



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



Année 2017

Thèse N° 143/17

# RÉVISION DIAGNOSTIC DE 92 DOSSIERS DES MALADES SUIVIS POUR GLAUCOME

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/07/2017

PAR

Mme. NEZHA MEDRARI

Née le 04 septembre 1990 à RISSANI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Glaucome avéré - Glaucome suspect - Hypertonie isolée - Difficulté diagnostic

JURY

M. LAKTAOUI ABDEKADER.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Ophtalmologie	
M. ZIADI TARIK.....	} JUGES
Professeur agrégé de Radiologie	
M. MOUDDEN MOHAMED KARIM .....	
Professeur agrégé de Médecine interne	
M. ZAINOUN BRAHIM .....	
Professeur agrégé de Radiologie	
M. EL OUAFI AZIZ.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Ophtalmologie	

# PLAN

Liste des abréviations .....	4
Liste des figures .....	6
Liste des graphiques .....	8
I. INTRODUCTION .....	9
II. RAPPELS FONDAMENTAUX : .....	12
Rappel anatomique. ....	13
A. Globe oculaire .....	13
B. Angle irido-cornéen .....	22
C. La papille optique .....	32
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE .....	41
I. Introduction .....	41
II. Physiologie de l'humeur aqueuse .....	43
La clinique .....	51
Les sujets à suspicion de glaucome .....	89
L'hypertonie isolée :.....	90
Diagnostic différentiel .....	94
III. MATERIELS ET METHODES : .....	98
A. Type et but de l'étude .....	99
B. Lieu et période de l'étude .....	99
C. Population étudiée .....	99
IV. RESULTATS : .....	103
A. Epidémiologie .....	104
1. Sexe .....	104
2. Age .....	105
B. Facteurs de risque .....	106
C. Etude clinique .....	108

1. Motif d'inclusion.....	108
2. Critères de diagnostique à l'admission .....	109
a. Rapport cup/disc .....	109
b. Champ visuel à l'admission.....	110
c. OCT <sub>RNFL</sub> à l'admission .....	112
d. OCT <sub>ganglionnaire</sub> à l'admission .....	113
e. Corrélation entre le champ visuel et l'OCT à l'admission .....	114
D. Examens paracliniques.....	115
E. Diagnostic retenu .....	116
V. DISCUSSION :.....	118
a. Introduction.....	119
b. Épidémiologie .....	119
c. Facteurs de risque .....	120
d. Étude clinique : .....	123
e. Examens complémentaires :.....	127
f. Formes cliniques :.....	131
CONCLUSION.....	133
RESUMES .....	135
BIBLIOGRAPHIE.....	141

## LISTE DES ABREVIATIONS

ACR	: artère centrale de la rétine
AIC	: angle irido-cornéen
ATCD	: antécédents
AVC	: acuité visuelle corrigée
BHA	: barrière hémato-aqueuse
BJ	: bjerrum
C/D	: cup/disc
CV	: champ visuel
CV <sub>BB</sub>	: champ visuel blanc- blanc
CV <sub>BJ</sub>	: champ visuel bleu-jaune
D	: droite
ECC	: l'épaisseur cornéenne centrale
FDR	: facteur de risque
FN	: faux négatif
FO	: fond d'œil
FP	: faux positif
G	: gauche
GAFA	: Glaucome aigu par fermeture de l'angle
GG	: ganglionnaire
GO	: globe oculaire
GPAO	: Glaucome primitif à angle ouvert
HA	: humeur aqueuse
HIO	: Hypertonie intraoculaire
HTA	: hypertension artérielle
HTO	: hypertonie oculaire
ISNT	: inférieur, supérieur, nasal, temporal
MEC	: Matrice extracellulaire
NO	: neuropathie optique
OCT	: tomographie par cohérence optique
OHTS	: Ocular Hypertension Treatment Study
PIO	: pression intraoculaire
RN	: ressaut nasal

RNFL : épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes  
RP : rétrécissement périphérique  
Sd PEC : syndrome pseudo exfoliatif  
TF : taux de fixation  
VCR : veine centrale de la rétine.

## LISTE DES FIGURES

Figure1. Anatomie générale de l'œil et flot de l'humeur aqueuse.

Figure 2: aspect histologique de la corné

Figure 3 : Épithélium cornéen.

Figure 4 : Schéma anatomique du cristallin.

Figure 5 : corps ciliaire.

Figure 6 : coupe histologique et schéma montrant différentes couches de la rétine.

Figure 7 : Structure de l'angle irido-cornéen.

Figure 8: Coupe sagittale de l'angle irido-cornéen.

Figure 9: Vue endoculaire schématique de l'angle irido-cornéen.

Figure 10: Schéma montrant les différentes parties du trabéculum.

Figure 11: Anatomie chirurgicale de l'AIC : principaux repères.

Figure 12 : Schéma de la tête du nerf optique.

Figure 13 : Papille droite normale.

Figure 14 : Règle ISNT sur un schéma de papille droite excavée physiologiquement.

Figure 15 : Dans ce schéma, le rapport C/D vertical est de 5/10 (ou 0,5), et le C/D horizontal de 4/10 (ou 0,4).

Figure 16 : Coupe de la papille et du canal scléral.

Figure 17:Angioarchitecture de la tête du nerf optique.

Figure 18: Vascularisation de la tête du nerf optique d'après Hayreh.

Figure19 : Mécanismes jonctionnels et enzymatiques des transports ioniques et liquidien au travers de l'épithélium ciliaire.

Figure 20 : Tonomètre de Goldmann.

Figure21 : tonomètre à air pulsé.

Figure 22 - Glaucome primitif à angle ouvert et flux de l'humeur aqueuse.

Figure 23 : Champ visuel normal (A) - Altération du champ visuel lors d'un GPAO avancé (B).

Figure 24 : Fond d'œil normal (A) - Fond d'œil chez une personne présentant un GPAO : papille glaucomateuse excavée (B).

Figure 25 : Glaucome aigu par fermeture de l'angle et flux de l'humeur aqueuse.

Figure 26 : Crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle.

Figure 27 : Champ visuel montrant les indices de fiabilité.

Figure 28 :(photo de service) montrant une puissance de signal insuffisante.

Figure 29 : rétinographie (photo de service).

Figure 30 : Tableau d'OVCR chez un patient atteint de GPAO modéré.

Figure 31 : Relevé normal des FNR et disque optique Cirrus HD-OCT.

Figure 32 : Courbe diurne chez un patient glaucomateux

## LISTE DES GRAPHIQUES

GRAPHIQUE 1:la répartition des patients selon le sexe

GRAPHIQUE 2 : pourcentage des malades en fonction de la tranche d'âge.

GRAPHIQUE 3 : répartition des patients selon les facteurs de risques.

GRAPHIQUE 4 : répartition des patients selon le nombre des facteurs de risque.

GRAPHIQUE 5 : répartition selon le motif d'inclusion

GRAPHIQUE 6 : répartition des patients selon le rapport cup/disc (l'excavation papillaire)

GRAPHIQUE 7 : répartition des malades selon le champ visuel initial

GRAPHIQUE 8 : répartition selon l'OCTRNFL initiale :

GRAPHIQUE9 : répartition selon l'OCTganglionnaire initiale :

GRAPHIQUE10 : étude de corrélation entre cv et l'OCT à l'admission :

GRAPHIQUE11 : répartition des patients selon le diagnostic retenu.

GRAPHIQUE12 : répartition selon les formes du glaucome.

# *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) Une prévalence en constante augmentation associée à un risque réel de cécité à terme place le glaucome comme un problème majeur de santé publique dans le monde.

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. Parmi les différents types de glaucome, deux formes prédominent : le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) et le glaucome aigu par fermeture de l'angle (GAFA). Ces deux types de glaucome diffèrent par leur pathogénèse et leur symptomatologie, aboutissant à une prise en charge thérapeutique très différente.

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. Le glaucome suspect peut se voir en pratique courante,

Une situation fréquente est celle de l'HTO, sa prévalence varie considérablement, certains auteurs indiquent qu'elle est 8 fois supérieure à celle du GPAO. L'ophtalmologiste doit s'attacher à rechercher minutieusement les signes d'atteinte précoce de la tête du nerf optique ou les déficits très fins du champ visuel.

La prise en charge du glaucomateux 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.

Notre travail consiste a une révision diagnostic de 92 dossiers des malades admis comme étant glaucomateux suivis a l'hôpital militaire de Meknès pour une période de 5 ans de 2012 jusqu'au 2016

*RAPPELS*

*FONDAMENTAUX*

## RAPPEL ANATOMIQUE

### A. Globe oculaire (figure 1)

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

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

#### 1.2 Le segment antérieur de l'œil

##### a. La cornée :(figure2,3)

C'est une membrane fibreuse enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique. C'est une enveloppe à la fois résistante, transparente et avasculaire, de forme ovoïde à grand axe horizontal.

Le diamètre moyen est de 11,5 mm avec un diamètre horizontal (11,7 mm) supérieur au diamètre vertical (10,6 mm) au niveau de la face postérieure. Il est variable suivant les individus, le sexe (plus petit chez la femme), l'âge (le diamètre définitif étant atteint aux environs de 6 ans).

L'épaisseur cornéenne est de 1 mm en périphérie et de 0,5 mm au centre.

La cornée est un exemple de lentille sphérocyindrique, et l'élément réfractif le plus important de tout le système oculaire humain, avec une puissance dioptrique moyenne de + 43,5D déterminant à elle seule les deux tiers du pouvoir réfractif de l'œil en l'absence d'accommodation.

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

- 1 .l'épithélium cornéen :
2. Membrane de Bowman :
3. Stroma :
4. Membrane de Descemet :
5. L'endothélium

*b. L'iris :*

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

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

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

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

La vascularisation de l'iris est assurée par les branches des artères ciliaires longues postérieures qui forment le grand et le petit cercle artériel de l'iris .

L'innervation se fait par les nerfs ciliaires courts et les nerfs ciliaires longs responsables de l'irido-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.

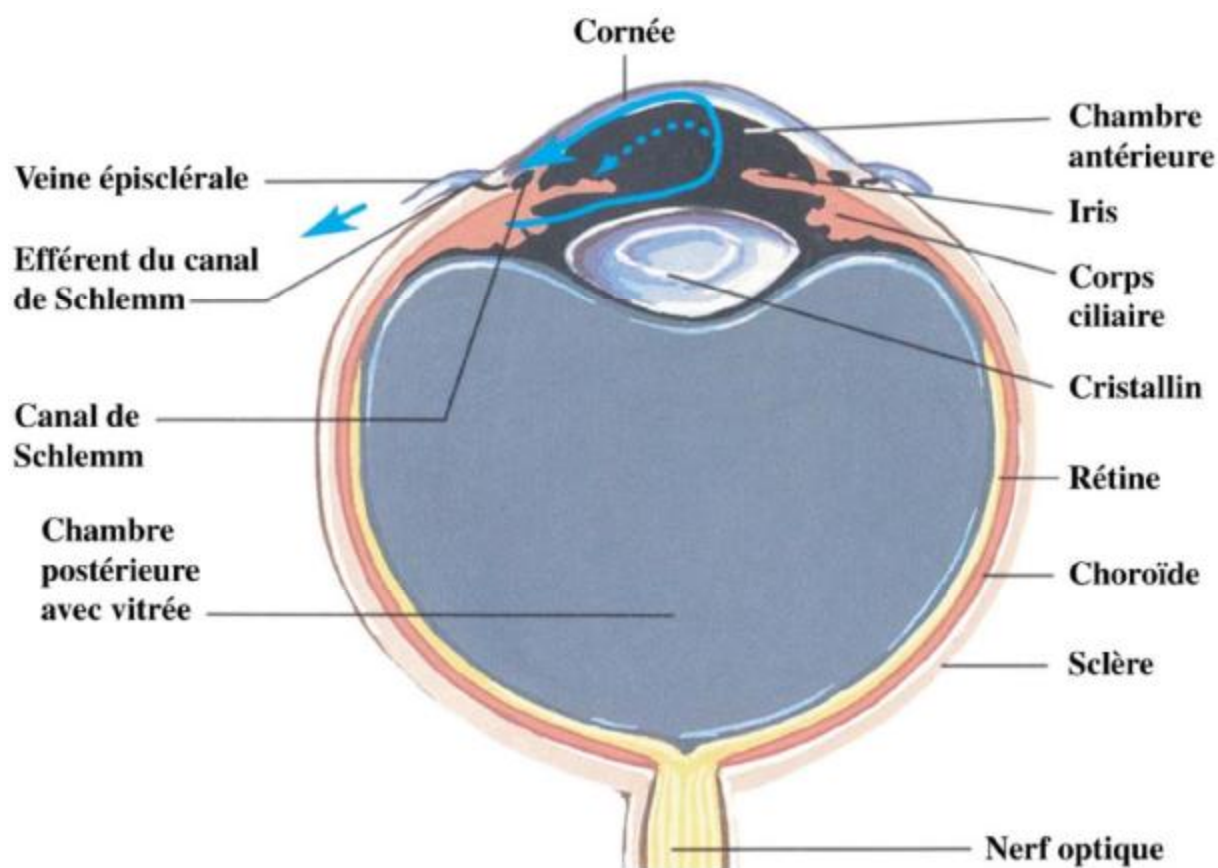


Figure1. Anatomie générale de l'œil et flot de l'humeur aqueuse La flèche bleue indique l'origine de la production de l'humeur aqueuse (corps ciliaire) et sa voie principale de sortie (canal de Schlemm).

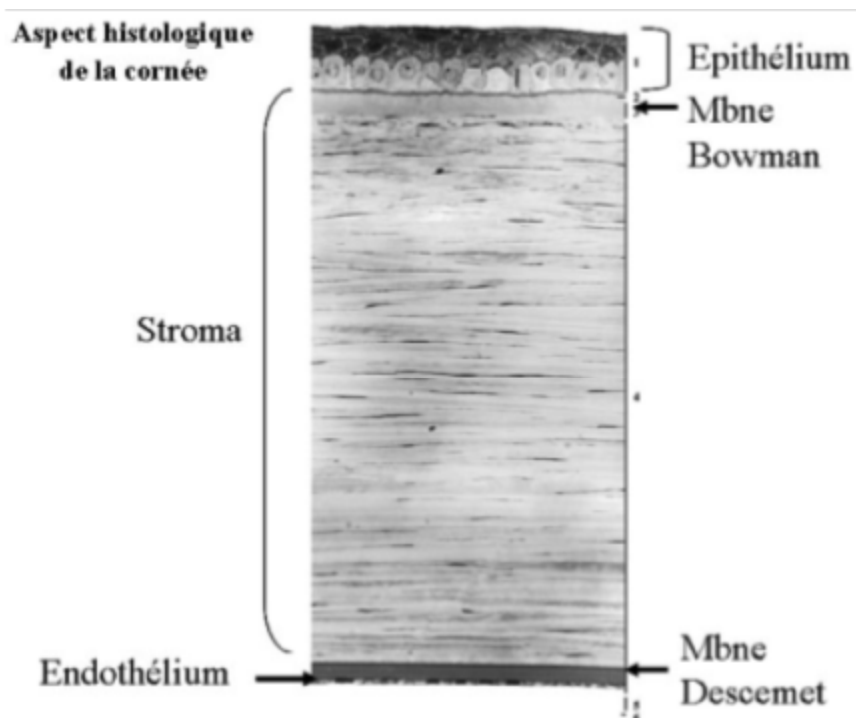


Figure 2: aspect histologique de la cornée.

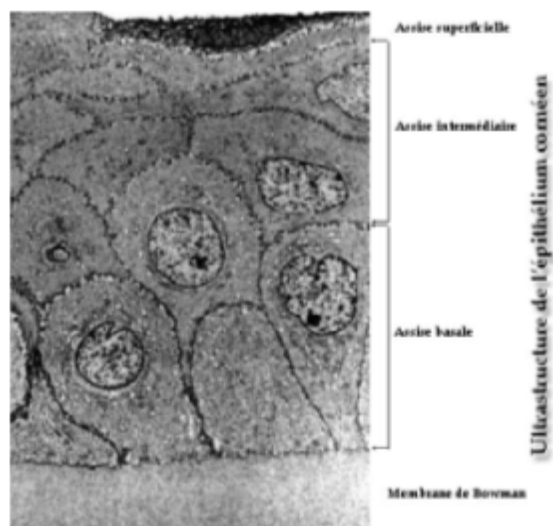


Figure 3 : Épithélium cornéen.

c. *Le cristallin* (figure4) :

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.

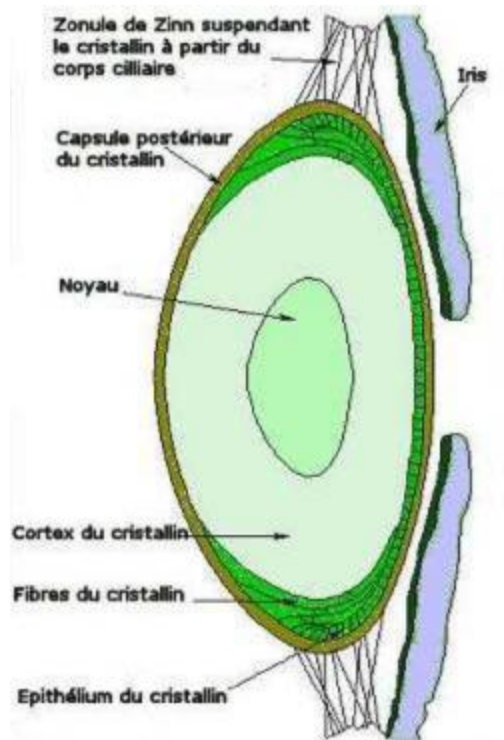


Figure 4 : Schéma anatomique du cristallin.

d. *Le corps ciliaire* : (figure5).

Est un anneau saillant et triangulaire, situé entre la choroïde en arrière et l'iris en avant. Il mesure 8mm de hauteur. On lui décrit une face antéro-externe, en rapport avec le limbe, une face postéro-interne, regardant à l'intérieur du GO, un sommet, situé au niveau de l'ora serrata et une base en rapport avec les deux chambres du segment antérieur.

Sur le plan microscopique on trouve de dehors en dedans :

- 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.

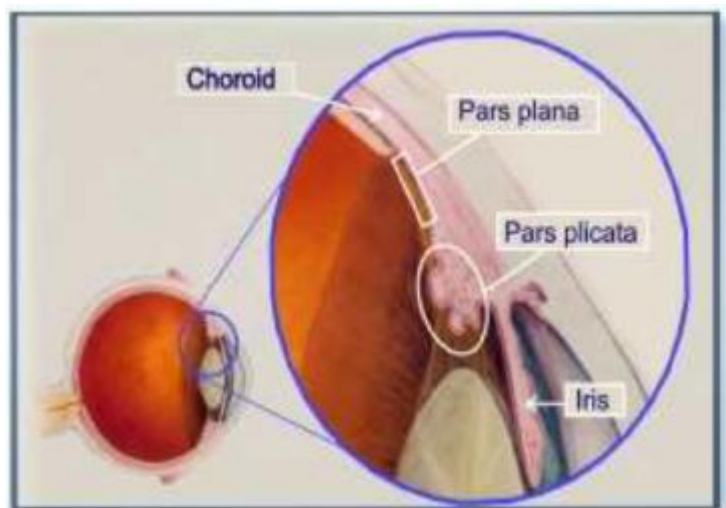


Figure 5 : corps ciliaire.

## 2. Segment postérieur de l'œil :

### a. *Le corps vitré :*

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

b. *La sclère* :

Représente la tunique périphérique, inextensible, épaisse et résistante, c'est une véritable membrane de protection de l'œil. Elle représente les 5/6 postérieurs d'une sphère creuse. a proximité de la cornée, elle est en rapport

avec les insertions des muscles oculomoteurs du GO, et à sa périphérie elle est doublée par la capsule de tenon. Elle est perforée par de nombreux orifices :

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

c. *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.

d. *La rétine* :(figure 6)

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(5)

:

- Ø 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 ;
- Ø 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 6):

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

10. la membrane limitante interne : élément le plus interne de la rétine, c'est une véritable membrane.

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

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

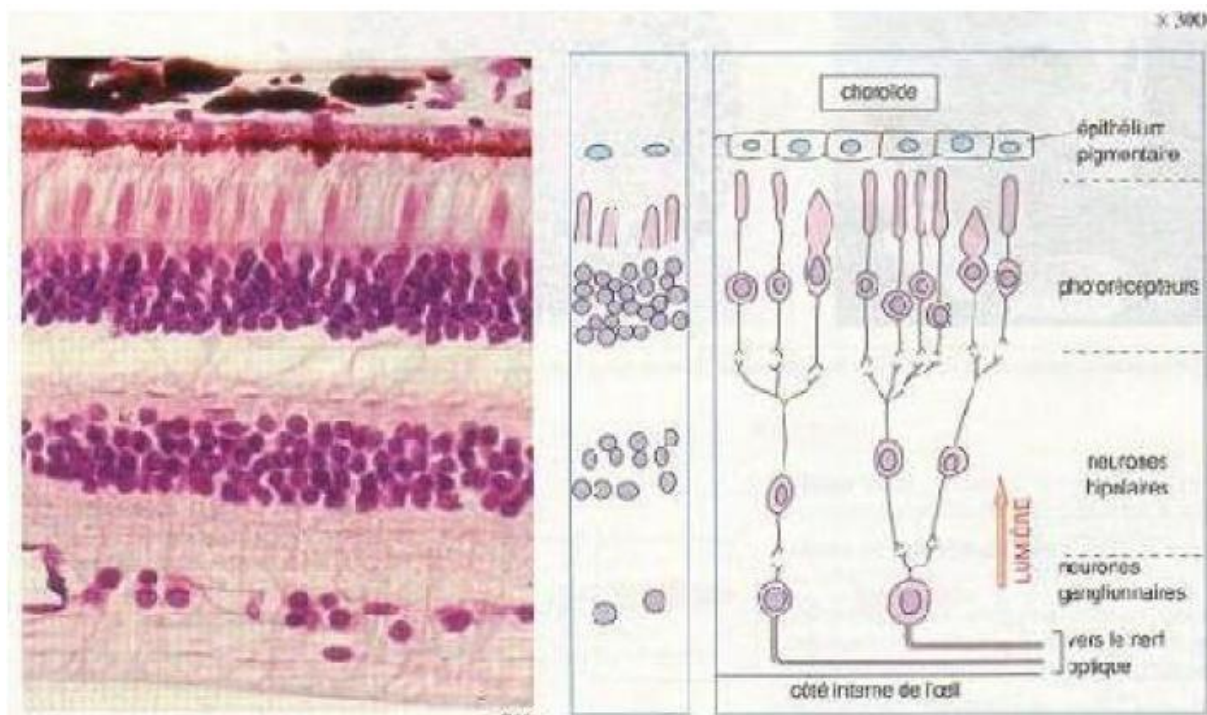


Figure 6 : coupe histologique et schéma montrant différentes couches de la rétine.

## B. L'angle irido-cornéen(AIC) :

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 direct par gonioscopie et d'abord thérapeutique non sanglant, et son anatomie

explique son rôle physiopathologique dans la genèse de certains glaucomes(6).

### 1-anatomie macroscopique :

L'AIC est constitué de deux parois et d'un sommet : (fig. 7, 8,9)

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

#### a-sommet de l'angle :

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

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

#### b-paroi postéro-interne :

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

avant de la racine irienne se trouve la bande ciliaire, partie gonioscopiquement visible du muscle ciliaire.

La racine de l'iris est généralement convexe en avant du fait de la convexité antérieure du cristallin situé en arrière et comporte plusieurs replis concentriques. Situé en regard de l'anneau de Schwalbe, il permet d'apprécier le degré d'ouverture de l'angle.

#### c-paroi antéro-externe :

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

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

- Versant cornéen :

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

- Versant scléral :

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

La gouttière sclérale est une dépression annulaire, triangulaire à la coupe, creusée dans la sclère, contenant le canal de Schlemm, tapissée par le trabéculum

Versant scléral :

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

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

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

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

#### Ø *Rapports de l'angle iridocornéen (7):*

Sur le versant antéroexterne, l'angle iridocornéen entre en rapport avec le limbe cornéoscléral.

Sur son versant interne, il est en rapport avec l'humeur aqueuse.

Sur son versant postéro-interne, il est en rapport avec la chambre postérieure et les vaisseaux du corps ciliaire.

#### d- Trabéculum :

Il s'agit d'une bande triangulaire, à sommet antérieur, prolongeant l'endothélio-Descemet cornéen, parallèle au limbe scléro-cornéen, qui tapisse l'AIC sur la totalité de sa circonférence (figure7).

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

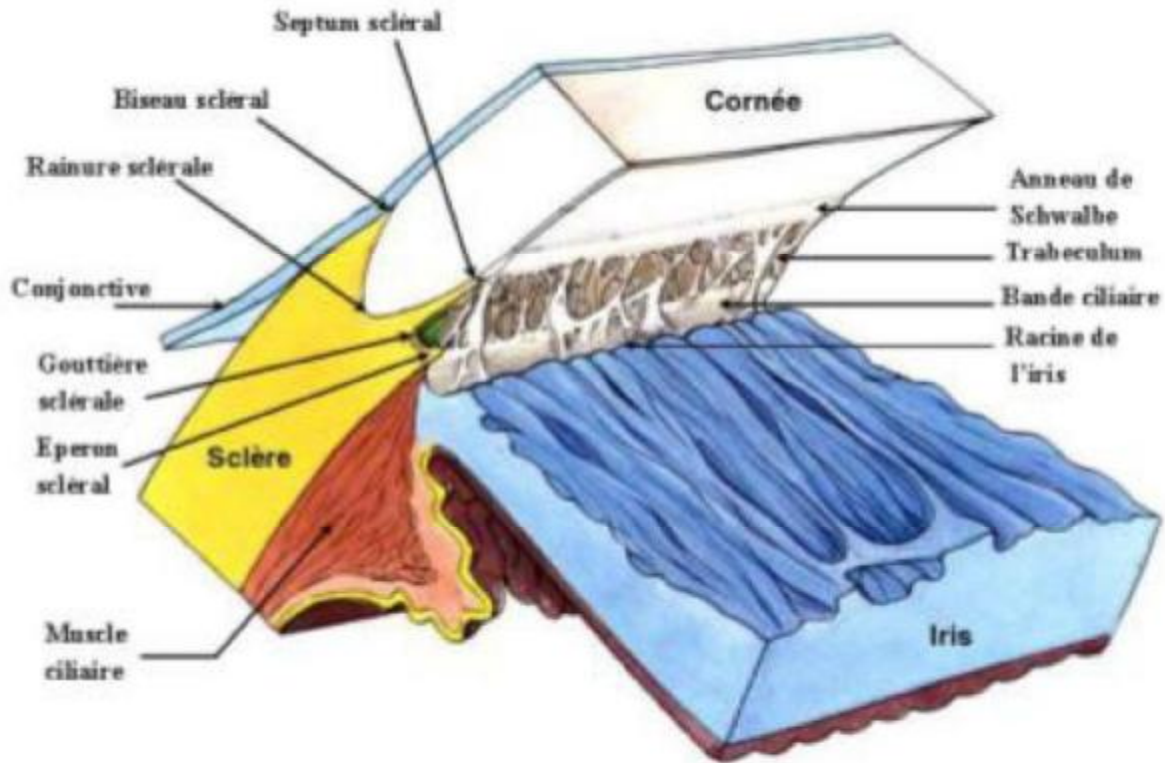


Figure 7 : Structure de l'angle irido-cornéen

#### d - CANAL DE SCHLEMM :

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

Il est rempli physiologiquement d'humeur aqueuse.

D'une longueur de 36 à 40 mm, circulaire, parallèle au limbe, son diamètre est variable selon la pression intraoculaire et le degré de remplissage est de 0,25 mm en moyenne.

Il est triangulaire à la coupe, arrondi en arrière, effilé vers l'avant, à lumière unique, parfois multiple, non uniforme, avec des varicosités et des refends.

