



Royaume du Maroc Université
Mohammed V
Faculté de Médecine et de Pharmacie de
Rabat



Année 2021

N : MS192/21

MEMOIRE

En vue de l'obtention du Diplôme National de Spécialité
Médicale en Ophtalmologie

**LA DENSITE MIROVASCULAIRE PERIPAPILLAIRE
ET MACULAIRE APRES LA TRABECULOPLASTIE SELECTIVE
AU LASER DANS LES GLAUCOMES EXFOLIATIFS
ÉTUDE D'OCT-ANGIOGRAPHIE A PROPOS DE 30 cas**

Présentée par :

Dr. NAYA KAOUTAR

Sous la direction :

Professeur BERRAHO AMINA

Professeur ABDELLAH EL HASSAN

*Les auteurs ne présentent
aucun intérêt financier
dans la réalisation de ce travail*

REMERCIEMENTS

Je remercie Dieu le tout puissant et miséricordieux.

Et c'est un grand honneur pour nous de rendre hommage et exprimer nos sincères remerciements et gratitude à :

*Notre chef de service, directrice de formation et du mémoire, **Madame le Professeur BERRAHO AMINA**, qui nous a permis de bénéficier de cette formation dans les meilleures conditions grâce à vos conseils et votre présence. Nous tenons à vous exprimer nos vifs remerciements pour votre gentillesse, votre disponibilité, et pour vos conseils précieux.*

Nous vous remercions pour votre encadrement et votre contribution à la réalisation de ce mémoire. Nous saluons votre rigueur, votre soutien grâce auxquels nous avons pu mener à bien ce travail. Votre compétence, votre disponibilité, et vos nobles qualités humaines sont pour nous le meilleur exemple à suivre ; Vous nous avez consacré votre temps précieux, et votre aimable sollicitude sans réserve.

Enfin nous vous remercions de nous avoir ouvert tant d'horizons, votre qualité de mentor nous a éclairé tout au long du chemin de notre formation.

Veillez accepter, chère maître, l'assurance de notre estime et notre profonde gratitude.

***Monsieur le Professeur ABDELLAH EL HASSAN**, Nous vous remercions pour toutes les collaborations que nous avons réalisées ensemble, nous avons amplement appris à vos côtés ; Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en encadrant notre mémoire.*

Veillez trouver ici, le témoignage de notre sincère gratitude.

*Je remercie, **Monsieur le professeur Oubaaz Abdelbarre**, chef de l'UPR d'Ophtalmologie, **Monsieur le Professeur Reda Karim**, chef de service d'Ophtalmologie de l'HMIMV, et ainsi Madame le Professeur Charkaoui Ouafa, chef de service de l'ophtalmologie « A », Veillez trouver en ce travail l'expression de mon respect le plus profond, et tous les membres du jury.*

*Je tiens également à remercier tous mes maîtres d'Ophtalmologie notamment **Madame***

le Professeur Bahia OUAZZANI, Monsieur le Professeur Abdelkrim BOULANOUAR, Madame le Professeur Zakia HAJJI et Monsieur le Professeur Louaï SERGHINI.

Plan

INTRODUCTION
GENERALITES
I. Rappels anatomiques de l'angle iridocornéen :
1. Anatomie clinique : la gonioscopie
2. Anatomie et ultrastructure : le trabéculum [13,14]
2.1. Le trabéculum uvéal :
2.2. Le trabéculum cornéoscléral :
2.3. Le trabéculum cribiforme ou juxta-canaliculaire:
2.4. Le canal de Schlemm:
II. Physiologie de l'excrétion de l'humeur aqueuse:
1. Circulation de l'humeur aqueuse:
2. Régulation de l'excrétion de l'humeur aqueuse:
2.1. Mécanismes cellulaires et moléculaires:
2.2. Mécanismes intercellulaires[20,21]
3. Épidémiologie:
5. Physiopathologie du syndrome exfoliatif:.....
6. Diagnostic du syndrome exfoliatif
7. Traitement
III. Tomographie de cohérence optique angiographie (OCTA).....
1. Principe de l'OCT angiographie :.....
2. Acquisition des images :
2.1. Préparation du patient :.....
2.2. Technique d'acquisition :
2.3. Analyse du signal :
2.4. Artefacts :.....
3. OCT-Angiographie et glaucome:
3.1. Microvascularisation papillaire :
3.2. Microvascularisation péripapillaire :.....
3.3. Microvascularisation maculaire :

4. OCT-A et type de glaucome	
5. OCT-A et pression intraoculaire :	
MATERIEL ET METHODES	
I. Design de l'étude :	
II. Critères d'inclusion	
III. Variables cliniques :	
IV. Déroulement de la procédure	
V. Suivi ophtalmologique	
VI. Complément de traitement	
VII. Critères de succès	
RÉSULTATS	
I. Profil de la population étudiée :	
II. Données concernant la procédure	
III. Evolution de la PIO	
1. Les résultats concernant la pression intraoculaire :	
2. Facteurs pronostiques	
IV. Modifications de la densité microvasculaire péripapillaire :	
V. Modifications structurales de la densité microvasculaire maculaire	
DISCUSSION	
I. Efficacité de la trabéculoplastie SLT	
II. Modifications hémodynamiques de la densité vasculaire péripapillaire :	
III. Modifications de la densité microvasculaire maculaire :	
IV. Limites	
CONCLUSION	
RESUMES	
BIBLIOGRAPHIE	



***LISTE DES
ABREVIATIONS***

AV	: Acuité visuelle
CV	: Champ visuel
GCC	: Complexe des cellules ganglionnaires
GPAO	: Glaucome primitif à angle ouvert
GPEC	: Glaucome <u>pseudoexfoliatif</u>
HIFU	: Ultrasons focalisés à haute intensité
ICE syndrome	: Syndrome <u>irido-cornéen-endothéliale</u>
MAVC	: Meilleure acuité visuelle corrigée
OCT	: Tomographie en cohérence optique
OCT-A	: Tomographie de cohérence optique angiographie
PIO	: Pression intraoculaire
RNFL	: Couche des fibres nerveuses rétiniennes
SLT	: <u>Trabéculoplastie sélective au laser/ laser SLT</u>
SNP	: <u>Sclérectomie non perforante</u>



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe anatomique de l'angle iridocornéen.	5
Figure 2 : les différentes structures de l'angle iridocornéen : 2 racine de l'iris, 3 bande ciliaire 4 éperon sclérale, 5 trabéculum, 6 ligne de Schwalbe, * limite cornéenne optique (d'après Glaucome, traduit de l'AAO, Elsevier 2010).....	8
Figure 3 : Classification de Shaffer (D'après Alward W., Color Atlas of gonioscopy, Mosby 1994)	9
Figure 4 : Image en microscopie électronique des piliers du trabéculum uvéal	11
Figure 5 : Représentation schématique de la circulation de l'humeur aqueuse dans le segment antérieur2	15
Figure 6 : Image en cocarde des dépôts exfoliatifs sur la capsule antérieure du cristallin (service d'ophtalmologie B, Hôpital des spécialités de Rabat) 20	
Figure 7 : dépôts de matériel exfoliatif sur le bord pupillaire (Service d'ophtalmologie B, Hopital des spécialités de Rabat)	21
Figure 8 : matériel exfoliatif dans AIC (Service d'ophtalmologie B, Hopital des spécialités de Rabat)	23
Figure 9 : Ligne de Sampaolesi et pigmentation en mottes de l'AIC (service d'ophtalmologie B, Hôpital des spécialités de Rabat)	24
Figure 10 : Schématisation du principe de décorrélation. (création de l'équipe ophtalmo B)	25
Figure 11 : Amplitude et phase d'une onde sinusoïde (création de l'équipe oph B).....	26
Figure 12 : Principe OMAG (selon documentation Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, Etats Unis).	28
Figure 13 : Effet d'ombrage ; A, Rétinophotographie montrant une condensation vitrénne. B, scan- B avec ombrage évident. C, OCT- A, avec hyposignal correspondant à la condensation vitrénne.	30

Figure 14 : Artéfact de projection et effet d’ombrage.	31
Figure 15 : Artéfact lié aux mouvements : dédoublement de vaisseaux.....	31
Figure 16 : OCT structural et OCT- A centré sur le nerf optique d’un patient sain.	32
Figure 17 : Comparaison des différentes tailles de spot et localisation des impacts en fonction du type de trabéculoplastie (d’après E. Sellem, Glaucome primitif à angle ouvert, Chap 16, Rapport SFO 2014).....	44



LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Segmentation en OCT-A, description des différentes couches rétinienne et choroidiennes. (Service d'Ophtalmo-B).....	29
Tableau 2 : Caractéristiques initiales de la population	43
Tableau 3 : Caractéristiques cliniques et paracliniques du glaucome.....	44
Tableau 4 : Evolution de la PIO en mmHg	45
Tableau 5 : Evolution de la densité microvasculaire péripapillaire globale (6 X 6)	48
Tableau 6 : Flux global péripapillaire selon le stade de glaucome, en fenêtre 6x6.....	49
Tableau 7 : L'évolution de la densité microvasculaire maculaire (6x6).....	51
Tableau 8 : Tableau rassemblant l'ensemble des résultats du laser SLT observés dans la littérature ainsi que dans notre étude	65



*LISTE
DES GRAPHIQUES*

Graphique 1 : courbe d'évolution de la PIO.....	45
Graphique 2 : la densité microvasculaire péripapillaire globale en fonction de la PIO (6x6).....	48
Graphique 3 : Flux péripapillaire par quadrant en fenêtre, 6x6 chez les patients traités par SLT.....	49
Graphique 4 : Flux global péripapillaire selon le stade de glaucome, en fenêtre 6x6.....	49
Graphique 5 : Evolution de la densité microvasculaire maculaire	50
Graphique 6 : la densité microvasculaire maculaire en fonction de la PIO (6x6).....	51



INTRODUCTION

Le sd pseudo- exfoliatif (SXF) ou pseudoexfoliation capsulaire (PEC) : est une pathologie systémique dégénérative de la matrice extracellulaire liée à l'âge mais ne faisant pas partie du processus normal de vieillissement. Il est caractérisé par des petits dépôts fibrillaires grisâtres au niveau du segment antérieur ou les structures orbitaires. [1, 2].

De plus, il a comme particularité la rapidité d'altération des fibres optiques et de la dégradation rapide du champ visuel en comparaison avec le glaucome primitif à angle ouvert. [3].

A ce jour, seule la réduction de l'hypertonie oculaire est accessible à un traitement spécifique. La baisse de la pression intraoculaire (PIO) permet la diminution des contraintes mécaniques qui altèrent les axones des fibres nerveuses rétiniennes au niveau de la lame criblée. [4].

L'arsenal thérapeutique du glaucome dit exfoliatif repose sur la réduction de la pression intraoculaire PIO en dessous d'un niveau susceptible de provoquer la progression de la neuropathie optique chronique et ainsi il permet de préserver au maximum la fonction visuelle dans le temps. En effet, de nombreuses grandes études prospectives [5] ont démontré le rôle essentiel de la baisse de la pression intraoculaire PIO dans le ralentissement significatif de l'évolution de la pathologie glaucomateuse. Les ophtalmologistes disposent de plusieurs ressources thérapeutiques à utiliser de manière graduée et progressive en fonction du degré de l'évolution de la pathologie glaucomateuse, en les associant éventuellement entre elles. On cite parmi les traitements : les collyres hypotonisants, la chirurgie filtrante, et des traitements dit physiques à l'aide d'un laser, d'une cryode ou d'ultrasons.[6]

Une nouvelle technique d'imagerie du flux sanguin oculaire a vu le jour : l'OCT Angiographie (OCTA). Cette méthode diagnostique non invasive permet la visualisation en 3 dimensions des structures vasculaires de la rétine et de la choroïde. Grâce à des logiciels d'acquisition et des algorithmes de traitement d'images, on peut explorer le flux sanguin rétinien. [7]

Dans le glaucome, on sait que la baisse du flux sanguin rétinien est un facteur de risque de développement et de progression de la maladie. L'OCTA permettra certainement de confirmer ce phénomène vasculaire in vivo chez l'homme et peut-être d'aboutir à de nouvelles thérapeutiques. [8]

A travers ce travail, notre but était de déterminer l'effet de la réduction de la PIO sur la vascularisation péripapillaire et maculaire dans le glaucome exfoliatif, en utilisant l'Angiographie OCT après laser SLT en deuxième intention thérapeutique, évaluant ainsi la variation de la microvascularisation péripapillaire et maculaire de 30 yeux, en corrélation au changement de la PIO sur 6 mois, et ceci dans le service d'ophtalmologie B HOPITAL SPECIALITE RABAT de Janvier à Juin 2021.

GENERALITE

I. RAPPELS ANATOMIQUES DE L'ANGLE

IRIDOCORNEEN :

L'angle iridocornéen [9, 10, 11, 12] est la partie la plus périphérique de la chambre antérieure, c'est une zone étroite constituée par la réunion de 4 structures oculaires : la cornée et la sclère en avant, l'iris et le corps ciliaire en arrière.

Sa situation lui confère une facilité d'examen. Il constitue la principale voie de résorption de l'humeur aqueuse par le biais du trabéculum.

C'est une région anatomique de grande importance, d'intérêts multiples : d'une part, le rôle dans l'excrétion de l'humeur aqueuse, d'autre part, la genèse de certains glaucomes.

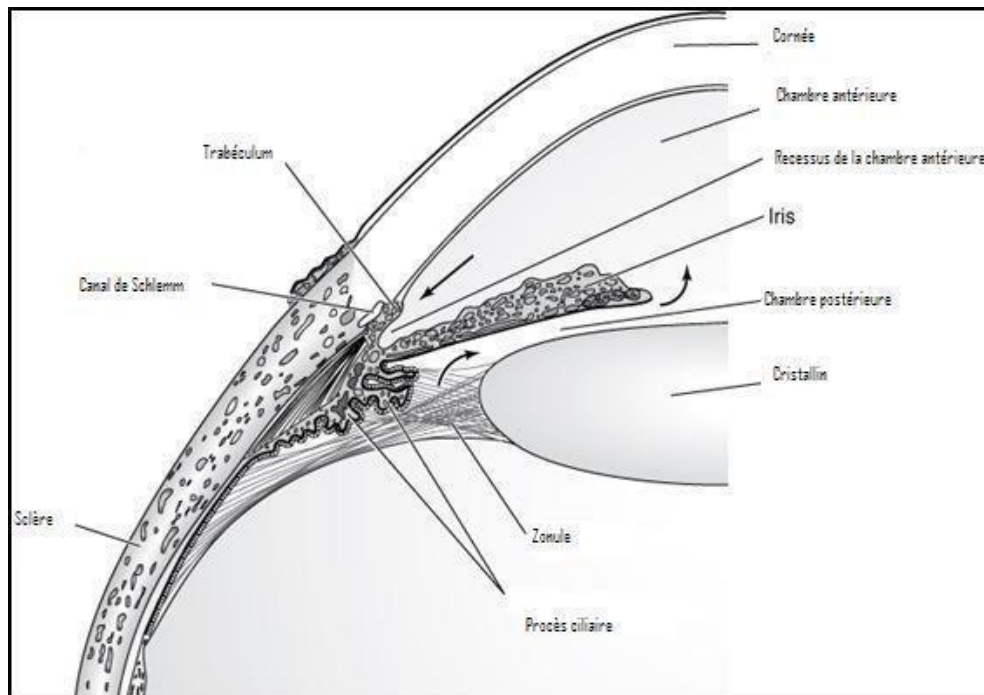


Figure 1 : Coupe anatomique de l'angle iridocornéen.

l'AIC est un angle dièdre constitué de 2 parois et d'un sommet :

- Sa paroi antéro-externe, le versant interne de la jonction cornéo-sclérale. On distingue, d'avant en arrière : Le versant cornéen, correspond à l'anneau de Schwalbe. Le versant scléral : Composé de 2 lignes annulaires en relief : Le septum scléral en avant et l'éperon scléral en arrière séparés par la gouttière sclérale.
- Sa paroi postéro-interne correspond à l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire. Le pli le plus périphérique de l'iris constitue l'ourlet marginal de Fuchs et correspond à la limite de la paroi postérieure de l'angle.
- Le sommet en grande partie correspond au muscle ciliaire qui forme en avant, en rejoignant la racine de l'iris, la bande ciliaire, visible en gonioscopie.

1. Anatomie clinique: la gonioscopie

La gonioscopie est la technique qui permet de visualiser, analyser et déterminer cliniquement les structures de l'angle irido-cornéen.

