

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N°189/22

CE QUE DOIT SAVOIR TOUT GLAUCOMATOLOGUE CONCERNANT
LES PIÈGES DU CHAMP VISUEL
(à propos de 80 Champs visuels)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/05/2022

PAR

Mme. EL Houmri Soukayna
Née le 02 Mars 1997 à Sefrou

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Champ visuel – Glaucome – Pièges – Périmétrie

JURY

M. IFERKHASS SAID..... PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR

Professeur agrégé d'Ophtalmologie

M. BOULAHROUD OMAR

Professeur agrégé de Neurochirurgie

M. CHOUMI FAICAL

Professeur agrégé de Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale

M. EL OUAFI AZIZ.....

Professeur agrégé d'Ophtalmologie

M. ATTIFI HICHAM.....

Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie

JUGES

PLAN

SOMMAIRE

INTRODUCTION	22
MATERIELS ET METHODES :	24
I. Type et but de l'étude :	24
II. Période et lieu d'étude :	24
III. Population étudiée	24
IV. FICHE D'EXPLOITATION.....	25
RESULTATS.....	27
I. Résultats épidémiologiques :.....	27
1. Répartition selon l'âge :.....	27
2. Répartition selon le sexe :	28
3. La fréquence :	29
4. Répartition selon les facteurs de risque :	29
5. Répartition selon le nombre des facteurs de risque :.....	30
II. Etude clinique :	31
1. Le motif d'inclusion :.....	31
2. La réfraction :.....	32
3. L'étude de la papille :	33
4. Le nombre des champs visuels réalisés :.....	34
5. La durée du suivi et traitement :	35
6. La fiabilité du champ visuel initial :.....	36

7. Répartition selon les résultats de l'OCT :.....	38
8. Répartition selon le déficit du champ visuel :	40
III. Les diagnostics retenus :	41
DISCUSSION.....	43
I. Rappel anatomophysiologique :.....	43
A. Rappel anatomique :	43
1. Globe oculaire : (figure1 +2)	43
a. Segment antérieur de l'œil :.....	45
b. Segment postérieur de l'œil :	48
2. L'angle iridocornéen (10) :.....	52
a. Constitution de l'angle iridocornéen :.....	53
b. Anatomie bio microscopique :.....	57
c. Anatomie macro et microscopique :.....	62
d. Anatomie chirurgicale de l'angle iridocornéen :.....	64
3. Les voies optiques (13) :.....	65
4. Anatomie de la papille optique (14) :	67
a. Anatomie macroscopique (15) (Fig 13) :.....	68
b. Anatomie microscopique (Fig 18) :.....	74
c. Vascularisation de la tête du nerf optique (Fig19,20) :.....	76
B. Rappel physiologique :	79
1. Physiologie de l'humeur aqueuse (18) (Fig 21) :	79
a. Formation de l'humeur aqueuse :.....	79
b. L'excrétion de l'humeur aqueuse :	88

2. Physiologie de pression intra oculaire :	90
a. Structures anatomiques impliquées dans la pression intraoculaire :	90
b. Facteurs de variation de la pression intraoculaire :	90
II. Le Glaucome	92
1. Définition :	92
2. Classification (26) :	93
3. Facteurs de risque (27,28) :	94
4. Circonstances de découverte (29) :	95
5. Diagnostique clinique et paraclinique (29) :	97
6. Traitement (29) :	109
7. Evolution du champ visuel dans le glaucome (37):	113
III. Le champ visuel :	115
1. Définition :	115
2. Les indications de la périmétrie (43) :	120
3. Les différentes techniques d'étude du champ visuel :	121
4. Principes de la périmétrie statique automatisée standard (46) :	125
5. La réalisation pratique de l'examen (46) :	132
6. Eléments clés de l'analyse (47) :	133
IV. Pièges du champ visuel et iconographie	139
 PREVENTION ET SUGGESTIONS :	202
 CONCLUSION.....	204
 RESUME :	206

BIBLIOGRAPHIE.....212

LISTE DES FIGURES

Figure 1: séparation du globe oculaire en segment antérieur et segment postérieur....	44
Figure 2: Représentation schématique du globe oculaire. (4)	44
Figure 3 : Aspect histologique de la cornée. (7)	45
Figure 4 : La rétine est constituée de couches de cellules photoréceptrices chargées de capter la lumière et de cellules nerveuses chargées de transmettre.....	51
Figure 5 : Représentation schématique d'une coupe histologique de la rétine.	52
Figure 6 : Coupe sagittale de l'angle iridocornéen	56
Figure 7 : Structure de l'angle iridocornéen	57
Figure 8 : Classification de Shaffer	59
Figure 9 : Classification de Spaeth.....	61
Figure 10: Schéma montrant les différentes parties du Trabéculum	63
Figure 11: Anatomie chirurgicale de l'AIC : principaux repères	65
Figure 12 : Représentation schématique des voies optiques.....	67
Figure 13 : Papille droite normale.....	68
Figure 14 : Papille optique normale	70
Figure 15 : Règle ISNT sur image de papille gauche (a) et sur schéma de papille droite physiologiquement excavées (16) : l'anneau neurorétinien est plus épais en bas qu'en haut, puis plus en nasal qu'en temporal.	71
Figure 16 : Relation entre la position des fibres optiques dans l'anneau neurorétinien et le champ visuel.....	72
Figure 17 : Origine des fibres optiques.....	73
Figure 18 : Coupe transversale passant par la papille et le canal scléral	75
Figure 19 : Angioarchitecture de la tête du nerf optique.	77

Figure 20: Vascularisation de la tête du nerf optique d'après Hayreh.....	78
Figure 21: Schéma de l'angle iridocornéen montrant le trajet de la circulation de l'humeur aqueuse depuis sa production par le corps ciliaire jusqu'à son évacuation par le canal de Schlemm.....	80
Figure 22 : Passage du plasma vers le stroma ciliaire	82
Figure 23 : Diffusion passive de l'HA.	82
Figure 24 : Diffusion facilitée de l'HA.	83
Figure 25 : Sécrétion active d'humeur aqueuse.....	85
Figure 26: caractéristiques physico chimiques de l'HA.....	88
Figure 27 : Papille optique normale. L'anneau neurorétinien est bien charnu et l'excavation papillaire < 5/10.	98
Figure 28 : Excavation papillaire glaucomateuse (augmentation du rapport cup/disc). Il existe une dépression (cup) excessive par rapport à la taille de la papille (disc). Le trait noir correspond au diamètre vertical de l'excavation (cup) et le trait rouge au diamètre vertical de la papille (disc).	99
Figure 29: Hémorragie parapapillaire en flammèche et atrophie parapapillaire beta. ...	99
Figure 30: Excavation papillaire modérée.	100
Figure 31: Excavation papillaire évoluée.	100
Figure 32 : Glaucome primitif à angle ouvert bilatéral : excavation glaucomateuse asymétrique.....	101
Figure 33 : Mesure de l'épaisseur des fibres optiques à la papille par tomographie à cohérence optique (OCT).....	103
Figure 34 : Périmétrie statique automatisée d'un glaucome primitif à angle ouvert à l'œil droit, scotome inférieur arciforme	105

Figure 35 : Même patient que figure 34. Aggravation des déficits périmétriques sept ans plus tard.....	105
Figure 36 : Déficits du champ visuel dus au glaucome (œil gauche)	106
Figure 37: Le scotome paracentral est un îlot de perte visuelle relative ou absolue à l'intérieur des 10° centraux. La perte en fibres nerveuses au niveau du pôle inférieur, provenant de la rétine inférotemporale, aboutit à un scotome supéronasal. Le scotome parac	107
Figure 38: Déficit altitudinal avec perte presque complète du champ visuel supérieur, caractéristique d'une neuropathie optique glaucomateuse modérée à avancée (œil gauche) (3).	107
Figure 39: Trabéculéctomie.....	112
Figure 40: Une lentille convergente renverse l'objet AB en l'image A'B' (pour n'importe quelle direction de l'objet AB).....	116
Figure 41 : Projection des champs visuels sur la rétine et croisement des fibres issues des héli rétines nasales dans le chiasma et voies visuelles (40).	117
Figure 42: Déficits du champ visuel et localisations de l'atteinte nerveuse	119
Figure 43: Méthodes conventionnelles de tests périmétriques : a-Périmétrie cinétique (utilisation d'objets d'essai qui sont déplacés) donne des résultats qui sont affichés sous forme d'isoptères (lignes de DLS identiques, comparables à celles d'une carte météorologique). b-La périmétrie statique de profil (test du champ visuel avec des objets de test stationnaires disposés le long d'un seul méridien) produit des données qui sont affichées sous la forme d'un profil vertical de DLS qui passe directement par le centre du champ. c- La périmétrie statique automatisée, dans laquelle les emplacements des objets de test statiques sont répartis sur une zone contiguë du champ visuel, produit des lieux	

de DLS pour chaque emplacement du motif. En utilisant ces données, une surface virtuelle est calculée, ce qui donne une "reconstruction" de la colline de vision. 122

Figure 44 : Test de dépistage avec stratégie supraliminaire. Le champ est testé avec des spots situés à 6 dB en dessous du champ "idéal". Si ce spot n'est pas vu, le test ne revient pas sur le point. Le champ est donc divisé en "points vus" et "points non vus". 126

Figure 45: Représentation d'un test de seuil avec l'appareil de Humphrey. Les valeurs de seuils sont exprimées en décibels. Les valeurs entre parenthèses correspondent à des points testés avec l'algorithme 4-2-2, les autres points ayant été évalués plus rapidement par l'algorithme 4-2. N'ayant pas été obtenues par les mêmes méthodes. Ces deux valeurs peuvent être légèrement différentes l'une de l'autre..... 127

Figure 46 : la fréquence de réponse du patient en fonction de la luminance du test. . 129

Figure 47 : Algorithme du stratégie « seuil 4-2 » (47)..... 130

Figure 48: Champ visuel automatisé en test de seuil Humphrey (48). 135

Figure 49 : Test de Humphrey stratégie SITA standard OG d'un patient âgé de 57 ans, myope suivi pour glaucome il y'a 6ans, réalisé sans correction optique totale avec AV chiffrée à 6/10, montrant un déficit arciforme paracentral en supérieur et inférieur classant le déficit glaucomateux en mineur à modéré..... 141

Figure 50 : Amélioration des indice globaux après réalisation du champ visuel avec la même stratégie après port de la correction optique..... 141

Figure 51: Un test du champ visuel (OD) initial avec une stratégie SITA standard avec une durée de 10 :15 montrant un déficit diffus et profond paracentral en « ilot » avec MD à - 10.95 et PSD à 7.85 au niveau de l'œil droit. Présence de déficit dans l'hémichamp supérieur..... 144

Figure 52 : Amélioration des indices globaux et éclaircissement du champ visuel après changement de stratégie vers « SITA fast » et une durée de 04 :42.	144
Figure 53 : Un test du champ visuel (OG) initial avec une stratégie SITA standard avec durée de 10 :27, montrant un déficit diffus et profond paracentral en « ilot » avec MD à -16.66 et PSD à 7.89. Présence d'un déficit absolu dans l'hémichamp dans les 5°centraux classant le déficit : sévère.	145
Figure 54 : Amélioration des indices globaux et éclaircissement du champ visuel après changement de stratégie vers « SITA fast » et une durée de 03 :35.	145
Figure 55 : Défauts supérieurs du champ visuel chez un patient atteint d'une paralysie du troisième nerf provoquant une chute des paupières (55).....	147
Figure 56 : Champ visuel du même patient dans la même position assise, après avoir posé un ruban adhésif sur la paupière supérieure (55).	147
Figure 57 : Test de seuil central 24-2 de l'OD, d'un patient âgé de 60ans, suivi pour glaucome depuis 2015 sous traitement, le test a une fiabilité faible vu que la perte de fixation est supérieure à 20%, qui montre un élargissement de la tache aveugle avec déficit arciforme.	149
Figure 58 : Test de seuil central 24-2 de l'OD du même patient, avec une fiabilité meilleure, on note une amélioration de MD.	149
Figure 59 : On note un éclaircissement du champ visuel avec amélioration des indices globaux (deviennent normaux) après passage du taux des faux négatifs de 53% au 0%.	150
Figure 60 : Test du champ visuel seuil central 24-2 (OD), d'une patiente âgée de 55ans ayant un antécédant de glaucome chez le père, suivie pour glaucome depuis 2013 sous traitement présentant un déficit profond limité au quadrant supéro-temporal. L'examen	

du fond d'œil montre la présence d'une occlusion d'une branche de la veine centrale de la rétine.....	155
Figure 61 : OCT (OD) de la même patiente objectivant un œdème maculaire lié à l'occlusion d'une branche de la veine centrale de la rétine.	156
Figure 62 : OCT (OD) de la même patiente après traitement.....	156
Figure 63 : Test de champ visuel de la même patiente après traitement montrant une amélioration des déficits.	157
Figure 64 : Test de champ visuel Octopus (OD), d'un patient âgé de 60ans, hypermétrope, suivi pour glaucome depuis 2015, sous traitement, objectivant un scotome paracentral supérieur.	158
Figure 65 :Test de champ visuel Octopus (OD) d'après du même patient, montrant un scotome supérieur et central maculaire en rapport avec l'aggravation de l'œdème maculaire diabétique.....	158
Figure 66 : Angiographie rétinienne montrant une rétinopathie diabétique non proliférante modérée avec œdème maculaire non cystoïde en inferieur.	159
Figure 67 : Test de champ visuel Octopus initial (OG) chez une patiente âgée de 80ans, hypertendu, hypermétrope, suivie pour glaucome depuis 2013 sous traitement montrant un scotome localisé inférieur.	160
Figure 68 : Test de champ visuel (OG) après 6ans d'évolution, montrant un déficit diffus avec MD à 5.9 et un scotome au niveau du point de fixation en rapport avec une rétinopathie hypertensive stade1.	160
Figure 69 : Rétinographie : présence de microanévrismes rétiniens avec signes de croisement	161

- Figure 70** : OCT (OG) de la même patiente montrant RNFL et cellules ganglionnaires normaux..... 162
- Figure 71** : Test du champ visuel initial (OD), d'un patient âgé de 72 ans, diabétique ancien sous traitement, suivi pour glaucome depuis 2015 sous traitement, présence d'un déficit diffus avec un scotome arciforme para central. 163
- Figure 72** : OCT des cellules ganglionnaire (OD) du même patient qui apparait normale, par contre l'image rétinographique montre des impacts du laser maculaire. 164
- Figure 73** : OCT RNFL (OD) du même patient, revenue normale..... 165
- Figure 74** : Test du champ visuel (OD), d'une patiente âgée de 60 ans, qui a un antécédant familial de glaucome, suivie pour glaucome depuis 2016 sous traitement, montrant un scotome central avec atteinte du point de fixation..... 166
- Figure 75** : OCT maculaire OD montrant une maculopathie..... 167
- Figure 76** : OCT des cellules ganglionnaires montrant une atrophie maculaire avec atteinte de la couche ganglionnaire à droite. 167
- Figure 77** : Evolution des champs visuels chez un patient âgé de 65ans, hypermétrope, sans antécédents, suivi pour glaucome depuis 2015 sous traitement, le patient présente une membrane épimaculaire. Les déficits du champ visuel maculaire s'accroissent en fonction de l'évolutivité de la membrane épimaculaire..... 168
- Figure 78** : OCT (OG) montrant une MEM avec un épaissement maculaire en faveur d'un œdème maculaire. 169
- Figure 79** : OCT bilatérale montre RNFL normal des 2 yeux droite et gauche..... 170
- Figure 80** : Les défauts du champ visuel chez une femme de 45 ans sont importants mais obéissent au méridien vertical. Les disques sont normaux, ce qui permet d'exclure un

défaut de champ glaucomateux. La neuro-imagerie a révélé un macro adénome hypophysaire. (55)	172
Figure 81 : Test de champ visuel initial (OD) chez une patiente âgée de 43ans, suivie pour glaucome depuis 2013 sans traitement, montrant un élargissement de la tache aveugle avec des déficits focaux.	175
Figure 82 : Test de champ visuel après correction optique montrant une amélioration de la MD avec persistance de l'élargissement de la tache aveugle liée à la dysversion papillaire.	175
Figure 83 : Test de champ visuel initial (OG) de la même patiente montrant un élargissement de la tache aveugle avec des déficits focaux.....	176
Figure 84 : Test de champ visuel (OG) après correction optique montrant une persistance de l'élargissement de la tache aveugle liée à la dysversion papillaire.....	176
Figure 85 : Rétinographie (OD) montrant une dysversion papillaire en inferieur.....	177
Figure 86 : Rétinographie (OG) montrant une dysversion papillaire en inferieur.....	177
Figure 87 : Test Humphrey du champ visuel (OD) chez un patient âgé de 59ans, amblyope, suivi pour glaucome depuis 2012 sous traitement, montrant un élargissement important de la tache aveugle.	178
Figure 88 : Test de champ visuel d'après chez le même patient, montrant la persistance de l'élargissement de la tache aveugle à cause d'une atrophie péri papillaire congénitale.	178
Figure 89 : OCT des cellules ganglionnaires normale mais RNFL présente des déficits en rapport avec l'atrophie péri papillaire.	179
Figure 90 : Rétinographie (OD) montre un large territoire d'atrophie en péri papillaire.	179

Figure 91 : Test du champ visuel (OD) chez une Patiente âgée de 46ans, myope, suivie pour glaucome depuis 2015 sous traitement, montrant un élargissement de la tache aveugle et des déficits diffus	180
Figure 92 : OCT (OD) de la même patiente montrant une atrophie diffuse de la rétine avec staphylome postérieur et atrophie péri papillaire.	181
Figure 93 : Test du champ visuel (OG) de la même patiente, montrant un élargissement de la tache aveugle et des déficits diffus	182
Figure 94 : OCT (OG) de la même patiente montrant une atrophie diffuse chorio-rétinienne avec staphylome postérieur et choroïdose myopique.....	183
Figure 95 : Test de champ visuel Humphrey (OD), chez un patient âgé de 58ans, emmétrope, suivi pour glaucome depuis 2017 sous traitement, montrant un déficit altitudinal inferieur en faveur d'une neuropathie optique ischémique.	184
Figure 96 : Test de champ visuel d'après Octopus (OD) du même patient, montrant la persistance du déficit altitudinal inferieur.....	184
Figure 97 : OCT (OD) maculaire normale du même patient, la rétinographie montre une atrophie papillaire ischémique segmentaire supéro-temporale.	185
Figure 98 : Un test Humphrey du champ visuel (OG) d'un patient âgé de 69ans, hypermétrope, suivi pour glaucome il y'a 6ans sous traitement et qui présente une cataracte évolutive.	187
Figure 99 : OCT des cellules ganglionnaires normale chez le même patient.	188
Figure 100 : Diminution du signal avec trouble de milieu en rétinographie en faveur d'une cataracte.....	189
Figure 101 : Cataracte sous capsulaire postérieure chez le même patient.	189

Figure 102 : Test de champ visuel Humphrey (OD) chez une patiente âgée de 60ans, avec antécédent de glaucome chez la mère, hypermétrope, suivi pour glaucome depuis 2013 sous traitement, montrant un ressaut nasal.....	190
Figure 103 : Même test chez le même patient après traitement de la sécheresse montrant une nette amélioration des indices globaux avec normalisation du champ visuel.	190
Figure 104 : Test de champ visuel Humphrey (OG) du même patient, montrant un scotome arciforme temporal et un ressaut nasal.....	191
Figure 105 : Test de champ visuel (OG) après traitement de la sécheresse oculaire, montrant une nette amélioration des indices globaux avec normalisation du champ visuel.	191
Figure 106 : Test de champ visuel Humphrey (OD) chez un patient âgé de 75ans, hypermétrope sans antécédents suivi pour glaucome depuis 2017 sous traitement, présentant une kératite ponctuée superficielle (KPS) avec des taies cornéennes, montrant un déficit diffus avec scotome arciforme nasal.	192
Figure 107 : Test du champ visuel Octopus (OD) après traitement de la KPS aspect inhomogène de la répartition des déficits en rapport avec les taies cornéennes.	192
Figure 108 : Test du champ visuel Humphrey (OG) du même patient présentant une KPS, montrant un déficit diffus avec scotome arciforme nasal.	193
Figure 109 : Test champ visuel Octopus (OG) après traitement, on note la persistance d'un scotome arciforme supérieur en relation avec une taie cornéenne inferieure.	193
Figure 110 : Image du même patient, montrant une kératite.....	194
Figure 111 : Test de champ visuel Humphrey (OD), chez un patient âgé de 59 ans, suivi pour glaucome depuis 2014 sous traitement, montrant un déficit diffus avec scotome arciforme nasal et surtout temporal.	195

- Figure 112** : Image prise de l'OCT (OD) du même patient, qui montre un ptérygion stade deux..... 195
- Figure 113** : Test du champ visuel Humphrey (OG) du même patient, montrant un déficit diffus avec scotome arciforme nasal..... 196
- Figure 114** : Image prise de l'OCT (OG) du même patient, qui montre un ptérygion stade deux..... 196
- Figure 115** : Un test de champ visuel Octopus (OD) initial chez une patiente âgée de 49 ans, hypertendue, suivie pour glaucome depuis 2016 sous traitement, réfraction OD= (-0.75, 110°) -0.75, montrant un déficit arciforme nasal en supérieur. 198
- Figure 116** : Spasme accommodatif avec une réfraction après cycloplégie : OD= (-0.75, 110°) +0.75, le même test (OD) chez la même patiente est devenu normal après correction optique totale. 198
- Figure 117** : Test du champ visuel Octopus (OG) chez la même patiente, avec réfraction OG= (-0.75, 75°) -1.25, montrant un déficit diffus avec un scotome arciforme supérieur nasal. 199
- Figure 118** : Réfraction après cycloplégie : OG= (-0.75, 75°) +0.75, le même test (OG) chez la même patiente est devenu normal après correction optique totale..... 199
- Figure 119** : Test de champ visuel Humphry avec stratégie SITA standard (OD) chez une patiente suivie pour glaucome a titre externe et qui présente des céphalées chroniques avec une réfraction avant cycloplégique à OD= -1.25, montrant des scotomes arciformes en supérieur et inférieur avec des indices globaux très altérés..... 200
- Figure 120** : Même test chez la même patiente après le port d'une correction optique totale sous cycloplégique pendant 1 an, avec une réfraction après cycloplégique à OD=+2

ce qu'est en faveur d'un spasme accommodatif, il montre une nette amélioration avec disparitions des scotomes et normalisation des indices. 200

Figure 121 : Test de champ visuel Humphry avec stratégie SITA standard (OG) chez la même patiente, la réfraction avant cycloplégique OG = -0.75, montrant des scotomes arciformes en supérieur et inférieur avec des indices globaux très altérés..... 201

Figure 122 : Même test chez la même patiente après le port d'une correction optique totale sous cycloplégique pendant 1an, avec une réfraction après cycloplégique à OG=+1.50. Ce qu'est en faveur d'un spasme accommodatif, il montre une nette amélioration avec disparitions des scotomes et normalisation des indices. 201

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition selon l'âge	27
Graphique 2 : Répartition selon le sexe	28
Graphique 3 : Répartition selon la prévalence	29
Graphique 4 : Répartition selon les facteurs de risque	30
Graphique 5 : Répartition selon le nombre des facteurs de risque	31
Graphique 6 : Répartition selon motif d'inclusion	32
Graphique 7 : Répartition selon la réfraction	33
Graphique 8 : Répartition selon l'excavation de la papille	34
Graphique 9 : Répartition selon le nombre des champs visuels réalisés	35
Graphique 10 : Répartition des patients selon la durée de suivi	35
Graphique 11 : Répartition selon le traitement	36
Graphique 12 : Répartition selon la fiabilité du champ visuel initial	37
Graphique 13 : Répartition selon les résultats de l'OCT	38
Graphique 14: Répartition selon la corrélation entre l'OCT et le champ visuel	39
Graphique 15 : Répartition selon le déficit du champ visuel	40
Graphique 16 : Les diagnostics retenus	42

LISTE D'ABREVIATIONS

ACR : artère centrale de la rétine

AIC: angle irido-cornéen

ASB: apostilbs

ATCD : antécédents

AVC : acuité visuelle corrigée

BHA : barrière hémato-aqueuse

BJ : bjerrum

C/D : cup/disc

Cd/m² : Candela par mètre carré

CRSC : chorioretinite séreuse centrale

CV : champ visuel

CVBB : champ visuel blanc- blanc

CVBJ : champ visuel bleu-jaune

D : droite

dB : décibels

ECC : l'épaisseur cornéenne centrale

FDR : facteur de risque

FDT : Frequency Doubling Technology (la technologie double fréquence)

FN : faux négatif

FO : fond d'œil

FP : faux positif

G : gauche

GAFA : Glaucome aigu par fermeture de l'angle

GG : ganglionnaire

GO : globe oculaire

GPAO : Glaucome primitif à angle ouvert

HA : humeur aqueuse

HIO : Hypertonie intraoculaire

HTA : hypertension artérielle

HTO : hypertonie oculaire

ISNT : inférieur, supérieur, nasal, temporal

KPS : kératite ponctuée superficielle

MD : Mean Deviation

MEC : Matrice extracellulaire

MEM : Membrane épimaculaire

NO : neuropathie optique

OBVR : obstruction d'une branche veineuse rétinienne

OCT : tomographie par cohérence optique

OD : œil droite.

OG: œil gauche

OHTS: Ocular Hypertension Treatment Study

PAS : Périmétrie automatisée standard

PIO : pression intraoculaire

PSD : Pattern Standard Deviation

RD : rétinopathie diabétique

RDNP : rétinopathie diabétique non proliférante

RN : ressaut nasal

RNFL : épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes

RP : rétrécissement périphérique

Sd PEC : syndrome pseudo exfoliatif

TF : taux de fixation

VCR : veine centrale de la rétine.

INTRODUCTION

Le glaucome est une neuropathie optique primitive, chronique antérieure et très fréquente, on parle de neuropathie optique progressive et asymptomatique. Elle est caractérisée par la destruction progressive et insidieuse des fibres nerveuses constituant le nerf optique, généralement induite par une pression oculaire élevée (>21 mmHg).

En l'absence de traitement, la destruction des fibres nerveuses entraîne une cécité par altération importante du champ visuel : c'est la deuxième cause de cécité dans les pays développés. Il touche particulièrement les patients de plus de 40 ans. (1)

Sa prévalence est variable : 1,4 % dans la population asiatique, 2,1 % dans la population caucasienne et augmente jusqu'à 4,2% dans la population noire. (2)

Plusieurs facteurs de risques étaient retrouvés, dont les plus importants sont : l'hypertonie oculaire, les antécédents familiaux de glaucome, l'âge >40 ans, la myopie, la présence de facteurs de risque cardio-vasculaire (hypotension artérielle, diabète), les patients mélanodermes et la prise de corticoïdes.

La clinique du glaucome est caractérisée par la présence de trois signes : l'hypertonie oculaire, l'excavation papillaire et l'amputation du champ visuel. (1)

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

L'exploration du champ visuel fait partie intégrante d'un examen ophtalmologique complet. Il existe plusieurs méthodes permettant de d'évaluer la perte de champ visuel et le choix de la meilleure méthode dépend de plusieurs facteurs : l'âge du patient, son

état de santé, son acuité visuelle, sa faculté de concentration et son statut socioéconomique. Les techniques dont nous disposons aujourd'hui peuvent explorer l'ensemble du champ visuel (test de confrontation, campimétrie, périmétrie de Goldmann et périmétrie automatique) ou bien seulement la partie centrale de ce dernier (test d'Amsler). (3)

Les altérations du champ visuel traduisent une altération de la vision périphérique. Elles peuvent s'accompagner ou non d'une baisse de l'acuité visuelle si l'atteinte campimétrique atteint la région centrale. Ces anomalies du champ visuel peuvent être présentes lors de certaines affections rétiniennes ou en cas d'atteinte des voies optiques (du nerf optique au cortex occipital). (4)

Notre travail consiste à étudier tous les facteurs qui peuvent fausser les résultats de cet examen, ce qui permet au praticien et à l'orthoptiste de les éviter durant sa réalisation et son interprétation.

MATERIELS ET METHODES :

I. Type et but de l'étude :

Le présent travail est une étude rétrospective analytique portant sur 40 dossiers et donc 80 champs visuels parmi 432 dossiers des malades suivis pour « glaucome » qu'ils soient ; recrutés initialement au service ou recrutés ailleurs puis adressé au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire de Meknès. Il s'agissait d'une révision diagnostique des patients admis comme étant glaucomateux, en se basant sur l'analyse des données cliniques, du bilan paraclinique et surtout des champs visuels.

L'objectif était de révéler les difficultés confrontant l'ophtalmologiste dans l'analyse et l'interprétation des champs visuels, en dévoilant les différents facteurs pouvant fausser les résultats de cet examen.

II. Période et lieu d'étude :

Notre étude s'est étalée sur une période de 7 ans, soit de 2014 jusqu'à 2021.

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

III. Population étudiée

Notre étude a porté sur l'ensemble des patients présentant une erreur diagnostique parmi les 432 patients suivis pour glaucome pendant la période de notre étude.