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

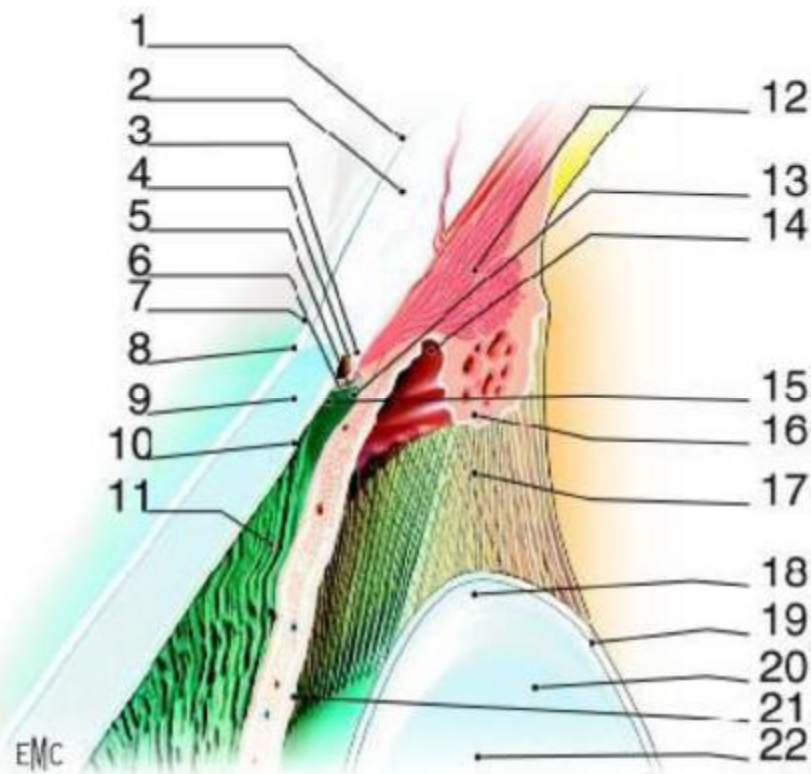


Figure 8: Coupe sagittale de l'angle irido-cornéen. (5)

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

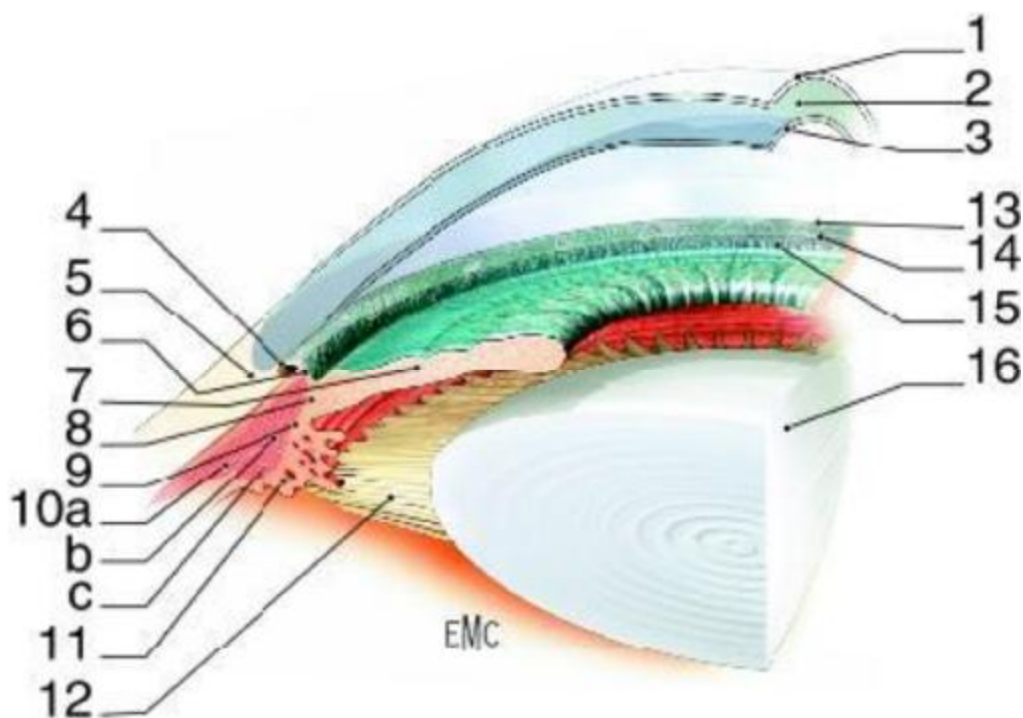


Figure 9: Vue endoculaire schématique de l'angle irido-cornéen

1. Épithélium cornéen ; 2. Stroma cornéen ; 3. Endothélio-Descemet ; 4. Canal de Schlemm ;  
 5. Sclère ; 6. Trabéculum ; 7. Iris ; 8. Racine de l'iris ; 9. Corps ciliaire ; 10. Muscle ciliaire :  
 a. faisceau longitudinal ; b. faisceau circulaire ; c. Faisceau radiaire ; 11. Procès ciliaires ;  
 12. Fibres zonulaires ; 13. Anneau de Schwalbe ; 14. Éperon scléral ; 15. Bande ciliaire ;  
 16. cristallin.

## 2- Anatomie microscopique et ultrastructure :

*a - LIMBE CORNÉOSCLÉRAL : (figure, 7)*

Le limbe est la jonction située entre la cornée et la sclère.

En éclairage à la lampe à fente, il forme un anneau intercalé entre sclère et cornée plus large sur le méridien vertical (1,5 mm) que sur le méridien horizontal (1 mm).

Ø 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.

Ø 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. :

Couche cellulaire transitionnelle entre l'épithélium cylindrique glandulaire conjonctival et l'épithélium pavimenteux pluristratifié de la cornée. La membrane de Bowman disparaît à son niveau.

- Tissu sous-épithélial conjonctif. :

Ce tissu dense ne se rencontre qu'en arrière du limbe chirurgical.

Il est formé par la jonction de l'épiscière, de la capsule de Tenon et du chorion conjonctival.

- Couche cornéo-sclérale profonde :

À ce niveau, les lames collagènes parallèles de la cornée perdent leur ordonnancement régulier et se poursuivent en un réseau désordonné dans la sclère.

*b-trabéculum :*

L'analyse histologique décrit quatre constituants du trabéculum (figure10) :

Ø Trabéculum cribiforme (juxta canaliculaire) : 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 cornéoscléral.

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

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

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

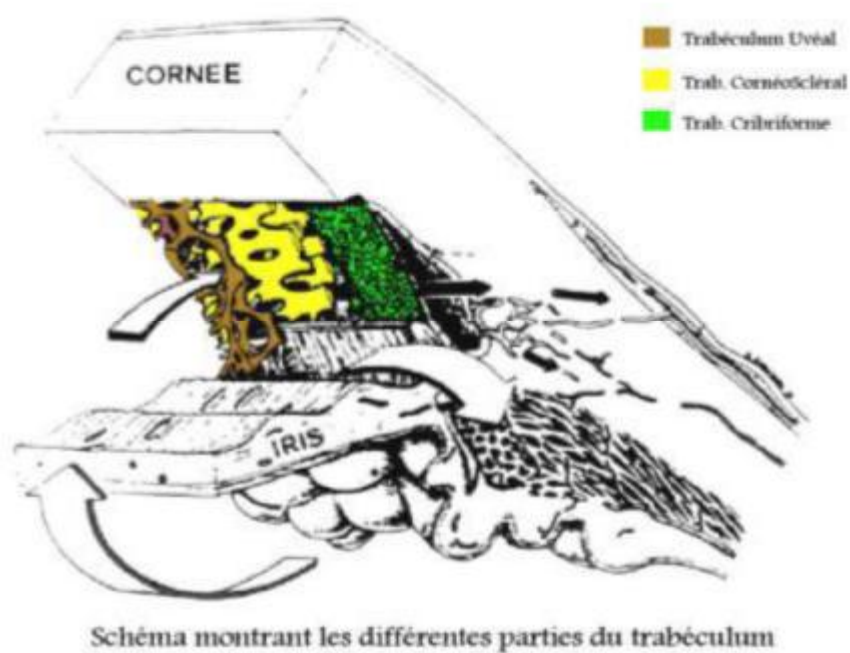


Figure 10: Schéma montrant les différentes parties du trabéculum

#### c- Canal de Schlemm :

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

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

## Ø Anatomie chirurgicale de l'angle iridocornéen (8) : fig. 11

L'abord chirurgical de l'angle iridocornéen est un abord essentiellement ab externo.

La région concernée est donc la région du limbe, c'est-à-dire la zone de transition entre sclère opaque et cornée transparente.

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.

Ainsi, de la superficie à la profondeur, il va rencontrer les structures suivantes :

### - CONJONCTIVE :

La couche épithéliale de ce tissu se prolonge avec l'épithélium cornéen.

Cette couche superficielle est souple, élastique, elle glisse sur les plans profonds lors des mouvements oculaires.

Les fibres sous-épithéliales s'étendent jusqu'au limbe où elles deviennent adhérentes à la sclère.

Au sein de ce stroma conjonctival lâche se trouvent les vaisseaux destinés à former les arcades cornéennes périphériques qui s'étendent en avant jusqu'à la membrane de Bowmann.

Ces vaisseaux entourent donc la cornée d'un feston vasculaire régulier.

- CAPSULE DE TENON :

Située immédiatement sous la conjonctive, elle forme une couche tissulaire mince parfois mal définie qui recouvre l'épisclère.

En fait, elle s'arrête un peu à distance du limbe. Elle peut être évitée, si l'abord chirurgical est très antérieur.

- ESPACES ÉPISCLÉRAUX :

Ils s'arrêtent à distance du limbe du fait de l'adhérence de la conjonctive.

On y rencontre beaucoup de vaisseaux d'origine ciliaire.

La limite entre la sclère et la cornée est parfaitement visible : en avant, la zone translucide « bleutée » correspond à la cornée constituée de collagène orienté. En arrière, la sclère opaque est « blanche », du fait de la présence de collagène orienté en tous sens.

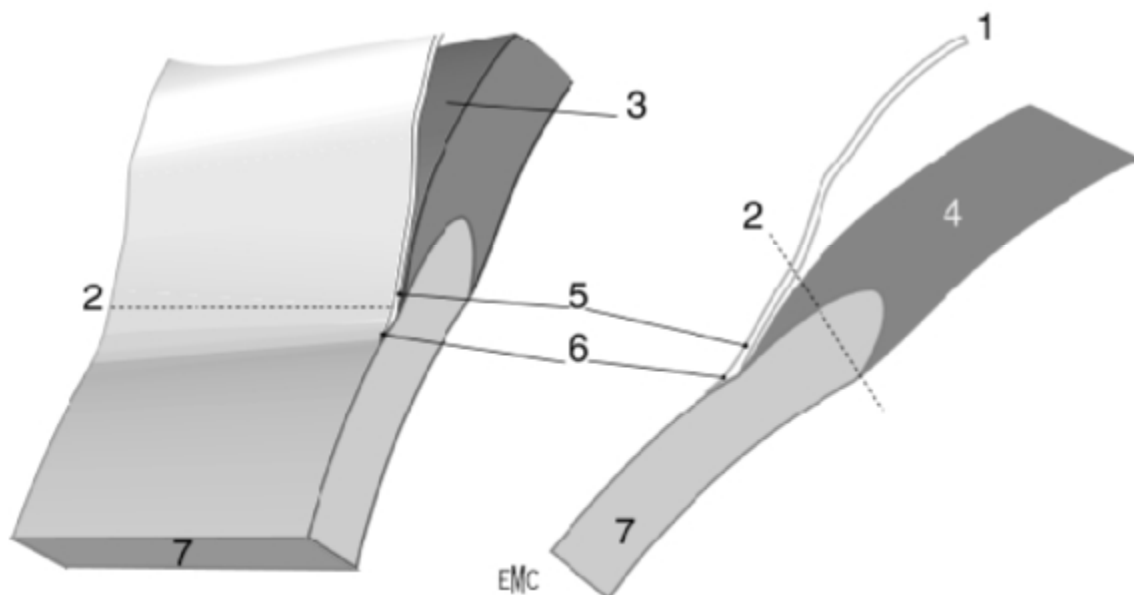


Figure 11: Anatomie chirurgicale de l'AIC : principaux repères. (5)

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

## c-la papille optique (9):

### 1) introduction :

La papille ou tête du nerf optique (fig. 12) est la portion intraoculaire de celui-ci. Elle est le lieu de convergence des fibres amyéliniques, axones des cellules ganglionnaires de la rétine qui se regroupent en faisceaux pour former un tronc nerveux unique.

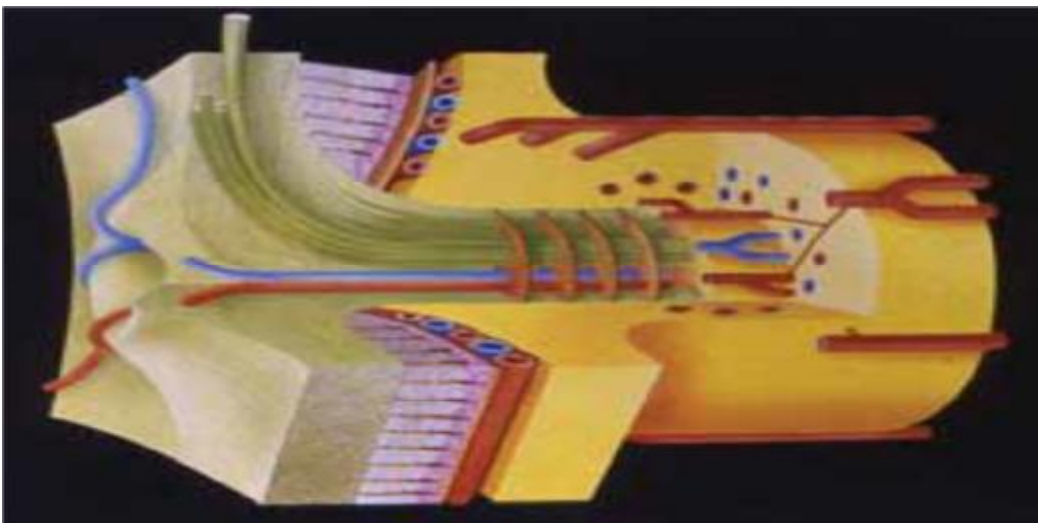


Figure 12 : Schéma de la tête du nerf optique(10).

### 2) anatomie macroscopique :

C'est un disque blanc rosé, légèrement saillant par rapport au plan rétinien.

Elle est légèrement ovale à grand axe vertical. Son diamètre est de 1,5 mm.

Elle est située à 3,5 mm en dedans et 1 mm au dessus du pôle postérieur de l'œil.

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 l'anneau neurorétinienne.

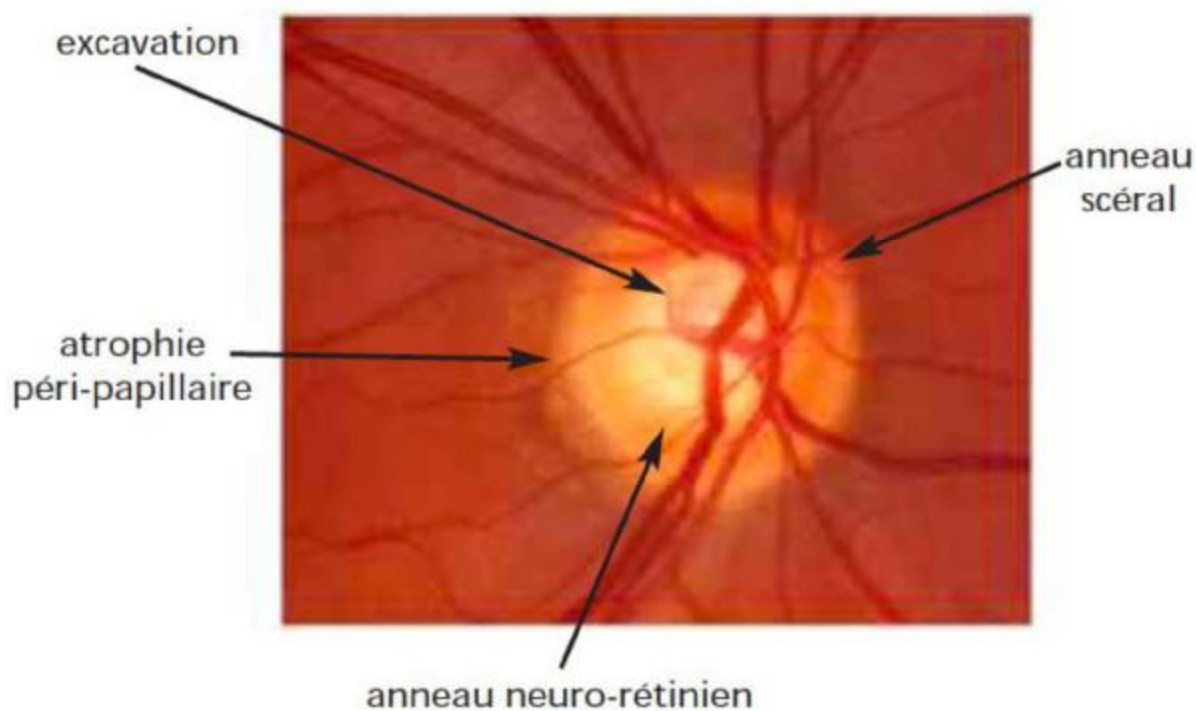


Figure 13 : Papille droite normale(11)

- Excavation papillaire (figure.13) :

C'est la portion centrale de la tête du nerf optique dépourvue de toute fibre axonale. Elle est centrale ou décalée sur le coté temporal. Son diamètre vertical est plus petit que le diamètre horizontal.

- Anneau neuro-rétinien (figure.14) (12) :

Entre le bord papillaire et l'excavation se trouve une zone annulaire «L'anneau neuro-rétinien », qui livre passage aux fibres nerveuses.

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.

Il existe une grande variabilité interindividuelle. L'organisation des fibres rétiniennes est bien systématisée

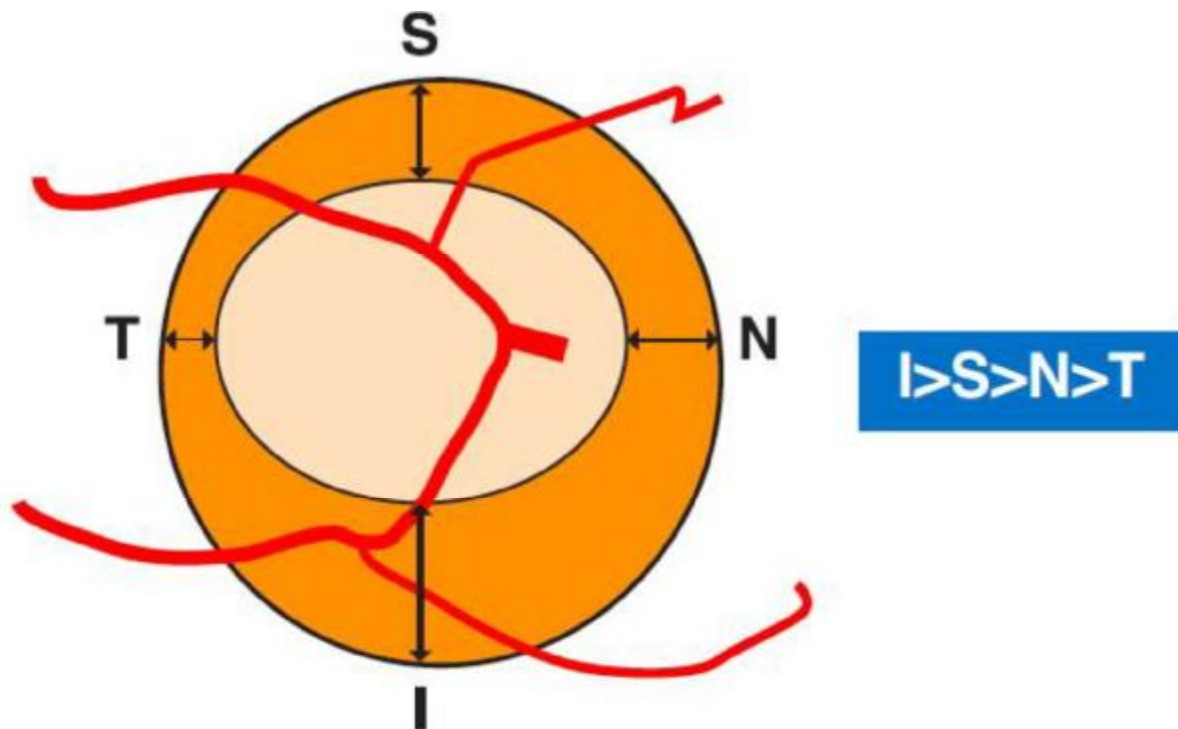


Figure 14 : Règle ISNT sur un schéma de papille droite excavée physiologiquement : l'anneau neuro-rétinien est plus épais en bas qu'en haut, puis plus en nasal qu'en temporal.

- Rapport C/D (figure : 15)

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: dans le glaucome, la papille s'excave d'abord plus verticalement qu'horizontalement ; et, en cas d'excavation totale, le C/D vertical est à 10/10... ce que ne peut être le C/D horizontal, à cause de la persistance en nasal du paquet vasculaire émergent.

Compte-tenu des variations interindividuelles 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.

En revanche, pour un globe donné, une augmentation du rapport C/D traduit l'amincissement de l'anneau neuro-rétinien et donc une augmentation de la taille de l'excavation.

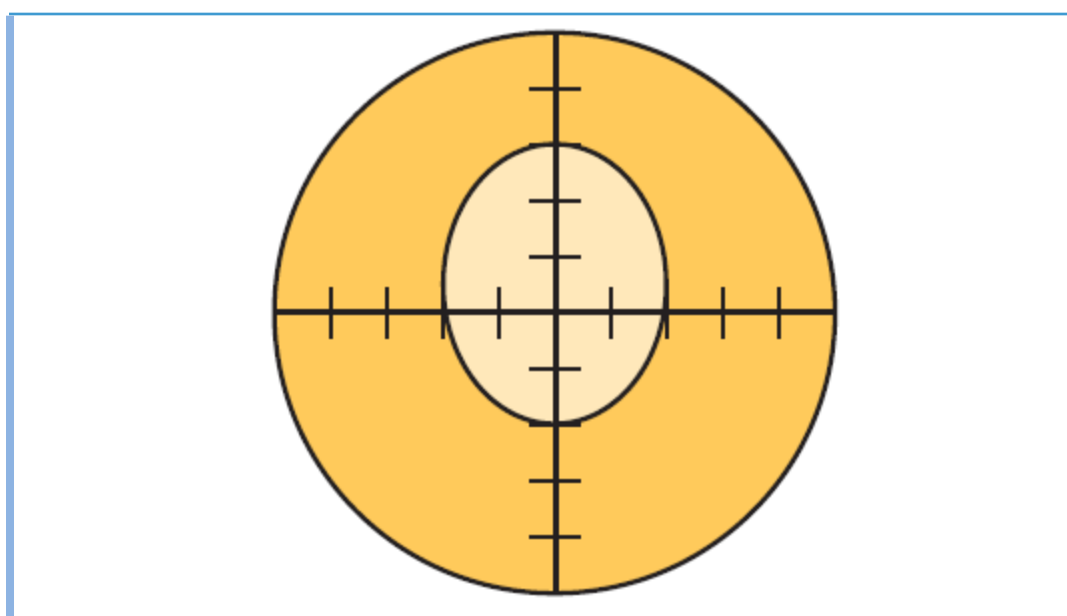


Figure 15 : Dans ce schéma, le rapport C/D vertical est de 5/10 (ou 0,5), et le C/D horizontal de 4/10 (ou 0,4).

### 3) anatomie microscopique : figure.16

La tête du nerf optique comprend 3 parties (figure10) :

- 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 rétiens 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:

- Ø Des axones non myélinisés entourés de névroglie.
- Ø Des astrocytes.
- Ø 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 :

- Ø Des fibres nerveuses myélinisées.
- Ø Des oligodendrocytes.
- Ø Des astrocytes.
- Ø Des septums du nerf optique.
- Ø Des vaisseaux centraux de la rétine.
- Ø Des méninges entourant le nerf optique.

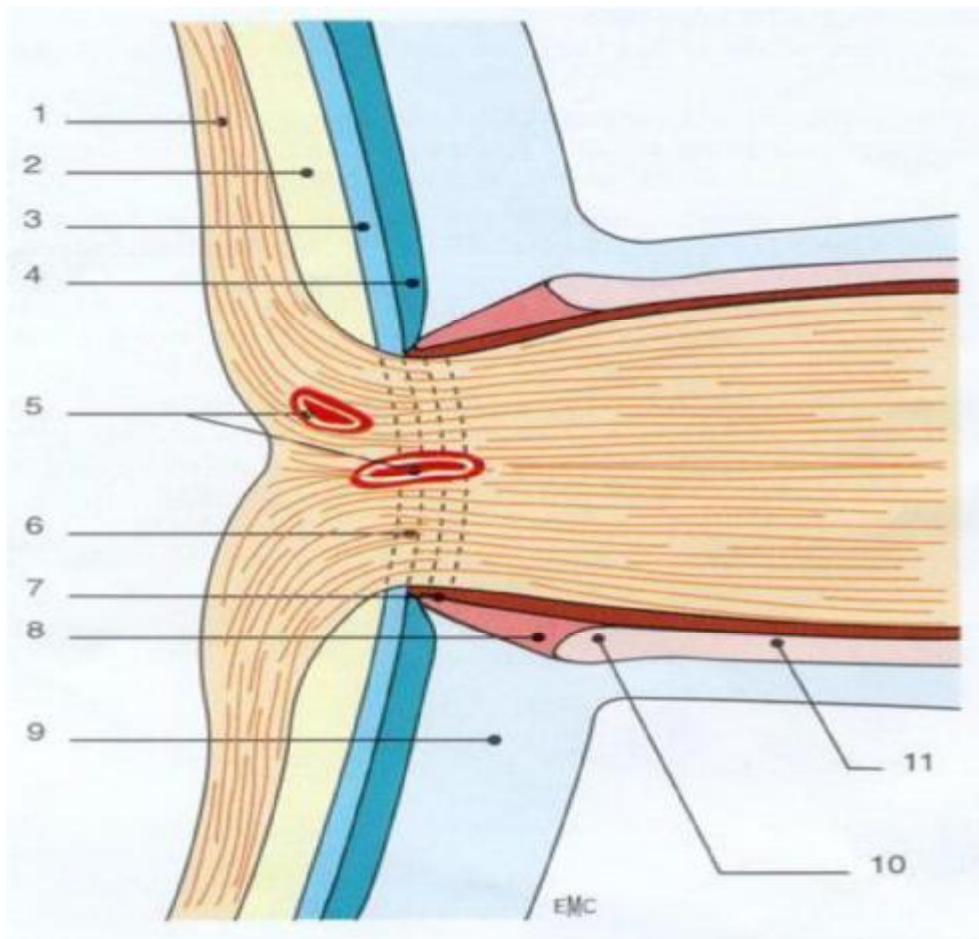


Figure 16 : Coupe de la papille et du canal scléral. (13)

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

#### 4) Vascularisation de la tête du nerf optique :

La connaissance de la vascularisation de la tête du nerf optique est essentielle.

Elle est cependant complexe et soumise elle aussi à de nombreuses variations interindividuelles (figure16).

Selon Hayreh nous pouvons distinguer quatre régions (figure17) :

##### Ø Couche des fibres rétiniennes :

Cette portion la plus superficielle de la tête du nerf optique est vascularisée presque exclusivement par les artérioles rétiniennes. Enfin pour les yeux qui

possèdent une artère cilio-rétinienne, la couche des fibres sous-jacentes est sous la dépendance de la circulation ciliaire courte postérieure.

Ø Portion prélaminaire :

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

Ø Lamelle 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.

Ø 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.

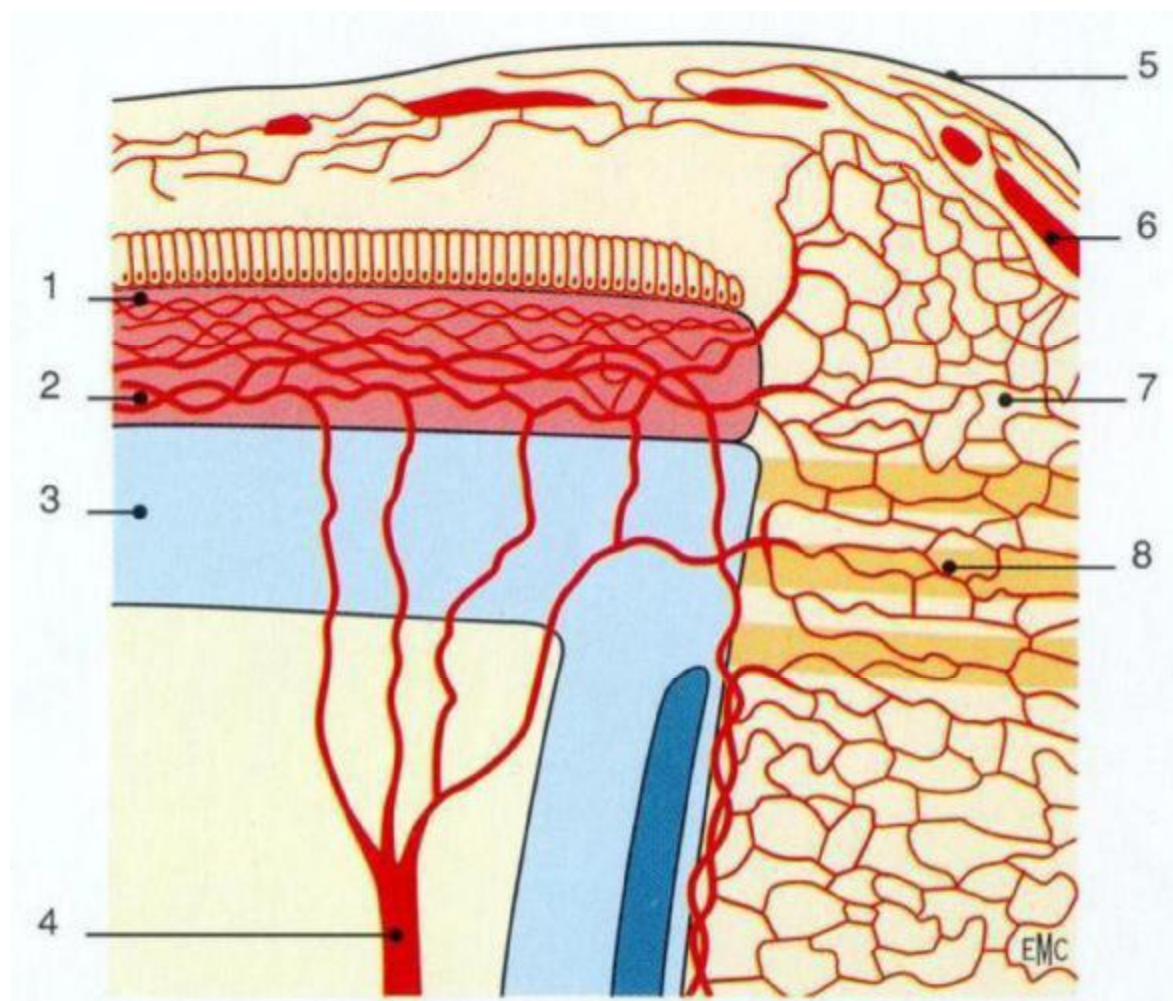


Figure 17:Angioarchitecture de la tête du nerf optique. (7)

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

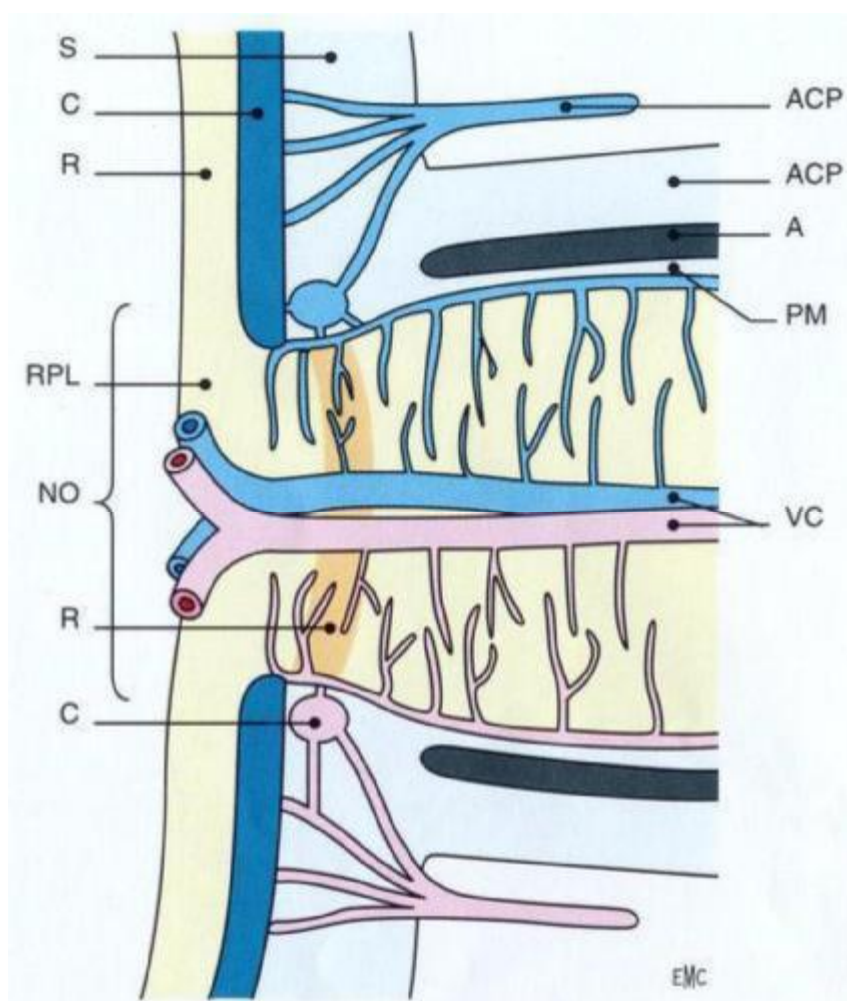


Figure 18: Vascularisation de la tête du nerf optique d'après Hayreh. (7)

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 criblé; CZH: cercle de Zinn-Haller.

## RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

### A-Humeur aqueuse (tableau1) :

#### I. INTRODUCTION :

L'humeur aqueuse (HA) est un liquide endo-oculaire limpide, sécrété par le corps ciliaire au niveau de la chambre postérieure, qui gagne la chambre antérieure par la pupille et la quitte par le filtre trabéculaire. Elle joue un double rôle:

- Ø Elle participe au métabolisme du globe, apportant les éléments nutritifs et éliminant les déchets ; elle fait partie des liquides interstitiels.
- Ø Elle est l'agent régulateur de la PIO, qui est nécessaire au maintien de la forme du globe.

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

Cette pression, élevée par rapport aux pressions interstitielles des autres tissus, contribue à maintenir le globe oculaire en état de distension permanente, condition importante pour le bon fonctionnement du système optique oculaire.

Tableau 1 : caractéristiques physico chimiques de l'HA(14).

Propriétés physiques	Densité : 1,006 pH : 7,20 Indice de réfraction : 1,335 Viscosité : 1,025 à 1,1 cPo Osmolarité : 300 à 305 mOsm/L Volume total : 300 à 350 $\mu$ L (chambre antérieure : 200 à 250 $\mu$ L, chambre postérieure : 50 à 80 $\mu$ L) Demi-vie : 2 à 3 heures Pression partielle en O <sub>2</sub> : 15 à 80 mmHg
Caractéristiques chimiques	Sodium (mmol/L) : 153 (plasma : 143) Bicarbonate (mmol/L) : 19,6 (plasma : 25) Chlorure (mmol/L) : 134 (plasma : 106) Glucose (mmol/L) : 3,7-4,8 (plasma : 4,7-6,5) Protéines (mmol/L) : 0,3-1,7 (plasma : 65-80) Ascorbate (mmol/L) : 1,06 (plasma : 0,04)

## II. PHYSIOLOGIE DE L'HUMEUR AQUEUSE(14,15) :

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

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

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

Cette barrière est constituée de l'ensemble des structures uvéales qui séparent le sang des capillaires de l'HA des chambres antérieure et postérieure.

La formation de l'HA a lieu principalement au niveau des procès ciliaires au nombre de 70 à 80.

Au niveau du corps ciliaire, la paroi des capillaires et le stroma se laissent traverser facilement par les substances plasmatiques, contrairement à la membrane plasmique des cellules de l'épithélium ciliaire et aux jonctions étanches reliant les cellules non pigmentées entre elles ; ces deux types de structure sont considérés comme le principal site de la BHA du corps ciliaire.

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

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

Leur filtration dépend des forces s'exerçant de part et d'autre de la paroi capillaire.

Elle est donc directement liée à la pression hydrostatique du capillaire, la pression hydrostatique du tissu stromal, la pression osmotique du capillaire et la pression osmotique du tissu stromal, selon la loi de Starling :

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

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

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

Certains sont passifs ne demandant aucune énergie d'origine métabolique, d'autres sont actifs.

La diffusion et la diffusion facilitée sont des mécanismes passifs, tendant à équilibrer les concentrations de certaines substances de part et d'autre d'une membrane semi-perméable.

L'ultrafiltration fait également partie des mécanismes passifs bien qu'elle nécessite une force orientant le sens de traversée de la membrane.

Les mécanismes actifs requièrent, en revanche, une énergie métabolique, fournie par des systèmes enzymatiques (pompes énergie-dépendantes) pour pouvoir transférer à travers la barrière certaines substances spécifiques.

\* Diffusion simple :

Elle concerne les petites molécules liposolubles, non ou peu ionisées, capables de traverser facilement la partie lipidique de la membrane cellulaire, et qui vont se

répartir de part et d'autre de cette membrane en fonction du gradient de concentration.

Quelques substances hydrosolubles, de faible poids moléculaire, traversent également la membrane plasmique, sous le seul effet du gradient de concentration ; comme elles ne peuvent pas traverser la partie lipidique de la membrane, compte tenu de leur mauvaise liposolubilité, leur passage se ferait donc au travers de « pores » situés dans sa partie protéinique.

\* Diffusion facilitée :

Certaines substances, comme le glucose, la plupart des acides aminés, l'acide ascorbique, traversent la membrane plasmique de façon beaucoup plus rapide que des substances de même famille, de poids moléculaire voisin mais de structure différente.

Pour ces substances, la vitesse de traversée de la membrane augmente avec leur concentration plasmatique jusqu'à un certain seuil au-delà duquel elle se stabilise.

Ces constatations sont en faveur de la mise en jeu d'un transporteur membranaire de nature protéique, qui se lie transitoirement à la substance lors de son passage transmembranaire pour la déposer de l'autre côté de la membrane : ce mécanisme est appelé diffusion facilitée.

La saturation du transporteur pour des concentrations trop élevées de la substance explique la limitation de la vitesse de son passage.

\* Ultrafiltration :

C'est un procédé permettant la séparation de molécules biologiques en fonction de leur taille moléculaire, à travers des membranes sélectives contenant des pores dont le diamètre assure la sélection.

L'ultrafiltration au niveau ciliaire est rendue possible par la constitution même de la BHA, filtre constitué d'une couche cellulaire continue unie par des jonctions serrées et possédant des pores au niveau de la lame basale d'un diamètre de l'ordre de 10 à 20 nm.

L'ultrafiltration nécessite cependant une force pour amener les molécules à franchir le filtre.

\* Sécrétion active :

Le mécanisme le plus important dans la formation d'HA est la sécrétion active, c'est-à-dire la capacité de transférer spécifiquement un élément d'un côté à l'autre de l'épithélium ciliaire grâce à des pompes énergie-dépendantes, contre un gradient de concentration électrochimique.

Cela concerne principalement le transport actif du sodium par une pompe à sodium contenue dans la paroi des cellules claires de l'épithélium ciliaire.

Ces cellules non pigmentées sont considérées comme le site principal de la sécrétion d'HA ; on constate, en effet, à leur niveau, un grand nombre de mitochondries et une activité  $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$  plus forte dans leurs membranes que dans celles des cellules pigmentées.

Cela concerne principalement le transport actif du sodium par une pompe à sodium contenue dans la paroi des cellules claires de l'épithélium ciliaire.

Les ions sodiums proviennent du stroma ciliaire à partir des capillaires

fenêtrés, et traversent la lame basale des cellules pigmentées, puis gagnent les espaces intercellulaires et pénètrent 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 :



Un ion sodium pénétrerait dans la cellule non pigmentée en échange d'un ion  $\text{H}^+$ .

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide), qui diminuent la sécrétion d'HA, sont en faveur d'un tel mécanisme.

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

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

La  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -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'HA 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  $\text{K}^+$ ).

L'effet négatif de l'ouabaine, puissant inhibiteur de la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase, sur la production d'HA rend compte de l'importance de ce système enzymatique.

L'administration couplée d'ouabaine et d'acétazolamide n'a, en revanche, pas d'effet additif sur la baisse de la production de l'HA ou sur le passage des ions sodium.

Ainsi, si anhydrase carbonique et  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase ont toutes deux une action sur le transfert de l'ion sodium, elles agissent à des niveaux différents, l'anhydrase carbonique au pôle apical des cellules claires, la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase à leur pôle basal.

+ Conséquences de la sécrétion d'ions sodium :

L'augmentation de concentration des ions  $\text{Na}^+$  dans les espaces intercellulaires en aval des jonctions serrées et dans les invaginations membranaires du pôle basal des cellules non pigmentées crée un environnement hyperosmotique et, par conséquent, un appel d'eau à partir de l'intérieur des cellules.

Le transport actif de  $\text{Na}^+$  entraîne un excès de charges positives dans les espaces extracellulaires du pôle basal des cellules non pigmentées.

La diffusion d'ions négatifs permet de maintenir l'électroneutralité : bicarbonate et chlore sont parmi les anions les plus importants diffusant passivement pour rétablir l'équilibre électrique.

La production de carbonates dépend de l'anhydrase carbonique, présente à la fois dans l'épithélium ciliaire pigmenté et non pigmenté ( $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ ).

En résumé :

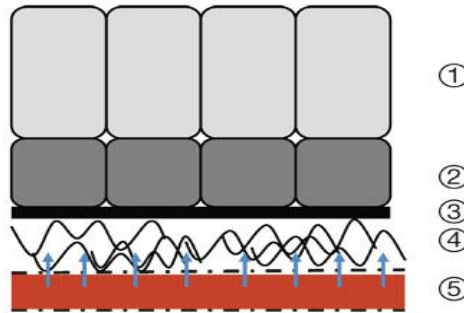
La composition de l'HA (99,6 % d'eau) rend compte du rôle primordial du passage transépithélial du sodium : ce phénomène actif crée un environnement hyperosmotique du côté caméculaire de la BHA responsable du flux d'eau vers la chambre postérieure, à l'origine de 85 % de la sécrétion d'HA.

L'ultrafiltration et, davantage encore, les phénomènes de diffusion simple ou facilitée interviennent sur le plan quantitatif pour une faible part dans cette sécrétion, mais jouent un rôle important au niveau des constituants de l'HA.

**Capillaires fenêtrés :**  
passage libre du plasma  
vers le stroma

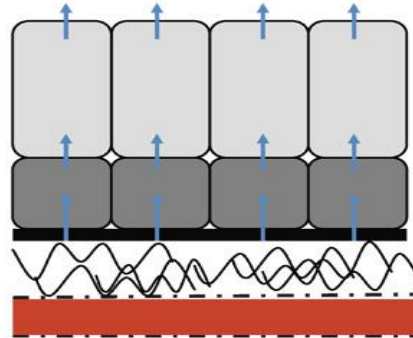
Loi de Starling :

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



**Diffusion passive :**

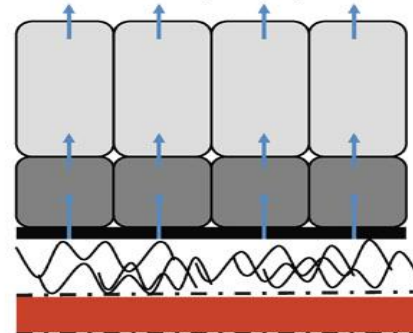
- ne consomme pas d'énergie
- quelques petites molécules liposolubles
- mécanisme mineur



Glucose : 3,7 à 4,8 mmol/mL  
Protéines : 0,3 à 1,7 g/L  
Acide ascorbique : 1,05 µmol/mL

**Diffusion facilitée :**

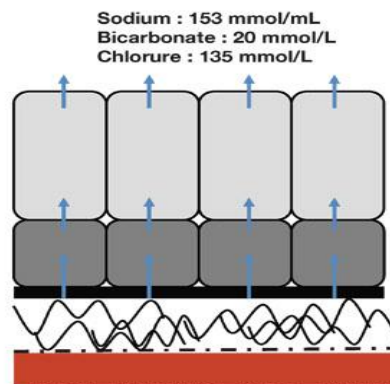
- ne consomme pas d'énergie
- molécules liposolubles peu ou pas ionisées
- glucose, acides aminés, acide ascorbique



Glucose : 4,5 à 6,5 mmol/mL  
Protéines : 70 g/L  
Acide ascorbique : 0,04 µmol/mL

**Sécrétion active :**

- consomme de l'énergie (Na/K-ATPase)
- mécanisme majeur de sécrétion de l'humeur aqueuse
- gradient de Na<sup>+</sup> et passage osmotique d'H<sub>2</sub>O



Sodium : 143 mmol/mL  
Bicarbonate : 25 mmol/L  
Chlorure : 105 mmol/L

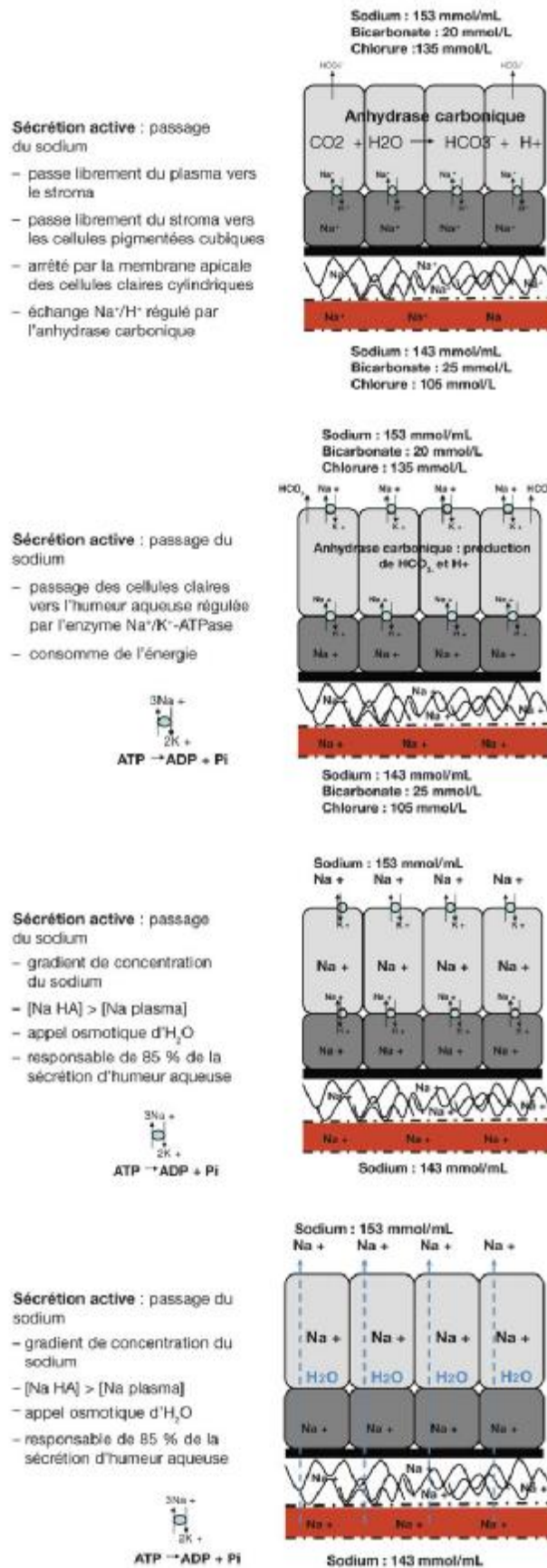


Figure19 (14): Mécanismes jonctionnels et enzymatiques des transports ioniques et liquidiens au travers de l'épithélium ciliaire.

1 : Cellules claires ; 2 : Cellules pigmentées ; 3 : Lamelle basale ; 4 : Stroma (tissu conjonctif lâche) ; 5 : Sang (plasma)

# *LA CLINIQUE*

## 1. Qu'est-ce que le glaucome ?

### 1.1 Définition (16) :

Le glaucome est une famille de neuropathies optiques caractérisée la destruction progressive des cellules ganglionnaires rétiniennes et des fibres optiques. (17) Ces neuropathies peuvent évoluer jusqu'à la cécité en l'absence de prise en charge médicale notamment dans le cas d'un diagnostic tardif. Cependant, la perte de vue peut être évitée si un traitement thérapeutique (médicamenteux, physique et/ou chirurgical) est mis rapidement en place. La principale cause de cette pathologie est l'élévation de la PIO dont les conséquences sont préjudiciables pour le nerf optique et donc pour l'acuité visuelle. Le glaucome constitue un groupe hétérogène de maladies de l'œil du point de vue de la pathogénèse et de l'expression clinique. Pour cela, une classification a été établie.

### 1.2 Classification (18) :

Une classification de ces neuropathies optiques a été constituée à partir de différents critères.

#### *1.2.1 Glaucomes primaires et secondaires :*

Ils sont classés en fonction de l'ouverture de l'AIC et de la cause de l'anomalie détectée. Le glaucome est dit primaire ou primitif si on ne peut pas mettre en évidence une étiologie précise à l'hypertonie intraoculaire (HIO) constatée. Le glaucome est dit secondaire s'il existe une pathologie sous-jacente ou s'il existe un traumatisme oculaire, une tumeur... On distingue ainsi différents types de glaucomes : Glaucomes à angle ouvert - Glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) - Glaucomes secondaires à angle ouvert o Glaucome pigmentaire o Glaucome pseudo-exfoliatif Glaucomes à angle fermé - Glaucome primitif par fermeture de l'angle ou glaucome aigu par fermeture de l'angle (GAFA) - Glaucome secondaire à angle fermé

o Glaucome néovasculaire Le glaucome primitif à angle ouvert et le glaucome primaire à angle fermé sont les plus fréquents .

### 1.2.2 Glaucomes dysgénésiques ou congénitaux :

Ils sont dus à une malformation congénitale de l'AIC. Ils se révèlent à la naissance ou plus tard dans l'enfance. Cette malformation est responsable d'une atrophie optique glaucomateuse.

## 2. Données épidémiologiques :

### 2.1 Prévalence mondiale [2]

En 2014, une méta-analyse a été réalisée afin d'estimer le nombre de personnes susceptibles d'être affectées par le glaucome en 2020 et en 2040. Pour cela, les auteurs se sont appuyés sur les résultats de 50 études observationnelles relatant de la prévalence du glaucome et sur des projections de l'évolution du glaucome dans la population mondiale. Dans cette méta-analyse de 2014, ils ont estimé une prévalence mondiale du glaucome de 3,54% pour la tranche d'âge 40-80 ans, représentant ainsi 64,3 millions de personnes dans le monde. En 2020, cet effectif devrait atteindre 76 millions de personnes puis 111,8 millions de personnes en 2040. Cela s'explique par le vieillissement de la population notamment dans les pays en développement. Dans cette même tranche d'âge, la prévalence mondiale du GPAO a été estimée à 3,05%, celle du GAFA à 0,5%. Cette étude souligne aussi la différence de prévalence selon la région géographique et l'ethnicité : la prévalence du GPAO est la plus élevée en Afrique (4,20%) tandis que la prévalence du GAFA est la plus élevée en Asie (1,09%). Dans le monde, le glaucome est la 2ème cause de cécité après la cataracte avec 4,5 millions de personnes devenues aveugles en raison d'un glaucome primitif. Cela représente 12% des personnes atteintes de cécité dans le monde. [1]

## 2.2 Facteurs de risque connus pour le GPAO :

Le glaucome est connu pour avoir une origine multifactorielle, notamment des facteurs de risque génétiques et biologiques. (16) Cependant, les causes fondamentales restent aujourd'hui inconnues pour de nombreux types de glaucome. (16)

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

**Hypertonie intraoculaire :** Une HIO se définit par une pression intraoculaire supérieure à 21mmHg. Il s'agit du principal facteur de risque d'apparition d'un GPAO selon différents travaux menés, dont l'étude OHTS (Ocular Hypertension Treatment Study) et l'étude EGPS (European Glaucoma Prevention Study). (19) (20) Ainsi, le risque d'apparition d'un glaucome augmente avec l'élévation de la PIO. (21) Cependant, même si la plupart des glaucomes sont liés à une HIO, l'apparition de celle-ci ne signifie pas directement glaucome. (22) Ce facteur de risque peut être modifiable notamment par une prise en charge médicamenteuse lorsque le diagnostic est précoce.

**Myopie :** La myopie modérée à sévère favoriserait les variations de la PIO par atteinte de la tête du nerf optique, entraînant ainsi l'apparition d'une neuropathie glaucomateuse. (23)

**Âge :** Des études menées ont démontré que l'âge avancé est un facteur de risque d'apparition de glaucome chez un individu sain. (21) En effet, le risque d'apparition d'un GPAO augmente après 40 ans, et ce risque est encore plus élevé à partir de 70 ans. (24) Plus particulièrement, une analyse de 8 études menées dans une population générale caucasienne a été réalisée : les auteurs ont trouvé une fréquence du glaucome de 0,2% chez les personnes de plus de 40 ans et une

fréquence de glaucome de 4,3% chez les personnes de plus de 80 ans. L'incidence augmente de 0,11% par an chez les personnes entre 55 ans et 77 ans. (21)

Origine ethnique : Des travaux réalisés ont mis en évidence la forte variation de prévalence du glaucome selon l'origine ethnique. En effet, des études ont démontré qu'une personne d'origine antillaise, afro-américaine a plus de risque de développer un glaucome par rapport à un Caucasien. (21) La survenue d'un glaucome chez une personne mélanoderme survient dans la plupart des cas précocement et présente une évolution très agressive. Cette prévalence élevée au sein de cette population pourrait s'expliquer par deux facteurs anatomiques observés (25)

- Une cornée plus mince qui donnerait un résultat erroné de la PIO lors de la prise de tension : une sous-estimation de 1 à 2mmHg pouvant entraîner un retard de diagnostic et donc une agressivité plus marquée de la maladie. -

Une grande papille optique qui favoriserait sous l'effet de la pression une plus grande déformation entraînant un écrasement plus conséquent des fibres optiques.

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

Antécédents familiaux de glaucome ou d'hypertonie intraoculaire :

Des études menées ont démontré un lien entre antécédents familiaux de glaucome et apparition d'un glaucome : pour une personne le risque d'apparition d'un glaucome augmente si un membre de la famille est atteint par cette neuropathie optique. (21) En effet, l'étude de familles dont plusieurs personnes présentaient un GPAO a mis en évidence une transmission autosomique dominante. Les analyses effectuées au sein de ces familles ont permis de déterminer des gènes codant des protéines dont la mutation les implique dans la genèse du GPAO. Une vingtaine de ces gènes ont pu être localisés dont trois ont été identifiés : le gène

GLCIA codant la myocilline, le gène GLC1E codant l'optineurine et le gène GLC1G codant 36 protéines du domaine WD.( 26) L'implication de ces nombreux gènes démontre l'hétérogénéité génétique de ces cas. L'identification de l'ensemble de ces gènes impliqués permettra une meilleure compréhension de la part génétique dans cette pathologie ainsi qu'une meilleure orientation thérapeutique. (26)

Hypertension artérielle (HTA) (21) : Une hypertension artérielle non contrôlée ou non traitée constitue un facteur de risque d'élévation de la PIO. En effet, on constate une augmentation de la PIO d'environ 1mmHg simultanément à une élévation de la tension artérielle de 10mmHg. (27) Ainsi, une HIO peut se déclarer suite à une HTA, augmentant le risque de développer un glaucome.

Diabète : [39] La présence de cette pathologie chronique dans cette liste est controversée. En effet, il n'y a aujourd'hui pas de lien scientifique démontré entre le diabète et le risque de développer un glaucome. De nombreuses études ont été menées afin d'analyser une possible prévalence du diabète sur le GPAO. Les résultats diffèrent considérablement : certains écrits exposent le risque d'apparition d'un glaucome chez un patient diabétique, d'autres établissent un facteur protecteur du diabète sur le glaucome. Le nombre élevé de patients glaucomateux parmi les diabétiques pourrait s'expliquer par une consultation plus régulière des diabétiques chez l'ophtalmologue dans le suivi de leur maladie et ainsi permettre un dépistage plus fréquent.

### 3. Physiopathologie et diagnostic :

#### 3.1 Un point sur l'hypertonie intraoculaire :

##### 3.1.1 Définition

La PIO est liée à la circulation de l'HA. En effet, elle résulte du rapport entre sa production et son élimination. En cas d'altération de l'évacuation de ce milieu transparent, il y a augmentation de la PIO. (24) On parle d'HIO lorsque cette pression est supérieure à 21mmHg. (24) En raison de fluctuations nyctémérales, plusieurs mesures doivent être réalisées à des heures différentes afin de confirmer le diagnostic d'HIO. (29) L'HIO est le facteur de risque principal d'apparition d'un glaucome. Cet élément est donc important à analyser afin de comprendre la physiopathologie du glaucome. Il faut cependant être prudent, HIO n'est pas synonyme de glaucome. En effet, dans 20 à 30% des cas de glaucome la PIO est normale, on parle alors de glaucome à pression normale. (18)

##### 3.1.2 Détermination de l'HIO par tonométrie : (30) (31) (32)

La tonométrie est une technique permettant de déterminer la facilité d'écoulement de l'HA par mesure de la PIO. Cette mesure permet ainsi de détecter s'il y a HIO. Les deux principaux tonomètres utilisés aujourd'hui pour réaliser cette mesure sont le tonomètre de Goldmann et le tonomètre à air pulsé. Ce sont des tonomètres dit d'aplanation dont le principe est de déterminer la pression d'une cavité de pression sphérique (le globe oculaire), à partir de l'aplanissement d'une surface de cet élément (la cornée).

##### 3.1.2.1 Tonomètre de Goldmann (Figure 20)

Hans Goldmann est le premier ophtalmologiste à avoir développé un tonomètre à aplanation. Cette technique est apparue en 1957 et est encore aujourd'hui la technique de référence afin de déterminer la PIO. Le tonomètre est monté sur une lampe à fente. Un collyre anesthésique et de la fluorescéine sont

préalablement administrés. Un aplanissement de la cornée est réalisé à l'aide d'un cône stérilisé. Cette surface s'aplanit lorsque la pression de chaque côté s'égalise, la PIO est ensuite calculée en fonction de la force mécanique nécessaire afin d'aplanir cette zone (l'appareil est calibré de telle sorte qu'une pression de 1g sur la zone cornéenne équivaut à une PIO de 10mmHg). (33)



Figure 20 : Tonomètre de Goldmann (34)

#### 3.1.2.2 Tonomètre à air pulsé (31) (Figure 21)

Il s'agit de l'appareil le plus utilisé aujourd'hui pour cette technique de dépistage. Il consiste à l'envoi d'un jet d'air rapide sur l'œil ouvert afin d'aplanir la cornée. L'appareil mesure la déviation d'un rayon lumineux par aplanissement de la cornée à partir du jet d'air. La valeur de la PIO est corrélée au temps nécessaire pour obtenir cette déformation de la cornée. Cette technique est simple à réaliser notamment par l'absence d'utilisation d'un collyre anesthésique, elle peut ainsi être effectuée par un personnel paramédical.

Une mesure anormale de la PIO mesurée par le tonomètre à air pulsé doit toujours être vérifiée par le tonomètre de Goldmann. (29)



Figure21 : tonomètre à air pulsé(35)

### 3.1.3 Facteurs favorisant une augmentation de la PIO

Il existe différents facteurs pouvant favoriser l'augmentation de la PIO et ainsi être à l'origine d'une HIO (18) (30) :

#### Ø Augmentation de la pression épisclérale

La pression veineuse épisclérale détermine le niveau de pression de l'écoulement de l'HA.

Certains facteurs peuvent restreindre le retour veineux oculaire : pause respiratoire, position allongée prolongée, tête en bas, vêtement serré au niveau du coup, pression veineuse centrale élevée, pression mécanique sur l'œil.

Cette gêne entraîne une augmentation de la pression veineuse sclérale à l'origine d'une HIO.

### Ø Température corporelle élevée :

Une température corporelle élevée entrainerait une augmentation de la PIO. En effet, un chercheur a démontré qu'une augmentation de 0,6°C de la température corporelle provoquait une élévation de 2,5mmHg de la PIO. (36)

L'explication de ce phénomène n'a pas été établie.