On distingue :

- La gonioscopie directe s'effectue avec le verre de Barkan dérivé du verre de Koeppe. La gonioscopie directe implique le décubitus du patient et elle est plutôt réservée à l'examen de l'angle au bloc opératoire ou à la goniophotographie.
- La gonioscopie indirecte Se fait avec le verre à 3 miroirs de Goldmann, elle fait partie de l'examen clinique et permet de mettre en évidence les principaux repères anatomiques de l'AIC (anneau de Schwalbe, trabéculum uvéal, éperon scléral, bande ciliaire et racine de l'iris) et d'évaluer le degré de pigmentation angulaire (anneau de Schwalbe et bande ciliaire).
- La gonioscopie dynamique est réalisée à l'aide du verre de Zeiss ou du verre de Posner.
- C'est également avec un verre de gonioscopie indirecte que l'on réalise la trabéculoplastie laser : soit en utilisant un verre de Latina SLT, soit un V3M de Goldman ou soit un verre CGA d'Haag-Streit.

L'examen gonioscopique est fondé en premier lieu sur la reconnaissance des

structures anatomiques qui composent l'angle iridocornéen.

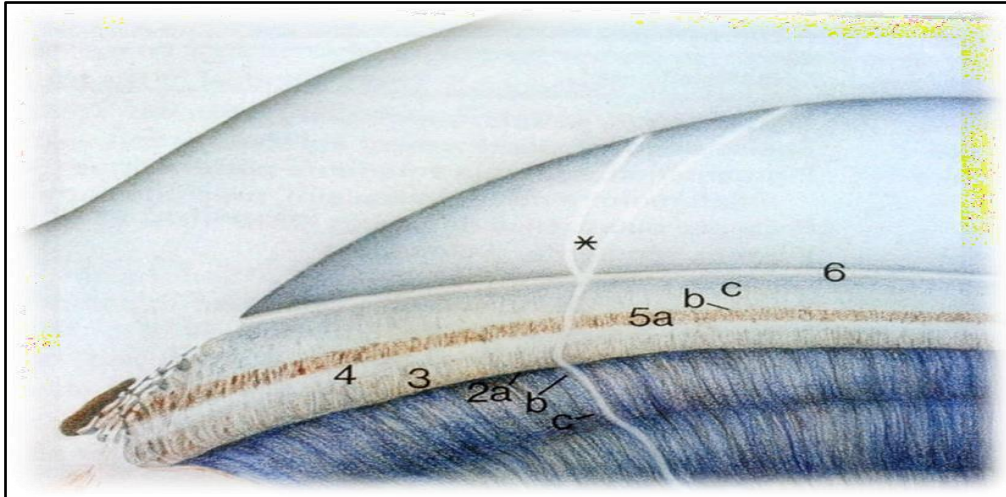


Figure 2 : les différentes structures de l'angle iridocornéen : 2 racine de l'iris, 3 bande ciliaire 4 éperon sclérale, 5 trabéculum, 6 ligne de Schwalbe, * limite cornéenne optique (d'après Glaucome, traduit de l'AAO, Elsevier 2010)

Lors de l'examen gonioscopique, les différents éléments suivants doivent toujours être considérés :

- Le niveau d'insertion de l'iris ;
- La forme de la périphérie irienne ;
- L'existence de zone d'apposition irido-trabéculaire ou de synéchies par la réalisation d'une gonioscopie dynamique en indentant la cornée avec un verre d'examen de petit diamètre postérieur ;
- L'intensité de la pigmentation de l'angle ;
- L'estimation de l'ouverture de l'angle.

Pour cette dernière, il existe plusieurs classifications qui permettent d'en rendre compte. La classification de Shaffer est chiffrée de 0 à 4 en fonction d'éléments de l'angle irido-cornéen visible. C'est probablement la classification la plus utilisée en pratique courante.

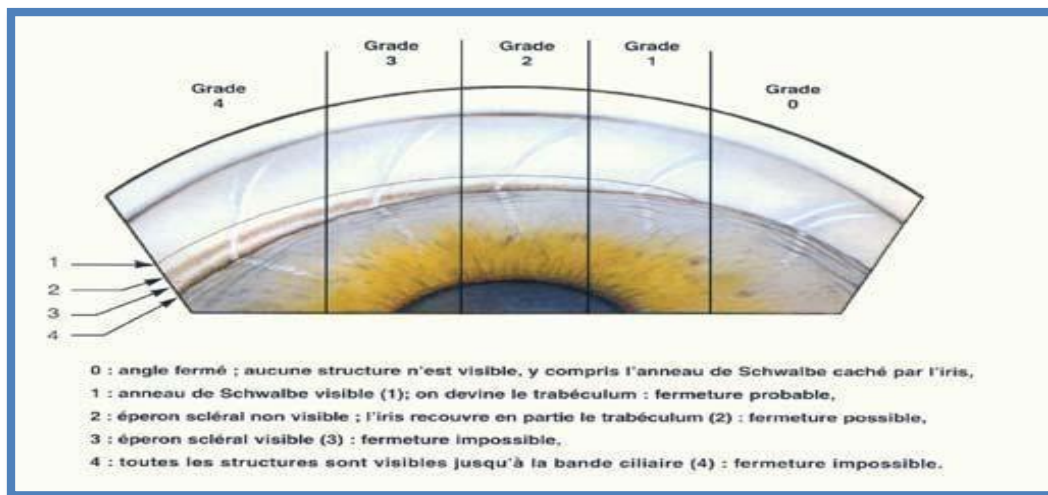


Figure 3 : Classification de Shaffer
 (D'après Alward W, Color Atlas of gonioscopy, Mosby 1994)

2. Anatomie et ultrastructure : le trabéculum [13,14]

Le trabéculum, Bande triangulaire, à sommet antérieur, prolongeant la Descemet et l'endothélium cornéen, qui tapisse l'AIC sur toute sa circonférence. C'est un tissu conjonctif lacunaire composé d'un empilement de lamelles entourées de cellules endothéliales, réalisant une grille pluristratifiée. On lui décrit 3 faces Triangulaire à la coupe, on décrit macroscopiquement trois faces :

- Une antéro-externe entre l'anneau de Schwalbe et l'éperon scléral ;
- Une postéro-externe allant de l'éperon scléral jusqu'à la racine irienne ;
- Une face interne en contact direct avec l'humeur aqueuse de la chambre antérieure, de l'anneau de Schwalbe jusqu'à la racine de l'iris.]

De la chambre antérieure au canal de Schlemm, on décrit trois portions au trabéculum :

2.1. Le trabéculum uvéal :

Formé de piliers entrecroisés, qui s'étendent de l'anneau de Schwalbe au corps ciliaire. Ces piliers sont constitués de fibres collagènes centrales entourées de cellules endothéliales.

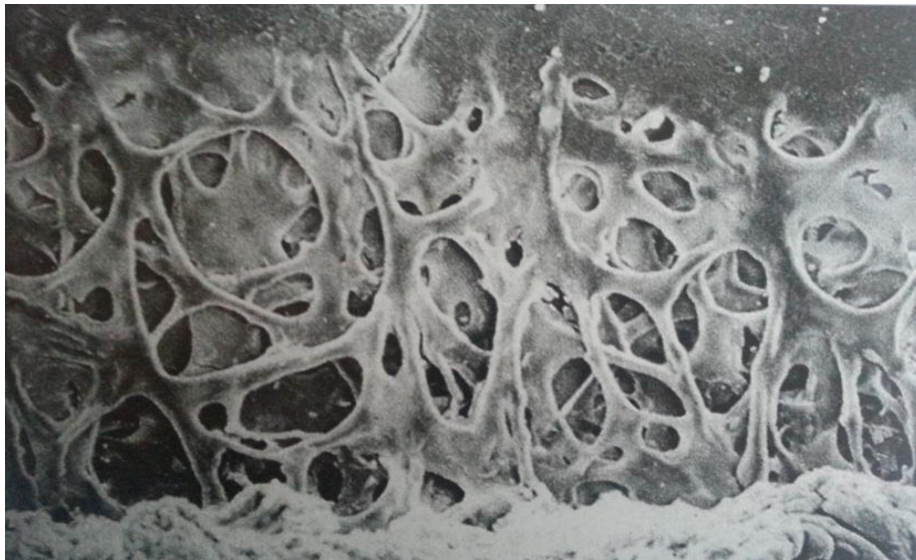


Figure 4 : Image en microscopie électronique des piliers du trabéculum uvéal

2.2. Le trabéculum cornéoscléral:

Formé de feuillets conjonctifs superposés et perforés, orientés parallèlement au limbe, dont le nombre augmente d'avant en arrière, de 4 couches à l'insertion antérieure sur l'anneau de Schwalbe, pour atteindre 15 à 20 couches à son insertion postérieure sur l'éperon scléral.

Chaque feuillet est constitué d'une couche centrale de fibres collagènes, entourée d'un manchon fait de substance fondamentale, de fibres élastiques et de fibres collagènes. Sur ce manchon viennent se disposer des cellules endothéliales.

2.3. Le trabéculum cribriforme ou juxta-canaliculaire:

C'est la partie la plus externe du trabéculum, il est formé d'un tissu conjonctif lâche et de 2 à 5 couches de cellules endothéliales disposées au sein d'une substance fondamentale.

C'est dans cette région que se situe la principale résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Des extensions pseudo-tendineuses du muscle ciliaire s'insèrent sur le trabéculum cribriorme expliquant l'effet de la contraction ciliaire sur l'évacuation de l'humeur aqueuse.

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.

2.4. Le canal de Schlemm:

Canal annulaire, situé dans la gouttière sclérale, parallèle au limbe, rempli physiologiquement d'humeur aqueuse, d'une longueur de 3,6 à 4cm, son diamètre est variable selon la PIO et le degré de remplissage. Il est triangulaire à la coupe, à lumière unique, parfois multiple. Sa structure est de type vasculaire, composée d'une adventice, d'une membrane basale et d'une assise de cellules endothéliales dont la structure est variable selon le versant considéré.

Versant externe: les cellules endothéliales sont plates, fermement soudées entre elles par des desmosomes.

Versant interne: les cellules endothéliales sont plus volumineuses, allongées, fermement soudées entre elles par des zonulae occludens, elles possèdent des vacuoles intracytoplasmiques géantes impliquées dans le transfert actif de l'humeur aqueuse depuis le réseau trabéculaire vers le canal de Schlemm.

Les canaux collecteurs: externes efférents :

- Naissent de la paroi externe du canal de Schlemm, au nombre de 17 à 35, plus nombreux en nasal.
- Certains canaux s'anastomosent à la sortie du canal en un plexus veineux intra-scléral profond qui se draine vers les veines aqueuses, d'autres gagnent directement les veines épisclérales, formant ainsi les veines d'Acher.

II. PHYSIOLOGIE DE L'EXCRETION DE L'HUMEUR

AQUEUSE:

1. Circulation de l'humeur aqueuse:

L'humeur aqueuse est un liquide des chambres antérieure et postérieure de l'œil, elle assure une fonction métabolique nutritionnelle vis-à-vis du cristallin, de la cornée et du trabéculum. C'est le déterminant le plus important de la PIO qui résulte d'un équilibre dynamique entre processus de formation et d'élimination de l'humeur aqueuse. La formation de l'HA a lieu au niveau des procès ciliaires. Chaque procès est centré par une artériole, branche du grand cercle artériel de l'iris, qui donne de nombreux capillaires fenêtrés, ce qui permet des échanges rapides des solutés entre le sang et le stroma ciliaire. [15]

Son élimination se fait très principalement au niveau de l'angle irido-cornéen par voie trabéculaire et accessoirement par voie uvéo-sclérale, au travers du stroma irien et de la base du corps ciliaire jusqu'à l'espace supra-choroïdien. L'humeur aqueuse ainsi filtrée au niveau trabéculaire est par la suite collectée au niveau du canal de Schlemm qui s'ouvre dans des petites veines aqueuses, permettant ainsi le retour de l'humeur aqueuse dans la circulation sanguine. L'écoulement par voie trabéculaire dépend du gradient de pression qui existe entre la chambre antérieure et les veines épisclérales, le filtre trabéculaire agit comme une valve unidirectionnelle assurant l'évacuation de l'humeur aqueuse et empêchant ainsi son reflux. Les tissus des voies d'élimination de l'humeur aqueuse opposent une gêne partielle à l'écoulement de l'humeur aqueuse de façon physiologique. Il existe une sécrétion permanente d'humeur aqueuse, relativement indépendante de la PIO. La PIO va donc s'élever augmentant ainsi l'évacuation d'humeur aqueuse en dehors de l'œil, jusqu'à atteindre un niveau d'équilibre où la production et l'évacuation s'égalisent. [16]

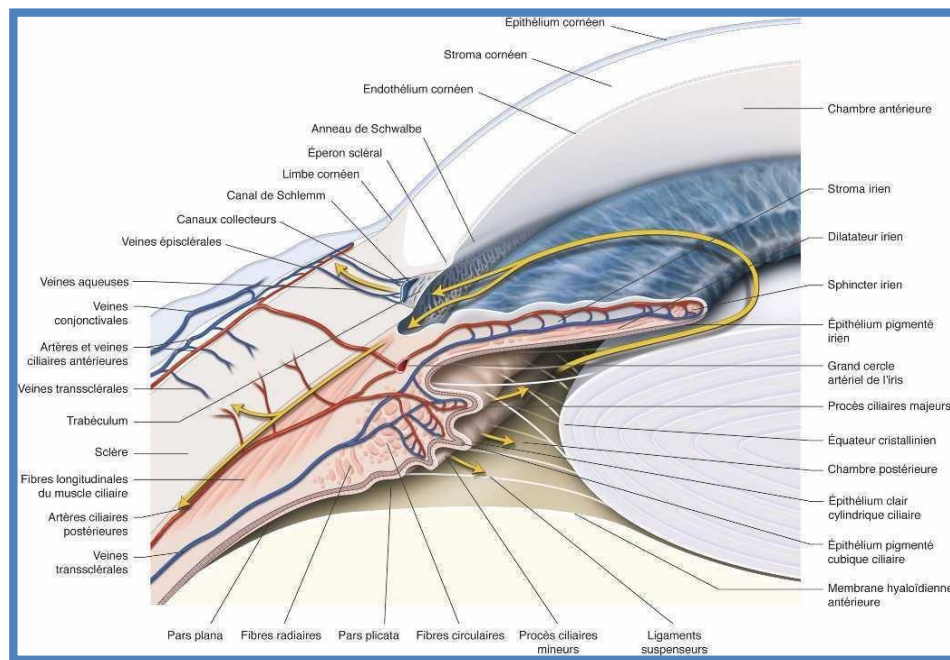


Figure 5 : Représentation schématique de la circulation de l'humeur aqueuse dans le segment antérieur²

C'est par cette voie que se fait 70% voire 90 % de l'élimination de l'humeur aqueuse, sa part augmentant avec l'âge du fait du déclin de la voie uvéosclérale. L'humeur aqueuse est évacuée en cheminant au travers des 3 différentes microstructures composant le trabéculum pour terminer sa course dans le canal de Schlemm. [17]

Le passage de l'humeur aqueuse se fait de façon assez aisée au travers du trabéculum uvéal et cornéo-scléral grâce à la largeur des espaces interlamellaires allant de 5 à 75 μm . La plupart de la gêne à l'écoulement de l'humeur aqueuse semble provenir de la paroi interne du canal de Schlemm ainsi que des parties les plus externes du trabéculum juxtacanaliculaire. Le reste des résistances à l'écoulement proviendrait du trajet intra-scléral des voies d'évacuation. Les mécanismes de passage trans-cellulaire de l'humeur aqueuse au sein du mur interne du canal ne sont pas identifiés. La théorie la plus probable à l'heure actuelle évoque un phénomène de passage trans-cellulaire passif de l'humeur aqueuse au travers de la couche de cellule endothéliale du mur interne favorisé par un gradient de pression de part en part des cellules. Un phénomène de pinocytose invagine la membrane cytoplasmique entraînant la capture de petites gouttelettes d'humeur aqueuse intra-cytoplasmiques. Les vésicules seraient ensuite

redirigées à la membrane cytoplasmique du côté opposé pour fusionner avec celle-ci de manière à libérer l'humeur aqueuse dans la lumière du canal de Schlemm. Par ailleurs, certaines publications suggèrent un passage para-cellulaire de l'humeur aqueuse]. Il existerait des zones inter-cellulaires plus lâches, à distance des jonctions serrées, réalisant ainsi de petits canaux permettant la communication entre le trabéculum juxta-canaliculaire et la lumière du canal de Schlemm. Ce passage para-cellulaire semble également être proportionnel à la PIO. [18]

2. Régulation de l'excrétion de l'humeur aqueuse:

Elle est modulée par plusieurs mécanismes différents :

2.1. Mécanismes cellulaires et moléculaires:

- Des mécanismes cholinergiques: en effet les agonistes cholinergiques diminuent la sécrétion d'humeur aqueuse. L'état du muscle ciliaire exerce une influence sur la configuration anatomique du trabéculum. Sa contraction entraîne un étirement du trabéculum et un élargissement de ses espaces inter-lamellaires [19].
- Des mécanismes adrénérgiques: les agonistes adrénérgiques augmentent la sécrétion d'humeur aqueuse.
- Des mécanismes cellulaires: les cellules trabéculaires possèdent un rôle prépondérant dans la résistance à l'écoulement. D'une part, leurs propriétés de phagocytose leur permettent de débarrasser le trabéculum des débris véhiculés par l'humeur aqueuse. D'autre part, les propriétés contractiles du cytosquelette d'actine/myosine des cellules endothéliales influencent le flux d'humeur aqueux sortant.