IV. FICHE D'EXPLOITATION

N° du dossier :

- Identité :
 - ❖ Nom et prénom :
 - ❖ Sexe : F: M :
 - ❖ Age :
 - ❖ Téléphone :
 - ❖ Date d'admission :
- Facteurs de risque :
 - ❖ Myopie : oui non
 - ❖ HTO : oui non
 - ❖ Antécédents de glaucome dans la famille : oui non
- Motif d'inclusion :
 - ❖ HTO au tonomètre à air : oui non
 - ❖ Glaucome connu : oui non
 - ❖ Fond d'œil : oui non
 - ❖ Autres symptômes : oui non
- Réfraction :
 - ❖ Myope
 - ❖ Hypermétrope
 - ❖ Amblyope
 - ❖ Emmétrope
- Etude de la papille :
 - ❖ (C/D) D :
 - ❖ (C/D) G :
- Traitement de glaucome : Oui Non
- Nombre de CV effectués :
- Champ visuel initial :
 - OD
 - ❖ Fiabilité :

- ✓ TF : + -
- ✓ FP : + -
- ✓ FN : + -
- ✓ Stratégie seuil : oui non
- ✓ Diamètre pupillaire : mm
- ✓ Durée du test :

❖ Le déficit :

▪ **OG**

❖ Fiabilité :

- ✓ TF :
- ✓ FP :
- ✓ FN :
- ✓ Stratégie seuil : oui non
- ✓ Diamètre pupillaire : mm
- ✓ Durée du test :

❖ Le déficit :

• OCT initial :

❖ Normale

❖ Anormale

• Corrélation OCT / CV : Oui : Non :

• Champs visuels d'après :

▪ OD :

▪ OG :

• Diagnostic retenu :

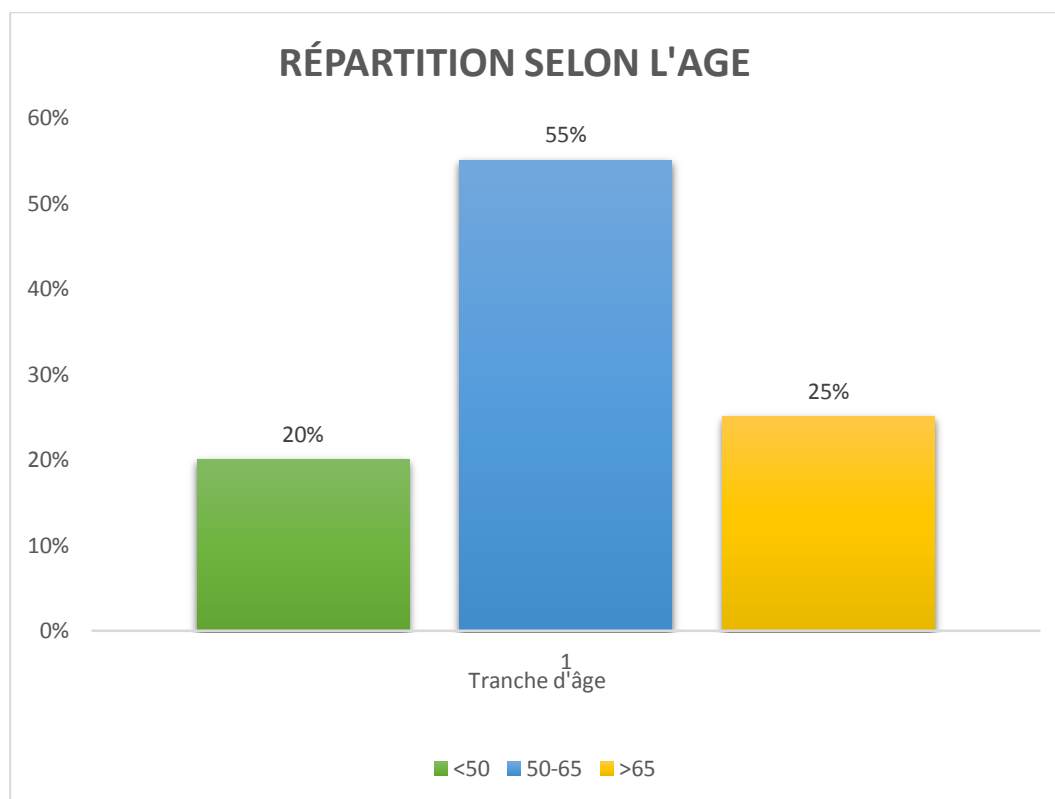
RESULTATS

I. Résultats épidémiologiques :

1. Répartition selon l'âge :

Sur les dossiers exploités l'âge moyen des patients était de 60 ans avec des extrêmes d'âge de 35 à 80 ans.

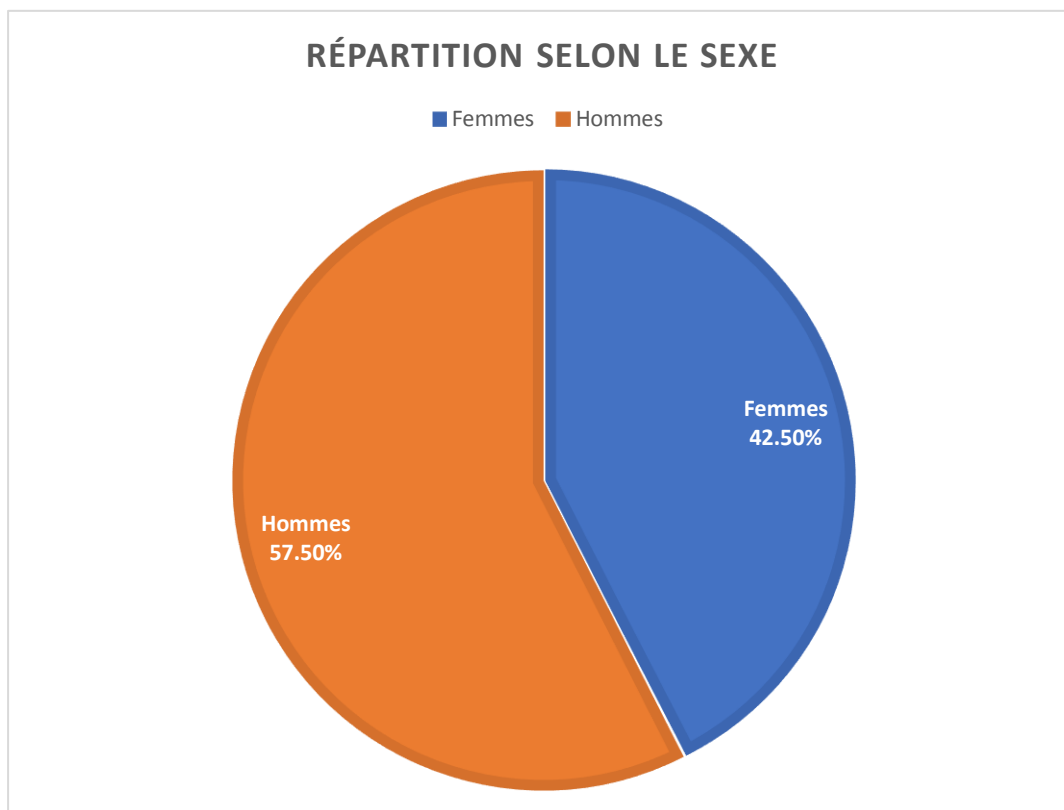
Nous avons noté que les patients qui avaient un âge compris entre cinquante et soixante-cinq ans représentaient la tranche d'âge la plus touchée (55%).



Graphique 1 : Répartition selon l'âge

2. Répartition selon le sexe :

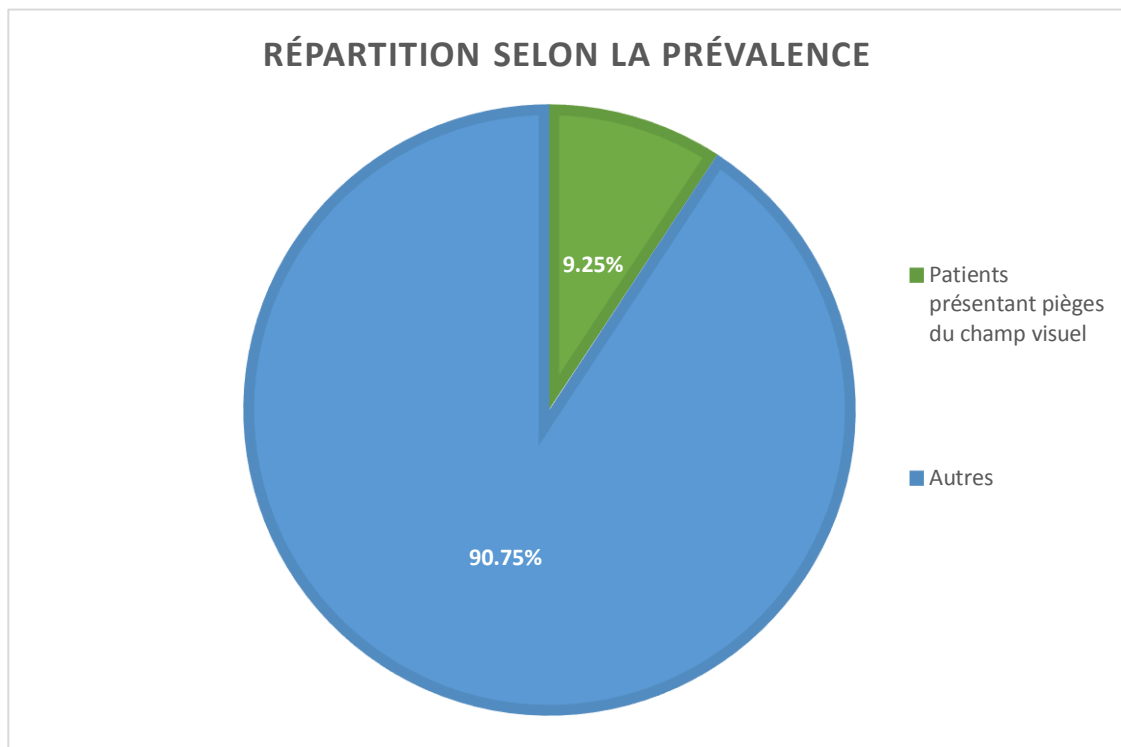
La répartition des patients selon le sexe a montré une prédominance masculine avec un pourcentage de 57,5% (23 cas), contre 42,5% des femmes (17 cas), ce qui correspond à un sex-ratio de 1,3.



Graphique 2 : Répartition selon le sexe

3. La fréquence :

Nous avons sélectionné 40 patients sur un total de 432 patients vus en consultation spécialisée de glaucome, les patients présentant des pièges de champ visuel avaient donc une prévalence de 9,25%.



Graphique 3 : Répartition selon la prévalence

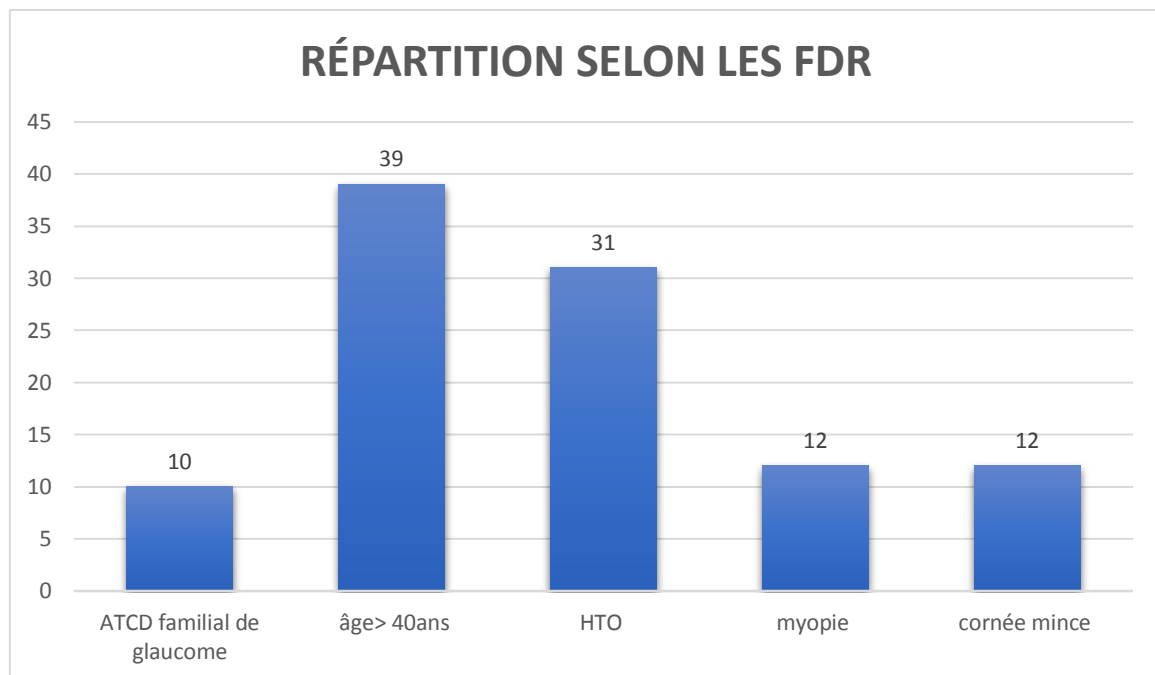
4. Répartition selon les facteurs de risque :

Prenant l'âge supérieur à 40ans, la cornée mince, la myopie, l'HTO et les antécédents familiaux du glaucome comme des facteurs de risque, on a noté que :

- ✓ 10 patients soit 25%, présentaient un antécédent familial de glaucome.
- ✓ 97,5% (39 cas) des patients avaient un âge > 40ans.
- ✓ Une cornée mince était retrouvée chez 30% (12 cas) des patients.
- ✓ Une HTO était retrouvée chez 77,5% (31 cas) des patients

✓ La myopie était présente chez 30% (12 cas) des patients.

Les facteurs de risque les plus retrouvés dans notre série étaient : l'âge et l'hypertonie oculaire.



Graphique 4 : Répartition selon les facteurs de risque

5. Répartition selon le nombre des facteurs de risque :

La moyenne du nombre des facteurs de risque dans notre série était de 2.6, avec un minimum d'un seul facteur de risque et un maximum de 5 facteurs de risques.

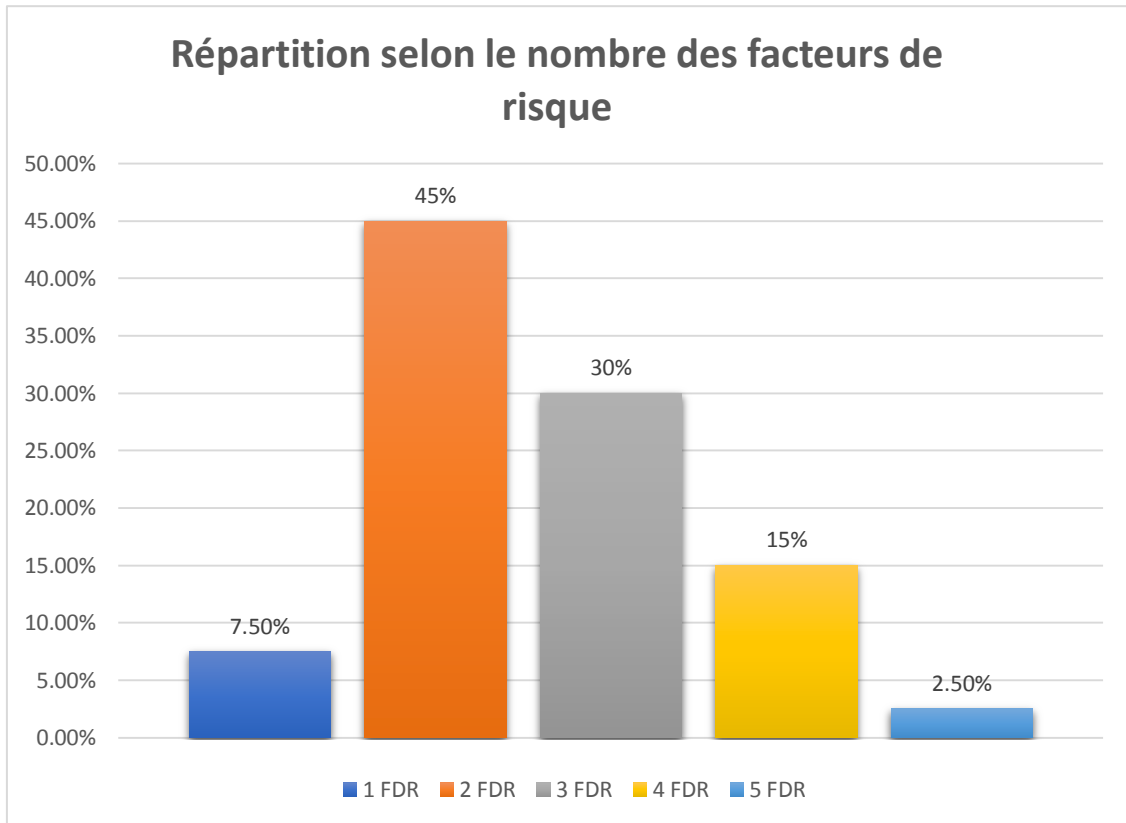
La majorité des patients avaient 2 facteurs de risque pour développer un glaucome avec un pourcentage de 45% (18 patients).

Les patients ayant un seul facteur de risque présentaient 7.5 % (3 patients).

Alors que 30% des cas (12 patients) avaient 3 facteurs de risques.

6 patients soit 15 % des cas avaient 4 facteurs de risque.

Seulement un patient (2.5 %) avait tous les 5 facteurs de risque.



Graphique 5 : Répartition selon le nombre des facteurs de risque

II. Etude clinique :

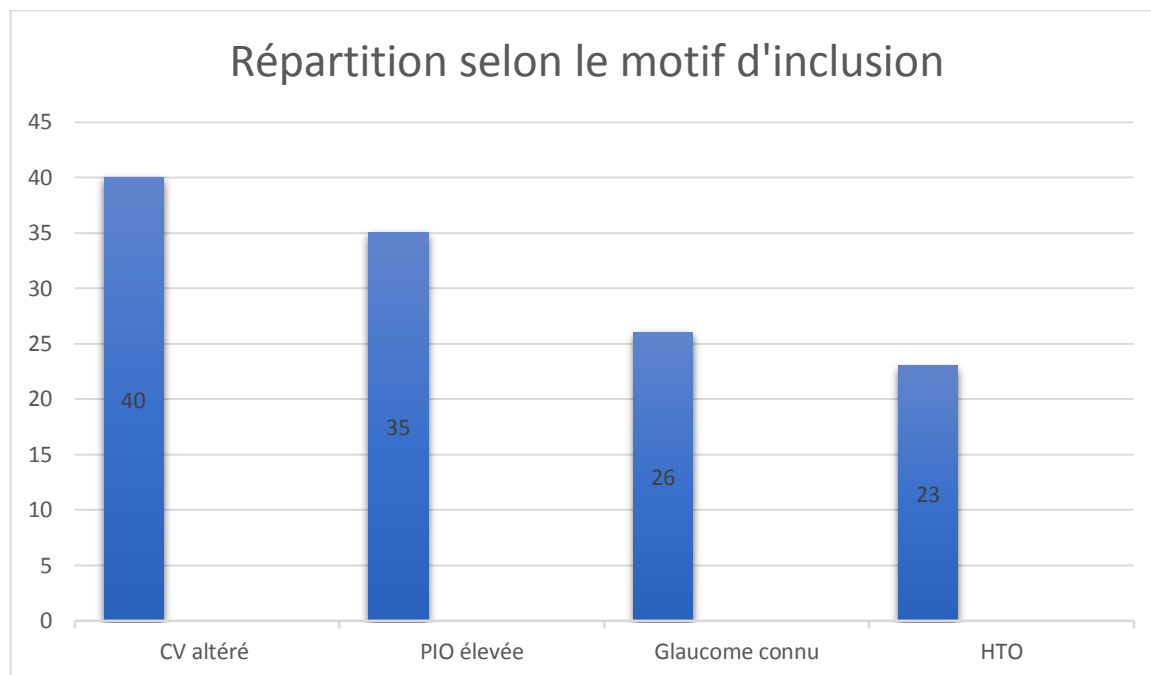
1. Le motif d'inclusion :

Tous les patients avaient un champ visuel altéré à l'admission.

La PIO était élevée à l'admission chez 87,5 % des patients (35 cas).

Et 65% des patients (26 cas) ont été connus glaucomateux avant leur admission.

57.5% des patients (23 cas) ont eu à la fois un CV altéré, une HTO à l'admission et un glaucome connu.



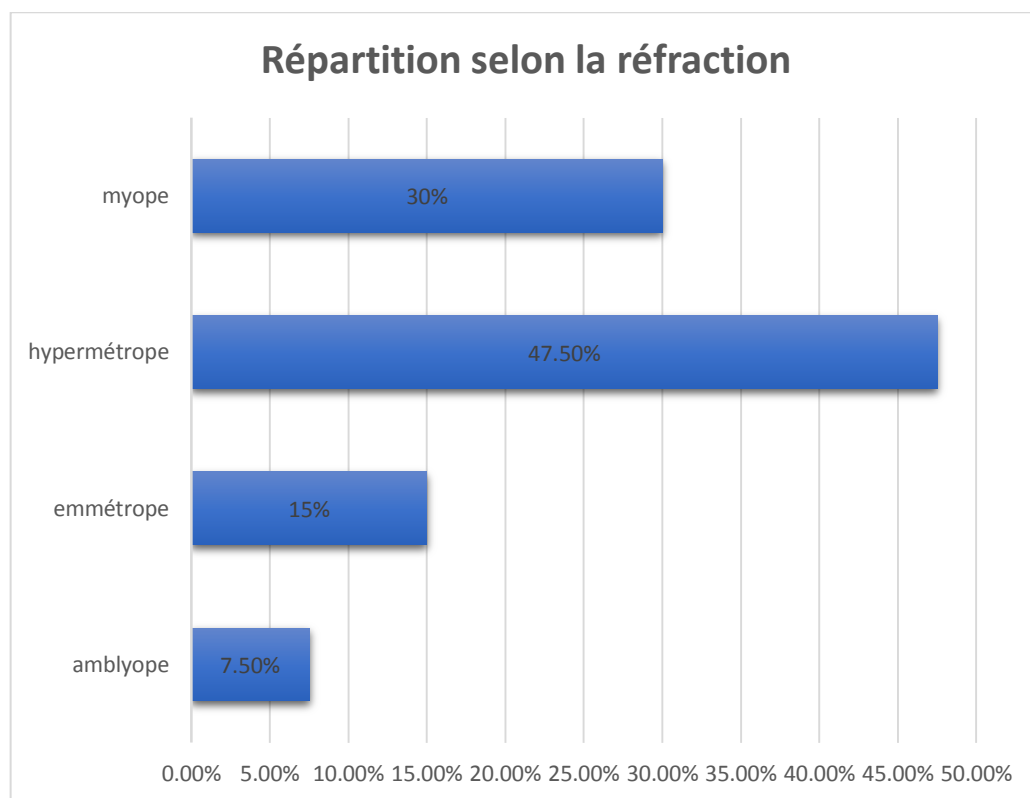
Graphique 6 : Répartition selon motif d'inclusion

2. La réfraction :

La myopie est retrouvée chez 12 patients soit 30% des cas.

Alors que l'hypermétropie est présente chez 19 patients soit 47,5%.

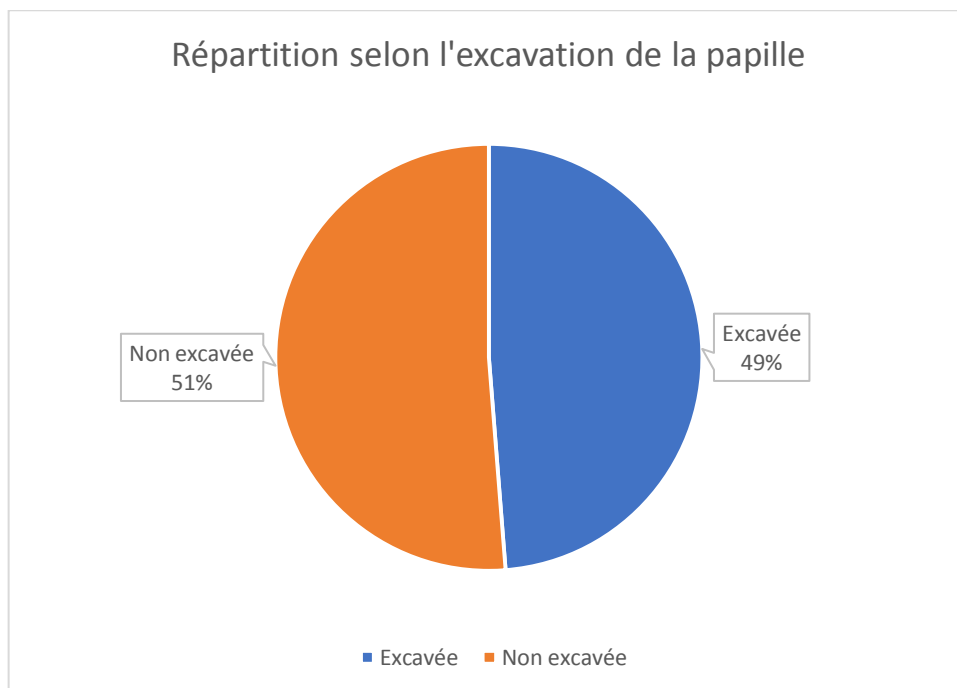
15% des patients (6 cas) sont emmétrope et 7,5% des cas (3 patients) sont amblyopes.



Graphique 7 : Répartition selon la réfraction

3. L'étude de la papille :

Parmi les yeux étudiés, il y en a 51.25% (41 yeux) qui avaient une papille normale non excavée, contrairement au 48.75% restante (39 yeux) qui présentaient une excavation papillaire.



Graphique 8 : Répartition selon l'excavation de la papille

4. Le nombre des champs visuels réalisés :

La moyenne du nombre des champs visuels effectués chez nos patients est de 4.025 CV, avec des extrêmes de 2 CV et 7 CV.

20% des cas (8 patients) ont effectué 2 champs visuels.

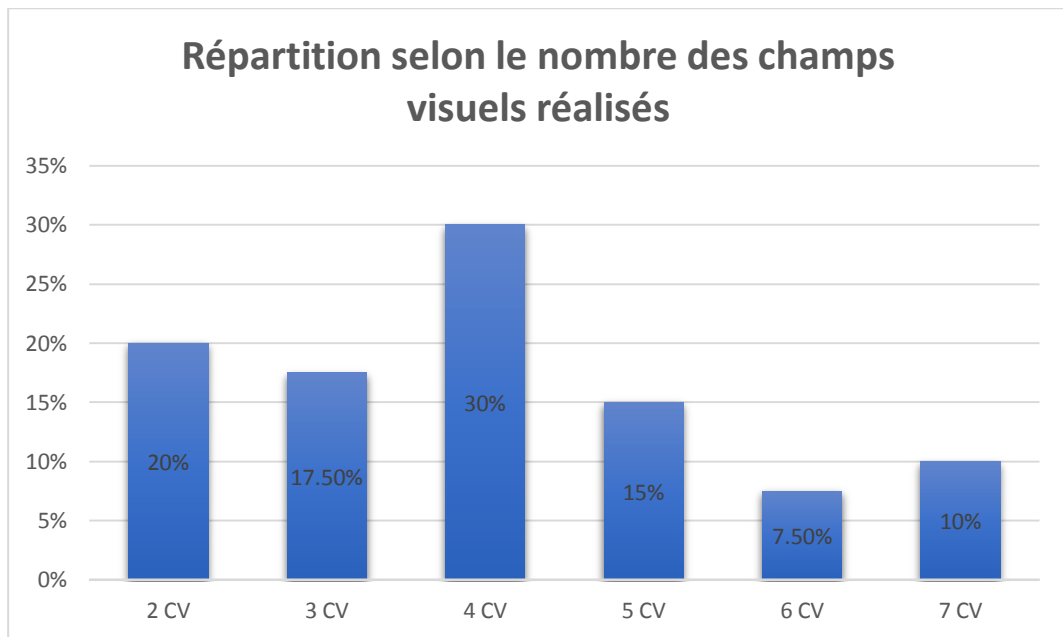
17.5% des cas (7 patients) ont fait 3 CV.

12 patients soit 30% des cas ont fait 4 CV.

6 patients soit 15% des cas ont effectué 5 CV.

7.5% des cas (3 patients) ont réalisé 6 CV.

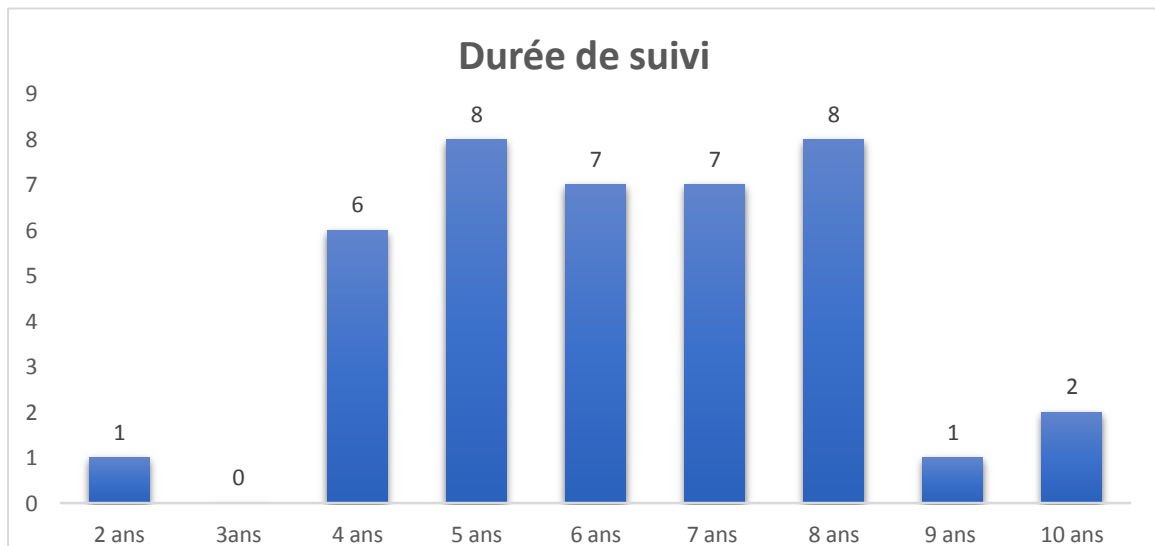
Et 10% (4 patients) ont réalisé 7CV.



Graphique 9 : Répartition selon le nombre des champs visuels réalisés

5. La durée du suivi et traitement :

La moyenne de la durée pour laquelle nos patients étaient suivis comme glaucomateux est : 6,25 ans, avec des limites de 2 ans et 10 ans.



Graphique 10 : Répartition des patients selon la durée de suivi

95% des cas (38 patients) ont été mis sous traitement de glaucome pendant toute la durée du suivi, alors que juste 5% des patients (2 cas) n'ont pas reçus le traitement.



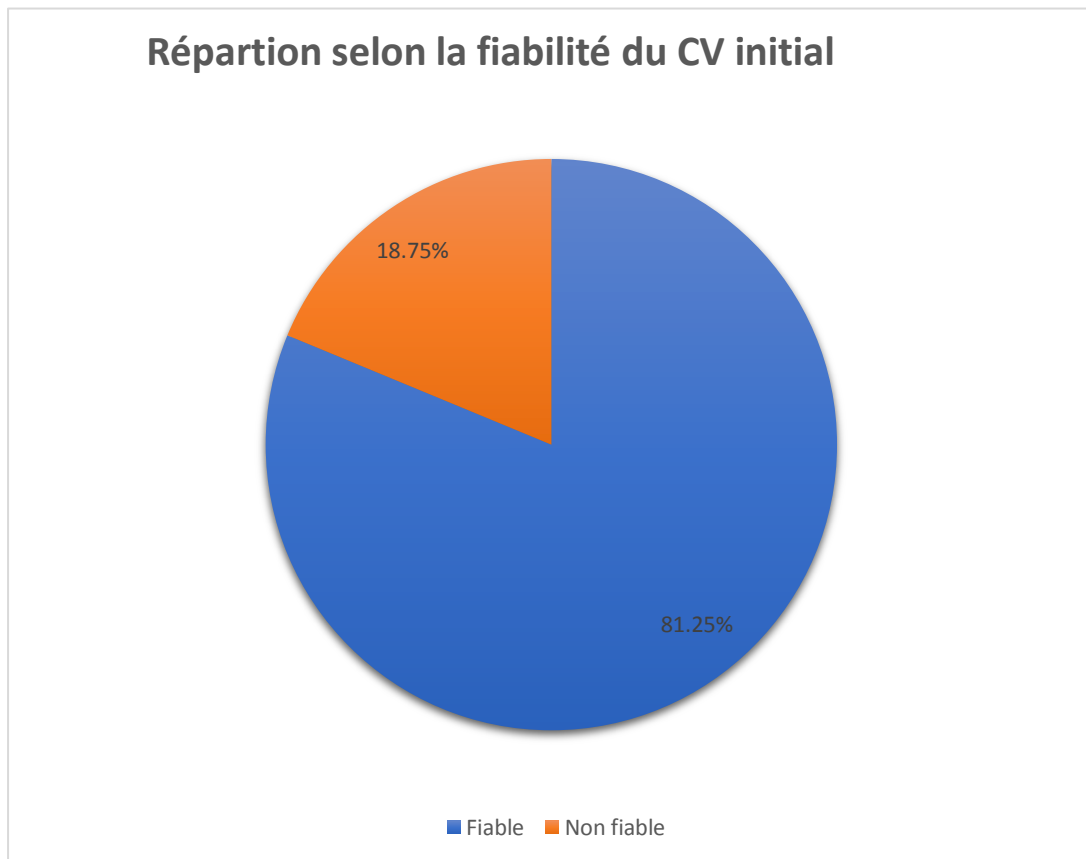
Graphique 11 : Répartition selon le traitement

6. La fiabilité du champ visuel initial :

Prenant en considération les indices de fiabilité suivant :

- Les pertes de fixation (tolérées si inférieures à 20 %) ; par ailleurs, le tracé en bas de la page de résultats représente le contrôle de fixation ;
- Les faux positifs (tolérés si inférieurs à 30 %)
- Et les faux négatifs (tolérés si inférieurs à 30 %).

