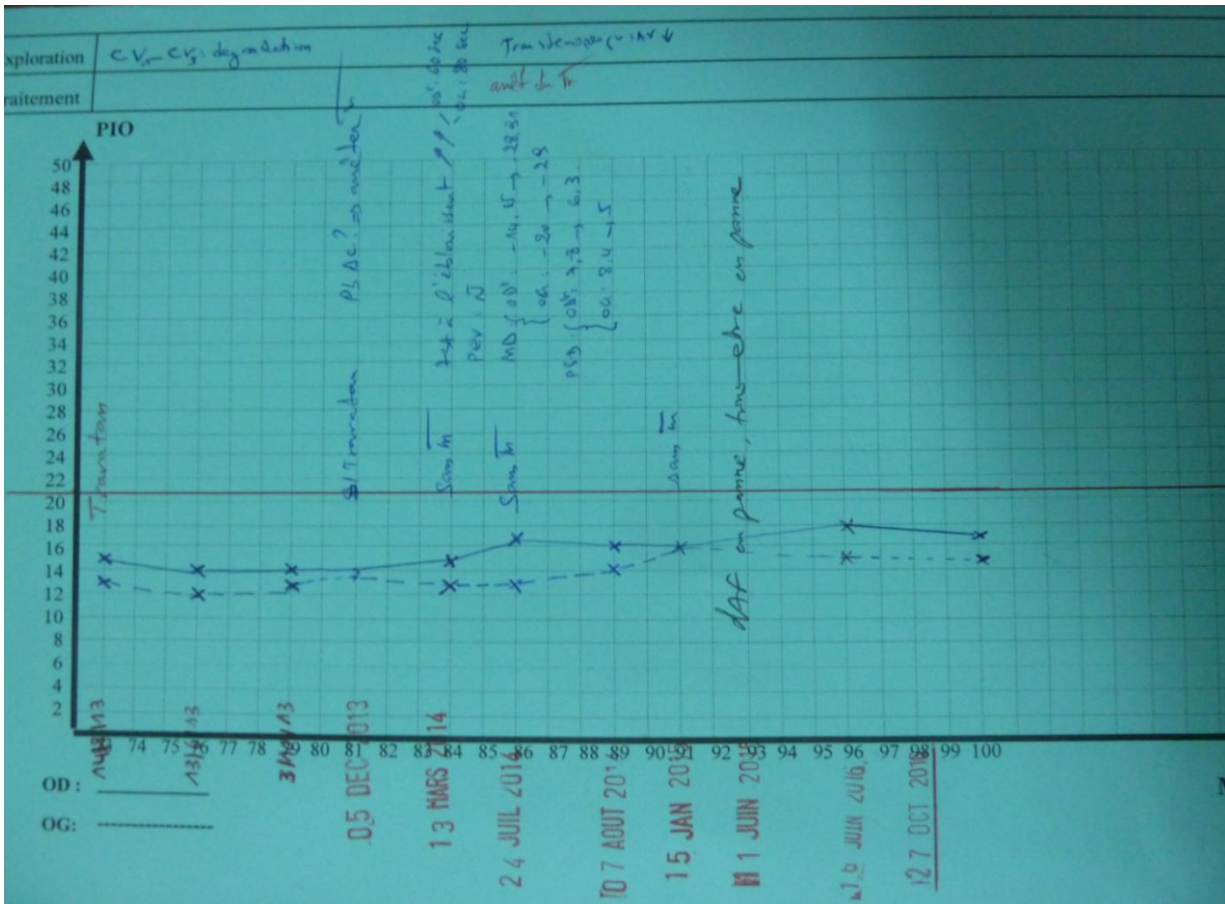


Figure 27 : Comparaison entre le nouveau et l'ancien glaucogramme d'une patiente.(Photo du dossier issue du service d'ophtalmologie de l'HMMI à Meknès).

## **2. Durée de consultation.**

On a chronométré la durée des consultations, chez 50 patients, sans glaucogramme dans un premier temps puis avec le glaucogramme.

➤ Sans glaucogramme :

Dans une série de 50 patients et après 50 consultations on a obtenu les résultats suivants :

La durée moyenne de consultation est de 12min 56sec, avec des intervalles qui varie entre 7min 16sec, comme la plus courte durée de consultation, et 25min 20sec pour la plus longue.

➤ Avec glaucogramme :

La durée moyenne de consultation est de 8 min 38sec avec des extrêmes allant de 6min 42sec et 10min47sec comme la plus longue.

# DISCUSSION

Lors de la discussion de la thèse du DR BEGGARI, sur le glaucogramme, le jury a soulevé certaines remarques importantes sur l'absence d'usage pratique du nouveau modèle dans la thèse.

Le graphique était vierge et donc incapable de refléter le prétendu intérêt théorique défendu par la thèse. Pour répondre à cette insuffisance, nous avons élaboré cette deuxième thèse.

Les dossiers du glaucome ont été recopiés dans les nouveaux dossiers menés du glaucogramme. Les différents paramètres, ont été consignés sur le graphique :

- Courbe de la PIO
- Courbe de la VFI
- Courbe de la PSD
- Courbe de la MD
- Traitement prescrit
- Dates de consultations
- Les PIO cibles
- Taux de progression de chaque année
- Evolution du C/D
- Principaux facteurs de risques
- Gonioscopie initiale = angle iridocornéen ouvert ou fermé
- Clé du graphique

Après avoir rempli toutes ces informations sur le glaucogramme, il suffit d'un coup d'œil sur le graphique pour se rendre compte de la moindre omission dans la qualité de prise en charge des patients.

Pour illustrer cette remarque, nous prenons les glaucogrammes suivants :

**Glaucogramme N° 1 : (32/G)**

Les courbes d'indices globaux montrent un nombre insuffisant des champs visuels loin des normes recommandées par les guidelines.

Le début de la maladie (sa découverte plutôt) est en août 2011, le 1<sup>er</sup> CV est fait en juillet 2013 ; donc durant la période vide, soit le glaucomeux a été suivi sans CV, soit qu'il les a perdu ; et par conséquent, le suivi global est amputé.

La rythmicité des CV consignés est irrégulière.

La date de consultation du septembre 2012 le traitement a été modifié, un contrôle après une année est très long pour juger l'efficacité d'un nouveau traitement.