2.2. Mécanismes intercellulaires[20,21]

Les interactions entre trabéculocytes et cellules de l'endothélium du mur interne du canal de Schlemm seraient également responsables de la régulation du passage trans-cellulaire de l'humeur aqueuse. En effet, des mécanismes paracrines mais également autocrines seraient impliqués dans la régulation de la fonction de ces 2 types cellulaires. Ces interactions se feraient par le biais de cytokines

III. LE SYNDROME EXFOLIATIF

Le syndrome exfoliatif, une maladie systémique liée à l'âge, qui a été décrite pour la première fois en 1917 [1, 2, 3]. C'est une accumulation extracellulaires progressives de matériels fibrillaires dans les différents organes et en particulier au niveau de l'œil.

3. Épidémiologie:

Nombreuses études ont révélé une distribution mondiale du syndrome exfoliatif, mais à des taux variables en fonction des ethnies et des zones géographiques. Cliniquement, le syndrome exfoliatif se présente comme une pathologie bilatérale et asymétrique [17].

L'hypertonie oculaire se trouve un peu plus fréquente dans la population avec un syndrome exfoliatif. De plus, il existe le plus souvent une asymétrie pressionnelle entre les deux yeux avec des valeurs plus augmentées du côté le plus atteint. [18, 19].

La conversion d'un syndrome exfoliatif vers un glaucome exfoliatif est de l'ordre de 32% à 38 % à 10 ans [22], de 44 % à 15 ans [23, 24] ou de 55,1 % à 8,7 ans selon Grodum et al. [24]. Le niveau de pression intraoculaire PIO initiale corrélation positive, la différence de pression intraoculaire entre les deux yeux corrélation positive et le degré de dilatation pupillaire corrélation négative ont été retrouvés comme des facteurs de risque de conversion [25].

4. Matériel exfoliatif: histologie, nature et origine:

A la microscopie optique, le matériel exfoliatif essentiellement au niveau de la cristalloïde antérieur, de la zonulla, de l'iris et aussi au niveau de la face endothéliale cornéenne, au niveau de l'angle irido-cornéen et de la hyaloïde antérieure [26].

A la microscopie électronique, ces dépôts se trouvent constitués sous la forme de réarrangement nodulaire de fibrille extracellulaire. On a pu distinguer deux types de fibrilles [27].

Les microfibrilles se disposent d'une manière enchâssées dans une substance fondamentale amorphe composée de principalement de glycosaminoglycanes [28].

5. Physiopathologie du syndrome exfoliatif:

La physiopathologie exfoliative est à ce jour incomplètement éclairci, le syndrome exfoliatif est définie par une micro-fibrillogénèse élastique de la matrice extracellulaire qui résulte d'un processus systémique complexe [30, 29].

L'étude intéressant les différents constituants tissulaires de l'oeil atteint de syndrome exfoliatif a mis en évidence une vingtaine de gènes à expression modifiée, et qui atteste d'une production, d'une accumulation et d'un cross-linking accru de micro-fibrilles élastiques [30]

On trouve notamment une accumulation assez passive dans le réseau uvéal du canal. L'importance des dépôts se voit directement corrélée à l'élévation de pression intraoculaire PIO [32].

La lame criblée et le réseau vasculaire qui lui sont associées, peuvent en effet être le siège de l'accumulation du matériel exfoliatif, favorisant ainsi les atteintes du nerf optique NO et la progression vers un glaucome [33].

Un nombre considérable d'études a permis de démontrer la présence d'une diminution de perfusion siégeant au niveau péripapillaire et même au niveau de la tête du nerf optique NO chez des malades présentant un syndrome exfoliatif, ceci se voit corrélé avec une importante dégradation du champ visuel [33].

En post mortem, on a pu mettre en évidence ces mêmes dépôts de produit exfoliatif au niveau de plusieurs organes tels que le rein, le foie, le cœur, le poumon, la vésicule biliaire et même les méninges [34-35].

6. Diagnostic du syndrome exfoliatif

➤ Cristallin et zonule

Le syndrome exfoliatif est cliniquement le mieux visible, quand la pupille est dilatée, en forme d'amas et dépôts sur la cristalloïde antérieure organisé en 3 zones concentriques [36].

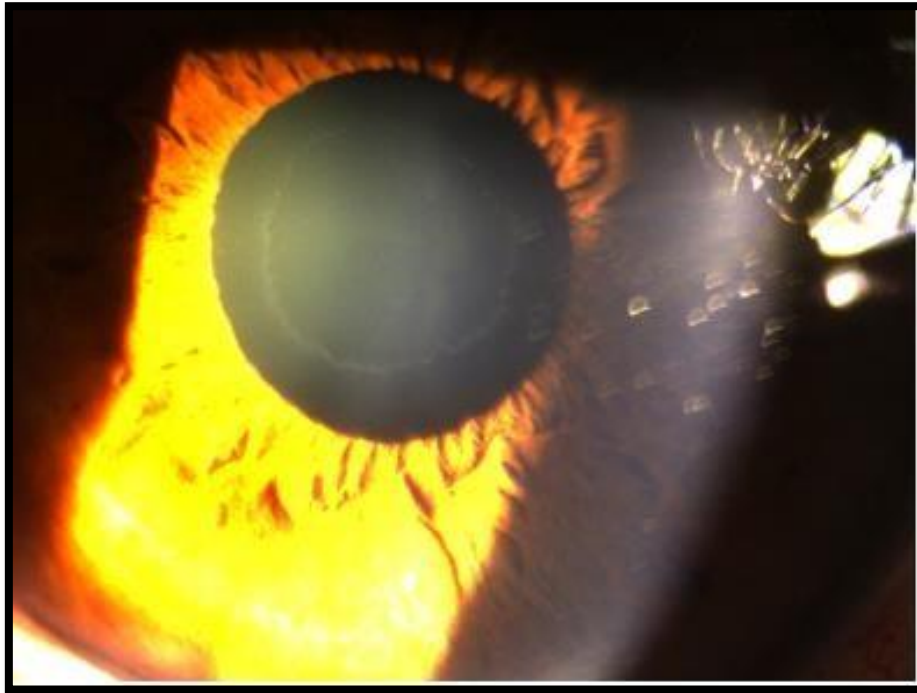


Figure 6 : Image en cocarde des dépôts exfoliatifs sur la capsule antérieure du cristallin (service d'ophtalmologie B, Hôpital des spécialités de Rabat)

Le matériel exfoliatif siège particulièrement au niveau des fibres zonulaires ayant comme conséquence l'instabilité zonulaire qui peut être responsable d'un phacodonésis ou de subluxations spontanées de cristallin voir d'implant dans la cavité vitréenne [37].

L'échographie haute résolution ultrasound biomicroscopy (UBM) permet d'évaluer la désinsertion, d'analyser son étendu et toutefois en bilan préopératoire, pour d'évaluer la stabilité cristallinienne [38].

Enfin, la cataracte, en particulier celle nucléaire, se trouve associée considérablement au syndrome exfoliatif [30]; et même après chirurgie un taux considérable d'opacification secondaire de la capsule postérieure se voit chez les pseudo-phaques ^[66]

➤ Iris et pupille

Le matériel exfoliatif est fréquemment retrouvé sur le bord de la pupille et le sphincter irien (32 % à 94 % des cas). L'iris devenu plus rigide présente cliniquement une mauvaise dilatation et une constriction de la pupille.

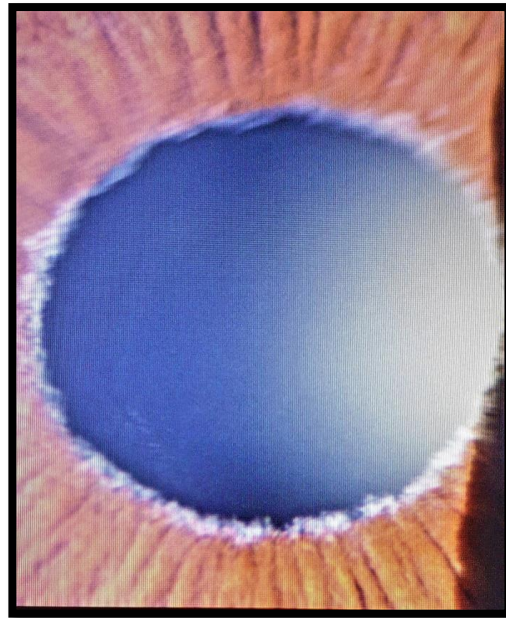


Figure 7 : dépôts de matériel exfoliatif sur le bord pupillaire (Service d'ophtalmologie B, Hôpital des spécialités de Rabat)

Enfin, la présence de matériel exfoliatif au niveau des vaisseaux de l'iris peut le plus souvent être responsable de déplacement d'hypoperfusion, zone d'ischémie iriennes [39]

➤ **Cornée**

Une endothéliopathie par dépôts sur la face endothéliale de la cornée est la conséquence d'une hyperproduction in situ entraînant ainsi une perte de cellules endothéliales [37].

➤ **Chambre antérieure**

Flare par rupture de la BHA (simule une uvéite), un tyndall pigmenté peut s'observer à la dilatation pupillaire. [39]

➤ **Vitré-rétine**

On a pu mettre en évidence la présence de dépôts de produit exfoliatif dans le corps

vitréen [49] et notamment une incidence des occlusions de la veine centrale rétinienne (OVCR) [40].

➤ **Angle iridocornéen AIC**

C'est un glaucome à angle ouvert, mais une proportion plus importante d'angle étroit existe notamment avec une diminution assez variable du volume de chambre antérieure que dans les populations témoins, des fois de l'ordre de 9 % à 18 % [49]. En plus, un degré de désinsertion zonulaire avec une relative luxation cristallinienne peut être responsable d'intermittente fermeture d'angle dans certaines positions de la tête. Cependant pas de lien entre l'ouverture de l'angle et la gravité du glaucome n'a été retrouvée [41]



Figure 2 : matériel exfoliatif dans AIC (Service d'ophtalmologie B, Hopital des spécialités de Rabat)

Une pigmentation irrégulière en mottes de l'AIC peut être visualisée cliniquement et aussi sur de la ligne de Schwalbe dite ligne de Sampaolesi [36]. Ce n'est pas un aspect pathognomonique du syndrome exfoliatif puisqu'il peut être retrouvé notamment, chez les patients présentant des uvéites chroniques ou le syndrome dispersion pigmentaire. Le degré de la densité pigmentaire est corrélé de manière directe au niveau de pression intraoculaire PIO mais n'est pas corrélé à la gravité du glaucome exfoliatif [41].

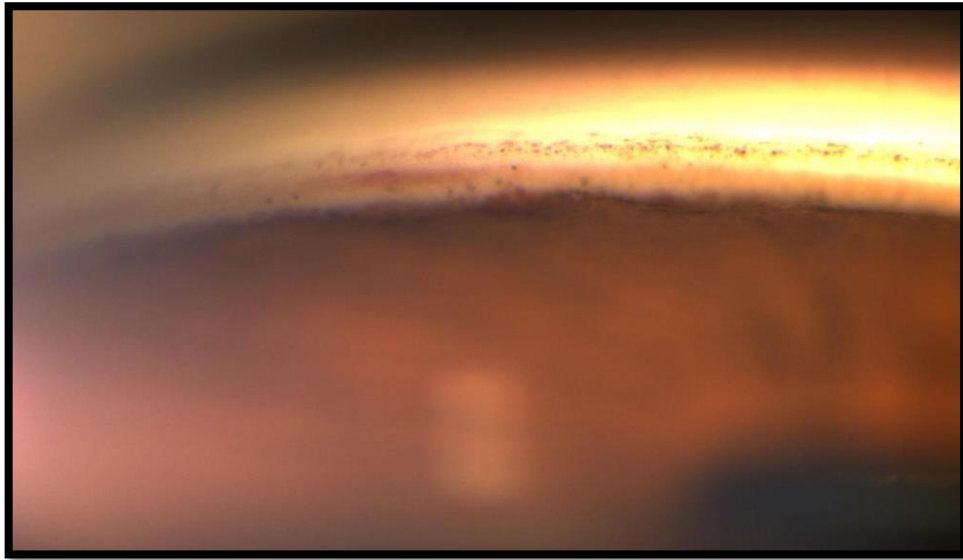


Figure 3 : Ligne de Sampaolesi et pigmentation en mottes de l'AIC (service d'ophtalmologie B, Hôpital des spécialités de Rabat)

➤ **Pression intraoculaire**

La pression intraoculaire PIO de base est un peu plus élevée chez les patients présentant un syndrome exfoliatif que chez les patients témoins, et les fluctuations pressionnelles au cours du cycle nyctéméral sont plus importantes que chez les patients témoins avec un pic matinal prononcé associée à une décroissance assez lente au cours de la journée [42]. De plus, Ces variations diurnes sont retrouvées pour plus de 50% des patients [43] et sont des fois de l'ordre de 5 à 10 mmHg [44].

➤ **Nerf optique**

Une faible épaisseur au niveau des fibres nerveuses avec une papille pâle bilatéralement est le plus souvent retrouvée chez les patients atteints du syndrome exfoliatif sans neuropathie glaucomateuse que chez les cas témoins [45].

➤ **Manifestations systémique**

Le syndrome exfoliatif peut le plus souvent être associé à un nombre de pathologies cérébro-vasculaires et cardio-vasculaires à titre d'exemple, les maladies ischémiques coronariennes, les accidents vasculaires cérébraux ischémiques transitoires,

l'hypertension artérielle ou les dys-autonomies vagales [46]. En revanche, son association à une importante incidence d'occlusion carotidienne ou d'anévrisme de l'aorte abdominale reste controversée [47].

Par contre, la démence sénile, la maladie d'Alzheimer, l'ischémie chronique cérébrale ou l'atrophie cérébrale et la surdité de perception ont été rapporté à des taux plus important [50, 51].

7. Traitement

Le glaucome exfoliatif est plus agressif et présente une difficulté à être géré en comparaison avec le glaucome primitif à angle ouvert. Comme décrit auparavant, la pression intraoculaire PIO initiale élevée est le plus souvent caractérisée par des fluctuations nycthémerales et des pics pressionnels, souvent matinales [42].

➤ Traitement médical

Il est le traitement envisagé en première intention permettant la maîtrise pressionnelle dans le glaucome exfoliatif, la majorité des médicaments disponibles sur le marché étant actifs et efficaces pour la diminution pression intraoculaire PIO ainsi que la stabilisation du champ visuel [43]. Cependant, la pression cible est le plus souvent un peu plus basse que dans la neuropathie dans le glaucome primitif à angle ouvert et la PIO se doit être contrôlée voir maîtrisée à différents moments de la journée pour assurer une stabilité nycthémerale.

En première intention, les prostaglandines en forme de collyre, sont prescrits dans le glaucome exfoliatif, et présentent un avantage de réduire efficacement la PIO et aussi maintenir une stabilité durant la journée par rapport aux bêtabloquants [48-49].

Enfin, la pilocarpine, prescrite auparavant pour la diminution du jeu pupillaire et la réduction de la dispersion pigmentaire, n'est plus recommandée, pour son caractère cataractogène, et aussi du fait de son incrimination dans le développement de synéchies, d'antéposition de cristallins subluxés [50].

➤ **Traitement laser**

Les traitements physiques tels que la trabéculoplastie sélective et la trabéculoplastie au laser Argon, peuvent être indiqués parfois en première intention, mais surtout lorsque le traitement médical s'avère insuffisant ou, lorsqu'un doute sur l'observance du traitement médical se trouve, leur efficacité a été montrée par leur action sur la réduction pressionnelle dans les glaucomes exfoliatifs [51,52].

La procédure de cyclocoagulation, trabéculoplastie sélective peut cependant se compliquer des effets secondaires sévères. Par la présence d'une rupture de la barrière hémato-aqueuse BHA au cours du syndrome exfoliatif, les effets secondaires se verront plus marqués lors de la réalisation d'un laser. Après la réalisation trabéculoplastie au laser, d'importants pics pressionnels après la 1^{ère} heure, des réactions inflammatoires ou fibrineuses peuvent arriver, et aussi on peut assister au développement de synéchies [53]. Un traitement à base d'hypotonisant et corticostéroïdes en collyres ainsi qu'une surveillance de la PIO sont donc recommandés comme traitement préventif [43].