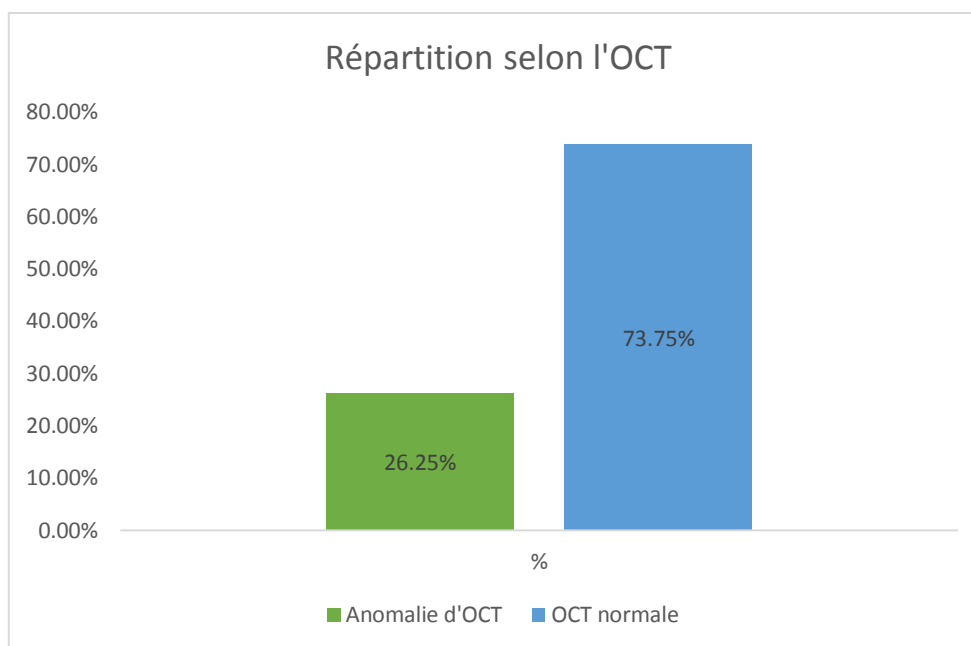
81.25% des champs visuels initiaux ont été fiables, seulement 18.75% (15 champs visuels) ont été non fiables.



Graphique 12 : Répartition selon la fiabilité du champ visuel initial

7. Répartition selon les résultats de l'OCT :

73.75% des patients avaient une OCT normale, alors que juste 26.25% des cas avaient une OCT anormale.



Graphique 13 : Répartition selon les résultats de l'OCT

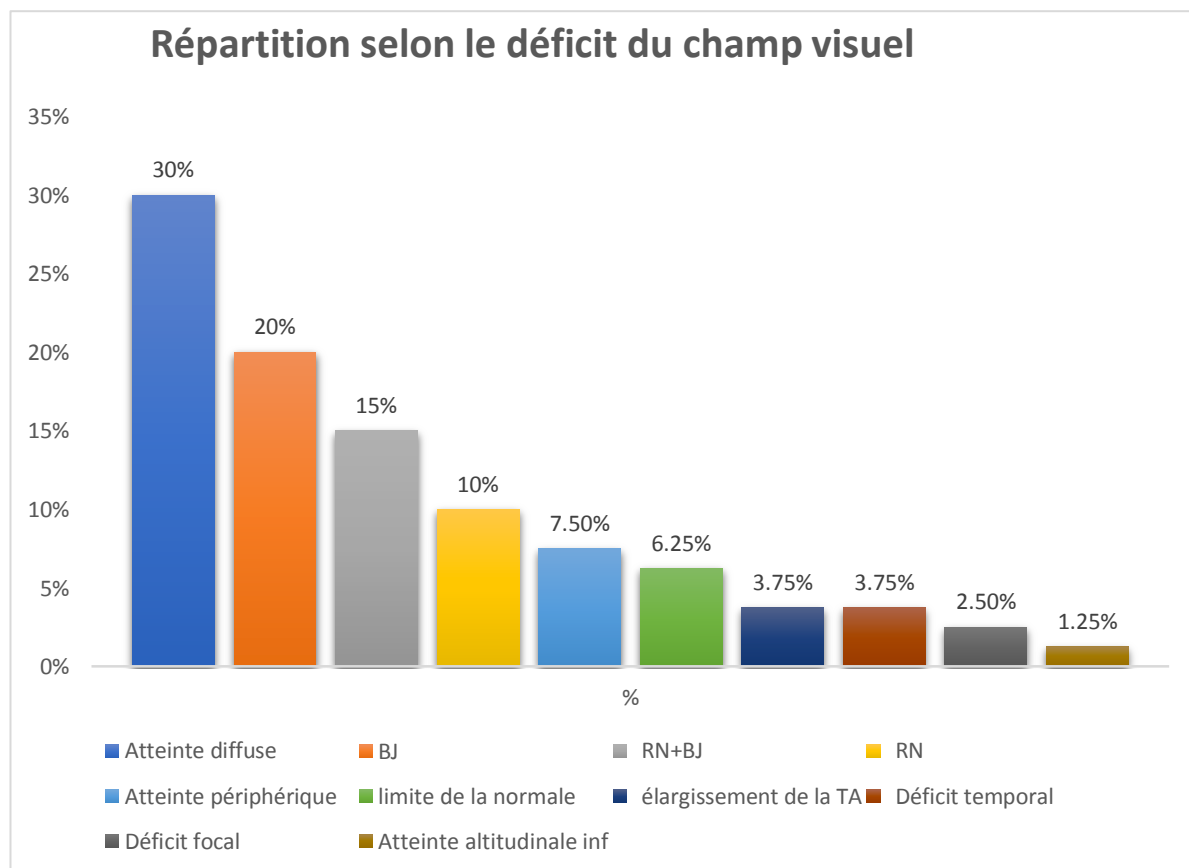
La corrélation entre le champ visuel et l'OCT est un élément important pour notre étude, l'analyse de nos données a révélé que dans 90% des cas il n'y avait pas de corrélation entre l'altération du champ visuel et l'OCT, alors que dans seulement 10% des cas il y avait une corrélation.



Graphique 14: Répartition selon la corrélation entre l'OCT et le champ visuel

8. Répartition selon le déficit du champ visuel :

Dans notre série, les déficits du champ visuel remarquables étaient : l'atteinte diffuse avec 30%, le Bjerrum avec 20%, une atteinte combinée : ressaut nasal et Bjerrum avec 15%, le ressaut nasal avec 10%, 7.5% des champs visuels avaient une atteinte périphérique, 6.25% des champs visuels étaient à la limite de la normale, un déficit temporel avec 3.75%, un élargissement de la tache aveugle dans 3.75%, un déficit focal pour 2.5% des champs visuels et une atteinte altitudinale inférieure avec 1.25%.



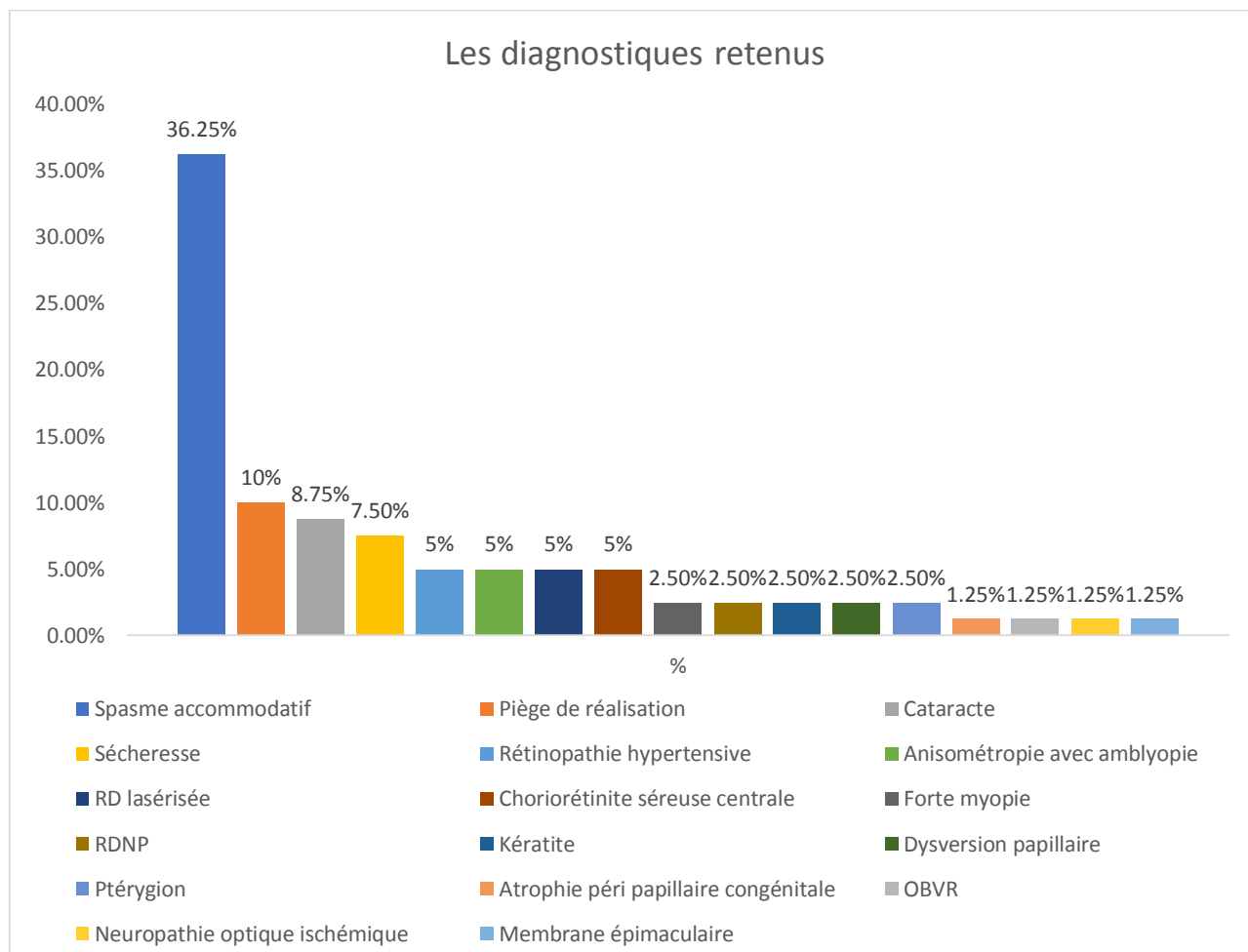
Graphique 15 : Répartition selon le déficit du champ visuel

III. Les diagnostics retenus :

Après exploitation des dossiers de 40 patients et analyse de 80 champs visuels, nous avons pu détecter les différents pièges de la périmétrie optique, et donc redresser les diagnostics des patients suivis comme étant glaucomateux.

Les diagnostics qu'on a trouvé étaient :

- Le spasme accommodatif avec 36.25% (29 cas), c'était le diagnostic le plus retrouvé dans notre série.
- Les pièges de réalisation ont été retrouvés avec un pourcentage de 10% soit 8 cas. Dont 3 cas en rapport avec une correction optique totale non adaptée, 2 cas en rapport avec une longue durée de test, 2 autres en rapport avec une perte de fixation supérieur à 20% et un seul cas en rapport avec un taux de faux négatif supérieur à 30%.
- 7 cas de la cataracte avec un pourcentage de 8.75%
- La sécheresse avec un pourcentage à 7.5% soit 6 cas.
- L'anisométrie avec amblyopie, la rétinopathie diabétique lasérisée, la chorioretinite séreuse centrale et la rétinopathie hypertensive avec le même nombre qui est 4 cas soit un pourcentage de 5% chacune.
- Le ptérygion, la dysversion papillaire, la forte myopie, la rétinopathie diabétique non proliférante et la kératite avec un nombre de 2 cas chacune, soit 2.5%
- 1 seul cas pour chacun de ces diagnostics : la membrane épimaculaire, la neuropathie optique ischémique, l'atrophie péri papillaire congénitale et l'occlusion de branche veineuse rétinienne, soit un pourcentage de 1.25% chacun.



Graphique 16 : Les diagnostics retenus

DISCUSSION

I. Rappel anatomophysiologique :

A. Rappel anatomique :

1. Globe oculaire : (figure1+2)

Le globe oculaire, organe sphérique de la fonction visuelle est situé dans l'orbite sans être directement en contact avec celui-ci. Sa longueur axiale normale est de 24 mm, son poids de 7 g et son volume de 6.5 cm³. Il est constitué de trois enveloppes (contenant) : la sclérotique (enveloppe externe), l'uvée (enveloppe intermédiaire) et la rétine (enveloppe interne). Il contient trois milieux transparents (contenu) : l'humeur aqueuse, le cristallin et l'humeur vitrée . On le divise en deux segments : le segment antérieur (jusqu'au cristallin) et le segment postérieur (en arrière du cristallin). Le segment antérieur est divisé en deux chambres : la chambre antérieure en avant de l'iris et la chambre postérieure en arrière de l'iris. (1)

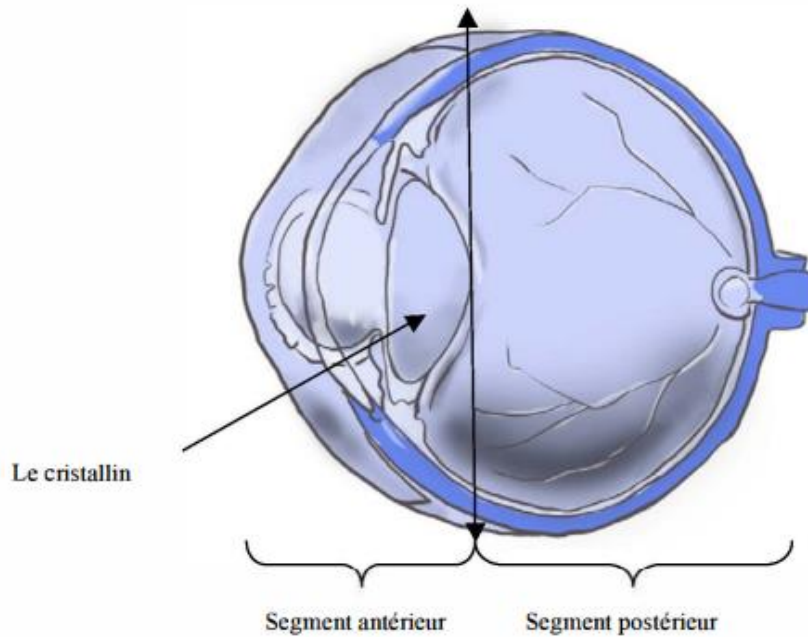


Figure 1 : séparation du globe oculaire en segment antérieur et segment postérieur.

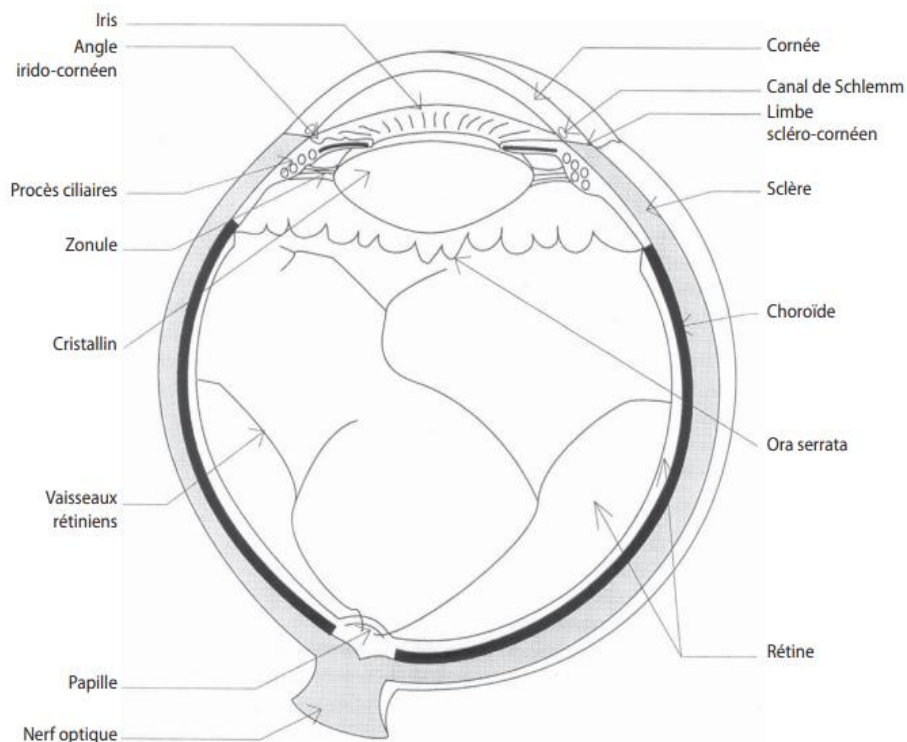


Figure 2: Représentation schématique du globe oculaire. (4)

a. Segment antérieur de l'œil :

i. La cornée :

C'est la partie antérieure du globe oculaire, est une lentille transparente dont le rôle est de capter et de focaliser la lumière sur le cristallin. Elle est avasculaire à l'état normal. (5) C'est le premier élément réfractif de l'œil comptant pour les 2/3 du dioptré oculaire, le cristallin constitue le 1 /3 restant. Le diamètre moyen est de 11,5 mm avec un diamètre horizontal (11,7 mm) supérieur au diamètre vertical (10,6 mm) au niveau de la face postérieure. Il est variable suivant les individus, le sexe (plus petit chez la femme), l'âge (le diamètre définitif étant atteint aux environs de 6 ans). L'épaisseur cornéenne est de 1 mm en périphérie et de 0,5 mm au centre. (6) On décrit à la cornée 5 couches de dehors en dedans : L'épithélium cornéen, La membrane de Bowman, le stroma cornéen, la membrane de Descemet et l'endothélium cornéen (figure 3).

ii. L'iris :

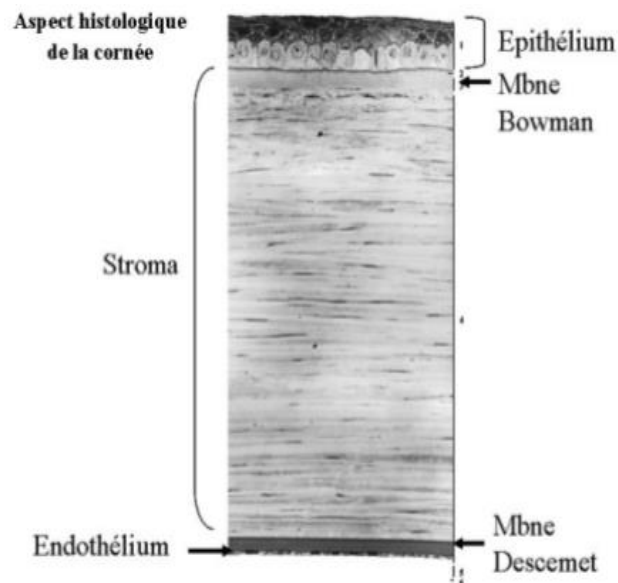


Figure 3 : Aspect histologique de la cornée. (7)

Est un diaphragme circulaire, placé dans un plan frontal, qui règle la pénétration de la lumière dans le GO. Epais de 0,3mm, il a un diamètre de 12mm. L'iris est percé d'un orifice central, la pupille, sa circonférence se continue avec le corps ciliaire, au niveau du limbe ; il est séparé de la cornée par l'angle iridocornéen.

Il présente une face antérieure de couleur variable, anfractueuse, l'autre postérieure, noire appliquée sur la face antérieure du cristallin. Il est constitué essentiellement de fibres musculaires lisses formant les muscles sphincter et dilatateur iriens. La vascularisation de l'iris est assurée par les branches des artères ciliaires longues postérieures qui forment le grand et le petit cercle artériel de l'iris ; l'innervation se fait par les nerfs ciliaires courts et les nerfs ciliaires longs responsables de l'irido-contraction et l'irido-dilatation.

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

iii. Le cristallin :

C'est une lentille biconvexe placée dans un plan frontal entre l'iris et le corps vitré, il mesure 10mm de diamètre, sur 5mm d'épaisseur. Pèse 25 centigrammes. Il est maintenu en place par un ligament suspenseur, la zonule ciliaire. Il est formé de dehors en dedans par : la capsule, le cortex et le noyau cristallinien. (8)

C'est l'élément le plus important de l'appareil dioptrique de l'œil, avec la cornée. Sa propriété principale est de pouvoir modifier son rayon de courbure lors de l'accommodation, permettant ainsi de focaliser la lumière sur la rétine. Ces modifications de courbure se font par tension ou relâchement de la zonule sous l'effet du muscle ciliaire. Sa contraction détend la zonule et la convexité du cristallin augmente, ce qui accroît sa convergence (vision de près).

Il est à noter que le cristallin est avasculaire, sa nutrition dépend du milieu ambiant dans lequel il est inséré (humeur aqueuse).

iv. Le corps ciliaire :

Est un anneau saillant et triangulaire, situé entre la choroïde en arrière et l'iris en avant. Il mesure 8mm de hauteur. On lui décrit une face antéro-externe, en rapport avec le limbe, une face postéro-interne, regardant à l'intérieur du GO, un sommet, situé au niveau de l'ora serrata et une base en rapport avec les deux chambres du segment antérieur. Sur le plan microscopique on trouve de dehors en dedans : La supra ciliaire ; la couche conjonctive constituée de stroma conjonctival, le muscle ciliaire et les vaisseaux ciliaires ; L'épithélium ciliaire constitué de deux assises cellulaires : une externe pigmentée et une interne claire. Les procès ciliaires sont richement vascularisés et ils jouent un rôle majeur dans la sécrétion de l'humeur aqueuse.

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

b. Segment postérieur de l'œil :

i. Le corps vitré :

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

ii. La sclère :

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

– En arrière par le nerf optique, les artères et les nerfs ciliaires courts postérieurs autour du nerf optique, les orifices des deux artères ciliaires longues postérieures. En arrière de l'équateur de l'œil la sclère est traversée par les orifices des 4 veines vorticeuses issues de la choroïde et disposées à chacun des 4 quadrants postérieurs de GO.

– En avant, la sclère est largement perforée pour loger la cornée transparente.

iii. La choroïde :

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

iv. La rétine : (2)

La rétine est un tissu neurosensoriel tapissant la surface interne du globe. C'est une fine membrane de coloration rosée, transparente, bien vascularisée, étendue de la papille à l'ora serrata. Sa double vascularisation est fournie par un système artériel propre, issu de l'artère centrale de la rétine et par un apport de voisinage situé au niveau de la chorio-capillaire. Schématiquement, on peut retenir une division topographique de la rétine en se basant sur les éléments anatomiques visibles au fond d'œil, on distingue alors :

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

Sur le plan histologique, la rétine présente dix couches ; de l'extérieur vers l'intérieur on trouve (figure 4) :

1. l'épithélium pigmentaire : couche la plus externe de la rétine

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

La vascularisation de la rétine est assurée par l'artère centrale de la rétine (ACR), branche de l'ophtalmique, suit le nerf optique, arrivée au centre de la papille, se divise

en deux branches, ascendante et descendante, donnant chacune un rameau nasal, et un rameau temporal. Toutes ces artères sont terminales, sans anastomoses entre elles, ni avec les artères ciliaires. La veine centrale de la rétine (VCR) draine les veinules qui suivent en sens inverse le trajet des artères ; elle rejoint la veine ophtalmique supérieure ou directement le sinus caverneux.

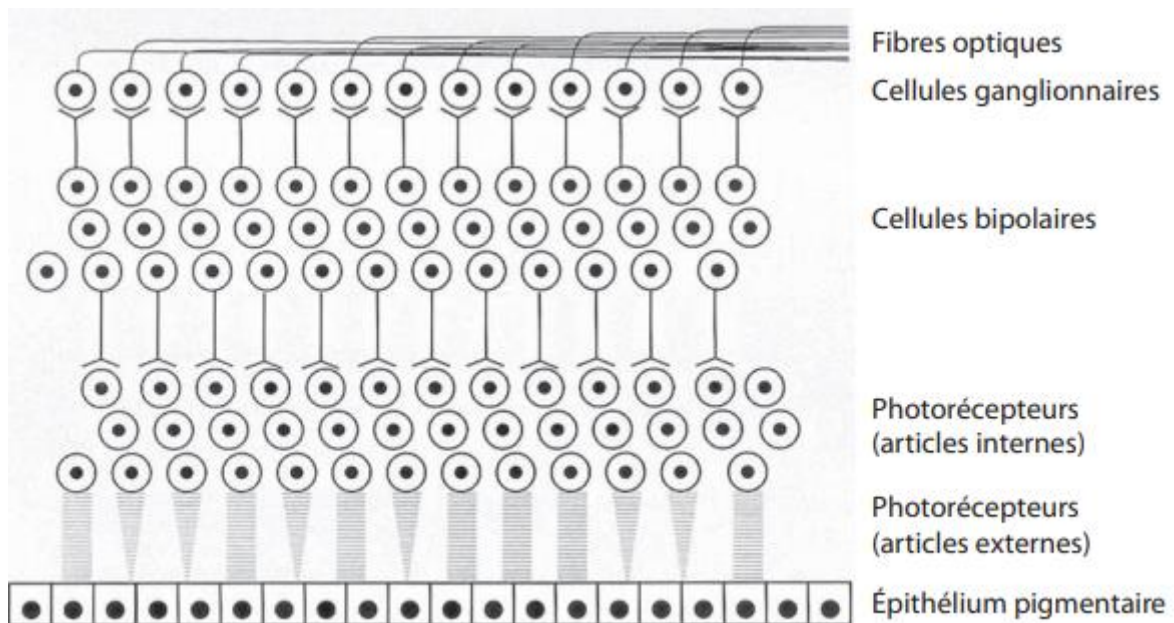


Figure 4 (9) : La rétine est constituée de couches de cellules photoréceptrices chargées de capter la lumière et de cellules nerveuses chargées de transmettre

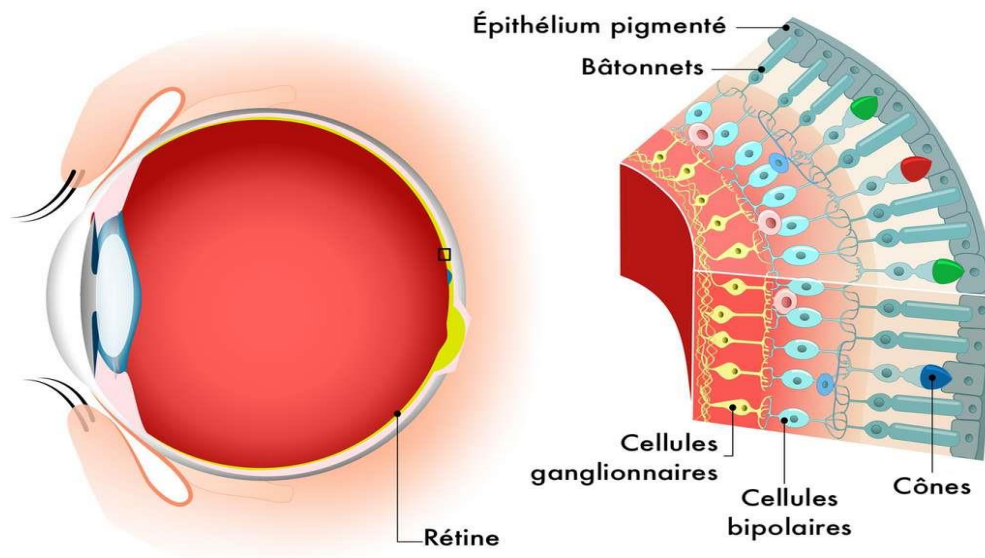


Figure 5 (4) : Représentation schématique d'une coupe histologique de la rétine.

2. L'angle iridocornéen (10) :

L'angle iridocornéen est l'un des composants majeurs de l'œil. Formé par la réunion de trois tissus d'origine embryologique différente, la cornée, la sclère et l'iris, il constitue la principale voie de résorption de l'humeur aqueuse par le biais d'un de ses éléments essentiels, le trabéculum.

Sa situation topographique rend compte de sa relative facilité d'examen et d'abord chirurgical, et son anatomie explique son rôle physiopathologique dans la genèse de certains glaucomes.