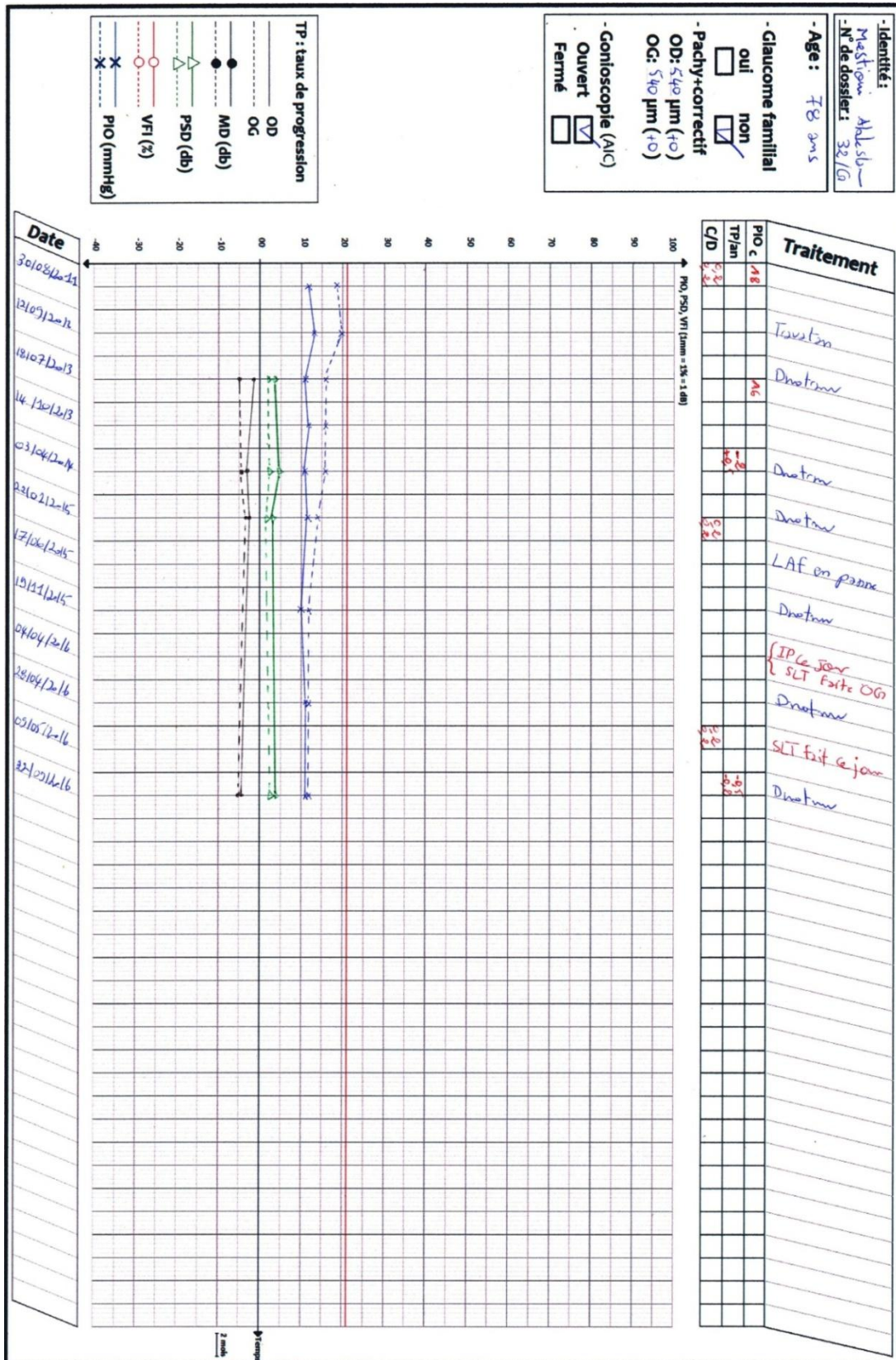


Figure 28 : Glaucomogramme N° 1

## Glaucogramme N° 2 : (68/G)

Les courbes des indices globaux montre un rythme de réalisation des CV conforme aux recommandations : 4 CV les deux premiers années. Mais durant la période du suivi entre Mars 2014 et Septembre 2016, il n'y a aucun CV. Que les CV soient non demandés ou perdues, le suivi d'un glaucomeux ne peut être conforme en l'absence des CV. D'où l'intérêt du glaucogramme pour démasquer ces faits.

Le CV de Décembre 2013 montre une cassure brutale de la courbe VFI : 46% à 12% avec amputation altitudinale typique d'un accident vasculaire cérébral ischémique (figure1,2). Le CV réalisé 3 mois après a montré la régression totale du déficit caractéristique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (figure3). Ce phénomène intercurrent reconforte la théorie vasculaire du glaucome et révèle la possibilité des aggravations trop rapides chez les glaucomeux ayant des FR vasculaires supplémentaires. Le tracé de la courbe réalise un aspect en « V » qu'on a baptisé sur le profil des courbes du glaucogramme : le « V » vasculaire.

D'autre part, ceci montre qu'en l'absence d'un rythme fréquent des CV, ces AVCI ne seront pas détectés.

Le VFI de l'OG montre au contraire une amélioration du VFI à 95% concomitante à l'AVCI de l'OD. Ceci est conforme avec l'amélioration du MD : -8 dB → -4 dB, et du PSD : 10 dB → 4 dB. Une remarque importante est la réalisation d'une SLT de l'OD 3 mois avant l'amélioration de l'OD.

Et sur la rubrique traitement de ce glaucogramme on voit facilement l'absence de réalisation d'une SLT de l'OG.

Encore une fois, c'est la carte du glaucogramme qui nous a alertée de cet oubli. Honnêtement, ces glaucogrammes ont été remplis lors de la réalisation de cette thèse ; et leur lecture était, même pour nous, une nouvelle fenêtre sur les dossiers de

nos patients, qu'on suivait depuis des années.

Le glaucogramme nous rappelle ce que nous avons oublié, nous dévoile nos erreurs. Alors c'est une console du contrôle très gênante pour les glaucomatologues non rigoureux.