➤ **Traitement chirurgical**

Aujourd'hui, la chirurgie est indiquée en cas d'échec des traitements médicaux ou par laser. Selon les études, les résultats de la chirurgie filtrante, la trabéculéctomie ou la sclérectomie profonde sont comparables entre le glaucome exfoliatif et le glaucome primitif à angle ouvert [54]. Elle entraîne une réduction et une stabilisation pressionnelle plus importante que le traitement médical [43]. On ne trouve pas de complications spécifiques à la maladie glaucomateuse exfoliative. Par contre, le taux des complications telles que l'inflammation, les pics pressionnels, la cataracte ou l'hyphéma sont plus fréquents, avec un taux d'autant plus important que le glaucome exfoliatif est sévère et ancien [55]. Un traitement par corticostéroïdes collyres plus long se voit donc recommandé.

L'utilisation d'agents antifibrotiques comme la mitomycine C ou le 5-fluorouracile en peropératoire reste discutée. En effet, les résultats pressionnelle restent comparables concernant la durée de vie de la bulle de filtration entre les glaucomes primitifs à angle ouvert et les glaucomes exfoliatifs, ce qui suppose qu'ils ne sont probablement pas plus indiqués en cas de syndrome exfoliatif [56].

Le pronostic plus sévère et la rapidité d'évolution du glaucome exfoliatif impliquent

la plupart du temps un recours à la chirurgie plus fréquent que dans les cas de glaucomes primitifs à angle ouvert [57].

III. TOMOGRAPHIE DE COHERENCE OPTIQUE ANGIOGRAPHIE (OCTA)

Bien que de nombreuses technologies, y compris l'angiographie à la fluorescéine, au vert d'indocyanine, l'ophtalmoscopie laser à balayage, Vélométrie laser Doppler (LDV= laser doppler velocimetry), [58] Fluxmétrie laser Doppler (LDF= laser Doppler flowmetry), [59] ont été utilisées pour documenter la déficience du flux sanguin oculaire et les modifications de la microvascularisation de la rétine dans le glaucome, elles étaient limitées pour élucider le rôle de la dysrégulation vasculaire. [60] un nombre de ces technologies n'ont pas été en mesure d'obtenir des valeurs précises, reproductibles et quantitatives. [61]

L'OCT angiographie est une méthode d'imagerie en 3 dimensions permettant l'évaluation du flux sanguin oculaire.

Initialement, la technique de Doppler OCT a été développée pour visualiser et mesurer le flux sanguin. Cependant, cette technique n'est sensible uniquement qu'au flux sanguin provenant des vaisseaux dont l'orientation est parallèle à la source, ce qui limite fortement son utilisation pour la rétine et la choroïde dont les vaisseaux sont principalement perpendiculaires. Une seconde approche fut donc celle des techniques basées sur la granulométrie laser (laser speckle). L'avantage du laser speckle est qu'il peut analyser la variation dans le temps du motif speckle et détecter aussi bien le flux axial que transversal.

L'OCT –Angiographie est donc «l'héritière » de ces 2 méthodes.

Le développement récent de l'OCT-angiographie (OCTA) a apporté de nouvelles opportunités diagnostiques pour les pathologies de glaucome. En effet, en analysant les mouvements des cellules sanguines comme un marqueur de contraste, l'OCT-A permet une analyse tridimensionnelle reproductible et non invasive des gros troncs vasculaires, du réseau microvasculaire péripapillaire et de l'ensemble des couches rétinienne du pôle postérieur, notamment en avant de l'épithélium pigmentaire [62-63-64]. Appliquée au glaucome, l'OCT-A offre la possibilité prometteuse d'analyser une partie du réseau microvasculaire péripapillaire et au niveau des couches de cellules ganglionnaires maculaires.

1. Principe de l'OCT angiographie :

L'OCT-A est basée sur le principe de « notion contraste » qui permet la détection du mouvement.

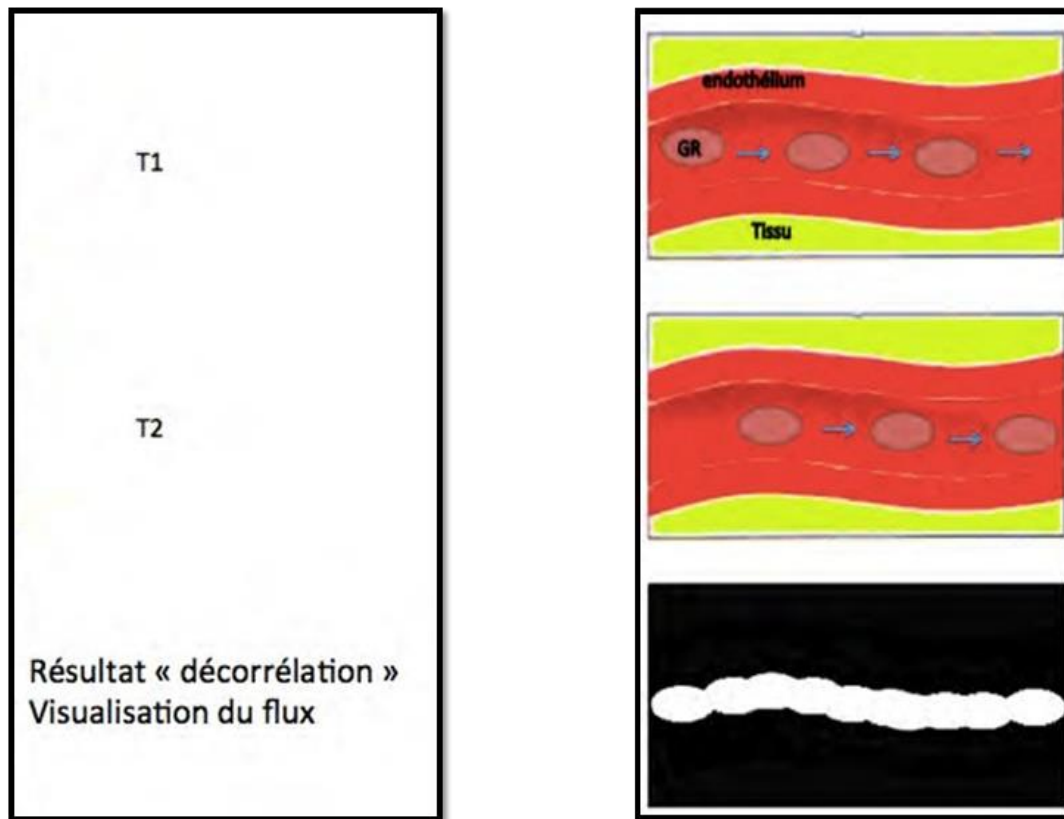
Un tissu immobile produit une réflexion et une diffusion presque constante, alors qu'un tissu mobile produit des signaux OCT qui changent au fil du temps.

Sur un œil immobile, les seules structures mobiles au fond d'œil sont les éléments figurés du sang au sein des vaisseaux.

L'OCT-A est une méthode qui s'appuie sur les différences entre les scan-B pour générer un contraste associé au mouvement, en particulier au mouvement des globules rouges dans les vaisseaux. Comme pour le principe de la granulométrie laser (laser speckle), grâce à des algorithmes de calcul, il va être possible de détecter les voxels où il n'y a pas de mouvement de particule (pas de changement du motif speckle) et les voxels où il y a un mouvement (variation du motif speckle).

Pour générer l'image de la microvascularisation rétinienne, chaque scan-B est répété plusieurs fois au même endroit.

Les comparaisons de contraste sur les scan-B consécutifs au même endroit révèlent certaines zones avec un changement de contraste au fil du temps et certaines zones avec un contraste constant. Le changement de contraste temporel dans un emplacement spécifique est attribué au mouvement des érythrocytes. Il indique donc l'emplacement de vaisseaux. En effet, au lieu de « corrélérer » les images, c'est-à-dire mettre en évidence les motifs identiques, en OCT-A, la « décorrélation » du signal va mettre en évidence les voxels où le signal OCT change dans le temps et donc va détecter le mouvement. Un contraste différenciant les cellules circulantes mobiles, des cellules du tissu immobile de voisinage est généré. Les voxels « mobiles » vont apparaître en blanc et les voxels « immobiles » seront noirs (Figure 10).

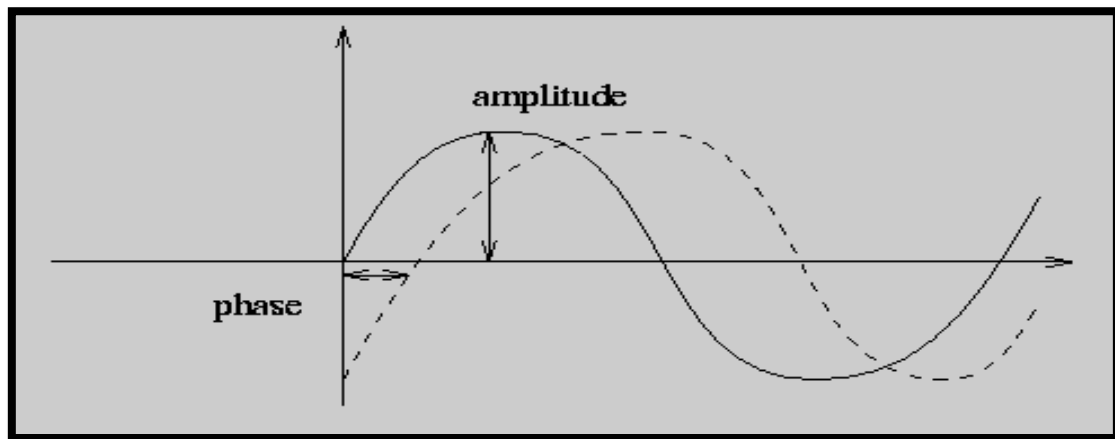


**Figure 4 : Schématisation du principe de décorrélation.
(création de l'équipe du service ophtalmologie B)**

Seuls les éléments mobiles vont produire un signal. On visualise donc le flux endoluminal des globules rouges (Figure 10).

Le signal OCT après transformation de Fourier va contenir deux informations : la phase et l'amplitude.

L'amplitude correspond à l'unité de grandeur de l'onde et la phase correspond au temps de décalage entre deux ondes (Figure 11).



**Figure 5 : Amplitude et phase d'une onde sinusoïde
(création de l'équipe du service ophtalmologie B)**

- Si une particule est en mouvement (globule rouge dans les vaisseaux):

Entre 2 scans réalisés à des temps T rapprochés, il y aura une modification de l'amplitude et de la phase du signal.

- Si image statique: 2 scans identiques.

A partir de ces principes, plusieurs algorithmes permettant de développer des appareils d'OCT–Angiographie. Ils se différencient selon s'ils sont basés sur :

- Différence de phase : Doppler domain processing method OAG
- Différence d'amplitude : Speckle variance OCT (granulométrie laser) SSADA Split spectrum amplitude decorrelation (Optovue®) ZFull spectrum amplitude deccorelation (Spectralis®)
- Différence de phase et d'amplitude OMAG Optical MicroAngioGraphy (Angioplex®)

D'après une revue de la littérature, Zhang et al. (64) considèrent que le système OMAG serait celui qui donne les meilleurs résultats en termes de visualisation du réseau microvasculaire rétinien, avec un meilleur contraste et moins de bruit de fond. Cela est

probablement dû au fait qu'il exploite la totalité du signal (phase et amplitude) et peut donc détecter le flux des vaisseaux indépendamment de leur angle d'incidence.

2. Acquisition des images :

2.1. Préparation du patient :

L'acquisition de l'OCT angiographie ressemble à celle de l'OCT classique.

Le patient doit tout d'abord être identifié (nom, prénom, date de naissance et sexe).

Le type d'examen doit ensuite être choisi. Pour l'OCT-angiographie avec l'appareil Cirrus HD-OCT 5000 avec AngioPlex (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, Etats Unis) on choisira

« Angiography 3x3 » ou « Angiography 6x6 » selon la taille de fenêtre que l'on désire.

La préparation du patient est importante. La dilatation pupillaire permet une meilleure acquisition. Le patient doit se tenir assis, droit, face à la machine et s'appuyer sur la mentonnière et l'appui-front. Il devra regarder à l'intérieur de la fenêtre de prise de vue pendant l'examen. La fixation interne d'une étoile est la méthode de référence mais si l'acuité visuelle du patient est trop faible, la fixation d'une diode électroluminescence à l'extrémité d'un bras réglable est possible.

Avant de commencer l'acquisition, le clinicien devra effectuer un alignement correct, en effectuant l'alignement de l'œil au moyen de la fenêtre de l'iris, puis l'ajustement de la région visualisée au moyen de la fenêtre du fond d'œil et des coupes transversales. L'acquisition pourra ensuite être lancée. Pendant l'acquisition, un système de surveillance permet de vérifier le bon déroulement de l'examen.

2.2. Technique d'acquisition :

La technologie AngioPlex (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, Etats Unis) intègre l'algorithme

OMAGc (Optical MicroAngiography Complex) développé en collaboration avec Ricky Wang de l'université de Seattle [65]. Lors de l'acquisition, plusieurs scan-B sont réalisés au même endroit de façon très rapprochée (3,6 msec entre chaque scan-B). Pour l'acquisition de la fenêtre 3x3mm par exemple, 4 scan-B sont réalisés pour chaque position. Ce procédé est répété pour 245 coupes transversales avec un espacement de 12,2 μ entre chaque scan-B. Un système de FastTrack permet de réduire les artefacts induits par les mouvements oculaires (Figure 12).

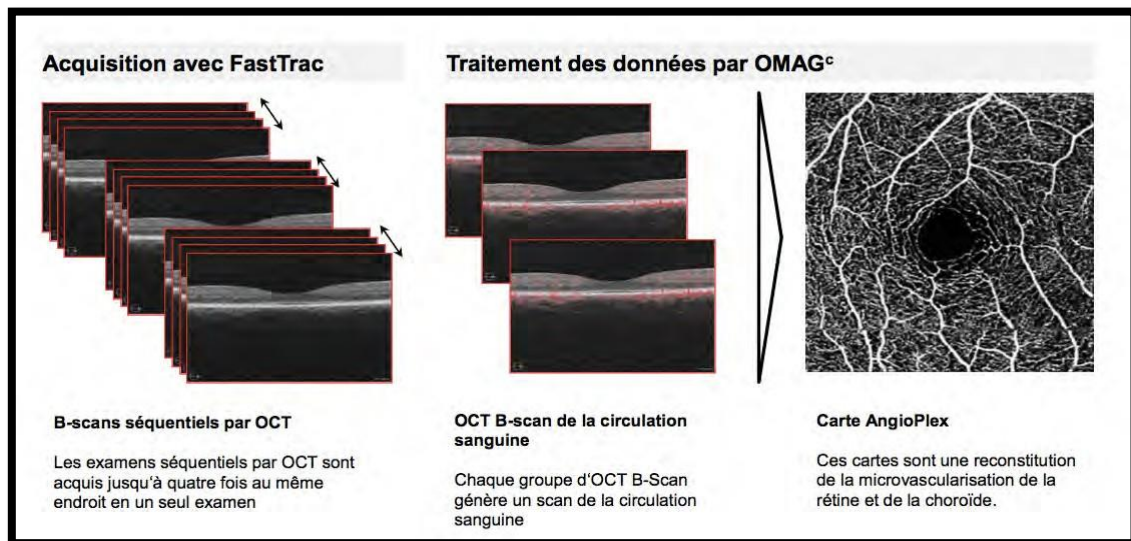


Figure 6 : Principe OMAG
(selon documentation Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, Etats Unis).


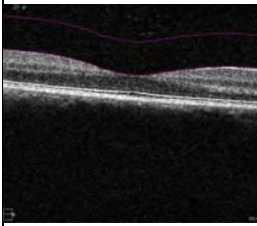
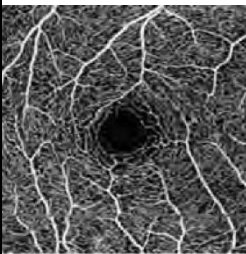
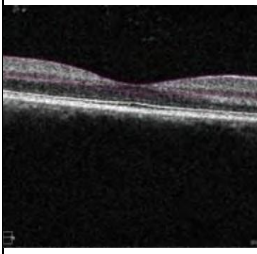
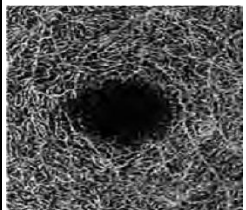
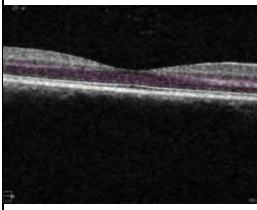

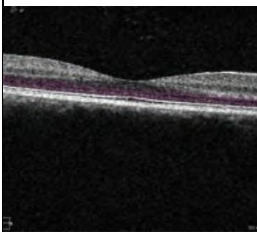
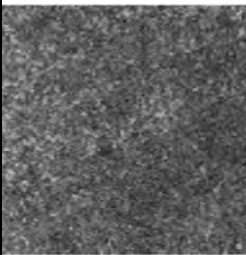
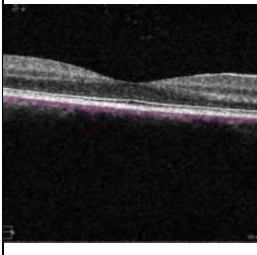
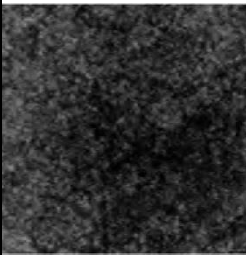
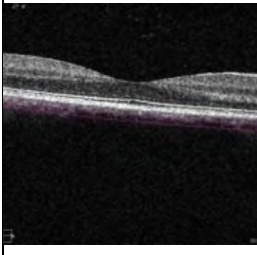
2.3. Analyse du signal :

Une fois l'acquisition terminée, une fenêtre d'analyse apparaît.