Le développement des moyens d'investigation sophistiqués de l'angle témoigne de l'intérêt croissant qu'on lui porte.

a. Constitution de l'angle iridocornéen :

L'AIC est constitué de deux parois et d'un sommet (fig. 6,7) :

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

i. Sommet de l'angle :

Il correspond en grande partie au muscle ciliaire. Triangulaire en coupe, il s'appuie sur la face postérieure de la sclère en arrière de l'éperon scléral auquel il est fermement lié et forme en avant la bande ciliaire en rejoignant la racine de l'iris qui le sépare de la chambre antérieure. Il est principalement constitué de trois chefs musculaires, qui divergent en arrière à partir de l'éperon scléral. Il constitue une voie accessoire d'élimination de la HA, fondamentale en thérapeutique.

ii. Paroi postéro-interne :

C'est l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire. Elle est la partie la plus fine, la moins pigmentée du rideau irien, et la plus fragile. Immédiatement en avant de la racine irienne se trouve la bande ciliaire, partie gonioscopiquement visible du muscle ciliaire. Situé en regard de l'anneau de Schwalbe, il permet d'apprécier le degré d'ouverture de l'angle.

iii. Paroi antéro-externe :

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

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

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

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

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

iv. Trabéculum :

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

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

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

v. Canal de Schlemm :

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

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

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

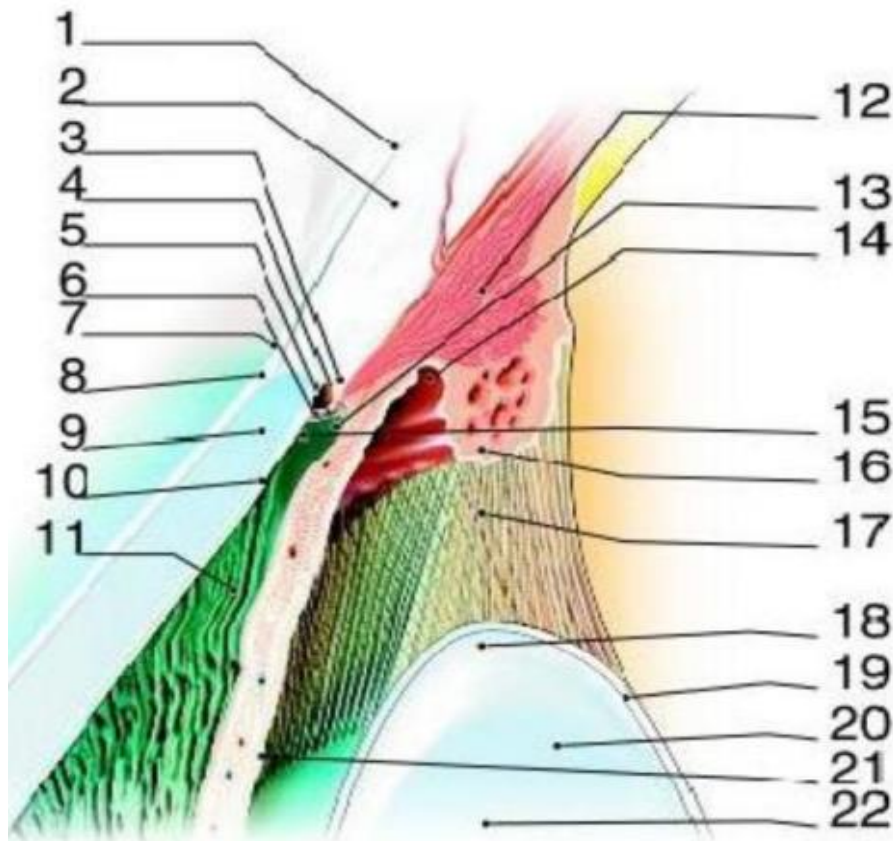


Figure 6 (10) : Coupe sagittale de l'angle iridocornéen

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

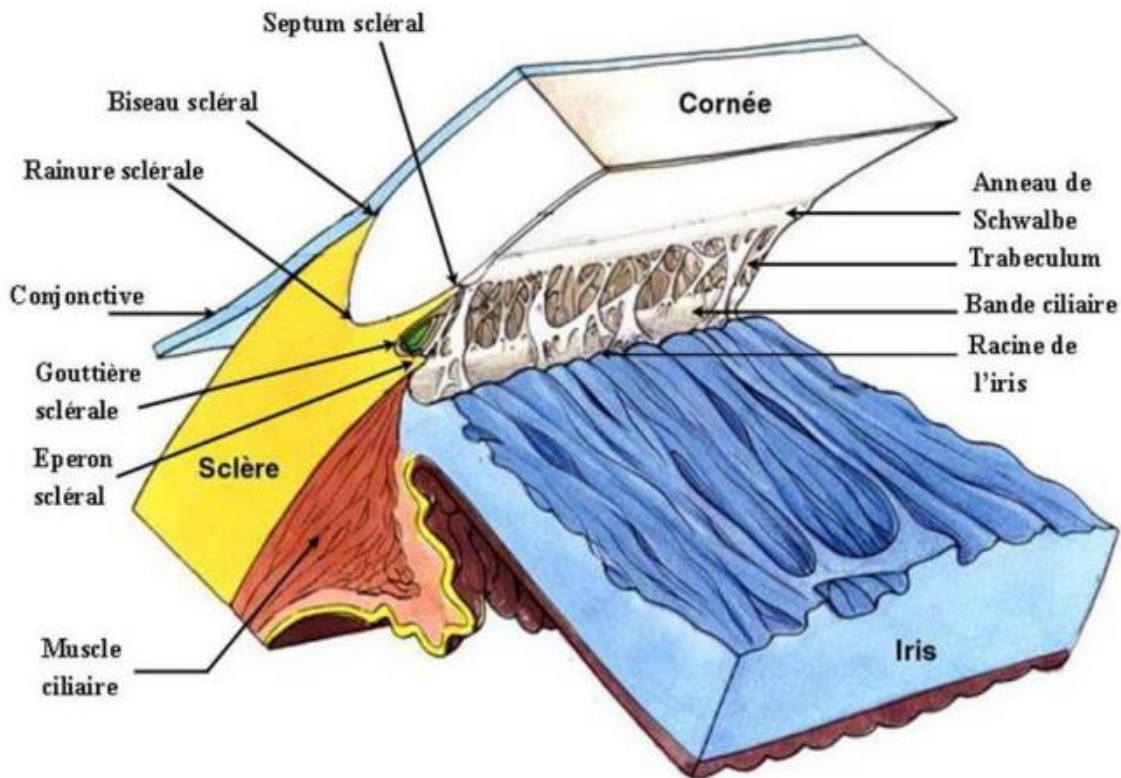


Figure 7 (7) : Structure de l'angle iridocornéen

b. Anatomie bio microscopique :

La meilleure méthode pour décrire l'angle est d'utiliser un système de classification standardisé. Les classifications gonioscopiques les plus utilisées sont celles de Shaffer et de Spaeth.

Classification de Shaffer : décrit l'angle entre le réseau trabéculaire et l'iris (Fig 8).

- Grade 4 : toutes les structures sont visibles jusqu'à la bande ciliaire : La fermeture est impossible (le degré d'ouverture de l'angle est de 35 à 45 degrés).

- Grade 3 : éperon scléral visible : la fermeture est impossible (le degré d'ouverture de l'angle est de 20 à 35 degrés)
- Grade 2 : éperon scléral non visible ; la fermeture est possible (le degré d'ouverture de l'angle est d'environ 20 degré)
- Grade 1 : anneau de Schwalbe visible : la fermeture est probable (le degré d'ouverture de l'angle est de 10 degrés)
- Fente : le degré d'ouverture est inférieur à 10 degrés : fermeture de l'angle très probable.
- Grade 0 : angle fermé (0 degré) ; aucune structure n'est visible

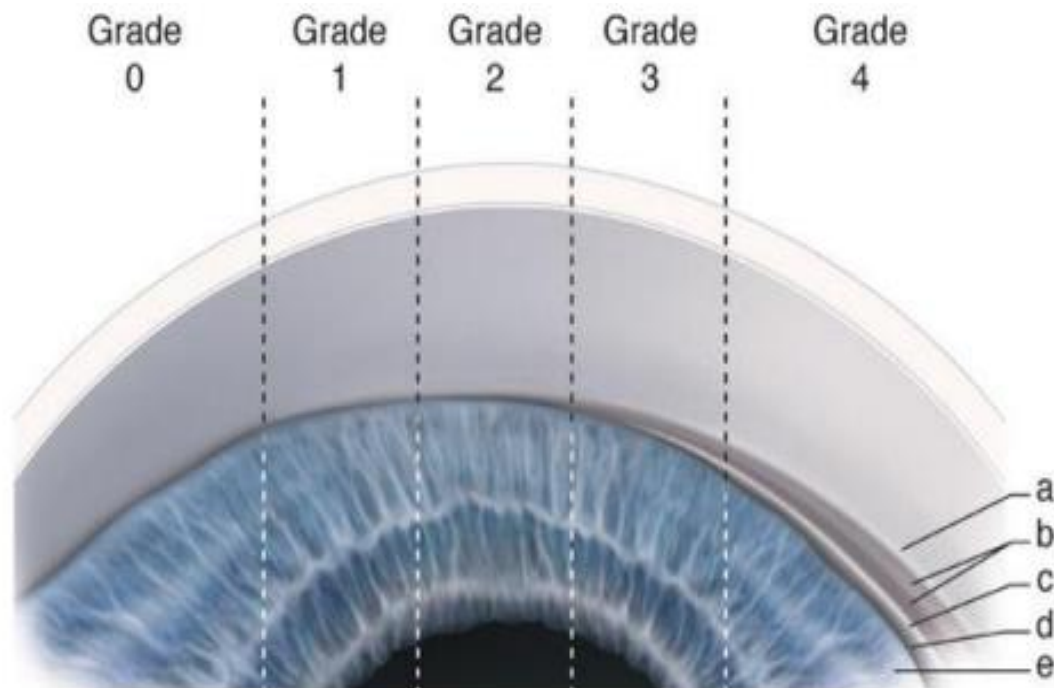


Figure 8 (11) : Classification de Shaffer

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

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

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

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

La classification de Spaeth est fondée sur trois critères : l'appréciation du degré d'ouverture de l'angle en degrés (entre la cornée et l'iris), la courbure de l'iris en périphérie et le site d'insertion de l'iris (Fig.9).

- Grade 0 : contact iridocornéen
- Grade 1 : profondeur de la chambre antérieure inférieure au quart de l'épaisseur de cornée.
- Grade 2 : espace en périphérie supérieur au quart et inférieur à la moitié de l'épaisseur de la cornée.
- Grade 3 : distance irido endothéliale supérieure à la moitié de l'épaisseur de cornéenne.

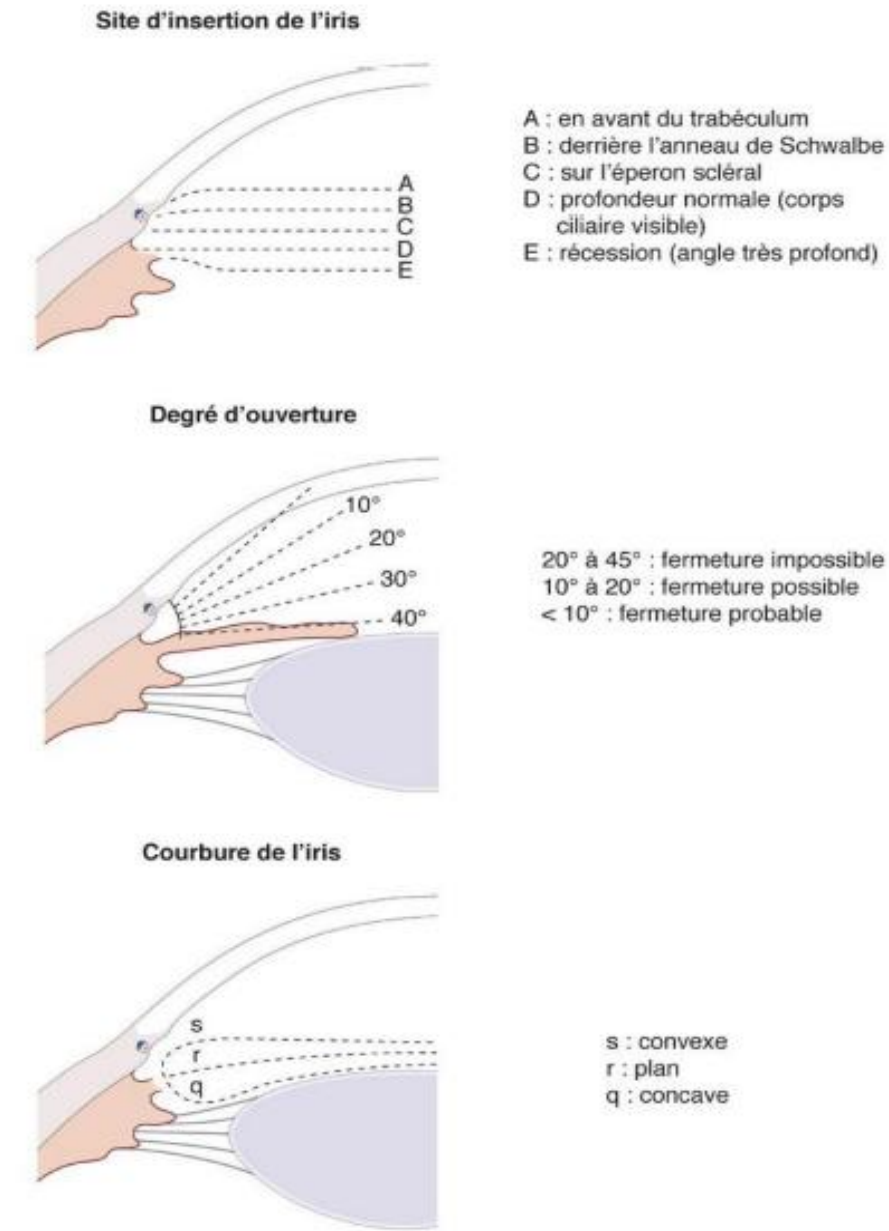


Figure 9 (12) : Classification de Spaeth

c. **Anatomie macro et microscopique :**

i. **Limbe scléro-cornéen :**

- ❖ **Limbe chirurgical** : il s'agit d'une zone gris bleuté, située environ 0,5 mm en arrière de la limite antérieure du limbe anatomique. Elle se projette légèrement en avant du canal de Schlemm. Aisément clivable, elle représente une des voies d'abord principales pour la chirurgie de l'angle.
- ❖ **Limbe histologique** : En coupe, la cornée convexe vient s'enfoncer dans la rainure ou gouttière sclérale. On peut distinguer, de l'extérieur vers l'intérieur, le biseau scléral et plus en profondeur le septum scléral, renforcé en arrière par l'éperon scléral. On distingue, d'avant en arrière, les structures suivantes :
 - ✓ Épithélium limbique.
 - ✓ Tissu sous-épithélial conjonctif.
 - ✓ Couche cornéo-sclérale profonde.

ii. **Trabéculum (Fig. 10) :**

L'analyse histologique décrit quatre constituants du trabéculum :

- ❖ **Trabéculum cribriforme (juxta canaliculaire)** : C'est la partie la plus externe du trabéculum, dernier obstacle trabéculaire à l'écoulement de le HA, situé entre le mur interne du canal de Schlemm et le trabéculum cornéo-scléral.
- ❖ **Trabéculum cornéo-scléral** : Il est formé de feuillets conjonctifs superposés et perforés, orientés parallèlement au limbe et à disposition circulaire.

- ❖ **Trabéculum uvéal** : histologiquement semblable au trabéculum cornéo-scléral, il est formé de piliers entrecroisés, constitués de fibres collagènes centrales parallèles à son grand axe.
- ❖ **Procès iriens ou trabécules iriens** : Ce sont des ponts de tissu mésodermique tendus depuis l'iris et le corps ciliaire jusqu'à l'éperon scléral.

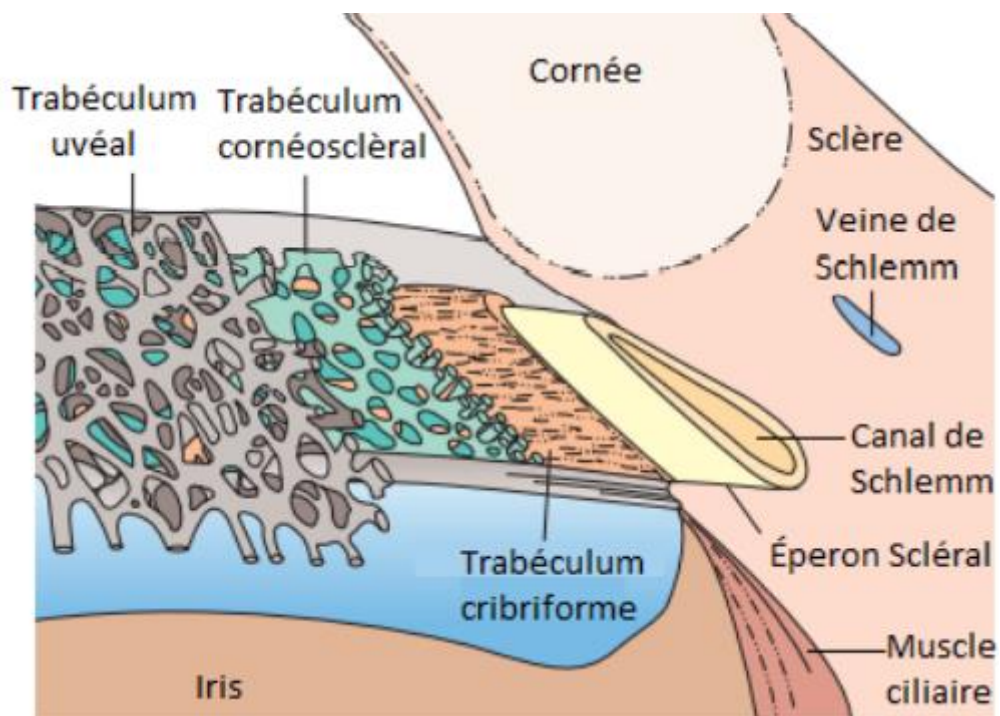


Figure 10 (10) : Schéma montrant les différentes parties du
Trabéculum

iii. Le canal de Schlemm :

Sa structure est de type vasculaire, mais la composante endothéliale est variable selon le versant considéré. Les noyaux sont de grande taille, saillants dans la lumière canalaire. Le cytoplasme est riche en micro-organites, témoins d'une forte activité cellulaire.

d. Anatomie chirurgicale de l'angle iridocornéen :

L'abord chirurgical de l'angle iridocornéen est un abord essentiellement abexterno. La région concernée est donc la région du limbe. La forme discrètement ovale de la cornée (à grand axe horizontal) explique que le limbe soit plus large à midi et à 6 heures. Mais les dimensions du limbe sont variables et le chirurgien doit s'aider de repères précis pour aborder, sans les léser, les diverses structures de l'angle iridocornéen. L'angle est intéressé par l'intermédiaire du limbe dans toute chirurgie du segment antérieur, mais c'est le plus souvent pour réaliser une trabéculéctomie que le chirurgien découvre plan par plan les structures anatomiques de cet angle (Fig.11).

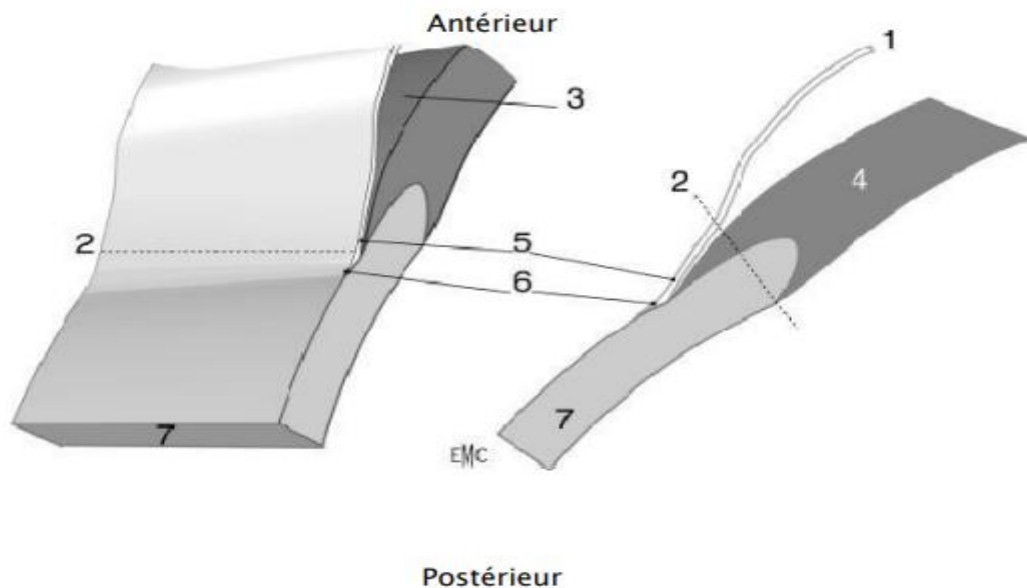


Figure 11 (10) : Anatomie chirurgicale de l'AIC : principaux repères

1. Conjunctive ; 2. Limbe chirurgical ; 3. Espace épi scléral ;
4. Sclère ; 5. Conjonctif dense adhérent ; 6. Limbe
anatomique ; 7. Cornée

3. Les voies optiques (13) :

Les voies optiques permettent la transmission des impressions lumineuses rétiniennes aux centres corticaux de la vision. Elles comprennent :

- ❖ Le nerf optique : il traverse l'orbite et pénètre dans le crâne par les trous optiques. Son extrémité antérieure (tête du nerf optique) est visible à l'examen du fond d'œil : c'est la papille.
- ❖ Au-dessus de la selle turcique, les deux nerfs optiques se réunissent pour former le chiasma où se fait un croisement partiel des fibres optiques (hémidécussation), intéressant uniquement les fibres en provenance des hémirétines

nasales ; les fibres issues de la partie temporale de la rétine gagnent quant à elles la voie optique homolatérale.

- ❖ Des angles postérieurs du chiasma partent les bandelettes optiques qui contiennent les fibres provenant des deux hémisphères rétiniens regardant dans la même direction. Elles contournent les pédoncules cérébraux pour se terminer dans les corps genouillés externes, qui font saillie sur la face latérale du pédoncule cérébral.

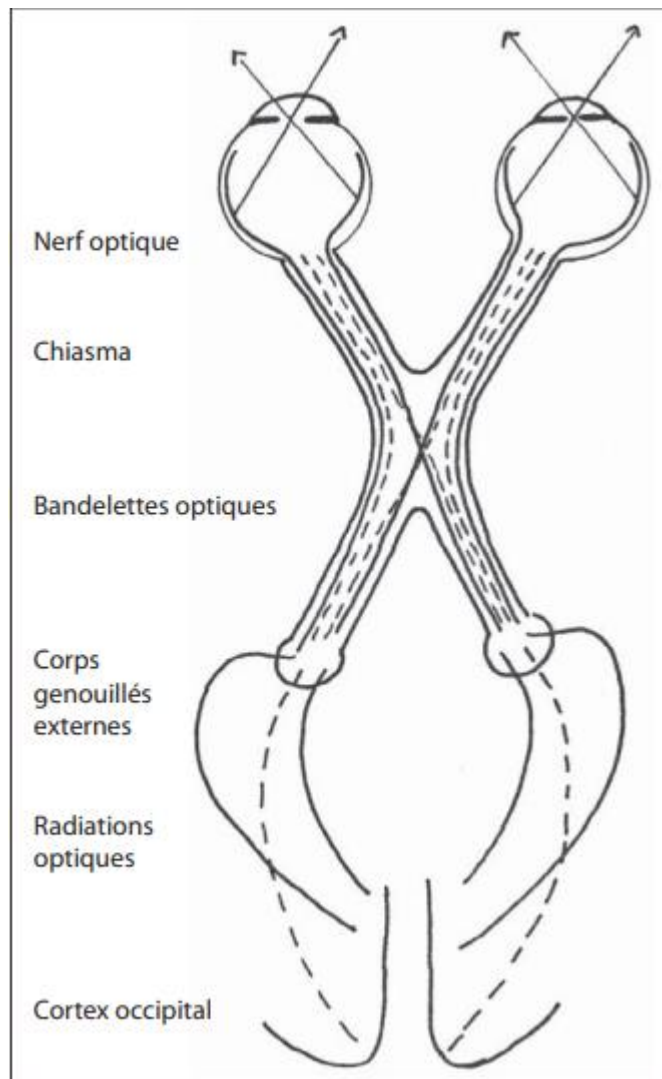


Figure 12 (4) : Représentation schématique des voies optiques.

De là partent les radiations optiques : constitués par le troisième neurone des voies optiques qui gagne le cortex visuel situé sur la face interne du lobe occipital.

4. Anatomie de la papille optique (14) :

Le nerf optique peut être divisé en une partie intraoculaire qui comprend la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes (CGR), la couche des fibres nerveuses rétiniennes et la papille (ou tête du nerf optique TNO), et une partie rétrobulbaire qui comprend la portion intra orbitaire, la partie intra canaliculaire dans le canal optique

et la portion intracrânienne qui aboutit au chiasma puis au tractus optique jusqu'au corps géniculé latéral.

La papille est un support structural et fonctionnel pour l'ensemble des axones des CGR qui la traverse.

a. Anatomie macroscopique (15) (Fig 13) :

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

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

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

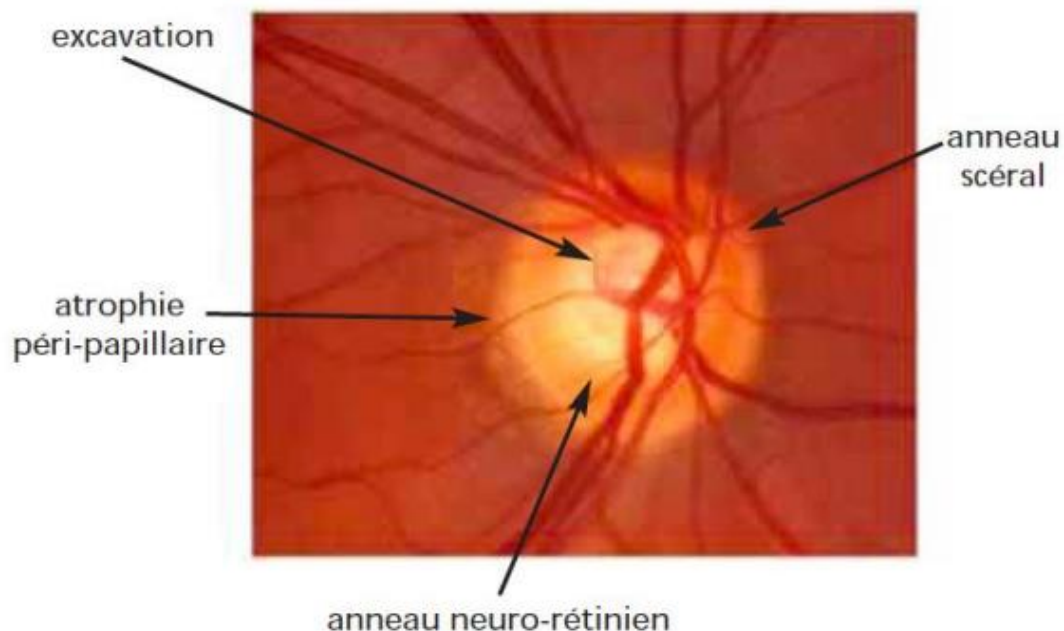


Figure 13 (16) : Papille droite normale

i. Excavation papillaire :

C'est la portion centrale de la tête du nerf optique dépourvue de toute fibre axonale. L'excavation papillaire est chiffrable chez le sujet normal de $0,73 \pm 0,59$ mm² avec des écarts de 0,0 à 3,07 mm². Le diamètre vertical est habituellement plus petit, de 7,7 %, que le diamètre horizontal.

ii. Rapport cup/disc (Fig 14) :

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

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

Compte-tenu des variations inter-individuelles de la taille de la papille et, partant, de la taille de l'excavation physiologique, la valeur brute du rapport C/D n'a aucune signification diagnostique. Un C/D à 3/10 peut être pathologique sur une papille de petite taille, et un C/D à 8/10 physiologique sur une grande papille.

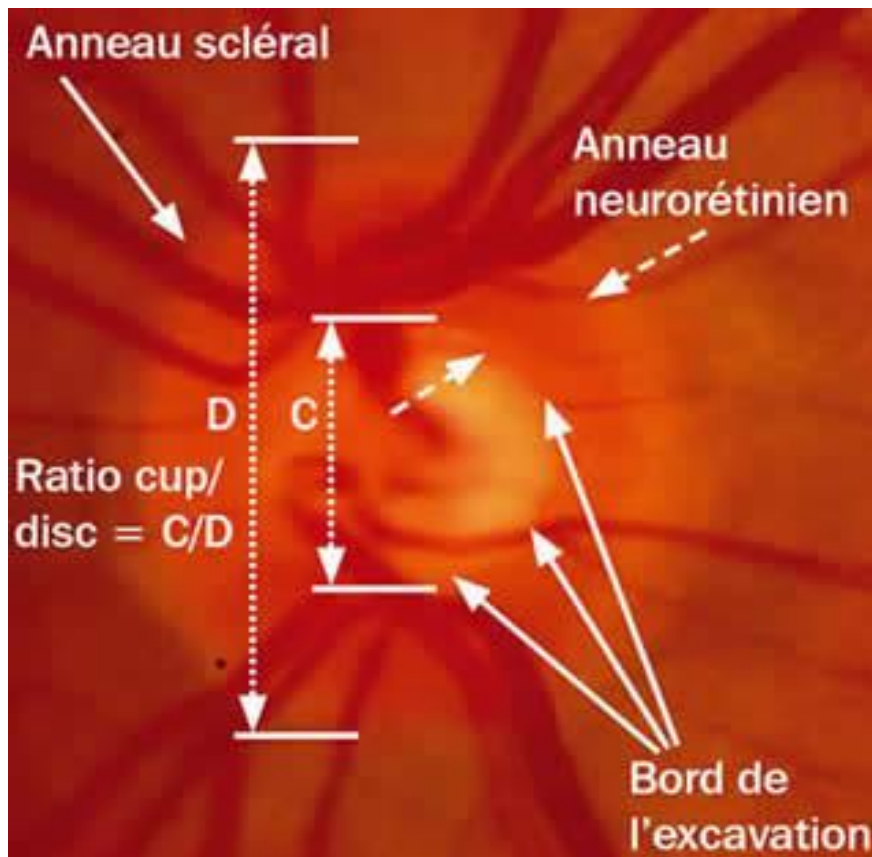


Figure 14 (17) : Papille optique normale

iii. Anneau neurorétinien (Fig 15) :

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

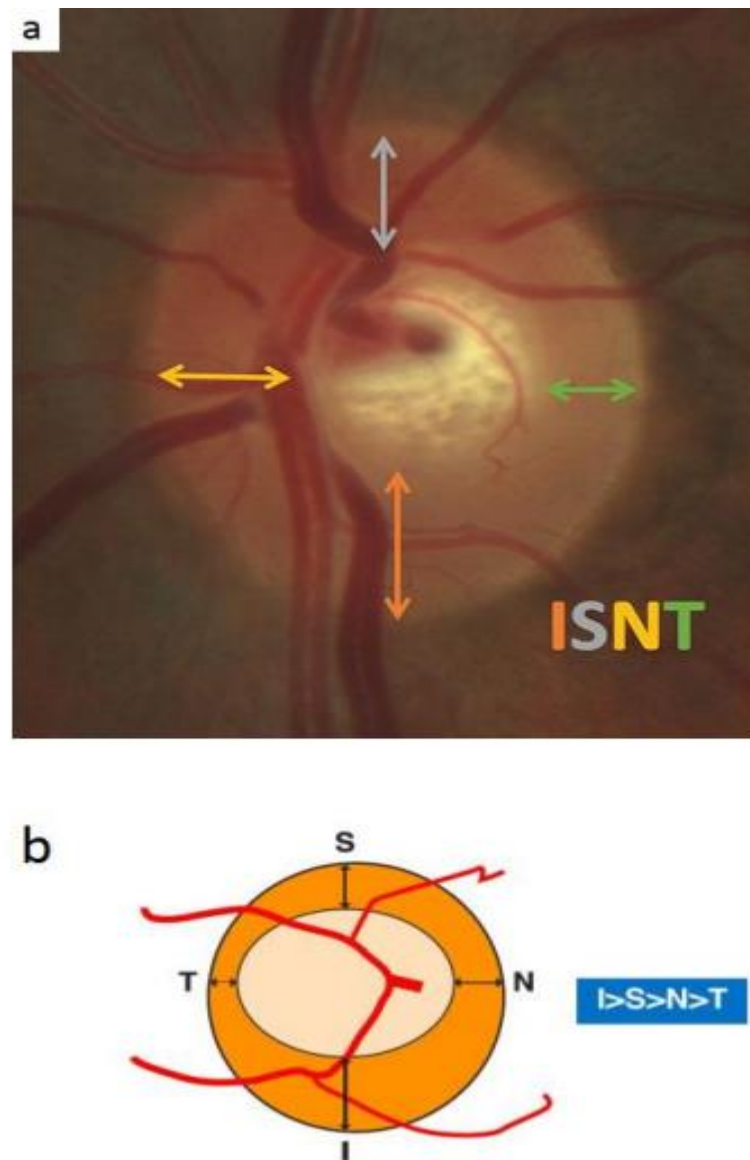


Figure 15 : Règle ISNT sur image de papille gauche (a) et sur schéma de papille droite physiologiquement excavées (16) : l'anneau neurorétinien est plus épais en bas qu'en haut, puis plus en nasal qu'en temporal.

iv. Architectonie :

L'organisation des fibres rétiniennes, au niveau de la bordure neurorétinienne, est bien systématisée. Les fibres les plus proches de la papille sont situées les plus au

centre de la bordure neurorétinienne. Les fibres venant de la périphérie rétinienne sont les plus proches de la périphérie du canal scléral (Fig.16, 17).