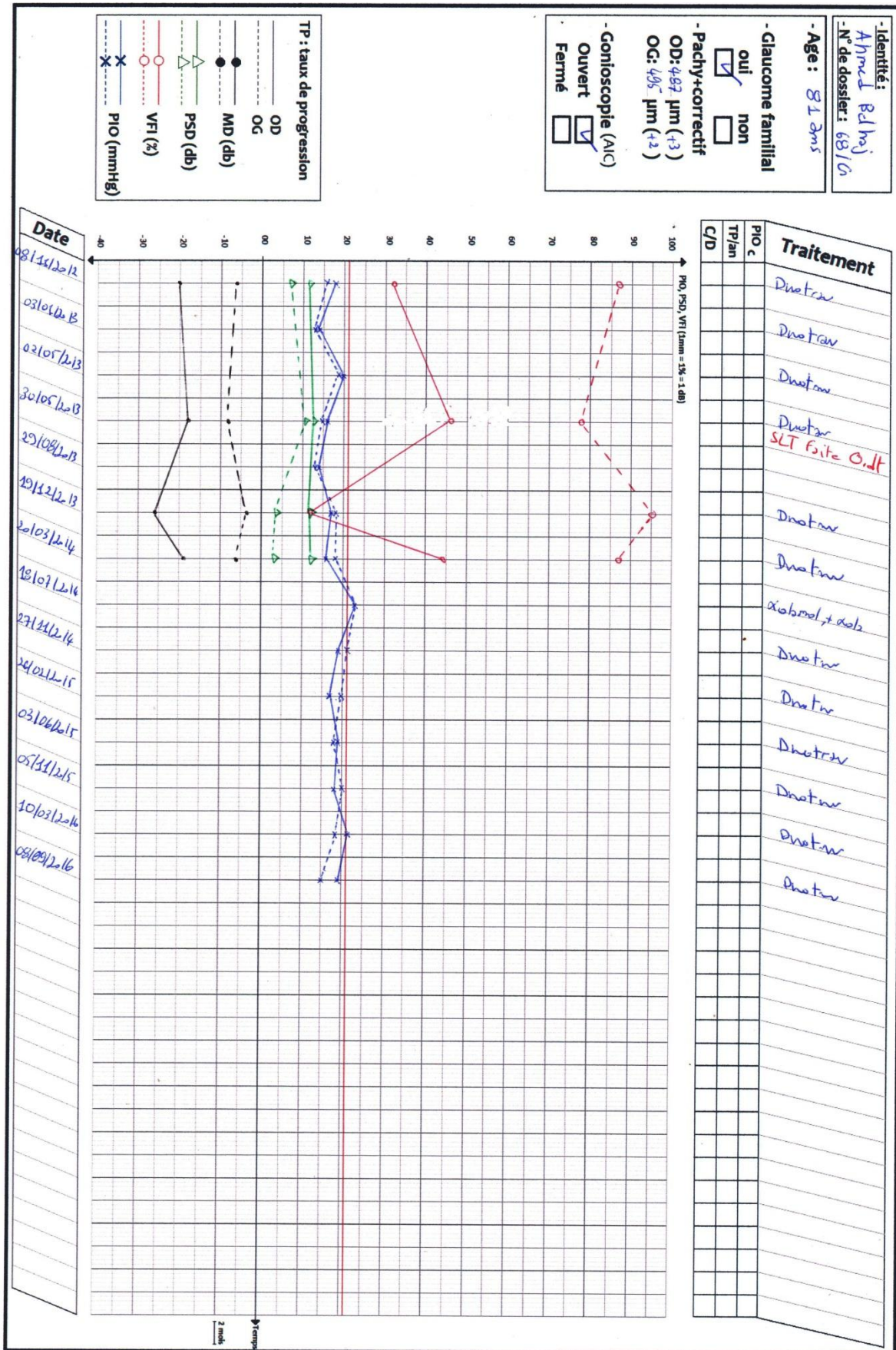


Figure 29 : Glaucomogramme N° 2.

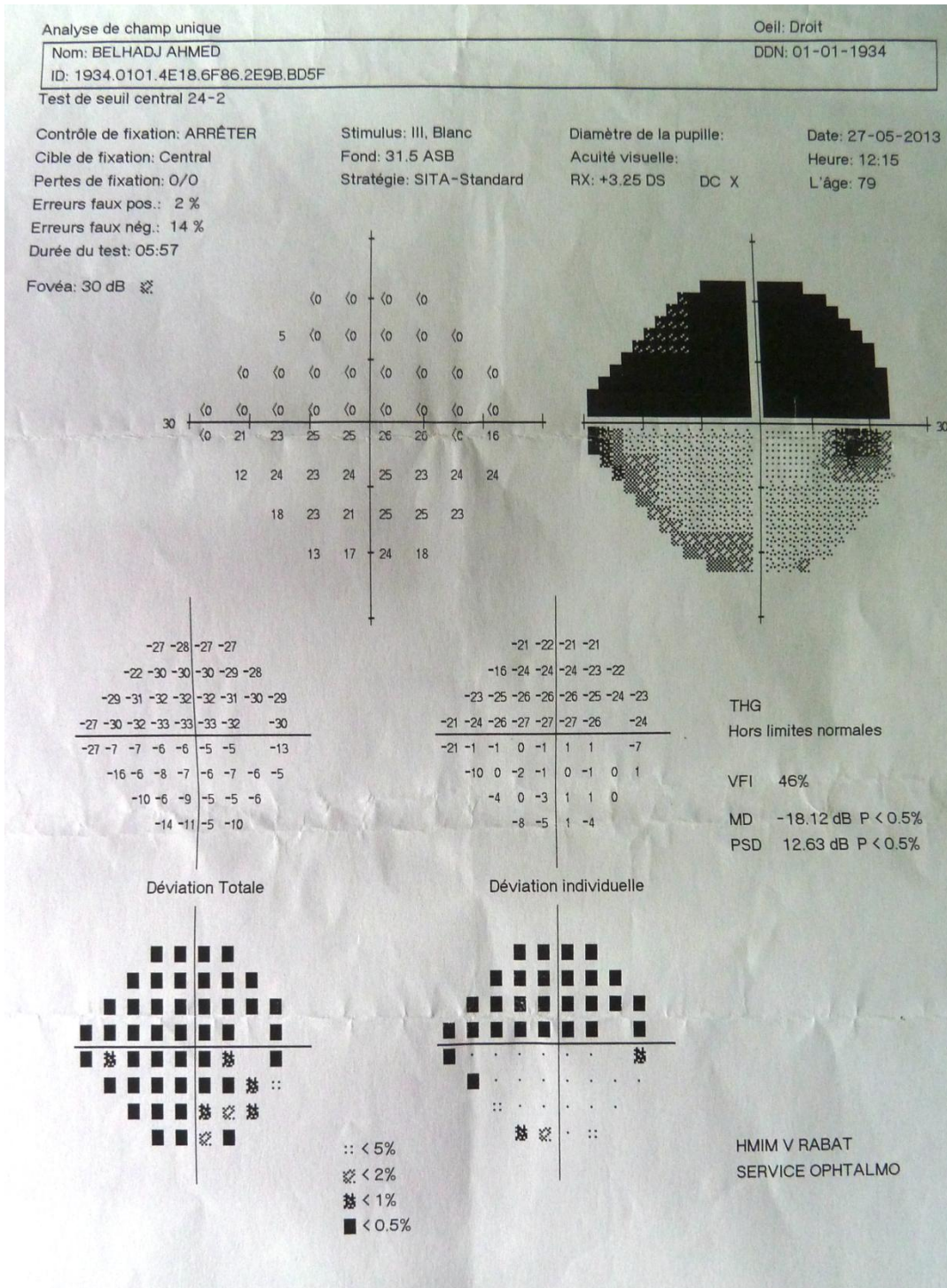


Figure 30 : Champs visuel réalisé en Mai 2013.