Elle est composée d'un OCT-A « en face », d'une coupe transversale de scan-B avec visualisation du flux sanguin possible en superposition et d'un OCT « en face » de la structure ou OCT-C.

Une segmentation des différentes coupes de rétine/choroïde ou « slab » peut être choisie. Plusieurs « slab » sont prédéfinis mais l'on peut aussi personnaliser l'épaisseur et la profondeur de segmentation.

Tableau 1 : Segmentation en OCT-A, description des différentes couches rétinienne et choroïdiennes. (Service d’Ophtalmo-B)

Nom de la tranche	Limites	Examen en « face »	Scan-B
VRI= interface vitréo-rétinienne	Limite interne: $Z_{IVRI}=Z_{ILMZ}+300\mu\text{m}$ Limite externe: Z_{ILM}		
Couche rétinienne superficielle	Limite interne: Z_{ILM} Limite externe: $Z_{IPL}=Z_{ILM}+70\%(TOPLZ_{ILM})$		
Couche rétinienne profonde	Limite interne: Z_{IPL} Limite externe: $Z_{OPL}=Z_{RPEfit}-110\mu\text{m}$		
Tranche vasculaire	Limite interne: Z_{OPL} Limite externe: $Z_{IS/OS}=Z_{RPEfit}-70\mu\text{m}$		
Tranche chorio-capillaire	Limite interne: $Z_{CCIB}=Z_{RPE}+29\mu\text{m}$ Limite externe : $Z_{CCOB}=Z_{RPE}+49\mu\text{m}$		
Tranche choroïde	Limite interne : $Z_{ChIB}=Z_{RPEfit}+64\mu\text{m}$ Limite externe : $Z_{ChOB}=Z_{RPEfit}+115\mu\text{m}$		

2.4. Artefacts :

L'analyse des images des OCT-A doit être minutieuse car il existe de nombreux artefacts.

L'effet miroir est un *artéfact de projection* correspondant à la réflexion sur l'épithélium pigmentaire du signal du flux sanguin rétinien. Il se forme alors des images aberrantes qui peuvent être prises, à tort, comme une néovascularisation

L'*effet d'ombrage* ou *écran* est également un artéfact fréquent. C'est une atténuation du signal. Cela peut être dû à une opacification localisée du cristallin ou un corps flottant du vitré. Il existe également un effet écran dû au bouclier choriocapillaire-choroïde. (Figure 13, Figure 14).

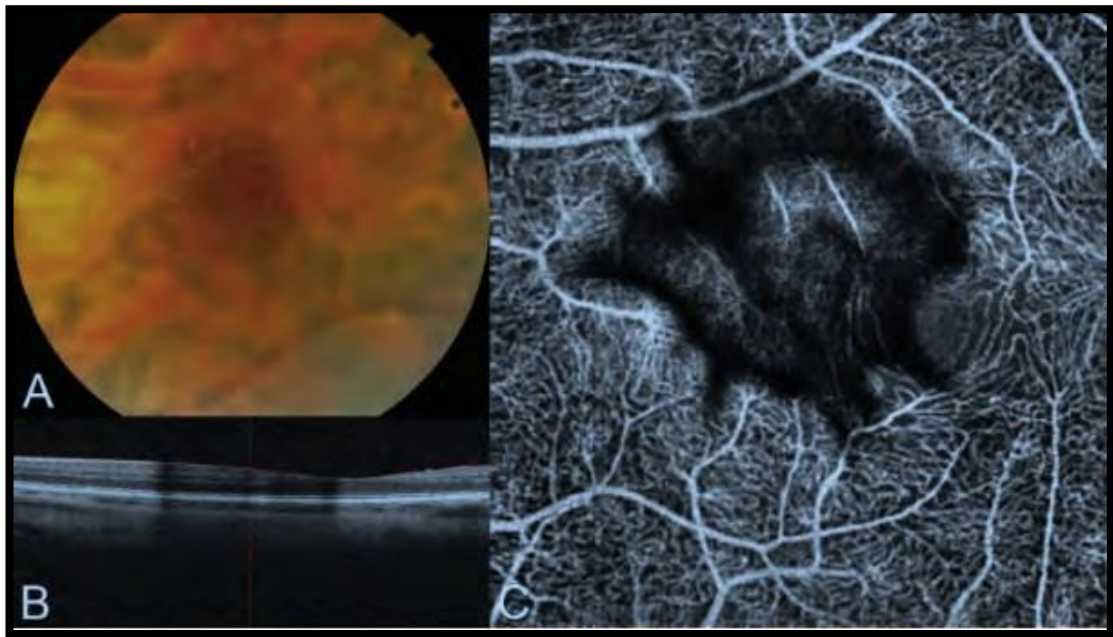


Figure 7 : Effet d'ombrage ; A, Rétinophotographie montrant une condensation vitrénienne. B, scan- B avec ombrage évident. C, OCT- A, avec hyposignal correspondant à la condensation vitrénienne.

On ne visualise pas de flux au niveau rétinien par atténuation du signal dû à la condensation vitrénienne (d'après Spaide [65]).

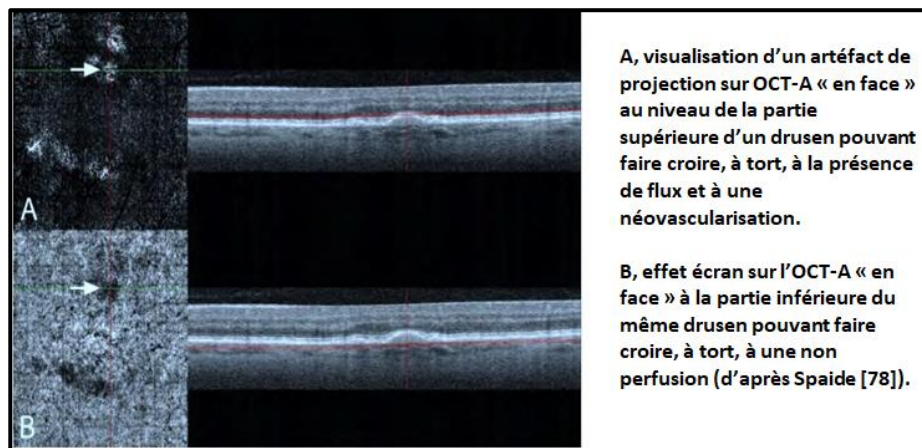


Figure 8 : Artéfact de projection et effet d'ombrage.

L'effet de « *fringe washout* » correspond au fait qu'un débit trop rapide ou trop lent ne sera pas détecté et apparaîtra en hyposignal faisant croire, à tort, à l'absence de flux.

Enfin, il existe de nombreux *artéfacts liés aux mouvements* de l'œil, et de la tête (dédoublément de vaisseaux), d'autres sont liés aux micro-saccades avec perte de fixation (ligne blanche). La présence d'un « eye tracker » est donc indispensable pour les diminuer (Figure 15).

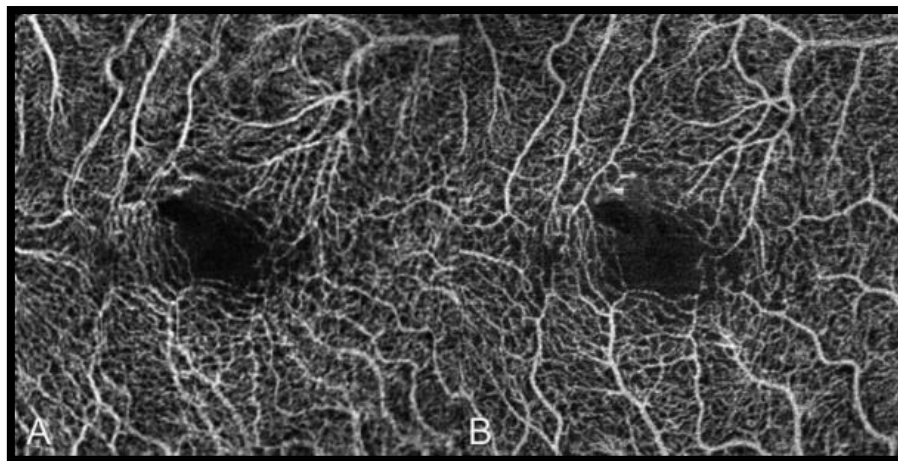


Figure 9 : Artéfact lié aux mouvements : dédoublement de vaisseaux.

A : OCT-A « en face » montrant un dédoublement du réseau capillaire.

B, même OCT-A « en face » après traitement par un logiciel d'image, l'effet du dédoublement a été corrigé¹.

¹ D'après Spaide (65)

3. OCT-Angiographie et glaucome:

3.1. Microvascularisation papillaire :

En 2012, Jia et al. [66] décrivaient la technique d'OCT-Angiographie utilisant l'algorithme split spectrum amplitude-decorrelation angiography (SSADA) pour l'étude du flux sanguin au niveau du nerf optique (Figure 16).

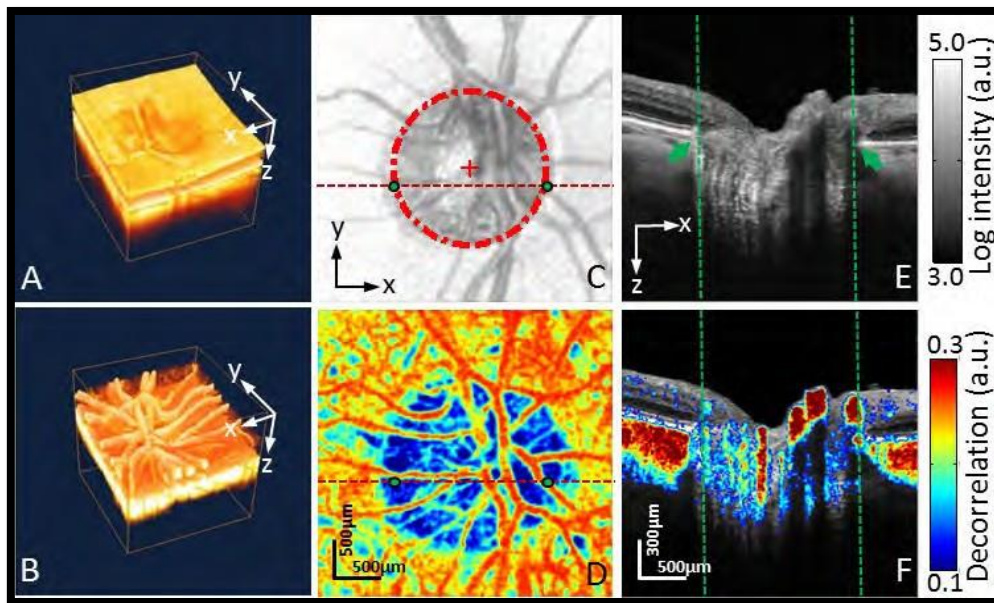


Figure 10 : OCT structural et OCT- A centré sur le nerf optique d'un patient sain.

A, OCT² de structure en 3D ; B, OCT-A en 3D ; C OCT en face de structure ;
D, OCT-A en face ; E, OCT de structure en coupe transversale(scan-B) ;
F, OCT-A en coupe transversale.

Il décrivait deux paramètres d'évaluation du flux sanguin oculaire : l'index de flux (flow index) et la densité vasculaire (vessel density, VD) repris ensuite par de nombreux auteurs. L'index de flux correspondait à la moyenne des valeurs obtenues par décorrélation du signal OCT dans une zone définie et la densité vasculaire correspondant au pourcentage de la surface occupée par les vaisseaux dans une zone définie.

² D'après Jia (66).

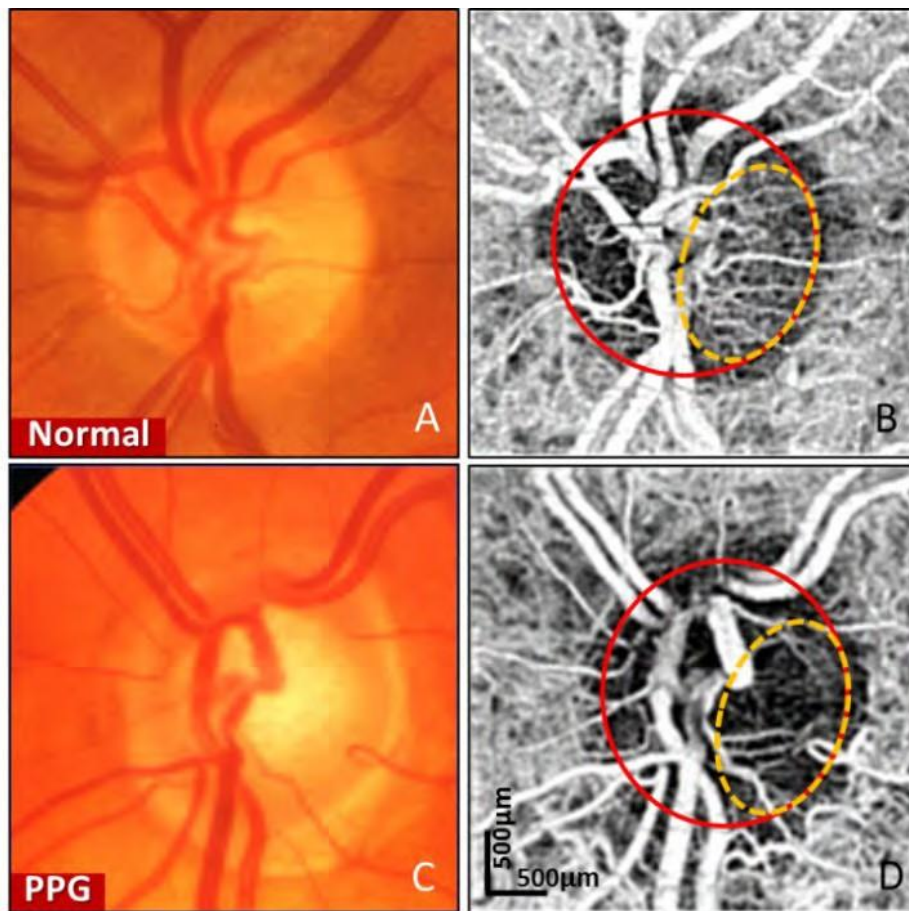


Figure 17 : Comparaison de la microvascularisation du disque optique et de la partie temporale du disque optique entre un patient sain (A, B) et glaucomateux(C, D) (d'après Jia [66]).

Au même moment, l'équipe de Wang [67] décrivait les performances de l'algorithme optical microangiography (OMAG) pour visualiser la microvascularisation de la TNO.

Plusieurs études ont montré que les patients glaucomateux avaient un index de flux et une densité vasculaire au niveau du disque optique plus faibles que les patients sains et que ces paramètres étaient inversement corrélés à la gravité du glaucome (plus le stade de glaucome est sévère, moins le flux et la densité vasculaire sont élevés) [68–69].

Il existe une corrélation de ces 2 paramètres avec les marqueurs structuraux (RNFL, CGL, paramètres morphologique de la TNO) et fonctionnels (déviations moyennes, déviations individuelles, indices de champ visuel) du glaucome utilisés habituellement pour le diagnostic et le suivi des patients.

Deux études se sont intéressées spécifiquement à la microcirculation au niveau de la zone pré-laminaire uniquement en réalisant une segmentation de la zone à analyser au lieu d'analyser tout le volume de l'OCT [70,71]. Le flux et la densité vasculaire de la zone pré-laminaire sont également diminués chez les patients glaucomateux.

Bojikian et al. ne retrouvaient pas de différence significative du flux et de la densité vasculaire entre la glaucome avec hypertonie et les glaucome à pression normale [72].

3.2. Microvascularisation péripapillaire :

La microvascularisation péripapillaire a également été étudiée afin de s'intéresser plus à la vascularisation des fibres nerveuses rétiniennes.

Les travaux avec l'appareil Angiovue OCT (Optovue Inc., Fremont, CA, USA) ont été réalisés sans segmentation des couches rétiniennes [73,74, 75], alors que l'étude réalisée avec l'Angioplex (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, Etats Unis) s'intéressait uniquement à la couche RNFL afin d'analyser spécifiquement le plexus capillaire superficiel [76]. Ces recherches retrouvaient également un index de flux et une densité vasculaire de la zone péripapillaire plus faibles chez les patients glaucomateux que chez les patients sains et ces paramètres étaient inversement corrélés à la gravité du glaucome.