### Ø Hypothyroïdisme :

L'hypothyroïdisme conduirait à un dépôt important de mucopolysaccharides à travers les mails du réseau trabéculaire. Cela diminue la facilité d'écoulement de l'HA pouvant favoriser une HIO. (37)

### Ø Etiologie iatrogène

- Corticoïdes (38)

Les corticoïdes administrés par voie oculaire peuvent entrainer une HIO quel que soit le mode d'administration utilisé (voie orale, IV, topique, inhalée ou périoculaire). Cet effet peut apparaitre en quelques semaines pour une administration par voie topique ou après plusieurs années par voie systémique.

Cet effet serait dû à l'action du corticoïde sur la matrice extra cellulaire (MEC) trabéculaire diminuant la facilité d'écoulement de l'HA.

Cette augmentation de pression est dans la plupart des cas réversible à l'arrêt du traitement, mais peut aller vers une chronicité et entrainer un glaucome cortisonique dans les formes les plus sévères. Dans ce cas un traitement hypotonisant à vie associé, si nécessaire à une chirurgie filtrante, pourra être mis en place afin de contrer le développement ou la complication d'une neuropathie optique glaucomateuse.

Le risque de présenter une HIO suite à cette instillation dépend du corticoïde utilisé (puissance, demi-vie, vitesse de métabolisation) ainsi qu'à la fréquence et la

voie d'administration. La dexaméthasone est le corticoïde qui possède le risque le plus élevé d'apparition d'une HIO.

Antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) :(39)

Les antidépresseurs appartenant à cette classe sont : citalopram, Escitalopram, fluoxétine, fluvoxamine, paroxétine, sertraline. Des récepteurs sérotoninergiques, appelés récepteurs 5-Hydroxytryptamine (5-HT), sont exprimés au niveau du corps ciliaire. Il a été démontré une augmentation de la sécrétion de l'HA par le corps ciliaire, une élévation des activités métabolites des processus ciliaires associés à une amplification de la sécrétion d'HA, lors de l'effet agoniste de la sérotonine sur ces récepteurs. Ces effets ont été retrouvés lors de la prise d'ISRS.

#### Ø Hygiène de vie

##### Nutrition

Des études sont menées afin de mettre en évidence un possible lien entre facteurs nutritionnels et HIO. Certaines ont conclu l'implication des acides gras poly-insaturés (AGPI) apportés par l'alimentation dans le risque d'apparition d'une neuropathie optique glaucomateuse. Ces AGPI sont des acides gras dits essentiels dont il existe deux classes : les AGPI type oméga-3 et oméga-6. (40)

Selon ces études, le rapport oméga-3/oméga-6 pourrait influencer la PIO : une alimentation pauvre en oméga-3 (retrouvés dans l'huile de noisette, noix ou colza, poissons..) mais riche en oméga-6 (retrouvés dans la viande, l'huile de tournesol..) favoriserait une élévation de la PIO. En effet, le rapport oméga-3/oméga-6 devrait idéalement être de l'ordre de 1/5, or il est situé selon nos habitudes alimentaires entre 1/16 et 1/20. Ce déséquilibre favoriserait un effet pro-inflammatoire et l'installation d'un stress oxydant. (41)

Tabac (42)(43)(44)

La plupart des études réalisées ont mis en évidence une augmentation de la PIO suite à un tabagisme actuel ou passé. Cela s'expliquerait par l'effet néfaste du tabac sur la vascularisation oculaire.

Il s'agit d'un facteur de risque modifiable. La lutte contre ce facteur de risque est donc primordiale.

## 3.2 Glaucomes primaires

### 3.2.1 Glaucome primitif à angle ouvert

#### 3.2.1.1 Physiopathologie du GPAO (45)

Le GPAO est un glaucome chronique qui se caractérise par une atteinte progressive et chronique du nerf optique entraînant une altération du champ visuel. Contrairement au GAFA, cette atteinte est principalement bilatérale avec une progression hétérogène et la configuration de l'AIC n'est pas en cause. (22)

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

#### Hypertonie intraoculaire

L'augmentation de la PIO est due à une élévation de la résistance à l'écoulement de l'HA au niveau du trabéculum. Cette résistance peut s'expliquer par différentes modifications pathologiques du trabéculum et par des mécanismes physiologiques de vieillissement

Ces principaux facteurs sont :

Abaissement du nombre de cellules trabéculaires.

Ø Effondrement des espaces inter-trabéculaires.

Ø Modifications physiologiques de la MEC du trabéculum.

À l'état physiologique, cette matrice est composée de glycosaminoglycanes qui par leur liaison au tropocollagène forment des protéoglycanes. On observe avec l'âge une diminution de la proportion de glycosaminoglycanes et l'augmentation de collagène, composants de cette MEC.

- Ø Altération de la capacité de phagocytose des cellules endothéliales du trabéculum.
- Ø Élévation de la résistance de la paroi interne et dans la lumière du canal de Schlemm.

Progressivement, l'HA ne peut plus être évacuée par la voie trabéculaire suite à l'atteinte progressive du trabéculum qui ne peut plus jouer son rôle dans le drainage de l'HA. (22) (Figure 22)

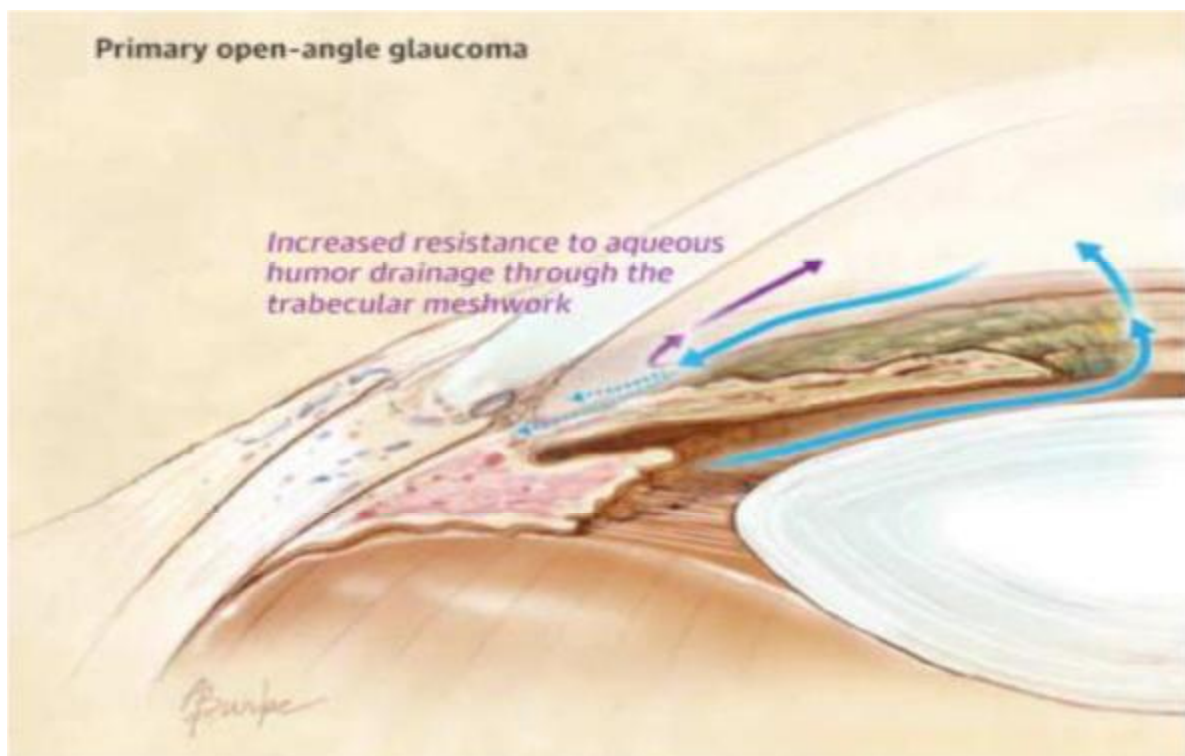


Figure 22 - Glaucome primitif à angle ouvert et flux de l'humeur aqueuse (46)

### Destruction des cellules ganglionnaires rétiniennes (47)

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

Il existe différentes théories pour expliquer ces dégâts induits sur la papille optique. Les principales hypothèses sont :

#### Ø Hypothèse ischémique :

Par insuffisance circulatoire papillaire, il y aurait diminution de la vascularisation de ce nerf ce qui réduirait l'apport en nutriments aux fibres optiques.

#### Ø Hypothèse mécanique :

L'HIO entrainerait indirectement une rupture ou un écrasement des fibres optiques.

#### Ø Hypothèse de l'altération du flux axoplasmique :

Les cellules ganglionnaires rétiniennes sont des cellules nerveuses, elles bénéficient donc d'un courant transportant des molécules afin de permettre notamment la croissance et l'activité de ces neurones. Ce courant est appelé flux axoplasmique. En cas d'HIO, il y aurait dégénérescence des fibres optiques par altération de ce flux axoplasmique. Cela induirait l'apoptose de ces cellules ganglionnaires.

### 3.2.1.2 Diagnostic du GPAO

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

-Circonstances de découverte :

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

Le diagnostic du GPAO établi par l'ophtalmologue repose sur un examen ophtalmologique précis, bilatéral, comparatif et symétrique. Selon le résultat de l'ensemble de ces examens et la prise en compte d'autres facteurs chez le patient, l'ophtalmologue pose son diagnostic. (24) (48)

- Pression intraoculaire

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

- Acuité visuelle et réfraction

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

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

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

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

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



Figure 23- Champ visuel normal (A) - Altération du champ visuel lors d'un GPAO avancé (B) (49)

- du segment antérieur :

>La cornée :

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

>La chambre antérieure :

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

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

>Le cristallin: Le cristallin est en général mieux examiné après dilatation. L'étude de la transparence du cristallin est primordiale dans la décision d'une chirurgie combinée. La présence d'un phacodonésis, d'une pseudoexfoliation capsulaire, d'une luxation doit être notée pour le diagnostic différentiel du GPAO.

- Gonioscopie:

La gonioscopie, technique d'examen utilisée pour visualiser les structures de l'angle iridocornéen, est un élément diagnostique essentiel. Il est important de bien maîtriser les différentes techniques de gonioscopie pour l'évaluation des patients glaucomateux.

-Gonioscopie directe : Les principales lentilles de gonioscopie directe sont : le verre de Koeppel, le verre de Layden et le verre de Worst. Le rayon lumineux passe directement à travers la cornée afin de visualiser l'angle. Le plus souvent utilisée lors d'un examen sous anesthésie.

-Gonioscopie indirecte : Les principales lentilles utilisées sont les verres de Goldmann (de un à trois miroirs) , de Posner, Zeiss, Sussman (verre à quatre miroirs). Les avantages du verre à quatre miroirs sont la visibilité de l'angle avec un

minimum de rotation du verre et surtout la possibilité de réaliser une gonioscopie dynamique.

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

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

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

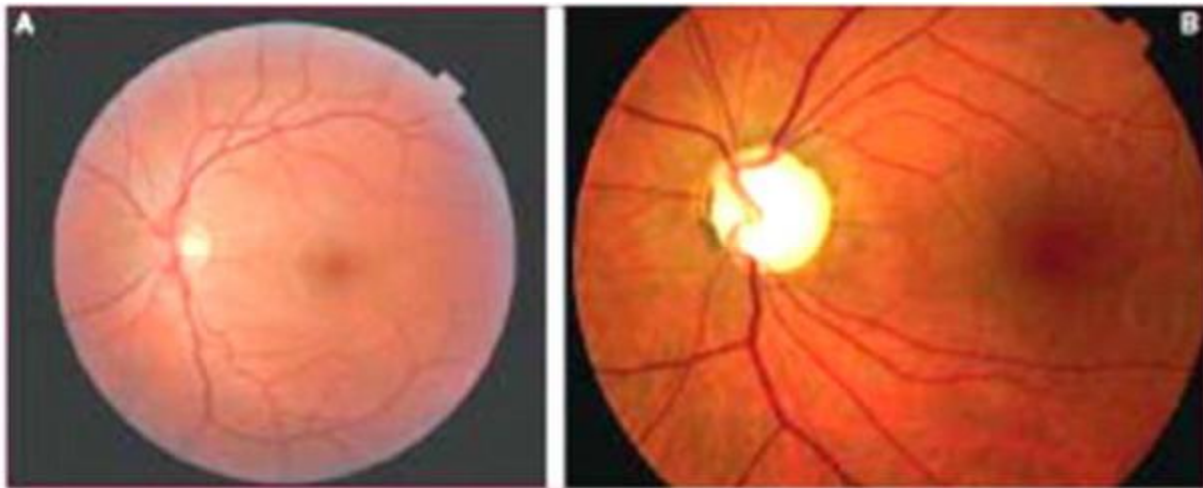


Figure 24 - Fond d'œil normal (A) - Fond d'œil chez une personne présentant un GPAO : papille glaucomateuse excavée (B) (28)

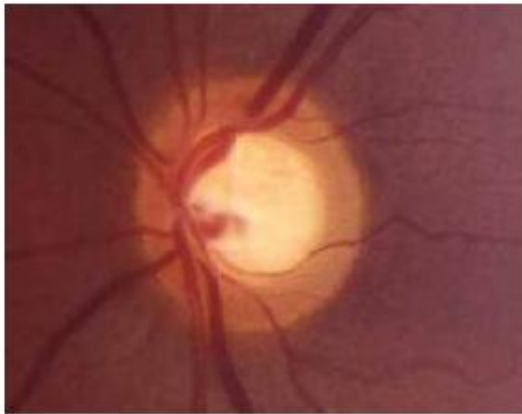
De plus, une mesure de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires (RNFL) par la technique de tomographie par cohérence optique (OCT) est réalisée.

#### Les signes ophtalmoscopiques du glaucome

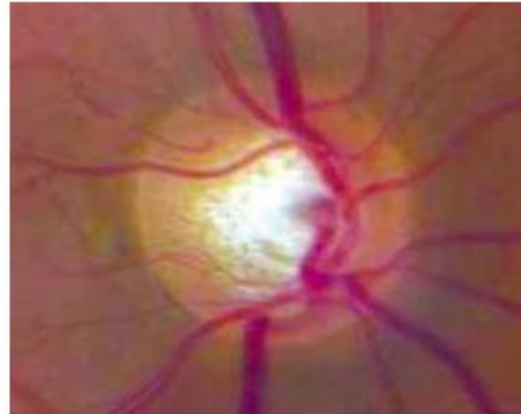
Généralisé	Focal	Moins spécifique
-Grande excavation optique.	-Rétrécissement (encoche) de l'anneau	-Lame criblée visible
-Asymétrie des excavations.	-Allongement vertical de l'excavation.	-Déplacement nasal des vaisseaux.
-Elargissement progressif de l'excavation.	-Pâleur locale.	-Exclusion du vaisseau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

- Une asymétrie du rapport C /D supérieure à 0,2 s'observe chez moins de 1% des sujets normaux.
- Une augmentation physiologique de la taille de l'excavation peut être un trait familial et observée en cas de forte myopie.

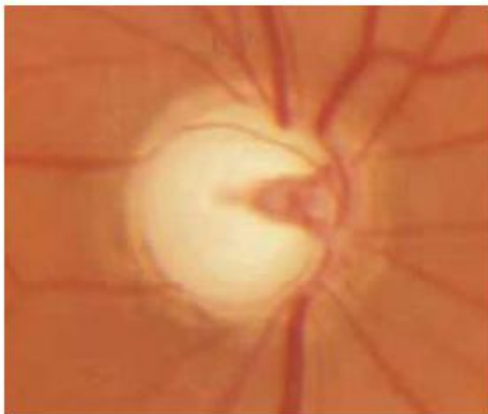
- En général, l'anneau neuro-rétinien inférieur est plus épais, suivi par la portion supérieure, l'anneau nasal, et enfin la portion temporale (la règle ISNT).
- L'atrophie péripapillaire se présente sous deux formes : La zone alpha : se présente sous forme d'un croissant temporal typique souvent observé au niveau des yeux myope avec des zones d'hyper et d'hypopigmentation ; elle n'a pas d'impact sur le glaucome. La zone bêta : observée avec une plus grande fréquence dans les yeux glaucomeux. Elle est caractérisée par une perte de la choriocapillaire et de l'épithélium pigmentaire rétinien laissant les gros vaisseaux choroïdiens et la sclère à nu. La localisation de l'atrophie correspond souvent à la localisation des déficits du champ visuel.



Rejet nasal des vaisseaux



Amincissement de l'ANR en temporal inférieur



Exclusion du vaisseau circum-linéaire supérieur



Excavation papillaire presque totale

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

*EXPLORATIONS*  
*PARACLINIQUES*

## A. Pachymétrie:

L'épaisseur épaisseur cornéenne peut être mesurée avec ou sans contact avec la cornée pour corriger la valeur du tonus oculaire mesurée.

## B. Champ visuel:

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

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

Depuis 20 ans, la périmétrie automatisée standard (PAS) est devenue la technique de référence d'évaluation de la fonction visuelle dans le glaucome. Les mesures de seuils de sensibilité sont en général réalisées sur un certain nombre de localisations en utilisant des stimuli blancs sur un fond d'illumination blanc.

- Deux grands types de périmétrie : >Périmétrie cinétique et statique avec un périmètre type Goldmann. >Périmétrie statique automatisée : Les périmètres Octopus Les analyseurs du champ visuel Humphrey La périmétrie automatisée à courte longueur d'onde (SWAP) La périmétrie par la technologie à doublement de fréquence (FDT) 108 Les deux derniers types présentent un intérêt dans le dépistage précoce du glaucome. Nous allons détailler le périmètre de Humphrey, car c'est l'appareil le plus utilisé dans le monde notamment et la majorité des études réalisées se basent sur cet appareil. Les analyseurs du champ visuel Humphrey.L'appareil Humphrey est un appareil compact, comprenant une coupole, un ordinateur interne et une imprimante intégrée.

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

- Principe: Deux grands types de programmes sont disponibles :

Les tests de dépistage et les tests de seuil.

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

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

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

-Les programmes habituellement utilisés pour l'examen du glaucome sont les programmes centraux ; pour l'Humphrey 24-2 ou 30-2. Ces programmes testent le champ visuel central au niveau des points séparés de 6 degrés ; ils testent les points 3 degrés au dessus et 3 degrés au dessous du méridien horizontal.

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

- Présentation des résultats:

>Informations générales : La partie supérieure du document comprend un certain nombre de renseignement sur le patient et sur le test réalisé. Parmi les données concernant le patient seule la date de naissance est vraiment importante puisque les résultats statistiques dépendent de l'âge. Les précisions concernant la réfraction ou la taille de la pupille ont un intérêt pour s'assurer que le test a été fait de façon adéquate. La nature du test, ainsi que l'algorithme qui a été utilisé sont précisés.

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

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

>Présentation en décibels : Lorsqu'une mesure de seuil a été réalisée, la valeur de sensibilité lumineuse différentielle de chaque point testé est exprimée en décibels. Plus le chiffre est élevé, plus la sensibilité du point est grande. Cette présentation en décibels est la plus importante car seuls ces points ont réellement été mesurés, les autres informations du relevé périmétrique en découlant par analyse mathématique ou statistique. La valeur du seuil fovéal, correspondant au pic de sensibilité de la rétine est présentée à gauche. La mesure du seuil fovéal est capitale et doit être faite systématiquement.

>Présentation en niveaux de gris : Elle permet une lecture rapide du champ. Cependant, elle est relativement trompeuse car elle donne faussement l'impression que toutes les régions du champ ont été mesurées. En réalité les points testés sont distants de 6 degrés dans un test 24-2. Dans la représentation en niveau des gris un point noir correspond à un déficit absolu.

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

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

\*La déviation individuelle PSD : elle permet d'évaluer la non uniformité du champ visuel point par point pour le sujet lui-même. Cet indice calcule les

différence de sensibilité rétinienne entre les différents points et les compare avec les valeurs normales.

. La fluctuation à court terme SF : c'est l'indice de variabilité de la réponse au cours du test. Cet indice est obtenu en testant plusieurs fois certains points. Il peut être modifié par des fautes d'inattention.

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

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

\*Indice d'asymétrie d'hémichamp (GHT) : normalement, il existe très peu de différence entre les valeurs supérieures et inférieures du champ d'un même œil. Si cette différence est élevée et même si les résultats semblent normaux point par point, il est possible de considérer qu'un déficit altitudinal débutant est apparu. L'atteinte d'un seul hémichamp étant souvent présente lors des phases initiales du glaucome, Un test comparant les régions supérieures et inférieures du champ a été développé par Humphrey sous le sigle GHT pour Glaucoma Hemifield Test. En pratique, l'indice GHT est peu utilisé car, dans la plupart des cas, les asymétries se traduisent par une région visiblement déficitaire et donc analysable sans recourir à cet indice.

Aspect des pertes nerveuses glaucomateuses : Une dépression généralisée, Un scotome paracentral, Un scotome arciforme de Bjerrum Une marche nasale, Un déficit altitudinal, Une encoche temporale.

### C. OCT papillaire et maculaire:

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

-L'étude de l'épaisseur de fibres nerveuses rétiniennes: , les valeurs de l'OCT les plus discriminantes sont la valeur moyenne de la couche des FNR et les valeurs moyennes des quadrants supérieur et inférieur. Les faisceaux temporaux supérieur et inférieur sont les premiers touchés (avant les faisceaux latéraux et centraux), entraînant une excavation prédominant en vertical au fond d'œil et un déficit arciforme du champ visuel en temporal inférieur et supérieur.

- L'étude de la papille : La surface de la papille est plus grande en OCT et il n'est pas exceptionnel de trouver un C/D horizontal supérieur au C/D vertical en cas de papille manifestement glaucomateuse. Le logiciel de l'OCT est particulièrement pauvre, sans données de référence et sans analyse d'évolution. Toutes ces considérations permettent d'affirmer que les données papillaires actuelles de l'OCT sont moins précises et surtout peu exploitables.

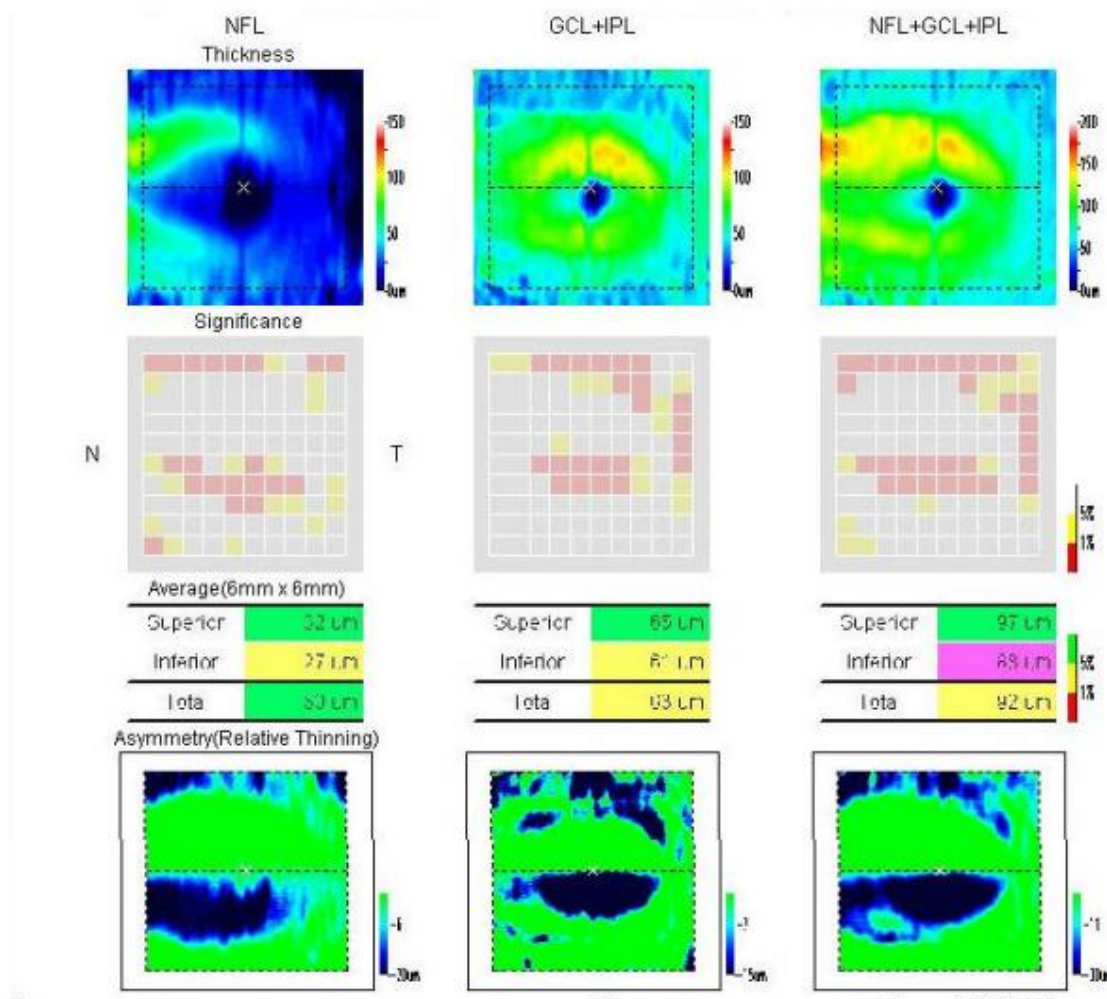
-L'étude de la macula : Les atteintes glaucomateuses de l'aire maculaire sont variées : elles peuvent être sectorielles ou diffuses, accompagnant ou pas des atteintes plus périphérique.

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

Wang et al., en 2009, trouve une relation entre l'amincissement du complexe ganglionnaire débarrassé des fibres optiques et la perte de sensibilité rétinienne du champ visuel chez des glaucomateux (67). Les atteintes initialement maculaires sont difficiles à détecter, donnant simplement une fossette temporale au niveau de la papille et un amincissement des fibres optiques papillaires temporales en OCT, déjà assez minces, selon la règle ISNT, et plutôt délicat à interpréter. Le champ visuel

montre tardivement une atteinte juxta-fovéolaire, mieux vue sur le CV 10-2, et un abaissement du seuil fovéolaire.. L'apport décisif de l'OCT ganglionnaire est de montrer précocement l'atteinte structurale maculaire, avant l'atteinte fonctionnelle irréversible, et c'est particulièrement vrai pour les sujets mélanodermes et pour les glaucomes à pression normale qui ont assez tôt des atteintes juxta-fovéolaires. Si la tension oculaire est normale et l'atteinte exclusivement maculaire, le diagnostic est quasiment impossible sans l'OCT du CGR. Dans tous les cas, la cartographie du complexe ganglionnaire est un bon indicateur de la gravité de la pathologie. L'asymétrie du complexe ganglionnaire rétinien et sa subdivision en deux sous-couches est une nouvelle méthode indépendante de la base normative. En comparant l'hémi-rétine supérieure à l'hémi-rétine inférieure, elle est particulièrement sensible pour détecter les atteintes fasciculaires . La subdivision du CGR en ses deux composantes : fibres optiques (RNFL) et noyaux ganglionnaires+plexiforme interne (GCL+IPL) montre une image caractéristique : l'atteinte des fibres optiques papillaires (RNFL) est prolongée par l'atteinte des corps cellulaires ganglionnaires (GCL+IPL) pour constituer l'atteinte arciforme du CGR. Cette décomposition triptyque est logique, dans la mesure où le CGR est surtout constitué de fibres du côté papillaire et surtout de corps cellulaires au niveau du bourrelet ganglionnaire.

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



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

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

### Analyse quantitative des fibres nerveuses péripapillaire par le GDx:

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

### 3.2.1.3 Dépistage du GPAO (24)(50)

Le GPAO est une neuropathie optique progressive et asymptomatique. Ainsi, lors d'un examen effectué suite à une diminution de l'acuité visuelle par exemple, l'atteinte du nerf optique est malheureusement déjà avancée. La notion de dépistage systématique est donc importante chez l'adulte à partir de 40 ans et quel que soit l'âge si un membre de la famille du 1er degré est atteint, si le patient est mélanoderme ou s'il présente une hypertension artérielle chronique.

Ce dépistage se compose d'une mesure de la PIO et d'un fond d'œil afin d'examiner la papille optique.

### 3.2.2 Glaucome aigu par fermeture de l'angle

#### 3.2.2.1 Physiopathologie du GAFA

Le GAFA est une atteinte oculaire unilatérale qui se caractérise par une augmentation rapide et soudaine de la PIO. (18) Dans cette situation la PIO est supérieure à 40mmHg. (51)

Cette hypertonie aiguë est une urgence médicale car elle risque en quelques heures d'endommager irréversiblement les fonctions visuelles du patient par écrasement des fibres de la rétine. (18)

Dans le GAFA, l'HIO résulte de la fermeture de l'AIC. Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine de cette fermeture, le plus fréquent est le bloc pupillaire.