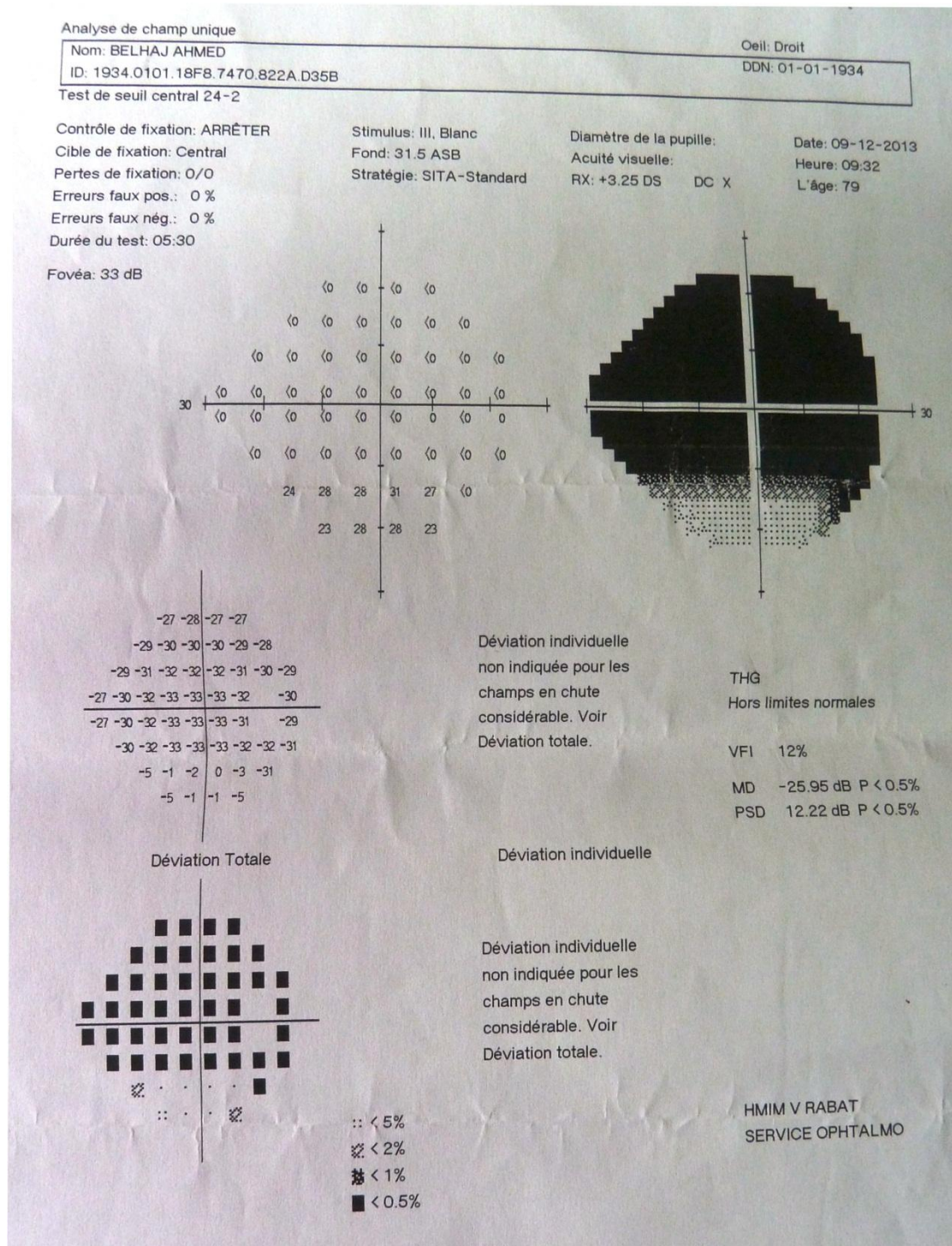


Figure 31 : Champs visuel réalisé en Décembre 2013.