Hollò [77] a montré que la densité vasculaire péripapillaire serait un paramètre qui se modifierait très tôt dans le développement du glaucome et précéderait même les déficits structuraux de la couche RNFL en cas d'hypertonie sans glaucome. L'atteinte de la vascularisation serait donc un événement très précoce dans l'histoire du glaucome et pourrait ainsi devenir un paramètre de surveillance important en cas d'hypertonie. Akagi et al. [91] ont décrit une corrélation entre la localisation des déficits du champ visuel et les zones de basse densité vasculaire péripapillaires dans le glaucome, renforçant ainsi l'hypothèse vasculaire de la mort de cellules ganglionnaires rétiniennes.

<p>Le flux et la densité vasculaire péripapillaire évalués en OCT-A sont diminués dans le glaucome.</p>

3.3. Microvascularisation maculaire :

La densité vasculaire maculaire évaluée par OCT-A est diminuée dans le glaucome.

Une étude récente a évalué et comparé la microvascularisation maculaire en OCT-A entre les patients glaucomateux et les patients sains (78). Elle montre que les patients glaucomateux ont une densité vasculaire maculaire plus faible que les patients sains. Il semblerait également que la diminution du réseau vasculaire au niveau maculaire soit associée à la présence de déficits du champ visuel.

Ces études renforcent la place de l'OCT-A en tant que nouvel outil pour le diagnostic et la classification du glaucome. De nouveaux paramètres permettent maintenant d'évaluer l'atteinte microvasculaire dans le glaucome en complémentarité des paramètres structuraux et fonctionnels. Cependant, la place de l'OCT-A dans l'analyse de l'évolution du glaucome dans le temps n'a pas encore été décrite. L'évolution des paramètres de flux et de densité vasculaire après changement de traitements hypotonisants n'a pas fait l'objet de publication à notre connaissance.

Nous présentons donc un travail original, évaluant l'impact de la chirurgie filtrante non perforante sur la microvascularisation maculaire et péripapillaire en OCT Angiographie chez les patients glaucomateux.

4. OCT-A et type de glaucome

Les études actuelles ont également mis en évidence des différences de densité microvasculaire ou de flux vasculaire entre divers types de glaucome. En effet, après ajustement aux facteurs confondants comme l'âge ou la sévérité de la maladie, les sujets atteints d'un glaucome exfoliatif présentent des paramètres d'OCT-A significativement plus bas que ceux atteints d'un glaucome primitif à angle ouvert [79]. Cette observation était également rapportée entre les sujets atteints d'un syndrome exfoliatif sans glaucome et les sujets sains. Bien que le glaucome exfoliatif soit caractérisé par des PIO élevées et fluctuantes expliquant un pronostic visuel plus sévère que le glaucome primitif, il a également été démontré que le syndrome exfoliatif était responsable d'une augmentation des troubles cardiovasculaires et de modifications locales de la perfusion des structures oculaires.

Une diminution des paramètres en OCT-A apparaît ainsi cohérente avec les données cliniques et pourrait là aussi être un biomarqueur potentiel d'évolution de la maladie. Une diminution significative de la densité microvasculaire péripapillaire a également été observée chez les sujets atteints d'un glaucome chronique par fermeture de l'angle unilatéral par rapport à l'œil controlatéral [80]. Enfin, les sujets atteints d'un glaucome à pression normale présentent également une diminution significative de la densité microvasculaire péripapillaire par rapport aux sujets sains [81].

5. OCT-A et pression intraoculaire :

En plus de la corrélation des paramètres de l'OCT-A avec les paramètres structuraux et fonctionnels du glaucome, certaines études ont mis en évidence une corrélation entre le niveau de PIO et la densité microvasculaire ou le flux vasculaire péripapillaire dans le glaucome, soutenant ainsi l'hypothèse d'une pression de perfusion oculaire. Cette corrélation a été observée dans les suites de l'abaissement de PIO après une chirurgie filtrante ainsi qu'après une baisse pressionnelle induite par un traitement médicamenteux [82, 83]. Dans les 2 études, le flux vasculaire augmentait avec le degré d'abaissement de la PIO. Ces observations contribuent à expliquer le mécanisme physiopathologique conduisant de l'hypertonie oculaire à la neuropathie optique glaucomateuse par modification de la perfusion vasculaire des tissus soumis à cette hypertonie oculaire.



***MATERIEL
ET METHODES***

I. DESIGN DE L'ETUDE :

Au sein du service d'ophtalmologie B de l'hôpital des spécialisées du centre hospitalier Ibn Sina de rabat. Nous avons mené une étude prospective, monocentrique chez des patients suivis et traités pour un glaucome exfoliatif.

Cette étude a respecté les principes éthiques applicables aux recherches médicales sur les sujets humains définis dans la déclaration d'Helsinki et les patients ont donné leur consentement libre et éclairé.

De Janvier 2021 au mois de Juin 2021. Cette étude concernait les patients glaucomateux du service ayant bénéficié d'un traitement physique en deuxième intention par trabéculoplastie au laser SLT.

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 20.0 (Inc, Chicago, Il). L'étude de la distribution des variables a été faite par le test de Kolmogorov-Smirnov. Les variables quantitatives ont été exprimées par la médiane et les quartiles, les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage.

II. CRITERES D'INCLUSION

Les patients majeurs ont donné leur consentement.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Patients présentant un glaucome exfoliatif insuffisamment contrôlé bénéficiant déjà au moins de deux ou trois traitements hypotonisants par collyre anti-glaucomateux ;
- Réalisation d'au moins une séance de trabéculoplastie sur une hémicirconférence trabéculaire au cours de la période de l'étude.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Patients présentant une vasculopathie rétinienne, DMLA.
- Une incapacité à maintenir une station assise et immobile devant l'appareil d'imagerie OCT-A.
- Des critères ophtalmologiques (myopie forte, impossibilité de fixation, trouble important de la transparence des milieux en dehors d'une cataracte) empêchant la bonne réalisation de l'OCT-A.

- Patients ayant des angles étroits (difficultés liés à la technique) et les sujets monophthalmes.
- Patients ayant des antécédents de laser ou thérapie chirurgicale pour le glaucome
- Introduction ou changement d'un médicament anti-glaucomeux ou réalisation d'une chirurgie au cours de la période de l'étude.
- Le non-respect des critères d'inclusion.

III. VARIABLES CLINIQUES :

Avant la réalisation du laser, nous avons relevé pour chaque patient l'âge, le sexe, la PIO de base, le degré de pigmentation trabéculaire, le nombre de classes thérapeutiques de collyres hypotonisants utilisés et les antécédents médicaux et de chirurgie de la cataracte.

Par ailleurs, nous avons également relevé pour tout patient l'épaisseur cornéenne centrale de chaque œil à l'aide d'un pachymètre.

Ces patients ont été informés de leur maladie, de ses caractéristiques, ses symptômes, son évolutivité et son pronostic. Toutes les modalités thérapeutiques leur ont été détaillées et nous n'avons retenu pour cette étude que les patients consentants à être traités en deuxième intention par trabéculoplastie sélective SLT.

IV. DEROULEMENT DE LA PROCEDURE

Mise en condition : le patient bénéficiait avant la procédure de l'instillation de collyre myotique type pilocarpine

Le laser utilisé était un Nd:Yag Coherent Selecta 7000 (Coherent Inc, Palo Alto, CA) de l'hôpital des spécialités de rabat, service d'ophtalmologie B. Le laser était réalisé à l'aide d'un verre de contact de Latina sous anesthésie topique. Une séance de laser était réalisée sur une hémicirconférence trabéculaire, comportant environ entre 50 et 60 impacts jointifs, en débutant à une énergie par impact de 0,6 mJ et augmentée pour obtenir au moins 50 % de bulle de cavitation lors de la réalisation des impacts. Le laser était réalisé entre 6 h et 12 h, soit sur l'hémicirconférence nasale ou temporale. L'ensemble des paramètres étaient relevés après réalisation du laser pour déterminer l'énergie délivrée au

moins 50 % de bulle de cavitation lors de la réalisation des impacts. Le laser était réalisé entre 6 h et 12 h, soit sur l'hémicirconférence nasale ou temporale. L'ensemble des paramètres étaient relevés après réalisation du laser pour déterminer l'énergie délivrée au trabéculum (exprimée en milliJoule) au cours de la séance et la surface traitée.

Après laser, la pression intraoculaire était mesurée par tonométrie de Goldmann 1 heure après la réalisation du laser puis suivie de l'instillation d'une goutte d'apraclonidine 1 % dans l'œil traité.

Le traitement post laser comportait, en plus des collyres hypotonisants habituels, un collyre anti inflammatoire non stéroïdien 3 fois par jour pendant 10 jours.

La trabéculoplastie était réalisée le même jour sur les deux yeux.

La trabéculoplastie était réalisée le même jour sur les deux yeux.

Les OCT-angiographies ont été réalisées pour chaque patient avant l'intervention, puis après chaque mois (de M1, à M6,) de l'acte.

Tous les OCT-A ont été réalisés par l'appareil Cirrus 5000 HD-OCT avec Angioplex (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, Etats Unis). L'angioplex utilise l'algorithme OMAG (Optical MicroAngiography).

Sept OCT-A étaient réalisés pour chaque patient, maculaire 6x6, papillaire 6x6.

V. SUIVI OPHTALMOLOGIQUE

Le suivi des patients comportait une consultation initiale au cours de laquelle les différents paramètres ophtalmologiques étaient recueillis de manière bilatérale : acuité visuelle, pression intraoculaire, examen biomicroscopique, gonioscopie, pachymétrie, une OCT-angiographies. Le patient était revu le jour de la réalisation de la trabéculoplastie avec mesure de la pression intraoculaire avant le geste et mesure une heure après la séance de laser.

Le suivi ophtalmologique était ensuite marqué par des consultations à un mois du laser avec réalisation OCT-A, puis à chaque mois pendant six mois. Au cours de chaque consultation on réalisait une mesure de l'acuité visuelle, une mesure de la pression oculaire et un examen biomicroscopique. La survenue d'éventuelles complications après trabéculoplastie a également été signalée.

VI. COMPLEMENT DE TRAITEMENT

Chez certains patients un complément de traitement a été réalisé, c'est-à-dire, qu'une seconde séance de laser a été réalisée sur un œil déjà traité. Ce complément consistait en la réalisation d'une trabéculoplastie sur l'autre hémicirconférence non traitée lors de la première séance de laser. Le reste de la procédure était identique à la première. Ce complément était réalisé chez des patients dont la réponse était jugée insuffisante au vu des objectifs pressionnels.

VII. CRITERES DE SUCCES

Le succès du laser SLT était défini par une baisse de pression intraoculaire supérieure ou égale à 20 %.

Un critère secondaire a été considéré : il s'agit de la baisse de la pression intraoculaire supérieure ou égale à 3 mm Hg.



RÉSULTATS

I. PROFIL DE LA POPULATION ETUDIEE :

Nous avons inclus dans notre étude 30 yeux traités de 15 patients. 3 patients ont été exclus car ils n'ont pas pu avoir une interprétation de l'OCT-Angiographie aux 6 visites (clichés mal centrés, problèmes artéfacts avec dédoublement ou effet écran, ou patient perdu de vue). 2 autres ont été exclus: l'un pour une modification d'un traitement hypotonisant moins de 1 mois après le traitement et l'autre pour arrêt du traitement hypotonisant pendant deux semaines à 1 mois après le laser.

La population de l'étude comportait 9 hommes et 6 femmes. L'âge moyen était de 58,1 ans avec une étendue d'âge comprise entre 35 à 84 ans.

L'ensemble des caractéristiques cliniques de la population traitée est présentée dans le tableau ci-après :

Tableau 2 : caractéristiques initiales de la population

Variables	Valeurs
Population :	
<ul style="list-style-type: none"> • Sexe <ul style="list-style-type: none"> Homme Femme • Race 	9 (68%) 6 (32%) 10 races caucasiennes 5 fort melanoderme
AGE :	58,1 ans (Min : 35 ans Max 84 ans)
ATCDS medicaux :	5 patients HTA sous traitement. (33,33%) 3 patients prédiabète (16%)
Collyres hypotonisants:	
<ul style="list-style-type: none"> • 2 classes thérapeutiques: • 3 classes thérapeutiques: 	5 malades (33,33%) 10 malades (66,67%)
Paramètres oculaires :	
<ul style="list-style-type: none"> • Epaisseur cornéenne centrale: • Phaque : • Pseudophaque : 	530.04± 38.83 µm 18 yeux (60%) 12 yeux (40%)
Données cliniques initiales	
<ul style="list-style-type: none"> • PIO initiale 	23,96 ±2,61 mmHg

Tableau 3 : Caractéristiques cliniques et paracliniques du glaucome

PIO basale moyenne : 24+- 4,7
Stade du glaucome : <ul style="list-style-type: none"> - Débutant : 4 (27%) - Modéré : 8 (53%) - Avancé : 3(20%)
- MAVAC initiale : 06/10 extrêmes 02/10 et 08/10
Pachymétrie : 499 +-5
C/D clinique : 0,8
C/D vertical en OCT : 0,74

II. DONNEES CONCERNANT LA PROCEDURE

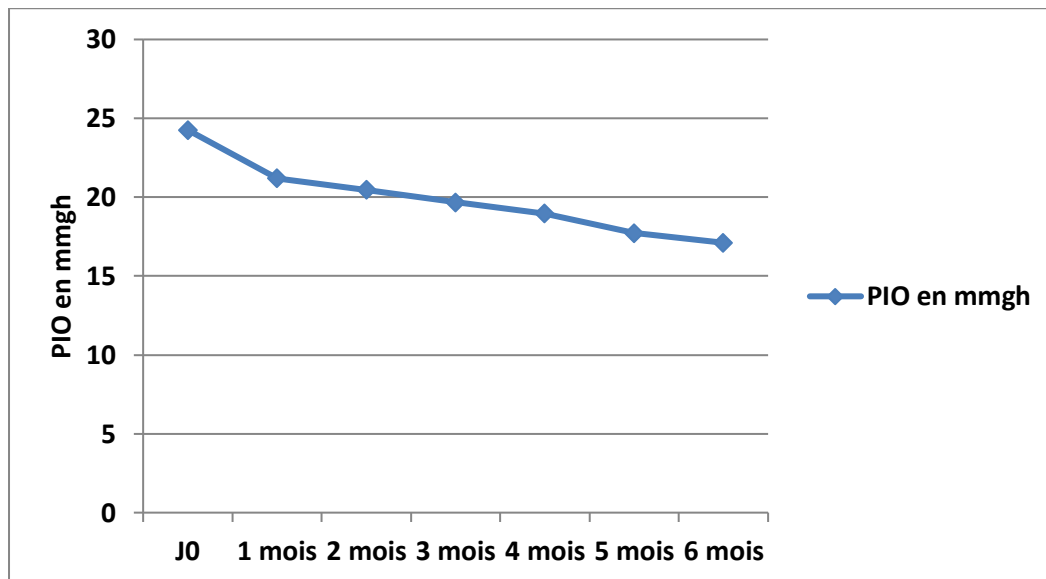
Nous avons délivré une énergie moyenne lors de la réalisation du laser SLT était de 0,77 mJ et variait entre 0.4 et 0.9 mJ.

La procédure a été réalisée sur l'hémi-circonférence nasale chez vingt-trois yeux, soit dans 76,67% des cas et chez 7 yeux elle a été effectuée sur l'hémi-circonférence temporale, ce qui représente 23,33% des cas.

III. EVOLUTION DE LA PIO

1. Les résultats concernant la pression intraoculaire :

La pression intraoculaire initiale moyenne pour les 30 yeux traités par SLT était de 24,26 mm Hg. L'évolution des valeurs de PIO moyenne aux différents temps de l'étude est présentée dans le graphique ci-après.



Graphique 1 : courbe d'évolution de la PIO

Tableau 4 : Evolution de la PIO en mmHg

	J0	1 mois	2 mois	3 mois	4 mois	5 mois	6 mois
PIO en mmgh	24,26	21,19	20,47	19,68	18,97	17,72	17,11

Nous observons une baisse de la pression intraoculaire sur six mois post SLT. Nous présentons ci-après les résultats concernant la réduction de la baisse de PIO moyenne pour les yeux traités par SLT.

- À un mois, la réduction de PIO moyenne était de 3,07 mm Hg, soit une baisse de 12,65%.

Ensuite, à trois mois la réduction de PIO était de 4,58 mm Hg, soit une baisse de 18,87. Enfin, à six mois, on retrouvait une baisse de PIO moyenne de 6,669, soit une diminution de 29,47 %.