Le bloc pupillaire est dû à l'accolement de la pupille en semi-mydriase à la face antérieure du cristallin. Cela bloque la pupille, empêchant ainsi le transfert de l'HA de la chambre postérieure à la chambre antérieure. Le volume de l'HA augmente dans la chambre postérieure, la pression dans cette zone devient ainsi supérieure par rapport à la pression présente dans la chambre antérieure. Ce gradient de pression entraîne une fermeture de

l'AIC par l'iris qui en se bombant s'accroche à la cornée, obstruant ainsi le trabéculum. L'HA ne peut plus être évacuée par cette voie, tandis que sa sécrétion persiste ; cela entraîne l'apparition d'une hypertonie brusque.(figure 25)

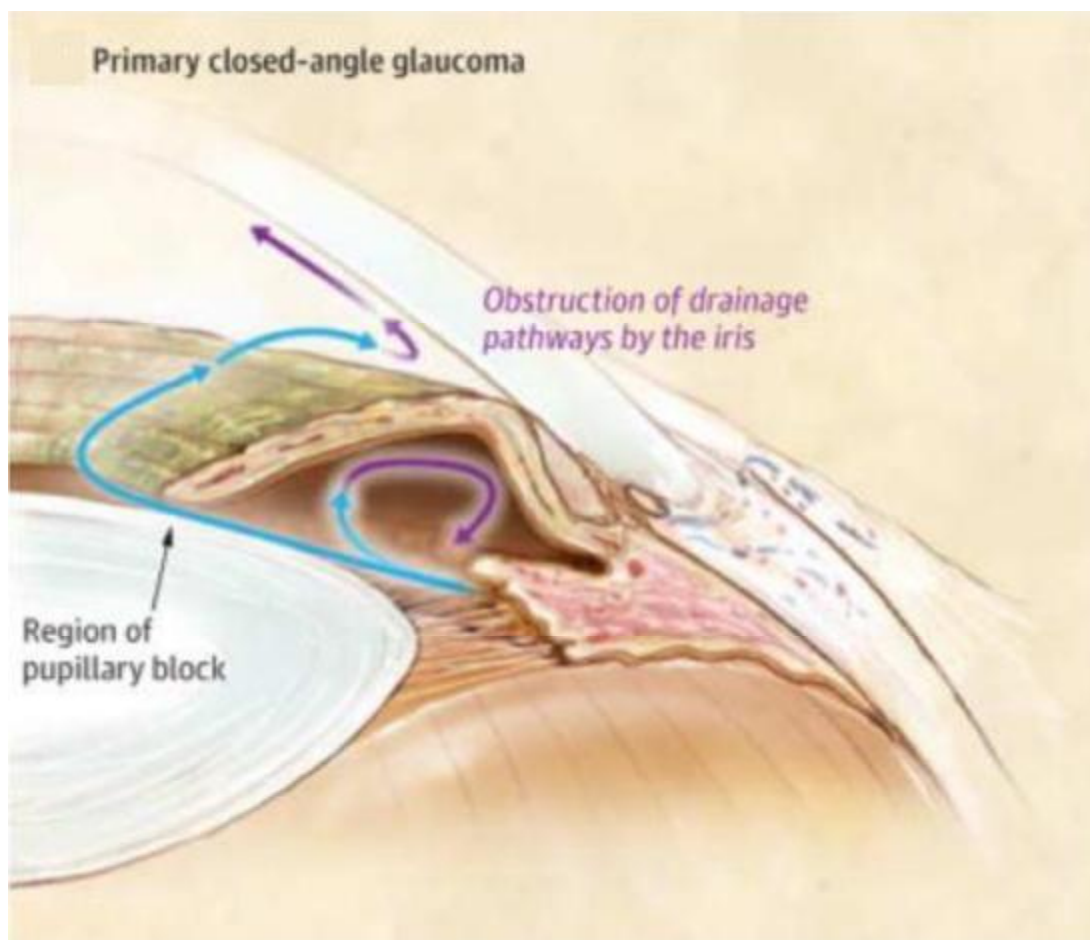


Figure 25 : Glaucome aigu par fermeture de l'angle et flux de l'humeur aqueuse (46)

Différents facteurs peuvent induire le déclenchement d'une semi-mydriase à l'origine d'un bloc pupillaire :

- Un stress aigu entraînant une montée d'adrénaline, stimulant ainsi les récepteurs du système sympathique.
- Le passage d'un environnement très éclairé à la pénombre provoquant un relâchement du sphincter pupillaire.
- Un refroidissement brutal.
- Un facteur iatrogène.

Le déclenchement de cette crise par l'un de ces facteurs est toujours associé à certains paramètres dimensionnels qui prédisposent un œil à présenter cette crise (18) :

§ Un AIC étroit (notamment chez les hypermétropes).

§ Une chambre antérieure de petit volume.

§ Un cristallin avec une dimension plus volumineuse que la normale.

#### 3.2.2.2 L'étiologie iatrogène (18)(52)

Une étiologie iatrogène est fréquemment retrouvée lors d'une crise de glaucome aigu. En effet de nombreux médicaments peuvent induire un GAFA. Il s'agit d'un facteur déclenchant chez un sujet présentant au préalable certains facteurs prédisposants énumérés ci-dessus.

Ces médicaments sont ainsi contre-indiqués chez les personnes présentant un AIC fermé ou à risque de crise de GAFA. Ils ne sont pas contre-indiqués lors d'un GPAO.

a. Parasympatholytiques et médicaments à composante anticholinergique

i. Parasympatholytiques

Les médicaments anticholinergiques, ou parasympatholytiques, occupent les récepteurs postsynaptiques de l'acétylcholine. Au niveau oculaire ils sont ainsi susceptibles d'empêcher la contraction de la pupille par inhibition du muscle sphincter de l'iris ou de favoriser la dilatation de la pupille par stimulation du muscle dilatateur de la pupille. Cela entraîne le relâchement du sphincter de la pupille à l'origine d'une mydriase pouvant provoquer une crise de GAFA.

☐ Collyres mydriatiques : ils sont utilisés principalement à visée diagnostic lors d'un fond d'œil.

Atropine (ATROPINE FAURE®) - homatropine (ISOPTO-HOMATROPINE®) - tropicamide (MYDRIATICUM®, MYDRIASET®) - cyclopentolate (SKIACOL®)

Ø Antiparkinsoniens

Bipéridène (AKINETON®) - trihexyphénidyle (ARTANE®, PARKINANE®) - tropatépine (LEPTICUR®)

Ø Antispasmodiques

Dihexyvérine (SPASMODEX®) - oxybutynine (DITROPAN®) - tiémonium (COLCHIMAX®)

- toltérodine (DETRUSITOL®) - clidinium (LIBRAX®) - trospium (CERIS®) - solifénacine (VESICARE®)

Ø Antinauséieux

Scopolamine (SCOPODERM®)

ii. Médicaments à composante anticholinergique

Par la composante anticholinergique de ces molécules, celles-ci sont susceptibles de provoquer un GAFA par le même mécanisme expliqué ci dessus.

Ø Antitussifs

Pentoxyvérine (CLARIX Toux sèche Enfant®, VICKS Pectoral Sirop®)

Ø Antidépresseurs tricycliques

Amitriptyline (LAROXYL®, ELAVIL®) - amoxapine (DEFANYL®) - clomipramine (ANAFRANIL®) - dosulépine (PROTHIADEN®) - doxépine (QUITAXON®) - imipramine (TOFRANIL®) - maprotiline (LUDIOMIL®) - trimipramine (SURMONTIL®)

Ø Neuroleptiques

- Phéniotazines : chlorpromazine (LARGACTIL®) - cyamémazine (TERCIAN®) -
- Lévomépromazine (NOZINAN®) - pipiotazine (PIPORTIL®) - propériciazine

- (NEULEPTIL®) - fluphénazine (MODECATE®)
- Thioxantènes : zuclopenthixol (CLOPIXOL®) - flupentixol (FLUANXOL®)
- Diazépines et oxazépines : lozapine (LEPONEX®) - loxapine (LOXAPAC®)
- Olanzapine (ZYPREXA®)

#### Ø Antihistaminiques

- Actifs sur la rhinorrhée : phéniramine (DOLI ÉTAT GRIPPAL®, FERVEX®, HUMEXLIB®)
- Antitussifs : alimémazine (THÉRALÈNE®) - brompheniramine (DIMÉTANE®) -

Chlorphénamine (HEXAPNEUMINE®) - dexchlorphéniramine (POLARAMINE®)

-Mépyramine (CLARIX®) - oxomémazine (TOPLEXIL®) - prométhazine (FLUISÉDAL®, RHINATIOL® PROMÉTHAZINE, TUSSISÉDAL®) - pimétixène (CALMIXENE®)

- Antiallergiques : alimémazine (THÉRALÈNE®) - bromphéniramine (DIMÉGAN®)

- dexchlorphéniramine (POLARAMINE®, CÉLESTAMINE®) - méquitazine

(PRIMALAN®) - prométhazine (PHÉNERGAN®) - cyproheptadine (PÉRIACTINE®)

- hydroxyzine (ATARAX®) - phényltoloxamine (BIOCIDAN® SOL NASALE)

- Antinaupathiques : diménhydrinate (NAUSICALM®) - diphénhydramine (NAUTAMINE®) - méclozine (AGIRAX®)

- Sédatif : doxylamine (DONORMYL®)

- Autres : disopyramide (ISORYTHM®, RYTHMODAN®) - néfopam (ACUPAN®) - métopimazine (VOGALÈNE®, VOGALIB®)

## b. Sympathomimétiques $\alpha$ 1

Ces molécules se fixent sur les récepteurs  $\alpha$ -adrénergiques, cela provoque une stimulation du muscle dilatateur de la pupille entraînant une mydriase pouvant être à l'origine d'une crise de GAFI.

### § Sympathomimétiques $\alpha$ 1 stimulants

Par voie nasale, ces molécules sont utilisées pour leur propriété vasoconstrictrice dans la rhinite aiguë de l'adulte.

Par voie oculaire, elles sont utilisées principalement lors d'un fond d'œil ou d'une chirurgie oculaire pour leur propriété pupillodilatatrice.

#### Ø Phényléphrine (ou néosynéphrine)

- Voie ophtalmique : VISIODOSE® - NÉOSYNÉPHRINE FAURE® - ISODRIL PHÉNYLÉPHRINE® - MYDRIASET®
- Voie nasale : HUMOXAL®

#### Ø Naphazoline

- Voie ophtalmique : COLLYRE BLEU LAITER®
- Voie nasale : DÉRINOX®

#### Ø Oxymétazoline

- Voie nasale : DÉTURGYLONE® - ATURGYL®
- Midodrine (GUTRON®)

La midodrine est utilisée pour son action vasoconstrictrice périphérique lors d'hypotensions orthostatiques.

### § Sympathomimétiques $\alpha$ et $\beta$ stimulants

- Adrénaline (ou épinéphrine)
- Étiléfrine (EFFORTIL®)
- Synéphrine (SÉDACOLLYRE®)

### § Sympathomimétiques indirects

Ø Psychostimulants : méthylphénidate (CONCERTA LP®, MEDIKINET LP®, QUASYM LP®, RITALINE LP®)

Utilisés dans les troubles déficitaires de l'attention avec hyperactivité.

Ø Décongestionnants:

o Par voie nasale: éphédrine (RHINAMIDE®, RHINOSULFURYL®)

o Par voie orale: pseudoéphédrine (ACTIFED LP RHINITE ALLERGIQUE®, ACTIFED RHUME®, DOLIRHUME®, DOLIRHUMEPRO®, FERVEX RHUME JOUR ET NUIT®, HUMEX RHUME®, NUROFEN RHUME®, RHINADVIL®, RHINUREFLEX®, RHUMAGRIP®)

### § Autre sympathomimétique

Tuaminoheptane (RHINOFLUIMICIL®)

c. Cas particulier : le topiramate (38)

Cette molécule peut être utilisée dans différentes indications : dépression, épilepsie ou encore dans le traitement de fond de la migraine.

Elle peut entraîner de façon secondaire une brusque HIO à l'origine d'une crise de GAFA.

Celle-ci apparaît peu de temps après l'initiation du traitement. Le mécanisme de cet effet est peu connu.

Tout problème visuel sous traitement par topiramate nécessite une consultation chez un ophtalmologue puis chez le médecin prescripteur si ce médicament est mis en cause.

#### 3.2.2.3 Diagnostic du GAFA

La symptomatologie est spécifique et apparaît brutalement (18) (51) :

- Œil rouge, pupille en mydriase (Figure 26) ;
- Douleurs oculaires très importantes, brusques pouvant irradier jusqu'à l'arrière du crâne ;

- Nausées, vomissements, sueurs avec une possible altération de l'état général ;
- Photophobie, perception de halos colorés, larmoiement, altération de la vue.



Figure 26 : Crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle (51)

Le diagnostic de GAFA repose sur un examen ophtalmique précis qui retrouve

(24) (18) :

- Une HIO définie par une valeur toujours supérieure à 50mmHg ;
- Des douleurs oculaires ;
- Une rougeur de l'œil ;
- Une pupille en semi-mydriase ;
- Un AIC fermé.

## Les sujets à suspicion de glaucome (glaucoma suspect)(53)

Un sujet dit glaucoma suspect peut être défini comme un patient adulte présentant l'une des caractéristiques suivantes sur au moins un œil :

- § Aspect papillaire ou déficit des fibres optique sur la rétine évocatrice de glaucome (large rapport C/D, rapport C/D asymétrique, amincissement ou encoche de l'anneau neurorétinien, hémorragie papillaire, suspicion de déficit de la couche des fibres optique) ;
- § Anomalie du champ visuel évocatrice de glaucome ;  
PIO supérieur à 21mmHg.

En général, lorsque deux ou plus de ces caractéristiques sont présentes, le diagnostic de GPAO est justifié, particulièrement s'il s'y ajoute d'autres facteurs de risque, comme l'âge supérieur à 50 ans, des antécédents familiaux de glaucome ou de la race noire. Ce diagnostic inclut également la constatation d'un angle iridocornéen normal en gonioscopie.

Une situation fréquente est celle de l'hypertension intraoculaire (HTO).l'estimation de la prévalence de HTO varie considérablement ;certains auteurs indiquent qu'elle est 8 fois supérieur à celle de la GPAO .l'analyse des travaux étudiant les patients avec une HTO relevée à différents moments indique que plus la PIO basale est élevée, plus le risque de développer un glaucome est grand .cependant, il est important de souligner qu'une majorité de patients ,même ceux avec une PIO élevée ,ne développera jamais un glaucome.

## L'HYPERTONIE ISOLEE

La découverte d'une pression intraoculaire (PIO) supérieure à 21 mmHg chez un patient présentant un angle irido-cornéen ouvert et en l'absence d'altération glaucomateuse de la tête du nerf optique et d'atteinte caractéristique du champ visuel, définit l'hypertonie oculaire isolée.

L'élévation pathologique de la PIO est le principal facteur de risque de conversion vers le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) ainsi qu'un facteur essentiel d'évolution du glaucome. Ce risque de conversion est globalement estimé à environ 10% à cinq ans. La majorité des sujets présentant une hypertonie oculaire (HTO) n'est pas à risque de glaucome et 30 à 40% des patients non traités ont un risque inférieur à 1% de développer un glaucome chaque année. Il est donc important d'identifier les patients qui nécessitent un traitement car la réduction de la PIO diminue le risque global de développer un glaucome. Ce risque augmente de façon exponentielle en fonction du niveau de la PIO. La forte HTO (> 28-30 mmHg) pourrait être associée au risque d'oblitération veineuse rétinienne

Du fait de ses variations nyctémérales, la découverte d'une PIO supérieure à 21 mmHg doit être confirmée à plusieurs reprises avant d'affirmer le diagnostic.

La mesure de la PIO par tonométrie à aplanation de Goldmann demeure la technique de référence. Si un tonomètre à air pulsé (« tonométrie non-contact ») est utilisé, il est nécessaire de calibrer l'appareil par des mesures comparatives et de vérifier au tonomètre de Goldmann toute mesure anormale, en excès ou en défaut. Les tonomètres fonctionnant selon un principe différent de l'aplanation (Pascal, ORA, tonométrie à rebond,...) pourraient donner des résultats plus proches de la réalité, mais ne sont pas actuellement une alternative à la tonométrie de Goldmann. La mesure de la PIO doit être réalisée avant la gonioscopie ou toute dilatation pupillaire. Du fait des variations nyctémérales, l'heure de la mesure doit être

mentionnée. Des courbes nyctémérales de la PIO (ou des "mini-courbes" faites durant la journée pour des raisons de commodité, avec de 3 à 5 mesures) peuvent apporter des renseignements utiles sur l'existence des pics pressionnels. En cas d'impossibilité d'établir des mesures de PIO le même jour, il est possible de convoquer le patient à des heures différentes pour les consultations ultérieures, ce qui permet d'appréhender grossièrement la stabilité de la PIO. La qualité de la mesure de la PIO au tonomètre de Goldmann est liée à la prise en compte des facteurs intrinsèques (liés au patient) et extrinsèques qui peuvent modifier la tonométrie.

La mesure de l'épaisseur cornéenne centrale est un examen essentiel en cas d'HTO du fait des modifications de mesure de la PIO induites par l'épaisseur cornéenne. Il n'est pas nécessaire de répéter les mesures de pachymétrie cornéenne car l'ECC est relativement stable dans le temps.

L'examen ophtalmologique doit absolument comprendre l'analyse soignée de la papille optique et de la couche des fibres visuelles péripapillaires, ainsi qu'une évaluation poussée de la fonction visuelle par des techniques fines, telles que la périmétrie bleu-jaune ou FDT. L'atteinte du nerf optique et/ou de la couche des fibres visuelles péri-papillaires précède généralement celle du champ visuel.

La gonioscopie doit être systématique afin d'éliminer un angle étroit ou une cause secondaire, notamment une dispersion pigmentaire ou une pseudoexfoliation.

Ø Diagnostic différentiel de l'hypertonie isolée

- SELON L'ASPECT DE L'ANGLE IRIDO-CORNEEN :

Lorsque l'angle irido-cornéen est ouvert, le principal diagnostic différentiel est le glaucome primitif à angle ouvert au stade débutant. Le diagnostic doit se baser sur un examen soigné de la tête du nerf optique, et sur l'analyse du relevé du champ visuel. Le seul facteur pressionnel est donc insuffisant pour définir un

glaucome. En effet, plusieurs études ont démontré qu'un patient glaucomateux sur deux a en permanence des PIO < 22 mmHg<sup>11</sup>. Lorsque l'angle irido-cornéen est étroit, il faut envisager une fermeture de l'angle, partielle ou permanente (fermeture primitive de l'angle ou configuration d'iris plateau). Les causes de fermeture secondaire de l'angle (uvéite chronique, traumatisme angulaire, rubéose irienne,...) doivent également être évoquées.

- SELON L'ETIOLOGIE

Les causes d'HTO secondaires doivent être discutées : recherche d'une imprégnation cortisonique, d'une pseudo-exfoliation capsulaire, d'un syndrome de dispersion pigmentaire, d'une néovascularisation angulaire, d'une inflammation trabéculaire, d'une récession angulaire ou d'une cyclodialyse.

- SUIVI CLINIQUE

La fréquence des examens doit être adaptée à l'âge du patient, au niveau de PIO et à l'existence de facteurs de risque de glaucome. Ces facteurs de risque sont : l'âge, les antécédents familiaux de glaucome, l'origine ethnique (mélanoderme), une ECC diminuée. D'autres facteurs sont également impliqués, tels que les fluctuations journalières de la PIO, le diabète (discuté), la myopie, une hypotension artérielle et une hypertension artérielle. L'existence d'une pseudo-exfoliation capsulaire ou d'un syndrome de dispersion pigmentaire conditionne également une plus grande variabilité de la PIO, et donc augmente le risque de conversion vers un glaucome. Un intervalle de 6 à 24 mois entre deux consultations peut être proposé, en fonction des critères cités précédemment, mais peut être plus court, en particulier lorsqu'un traitement est prescrit (appréciation de l'efficacité et de la tolérance médicamenteuse) ou en cas de modifications de la papille ou du champ visuel. La réalisation d'une périmétrie ou d'un examen automatisé de la tête du nerf optique et des fibres visuelles n'est pas systématique lors de chaque consultation.

**Ø PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.**

- Distinction HTO isolée - glaucome débutant

S'il existe un consensus pour traiter dès qu'il existe des lésions débutantes du champ visuel ou des signes papillaires évocateurs de glaucome, la décision thérapeutique devant une HTO isolée est plus discutée. La distinction entre une HTO et un glaucome débutant est difficile à établir et la frontière qui sépare le normal du pathologique est relativement imprécise, fluctuante selon la technique de dépistage utilisée. Cette distinction constitue pourtant un enjeu essentiel car un glaucome débutant mérite un traitement alors qu'une PIO élevée peut simplement être surveillée. L'équation « HTO = glaucome » aboutit à traiter un grand nombre de patients, sans distinction et avec le risque d'un traitement contraignant, mal toléré ou coûteux pour la collectivité.

L'information au patient doit être privilégiée, à la fois pour lui faire comprendre l'importance d'une surveillance régulière mais également lui faire accepter un traitement prophylactique pendant de nombreuses années.

## Diagnostic différentiel

### A NEUROPATHIES OPTIQUES NON GLAUCOMATEUSES

► Devant une excavation papillaire pathologique et une pression intra-oculaire (PIO) normale, le principal risque est de méconnaître une neuropathie optique non glaucomateuse, en particulier compressive, et de retarder son traitement.

► L'existence d'une excavation du disque optique ne suffit pas pour affirmer le diagnostic de neuropathie optique glaucomateuse. Le terrain, l'histoire et l'examen cliniques, incluant la mesure de la PIO, la gonioscopie, la pachymétrie et l'aspect du champ visuel, sont des éléments déterminants.

► La constatation d'une discordance entre la structure du disque optique (aspect du fond d'œil et OCT) et la fonction visuelle (acuité et champ visuels) doit faire suspecter une neuropathie optique non glaucomateuse et demander une imagerie des voies visuelles.

► En cas de suspicion de neuropathie optique non glaucomateuse, un examen d'imagerie des voies visuelles permet d'éliminer une compression et de préciser le calibre et le signal des nerfs optiques et du chiasma. En l'absence de contre-indication, il faut privilégier l'IRM cérébrale et orbitaire avec des coupes dans plusieurs plans de l'espace (sagittal, axial et coronal), sans et avec injection de gadolinium, et en supprimant le signal.

Les Principales neuropathies optiques pouvant entraîner une excavation papillaire pathologique :

NO héréditaires de Leber et atrophie optique dominante AOD

NOIA (neuropathie optique ischémique aigue) au stade séquellaire

NOIA artéritique

NOIA par hypovolémie (shock- induced)

NO compressive

NO traumatique

NO toxique : méthanol, éthylène glycol, éthambutol NO radique

Anomalies congénitales de la papille.

## B PATHOLOGIES RÉTINIENNES

Certaines entraînent une perte en fibres sectorielle avec un déficit fasciculaire du champ visuel dans le territoire correspondant ; le champ visuel de ces patients simule alors un déficit glaucomateux. L'examen des pupilles est en règle normal, sans déficit pupillaire afférent relatif du côté de l'atteinte. Le diagnostic est établi facilement par l'examen du fond d'œil après dilatation, mettant en évidence la papille non glaucomateuse et l'anomalie rétinienne ou chororétinienne responsable du déficit. Parfois, après un épisode de bas débit dans l'artère centrale, il existe une baisse visuelle avec une papille qui devient pâle et des artères un peu grêles. Le champ visuel montre alors souvent un déficit diffus ou un scotome central homolatéral. L'examen par OCT peut mettre en évidence une désorganisation de la rétine interne évoquant une ischémie rétinienne ; l'électrophysiologie (ERG et PEV) permettra de confirmer l'atteinte de la rétine dans les cas les plus difficiles.

## C- PIEGES DIAGNOSTIQUES DE LA PERIMETRIE :

De nombreuses affections ophtalmologiques ou neuroophtalmologiques peuvent mimer un déficit de type glaucomateux :

- Rebord de la correction optique ; lorsqu'elle est placée trop à distance de l'œil, peut apparaître sur le champ visuel sous la forme en général d'un scotome annulaire .il se caractérise par le fait qu'il est disposé en anneau, sans sembler partir de la tache aveugle, ce qui n'est pas en faveur d'un glaucome.

- Ptosis : le ptosis de la paupière supérieure apparaît très fréquemment sur les champs visuels, plus volontiers sur les relevés des 30° centraux que sur 24° .en général absolu, le scotome supérieur est parfois relatif lorsque le spot lumineux traverse les cils et peut être partiellement perçu.

- Choroidopathie juxta papillaire : le champ visuel présente un déficit arciforme inférieur, s'étendant au delà des 24°centraux et ne dessinant pas réellement un arc autour du point de fixation.

Ce tableau pourrait correspondre a celui d'une atteinte glaucomateuse, mais le caractère très « rectiligne » de ce déficit laisse planer quelques doutes, en effet, en général, le déficit arciforme du glaucome se termine en ressaut nasal, à la limite des 30° centraux.

- Rétinopathie pigmentaire : le CV présente un double scotome arciforme symétrique.les 10° centraux sont préservés ainsi que le seuil fovéal ,ce relevé périmétrique pourrait être celui d'un glaucome, mais la symétrie des déficits supérieurs et inférieurs est troublante car rarement présente dans le glaucome .

- Forte myopie :le champ visuel montre un large déficit relativement mal systématisé auquel est associée une atteinte modérée de seuil fovéal .il existe à la fois un déficit localisé prédominant dans la région inférieur et un déficit diffus sur l'ensemble de champ .on constate en outre un élargissement de la tache aveugle .

- La sclérose en plaque : le champ visuel objective un double scotome arciforme supérieur et inférieur, avec une relative préservation des 10° centraux, le seuil fovéal est néanmoins atteint (22dB) en liaison avec une acuité visuelle à 2/10.
- Accident vasculaire cérébral : le champ visuel montre un large ressaut quadranopique supérieur qui coupe le méridien horizontal. Le seuil fovéal est normal .le fait le plus frappant de ce relevé est l'absence de toute atteinte en temporal du méridien vertical .cet aspect n'est constaté habituellement dans le glaucome.

*MATERIEL*  
*ET METHODE*

## I. Type et but de l'étude :

Le présent travail est une étude rétrospective analytique portant sur 92 dossiers des malades suivis pour « glaucome » qu'ils soit ; recrutés initialement au service ou recrutés ailleurs puis adressé au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire de Meknès.

Il s'agit d'une révision diagnostic des patients admis comme étant glaucomateux, en se basant sur l'analyse des données cliniques et du bilan paraclinique, et dont l'objectif est de révéler les difficultés confrontant l'ophtalmologiste dans la prise en charge diagnostic du glaucome.

## II. Période et lieu d'étude :

Notre étude s'est étalée sur une période de 5 ans, du 2012 jusqu'au 2016.

Nous avons mené cette étude au niveau du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail, Meknès.

## III. Population étudiée :

Notre étude à portée sur l'ensemble des patients suivis pour glaucome durant cette période et répondant aux critères suivants :

### ✓ Critères d'inclusion :

Tous les dossiers des patients suivis en consultation spécialisée du glaucome.

### ✓ Critères d'exclusion

Nous avons exclu les patients perdus de vue et les dossiers incomplets. (Nous avons visé initialement 150 dossiers, mais la cohorte a été réduite à 92 dossiers).