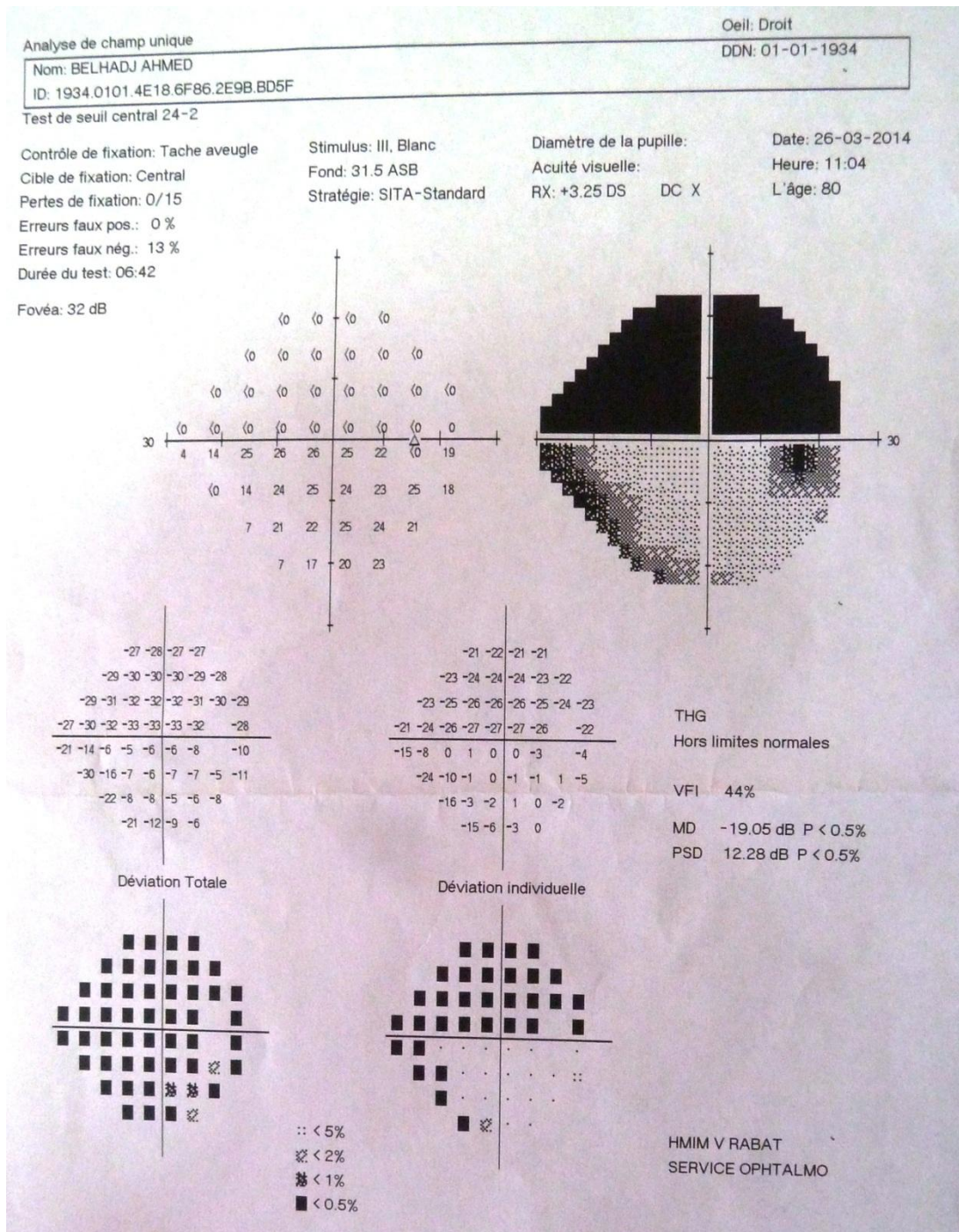


Figure 32 : Champs visuel réalisé en Mars 2014.

**Glaucogramme N° 3 : (24/G)**

Le glaucogramme de cette patiente nous montre l'absence de tout facteur de risque y compris l'HTO. Les indices des CV montrent des variations trop importantes mais qui