2. Facteurs pronostiques

Nous avons également recherché dans notre étude à retrouver des facteurs pouvant déterminer le pronostic de la réponse au traitement par trabéculoplastie SLT. Les différents facteurs étudiés sont les suivants :

2.1. La pression intraoculaire initiale

Nous avons voulu déterminer s'il existait un lien entre la réponse thérapeutique vérifiée par la PIO à trois mois et la valeur initiale de la pression intraoculaire avant trabéculoplastie.

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif retrouvé entre la PIO initiale et la réduction de la PIO à trois mois.

2.2. L'épaisseur cornéenne centrale

Une analyse de l'épaisseur cornéenne centrale a été réalisée à l'aide d'un pachymètre contact (IOL master) après instillation d'un collyre anesthésique.

La pachymétrie moyenne est de $530,04 \pm 38,83$ micro, Nous avons recherché un lien entre réponse thérapeutique et épaisseur cornéenne centrale. Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre les mesures pachymétriques et la réduction de PIO moyenne à trois mois

2.3. L'énergie délivrée

En relevant l'énergie totale délivrée au cours d'une séance de trabéculoplastie, nous avons essayé d'évaluer si l'on pouvait établir un lien entre réponse thérapeutique et cette énergie (calculée par la sommation de l'énergie de l'ensemble des impacts).

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre l'énergie délivrée au trabéculum et la réduction de PIO moyenne à trois mois et à six mois.

2.4. Complément de traitement

Au cours de notre étude, 26 yeux ont bénéficié d'un traitement par SLT sur uniquement 180° de surface trabéculaire (SLT1) et 4 yeux ont bénéficié d'un complément de traitement, c'est-à-dire la réalisation d'une séance de SLT supplémentaire sur les 180° trabéculaires restants, totalisant ainsi une surface traitée de 360° (SLT2)

Du fait du faible nombre de patients dans le groupe SLT2, des comparaisons

statistiques n'ont pu être effectuées entre les deux groupes

Ensuite, le succès de la trabéculoplastie, c'est-à-dire une réduction supérieure ou égale à 20 % de la PIO initiale, était effectif chez 60,71 % des 30 yeux traités par SLT, après trois mois de suivi. Les résultats à un mois retrouvaient un taux de succès de 78,57%, Enfin, pour le contrôle à six mois, on obtenait un taux de succès de 59,66%

2.5. Population

Aucun lien n'a été établi entre la réponse au traitement SLT en rapport avec l'âge, le sexe, la race et les ATCDS médicaux des patients.

2.6. Complications

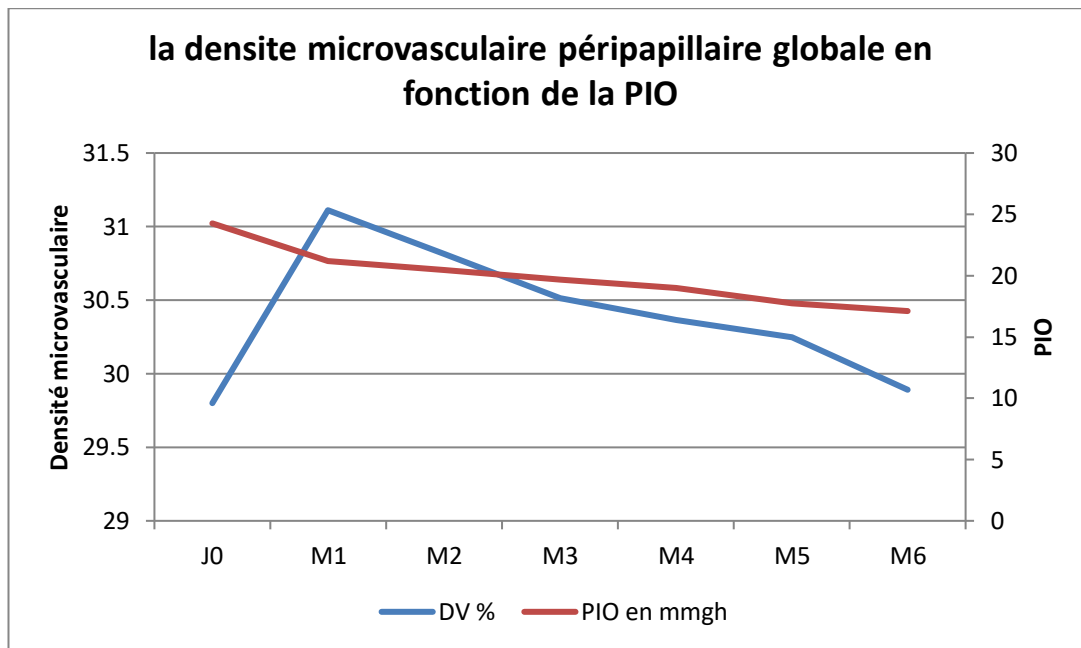
- Nous n'avons observé aucune réaction inflammatoire
- Concernant la survenue de pic de pression intraoculaire précoce, nous avons constaté la survenue d'une augmentation supérieure à 20 % de la pression intraoculaire à 1 heure du laser dans 4 cas, soit 13,34 % des yeux traités.

Nous n'avons pas relevé d'hyphéma, ni œdème de cornée, ni œdème maculaire cystoïde durant la période de suivi.

IV. MODIFICATIONS DE LA DENSITE

MICROVASCULAIRE PERIPAPILLAIRE :

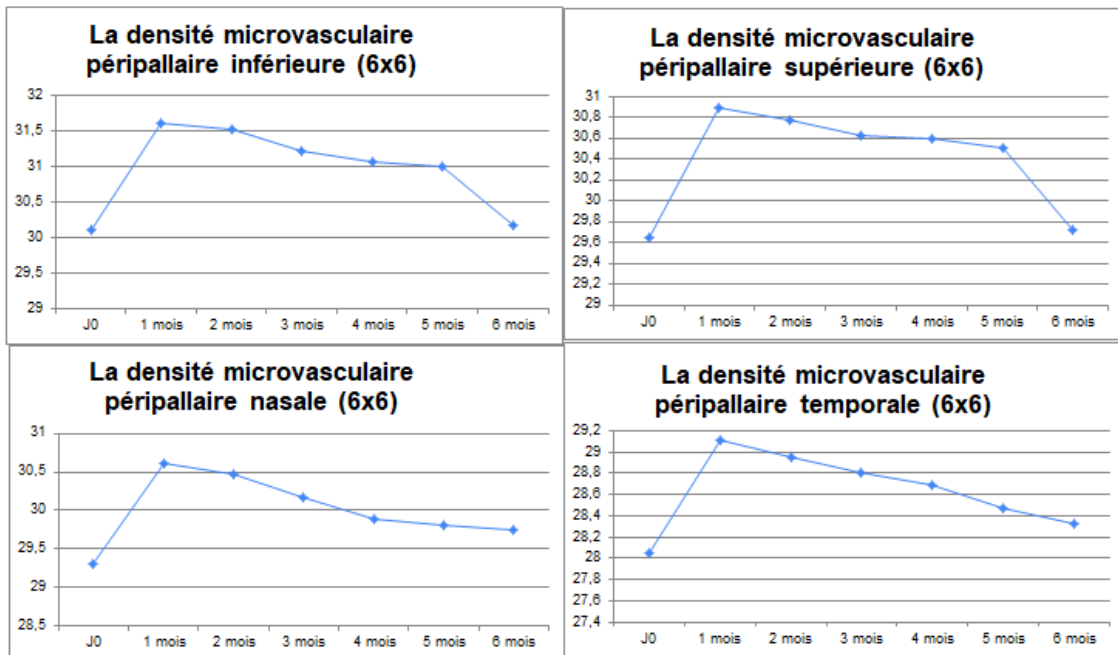
A travers le tableau et le graphe ci-dessous, nous remarquons une augmentation de 4,4% de la densité microvasculaire moyenne globale en fenêtre 6x6 entre J0 et 1 mois post SLT, allant de 29,8% à 31,11% avec une forte corrélation négative par rapport à l'évolution de la PIO (-1). Néanmoins, cette évolution a connu une régression de 0,3% amenant ainsi la densité microvasculaire à son niveau initial après 6 mois de la SLT, sans noter de corrélation significative avec la PIO (0,04). Il en était de même pour les mesures par quadrant, comme illustrés dans le graphe et dans le tableau.



Graphique 2 : la densité microvasculaire péripapillaire globale en fonction de la PIO (6x6)

Tableau 5 : évolution de la densité microvasculaire péripapillaire globale (6 X 6)

	J0	1 mois	2 mois	3 mois	4 mois	5 mois	6 mois
Densité microvasculaire en %	29,8	31,1112	30,8132	30,5152	30,3662	30,247	29,8894
PIO en mmgh	24,26	21,19	20,47	19,68	18,97	17,72	17,11
Indice de Corrélation		-1		-0,72			0,044
Taux de variation		4,4%		2,4%			0,3%



Graphique 3 : Flux péripapillaire par quadrant en fenêtre, 6x6 chez les patients traités par SLT.

Les quadrants		J0	1 mois	2 mois	3 mois	4 mois	5 mois	6 mois
Inférieure	Densité microvasculaire	30,12	31,626	31,53564	31,23444	31,08384	31,0236	30,199818
	Taux de variation		5,0%	4,7%	3,7%	3,2%	3,0%	0,3%
Supérieure	Densité microvasculaire	29,65	30,8953	30,7767	30,62845	30,5988	30,50985	29,728573
	Taux de variation		4,2%	3,8%	3,3%	3,2%	2,9%	0,3%
Nasale	Densité microvasculaire	29,3	30,6185	30,472	30,179	29,886	29,7981	29,7395
	Taux de variation		0,045	4,0%	3,0%	2,0%	1,7%	1,5%
Temporale	Densité microvasculaire	28,05	29,1159	28,9476	28,80735	28,69515	28,47075	28,3305
	Taux de variation		0,038	3,2%	2,7%	2,3%	1,5%	1,0%

Graphique 4 : Flux global péripapillaire selon le stade de glaucome, en fenêtre 6x6.

Tableau 6 : Flux global péripapillaire selon le stade de glaucome, en fenêtre 6x6.

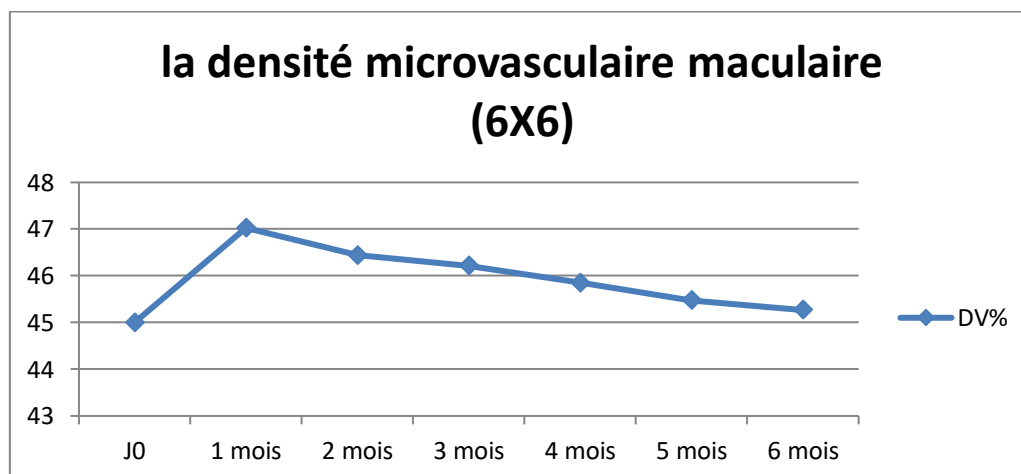
La densité microvasculaire péripapillaire (6 X 6) selon le stade du glaucome	J0	M1	M2	M3	M4	M5	M6
Débutant (N=3)	30,33	31,66452	31,36122	31,05792	30,90627	30,78495	30,35
Modéré (N=5)	29,83	31,17235	31,0232	30,93371	30,63541	30,4266	30,137
Avancé (N=7)	29,265	30,14295	30,08442	30,05516	30,04052	29,9381	29,7

Les analyses en fenêtre 3x3 n'étaient pas significatives.

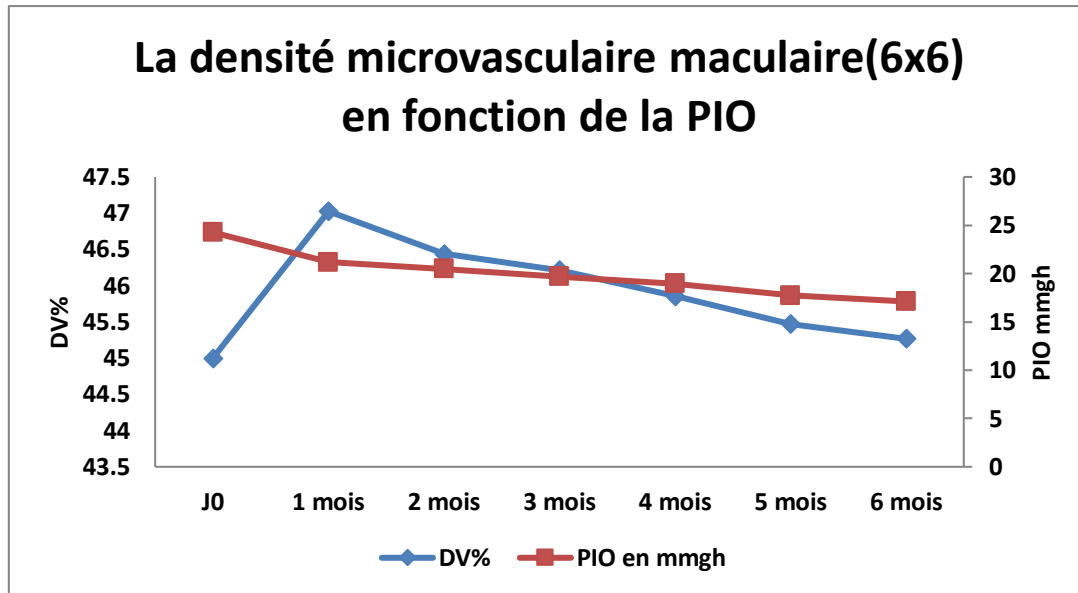
Nous n'avons pas retrouvé de modifications significatives, au cours de toute la période d'étude, de la longueur du réseau vasculaire et du périmètre d'échange au niveau du réseau péripapillaire que ce soit en fenêtre 3x3 ou 6x6 chez les patients traités par SLT.

V. MODIFICATIONS STRUCTURALES DE LA DENSITE MICROVASCULAIRE MACULAIRE

A travers le tableau et le graphe ci-dessus, nous remarquons une augmentation de 5% de la densité microvasculaire maculaire en fenêtre 6x6 entre J0 et 1 mois post SLT, allant de 45% à 47,25% avec une forte corrélation négative par rapport à l'évolution de la PIO (-1). Néanmoins, cette évolution a connu une régression de 0,6% amenant ainsi la densité microvasculaire maculaire à son niveau initial après 6 mois de la SLT, sans noter de corrélation significative avec la PIO (0,05). Il en était de même pour les mesures par quadrant, comme illustrés dans le graphe et dans le tableau.



Graphique 5 : Evolution de la densité microvasculaire maculaire



Graphique 6 : la densité microvasculaire maculaire en fonction de la PIO (6x6)

Tableau 7 : l'évolution de la densité microvasculaire maculaire (6x6)

	J0	1 mois	2 mois	3 mois	4 mois	5 mois	6 mois
La densité microvasculaire maculaire %	45	47,025	46,44	46,215	45,855	45,4725	45,27
PIO en mmgh	24,26	21,19	20,47	19,68	18,97	17,72	17,11
IC		-1		-0,75298			0,048559
VAR %		5%		3%	2%	1%	1%



DISCUSSION

Durant la présente étude, nous avons pu évalué les changements de la densité microvasculaire périopallaire et maculaire avant et après la trabéculoplastie au laser SLT, chez les patients présentant un glaucome exfoliatif. Les résultats observés de la baisse de la PIO étaient significatifs (-29%).

I. EFFICACITE DE LA TRABECULOPLASTIE SLT

Depuis la première étude publiée sur l'efficacité de la trabéculoplastie SLT en 1998 par Latina et al. [42], de nombreuses autres publications ont été réalisées pour démontrer son efficacité au cours des années suivantes.

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

Les résultats de notre étude retrouvent une réduction de PIO à trois mois de 7,71 mm Hg avec un taux de succès à 78,57 % et une réduction à six mois de 6,67 mm Hg avec un taux à 58,33 %. Ces résultats semblent en accord avec les différents résultats d'études évaluant l'efficacité de la trabéculoplastie que nous avons recensés dans la littérature et que nous avons rassemblés dans le tableau ci- après.

La majeure partie de ces études sont prospectives comme la nôtre. Elles rassemblent entre 31 et 128 yeux, ce qui situe notre étude avec une faible population des yeux inclus.