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

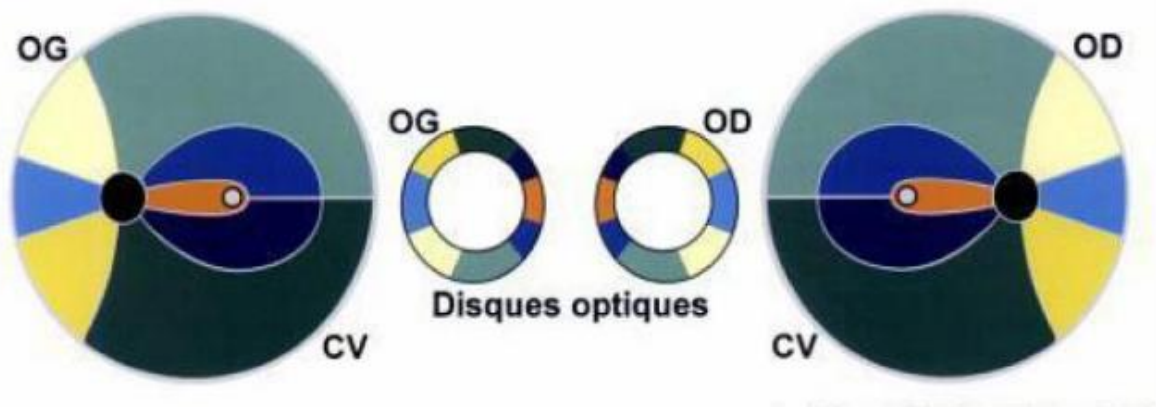


Figure 16 (16) : Relation entre la position des fibres optiques dans l'anneau neurorétinien et le champ visuel

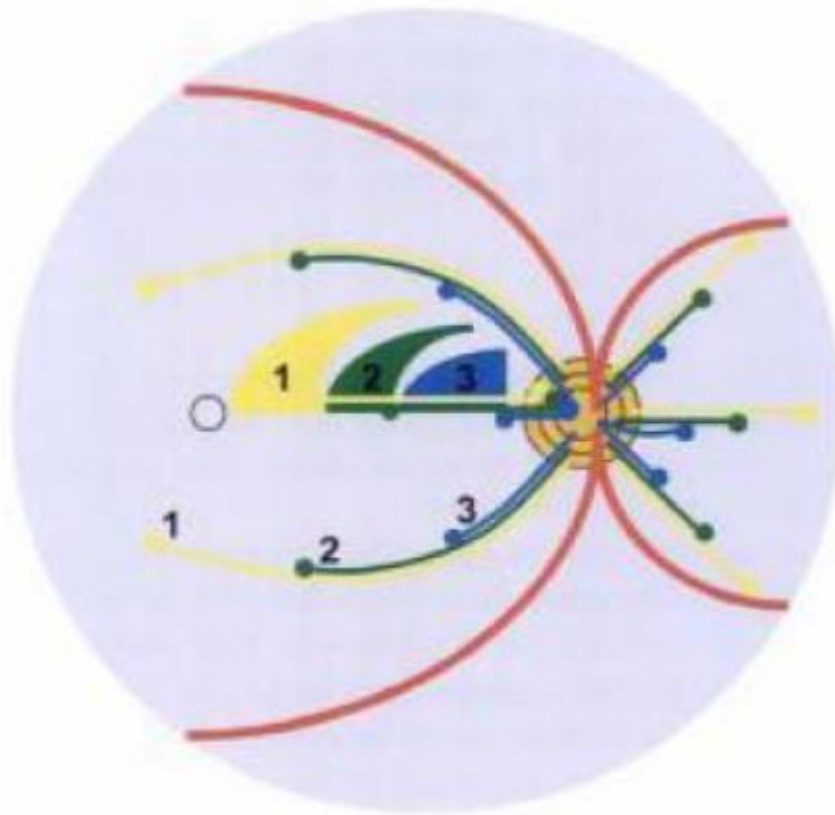


Figure 17 : Origine des fibres optiques

v. Anneau scléral péri papillaire :

Cet anneau apparaît sous la forme d'une ligne blanche. Il réalise une séparation entre les portions intra papillaire et péri papillaire qui correspond au calcul de la surface réelle de la tête du nerf optique.

vi. Atrophie choriorétinienne para papillaire :

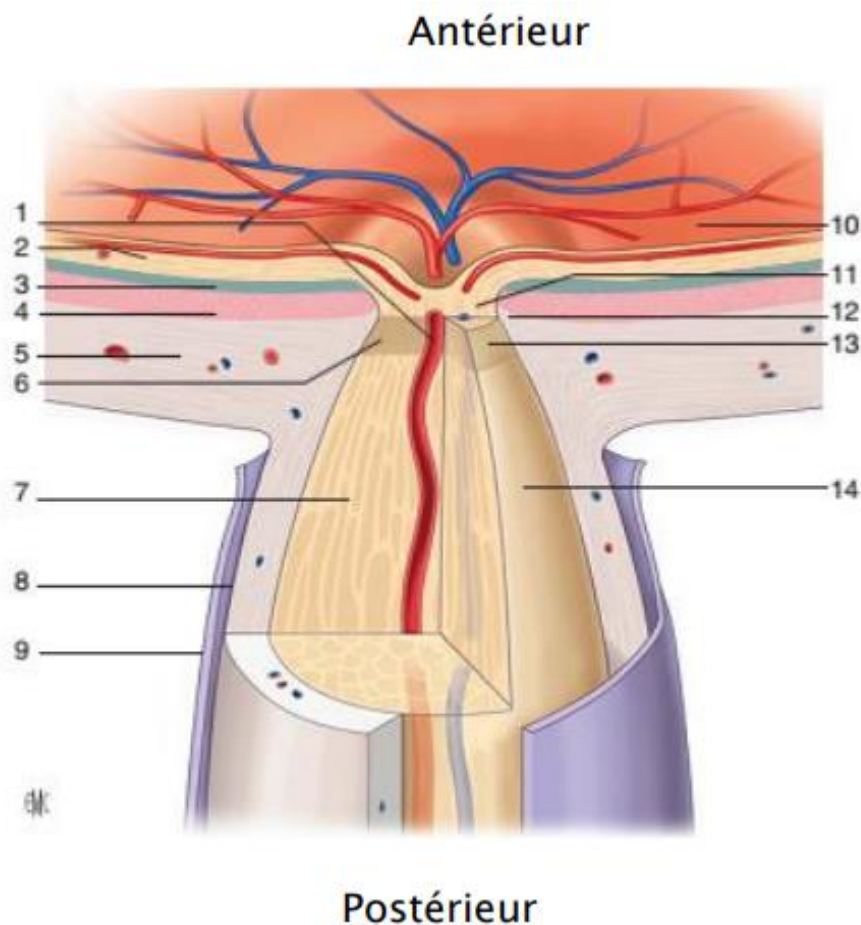
Dans la région para papillaire, l'atrophie choriorétinienne entourant la tête du nerf optique peut être classifiée en deux zones :

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

b. Anatomie microscopique (Fig 18) :

- ❖ La tête du nerf optique comprend 3 parties :
- ❖ Portion pré-laminaire : Située en avant de la lame criblée, limitée par la rétine et la choroïde, qui se termine à distance de l'anneau scléral. Elle comporte les axones amyéliniques des cellules ganglionnaires rétiniennes, et les vaisseaux rétiniens centraux entourés d'un manchon astrocytaire.
- ❖ Portion intra-laminaire : Il s'agit d'un tamis formé par environ 200 à 300 orifices irréguliers limités par les expansions des lamelles de collagènes et des fibres élastiques. Elle comporte :
 - ✓ Des axones non myélinisés entourés de névroglie.
 - ✓ Des astrocytes.
 - ✓ L'artère et la veine centrale de la rétine.
- ❖ Portion rétro-laminaire : C'est le point de départ du nerf optique proprement dit en arrière de la lame criblée. A ce niveau, les gaines méningées séparent la sclère du nerf optique. Elle est constituée :
 - ✓ Des fibres nerveuses myélinisées.

- ✓ Des oligodendrocytes.
- ✓ Des astrocytes.
- ✓ Des septums du nerf optique.
- ✓ Des vaisseaux centraux de la rétine.
- ✓ Des méninges entourant le nerf optique.



**Figure 18 (17) : Coupe transversale passant par la papille
et le canal scléral**

1.artère centrale de la rétine ; 2. rétine ;3. Epithélium pigmentaire ; 4. choroïde ; 5.sclère;
6.lame criblée; 7.fibres nerveuses; 8.espace subarachnoïdien;9.dure-mère;10.papille;
11.région prélaminaire;12.cercle artériel de Zinn-Haller 13.région laminaire;14.région
rétro laminaire.

c. Vascularisation de la tête du nerf optique (Fig19,20) :

La connaissance de la vascularisation de la tête du nerf optique est essentielle (Fig 19).

Selon Hayreh nous pouvons distinguer quatre régions (Fig 20) :

i. Couche des fibres réiniennes :

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

ii. Portion prélaminaire :

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

iii. Lame criblée :

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

iv. Portion rétrolaminaire :

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

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

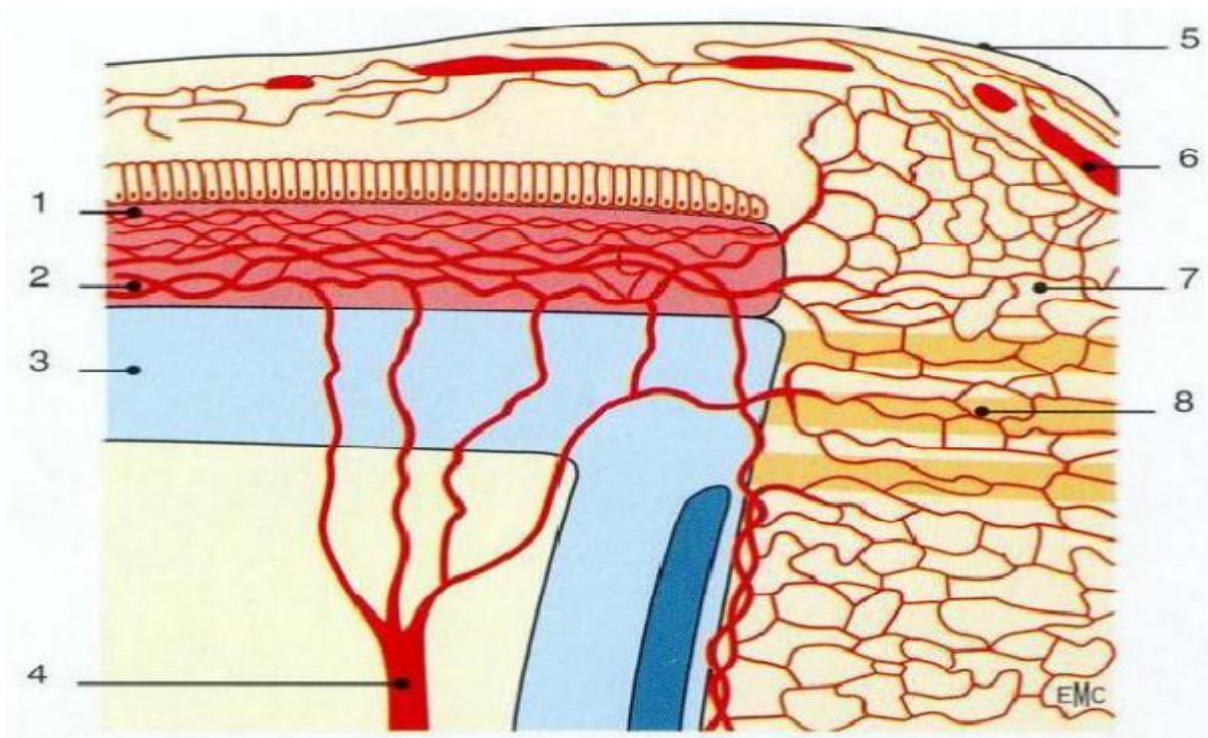


Figure 19 (15) : Angioarchitecture de la tête du nerf optique.

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

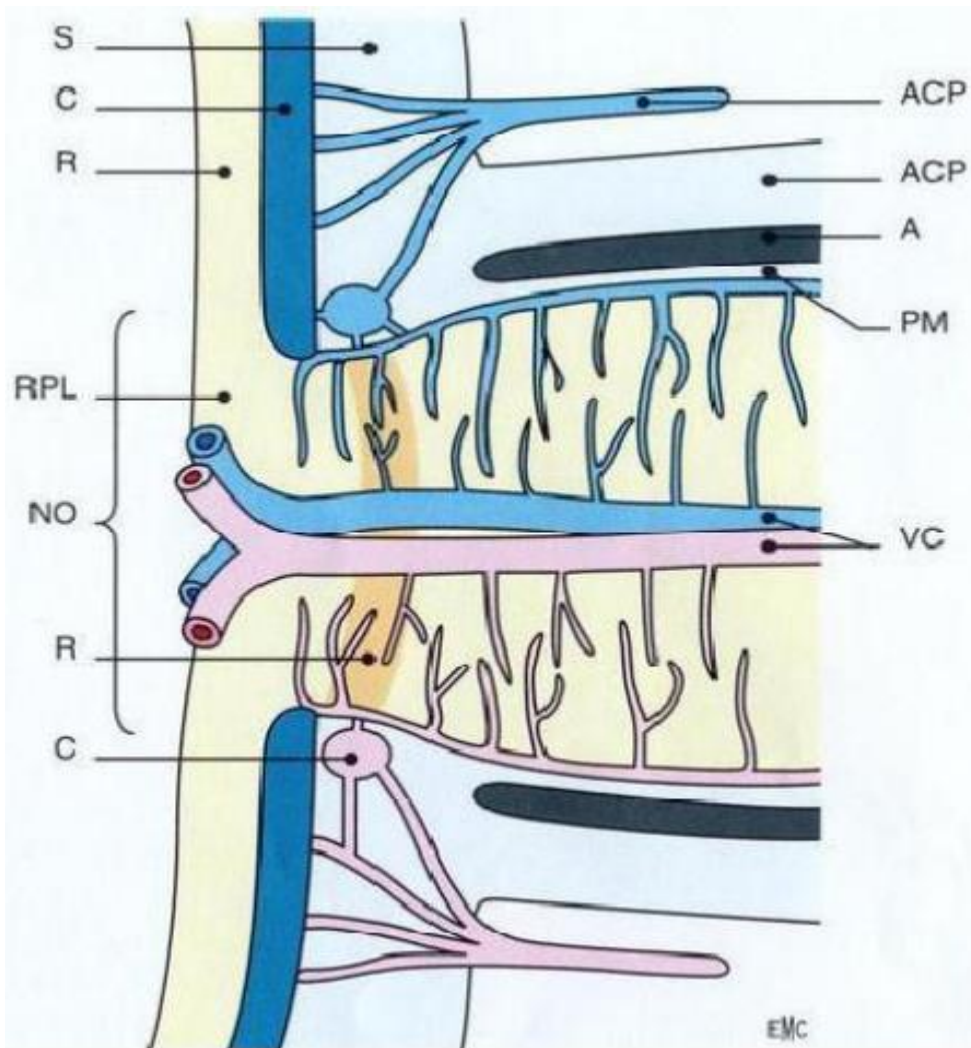


Figure 20 (15) : Vascularisation de la tête du nerf optique d'après Hayreh.

ACP : artère ciliaire postérieure ; DM : dure-mère ; A : arachnoïde ; PM : pie-mère ;
VC : vaisseaux centraux de la rétine ; S : sclère ; C : choroïde ; R : rétine ; RPL : rayon
prélaminaire ; NO : nerf optique ; LC : lame criblée ; CZH : cercle de Zinn-Haller.

B. Rappel physiologique :

1. Physiologie de l'humeur aqueuse (18) (Fig 21) :

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

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

a. Formation de l'humeur aqueuse :

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

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

La production de l'humeur aqueuse trouve sa source au sein du corps ciliaire, situé postérieurement au plan de l'iris délimitant la paroi externe de la chambre postérieure (19).

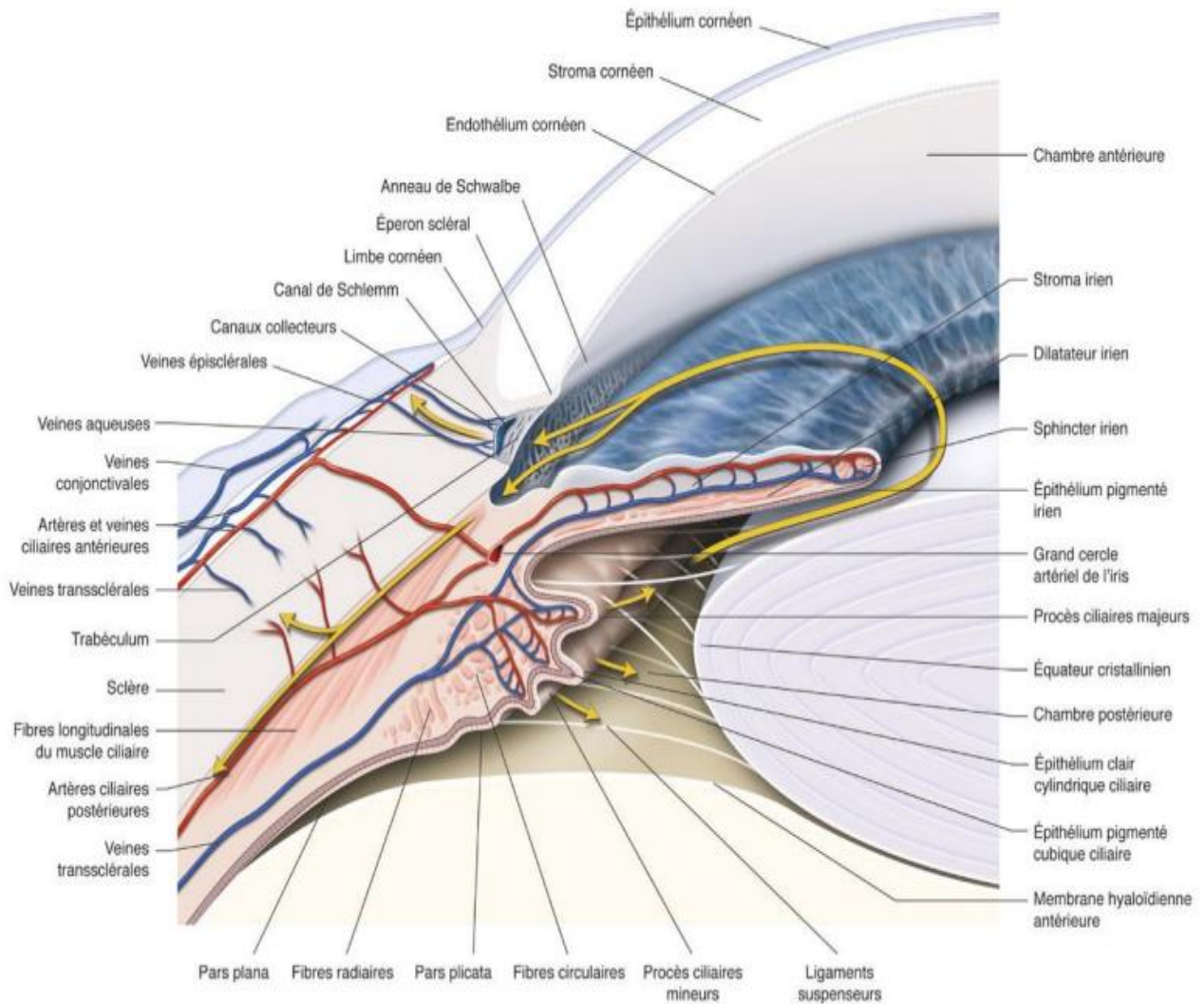


Figure 21 (11) : Schéma de l'angle iridocornéen montrant le trajet de la circulation de l'humeur aqueuse depuis sa production par le corps ciliaire jusqu'à son évacuation par le canal de Schlemm.

❖ **Mécanismes en jeu pour la formation de l'humeur aqueuse (Fig 22) :**

Les capillaires dans le stroma ciliaire sont fenêtrés, ce qui permet des échanges rapides des solutés entre le sang et le stroma ciliaire : l'eau et les substances plasmatiques sortent des capillaires ciliaires, envahissent le stroma et peuvent pénétrer dans les espaces intercellulaires, entre les cellules pigmentées, jusqu'aux jonctions serrées des cellules non pigmentées. Leur filtration dépend des forces s'exerçant de part et d'autre de la paroi capillaire.

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

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

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

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

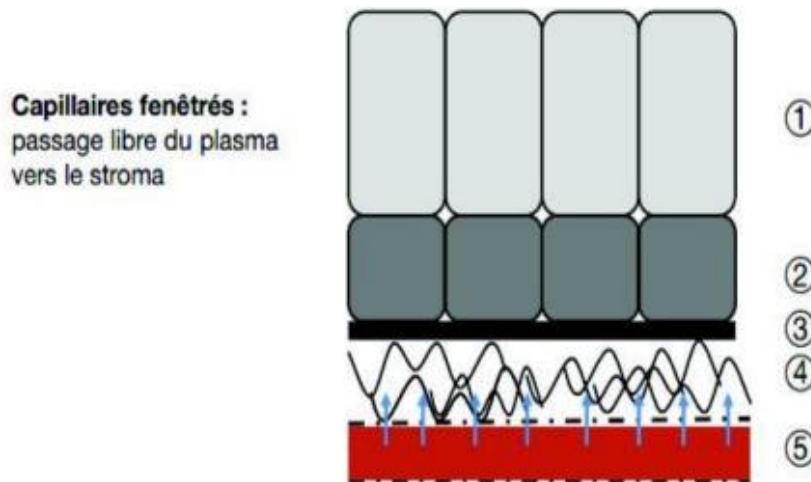


Figure 22 (17) : Passage du plasma vers le stroma ciliaire

Cellules claires (1), cellules pigmentées (2), lame basale (3), stroma ciliaire (4),
capillaires (5).

- **Diffusion simple (Fig 23) :** Elle concerne les petites molécules liposolubles, non ou peu ionisées, capables de traverser facilement la partie lipidique de la membrane cellulaire.

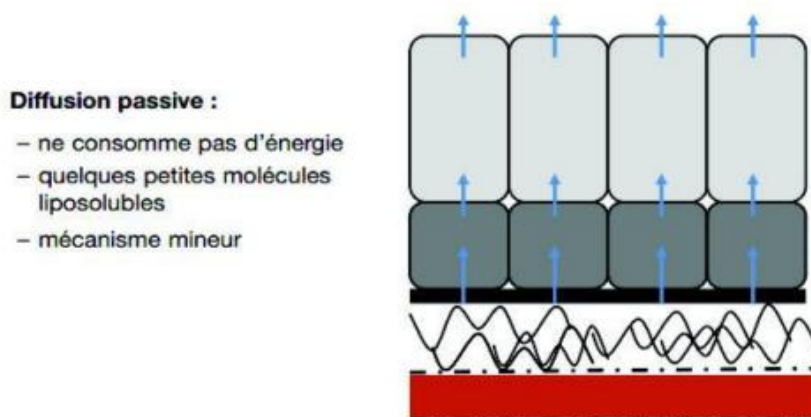


Figure 23 (17) : Diffusion passive de l'HA.

- **Diffusion facilitée (Fig 24)** : met en jeu d'un transporteur membranaire de nature protéique, qui se lie transitoirement à la substance lors de son passage transmembranaire pour la déposer de l'autre côté de la membrane.

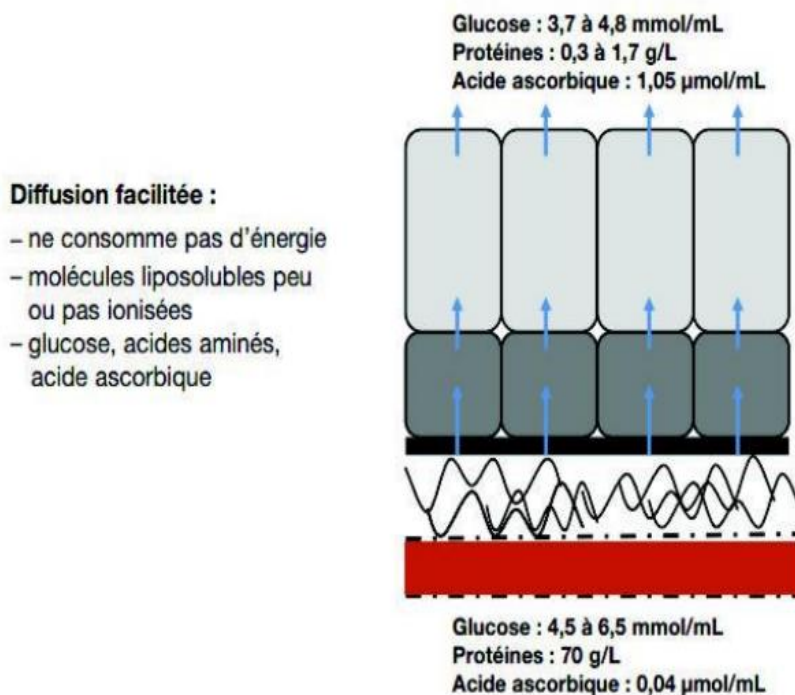


Figure 24 (17) : Diffusion facilitée de l'HA.

- **Ultrafiltration** : C'est un procédé permettant la séparation de molécules biologiques en fonction de leur taille moléculaire, à travers des membranes sélectives contenant des pores dont le diamètre assure la sélection. L'ultrafiltration au niveau ciliaire est rendue possible par la constitution même de la barrière hématoaqueuse, filtre constitué d'une couche cellulaire continue unie par des jonctions serrées et possédant des pores au niveau de la lame basale d'un diamètre de l'ordre de 10 à 20 nm. L'ultrafiltration nécessite cependant une force pour amener les molécules à

franchir le filtre. Cette force est fournie par le gradient de pression existant de part et d'autre du filtre.

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

➤ **Sécrétion active** (Fig 25) : Le mécanisme le plus important dans la formation d'humeur est la sécrétion active, c'est-à-dire la capacité de transférer spécifiquement un élément d'un côté à l'autre de l'épithélium ciliaire grâce à des pompes énergie dépendantes, contre un gradient de concentration électrochimique. Cela concerne principalement le transport actif du sodium par une pompe à sodium contenue dans la paroi des cellules claires de l'épithélium ciliaire. Ces cellules non pigmentées sont considérées comme le site principal de la sécrétion d'humeur aqueuse ; on constate, en effet, à leur niveau, un grand nombre de mitochondries et une activité Na^+/K^+ -ATPase plus forte dans leurs membranes que dans celles des cellules pigmentées.

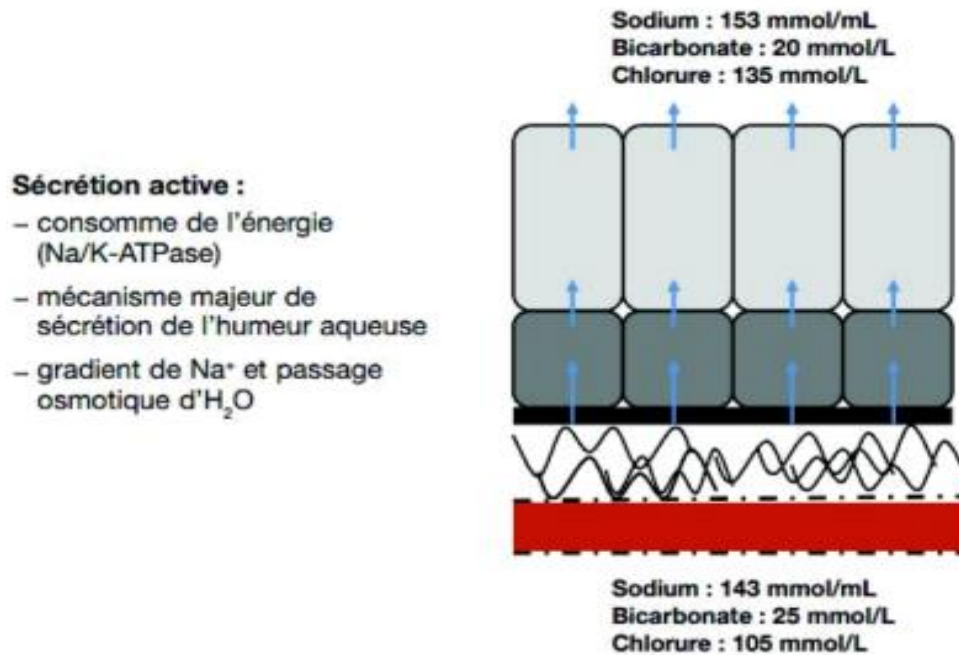


Figure 25 (17) : Sécrétion active d'humeur aqueuse.

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

Ils proviennent du stroma ciliaire à partir des capillaires fenêtrés. Si ces ions n'ont aucune difficulté pour traverser la lame basale des cellules pigmentées, gagner les espaces intercellulaires et pénétrer dans les cellules pigmentées, ils sont arrêtés par la membrane plasmique des cellules non pigmentées et par les jonctions serrées liant ces mêmes cellules entre elles. Un phénomène d'échange Na⁺/H⁺ interviendrait alors aux pôles apicaux des cellules non pigmentées, la production d'ions H⁺ étant catalysée par l'anhydrase carbonique (CO₂ + H₂O => CO₃⁻ + H⁺).