se lissent complètement au 4ème CV. D'après l'OHTS (21), la sensibilité du CV est de 25% ; dans 75% le CV anormal se normalise à la 4eme réalisation, sachant qu'une atteinte du CV isolée n'a aucune valeur.

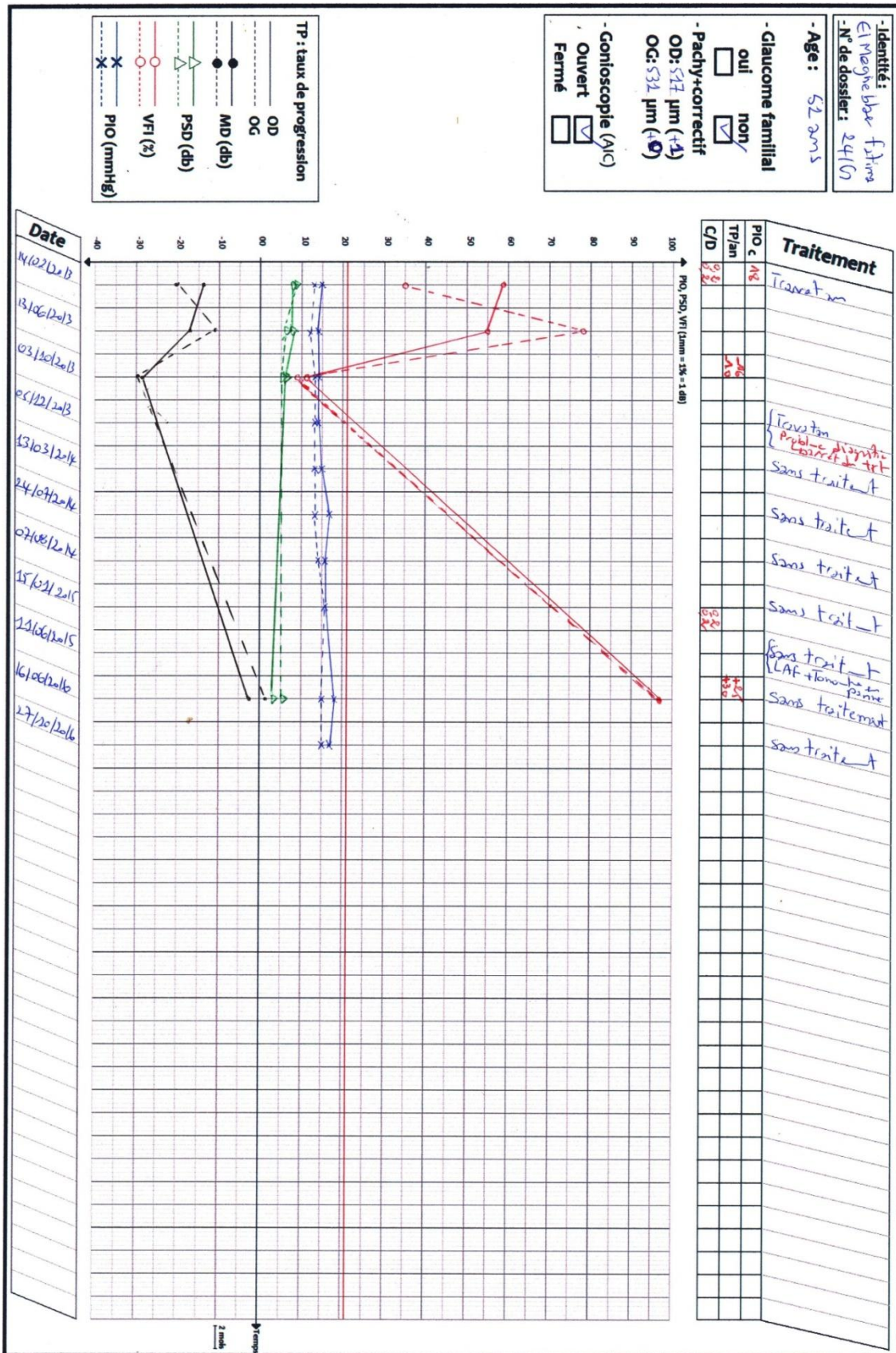
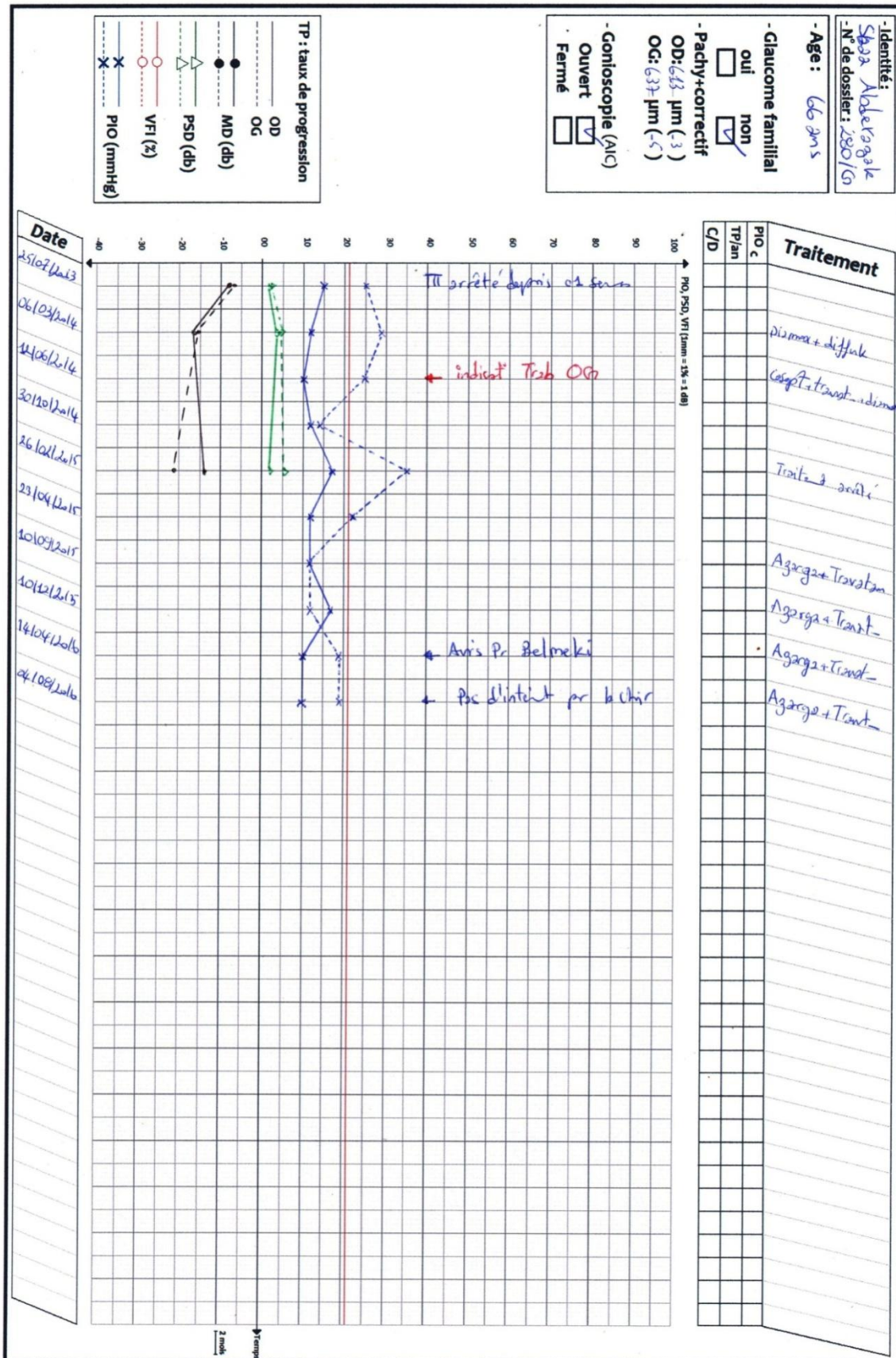