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

## FICHE D'EXPLOITATION

N° du dossier :

✓ Identité :

• nom et prénom :

• sexe : F :

M :

• âge :

• téléphone :

• date d'admission :

✓ facteurs de risque :

• myopie : oui  non

• cornée mince : oui  non

• HTO : oui  non

• Antécédents de glaucome dans la famille : oui  non

✓ Motif d'inclusion :

• HTO au tonomètre à air  : oui  non

• glaucome connu : oui  non

• occlusion veineuse : oui  non

• fond d'œil : oui  non

• autres symptômes : oui  non

✓ réfraction :

• normal : oui  non

• myopie : oui  non

• hypermétropie : oui  non

• astigmatisme : oui  non

✓ étude de la papille :

• (C/D)D :

• (C/D)G :

• ISNT respecté : oui  non

- Taille : cm
- Atrophie : oui  non
- Hémorragie : oui  non

✓ Champ visuel initial :

Ø Fiabilité :

- TF : +  -
- FP : +  -
- FN : +  -
- Stratégie seuil : oui  non
- Diamètre pupillaire : mm
- CO : oui  non

Ø Le déficit :

- RN :
- BJ :
- RP :
- Atypique :

✓ OCT initial :

Ø RNFL :

- Fiabilité respectée : oui  non
- Atteinte évocatrice :
- Corrélation : oui  non

Ø GG :

- Fiabilité respectée  : oui  non
- Atteinte évocatrice :
- Corrélation : oui  non

✓ Bilan refait :

- Nombre de Cv<sub>BB</sub> :
- Nombre de Cv<sub>BJ</sub> :

- Nombre de Cv<sub>FDT</sub> :
- Nombre d'OCT<sub>RNFL</sub> :
- Nombre d'OCT<sub>ganglionnaire</sub> :
- Nombre des rétinographies :
- Nombre des courbes diurnes :

✓ Diagnostic retenu :

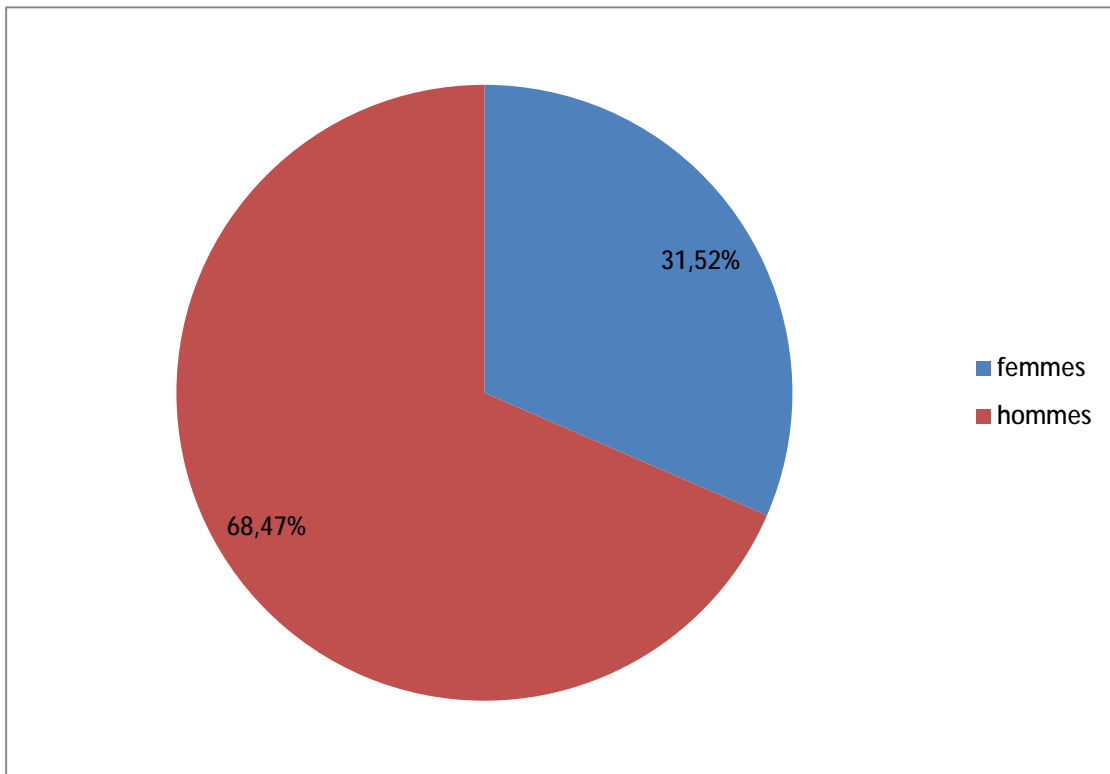
- Ø Normal :
- Ø HTO isolée :
- Ø glaucome suspect :
- Ø Glaucome avéré:
  - Pigmentaire :
  - Sd PEC :
  - à pression normale :
  - à angle fermé :

# *RESULTATS*

## I. EPIDEMIOLOGIE :

### 1) Répartition selon le sexe :

La répartition des patients selon le sexe montre une prédominance masculine avec : 68.47 % des hommes (63 cas) et 31.52% des femmes (29 cas)

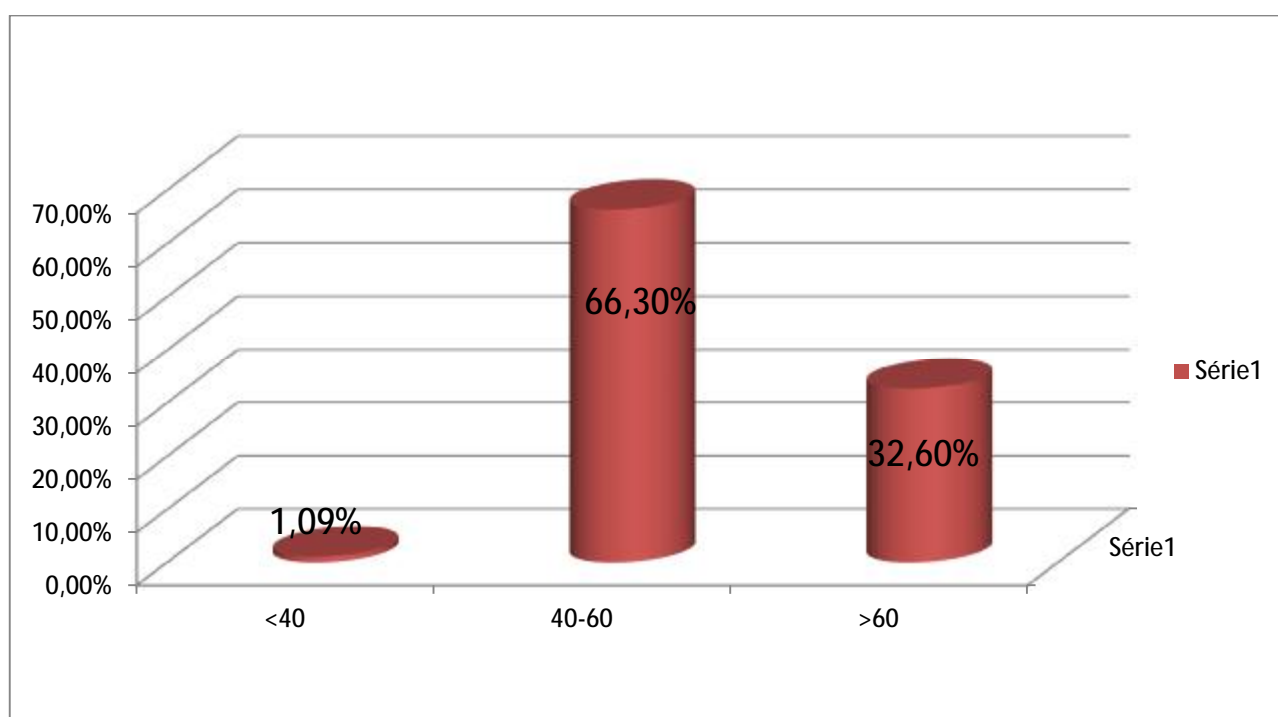


Graphique 1:la répartition des patients selon le sexe.

## 2) Répartition selon l'âge :

Sur les 92 dossiers révisés l'âge moyen des patients est de 56.36 avec des extrêmes d'âge de 32 à 81 ans .

Les patients qui ont un âge entre quarante et soixante ans représentent la tranche d'âge la plus touchée (66.3%).

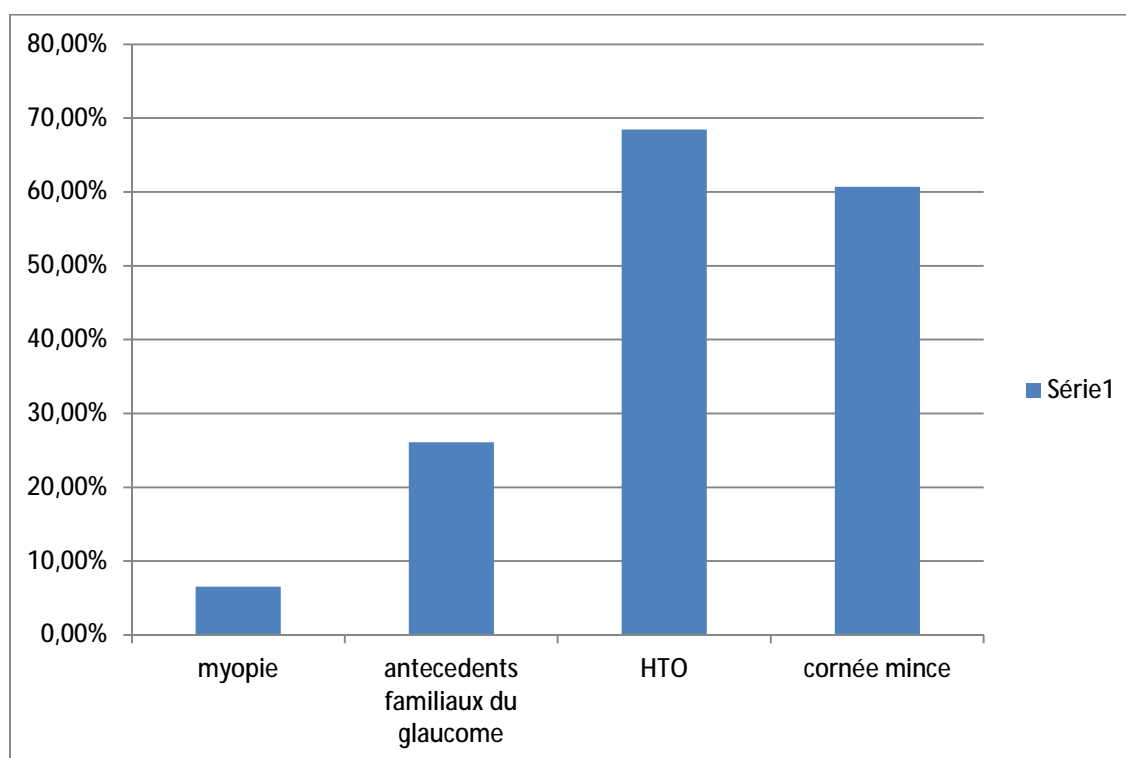


GRAPHIQUE 2 : pourcentage des malades en fonction de la tranche d'âge.

## II. Facteurs de risque :

### 1. Répartition selon les facteurs de risque :

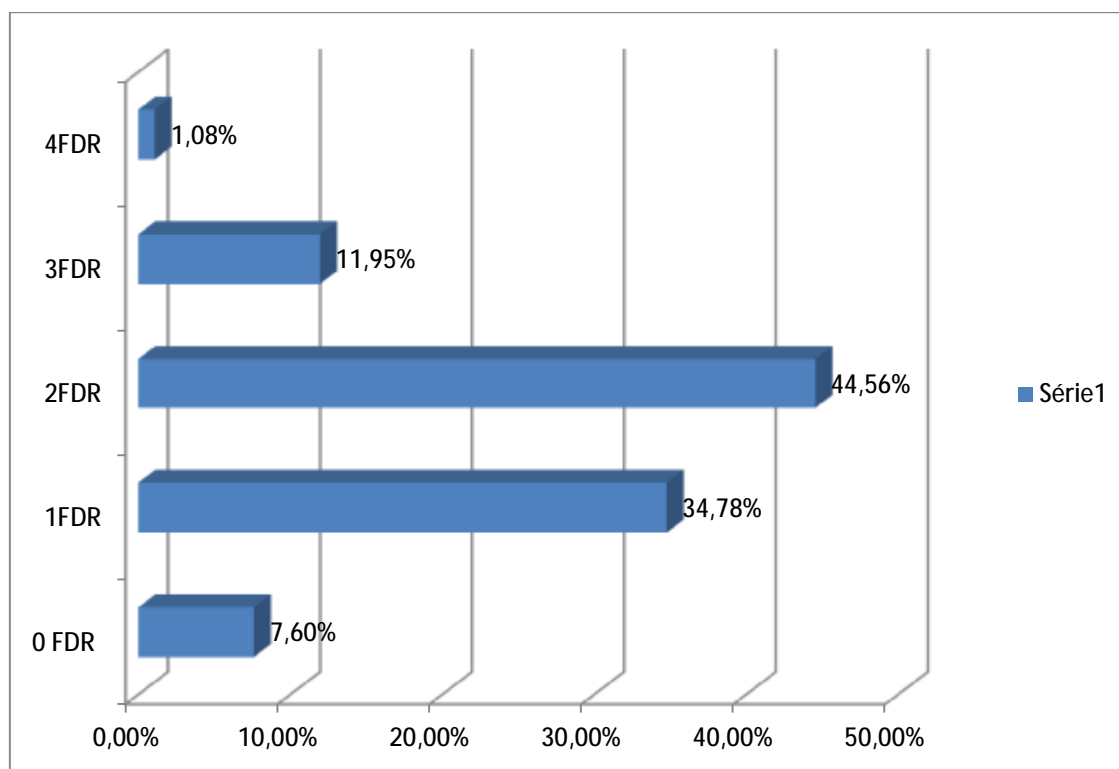
- la myopie est retrouvée dans 6.52% des cas (6 cas).
- les antécédents familiaux de glaucome sont présents chez 26.08% des cas (24 cas).
- Dans 68.47% des cas la PIO est élevée (63 cas).
- L'épaisseur cornéenne est anormale (cornée mince) chez 56 patients avec un pourcentage de 60.86%.



Graphique 3 : répartition des patients selon les facteurs de risques.

## 2. Répartition selon le nombre des facteurs de risque.

- La majorité des patients ont 2 facteurs de risque pour développer un glaucome avec un pourcentage de 44.5%(41 cas).

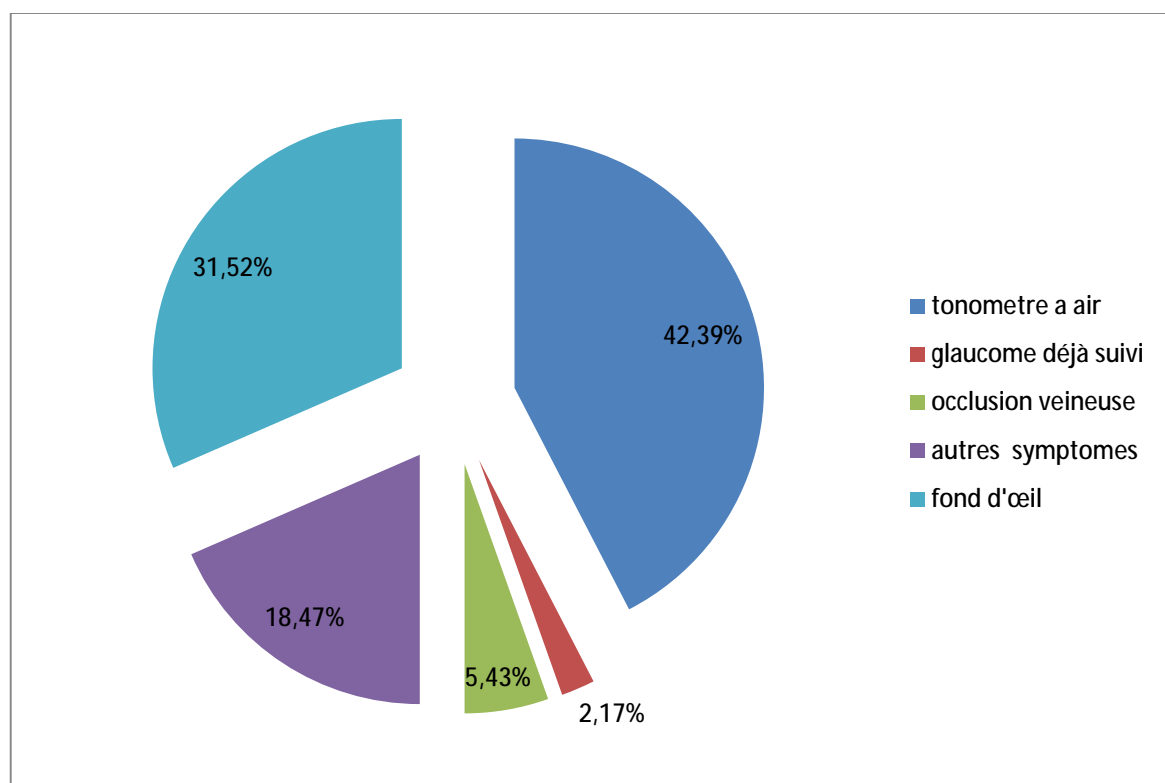


Graphique 4 : répartition des patients selon le nombre des facteurs de risque.

### III. Étude clinique :

#### 1) Répartition selon le motif d'inclusion :

- 42.39% sont diagnostiqués de façon fortuite à l'aide d'un tonomètre à air.
- Nombre de malades ayant un CV ou OCT de date antérieur à l'admission (malades transférés) :49 patients avec un pourcentage de 59%.
- Donc seulement 40.24% de ces patients sont recrutés initialement dans notre service.



GRAPHIQUE5 : répartition selon le motif d'inclusion.

## 2) critère de diagnostique à l'admission :

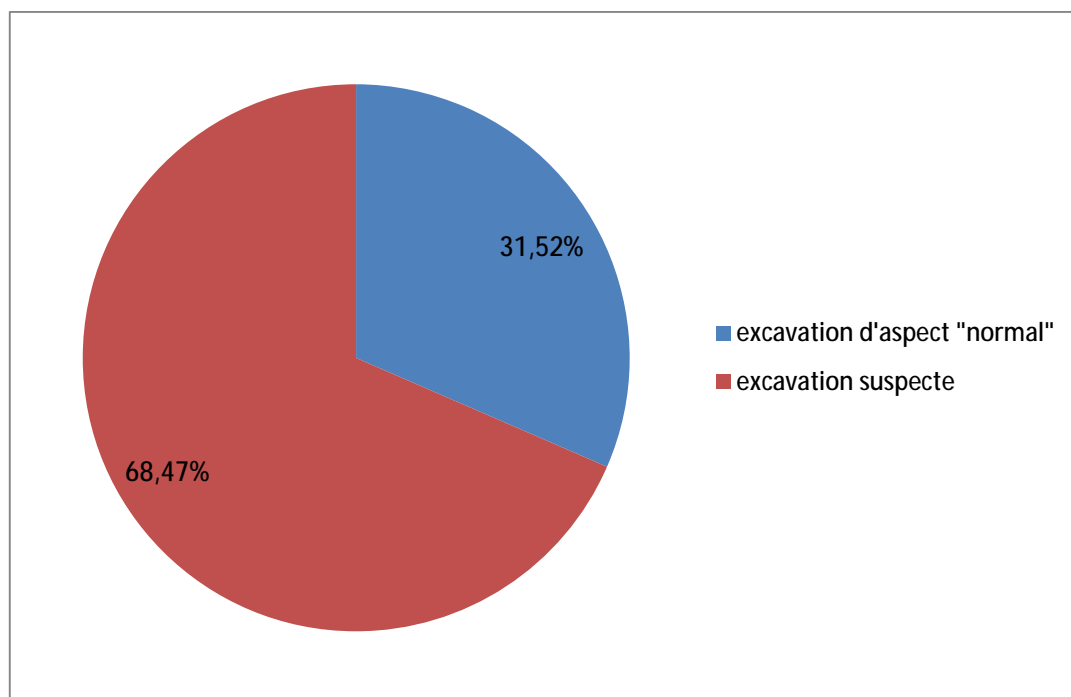
### a) rapport cup/disc :

Il existe normalement une excavation physiologique avec un rapport cup-disc d'environ 0,3 : on observe au cours du glaucome une augmentation progressive de ce rapport.

Dans notre série ;

Les yeux dont le rapport cup/disc  $< 0.5$  représentent 31.52%.

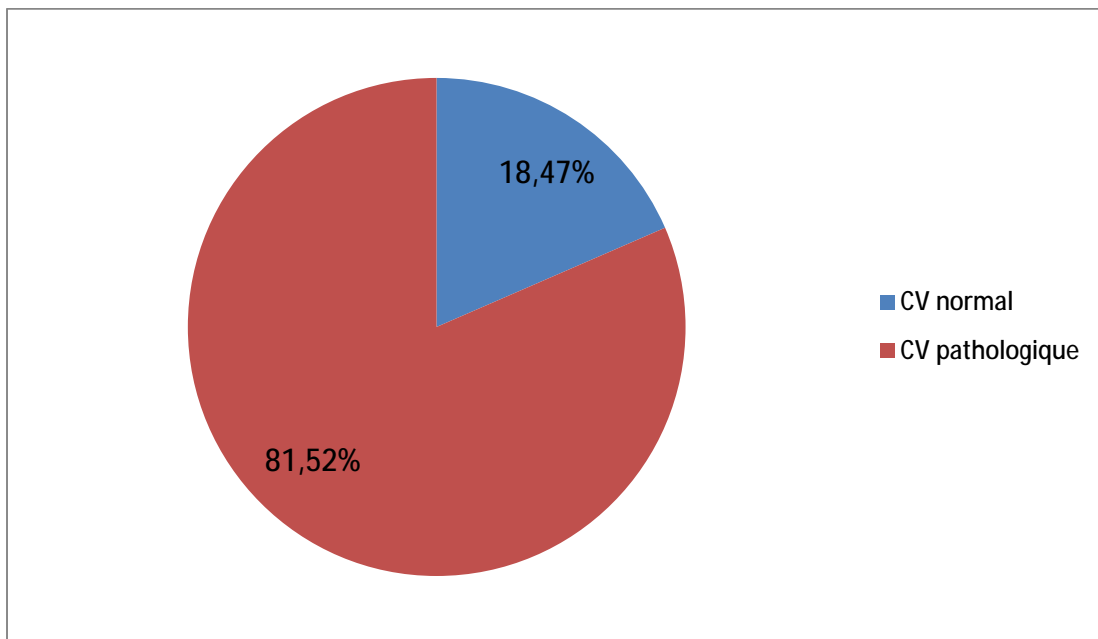
68.47% des patients ont une excavation suspecte dont le rapport cup /disc varie entre 0.5 et 1



GRAPHIQUE6 : répartition des patients selon le rapport cup/disc (l'excavation papillaire).

## b) Champ visuel à l'admission :

- 18.47% des malades ont un champ visuel à l'admission normal (17 cas).
- 81.52% des cas ont un champ visuel initial pathologique (75 patient).
- On a trouvé que seulement 10% des CV initiaux sont fiables et qui respectent les 9 indices de fiabilité cités ci-dessous :
  - La date de naissance : mentionnée dans 95% des CV
  - Un taux de fixation <20% :75.55 % des CV
  - Faux positif <30% :87.77% des CV
  - Faux négatif <30% :85.55% des Cv
  - TEST BLANC-BLANC : dans 83.75% des CV
  - Test seuil : Test Sita-standard ou dynamique : dans 83.69% des CV.
  - Diamètre pupillaire : mesuré chez 17.77% des cas
  - Acuité visuelle : mesurée chez 27.5% des cas.
  - La correction optique : 13.04% des CV.
- Nombre des CV anormaux qui se sont normalisés après est 17 cas avec un pourcentage de 25% dont 76.5% ont un OCT<sub>RNFL</sub> normal et 23.5 % des OCT anormaux.
- Concernant les OCT<sub>GG</sub> 82.3% de ces CV qui se sont normalisés sont normaux et 17.64 % des OCT<sub>GG</sub> anormaux.
- La moyenne des CV total sur la totalité de la période du suivi est de 3 CV (max 8 CV).
- La moyenne de CV fait les 2 premières années est 2 CV (max 5 CV).
- La moyenne des CV selon le diagnostic final :
  - Patients normaux : 3.8
  - HTO isolée : 3.95
  - Glaucome suspect : 4.42
  - Glaucome confirmé : 4



GRAPHIQUE 7 : répartition des malades selon le champ visuel initial.

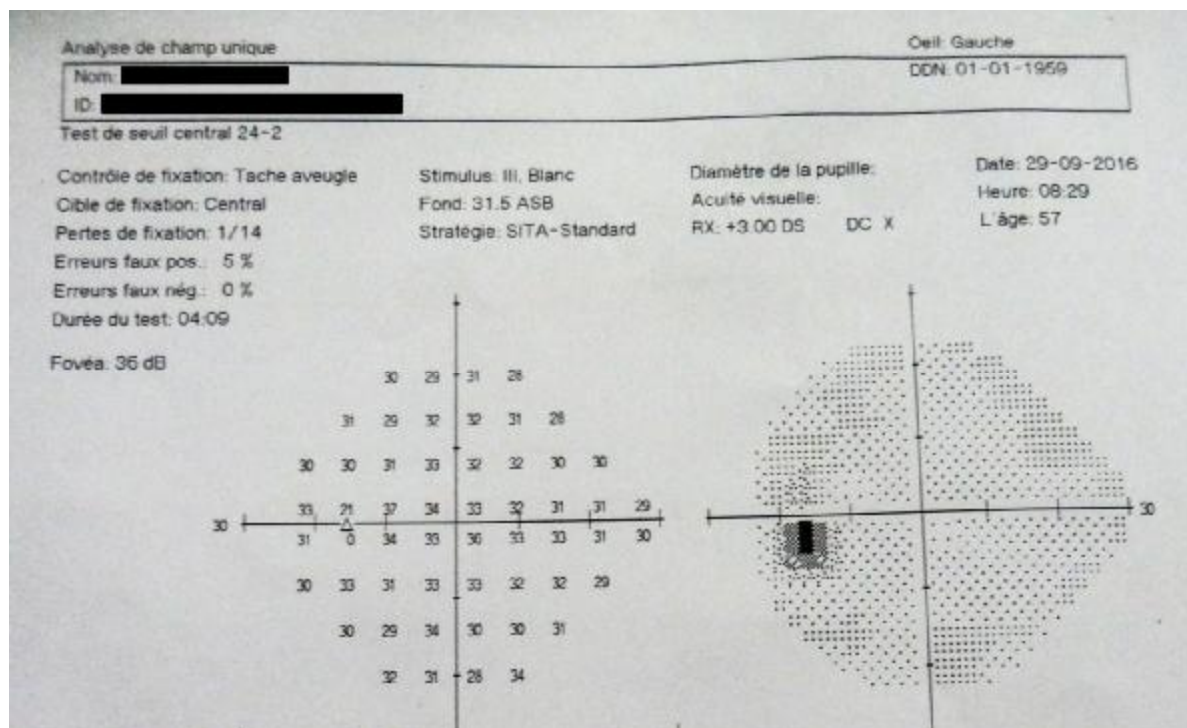
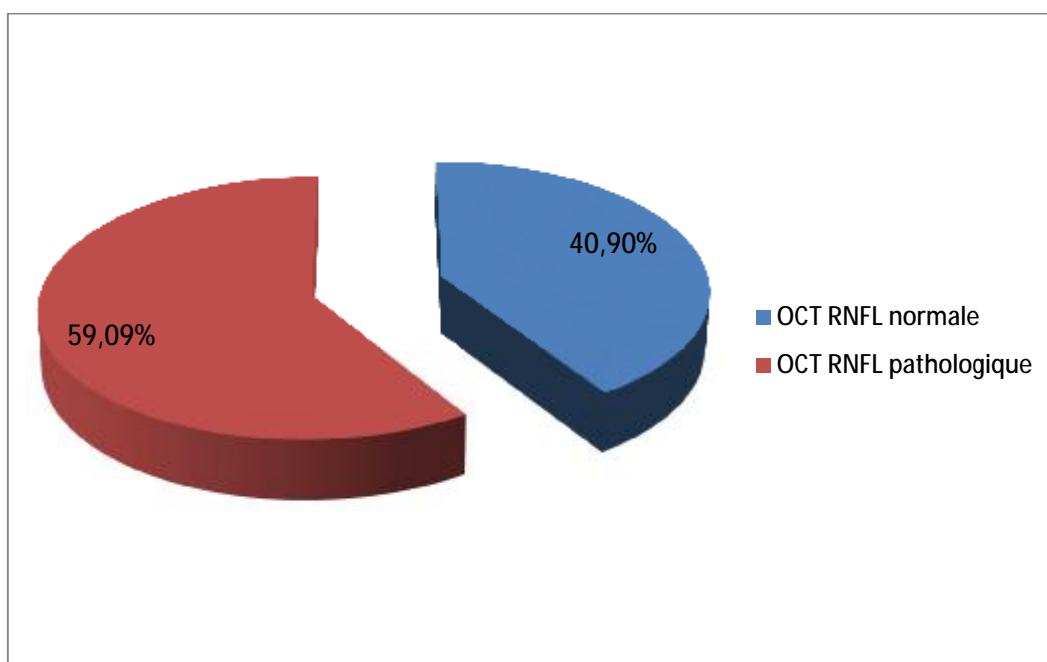


Figure 27 :Champ visuel montrant les indices de fiabilité

c) L'OCT<sub>RNFL</sub> à l'admission :

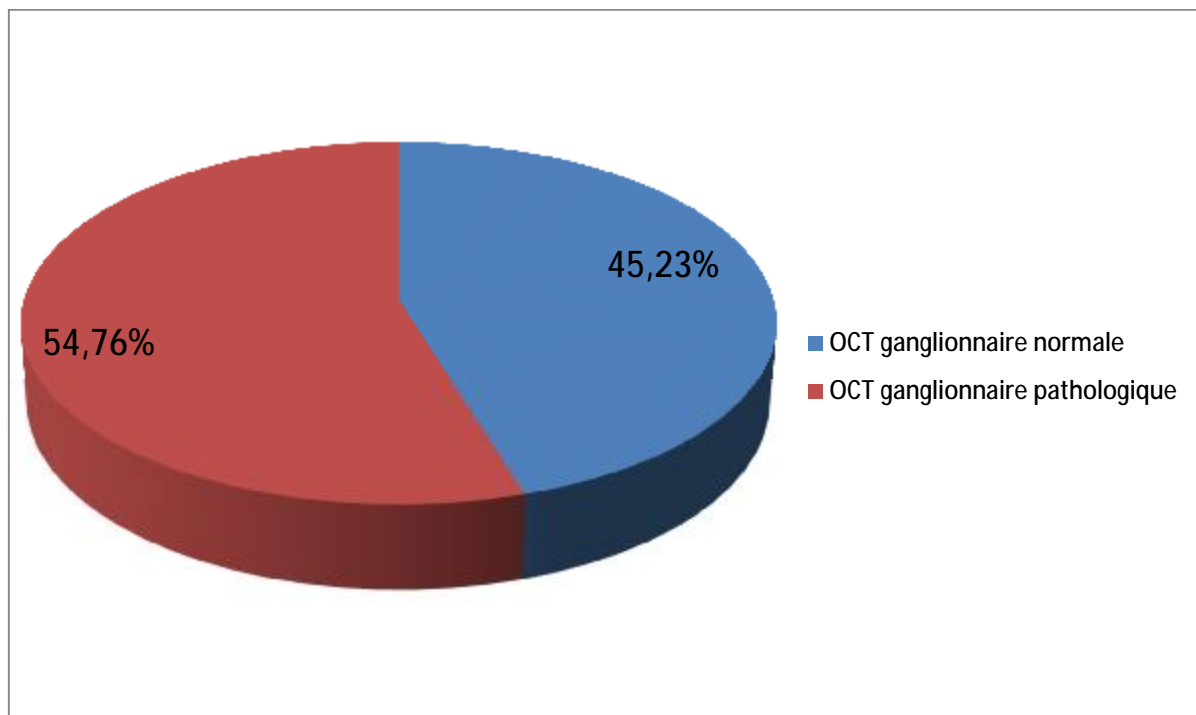
- L'OCT<sub>RNFL</sub> initiale normale chez 40.90% des cas.
- 59.09 % des malades ont une OCT<sub>RNFL</sub> initiale pathologique.
- Seulement 71.42% des OCT<sub>RNFL</sub> initiaux ayant une puissance de signal supérieur a 60%.
- L'OCT<sub>RNFL</sub> est refait une fois chez 16.86% des cas, et refait deux fois chez 7.22% des patients.
- 28.91% des patients ont un OCT<sub>RNFL</sub> dans les six premiers mois de leur admission tandis que 18.07% des cas ont un OCT<sub>RNFL</sub> après la première année de l'admission.
- La moyenne des OCT<sub>RNFL</sub> selon le diagnostic final est comme suite :
  - Les patients normaux : 1.27
  - HTO isolée : 1.45
  - Glaucome suspect : 1.42
  - Glaucome confirmé : 1.26