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

La Na⁺/K⁺-ATPase est une enzyme qui, en transformant l'ATP en ADP (adénosine di phosphorique) fournit l'énergie nécessaire pour le transfert du sodium.

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

❖ **Débit de l'humeur aqueuse (21) :**

Le débit du flux d'humeur aqueuse peut être mesuré par plusieurs méthodes dont la plus couramment utilisée actuellement est la fluorophotométrie. L'introduction de la fluorescéine dans la chambre antérieure se fait à partir d'instillations locales du colorant qui traverse la cornée. Le débit d'humeur aqueuse mesuré par fluorophotométrie est de l'ordre de 2,50 ul/min en période diurne. Ceci représente un renouvellement de 1 % par minute du volume qu'elle occupe au niveau du segment antérieur. Le renouvellement complet de l'humeur aqueuse se fait donc en moins de 2 heures. La sécrétion d'humeur aqueuse n'est pas constante sur le nyctémère. Elle dépend d'un rythme circadien avec une diminution du taux de sécrétion la nuit de l'ordre de 30 % (débit nocturne d'environ 1,5 ul/min).

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

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

des modifications de la pression intraoculaire consécutives à des stimulations notamment de la région hypothalamique, n'est jusqu'à présent pas clairement établie.

❖ **Humeur aqueuse : propriétés physiques et chimiques (Fig 26).**

✓ **Propriétés physiques :**

Poids spécifique : 1,006.

Indice de réfraction : 1,3353

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

Osmolarité : aux environs de 303 mOsmol.

Volume total : 0,31 mL.

✓ **Propriétés chimiques :**

L'eau est le principal constituant de l'humeur aqueuse (99,6 %). Parmi les autres constituants, certains sont à des taux plus faibles que ceux du sang : acides aminés, protéines de structures de répartition identique (deux tiers d'albumine, un tiers de globuline) mais 100 à 200 fois moins concentrées, enzymes (protéase, anticholinestérase, phosphatase alcaline, histaminase, hyaluronidase, anhydrase carbonique), glucose, urée, acide urique, créatinine, ions bicarbonates ; d'autres sont en excès par rapport au plasma : sodium, chlorure, acide ascorbique, acide lactique ; d'autres, enfin, ont des concentrations dans l'humeur aqueuse voisines de celles du sang: potassium, calcium, phosphate.

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

Figure 26 (22) : caractéristiques physico chimiques de l'HA.

b. L'excrétion de l'humeur aqueuse :

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

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

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

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

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

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

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

2. Physiologie de pression intra oculaire :

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

a. Structures anatomiques impliquées dans la pression intraoculaire :

- ❖ **Contenu oculaire :** Le cristallin peut avoir une influence sur la pression intraoculaire lorsque son volume ou sa texture se modifient. Le vitré, qui représente les deux tiers du volume du globe, joue un rôle dans l'équilibre pressionnel.

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

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

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

b. Facteurs de variation de la pression intraoculaire :

- ❖ **Variations innées :** race, hérédité, sexe
- ❖ **Facteurs oculo-orbitaires :** Réfraction, Clignement palpébral, Accommodation et jeu pupillaire
- ❖ **Mouvements oculaires.**

- ❖ **Facteurs hémodynamiques** : Pulsations cardiaques, Pression veineuse centrale, Tension Artérielle.
- ❖ **Facteurs d'environnement** : Saisons, Température ambiante et température corporelle.
- ❖ **Paramètres biologiques** : Osmolarité
- ❖ **Activité physique, ingestion d'eau, alcool, facteurs hormonaux...**

II. Le Glaucome

1. Définition :

Le glaucome est une neuropathie optique caractérisée par une altération progressive du champ visuel et une déformation de la tête du nerf optique prenant la forme d'une excavation évolutive résultant de la destruction des fibres nerveuses rétiniennes. Il constitue un problème de santé publique car longtemps asymptomatique, et conduit à la cécité en l'absence de traitement. C'est la seconde cause de cécité dans le monde (23). Cependant, la perte de vue peut être évitée si un traitement thérapeutique (médicamenteux, physique et/ou chirurgical) est mis rapidement en place (24).

Bien que l'élévation de la pression intra oculaire (PIO) soit un des premiers facteurs de risque, sa présence ou son absence n'a pas de rôle dans la définition de la maladie. Généralement, une PIO élevée est liée à une augmentation de la résistance à l'excrétion de l'humeur aqueuse.

Le terme glaucome préperimétrique est quelquefois utilisé pour définir les changements glaucomateux du disque optique chez des patients qui présentent un champ visuel en périmétrie blanc-blanc normale. L'utilisation correcte de ce terme dépend de la sensibilité des tests de la fonction visuelle utilisée ; le développement de nouveaux tests plus sensibles peut permettre une confirmation plus précoce de ce type de glaucome alors que le patient est cliniquement classifié dans cette phase préperimétrique (25).

Le glaucome constitue un groupe hétérogène de maladies de l'œil du point de vue de la pathogénèse et de l'expression clinique. Pour cela, une classification a été établie.

2. Classification (26) :

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

a. Glaucomes primaires ou secondaires :

Les termes primitif et secondaire ont été utiles dans les définitions courantes du glaucome et sont encore largement utilisés. Les glaucomes primitifs, généralement, affectent les deux yeux. Inversement, les glaucomes secondaires sont associés à des troubles oculaires ou systémiques responsables d'une diminution de l'évacuation de l'humeur aqueuse. Les affections à l'origine de glaucome secondaire sont souvent asymétriques ou unilatérales (25).

Ils sont classés en fonction de l'ouverture de l'AIC et de la cause de l'anomalie détectée. Le glaucome est dit primaire ou primitif si on ne peut pas mettre en évidence une étiologie précise à l'hypertonie intraoculaire (HIO) constatée. Il est dit secondaire s'il existe une pathologie sous-jacente ou s'il existe un traumatisme oculaire, une tumeur... On distingue ainsi différents types de glaucomes :

- ✓ Glaucomes à angle ouvert :
 - Glaucome primitif à angle ouvert (GPAO)
 - Glaucomes secondaires à angle ouvert :
 - Glaucome pigmentaire

- Glaucome pseudo-exfoliatif
- ✓ Glaucomes à angle fermé
 - Glaucome primitif par fermeture de l'angle ou glaucome aigu par fermeture de l'angle (GAFA)
 - Glaucome secondaire à angle fermé :
 - Glaucome néo vasculaire.

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

b. Glaucomes dysgénésiques ou congénitaux :

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

Dans les chapitres qui suivent on discutera surtout le GPAO qui est de loin le plus fréquent.

3. Facteurs de risque (27,28) :

L'augmentation de la pression intraoculaire au-delà de 21 mm Hg est le principal facteur. Cependant, toutes les hypertonies (ou hypertensions) oculaires n'entraînent pas un glaucome et inversement il existe des glaucomes avec une pression intraoculaire dans les limites de la normalité.

Ainsi, plusieurs facteurs semblent néanmoins favoriser cette maladie du nerf optique :

- L'âge : le glaucome survient en général à partir de 40 ans et sa fréquence augmente avec l'âge. Elle est supérieure à 10% après 80 ans ;
- La myopie ;
- La cornée mince ;
- L'hérédité : le risque de glaucome est augmenté si un parent est atteint ;
- Une hypertension artérielle, un diabète, une apnée du sommeil, une hypothyroïdie ou encore la prise prolongée de corticoïdes pourraient accroître le risque de glaucome.
- L'origine ethnique : on observe que les populations à peau noire sont plus touchées que les populations à peau blanche.

4. Circonstances de découverte (29) :

Les circonstances de découverte sont variables, on retiendra principalement :

- une découverte fortuite à l'occasion d'un examen ophtalmologique de routine. Une PIO supérieure à 21 mmHg ou une anomalie de la papille optique, essentiellement une grande excavation, attirent l'attention de l'ophtalmologiste qui pratique alors un bilan avec un champ visuel et un OCT doit être demandé.
- une découverte à l'occasion d'un examen demandé par un patient qui a des antécédents familiaux de glaucome ;
- une découverte à l'occasion d'une complication. Le GPAO connaît deux complications majeures :

- La baisse d'acuité visuelle progressive liée à un GPAO très avancé et hélas irréversible,

- La baisse d'acuité visuelle plus rapide liée à une occlusion veineuse rétinienne.

- Brouillard visuel, halos colorés

- Amputation du champ visuel : scotome

- Douleurs oculaires

- Céphalées, nausées et vomissements...

En effet, le GPAO est un facteur de risque pour les occlusions veineuses rétiniennes.

En cas de GPAO, l'aspect externe de l'œil n'est pas modifié (pas de rougeur oculaire), et l'œil n'est pas douloureux.

Le glaucome, à son début, est asymptomatique pour le patient et évolue insidieusement pendant 10 à 20 ans. L'atteinte du nerf optique liée à l'augmentation de la pression intraoculaire n'est pas perçue par le patient tant qu'il n'y a pas d'altération du champ visuel (30).

5. Diagnostic clinique et paraclinique (29) :

Un examen ophtalmologique complet, bilatéral et comparatif doit être réalisé, et complété d'examen complémentaires, pour confirmer le diagnostic de GPAO et établir la sévérité de la neuropathie glaucomateuse.

L'acuité visuelle n'est pas affectée, sauf dans les stades tardifs de la maladie ou en cas d'autre pathologie oculaire associée (cataracte, dégénérescence maculaire liée à l'âge...). L'œil est calme, blanc, non douloureux.

À l'examen à la lampe à fente, la chambre antérieure est profonde et la motilité pupillaire normale sauf au stade tardif de la maladie où un déficit pupillaire afférent relatif est observé.

L'examen de l'angle irido-cornéen, appelé examen gonioscopique ou encore **gonioscopie**, montre soit un angle ouvert (en cas de GPAO) ou fermé (en cas de GAAF). La pression intraoculaire est généralement élevée (70% à 80% des cas de GPAO en Occident), mais parfois dans les limites de la normale, on parle dans ce cas de glaucome à pression normale. La mesure de la PIO est complétée par une **pachymétrie** (mesure de l'épaisseur cornéenne). En effet, une cornée fine sous-estime les valeurs de pression oculaire et une cornée trop épaisse surestime les valeurs pressionnelles.

L'examen va mettre en évidence des anomalies de la structure et/ou de la fonction :

✓ **Anomalies de la structure visibles cliniquement :**

Il s'agit des anomalies de la papille optique, structure anatomique bien visible lors de l'examen du fond d'œil et qui correspond à la coudure à 90° des axones des cellules ganglionnaires avant de quitter le globe oculaire par le canal scléral. Ces

anomalies sont essentiellement une diminution de la surface de l'anneau neurorétinien diffuse ou localisée, des hémorragies parapapillaires en flammèches et une atrophie parapapillaire de type bêta. L'augmentation de l'excavation papillaire accompagne la perte de l'anneau neurorétinien (Fig. 27 à 32). Elle s'exprime par rapport à la taille de la papille optique (cup/disc ratio). Une asymétrie de ce ratio supérieure à 0,2 entre les deux yeux est suspecte de glaucome. Les dessins ou mieux les photographies de la papille optique sont recommandées pour documenter une éventuelle dégradation appelée progression qui peut être documentée sur l'augmentation du cup/disc ratio ;



Figure 27 : Papille optique normale. L'anneau neurorétinien est bien charnu et l'excavation papillaire < 5/10.

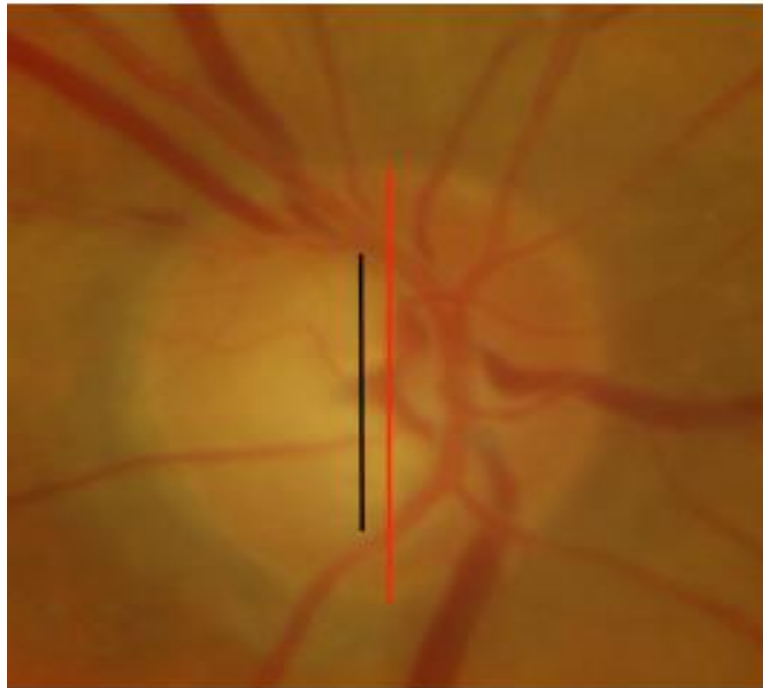


Figure 28 : Excavation papillaire glaucomateuse (augmentation du rapport cup/disc). Il existe une dépression (cup) excessive par rapport à la taille de la papille (disc). Le trait noir correspond au diamètre vertical de l'excavation (cup) et le trait rouge au diamètre vertical de la papille (disc).

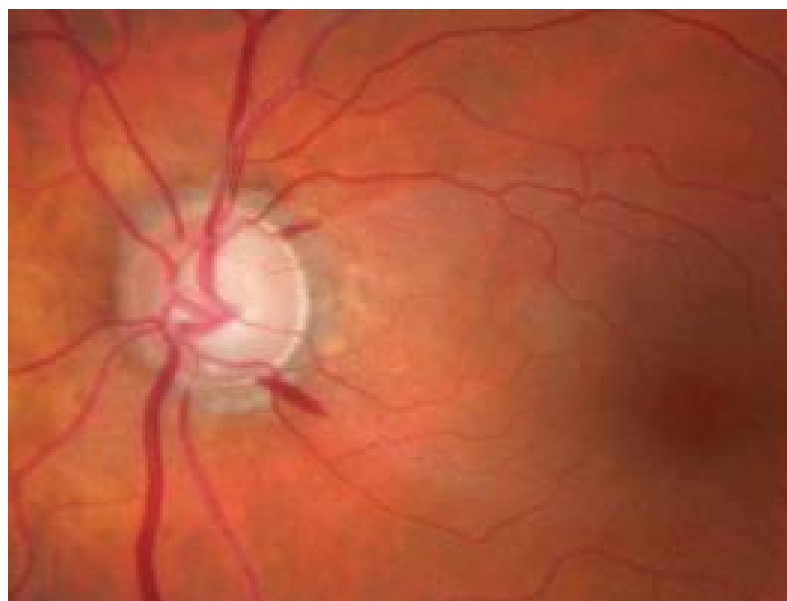


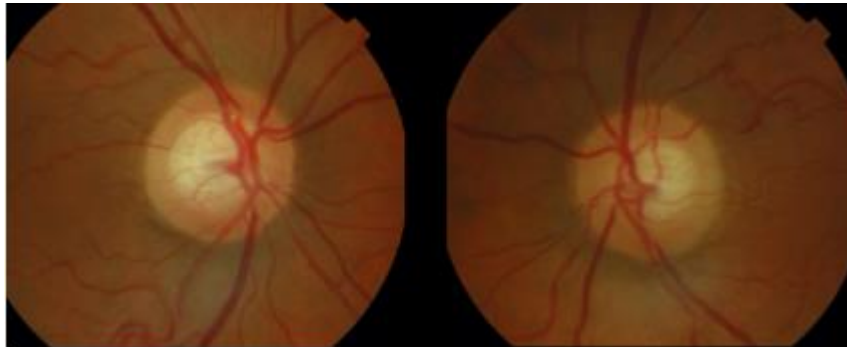
Figure 29: Hémorragie parapapillaire en flammèche et atrophie parapapillaire beta.



Figure 30: Excavation papillaire modérée.



Figure 31: Excavation papillaire évoluée.



**Figure 32 : Glaucome primitif à angle
ouvert bilatéral : excavation glaucomateuse
asymétrique.**

✓ **Anomalies de la structure visibles avec des examens complémentaires :**

L'OCT est une technique d'interférométrie possédant une résolution voisine de 5 microns. Elle peut ainsi calculer des surfaces et des volumes et fournir des variables quantitatives utiles pour évaluer une éventuelle dégradation de la maladie glaucomateuse par rapport à une base de données de référence (Fig.33). C'est un examen objectif évaluant l'atteinte structurale. Elle est utile pour le diagnostic positif et le diagnostic différentiel du GPAO ainsi que pour l'évaluation du suivi et l'efficacité des traitements mis en place.

Avec l'OCT de nouvelle génération « Spectral Domain », les modifications structurelles peuvent le plus souvent être mises en évidence avant l'atteinte du champ visuel. Cependant, dans certains cas, on constate que le champ visuel est modifié avant que l'on puisse détecter une atteinte structurale.

Au niveau de la tête du nerf optique, les paramètres atteints en premier lieu en OCT sont dans l'ordre : • l'épaisseur verticale de l'anneau neuro-rétinien (non

représenté sur le relevé), • la surface globale de cet anneau (Aire de l'ANR), • le rapport vertical du C/D. Si ces paramètres détectent bien le glaucome ils sont peu efficaces pour différencier glaucome débutant et glaucome modéré (31).

Au niveau de fibres nerveuses rétiniennes (RNFL), les paramètres qui distinguent le mieux sujets normaux et glaucomes débutants sont dans l'ordre : • l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes dans la zone temporale inférieure, – • l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes dans le quadrant inférieur, • l'épaisseur moyenne des fibres nerveuses rétiniennes (32).

Au niveau du complexe des cellules ganglionnaires maculaires, les paramètres les plus évocateurs d'un glaucome débutant sont l'épaisseur minimum moyenne, puis l'épaisseur temporale inférieure (33).

Un certain nombre d'artéfacts sont possibles et doivent être reconnus pour une bonne interprétation : – Le mauvais centrage au niveau de la fenêtre d'acquisition (observé selon les séries dans 5 à 8 % des relevés) (34). – Le positionnement du patient (35).

– La qualité du signal.

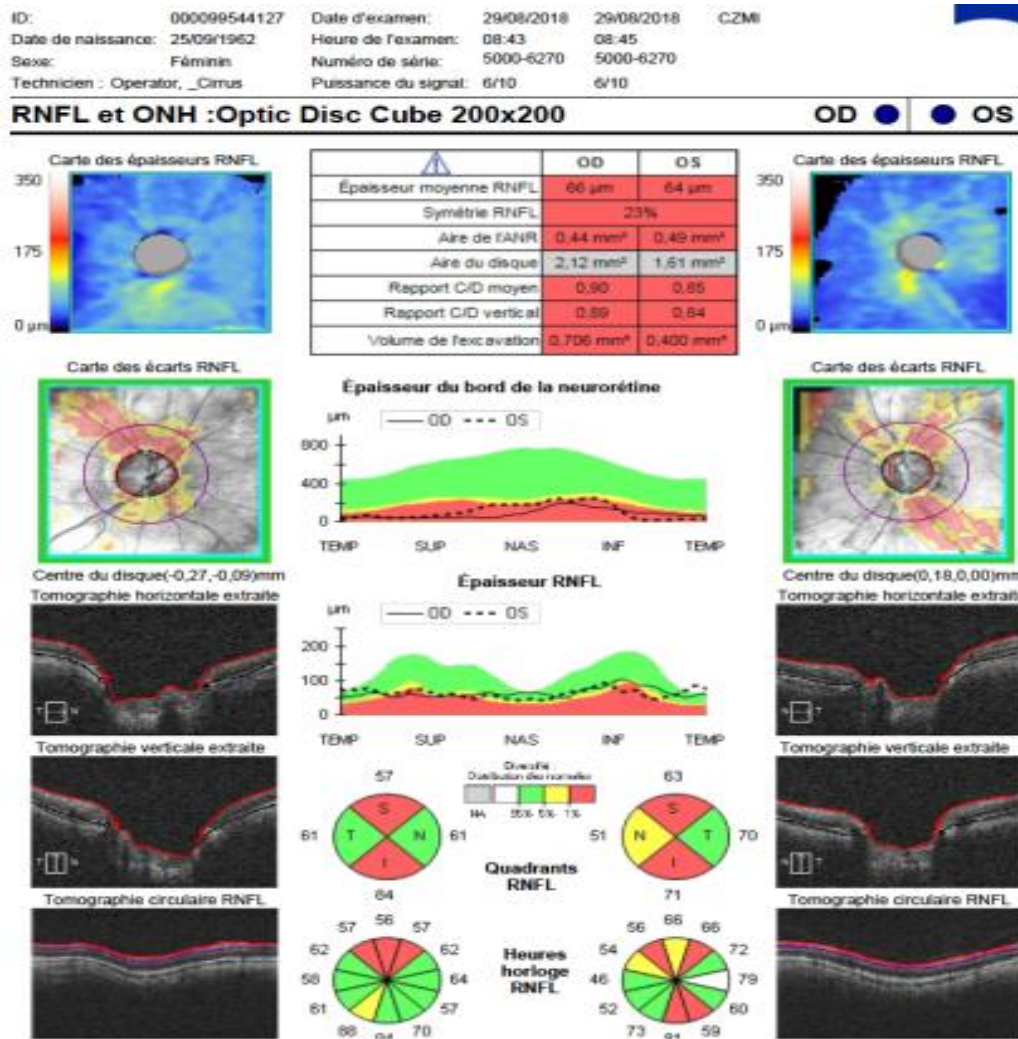


Figure 33 : Mesure de l'épaisseur des fibres optiques à la papille par tomographie à cohérence optique (OCT)

✓ **Anomalies de la fonction** : pour le GPAO, l'acuité visuelle centrale est touchée très tardivement, c'est donc un examen très peu sensible. L'examen clé est le **champ visuel** réalisé aujourd'hui avec la **périmétrie statique automatisée (PSA)**. Cet examen qui prend aujourd'hui environ 5 minutes par œil exige une bonne coopération et une bonne compréhension du test. Des stimuli lumineux statiques sont présentés

sur une coupole avec une intensité déterminée correspondant à la sensibilité des points rétiniens explorés (environ une cinquantaine) et comparés à une base de données de référence (Fig. 34 et 35). Là encore, les données chiffrées permettent d'établir un diagnostic de neuropathie et d'évaluer le suivi et l'efficacité des traitements

L'altération du champ visuel est principalement marquée par l'apparition de scotomes dont la topographie et la forme sont parfois évocatrices (Fig.36) :

- Scotome arciforme de Bjerrum (+++), partant de la tache aveugle et contournant le point de fixation central,
- Ressaut nasal, se traduisant par un ressaut à la limite du champ visuel nasal, au niveau du méridien horizontal, déficits scotomateux paracentraux isolés, relatifs ou absolus.
- une dépression généralisée ;
- un scotome paracentral (Fig.37) ;
- un déficit altitudinal (Fig.38) ;
- une encoche temporale.

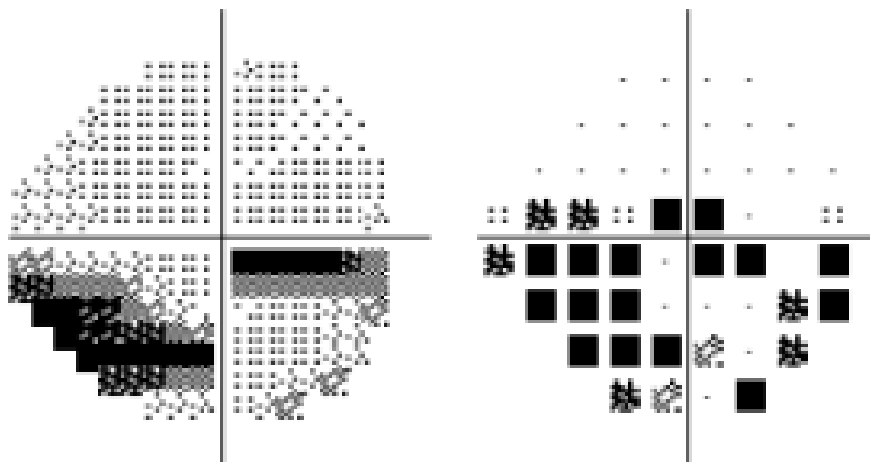


Figure 34 : Périmétrie statique automatisée d'un glaucome primitif à angle ouvert à l'œil droit, scotome inférieur arciforme

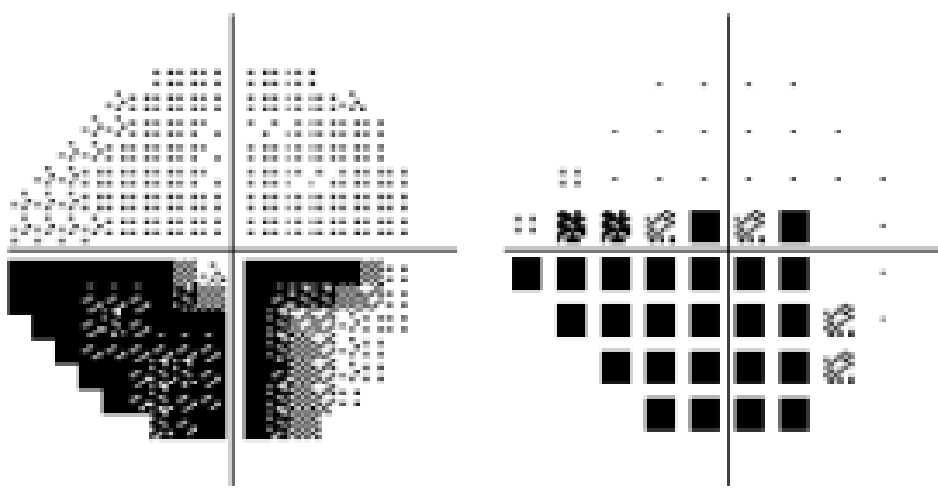
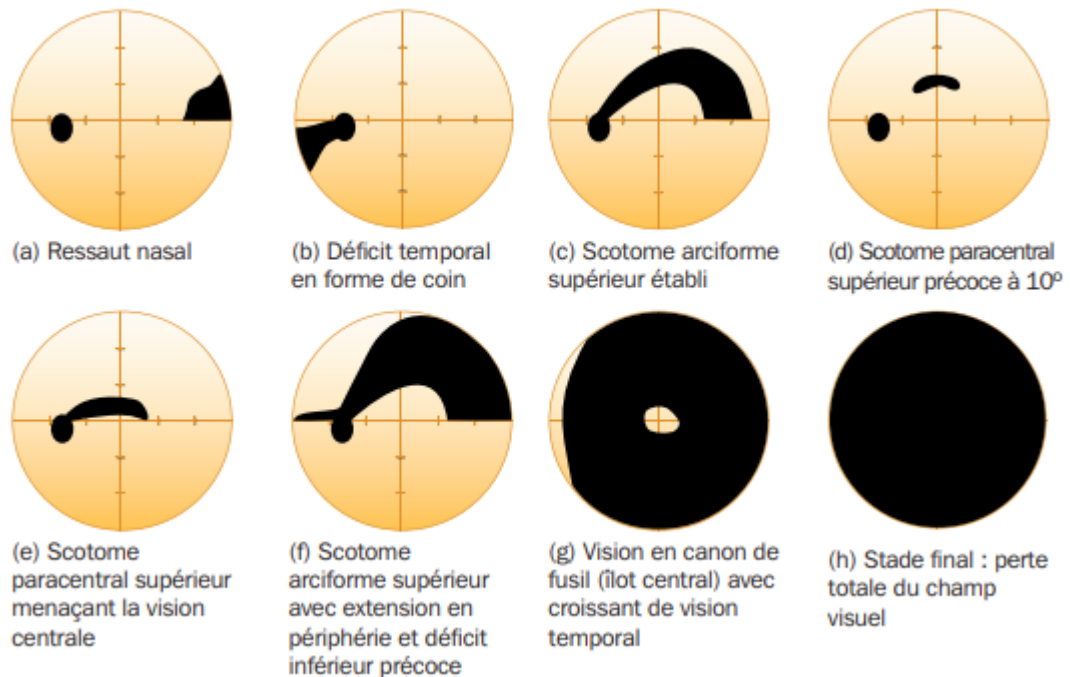


Figure 35 : Même patient que figure 34. Aggravation des déficits périmétriques sept ans plus tard.



**Figure 36 : Déficiences du champ visuel dues au glaucome
(œil gauche)**

a- Ressaut nasal au niveau du méridien horizontal

b- Déficit temporal en forme de coin

c- Scotome arciforme classique, qui s'étend en forme de virgule à partir de la tache aveugle

d- Scotome paracentral à 10-20° de la tache aveugle

e- Scotome arciforme avec extension en périphérie

f- Rétrécissement généralisé (vision « en canon de fusil »)

g- Déficit grave avec préservation de la zone temporale

h- Perte totale du CV.

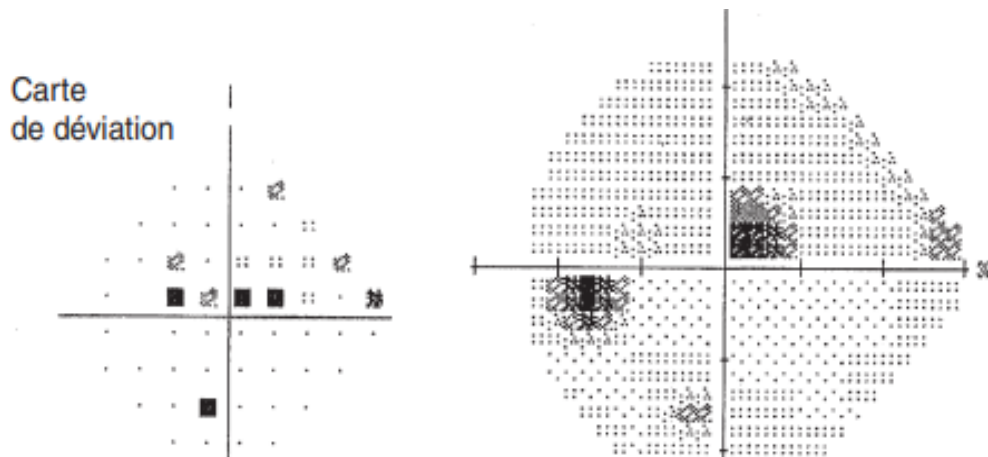


Figure 37: Le scotome paracentral est un îlot de perte visuelle relative ou absolue à l'intérieur des 10° centraux. La perte en fibres nerveuses au niveau du pôle inférieur, provenant de la rétine inférotemporale, aboutit à un scotome supéronasal.