La période de suivi de notre étude est en revanche inférieure puisqu'elle est de trois à six mois alors que dans la plupart des publications, elle est de six mois à un an.

Les résultats du laser SLT observés dans la littérature ainsi que dans notre étude sont donc en faveur d'une baisse pressionnelle allant de 20 à 30 % avec, pour la plupart, des taux de succès compris entre 50 et 70 % sur 6 mois à un an.

Tableau 8 : Tableau rassemblant l'ensemble des résultats du laser SLT observés dans la littérature ainsi que dans notre étude

Auteurs	Protocole thérapeutique	population	Période de suivi	PIO initiale (mm Hg)	Réduction de PIO	Critères desuccès	Taux de succès
Zaninetti et al ³⁵ 2008	SLT sur 180° ou 360 prospective	44 yeux GPAO/GPEC	3 ans (36 yeux)	19,2 ±4,7	3,3 (17%)	Réduction de PIO moyenne ≥ 20%	41%
Hong et al ⁵⁴ 2009	SLT sur 360, 2 fois rétrospective	44 yeux GPAO/GPEC	8 mois	20,1 (SLT1)	4	Réduction de PIO moyenne ≥ 20%	50%
				19,5 (SLT2)	2,9		43%
Shazly el al ⁵⁵ 2010	SLT sur 180° prospective	18 yeux GPEC	20,4 mois	25,5±3,4	5,5±3,3	Absence de retour à la PIO initiale (<3 mm Hg)	74%
Hirn et al ⁵⁶ 2012	SLT sur 180° prospective	30 patients GPAO/GPEC	12 mois	19.60 ± 4.69	2,75 (14%)	NC	NC
Notre étude 2021	SLT sur 180° ou 360, prospective	30 yeux GPEC	6 mois	23,96 ±2,61	5,86 ±3,21 (26,8%)	Réduction de PIO moyenne ≥ 20%	58,33%

II. MODIFICATIONS HEMODYNAMIQUES DE LA DENSITE VASCULAIRE PERIPAPILLAIRE :

Notre étude a rapporté une augmentation de la densité microvasculaire péripapillaire après 1 mois au niveau du plexus capillaire radial péripapillaire après SLT, lié à une corrélation négative avec la baisse de la PIO. Tous les stades de glaucome s'amélioraient. Mais le pourcentage d'amélioration du flux péripapillaire semblait plus important chez les patients souffrant d'un glaucome débutant.

A l'exemple des études menées par Hollo et al. (2017) [81], il a été noté une augmentation significative de la vascularisation péripapillaire faisant suite à la réduction de la PIO après un mois de traitement médical chez de jeune patient. Cependant, Son étude, diffère des autres par les chiffres plus marqué de PIO initial (35-42 mmHg) et un taux de réduction plus important en post traînement (> 50%). Par ses résultats, il a été

expliqué que cette amélioration pourrait être le résultat de plusieurs phénomènes :

- la baisse rapide et marquée de la PIO pouvant augmenter la pression de perfusion oculaire et donc le flux sanguin oculaire.
- une régulation neurovasculaire de la baisse de la PIO pouvant entraîner une cascade de réactions permettant d'améliorer le flux vasculaire. Celle-ci pourrait être médiée par les astrocytes qui sont en contact étroit avec les vaisseaux et les fibres nerveuses (couplage neurovasculaire).

Ainsi, il a mis l'hypothèse que la baisse de la PIO peut agir par un double mécanisme ralentissant la progression de la neuropathie glaucomateuse ; d'une part, en diminuant les contraintes mécaniques par la baisse de PIO et d'autre part, en améliorant le flux vasculaire rétinien.

Cette hypothèse a été soutenue par les travaux sur l'OCT-A publiés qui ont constaté une baisse du flux sanguin oculaire chez les patients glaucomateux par rapport aux patients sains [77].

La baisse du flux sanguin oculaire est une cause de développement et de progression du glaucome selon les travaux de Flammer [59] et non pas une simple conséquence de l'atrophie tissulaire. Le fait de montrer que la baisse de la PIO a un impact sur cette vascularisation semble confirmer cette théorie.

Néanmoins, notre étude étalée sur 6 mois retrouve une diminution de la densité vasculaire péripapillaire, faisant suite au pic d'augmentation remarquée à 1 mois, pour retrouver une infime variation ne dépassant pas 0,3% sans corrélation significative avec la baisse de la PIO.

Selon les travaux de Ch'ng et al (2020) [82] qui a étudié l'effet de la baisse de la PIO après une chirurgie filtrante sur la densité vasculaire péripapillaire, aucun changement statistiquement significatif n'a été constaté sur 12 mois, et cela est expliqué par le niveau bas de la densité vasculaire péripapillaire initiale préopératoire (39,4%) comme il a été constaté dans notre étude.

De plus, selon Kevin Gillmann et al. (2021) [83], aucun changement de la VD péripapillaire moyenne n'a été statistiquement significatif après SLT sur 6 mois malgré le niveau intermédiaire de la VD péripapillaire moyenne initiale (58%).

Il est toujours difficile de savoir si cette l'augmentation initial des mesures de VD

dans le mois suivant l'acte était due à l'amplitude de la réduction de la PIO ou à un effet potentiel des médicaments antiglaucomateux, dont l'utilisation était très limitée 15 jour post SLT période de la présente étude. Il est toutefois plausible que par un mécanisme d'adaptation, le VD PeriPapillary ne serait affecté que par des PIO extrêmement élevés et des grandes gradients de pression.

Ceci suggère que la forte corrélation entre la PIO et la VD observée par Hollò al. [72], ne pourrait être que temporaire et ne pouvait plus être observable à 6 mois après le SLT ou encore elle serait plus importante dans le glaucome précoce avant que les dommages vasculaires ne soient permanents.

III. MODIFICATIONS DE LA DENSITE MICROVASCULAIRE MACULAIRE :

Il a été admis que la baisse de la PIO est associée à une augmentation de la vascularisation.

Ch'ng et al [82]. Ont essayé d'analyser le changement de cette densité vasculaire moyenne à long terme induite chirurgicalement par la réduction de la PIO et n'ont pas attesté de variation significative de la densité microvasculaire maculaire après une réduction chirurgicale de 37,6% de la PIO, alors que Zéboulon et al [84]. ont trouvé une légère réduction de la densité vasculaire après 1 mois de chirurgie filtrante, qui n'a pas été considéré statistiquement comme significatif.

Dans la présente étude, la densité microvasculaire superficielle a significativement augmenté après 1 mois dans la plupart des régions maculaires (fovéal, para et périfoveal). Cependant, toutes les densités moyennes vasculaires ont retrouvé leur niveau initial au bout de 6 mois post SLT.

Il a été démontré que la trabéculoplastie au laser a un effet direct temporaire sur le corps ciliaire, le tissu irien (Aykan et al. [85]), le canal de Schlemm (Skaat et al. [86]) et la microstructure maculaire (Phillis & Bourke 2016 [87]). Ces changements temporaires peuvent être expliqués par l'engorgement vasculaire et la libération d'enzymes proteolytiques et des monocytes (Wu 2012 [88]). Malgré ces résultats, on n'a pas pu prouver d'amélioration sur la clinique et la périmétrie. Ainsi que l'absence de l'impact direct de l'énergie moyenne du traitement sur les résultats.

IV. LIMITES

La présence d'un groupe témoin indépendant, aurait pu renforcer nos résultats.

Enfin, une étude à plus long terme sera à prévoir pour confirmer l'effet sur la stabilisation durable le réseau vasculaire capillaire post trabéculoplastie au laser.



CONCLUSION

Le glaucome exfoliatif est connu pour un glaucome agressif avec une vitesse d'altération des fibres optiques et de dégradation du champ visuel beaucoup plus rapide que les autres types de glaucome.

Aujourd'hui, les traitements du glaucome agissent tous en réduisant la pression intra oculaire, diminuant ainsi les contraintes mécaniques qui altèrent les axones des fibres nerveuses rétiniennes au niveau de la lame criblée.

Le laser apparaît comme une technique fiable, reproductible, bien tolérée par le patient et entraînant peu de complications induites. En effet, utilisable en première ou seconde intention, la trabéculoplastie a montré son efficacité pour réduire la PIO dans le glaucome exfoliatif comme dans d'autres types de glaucome à angle ouvert.

L'OCT-A est une nouvelle technologie issue des OCT qui sont actuellement largement utilisés en pratique courante pour le glaucome. L'OCT-A peut apporter en pratique clinique des informations utiles au diagnostic de cette pathologie et de sa progression.

A travers ce travail, nous avons pu évaluer à moyen terme les changements de la densité microvasculaire peripapillaire et maculaire après la trabéculoplastie SLT dans le glaucome exfoliatif par l'OCT A.

Cependant, Après la trabéculoplastie au laser, la microcirculation péripapillaire et maculaire présentait une réponse autolimitée indépendante de l'évolution de la PIO. La densité microvasculaire peripapillaire et maculaires ont temporairement augmenté à court terme avant de diminuer vers des valeurs de base à moyen terme. Au niveau péripapillaire, la densité microvasculaire moyenne a connu une augmentation de 4,4% le premier mois, avant de revenir aux valeurs de base après 6 mois. De même pour la densité microvasculaire maculaire avec une augmentation non significative de 4,5%

Afin de conclure cette étude, il serait pertinent de suggérer que la réduction de la PIO suite à une trabéculoplastie permet de pérenniser et de stabiliser le capital de réseau capillaire rétinien maculaire et péripapillaire, et ainsi ralentir voire stopper la progression de la neuropathie glaucomateuse.

Des études poussées à plus long terme, et à grande échelle seraient fortement recommandées afin d'augmenter la fiabilité des conclusions de notre étude.



RESUMES

RESUME

Introduction :

La baisse du flux sanguin oculaire est un facteur de risque du glaucome chronique à angle ouvert. Il a été démontré récemment que l'OCT-Angiographie (OCT-A) était capable d'imager en détail la microvascularisation rétinienne et papillaire in vivo.

Objectif :

Notre travail avait pour finalité de déterminer l'effet de la trabéculoplastie laser sur la densité du réseau microvasculaire péripapillaire et maculaire (DV) dans le glaucome exfoliatif en utilisant la tomographie par cohérence optique angiographie (OCT-A).

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective sur 30 yeux de 15 patients menée dans le service d'ophtalmologie B du CHU Ibn Sina de janvier à juin 2021. La microvascularisation péripapillaire et maculaire était analysée à l'aide de l'algorithme OMAG (Optical MicroAngiography) en pré et post- SLT chez des patients présentant un glaucome exfoliatif.

Résultats :

La PIO moyenne a diminué de 24,26 à 17,11 mmHg après 6 mois post SLT, soit une variation de 29,47% chez plus de 60% de l'échantillon.

Au niveau péripapillaire, la densité microvasculaire moyenne a connu une augmentation de 4,4% le premier mois, avant de revenir aux valeurs de base après 6 mois. Ce qui était statistiquement non significatif. De même pour la densité microvasculaire maculaire avec une augmentation non significative de 4,5%

Conclusion :

Suite à la trabéculoplastie au laser, la densité microvasculaire péripapillaire et maculaire, ont augmenté temporairement avant de retrouver leurs valeurs initiales après 6 mois. Aucune corrélation n'a été trouvée entre les fluctuations microvasculaire et la PIO. Malgré la diminution persistante de la PIO, aucune corrélation n'a pu être constatée entre les variations de la densité microvasculaire et la PIO au bout de 6 mois.

De recherches additionnelles doivent être menées afin de juger de l'effet stabilisant de la trabéculoplastie sur le capital microvasculaire rétinien.

Mots clés : Glaucome exfoliatif ; Trabéculoplastie ; laser SLT, OCT-Angiographie ; densité microvasculaire péripapillaire, densité microvasculaire maculaire

ABSTRACT

INTRODUCTION:

Decreased ocular blood flow is a risk factor for chronic open-angle glaucoma.. Recently, OCT-Angiography (OCT-A) has been shown to be able to detail retinal and papillary microvascularization in vivo.

OBJECTIVES:

The aim of our work was to evaluate the effect of the trabeculoplasty laser based on the vessel density within the microvascular peripapillary and macular network in the exfoliative glaucoma, by using the OCT-Angiography

TOOLS AND PROCESS

It is a prospective study on 30 eyes of 15 patients that was driven in the Ophthalmology department B located in the IBN SINA Hospital, from January to June 2021.

The peripapillary and macular microvascularization was analyzed using the OMAG algorithm (Optical MicroAngiography) in pre- and post-SLT of patients with exfoliative glaucoma.

RESULTS

The mean IOP decreased from 24.26 to 17.11 mmHg after 6 months post SLT, a variation of 29.47% in more than 60% of the sample.

At the peripapillary level, the mean microvascular density increased by 4.4% in the first month, before returning to baseline values after 6 months. Which was statistically insignificant. Likewise for macular microvascular density with a non-significant increase of 4.5%

CONCLUSION:

Under laser trabeculoplasty, the peripapillary and macular microvascular density increased temporarily before returning to their initial values after 6 months. No correlation was found between microvascular fluctuations and IOP.

Despite the persistent decrease in IOP, no correlation could be found between changes in microvascular density and IOP after 6 months. Further research is needed to assess the stabilizing effect of trabeculoplasty on the retinal microvascular capital

Keywords: Exfoliative glaucoma; Trabeculoplasty; SLT laser



BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Terminology and guidelines for glaucoma. 3^e edition. 008
- [2]. Van Buskirk EM, 1992
- [3]. Quigley HA, 2006
- [4]. Rouland JF, 2002
- [5]. Wise JB; 1979
- [6]. Stanga PE, 2016
- [7]. An L, 2012
- [8]. Mouillon M, 2000
- [9]. R.R Alligham, 2000
- [10]. Alward W, 2008
- [11]. Lachkar Y, 2014.
- [12]. Buller C, 1994
- [13]. Inomata H, 1984
- [14]. Aptel F. 2014.
- [15]. Aptel F, 2014
- [16]. Grant WM. 1963
- [17]. Inomata H, 1972
- [18]. Armaly MF. 1959
- [19]. Buller C, 1994
- [20]. Alvarado JA, 2005
- [21]. Alvarado JA, 2010
- [22]. Alvarado JA, 2010
- [23]. Ainsworth JR, 1990
- [24]. Alvarado J, 1981

- [25]. Samuelson D, 2012
- [26]. Mermoud A, 2005
- [27]. Denis P, 2010
- [28]. Romanet JP. 2014.
- [29]. Nordmann JP. 2001
- [30]. Shweitzer C,2011
- [31]. Schlötzer- Schrehardt U, 1995
- [32]. Desmettre T, 2006
- [33]. Mordon S. 2006
- [34]. Anderson RR, 1983
- [35]. Shi JM, 2012
- [36]. Karim F. 2008
- [37]. Sellem E. 2014.
- [38]. Bradley JM , 2000
- [39]. Rolim de Moura, CR , 2007
- [40]. Traverso CE, 1984
- [41]. Denis P, 2014
- [42]. Latina MA, 1998
- [43]. Lachkar Y. 2007
- [44]. Shazly TA, 2010
- [45]. Hirn C, 2012
- [46]. Tardif . 2014
- [47]. Khouri AS, 2014
- [48]. Goyal S, 2010
- [49]. Lee JW, 2014
- [50]. Kouchekei B, 2012

- [51]. Mao AJ, 2008
- [52]. Ayala M, 2011
- [53]. Lindegger DJ, 2014
- [54]. Hirn C, 2014
- [55]. Habib L, 2013
- [56]. Nicoleta MT, 1996
- [57]. Yaoeda K, 2000
- [58]. Shoji T, 2017.
- [59]. Flammer J, 2002.
- [60]. Wang RK.
- [61]. Xu J, 2014
- [62]. Jia Y, 2012
- [63]. Zhang A, 2015
- [64]. Zhang Q, 2015
- [65]. Spaide RF, 2015;35(11):2163-80.
- [66]. Jia Y, 2014
- [67]. Wang X, 2015
- [68]. Lévêque PZM, 2016
- [69]. Chen CZL, 2016
- [70]. Bojikian KD, 2016
- [71]. Liu L, 2015
- [72]. Holló G. 2016
- [73]. Yarmohammadi A, 2016
- [74]. Chen CZL, 2016
- [75]. Akagi T, 2016
- [76]. Xu H, 2016

- [77]. Suwan Y, 2018
- [78]. Zhang S, 2017
- [79]. Scripsema NK, 2016
- [80]. In JH, 2017
- [81]. Holló G. 2017
- [82]. T.W. Ch'ng, 2019
- [83]. Kevin G., Harsha L. 2021.
- [84]. Zéboulon, P. 2017.
- [85]. Aykan, U, 2010.
- [86]. Alon, S, 2013.
- [87]. De Keyser, M. 2017.
- [88]. Wu, W. 1916.