GRAPHIQUE 8 : répartition selon l'OCT<sub>RNFL</sub> initiale :

## d) L'OCTganglionnaire à l'admission :

- L'OCT<sub>ganglionnaire</sub> initiale normale chez 45.23%.
- 54.76% des malades ont une OCT<sub>ganglionnaire</sub> pathologique.
- 69.84% des OCT<sub>GG</sub> initiaux dont la puissance de signal est supérieure à 60%.
- L'OCT<sub>GG</sub> est refait seulement une fois chez 8.44% des cas.
- Seulement 10.84% des patients ont un OCT<sub>GG</sub> les six premiers mois de leur admission et 32.53% des cas ont un OCT<sub>GG</sub> après la première année de l'admission.
- La moyenne des OCT<sub>GG</sub> selon le diagnostic final :
  - Les patients normaux : 1.33
  - HTO isolée 1.11
  - Glaucome suspect : 1
  - Glaucome confirmé : 1.11

GRAPHIQUE9 : répartition selon l'OCT<sub>ganglionnaire</sub> initiale :

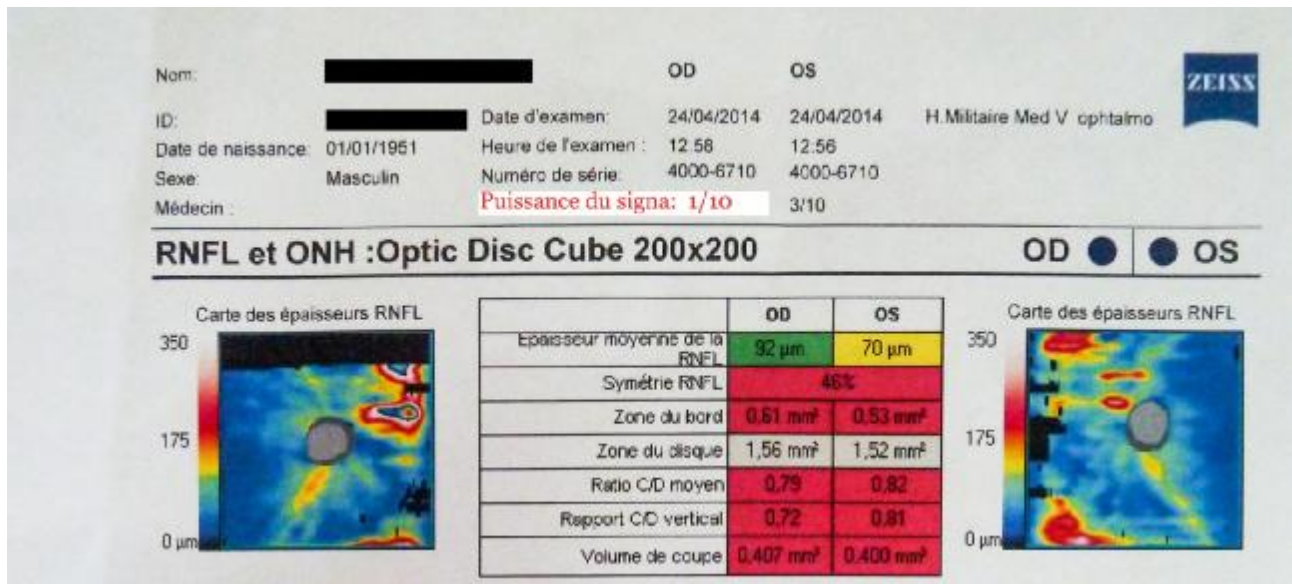
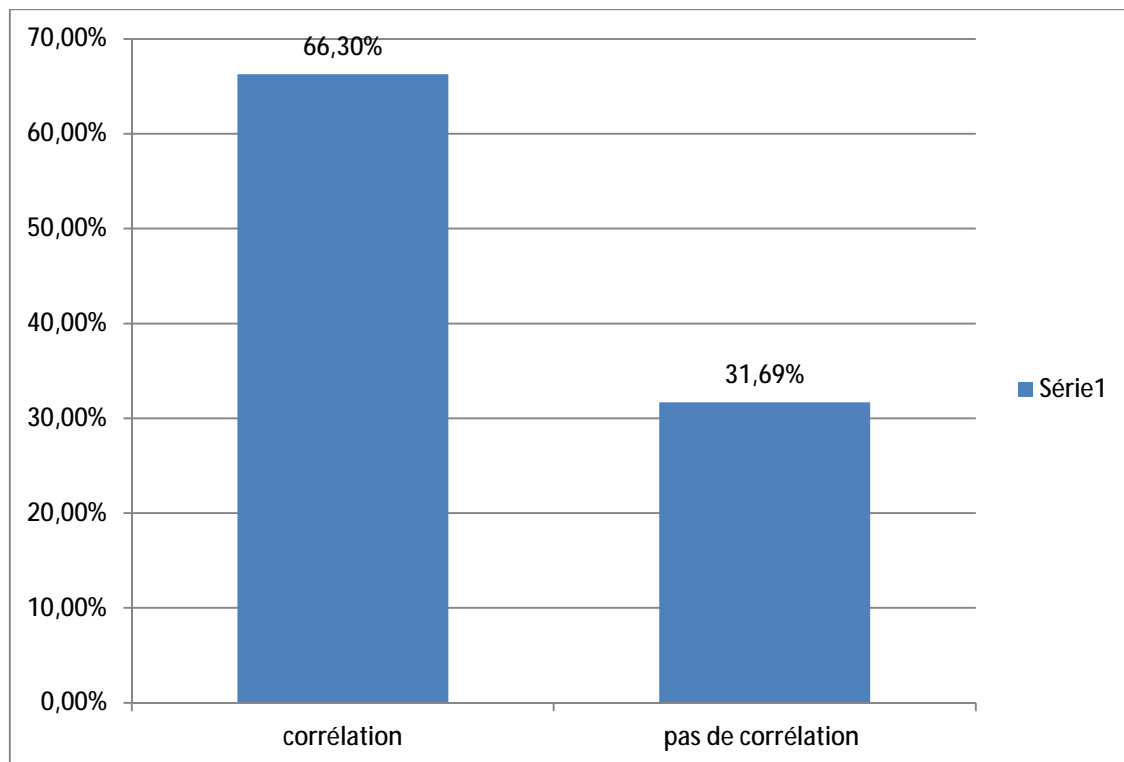


Figure 28 :(photo de service) montrant une puissance de signal insuffisante.

e) Corrélation entre le champ visuel et l'OCT à l'admission :

La révision des champs visuels et les OCT à l'admission montre que dans 33.69% il n'y a pas de corrélation entre ces 2 examens paracliniques.



GRAPHIQUE 10 : étude de corrélation entre CV< et l'OCT à l'admission :

### 3) Délai de l'admission à la révision :

Sur les 92 dossiers révisés, le délai moyen entre l'admission et le début de notre étude est de 24 mois.

## IV. Examens paracliniques :

### a. Nombre des champs visuels et d'OCT :

La moyenne des champs visuels et d'OCT refait, et qui ont permis de confirmer ou de rejeter le diagnostic du glaucome est de 3 champs visuels pour chaque patient, et une seule OCT.

### b. Nombre des champs visuels (bleu-jaune) et FDT :

Le champ visuel type bleu-jaune et FDT est pratiqué chez 8 cas.

### c. Nombre de rétinographie :

Parmi les 92 patients dont on a révisé leurs dossiers, seulement 49 patients ont bénéficié d'une rétinographie avec un pourcentage de 53.26%.

Parmi ces 49 patients, 12 patients ont 2 rétinographies.

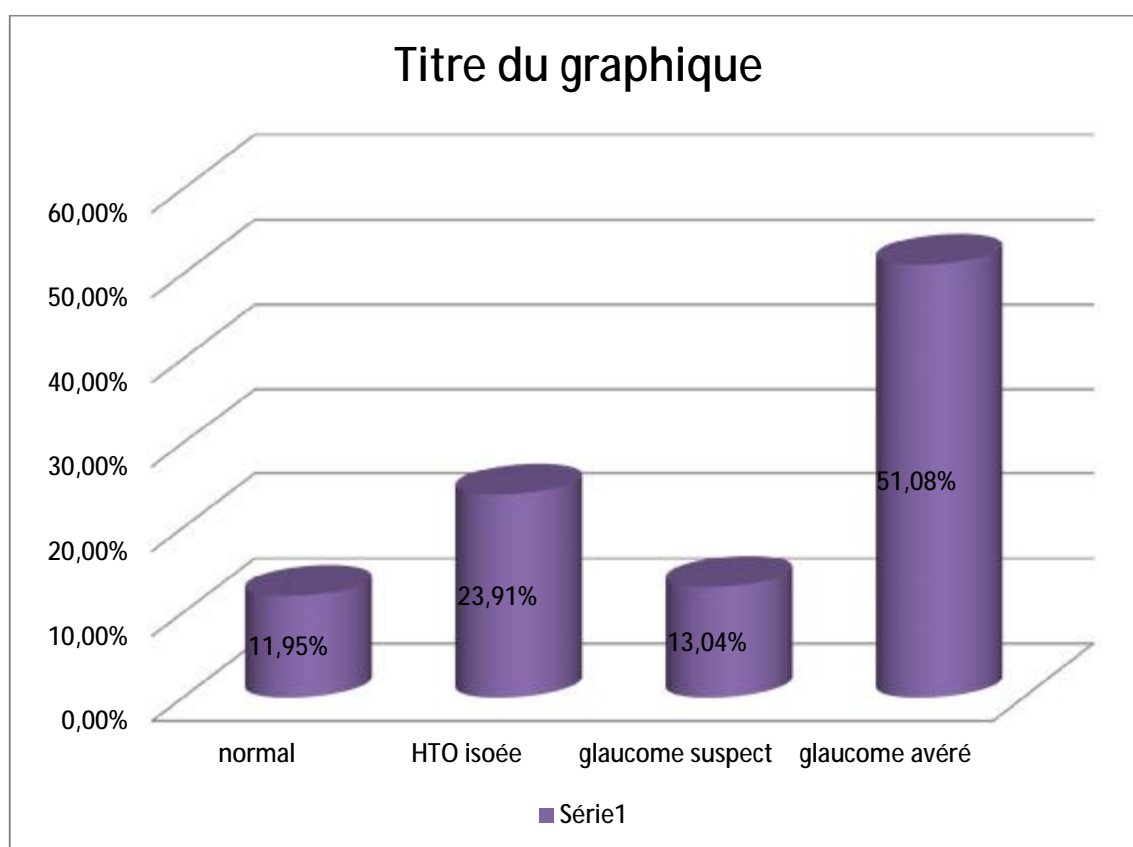
### d. Les courbes diurnes :

Les courbes diurnes sont faites chez 7 patients seulement.

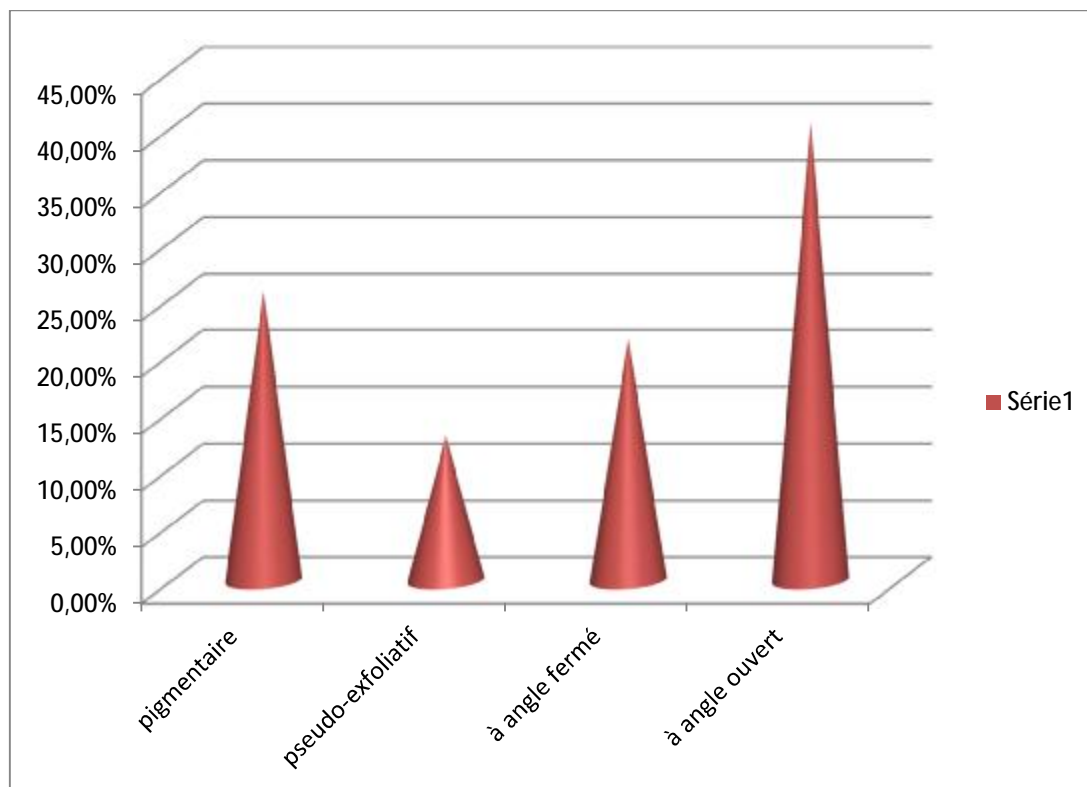
## V. Diagnostic retenu :

Après la révision de 92 dossiers des patients prétendus glaucomeux on a obtenu les résultats suivants :

- Ø 11 cas normaux avec un pourcentage de 11.95%.
- Ø 22 cas d'HTO isolée avec un pourcentage de 23.91%.
- Ø 12 cas de glaucome suspect avec un pourcentage de 13.04%.
- Ø 47 cas de glaucome avéré avec un pourcentage de 51.08%.



GRAPHIQUE 11 : répartition des patients selon le diagnostic retenu.



GRAPHIQUE 12 : répartition selon les formes du glaucome.

Parmi ces 47 cas de glaucome avéré, la répartition selon les différentes formes du glaucome est comme suite ;

- § 12 cas de glaucome pigmentaire (25.53%).
- § 6 cas de glaucome pseudo-exfoliatif (12.76%).
- § 10 cas de glaucome à angle fermé (21.27%).
- § 19 cas de glaucome à angle ouvert (40.42%).

# *DISCUSSION*

## I. Introduction :

Le nombre proposé pour l'étude était de 150 dossiers. Le nombre retenu après analyse des dossiers est de 92 dossiers. L'exclusion de 58 dossiers, plus du 1/3 de la série, est due principalement à un arrêt du suivi par les patients. Ceci nous permet déjà de tirer deux conclusions :

✓ La première est l'abandon manifeste du suivi après une période de 4 ans dont l'explication exacte est ignorée, mais certains facteurs de risque restent présents comme l'ignorance de la gravité du problème, culture de la médecine traditionnelle, le niveau socioéconomique bas, le relationnel médecin -malade.

✓ La deuxième conclusion : certains patients sont partis avec un diagnostic brut non encore finalisé. ce risque réel d'abandon avec un diagnostic confus en tête nous impose attitude sage et prudente : ne pas annoncer un diagnostic aux patients sauf si on a la preuve.

La révision diagnostic de 92 dossiers restants va s'intéresser aux facteurs de risque, aux critères structurels et aux critères fonctionnels.

## II. Épidémiologie ;

D'après Quigley (53) la répartition mondiale du glaucome à angle ouvert est identique à celle du glaucome par fermeture de l'angle, avec environ 33 millions de patients atteints pour chacun.

La répartition est différente selon les ethnies. Pour les caucasiens, la répartition est de 1 patient atteint de glaucome par fermeture de l'angle pour 11 atteints de glaucome à angle ouvert. Pour les africains, la fréquence des glaucomes par fermeture de l'angle est d'environ 1 pour 150 glaucomes. Trois quart des chinois atteints de glaucome présentent un glaucome par fermeture de l'angle.

Les japonais atteints de glaucome présentent surtout des glaucomes à angle ouvert (54), avec près de 70 % de glaucome à pression normale, alors qu'ils ne présentent pas des cornées particulièrement fines (55). La proportion des glaucomes secondaires (traumatisme, inflammation, corticothérapie) serait de 20 % [1]. Parmi les 66 millions de patients atteints de glaucome près de 10 % auraient une cécité bilatérale (53).

La prévalence du glaucome augmente avec l'âge. Elle est variable chez les caucasiens selon les publications : de 1,8 % dans l'étude de Baltimore réalisée chez des caucasiens de plus de 60 ans (56), à 3,4 % dans l'étude de Beaver Dam chez des patients de plus de 65 ans (57). Pour une définition moins restrictive du glaucome (glaucome défini ou probable),

La tendance épidémiologique de notre série montre une prédominance masculine de 68.47%, mais vu le recrutement au niveau d'un hôpital militaire, cette prédominance pourrait être baissés.

L'âge moyen de nos patients est de 56.36 ans, la tranche d'âge entre 40-60 ans représente 66.30%.

### III. Facteurs de risque :

L'analyse des facteurs de risque dans notre série retrouve en tête le facteur de risque principal : HTO

L'hypertonie intraoculaire :

Dans 68.47%, ce facteur a été mesuré par la tonométrie à aplanation du Goldman. Un point faible dans cette estimation, ce sont les malades recrutés « glaucomateux » et qui sont déjà sous traitement mono ou bithérapie et on ne sait pas s'ils avaient une vrai ou une fausse hypertonie oculaire avant de commencer leur traitements ailleurs.

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

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

Que ces fluctuations soient ou non un facteur de risque indépendant, l'élévation de la PIO est un risque majeur de progression du glaucome (58, 59,60).

Tableau : Sources d'erreur de mesure de la PIO au tonomètre de Goldmann.

Surestimation	Sous-estimation
Contact tonomètre/larmes excessif	Œil sec
Contact du cône avec les cils	Absence de fluorescéine
Col de chemise et/ou cravate serrés	Illumination insuffisante du cône
Accommodation aiguë	Astigmatisme conforme
Astigmatisme inverse à la règle	Effort accommodatif
Position de l'œil, hyperthyroïdie	Mesures répétées
Rétraction de la paupière	Œdème pathologique de la cornée
Blépharospasme	

L'amincissement cornéen :

Représente le deuxième facteur de risque présent dans 60.86% des cas. Cet élément ne constitue pas en lui-même un facteur de risque, mais ignoré, il constitue une source d'erreur par sous ou surestimation de la pression intraoculaire. Par ailleurs, l'épaisseur moyenne des cornés maghrébines est aux alentours de 500 Um, alors que les cornés hispaniques l'épaisseur moyenne est 555 Um.

L'OHTS a démontré de façon claire qu'une cornée mince chez un hypertone oculaire est un facteur de risque pour la progression vers un authentique glaucome(61).

Dans les glaucomes préperimétriques ou les anomalies de structure précèdent celles de fonction, les sujets à cornée plus fine présentaient plus fréquemment des anomalies du nerf optique, de l'ordre de 2,5 fois par tranche de 40 microns en dessous d'un chiffre de 545 microns (62).

Les antécédents familiaux :

On déduit alors, le deuxième vrai facteur de risque après l'HTO est la présence du glaucome dans la famille. Le quart de nos patients présentent ce facteur de risque 26.08%.

Une étude finlandaise sur une cohorte de jumeaux montre une hérédité de 10,2 % pour le GPAO (63).

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

La myopie :

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

Le risque d'apparition d'un glaucome a été retrouvé augmenté chez les patients myopes par rapport aux patients emmétropes dans certaines études :

Risque relatif ajusté entre 2 et 3 dans la Blue Mountains Eye Study (63), de 1,6 dans la Beaver Dam Eye Study et de 1,5 dans la Barbados Eye Study. Dans l'OHTS une telle association n'a pas été retrouvée.

Dans notre série, la myopie est retrouvée dans 6.52% des cas.

D'autres facteurs de risque comme : la mélanodermie, le syndrome d'apnée de sommeil...n'ont pas été étudiés par manque d'information sur dossiers.

La moitié de nos patients présentent deux facteurs de risque.

#### IV. Étude clinique :

Motif d'inclusion :

Notre attention est attirée par les trois circonstances d'inclusion qui sont l'HTO au tonomètre à air, « glaucomateux » inclus ailleurs et symptômes d'appel. Ces trois contextes représentent environ 92% des patients.

Chaque motif de ces trois constitue une voie majeure de fausse inclusion dans le groupe des glaucomateux.

HTO diagnostiqué avec un tonomètre à air :

L'épidémie des fausse, HTO secondaire à l'arrivé des tonomètres à air est très bien connue.

Les avantages de la tonométrie à air pulsé sont l'absence d'anesthésie de contact et la disponibilité de l'appareil en version portable. Les mesures sont bien corrélées à celles de la tonométrie de Goldmann lorsque l'ECC est normale.

En revanche, les mesures sont encore plus influencées par l'épaisseur cornéenne que celles évaluées au tonomètre de Goldmann avec une sous-estimation des basses PIO et une surestimation des hautes PIO (65, 66, 67).

Le tonomètre à air n'est pas validé pour confirmer une HTO.

En pratique, la technique de référence pour l'évaluation de la PIO en pratique clinique reste la tonométrie à aplanation de Goldmann (64).

L'inclusion ailleurs dans le groupe des glaucomateux :

Constitue le deuxième problème majeur de fausse diagnostic.les habitudes pratiques change d'un ophtalmologiste à un autre.

La vigueur diagnostic n'est pas identique chez tous les praticiens. Et donc, admettre d'emblé un patient nouveau en consultation du glaucome ayant déjà une étiquette de glaucomateux est une grande faute.

Chaque glaucomatologue est tenu de réviser l'étiquette collée à son nouveau patient. Il doit profiter de l'ancien bilan et compléter au besoin les preuves manquantes. Parfois même on doit discuter avec le patient l'arrêt de traitement hypotonisant pour connaître le profil réel de la PIO sans traitement. L'épidémie des tonomètres à air a mis sous traitement un nombre important des patients n'ayant pas de vrai HTO, et parfois même, ils étaient sous bithérapie.

A noter que 59% des patients de notre série sont transférés, et que seulement 40.24% des patients sont recrutés initialement dans notre service.

Les symptômes :

Le troisième critère d'inclusion est la présence d'un symptôme, alors que la maladie est généralement asymptomatique et silencieuse.

Fond d'œil :

D'un autre côté, le critère fond d'œil qui représente normalement le critère fiable et sécurisé d'inclusion par étude de la papille ne constitue que 31.43%.ce qui démontre l'inversion du logique diagnostic en pratique courante.

Ceci pourrait être expliqué par la facilité d'une part de l'usage de la tonométrie à air et d'autre part de l'absence du fond d'œil systématique au cours des consultations chargées par le surnombre des malades.

La solution dans ce cas pourrait être les rétinographies non mydriatiques réalisées systématiquement chez tous les patients par un aide et transmise sur écran à l'ophtalmologiste, ceci permettra de dépister toute papille suspecte et de rectifier tout faux diagnostic du « glaucome ».

La rétinographie constitue un document de référence pour l'évaluation et le suivi de la progression lors des prochains contrôles. Si l'interprétation des rétinographies reste subjective avec des variations dépendantes de l'examineur.

Ces clichés fournissent des images de référence importantes pour le suivi de l'HTO et le dépistage précoce d'un GPAO débutant.

Dans notre série 49 patients ont bénéficié d'une rétinographie avec un pourcentage de 53.26%.

La révision diagnostic réalisée par notre étude a retrouvé 68.47% de papille suspecte.



Figure 29 : rétinographie (photo de service)

Occlusion veineuse :

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

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

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

Dans notre série 5.4% des patients présentent une occlusion veineuse.

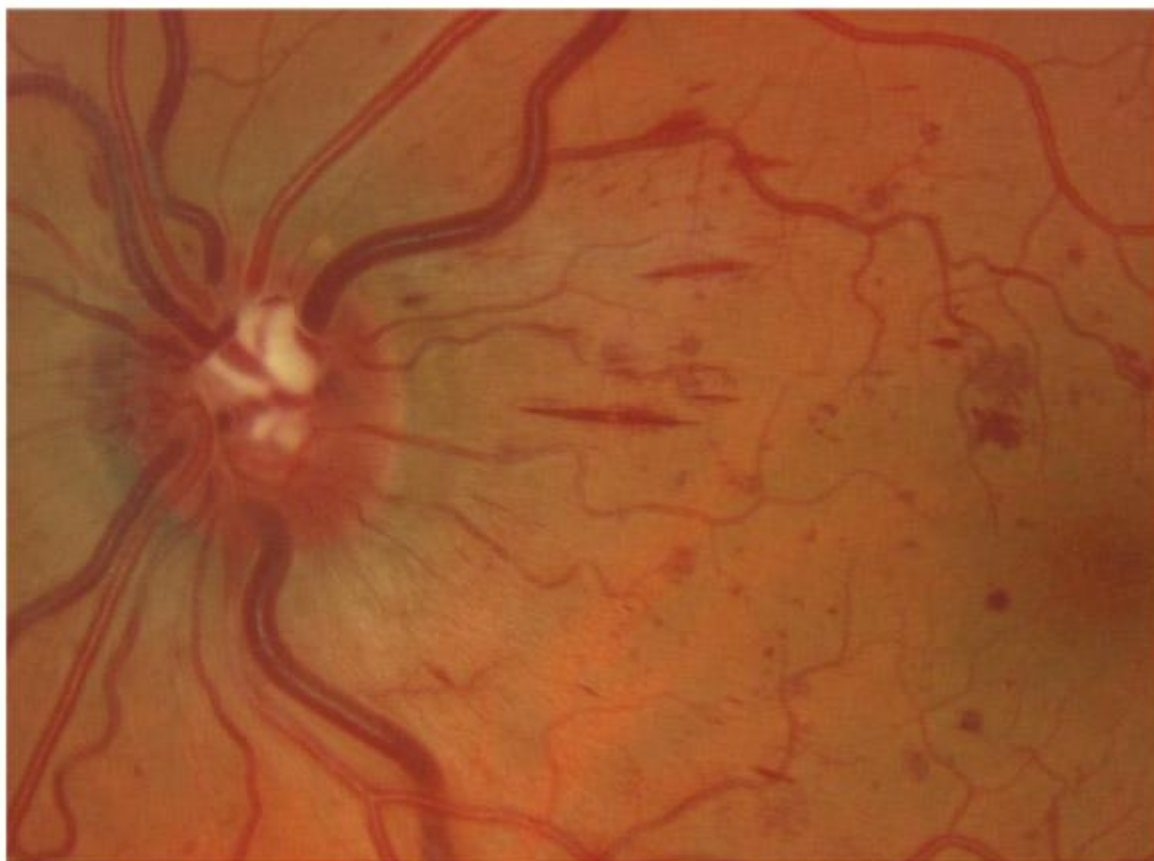


Figure 30 : Tableau d'OVCR chez un patient atteint de GPAO modéré. (Cliché : E. Sellem.)

## V. Examens complémentaires :

Champ visuel :

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

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

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

La révision du bilan des « glaucomateux » a retrouvé 81.52% des champs visuels initiaux pathologiques. Ce qui fait de ce bilan précieux, du diagnostic et du suivi, un piège majeur d'erreur d'inclusion qui peut être expliqué par le manque de fiabilité de cet examen.

- Les indices de fiabilité sont.
- La date de naissance.
- Un taux de fixation <20%.
- Faux positif <30%.
- Faux négatif <30%.
- TEST BLANC-BLANC.
- Test seuil : Test Sita-standard ou dynamique :
- Diamètre pupillaire :
- Acuité visuelle :
- La correction optique :

Dans notre série on a trouvé que seulement 10% des CV initiaux sont fiables et qui respectent les 9 indices de fiabilité cités ci-dessus.

L'OHTS a démontré sur 780 patients, la normalisation du 4<sup>eme</sup> CV dans 75% des cas.

Dans notre série 25% des CV initiaux se sont normalisé, il faut refaire le CV suffisamment pour lisser tous les artefacts, source d'erreur.

Dans notre étude on a calculé la moyenne des CV refaits durant la totalité de la période du suivi et durant les deux premières années. On a trouvé 3 CV sur la totalité de la période et 2 CV les deux premières années.

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

Si on ajoute à ceci que seul 13.04% des CV sont faits avec une acuité visuelle corrigée, on comprend aisément l'important nombre de CV artéfactés.

On recommande donc la rédaction conjointe sur la même ordonnance du CV demandé et de la correction optique du patient en vision de loin et de près puisque la quasi-totalité des patients sont âgés de plus de 40 ans.

L'OCT<sub>RNFL</sub> et L'OCT<sub>GG</sub> :

L'OCT (pour Optical Coherence Tomography) est une technique relativement récente qui permet d'obtenir des images de tissus biologiques en mesurant la réflexion de la lumière sur la structure concernée. C'est un examen objectif évaluant l'atteinte structurale.

Un certain nombre d'artéfacts sont possibles et doivent être reconnus pour une bonne interprétation :

- Le mauvais centrage au niveau de la fenêtre d'acquisition (observé selon les séries dans 5 à 8 % des relevés (74).
- Le positionnement du patient (75).
- La qualité du signal.