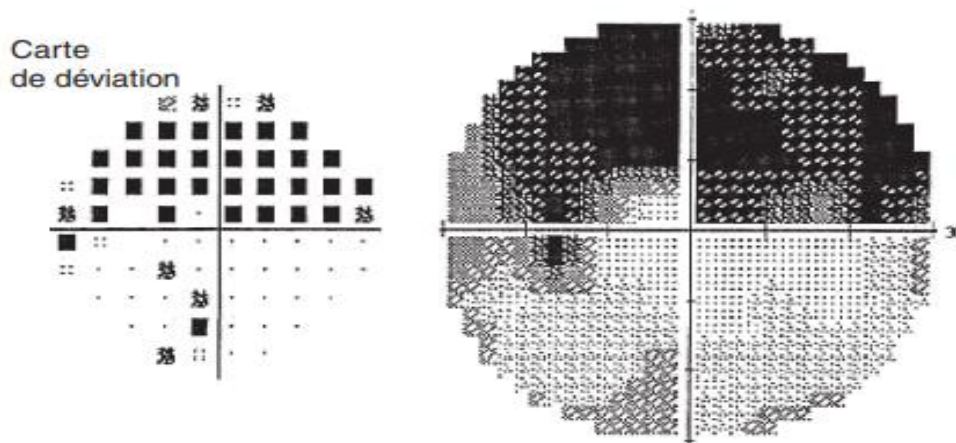


Figure 38: Déficit altitudinal avec perte presque complète du champ visuel supérieur, caractéristique d'une neuropathie optique glaucomateuse modérée à avancée (œil gauche) (3).

En l'absence de traitement, le glaucome évolue vers une dégradation progressive et irréversible du champ visuel (champ visuel tubulaire), celui-ci étant réduit à un simple croissant temporal et à un îlot central de vision. À ce stade, l'acuité visuelle centrale diminue rapidement et la gêne fonctionnelle est majeure, la papille optique est très excavée.

❖ Corrélation avec le disque optique (25) :

Il est important de corréliser les modifications du champ visuel avec celles du disque optique. Si cela n'est pas réalisé, il faut considérer d'autres causes pour la perte visuelle, comme une neuropathie optique ischémique, une affection neurologique démyélinisante ou autre, une tumeur hypophysaire, et ainsi de suite.

La répartition des fibres nerveuses rétiniennes explique la localisation des scotomes dans le glaucome, et le raphé médian est le substratum anatomique de la limitation nette des scotomes par le méridien horizontal.

Une bonne concordance entre l'atteinte de la structure et de la fonction est régulièrement constatée. Des discordances sont toutefois possibles, particulièrement dans les stades très précoces du glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) où l'atteinte structurale précède celle de la fonction.

Cette conduite à tenir est particulièrement importante dans les situations suivantes :

- Le disque optique du patient semble beaucoup moins excavé que ne le laisseraient supposer les déficits du champ visuel.
- La pâleur du disque est plus impressionnante que l'excavation.

- La progression des pertes du champ visuel semble excessive.
- L'aspect des pertes du champ visuel n'est pas caractéristique de glaucome ; par exemple, elles respectent le méridien vertical.
- La localisation de l'excavation ou l'amincissement de l'anneau neurorétinien ne correspondent pas à la localisation des déficits du champ visuel.

6. Traitement (29) :

Le traitement du GPAO repose sur la correction du seul facteur de risque accessible à un traitement, la PIO. Abaisser la PIO a été reconnu comme bénéfique par de grandes études cliniques pour stopper l'évolution du GPAO, aussi bien pour le GPAO à PIO élevée que pour le GPAO à PIO normale. Hormis les cas les plus avancés où la chirurgie s'impose dès le diagnostic fait, la thérapeutique est d'abord médicale.

a. Traitement médical :

L'abaissement de la PIO se fait en diminuant la sécrétion d'humeur aqueuse ou en favorisant son évacuation par les voies trabéculaires et/ou uvéosclérales ; le traitement consiste essentiellement en l'instillation de collyres, avec des fréquences d'instillation variables suivant les données pharmacologiques. Les traitements de première intention dans le GPAO sont les Bêta-bloquants (B-) et les analogues des prostaglandines.

Les B- diminuent la sécrétion d'humeur aqueuse par l'épithélium des procès ciliaires. Ils sont instillés une (formes retard) ou deux fois par jour. La baisse pressionnelle obtenue est de l'ordre de 30% chez les sujets réceptifs. Leur utilisation

est limitée principalement par leurs effets secondaires généraux potentiels (troubles de conduction cardiaque, asthme...), les contre-indications étant les mêmes que pour les B⁻ pris par voie générale.

Les analogues des prostaglandines agissent en favorisant l'écoulement de l'humeur aqueuse par la voie uvéosclérale (transciliaire), s'y ajoute une excrétion trabéculaire pour les prostamides. Ils ont une durée d'action longue et une seule instillation quotidienne suffit. La baisse de la PIO est importante : 30 à 35%. Autre intérêt de ces molécules, leur action sur la PIO n'est pas conditionnée par la pression initiale, elles permettent donc d'abaisser des PIO déjà relativement basses. Ils n'ont pratiquement pas d'effets secondaires généraux.

Viennent ensuite les agonistes alpha₂-adrénergiques sélectifs comme la Brimonidine, l'Apraclonidine utilisée pour des traitements de courte durée, pour prévenir notamment les pics d'hypertonie rencontrés lors des traitements chirurgicaux ou par laser, les collyres inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC) et la pilocarpine qui est moins utilisée actuellement.

Ces différentes molécules peuvent être prescrites en associations (Prostaglandines + B⁻ ; IAC + B⁻ ; Alpha₂+ +B⁻), on tend actuellement à privilégier les associations fixes (deux principes actifs dans le même flacon) pour limiter les effets secondaires locaux et améliorer l'observance du patient. Toujours dans cet esprit de limiter les effets indésirables locaux, certains collyres sont proposés sans conservateurs, notamment sous forme d'unidoses, afin de s'affranchir des effets locaux toxiques à long terme sur la surface oculaire de certains conservateurs dont le chlorure de benzalkonium.

Il est important de rappeler que le traitement du glaucome chronique à angle ouvert (GCAO) est un traitement à vie (27).

b. Traitement par laser (36) :

✓ **Les trabéculoplasties :**

Elles agissent directement sur le trabéculum pour faciliter l'écoulement de l'humeur aqueuse ; la trabéculoplastie au laser à l'argon est actuellement supplantée par la trabéculoplastie sélective (SLT), moins iatrogène et permettant les retraitements. Ces techniques, rapides et faciles à réaliser, sont réservées aux AIC ouverts et se positionnent comme étape intermédiaire entre le traitement médical et la chirurgie, elles constituent également une bonne alternative au traitement médical lorsqu'il est mal toléré. Leurs limites sont l'inconstance d'efficacité et l'échappement progressif de la PIO.

✓ **Les iridotomies au laser :**

Concernent essentiellement le glaucome par fermeture de l'angle, consistant en une transfixion de l'iris périphérique à l'aide d'un verre focalisateur pour prévenir le blocage pupillaire. Le laser utilisé est le Nd : YAG, éventuellement précédé par des impacts de laser Argon.

✓ **Les iridoplasties :**

Elles sont préconisées dans les AIC étroits, dans les formes dites iris-plateau, lorsque l'iridotomie ne suffit pas à rouvrir l'angle et consistent à appliquer en périphérie de l'iris des impacts de laser Argon pour amincir l'iris et le rétracter.

✓ **Les cyclodestructions au laser diode :**

Elles ont pour but de diminuer la sécrétion d'humeur aqueuse. Ce traitement est en fait réservé aux glaucomes dits réfractaires qui ont résisté, y compris à la chirurgie filtrante conventionnelle.

c. Traitements chirurgicaux (29) :

La chirurgie repose essentiellement sur la chirurgie filtrante (Fig. 39) qui consiste en une fistulisation sous-conjonctivale de l'humeur aqueuse. La trabéculéctomie est la procédure de référence. Après incision conjonctivale, on pratique un volet scléral lamellaire sous lequel est pratiquée une ablation sectorielle limitée du trabéculum :

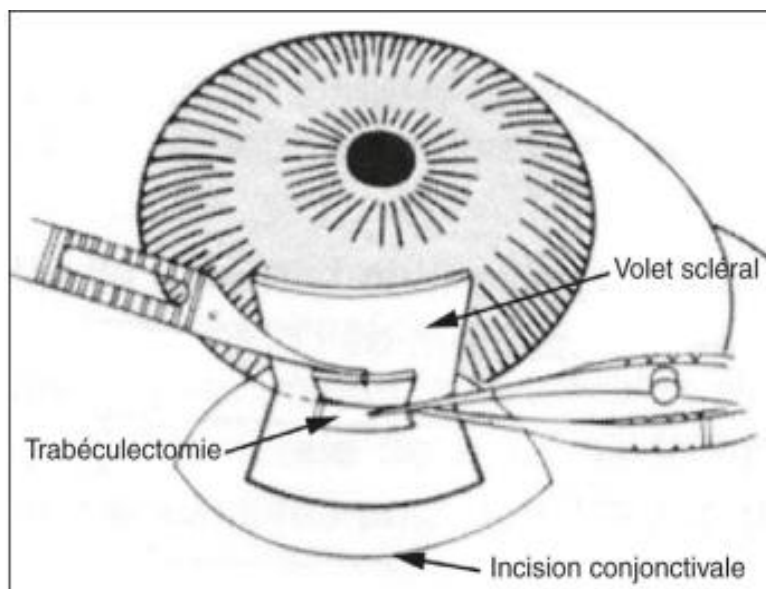


Figure 39: Trabéculéctomie.

c'est une résection pleine épaisseur qui met en relation directe l'humeur aqueuse et l'espace sous-conjonctival.

Une variante de cette chirurgie ne comportant que l'exérèse partielle du trabéculum (avec respect de la paroi sclérale sans ouverture du globe oculaire) est actuellement proposée : c'est la sclérectomie profonde non perforante.

Enfin, ces dernières années, ont été développées une pléthore de nouvelles techniques dites « micro-invasives », qui consistent généralement à drainer l'humeur aqueuse à l'aide de petits drains ou petits tubes, permettant un meilleur contrôle du débit d'humeur aqueuse sortant de l'œil. Le principe est le même que la trabéculéctomie, mais avec moins de complications et avec une récupération visuelle plus rapide. Tous ces nouveaux procédés sont en cours d'évaluation.

7. Evolution du champ visuel dans le glaucome (37):

Avant toute analyse de l'évolution d'un déficit visuel, il faut s'assurer que les tests successifs ont été faits avec les mêmes paramètres (taille du spot, réfraction) et que le traitement n'a pas modifié le diamètre pupillaire. Une évaluation sur trois champs successifs permet de se faire une idée beaucoup plus précise de l'évolutivité de la maladie que la simple comparaison de deux champs, souvent trompeuse.

Il n'existe pas de critères absolus permettant d'affirmer l'aggravation du déficit. On peut néanmoins considérer que la diminution de sensibilité de plus de 5 dB d'un point est suspecte, alors qu'une diminution de 10 dB est très probablement significative. Cette estimation dépend aussi de la fluctuation à court terme. Plus la fluctuation d'un sujet est faible, plus une modification sera à mettre sur le compte d'une

réelle aggravation. On considère en général qu'un changement de sensibilité supérieur à trois fois la fluctuation est significative. Pour un sujet dont la fluctuation à court terme est de l'ordre de 2 dB, un approfondissement de 6 dB sera pathologique. Si cette fluctuation atteint 4 dB, un déficit significatif sera atteint pour une aggravation localisée de 12 dB.

L'analyse point par point peut être complétée par une analyse plus générale des indices globaux. Les différents périmètres permettent d'imprimer l'évolution de ces indices dans le temps.

Cette analyse du champ doit systématiquement être complétée par une évaluation plus globale de la maladie car une évolution statistiquement significative n'est pas synonyme d'aggravation du glaucome. Par exemple, un déficit diffus peut s'aggraver en raison de l'apparition d'une cataracte et disparaître après chirurgie.

III. Le champ visuel :

1. Définition :

Le champ visuel monoculaire est la portion de l'espace vue par un œil regardant droit devant lui et immobile. Lorsque l'œil fixe un point, il est capable de détecter dans une zone d'espace limitée, des lumières, des couleurs et des formes (38).

Pour faciliter les descriptions verbales, on divise le champ visuel et la rétine qui lui correspond en quadrants. Sur la rétine, la ligne verticale passant par le centre de la fovéa divise la surface rétinienne en un champ nasal et un champ temporal et la ligne horizontale la divise en champ supérieur et champ inférieur. Dans l'espace visuel, les droites correspondantes, appelées méridiens, se croisent au point de fixation et délimitent les quadrants du champ visuel. Comme une lentille optique, l'œil inverse l'image d'un objet du champ visuel dans le sens haut-bas et droite-gauche (Fig.40). Par conséquent, en vision monoculaire, les objets situés dans la partie supérieure du champ visuel se projettent dans la partie inférieure du champ rétinien et les objets de la partie temporale du champ visuel se projettent sur la partie nasale du champ rétinien (39).

En vision monoculaire, le champ visuel nasal est plus étroit que le champ temporal. En raison de la présence du nez, le champ visuel du quadrant nasal inférieur est le plus petit. Les limites extrêmes du champ nasal sont en moyenne de 50 à 60 ° alors qu'elles sont de 80 à 90 ° du côté temporal, 45 à 50 ° en haut et 60 à 80 ° en bas.

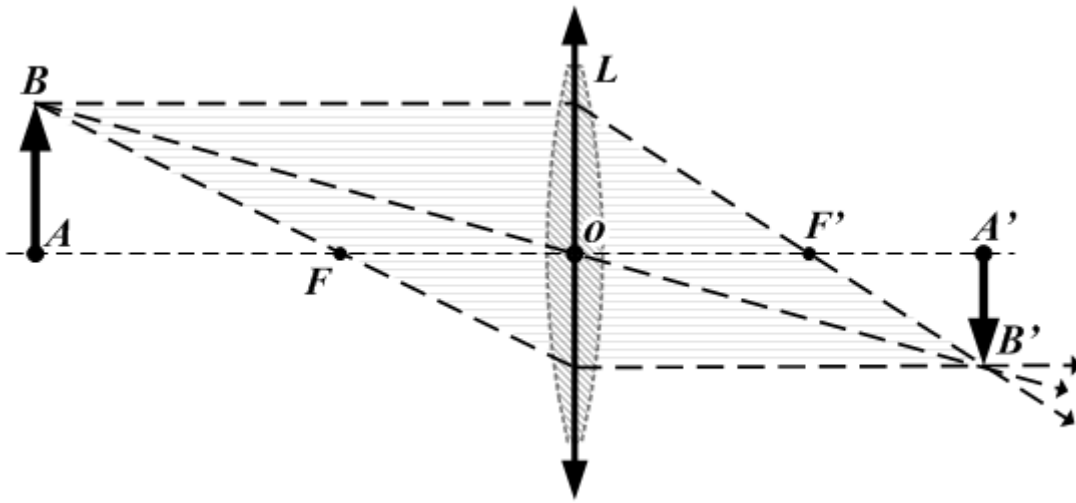


Figure 40: Une lentille convergente reverse l'objet AB en l'image A'B' (pour n'importe quelle direction de l'objet AB).

En vision binoculaire, un point fixé dans le champ visuel se projette sur les deux fovéas de sorte que les champs visuels monoculaires des deux yeux se recouvrent en grande partie. Ce champ binoculaire est donc divisé en trois parties : une partie centrale binoculaire faite du chevauchement des champs monoculaires, entourée des parties monoculaires (Fig. 41). L'hémichamp binoculaire gauche comprend le champ visuel nasal de l'œil droit et le champ visuel temporal de l'œil gauche.

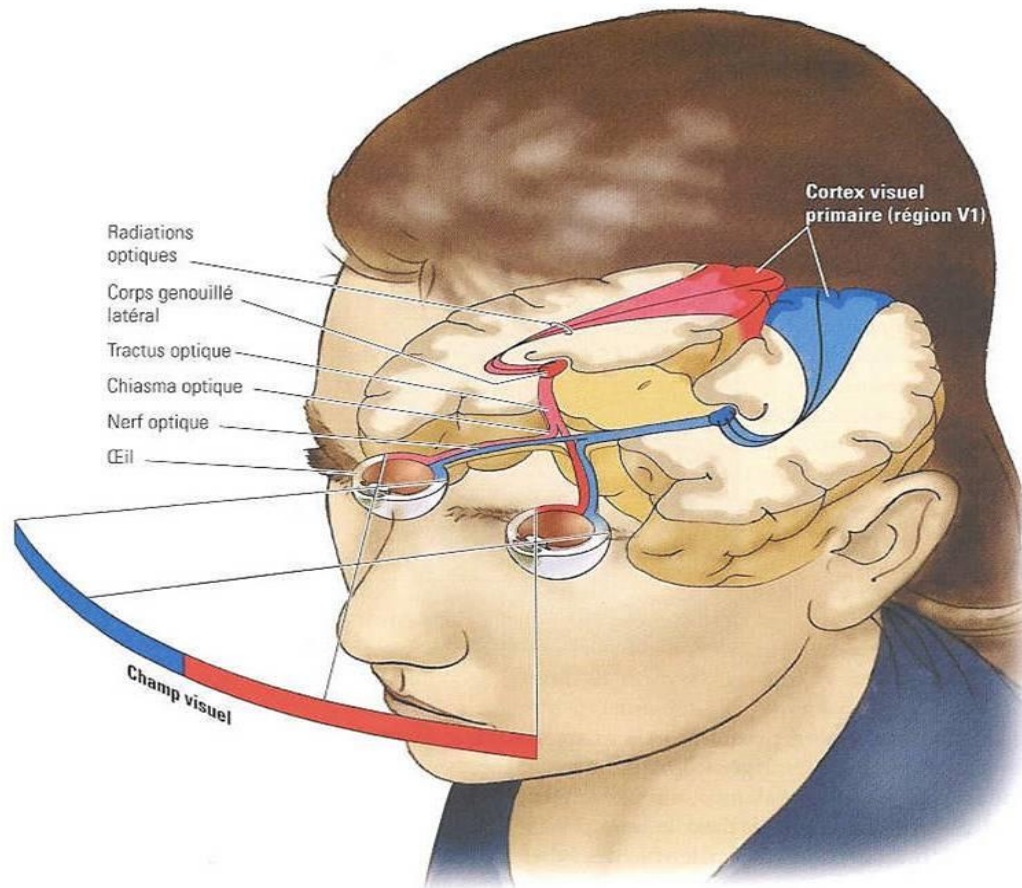
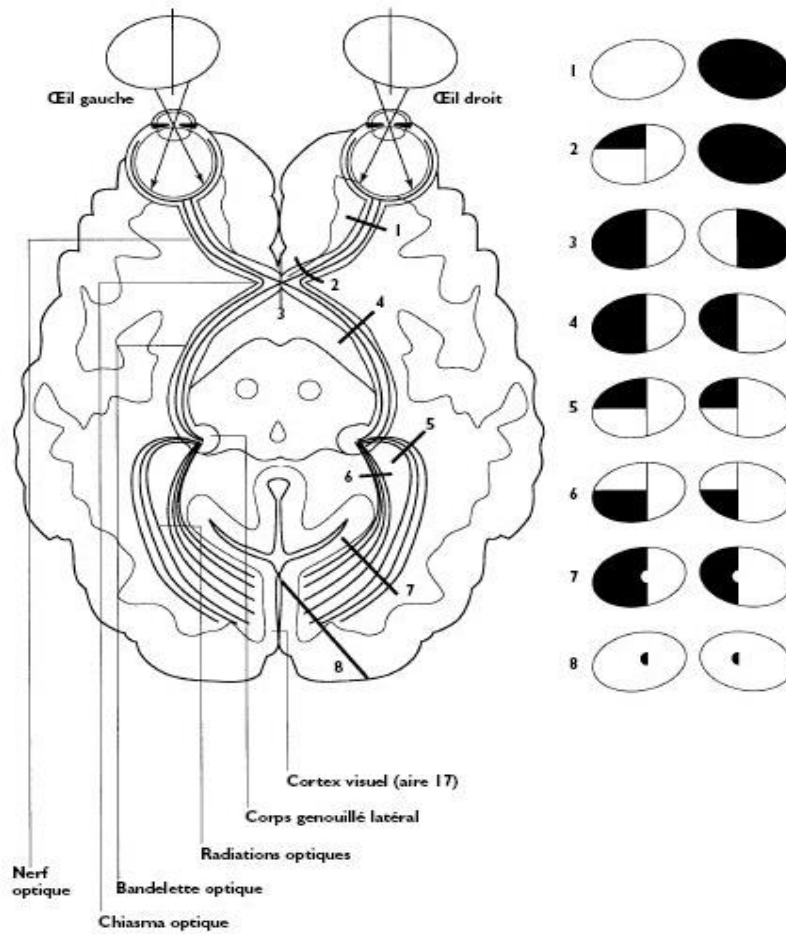


Figure 41 : Projection des champs visuels sur la rétine et croisement des fibres issues des hémisphères nasales dans le chiasma et voies visuelles (40).

L'exploration du champ visuel fait partie intégrante d'un examen ophtalmologique complet, elle est indispensable en neuro-ophtalmologie pour diagnostiquer et suivre l'évolution des pathologies touchant les voies optiques : la topographie du déficit du champ visuel permet d'affirmer et de localiser la lésion, elle différencie les atteintes visuelles d'origine préchiasmatique, chiasmatique et rétrochiasmatique (Fig. 42). Le champ visuel est nécessaire à l'évaluation du handicap et des inaptitudes liés à ces pathologies : l'importance du déficit, sa profondeur et son étendue renseignent sur le déficit fonctionnel (41).

Il existe plusieurs méthodes permettant d'évaluer la perte du champ visuel et le choix de la meilleure méthode dépend de plusieurs facteurs : l'âge du patient, son état de santé, son acuité visuelle, sa faculté de concentration et son statut socioéconomique. Les techniques dont nous disposons aujourd'hui peuvent explorer l'ensemble du champ visuel (test de confrontation, campimétrie, périmétrie de Goldmann et périmétrie automatique) ou bien seulement la partie centrale de ce dernier (test d'Amsler) (42).



**Figure 42: Déficiets du champ visuel et localisations de l'atteinte
nerveuse**

Légende :

1. Cécité unilatérale droite
2. Cécité unilatérale droite et hémianopsie altitudinale supérieure gauche
3. Hémianopsie bitemporale
4. Hémianopsie latérale homonyme
5. Quadranopsie latérale homonyme supérieure gauche
6. Quadranopsie latérale homonyme inférieure gauche
7. Hémianopsie latérale homonyme avec préservation de la zone centrale
8. Déficiets des hémichamps centraux gauches

2. Les indications de la périmétrie (43) :

Les tests périmétriques doivent être considérés comme appropriés lorsque les problèmes, les constatations ou les facteurs suivants sont présents :

- La présence d'un défaut pupillaire afférent relatif (RAPD)
- Surveillance des défauts du champ visuel déjà existants
- Signes ou symptômes de dommages au niveau du trajet du système visuel afférent
- Troubles visuels de cause inconnue (par exemple, pour la nyctalopie, perte de perception de la luminosité et troubles de la lecture ou d'orientation visuelle)
- Anomalies du fond oculaire (disque optique et rétine)
- Certification de la fonction visuelle pour la conduite ou le travail.

Le champ est toujours réalisé après étude de la réfraction ; il doit être fait avec la correction optique de près, de préférence sans dilatation pupillaire préalable.

En cas de baisse visuelle unilatérale ou asymétrique, il faut rechercher un déficit pupillaire afférent relatif du côté (le plus) atteint car celui-ci est en faveur d'une atteinte du nerf optique.

Lors du suivi d'un patient, si le champ visuel doit être répété, il faudra utiliser le même type d'examen avec la même correction optique adaptée (44).

3. Les différentes techniques d'étude du champ visuel :

Le champ visuel central peut être apprécié lors de l'examen clinique à l'aide du test de confrontation, du test de comptage des doigts ou d'une grille d'Amsler qui dépiste parfaitement les petits scotomes centraux ; la périphérie est évaluée en utilisant une méthode dite par confrontation (44).

La campimétrie manuelle statique à stimuli multiples de Friedmann : On projette sur toute la surface de la coupole des stimuli lumineux immobiles, de taille et d'intensité lumineuse variables. Elle permet l'étude du seuil de perception des différents points du CV ; cette technique simple et rapide permet d'étudier les 25° centraux du CV (45).

Il existe deux types de périmétrie, cinétique et statique. En périmétrie cinétique (manuelle de Goldmann), des objets de test sont présentés en mouvement –cette méthode est utile pour dépister une atteinte neurologique chez des sujets ayant une acuité visuelle basse (45) –, tandis que les objets d'essai de périmétrie statique sont maintenus dans des positions fixes lorsqu'ils sont présentés (Fig. 43).

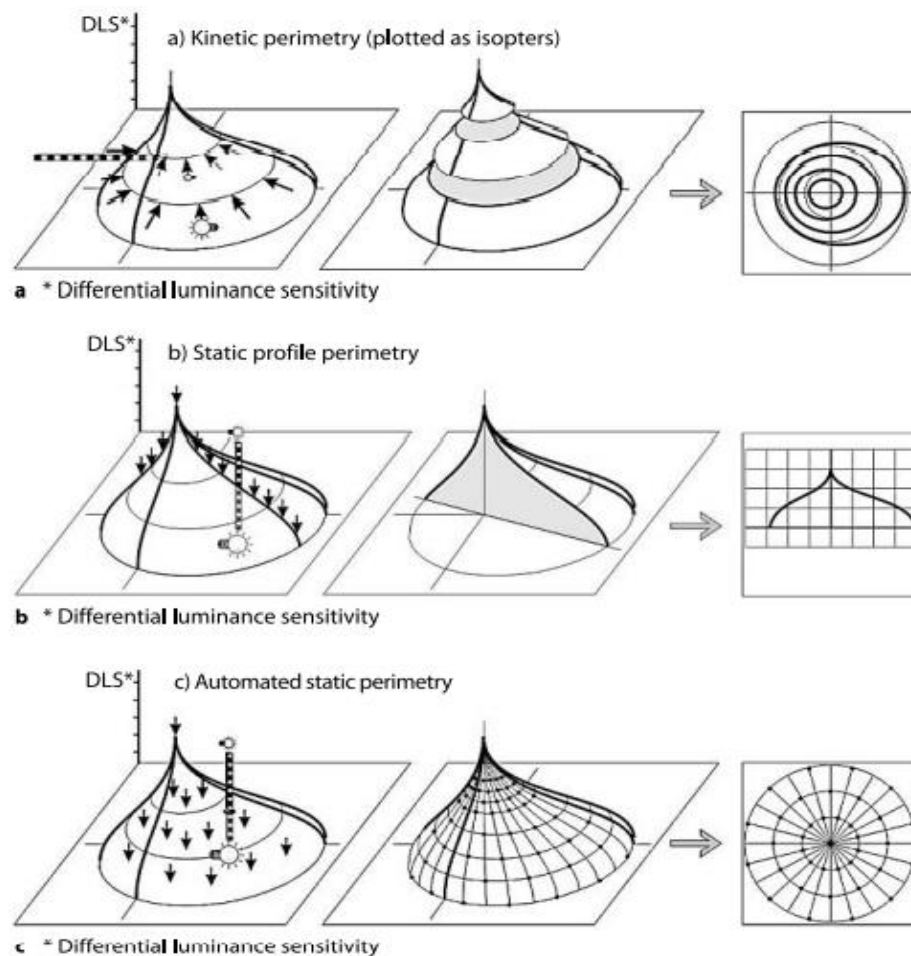


Figure 43: Méthodes conventionnelles de tests périmétriques : a-Périmétrie cinétique (utilisation d'objets d'essai qui sont déplacés) donne des résultats qui sont affichés sous forme d'isoptères (lignes de DLS identiques, comparables à celles d'une carte météorologique). b-La périmétrie statique de profil (test du champ visuel avec des objets de test stationnaires disposés le long d'un seul méridien) produit des données qui sont affichées sous la forme d'un profil vertical de DLS qui passe directement par le centre du champ. c- La périmétrie statique automatisée, dans laquelle les emplacements des objets de test statiques sont répartis sur une zone contiguë du champ visuel, produit des lieux de DLS pour chaque emplacement du motif. En utilisant ces données, une surface virtuelle est calculée, ce qui donne une "reconstruction" de la colline de vision.

L'objectif commun de ces méthodes est de déterminer, le plus précisément possible, la sensibilité de la perception visuelle en fonction de la localisation dans le champ visuel. Le terme physiologique correct pour la sensibilité est sensibilité lumineuse différentielle (DLS). Ces termes découlent de l'utilisation d'une lumière de fond pour maintenir une adaptation uniforme sombre/lumière dans toutes les zones du champ visuel, tandis que les objets de test (petites taches de lumière) sont projetés sur le fond, ajoutant ainsi leur luminance à celle de l'entourage adaptatif. La force de stimulation est exprimée en fonction de l'incrément ajout de la lumière de stimulation à l'entourage adaptatif sur laquelle il est projeté (43).

La périmétrie cinétique de Goldmann existe depuis 1945. C'est une technique rapide pour un opérateur entraîné, mais qui a comme principaux inconvénients de dépendre de l'opérateur (en particulier de la vitesse avec laquelle il déplace le spot lumineux et du placement du point sur le relevé papier par rapport au signal du patient) et de ne pas comporter de donnée chiffrée. Le Goldmann pose donc le problème de sa reproductibilité d'un examen à l'autre en cas de changement de périmétriste et ne peut guère être utilisé dans les publications.

Le champ manuel garde cependant des avantages sur le champ visuel automatique dans certaines circonstances ; ainsi l'interaction du patient avec l'opérateur est importante chez les patients fatigués, âgés, peu coopérants, lorsque l'acuité visuelle est basse et la fixation difficile ou chez certains patients qui ne parviennent pas à réaliser avec une bonne fiabilité une périmétrie automatique. Le Goldmann est d'interprétation facile pour les interlocuteurs médicaux non-ophtalmologistes. Il reste indispensable si l'on suspecte une simulation ; il est alors

possible de déplacer le spot de la périphérie vers le centre (du non vu au vu), mais aussi du centre vers la périphérie (du vu au non vu) en faisant varier la taille et l'intensité lumineuse du spot ; un examen du champ visuel binoculaire peut être aussi réalisé (43).

La périmétrie automatique statique a de nombreux avantages sur le champ visuel cinétique. Les nouvelles stratégies d'exploration (DG2®, SITA®) ont considérablement diminué la durée de l'examen et donc la fatigue du patient, ce qui fait que ces champs peuvent être réalisés chez la majorité des patients avec des pathologies neurologiques ou neurochirurgicales. La correction optique de près doit être adaptée.

Les principaux avantages sont la reproductibilité (les fluctuations entre deux examens réalisés de manière rapprochée sont simplement liées au patient et non plus au changement d'examineur) et l'existence de données chiffrées. Celles-ci concernent à la fois la fiabilité de l'examen (pertes de fixations, erreurs faussement négatives et positives) mais aussi les résultats du champ visuel (seuil fovéal, déviation moyenne et déviation individuelle), ainsi qu'une valeur de la sensibilité au niveau de chaque point. Les données peuvent être archivées et il existe des logiciels de suivi propres à chaque appareil permettant d'analyser l'évolution des données. C'est la technique de choix dans l'évaluation et le suivi des neuropathies optiques, mais aussi dans les pathologies touchant le chiasma et les voies visuelles rétro-chiasmatique (44).