Figure 33 : Glaucomogramme N° 3 qui met en évidence le « V » vasculaire.

**Glaucogramme N° 4 : (280/G)**

Le glaucogramme nous montre des oscillations très importantes de la pression intraoculaire de l'OG. Ces pics d'hypertonie oculaire se voient malgré un traitement par acétazolamide peros. Mais la carte nous parle des arrêts répétitifs coïncidant avec les pics. Le MD et le PSD de l'OG s'aggravent.

L'indication de la chirurgie pour l'OG est justifiée. Le glaucogramme nous offre tous les éléments nécessaires pour la décision thérapeutique juste et à temps.



**Glaucogramme N° 5 : (60/G)**

Ce glaucogramme d'un patient ayant une HTO nous montre des courbes normales avec PIO cible inférieur 18 mmHg sous Travatan. Il n'y a pas de progression. Une tentative d'arrêt du traitement montre une PIO à 24 mmHg. La reprise du traitement a été faite par un B-bloquant.

Ce qui est frappant dans ce glaucogramme est la mention d'un AIC fermé, ce qui indique automatiquement une Iridotomie périphérique au laser. Le glaucogramme, encore une fois, dévoile l'absence de ce geste thérapeutique.

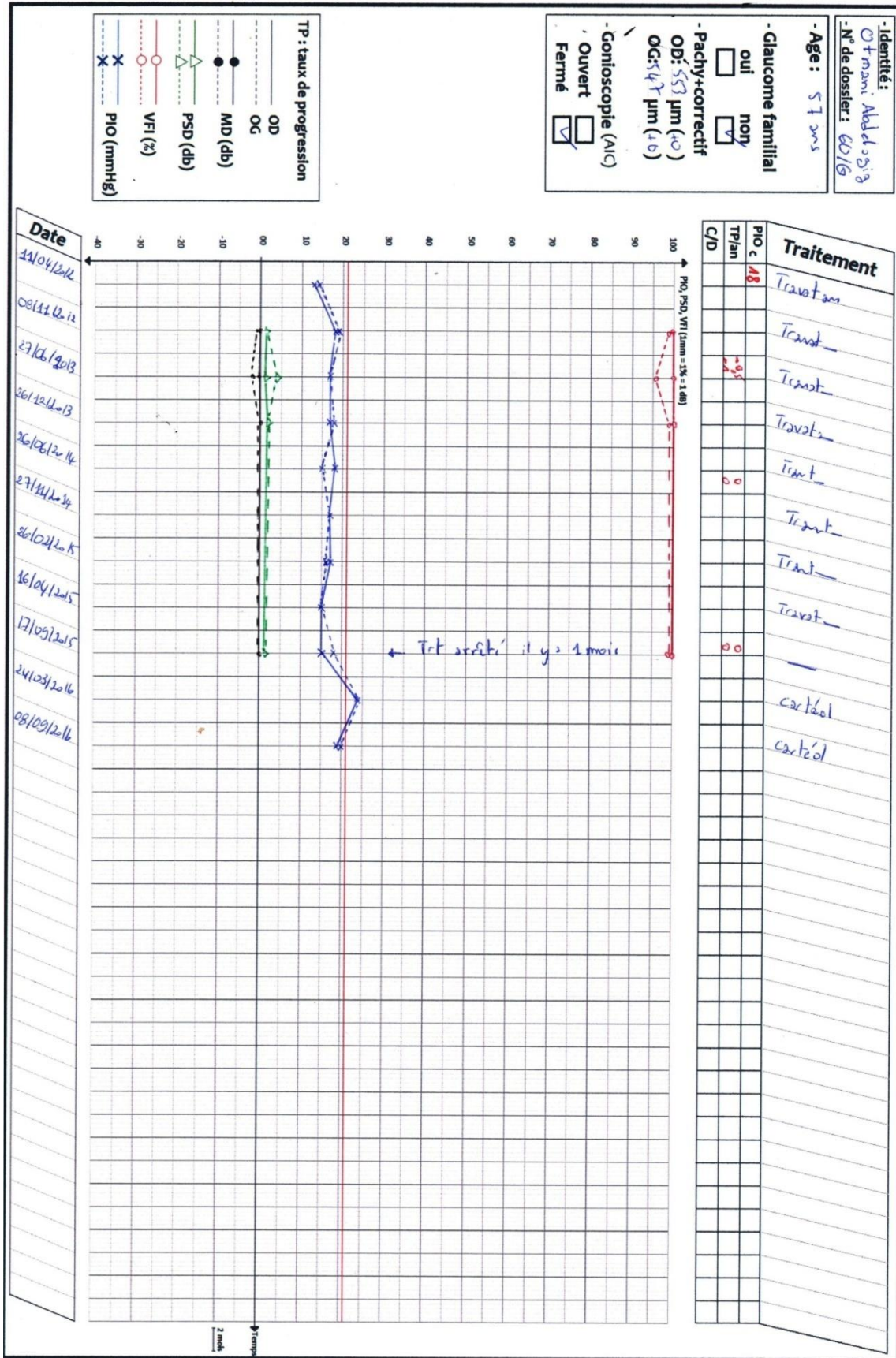


Figure 35 : Glaucomogramme N° 5.

**Glaucogramme N° 6 : (82/G)**

La courbe PIO montre des fluctuations importantes de l'OG variant du 15mmHg a 39 mmHg malgré une trithérapie. Nous remarquons que le traitement donné : AZARGA + DUOTRAV contient deux fois le B-bloquant ce qui source de problèmes iatrogènes sans efficacité additionnelle. Les courbes des indices du CV montrent que l'atteinte de l'OG passe du niveau léger en 2012 : MD = -6 dB, au niveau d'atteinte grave en 2015 : MD = -15 dB et la PIO cible est passée du moins 17mmHg en 2012 a moins 14mmHgen 2013, mais non atteinte pour l'OD (ou G). Il s'agit d'un glaucome secondaire pigmentaire classiquement rapidement progressif. L'indication chirurgicale devrait être proposée tôt. Les trois CV réalisés entre 2012 et 2015 sont insuffisants ; une fréquence élevée indiquerait la progression précocement et incite à discuter la trabéculéctomie avec le patient. Sur le glaucogramme, la chirurgie a été proposée en fin 2015 (MD = -15 dB !!) ; et elle a été refusée.



En plus de cette transparence totale du relevé du suivi du patient démasquant toute erreur de prise en charge, toute aberration du traitement, toute anarchie du bilan, toute inadaptation de l'indication thérapeutique avec le degré de progression ; le glaucogramme nous permet de réduire la chronophage de la consultation du glaucome.

Les indices globaux du CV peuvent être remplis par un aide (infirmier, orthoptiste), le reste des paramètres seront complétés par le glaucomatologue qui aura tous les éléments devant lui pour prendre la juste décision pour le patient.

Et du ce fait, on comprend pourquoi le glaucogramme, il peut énormément aider le glaucomatologue, il reflète sa bonne pratique, comme il peut dénoncer sa mauvaise méthodologie de prise en charge des glaucomateux. Et par conséquent, les praticiens ne désirant pas avouer leurs insuffisance, n'accepteront jamais un tel outil.

# CONCLUSION

Le glaucome est une neuropathie optique chronique progressive d'évolution souvent insidieuse. Il est défini par une atteinte structurale de la papille avec apparition d'une excavation qui s'élargit progressivement et une atteinte fonctionnelle qui se manifeste par un déficit au niveau du champ visuel.

L'optimisation de la chaîne des soins de cette maladie complexe est primordiale, dans le but de préserver une vision utile et suffisante tout au long de la vie.

Assurer une chaîne de soins intégrés du patient atteint de glaucome, incluant une traçabilité de la prise en charge, du diagnostic, de la thérapeutique et du suivi, est l'ambition de tout ophtalmologue.

Dans cette optique on a confectionné le glaucogramme pour faciliter cette tâche délicate et indispensable.

A travers notre étude on a réussi à prouver l'aide précieuse que fournit ce graphique au praticien pour bien mener cette mission, en lui donnant une approche globale sur l'évolution de la maladie ; déceler les erreurs thérapeutiques et diagnostiques, prendre les décisions thérapeutiques au moment idéal, influençant ainsi le pronostic fonctionnel des patients.

# RESUMES

## RESUME

La prise en charge du glaucome doit être menée avec une méthodologie simple et efficace. Les trois étapes principales dans cette prise en charge sont successivement : L'étape diagnostique, l'étape thérapeutique et l'étape du suivi.

Le canal des informations cliniques et paracliniques est tellement important que la méthode clinique de la fouille, dans les bilans du patient à chaque consultation, est très chronophage et inefficace. D'où l'intérêt de l'idée du glaucogramme comme outil clinique et support du travail résumant les paramètres importants cliniques et paracliniques, selon un graphique clair et simple à exploiter.

L'objectif de notre travail a été de démontrer l'utilité de ce graphique dans le suivi des patients glaucomeux en matière du gain de temps durant les consultations et la bonne maîtrise du profil pathologique des patients par la visualisation de l'historique des variations des paramètres cliniques et paracliniques illustrés sur le glaucogramme ainsi que l'évaluation de l'efficacité des traitements, médicaux et chirurgicaux prescrits, donnant au praticien une vue globale de la progression de ses patients.

## **ABSTRACT**

The management of the glaucoma should be carried out with a simple and effective methodology. The three main steps in this management are successively : The diagnostic stage, the therapeutic stage and the follow-up stage.

The channel of clinical and paraclinical information is so important that the clinical method of excavation, in the patient's assessments at each consultation, is very time-consuming and ineffective. Hence the interest of the idea of the glaucogram as a clinical tool and support of the work summarizing the important clinical and paraclinical parameters, according to a clear and simple graph to exploit.