Chez nos « glaucomateux », elle est normale chez 38.4% .quand un patient a une OCT<sub>RNFL</sub> et une OCT<sub>ganglionnaire</sub> normales, on ne peut pas retenir le diagnostic du glaucome avec une structure normale malgré un CV perturbé.

Dans notre série 50.9% des OCT<sub>RNFL</sub> initiaux sont pathologique dont seulement 71.42% ayant une puissance de signal supérieur à 60%. Presque le même pourcentage des OCT<sub>GG</sub> (54.76%) dont 69.84% ont une puissance de signal suffisante

La puissance du signal comme nous l'avons vu est un paramètre important à vérifier à nouveau.

Notre étude a montrée l'absence de corrélation entre CV et OCT dans 33.69%.

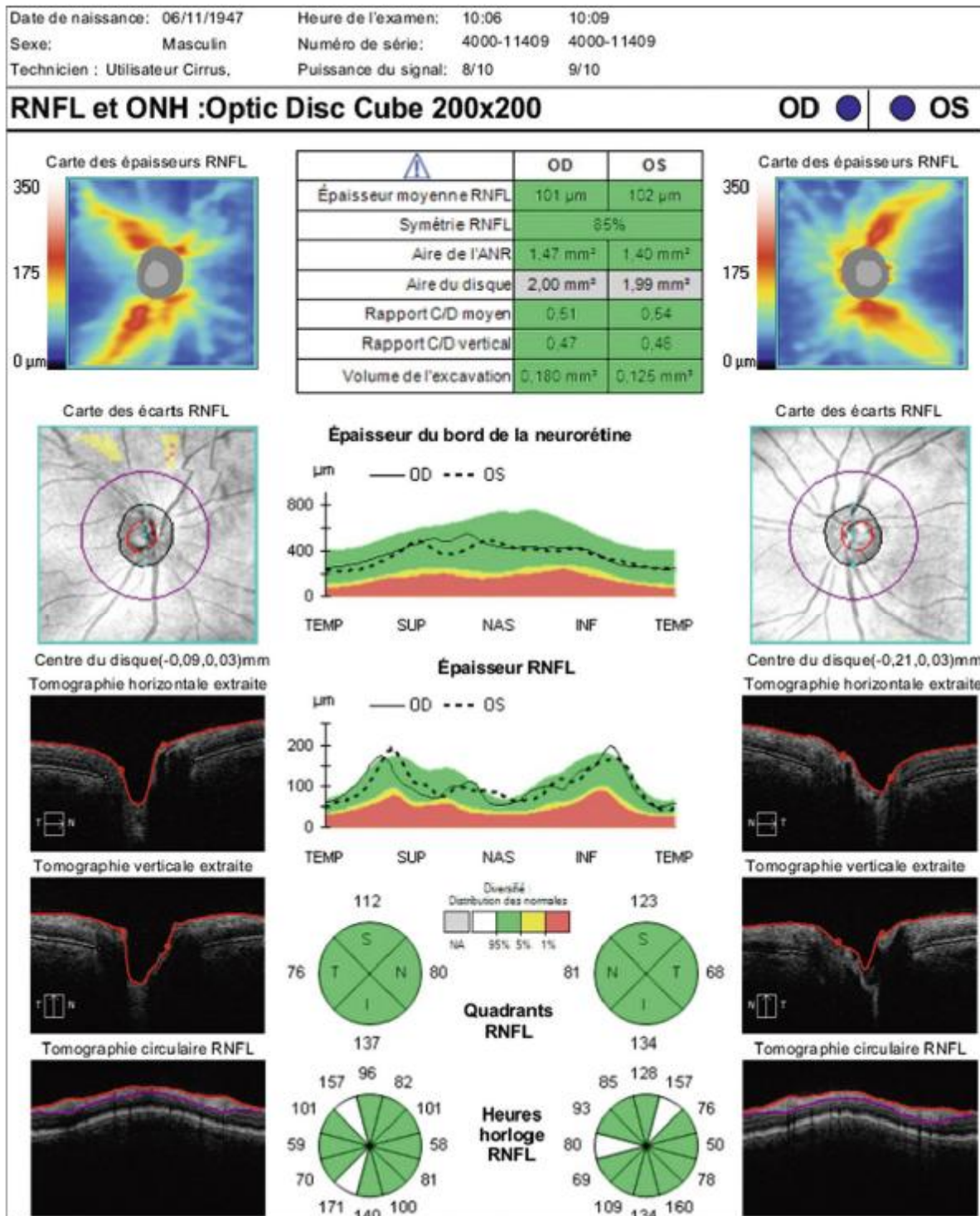


Figure 31 : Relevé normal des FNR et disque optique Cirrus HD-OCT.

## VI. Formes cliniques :

L'exploitation de ces données nous a permis de classer nos malades suivis en consultation du glaucome selon le profil diagnostique exact :

- Normal dans 11.95% des cas.
- HTO isolée 23.91 des patients.
- Glaucome suspect 13.04 % des cas.
- Glaucome avéré chez 51.08% des cas.

Et selon cette classification, on n'a pas le droit d'étiqueter un patient classé dans les trois premiers groupes du glaucomateux.

Hypertonie isolée :

La découverte d'une pression intra-oculaire (PIO) supérieure à 21 mmHg chez un patient présentant un angle irido-cornéen ouvert et en l'absence d'altération glaucomateuse de la tête du nerf optique et d'atteinte caractéristique du champ visuel, définit l'hypertonie oculaire isolée.

Dans notre série on 23.91% des patients ont une HTO isolée, avec 3 CV de moyenne et 1 OCT<sub>RNFL</sub> et un OCT<sub>GG</sub>.

Souvent, mais pas systématiquement, les altérations anatomiques du nerf optique précèdent les perturbations glaucomateuses du champ visuel au stade débutant (68). Il existe une période charnière où le champ visuel est normal bien que l'excavation papillaire présente déjà les signes caractéristiques d'une atteinte glaucomateuse. Dans ces cas, la périmétrie à courtes longueurs d'ondes (« bleu-jaune ») ou la périmétrie FDT (« Frequency Doubling Technique ») peuvent détecter des anomalies du champ visuel avant la périmétrie standard (69). La combinaison de ces examens pourrait permettre d'augmenter la sensibilité du diagnostic de glaucome.

Dans notre série la périmétrie à courte longueurs d'onde « bleu-jaune » et la périmétrie FDT sont pratiqués chez 8 patients.

#### □ L'étude « Ocular Hypertension Treatment Study »

L'OHTS a apporté des informations essentielles sur les caractéristiques cliniques des sujets hypertones et l'évolution naturelle de l'HTO. Le but de cette étude était d'évaluer le risque d'évolution de l'HTO vers un glaucome (défini par l'existence d'anomalies reproductibles du champ visuel et de la papille optique) (70). Les résultats démontrent que 90% des patients ayant une PIO élevée ne développent pas de glaucome au but de cinq ans, que le traitement (réduction de 20% de la PIO initiale) permet de diminuer le risque d'environ 50%.

L'étude OHTS indique qu'un traitement retardé de l'HTO est possible si le risque de conversion vers un glaucome est faible, mais qu'il est conseillé de traiter tôt s'il est élevé.

La réalisation d'une courbe diurne de la PIO permet de préciser les variations de la PIO, et de détecter un éventuel pic de celle-ci au cours de la journée avec en particulier une mesure en fin de matinée(72,73).

Dans notre série les courbes diurnes sont faites chez 7 patients seulement.

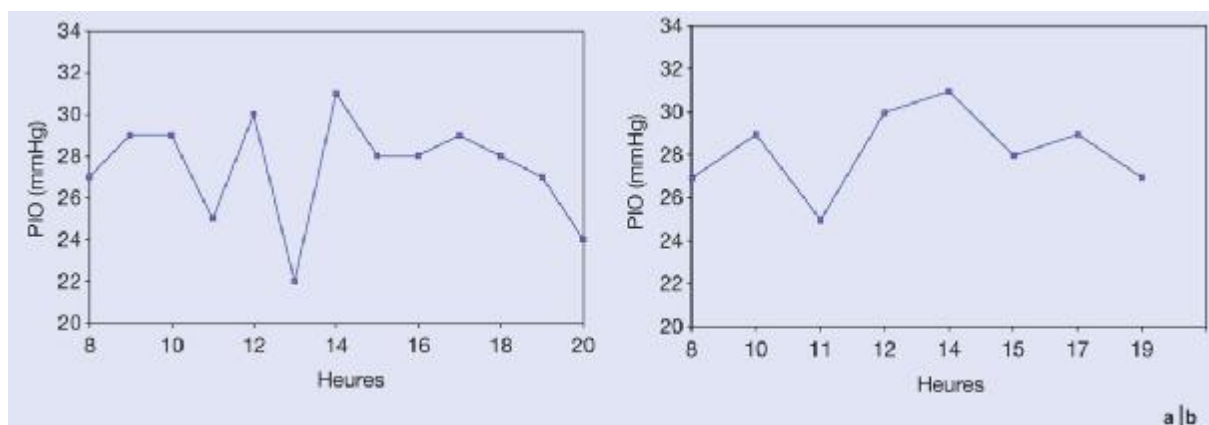


Figure 32 : Courbe diurne chez un patient glaucomateux établie à partir de mesures horaires de 8 heures à 20 heures, difficilement réalisable en clinique courante. b.

Courbe diurne chez un patient glaucomateux établie à partir de huit mesures horaires de 8 heures à 19 heures, souvent suffisante et très recommandée dans le bilan initial.

# *CONCLUSION*

Le glaucome est une neuropathie optique chronique progressive qui évolue généralement à bas bruit. Le glaucome est la première cause de cécité irréversible dans le monde.

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.

Nous avons mené une étude rétrospective réalisée au sein de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès étalée sur une période de 5 ans du 2012 jusqu' au 2016 portant sur 92 dossiers des malades admis comme étant glaucomeux suivis en consultation spécialisée du glaucome .l'étude s'intéresse aux facteurs de risque, aux critères structurels et aux critères fonctionnels. Dont le but de révéler les difficultés confrontant l'ophtalmologiste dans la prise en charge diagnostic du glaucome.

A la fin de cette révision la répartition des malades selon le diagnostic final est comme suite :

51.08% de glaucome avéré, 23.91% d'HTO isolée, 13.04 % de glaucome suspect et 11.95% des patients normaux.

Cette nouvelle répartition doit inciter chaque ophtalmologiste d'être plus prudent avant de poser Le diagnostic du glaucome. Chaque glaucomatologue est tenu de réviser l'étiquette collée à son nouveau patient.il doit profiter de l'ancien bilan et compléter au besoin les preuves manquantes pour éviter au patient un traitement lourd dont il n'a pas besoin.

# *RESUMES*

## RESUME

### Introduction

Le glaucome est une famille de neuropathies optiques caractérisée par l'atrophie du nerf optique, et par des altérations périmétriques .le glaucome est la première cause de cécité irréversible dans le monde .il est généralement accompagné d'une élévation de la pression intraoculaire. Le diagnostic repose sur un examen ophtalmologique précis comportant une mesure de la pression intraoculaire, un fond d'œil à la recherche d'une atteinte du nerf optique .certain examens complémentaires sont indispensable pour affirmer le diagnostic notamment ; l'examen du champ visuel et l'OCT.

Le but de notre travail est de révéler les difficultés confrontant l'ophtalmologiste dans la prise en charge diagnostic du glaucome.

### Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au sein de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès étalée sur une période de 5 ans du 2012 jusqu' au 2016 portant sur 92 dossiers des malades admis comme étant glaucomateux suivis en consultation spécialisé du glaucome .l'étude s'intéresse aux facteurs de risque, aux critères structurels et aux critères fonctionnels .le recueil des données est effectué à l'aide d'une fiche d'exploitation.

### Résultats :

Il s'agit de 92 cas dont l'âge moyen est de 56.36.avec une prédominance masculine.

Le motif d'inclusion le plus retrouvé dans notre série est l'HTO diagnostiqué de façon fortuite à l'aide d'un tonomètre à air avec un pourcentage de 42.39%.

L'analyse des champs visuels et les OCT initiales montrent que dans 33.69% des cas il n'y avait pas de corrélation entre ces deux examens.

A la fin de cette révision la répartition des malades selon le diagnostic final est comme suite :

51.08% de glaucome avéré, 23.91% d'HTO isolée, 13.04 % de glaucome suspect et 11.95% des patients normaux.

Conclusion :

Le diagnostic du glaucome doit être posé avec prudence. Chaque glaucomatologue est tenu de réviser l'étiquette collée à son nouveau patient. Il doit profiter de l'ancien bilan et compléter au besoin les preuves manquantes pour éviter au patient un traitement lourd dont il n'a pas besoin.

## ABSTRACT

### Introduction

The Glaucoma is a family of optic neuropathies characterized by atrophy of the optic nerve, and by alterations .perimeter glaucoma is the first cause of blindness irreversible in the world .It is generally accompanied by an elevation of the intraocular pressure. The diagnosis is based on an ophthalmological examination precise with a measurement of the intraocular pressure, a background of eye to the search for an infringement of the optic nerve .certain complementary examinations are essential for diagnosis in particular; the examination of the visual field and the OCT.

The purpose of our work is to reveal the difficulties confronting the ophthalmologist in the supported diagnosis of glaucoma .

### Materials and Methods:

This is a retrospective study conducted within the military hospital of Moulay Ismail of Meknes spread over a period of 5 years from 2012 until 2016 on 92 records of patients admitted as glaucomateux followed in specialized consultation of glaucoma .the study is interested in the factors of risk, the structural criteria and functional criteria .The compendium of data is carried out with the help of the data sheet of exploitation.

### Results:

It is 92 cases whose average age is 56.36.with a predominantly male.

The reason for inclusion the more found in our series is the HTO diagnosed in an incidental manner using a Function Tonometer to air with a percentage of 42.39%.

The analysis of visual fields and the initial OCT show that in 33.69% of cases there was no correlation between these two exams.

At the end of this review the distribution of patients according to the final diagnosis is as follows:

51.08% of glaucoma proved, 23.91% of HTO isolated, 13.04 per cent of glaucoma suspect and 11.95% of patients normal.

### Conclusion:

The diagnosis of glaucoma must be installed with caution. Each glaucomatologue is required to revise the label stuck to his new patient. It must take advantage of the former balance sheet and complete, if necessary, the missing evidence to avoid the patient a heavy treatment which it does not need.

## مطى

### مقدمة

ضل لمياه لزقاه هو مجموعة اع تلات تميز ضمير العب الطري و بتهر المجال الطري، ويعتو المسبب الأول لعاملئ ائم فليعالم. ويكون غالبا صحو بيلا تفاع فيضغ طلعين سد تندا لتشخيص على فصر قيقظ لعين ويشمل قياس لضغ طفيا مع فصر قيقظ لشبكة لكشف عن بي ظو وحادثة له لعب الطري. تبقى بعض الفحوصات كمي لية ضرورية تا كيدا لتشخيص اهمها "المجال الطري" و الظلوم ق طعي لتما سك الطري.

الهدف مضم لنا هو لكشف عن اطبعو بلكا تيقو للإلفظ لمو لوجي في تشخيصه له لمياه لزقاه او ما يسمى بالزرق.

### المواد والاساليب:

نورد في هذا العمل نتائج اساسة تعادية انجزت قسم طبالعيون لمسد تش في العسد كي لمو لى اسماعيل بمكناسه لعهد اذ خمسينونك من 2012 الى 2016 شملت 92مف لومضى تهر لجهم ضمقاً ثمة اه المياه لزقاه الذين تتم تابعقلا تهر لمعتماد اع لى اسد تشاة طبية خلتجد اه الزرق. تم جمع لبيانات بالاسد تعانة برقة لمعالجة، هتمكلو اسبقا لكشف اعلى امال لمسببة و لمعاليج ك لية ولوظيفة.

### النتائج

شملت هنالو اسة 92 حالفة توسط اع مراهم %56.36 مع هيمنة لجنس الذكي. سبب الاو لاجلا كثر لجد اضمل لعينة الاموسة هو تفاع ضغ طلعين التي تم تشخيصه باطدفة عن طويق قياس لتولتو ائي بنسبة.. 42%

من خلال قولنا نتائج فص المجال الطري و الظلوم ق طعي لتما سك الطري الاو ليين تبين عدم وجود تبانهم بنسبة. 33.69%

في نهاية هنالو لجة تم ضدنيف الموضى حسب لتشخيص لانهاكي لتالي: %51.08 زرق مؤكد %23.91 تفاع ضغ طلعين لمعزول. %13.04 زرق مشبوه و %11.95 من الموضى خالين من الموض.

### الاستنتاج:

يجب تشخيص وض الزرق بحذف كولو كوما طولك طالبو لجة لتشخيص الاو لاكل وريض جديد. يجب الاسد فادة من الفحوصات قديمة لوقيام باحق كمي لية في حالة الظورة وذلك لتفلي اع طه المريض علاج تقية هو في غنى عنها.

# *BIBLIOGRAPHIE*

1. Y. Pouliquen, précis d'ophtalmologie, Masson 1984.
2. F.Behar-Cohen, L.Kowalczyk, N.Keller et al. Anatomie de la rétine. Encycl. Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmo.2009, 21-003-C-40.
3. <http://www.medix.free.fr/sim/angle-iridocorneen.php> consulté le 16 janvier 2017
4. Mouillon M et Bru MM. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Encycl Méd.
5. . Rouland JF. Anatomie de la papille optique. Encycl Méd Chr, Ophtalmologie, 1997 ; 21-008-A-05, 5 p
6. Yves Lachkar et Eric Sellem, La Papille Glaucomateuse En Pratique, Laboratoire Chauvin Bausch & Lomb, Mai 2004, p5
7. Alain Bron, Jean François Roland ; la papille optique : Elsevier 2006
8. Yves Lachkar et Eric Sellem, La Papille Glaucomateuse En Pratique, Laboratoire Chauvin Bausch & Lomb, Mai 2004, p7
9. .Rouland JF. Anatomie de la papille optique. Encycl Méd Chir
10. , Ophtalmologie, 1997 ; 21-008-A-05, 5 p.
11. [http://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file\\_100018.html](http://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file_100018.html) consulté le 25 février 2017.
12. Romanet JP, Noel C. Humeur aqueuse et pression intra-oculaire. Encycl
13. Méd Chir, Ophtalmologie, 1998 ; 21-020-D-10, 8 p.
14. GOEL M., G PICCIANI R., K LEE R., K BHATTACHARYA S. Aqueous Humor Dynamics : A Review. Open Ophthalmol. 2010, 4, p.59.
15. SELLEM E. Le glaucome de la clinique au traitement. Paris : Med'com, 2008. Chapitre 12, Les traitements médicaux, p.165-188.
16. FLAMENT J. Ophtalmologie – Connaissances et pratique : Pathologie du système visuel. Paris : Masson, 2002, Chapitre 12, Les glaucomes, p.219-248.

17. GORDON M.O., BEISER J.A., BRANDT J.D., HEUER D.K., HIGGINBOTHAM E.J., JOHNSON C.A. and al. The ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol. 2002, 120 (6), p.20.
18. MIGLIOR S., ZEYEN T., PFEIFFER N., CUNHA-VAZ J., TORRI V., ADAMSONS I and al. Results of the European Glaucoma Prevention Study. Ophthalmology. 2005, 112 (3), p.75.
19. BRON A., CHAINE G., VILLAIN M., COLIN J., NORDMANN J-P., RENARD J-P., ROULAND JF. Les facteurs de risque du glaucome primitif à angle ouvert. Journal Français d'Ophtalmologie. 2008, 31n(4), p.435-444.
20. COLLEGE DES OPHTALMOLOGISTES UNIVERSITAIRES DE FRANCE (COUF). Ophtalmologie -Réussir les Epreuves Classantes Nationales. Issy-les-Moulineaux : Masson, 2013. Chapitre 17, Glaucome chronique, p.161-168.
21. DETRY-MOREL M. Facteurs de risque : la myopie. Journal Français d'Ophtalmologie. 2011, 34 (6), p.392-395.
22. COLLEGE DES OPHTALMOLOGISTES UNIVERSITAIRES DE FRANCE (COUF). Ophtalmologie - Réussir les Epreuves Classantes Nationales. Issy-les-Moulineaux : Masson, 2013. Chapitre 1, Sémiologie oculaire, p. 3-31.
23. DENIS P. Le glaucome chez le mélanoderme. Journal Français d'Ophtalmologie. 2004, 27 (6), p.708-712.
24. DOLLFUS H, PELLETIER V. Génétique et œil. Ophtalmologie. 2008, article 21-001-A-10, p.1-14.
25. DENIS P. Effets des variations de la pression intra-oculaire et de la pression artérielle dans la progression du glaucome. Journal Français d'Ophtalmologie. 2004, 27 (2), p.27-32.

26. LACHARME T., ROMANET J-P., HALIMI S. Diabète, hypertension oculaire et glaucome. Médecine des maladies métaboliques. 2009, 3 (2), p.165-168.
27. SOCIETE FRANCAISE D'OPHTALMOLOGIE. Fiches d'informations aux médecins. Prise en charge d'une hypertension oculaire isolée, [http://www.sfo.asso.fr/professionnels/fiches-dinformations-aux-medecins#hypertonie isolée](http://www.sfo.asso.fr/professionnels/fiches-dinformations-aux-medecins#hypertonie-isolee)
28. AMERICAN ACADEMY OPHTHALMOLOGY. Glaucome. Issy-les-Moulineaux : Elsevier, 2010.Chapitre 2, Pression intraoculaire et dynamique de l'humeur aqueuse, p.17-31.
29. BEAUBERT E., PARIGUET F., TABOULOT S. Manuel de l'opticien. Paris : Maloine, 2005.Chapitre 5, Tests de dépistage des anomalies oculaires, p.97-133.
30. SCHNYDER C., MERMOUD A. Glaucome. Paris : Elsevier, 2005. Chapitre 4, Tonométrie, p.45-53.
31. DICTIONNAIRE MÉDICAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE. Tonométrie, AdresseURL <http://dictionnaire.academimedecine.fr/?q=tonom%C3%A9trie>
32. SOCIETE FRANCAISE D'OPHTALMOLOGIE. Consulter. Les examens : Mesure de la pression oculaire Adresse URL : <http://www.leglaucome.fr/consulter/les-examens/>
33. Service d'Ophtalmologie - CHU de Dijon. Les activités : les examens médicaux, Adresse URL : [www.ophtalmodijon.fr/](http://www.ophtalmodijon.fr/)
34. SHAPIRO A., SHOENFELD Y., KONIKOFF F. The relationship between body temperature and intraocular pressure. Annals Ophtalmology. 1981, 13 (159).
35. CROSS JM., CIRKIN C., OWSLEY C., MCGWIN Jr. The Association between Thyroid Problems and Glaucoma. Br J Ophtalmol. 2008, 92 (11), 1503-1505
36. ROUSSEAU A., LABETOULLE M. Atteintes ophtalmologique d'origine médicamenteuse. EMC - Ophtalmologie. 2012, 9 (2), p.1-9.

37. COSTAGLIOLA C., PARMEGGIANI F., SEMERARO F., SEBASTIANI A. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors : A Review of its Effects on Intraocular Pressure. *Current Neuropharmacology*. 2008, 6 (4), p.293-310.
38. DESMETTRE T., ROULAND J-F., LECERF J-M. Glaucome et nutrition : Rôle des facteurs nutritionnels au cours des hypertonies oculaires et du glaucome. *Ophtalmologie*. 2005, 2 (3), p.224-229.
39. CREUZOT-GARCHER C., BRON A. Place de la micronutrition dans la prise en charge du glaucome. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 2008, 31 (6), p.65-68.
40. EDWARDS R., THORNTON J., AJIT R., HARRISON RA., KELLY SP. Cigarette smoking and primary open angle glaucoma: a systematic review. *Glaucoma*. 2008, 17 (7), p.58-66.
41. LEE AJ., ROCHTCHINA E., WANG JJ., HEALEY PR., MITCHELL P. Does smoking affect intraocular pressure ? Findings from the Blue Mountains Eye Study. *Glaucoma*. 2003, 12 (3).
42. BONOVAS S., FILIOUSSI K., TSANTES A., PEPONIS V. Epidemiological association between cigarette smoking and primary open-angle glaucoma : a meta-analysis. *Public Health*. 2004, 118 (4).
43. SELLEM E. Le glaucome de la clinique au traitement. Paris : Med'com, 2008. Chapitre 2, Pathogénie de la neuropathie optique glaucomateuse, p.29-36.
44. WEINREB RN., AUNG T., MEDEIROS FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma : a review. *Jama*. 2014, 311 (18).
45. SCHNYDER C., MERMOUD A. Glaucome. Paris : Elsevier, 2005. Chapitre 18, Glaucome primitif à angle ouvert, p.198-207.
46. PILLON F. Glaucome chronique à angle ouvert, ce que doit savoir le pharmacien. *Actualités pharmaceutiques*. 2009, 48 (484), p. 30-31

47. Maladies oculaires liées à l'âge. Qu'est-ce que le glaucome?, Adresse URL: <http://tpe-malvoyance.e-monsite.com/pages/content/quellessont-les-differentes-maladies-oculaires-liees-a-l-age/qu-est-ce-que-le-glaucome.html>
48. HOMARD P. Glaucome à angle ouvert. La Revue du Praticien – Médecine Générale. 2014, 28 (931), p.803-805.
49. SELLEM E. Le glaucome de la clinique au traitement. Paris : Med'com, 2008. Chapitre 8, Les glaucomes par fermeture de l'angle, p.115-128.
50. POZZI D., GIRAUD C., CALLANQUIN M. Médicaments et risque de glaucome par fermeture de l'angle. Journal Français d'Ophtalmologie. 2002, 25 (1), p.91-101.
51. AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY. Glaucome, George A., F.jane. , Ronald L., Christopher A., Peter A., John R.Thomas W., Basic and clinical course, Elsevier Masson, 2010, glaucoma suspect, p100.
52. J-Ph.Nordmann, D.Mouton-Chopin, F.Brion.les pièges de la périmétrie automatique .Masson, paris 1999
53. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. Br J Ophthalmol, 1996; 80: 389-93.
54. Shiose Y, Kitazawa Y, Tsukahara S, et al. Epidemiology of glaucoma in Japan: a nation wide glaucoma survey. Jpn J Ophthalmol, 1991; 35: 153-5.
55. Shimmyo M, Ross AJ, Moy A, Mostafavi R. Am J Ophthalmol, 2003; 136: 603-13.
56. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. Arch Ophthalmol, 1991; 109: 1090-5.
57. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology, 1992; 99: 1499-504.

58. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A . Early Manifest Glaucoma Trial Group.Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression .*Ophtalmology* .2007;114 (2): 205-209
59. Bergea B, Bodin I, Sveldbergh B. Impact of intraocular pressure regulation on visual fields in open angle glaucoma. *Ophtalmology* . 1999; 106 (5): 997-1004.
60. Liu JHK, Kripke DF, Twa MD et al. Twenty four hour pattern of intraocular pressure in the aging population . *Invest Ophtalmol Vis Sci* . 1999 ; 40; 2912-2917.
61. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD et al . The ocular hypertension treatment study .Baseline factors that predict the onset of primary open angle glaucoma.*Arch Ophtalmol* 2002. 120; 714-20.
62. Modeiros FA, Sample PA, Zangwill LM et al . Corneal thickness as a risk factor for visual field loss in patients with preperimetric glaucomatous optic neuropathy . *Am J Ophtalmo* 2003; 136 : 805 – 13.
63. Wilson MR ,Martone JF . Epidemiology of chronic open angle glaucoma 1996: chap 35,pp ,753-758.
64. Goldmann H. Un nouveau tonomètre à aplanation *Bull Soc Fr Ophtalmol* 1954 ; 67 : 474-477.
65. Ko Y.C., Liu C.J., Hsu W.M. Varying effects of corneal thickness on intraocular pressure measurements with different tonometers *Eye* 2005 ; 19:327-332.
66. Tonnu P.A., Ho T., Newson T., El Sheikh A., Sharma K., White E., and al. The influence of central corneal thickness and age on intraocular pressure measured by pneumotonometry, non-contact tonometry, the Tono-Pen XL, and Goldmann applanation tonometry *Br J Ophthalmol* 2005 ; 89 : 851-854.

67. Bresson-Dumont H., Lehoux A., Kponoume C., Santiago P.Y. Que faut-il en penser ? La tonométrie à air est-elle encore fiable ? J Fr Ophtalmol 2007 ; 30 : 3S66-71.
68. Harwerth RS, et coll. Ganglion cell losses underlying visual field defects from experimental glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 1999 ; 40: 2242-50.
69. Landers JA, Goldberg I, Graham SL. Detection of early visual field loss in glaucoma using frequency-doubling perimetry and short-wavelength automated perimetry. Arch Ophthalmol 2003 ; 121 : 1705-10.1
70. Kass MA, et coll. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol 2002 ; 120 : 701-13.1
71. Kass MA, et coll Ocular Hypertension Treatment Study Group. Delaying treatment of ocular hypertension: the ocular hypertension treatment study. Arch Ophthalmol. 2010;128:276-87.
72. Realini T, Weinreb RN, Wisniewski S. Diurnal IOP pattern as not repeatable and the short term and healthy individuals. Ophthalmology. 2010 ; 117 : 1700-4.
73. Realini T, Weinreb RN, Wisniewski S. Short term repeatability of diurnal IOP patterns and glaucomatous individuals. Ophthalmology. 2011 ; 118 : 47 51.
74. Han IC, Jaffe GJ. Evaluation of artifacts associated with macular spectral-domain optical coherence tomography. Ophthalmology. 2010 ; 117 : 1177-89.
75. Koh VT, Tham YC, Cheung CY, et al. Determinants of ganglion cell-inner plexiform layer thickness measured by high-definition optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012 ; 53 : 5853-9.