The objective of our work was to demonstrate the usefulness of this graph in the follow-up of glaucomatous patients with regard to the saving of time during the consultations and the good control of the pathological profile of the patients by the visualization of the history of the variations of the parameters Clinical and paraclinical studies illustrated on the glaucogram, As well as the evaluation of the effectiveness of prescribed medical and surgical treatments giving the practitioner an overall view of the progress of his patients.

## ملخص

يتطلب التكفل بحالات مرضى الزرق العمل بطريقة بسيطة و فعالة. و يتضمن هذا التكفل ثلاثة مراحل أساسية متتالية هي كالاتي : مرحلة تشخيص المرض مرحلة العلاج و مرحلة التتبع. قناة المعلومات السريرية و شبه السريرية مهمة قدر أهمية الطريقة السريرية للبحث في فحوصات المريض عند كل استشارة طبية و تعتبر دون فعالية و تهدر وقتا كثيرا. من هنا نتضح فائدة فكرة مبيان مرض الزرق كوسيلة سريرية و دعامة للعمل ملخصا أهم المتغيرات السريرية و شبه السريرية في رسم بياني واضح و سهل الاستغلال. و يهدف عملنا إلى إثبات فاعلية هذا المبيان في عملية تتبع مرضى الزرق في ما يخص اقتصاد الوقت خلال الاستشارات الطبية و الالمام التام بالحالة المرضية لكل مريض على حدى و ذلك باستعراض كافة تقلبات المتغيرات السريرية و الشبه سريرية طوال فترات الاستشارة الطبية المدونة فيه و زيادة على ذلك يمكننا الرسم البياني لمرضى الزرق من اختبار فاعلية العلاجات المقدمة الدوائية منها و الجراحية معطيا للطبيب المعالج فكرة واضحة عن كيفية تطور مرضاه.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Schnyder C, Mermoud A. Atlas en ophtalmologie : Glaucome Elsevier 2005
2. Jean-Paul Renard, Eric Sellem ; Glaucome primitif à angle ouvert : Société Française d'Ophtalmologie ; Rapport 2014, Chapitre III
3. Terminology and guidelines for glaucoma. European Glaucoma Society, 4th Edition, PubliComm, Savona. 2014.
4. Y. Pouliquen, précis d'ophtalmologie, Masson 1984.
5. F. Behar-Cohen, L. Kowalczyk, N. Keller et al. Anatomie de la rétine. EncyclMedChir (Elsevier Paris), Ophtalmol. 2009, 21-003-C-40
6. Mouillon M et Bru MM. Anatomie de l'angle irido-cornéen. EncyclMédChir, Ophtalmologie, 2000 ; 21-003-C-10, 10 p
7. Lezrek M. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Ophtazone, 2010 ; 5.
8. Rouland JF. Anatomie de la papille optique. EncyclMédChir, Ophtalmologie, 1997 ; 21-008-A-05, 5 p
9. Alain Bron, Jean Francois Roland ; la papille optique : Elsevier 2006.
10. Romanet JP, Noel C. Humeur aqueuse et pression intra-oculaire. EncyclMédChir, Ophtalmologie, 1998 ; 21-020-D-10, 8 p
11. Jean-Paul Renard, Eric Sellem ; Glaucome primitif à angle ouvert Société Française d'Ophtalmologie ; Rapport 2014 ; Chapitre I : Figure 7-1 [http://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file\\_100021.html](http://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file_100021.html)
12. Bathija R, N Gupta, Zangwill L, Weinreb RN. Modification de la définition du glaucome. J glaucome. Juin 1998, 7 (3) :165-9
13. Van Buskirk EM, Cioffi GA. Neuropathie optique glaucomateuse. Am J Ophthalmol. 15 avril 1992;. 113 (4) :447-52

14. Lutjen–Drecoll E Rohen JW .Basic aspects of glaucoma research III Stuttgart : 1993.
15. MosesRA.Thecoventinnal outflow resistances. Am J ophtalmol 1981;92;804–10.
16. Sellem E. Glaucome primitive a angle ouvert.encycl Med Chir (Elsevier,Paris) ophtalmologie, 21275A106. 1990.29p
17. Drance SM. Vascular risk factors and neuroprotection in glaucoma.update 1996.  
Amsterdam: Kugler 199
18. Safran AB .Neuro ophtalmologie, Rapport de la societeFrancaised'ophtalmologie .  
Paris Masson ; 2004
19. Sheffield VC Stone EM ,Alward WI, Drack AV , Johnson AT, Streb LM et al.Genetic linkage of familial open angle glaucoma to chromosome 1q21–q31. Nature Genetics 1993
20. WolfsRC,KlaverCC,Ramarattan RS et al. Genetic risk of primary open angle glaucoma 1998 ; 116 : 1640\_1645
21. Mae O. Gordan, Julia A. Beiser, James D. Brandt: the ocular hypertension, treatment study. ARC OPHTALMOLOGY. VOL 120. EDITION 2002
22. Lezrek M. Anatomie de la cornée. Histocornea. Ophtazone, 2010 ; 5.
23. Saraux H, Biais B. Physiologie de l'humeur aqueuse et de la pression oculaire.Physiologie oculaire. 2e édition, Masson 1983.

24. [3Mae O. Gordon, Julia A. Beiser, James D. Brandt, Dale K. Heuer, Eve J. Higginbotham, Chris A. Johnson, John L. Keltner, J. Philip Miller, Richard K. Parrish II, M. Roy Wilson, Michael A. Kass, for the Ocular Hypertension Treatment Study Group.  
The Ocular Hypertension
25. Spaeth G, Walt J, Keener J- Evaluation of quality of life for patients with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2006; 141 (1S): SQ3-14
26. Caprioli J, Zeyen T - A critical discussion of the rates of progression and causes of optic nerve damage in glaucoma: International Glaucoma Think Tank II: July 25-26, 2008, Florence, Italy. *J Glaucoma* 2009; 1888: S1-S21
27. Chauhan BC, Garway-Heath DF, Goni FG, Rossetti L, Bengtsson B, Viswanathan AC, Heijl A - Practical recommendations for measuring rates of visual field change in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2008; 92: 569-73
28. Ehlen N. On corneal thickness and intraocular pressure. II. A clinical study on the thickness of the corneal stroma in glaucomatous eyes. *Actuophthalmol* 1970;48: 1107-12.
29. The AGIS investigators: The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration.  
*Am J Ophthalmol* 2000; 130: 429-40
30. Guide pour les glaucomes, European Glaucoma Society ; 3ème édition