Dans les parties qui suivent nous allons nous concentrer sur la périmétrie automatisée (Octopus et Humphrey), qui est la méthode de référence pour dépister et suivre des pathologies chroniques, comme le glaucome à angle ouvert.

4. Principes de la périmétrie statique automatisée standard (46) :

La périmétrie standard automatisée « blanc-blanc » est le principal examen fonctionnel dans le glaucome.

Deux grands types de programmes sont disponibles : Les tests de dépistage et les tests de seuil.

- ✓ Les tests de dépistage : sont des tests qui sont rapides et ont pour but de savoir si le champ est normal ou pas. Ils sont disponibles pour le champ visuel central (30 degrés centraux ou moins) et pour le champ visuel périphérique (au-delà des 30 degrés). Ou pour le champ visuel dans sa totalité. Ils ne sont pas adaptés à la surveillance du glaucome. Les différentes stratégies utilisées concernant les points anormaux définissent plusieurs types de tests de dépistage : tests de dépistage avec stratégie supraliminaire (Fig.44), stratégie « trois zones supraliminaires », stratégie « quantification des déficits supraliminaires ».
- ✓ Les tests de seuil mesurant la sensibilité rétinienne de chaque point testé, que celui-ci soit normal ou non. Ces tests permettant donc une quantification de l'ensemble du champ visuel central, périphérique ou complet. En pratique, il est souhaitable d'étudier la région centrale du champ avec un test de seuil et de compléter éventuellement l'examen en périphérie à l'aide d'un test de dépistage.

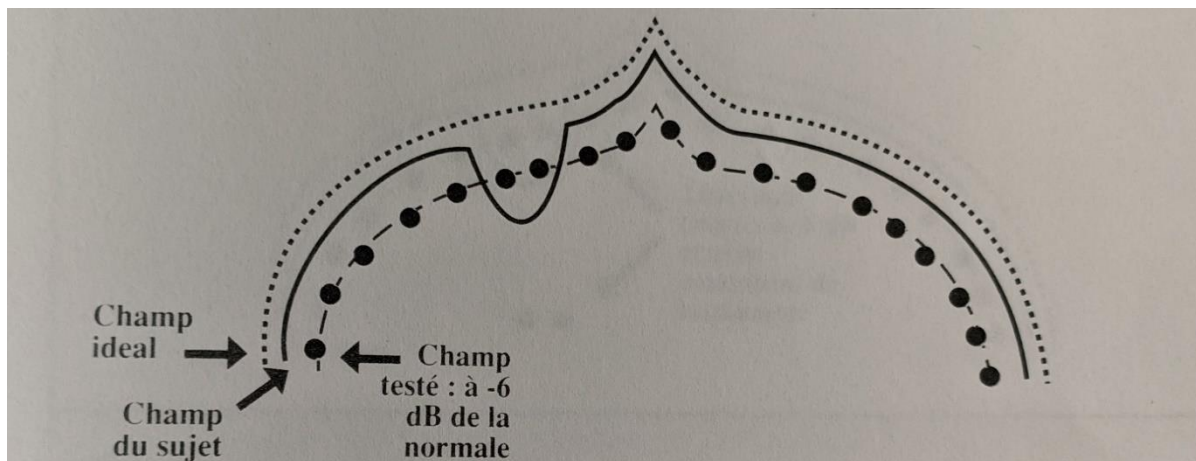


Figure 44 (37) : Test de dépistage avec stratégie supraliminaire. Le champ est testé avec des spots situés à 6 dB en dessous du champ "idéal". Si ce spot n'est pas vu, le test ne revient pas sur le point. Le champ est donc divisé en "points vus" et "points non vus".

sensibilité lumineuse différentielle correspond à la capacité de détecter un spot d'une luminosité donnée au sein d'un fond qui est lui-même illuminé. À l'évidence, pour que ce spot soit perceptible, il doit avoir une luminosité supérieure au fond. À partir d'un certain contraste de luminosité entre le spot et le fond, cette cible est perçue.

a. Les seuils de sensibilité lumineuse :

La luminosité des spots utilisés définit le type de test qui est pratiqué. Lorsque la luminosité des spots est modulée jusqu'à atteindre le seuil de sensibilité, on réalise un test de seuil. Une autre façon d'étudier le champ visuel consiste à estimer, pour un patient donné, quelle est la sensibilité lumineuse théorique de chaque point et à présenter des spots plus lumineux. Le test a alors pour objet de savoir si le sujet perçoit ces points plus lumineux. Ce dernier principe, utilisant des cibles supraliminaires, est à la base des tests de dépistage.

La luminosité de la cible et du fond est mesurée en unités de luminance appelées apostilbs (asb). Les spots proposés en PAS vont de 1 asb à plus de 10 000 asb en valeur absolue ou de 0 à 51 dB en valeur relative. Les différents appareils expriment leurs résultats en décibels (dB). Par cette transformation mathématique, les points ayant une mauvaise sensibilité ont une valeur exprimée en décibels faible, et les points qui ne seraient pas perçus malgré une intensité lumineuse maximale sont exprimés par une valeur de 0 dB.

Les chiffres présentés sur les relevés périmétriques correspondent ainsi à des valeurs en décibels de la sensibilité de l'œil. L'analyse précise de ces points est importante.

La courbe ci-après (Fig.46) représente la fréquence de réponse du patient en fonction de la luminance du test.

Si le test est peu lumineux, il n'est normalement pas vu sauf en cas d'erreurs du patient appelées faux positifs.

Si le test est fort lumineux, il est normalement vu sauf en cas d'erreur du patient appelées faux négatifs.

Lorsque la luminance augmente, la fréquence des réponses augmente progressivement.

La seule sensibilité correspond au niveau de luminance pour lequel on obtient 50 pour cent de réponses (47).

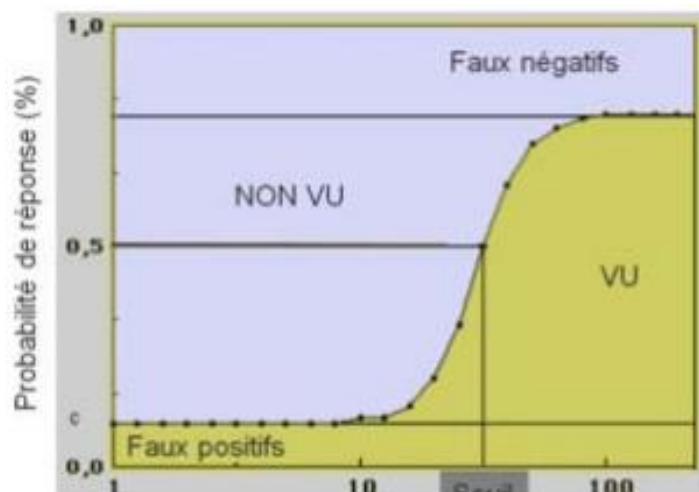


Figure 46 : la fréquence de réponse du patient en fonction de la luminance du test.

b. Algorithmes d'acquisition des seuils :

L'informatique intégrée dans les périmètres utilise une certaine logique (appelée algorithme) pour cerner les seuils de sensibilité. L'étude de chaque point du champ débute par la présentation d'un spot ayant une certaine luminance et supposé vu. L'algorithme 4-2 consiste à obtenir deux changements de réponse en débutant le test par des pas de 4 dB (1.2.3) et en les réduisant à 2 dB (4.5) dès que le premier changement de réponse est obtenu (Fig.47). Le seuil estimé est calculé par la moyenne entre les deux derniers. La stratégie appelée FASTPAC a été développée par Humphrey. Elle utilise des pas de 3 dB en ne traversant qu'une fois le seuil de sensibilité du sujet. En parallèle, Octopus a développé une stratégie dite « dynamique » utilisant des pas qui dépendent de la profondeur du déficit, les plus petits pas étant de 3 dB et les plus grands de 9 dB.

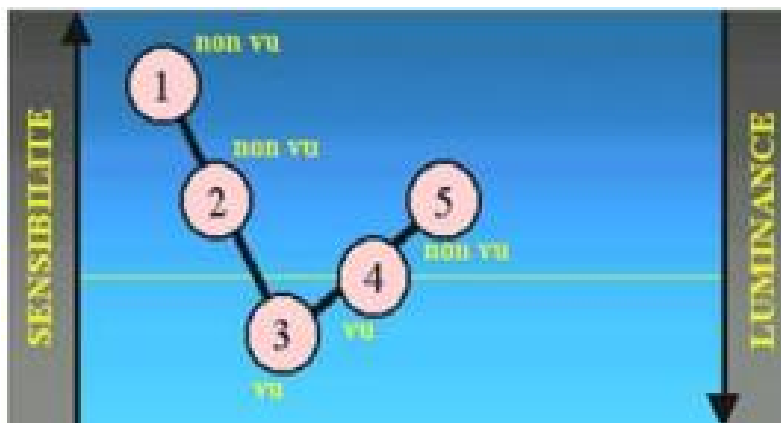


Figure 47 : Algorithme du stratégie « seuil 4-2 » (47).

c. Algorithmes spécifiques du glaucome, SITA ET TOP :

Chaque affection ophtalmologique altère d'une façon relativement spécifique le champ visuel. Dans le glaucome, par exemple, les déficits ne coupent pas la ligne horizontale et partent ou se dirigent vers la tâche aveugle.

Humphrey a développé une stratégie spécifique au glaucome appelée SITA. Cette méthode consiste, pendant l'examen d'un sujet supposé glaucomateux, à comparer les résultats en cours d'acquisition à une importante base de données de patients ayant la même maladie. Cela permet de présenter aux nouvelles régions à tester des spots dont la luminosité est cohérente avec un profil de glaucome. Grâce au SITA, le temps d'examen est en outre raccourci. On peut l'utiliser avec un algorithme usuel 4-2 (SITA-Standard) ou avec l'algorithme 3-3 (SITA-Fast). Ce dernier examen est particulièrement rapide.

En pratique, le SITA-Standard est conseillé. Le SITA-Fast peut être utilisé comme test de dépistage initial et, dans certains cas, pour le suivi chez les patients qui fatiguent rapidement à l'examen. Il faut en outre se rappeler que les programmes SITA ne sont théoriquement adaptés qu'à l'exploration du glaucome.

La stratégie TOP développée par Octopus permet aussi de mesurer les seuils de sensibilité en réduisant la durée de la mesure en évaluant certains seuils par interpolation des résultats de points adjacents. Cependant, la stratégie TOP, trop rapide, est à éviter chez la plupart des patients.

Les programmes habituellement utilisés pour l'examen du glaucome sont les programmes centraux ; pour l'Humphrey 24-2 ou 30-2. Ces programmes testent le

champ visuel central au niveau des points séparés de 6 degrés ; ils testent les points 3 degrés au-dessus et 3 degrés au-dessous du méridien horizontal.

5. La réalisation pratique de l'examen (46) :

La qualité d'un champ visuel repose à l'évidence avant tout sur la qualité du recueil des données. Si certaines erreurs de mesure peuvent être corrigées en cours d'examen, d'autres sont responsables de modifications des résultats indétectables sur les simples relevés périmétriques. De façon générale, il est donc souhaitable d'établir une « procédure » standardisée, écrite éventuellement, et de l'appliquer à tous les patients.

a. Verre correcteur :

Une correction de près est impérative pour l'évaluation de la vision centrale. La correction optimale de près doit être mise à l'intérieur des 30° centraux, en utilisant des verres cerclés de métal et en évitant les verres diaphragmés. Le verre utilisé dépendra de la correction de loin à laquelle viendra s'ajouter la correction de près en fonction de l'âge. Certains proposent d'augmenter la correction de près d'environ 0,5 dioptrie pour éviter tout effort d'accommodation pendant la durée de l'examen.

b. Explications proposées au patient :

Il faut bien expliquer au patient en quoi consiste l'examen, surtout lors d'une première mesure. Une explication formulée de façon toujours identique est souhaitable.

Avec l'appareil de Humphrey, l'examen doit commencer par l'évaluation du seuil fovéal. Pour cela quatre points sont allumés au-dessous du point central, le patient devant fixer au centre de ces quatre points. Une fois le seuil fovéal évalué, il faut préciser au patient qu'un autre point, au-dessus des quatre points, s'est allumé, et que c'est uniquement ce dernier qu'il faut regarder pendant tout l'examen. Il est important de préciser au sujet qu'il est normal de ne pas voir tous les stimuli. La plupart des spots étant à la limite de la visibilité, il n'est donc pas possible de tous les percevoir.

Il est souhaitable de rester à proximité du patient pendant la vérification de la fixation. L'appareil recherche en effet dans la première minute l'emplacement de la tache aveugle. Si, dans cette première minute, plusieurs pertes de fixation surviennent, il est à craindre que la tache aveugle ait été mal localisée et il est possible de la définir à nouveau en utilisant la fonction « Rechercher à nouveau la TA ».

Il est important de rassurer le patient et de lui conseiller de ne pas hésiter à cligner des paupières s'il en ressent le besoin. Des pauses régulières doivent être prévues au cours de l'examen en fonction de sa fatigabilité et de son attention.

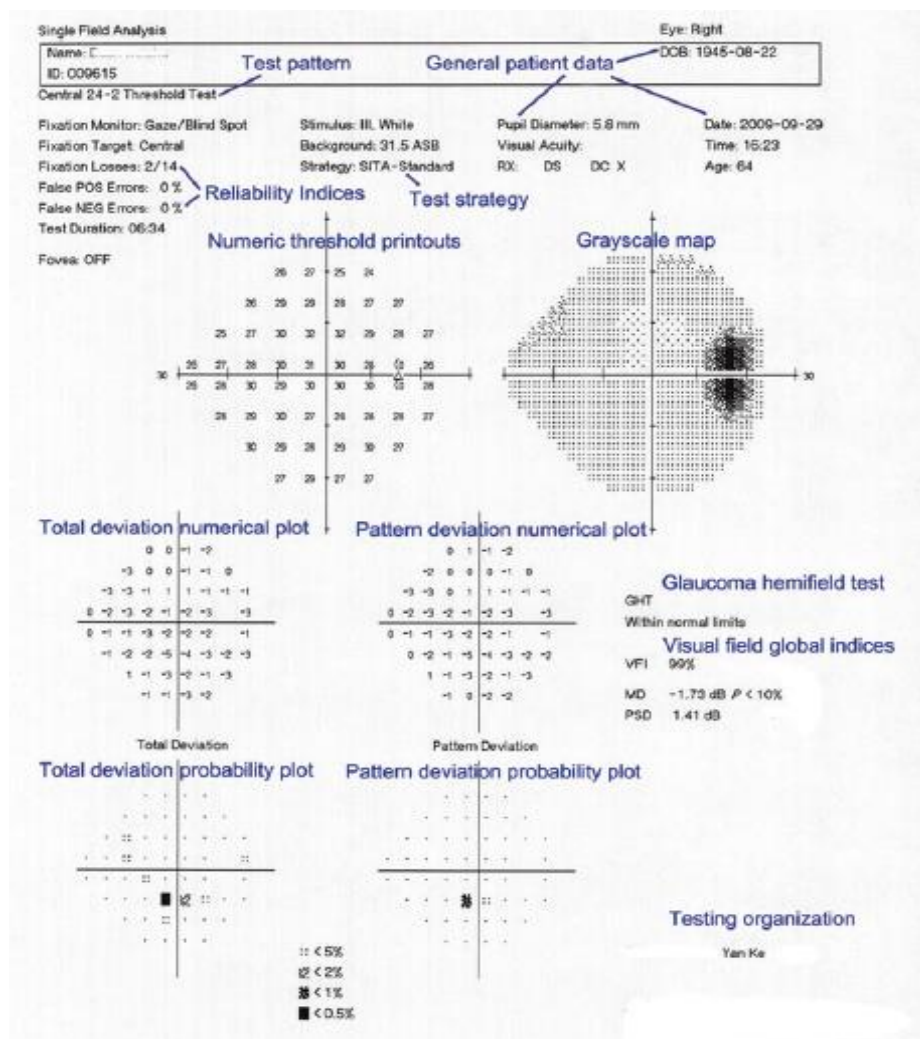
6. Eléments clés de l'analyse (47) :

❖ Après confirmation de l'identité et de la date de naissance du patient (ceci afin de s'assurer de la comparaison des données du sujet à la base de données du même âge), nous vérifierons le type de test utilisé avec sa stratégie (exemple : test de seuil central 24-2) ainsi que la correction optique utilisée lors du test, en particulier en s'assurant de l'addition portée lors de l'examen. Une attention sera également portée sur le diamètre pupillaire pouvant induire des modifications de sensibilité en dehors des valeurs normales (2 à 4 mm).

- ❖ Puis nous vérifierons la validité de l'examen par l'analyse de 3 indices de fiabilité:
 - Les pertes de fixation (tolérées si inférieures à 20 %) ; par ailleurs, le tracé en bas de la page de résultats représente le contrôle de fixation ;
 - Les faux positifs (tolérés si inférieurs à 30 %)
 - Et les faux négatifs (tolérés si inférieurs à 30 %).

Nous porterons également un regard sur la longueur du test, en sachant qu'une stratégie trop courte ne permettra pas une détermination précise du seuil et, qu'à l'opposé, un test trop long peut fatiguer le patient, pénalisant ainsi la qualité de l'examen. Le nombre de champs visuels réalisés préalablement sera également pris en compte, en raison d'un effet d'apprentissage rendant les premiers examens moins pertinents.

❖ L'analyse du champ visuel se poursuit par 2 schémas représentant la valeur de sensibilité lumineuse différentielle de chaque point testé, indiquée en décibels sur la figure 48 et représentée en échelle de gris à droite. Par ailleurs, une attention sera portée sur la valeur du seuil fovéal, de part l'importance clinique qu'elle représente et sa cohérence par rapport à l'acuité visuelle de près.



**Figure 48: Champ visuel automatisé en test de seuil
Humphrey (48).**

❖ Les 4 schémas en bas de la **figure 48** représentent une analyse de la sensibilité en décibels de chaque point, en comparaison avec une base de données. Le premier schéma à gauche de la figure représente la déviation totale. Elle analyse la différence de sensibilité pour chaque point (exprimée en décibels) du patient par rapport à un sujet sain du même âge. L'analyse statistique est représentée en bas de la figure par une échelle en pourcentage de significativité.

De la même manière, la colonne à droite sur la figure représente la déviation individuelle. Elle indique la différence pour chaque point testé en comparaison à l'ensemble du champ visuel du sujet, indiqué en décibels en haut, et en échelle de gris statistique en bas.

❖ La lecture se poursuivra par l'analyse des indices globaux (40).

Les 4 principaux indices sont :

- **La déviation moyenne (MD)** ; cet indice représente la sensibilité moyenne de l'ensemble du champ visuel du sujet en comparaison des données habituelles pour un sujet de même âge ; cette valeur peut signer un déficit localisé important mais peut également correspondre à un déficit diffus ou encore à une opacité des milieux ;
- **La déviation individuelle** (PSD pour Humphrey, LV pour Octopus); cet indice présente le degré de variation de l'ensemble du champ visuel par rapport à la moyenne du patient, reflétant alors l'étendue des déficits focaux ;
- **La fluctuation à court terme (SF)** ; elle signe la variabilité des réponses d'un même point au cours du même test, reflet de la fiabilité du patient lors du test mais aussi potentiellement reflet de déficits glaucomateux ;

- **La déviation individuelle corrigée** (CPSD pour Humphrey, CLV pour Octopus) ; cet indice présente l'étendue des déficits focaux en tenant compte de la fluctuation à court terme.

❖ L'analyse du champ visuel doit être adaptée à l'âge du patient et à l'évolution naturelle d'un champ visuel et de la transparence des milieux afin de déterminer si un déficit périmétrique peut être considéré comme pathologique. Le seuil fovéolaire normal se situe entre 32 et 36 dB au Humphrey.

Les critères de déficit pathologique seront par ailleurs plus ou moins stricts selon le terrain, les critères minimaux étant :

- Au moins 2 points adjacents ayant un déficit supérieur ou égal à 5 dB chacun ;
- Au moins un point ayant un déficit supérieur ou égal à 10 dB ;
- Au moins 2 points ayant une différence supérieure ou égale à 5 dB entre les régions nasales supérieure et inférieure pour au moins 2 points.

Dans le cadre du suivi du glaucome, nous rechercherons particulièrement la constitution de déficits fasciculaires types comme le ressaut nasal, le scotome paracentral, la déformation de la tache aveugle ou encore le scotome arciforme (49-50).

Nous pourrions par ailleurs définir l'importance d'un déficit à partir de la classification de l'HODAPP (51) :

- **Déficit mineur** : – MD < -6 dB ; – moins de 18 points avec $p < 5\%$ et moins de 10 points testés avec $p < 1\%$; – absence de déficit supérieur à 15 dB dans les 5 degrés centraux ;
- **Déficit modéré** : – MD < -12 dB ; – moins de 37 points avec $p < 5\%$ et moins de 20 points testés avec $p < 1\%$; – absence de déficit absolu (0 dB) dans les 5 degrés centraux ; – pas plus d'un hémichamp ayant dans les 5 degrés centraux des points déficitaires supérieurs à 15 dB ;
- **Déficit sévère** : – MD > -12 dB ; – plus de 37 points avec $p < 5\%$ et/ ou plus de 20 points testés avec $p < 1\%$; – présence de déficit absolu (0 dB) dans les 5 degrés centraux ; – présence de points dans les 5 degrés centraux avec des déficits supérieurs à 15 dB dans les 2 hémichamps.

L'analyse du champ visuel automatisé pourra se poursuivre par la lecture d'autres indices globaux comme le GHT (Glaucoma hemifield test) comparant l'hémichamp supérieur et inférieur, ou encore le VFI (Visual Field Index) qui est le reflet de la capacité visuelle, et intégrant la proximité des déficits au point de fixation (52).

L'utilisation de programmes de progression du glaucome est désormais accessible et permet de déterminer la vitesse de dégradation de la fonction visuelle, ceci ayant un impact important sur la prise en charge thérapeutique (53-54).

IV. Pièges du champ visuel et iconographie

Malgré l'automatisation et les analyses statistiques sophistiquées, la périmétrie comporte plusieurs pièges. Les experts ont mis en garde que les champs ne doivent pas être interprétés de manière isolée, mais à la lumière des résultats cliniques. Les pathologies non glaucomateuses de la rétine et papille optique provoquent des anomalies du champ visuel qui conduisent à une mauvaise interprétation du glaucome. Nous illustrons quelques situations cliniques avec des changements de champ fallacieux qui peuvent conduire à un mauvais diagnostic (55).

Un champ visuel peut être qualifié de pseudo-glaucomateux en quatre occasions:

- champ visuel mal réalisé (artefact de verre, ptôsis, problème de coopération, champ visuel de dépistage anormal non suivi d'un test de seuil et autre) ;
- champ visuel mal interprété par méconnaissance d'une lésion rétinienne, généralement cicatricielle, responsable d'un déficit fasciculaire ;
- champ visuel mal interprété, en particulier par méconnaissance d'une hémianopsie bitemporale ou latérale homonyme ;
- champ visuel (et parfois aspect papillaire) compatible avec un déficit glaucomateux, mais lié à une autre neuropathie optique (56).

Toutes les figures de ce chapitre sont des images prises des dossiers des patients admis au service d'ophtalmologie à l'HMMI de Meknès sauf les Fig.55,56 et 80.

I. Pièges de réalisation :

Juger de la fiabilité de l'examen est la première étape de l'interprétation.

1. L'âge (37) :

Il existe une diminution progressive de la sensibilité lumineuse différentielle avec l'âge. Cette baisse débute à 20 ans et évolue régulièrement avec l'âge, elle est de l'ordre de 0,6 décibel par décade. Elle est plus marquée en périphérie que dans la partie centrale du champ, si bien que l'îlot de vision devient plus escarpé avec l'âge.

2. Correction optique (47) :

Une mauvaise correction peut perturber un champ visuel. L'absence de correction d'un astigmatisme supérieur à deux dioptries peut entraîner des scotomes périphériques temporaux. Une presbytie non corrigée est au contraire responsable d'un déficit diffus. La situation d'aphakie corrigée par verres est bien sûr responsable d'un fort rétrécissement du champ évalué à 50 %. La pseudo-phakie peut aussi provoquer un rétrécissement du champ lorsque l'optique de l'implant est éloignée du centre de l'œil. Cela concerne surtout les implants de chambre antérieure résultant en une diminution du champ de l'ordre de 20 %. Les implants multifocaux sont responsables d'un trouble diffus, surtout lorsqu'un test mésopique est utilisé (Octopus).

Un exemple d'un piège de réalisation en rapport avec l'absence de correction optique lors de l'examen est le suivant (Fig.49 et Fig.50) :

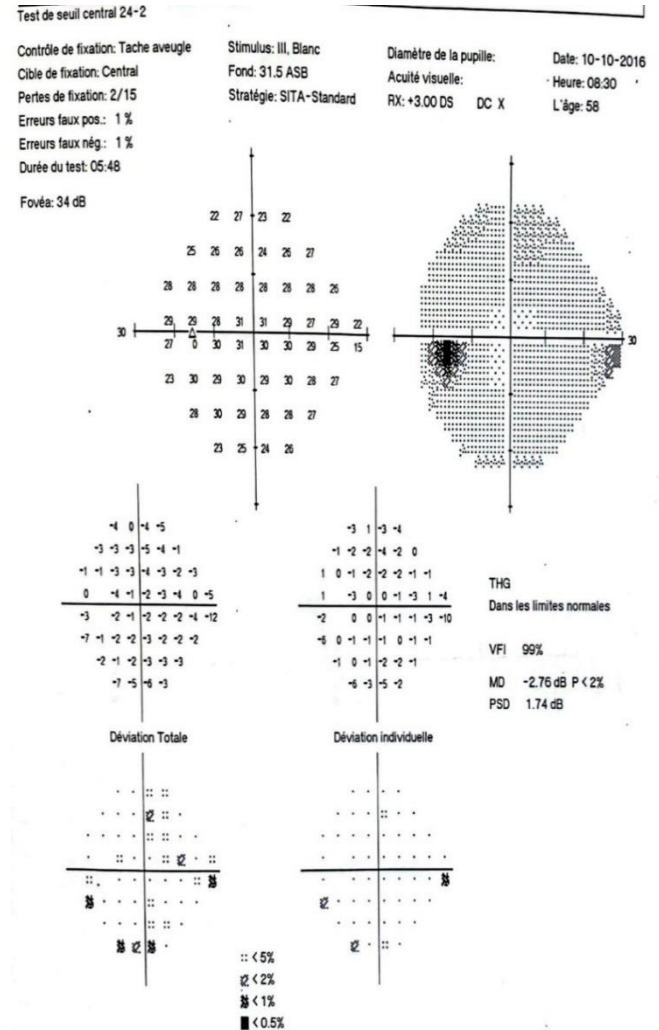
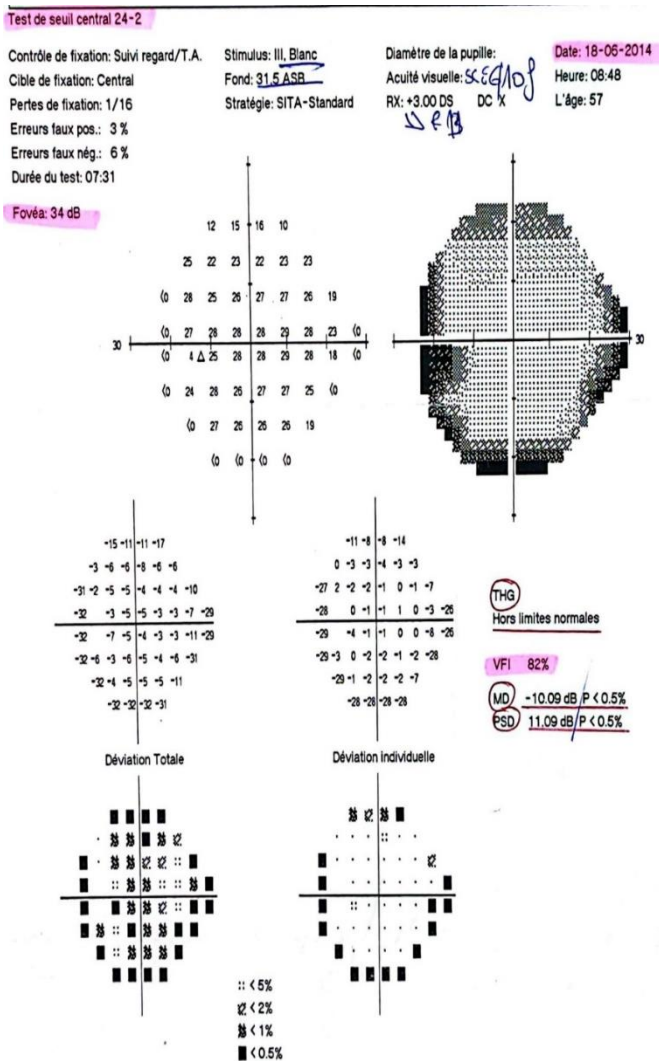


Figure 49 : Test de Humphrey stratégie SITA standard OG d'un patient âgé de 57 ans, myope suivi pour glaucome il y'a 6ans, réalisé sans correction optique totale avec AV chiffrée à 6/10, montrant un déficit arciforme paracentral en supérieur et inférieur classant le déficit glaucomateux en mineur à modéré.

Figure 50 : Amélioration des indice globaux après réalisation du champ visuel avec la même stratégie après port de la correction optique.

3. Pupille :

Une pupille de petite taille peut affecter le champ visuel à travers une réduction de la sensibilité lumineuse moyenne (effet Stiles–Crawford). En pratique, il est souhaitable de réaliser les tests avec une dilatation au moins égale à 3 mm. Dans le cas de patients ayant des instillations de myotiques au long cours, il faut en tenir compte dans l'interprétation des résultats et essayer de conserver un même diamètre pupillaire d'un test à l'autre. Si l'on est amené à prescrire des myotiques à un patient, on notera qu'une diminution de moitié du diamètre pupillaire entraîne en moyenne une baisse de sensibilité rétinienne de 2 à 3 dB.

4. Niveau de luminance de la coupole :

Le niveau de sensibilité lumineuse différentielle dépend de la luminance du fond. On considère souvent qu'une faible luminance permet de mettre en évidence certains déficits passant inaperçus sous une plus forte luminance. Ces variations de sensibilité en fonction du niveau d'adaptation à la lumière soulignent l'importance d'une calibration régulière des appareils. La plupart des appareils disponibles (Humphrey, Octopus 1-2-3, etc.) ont une forte luminance (31,4 asb ou 10 cd/m²), correspondant à celle du périmètre de Goldmann. Il faut cependant noter que l'Octopus 101 a une luminance de fond plus faible (4 asb). Le choix d'une coupole ayant une forte luminance a été dicté par le fait qu'il n'est pas nécessaire d'adapter l'œil à cette luminance avant de commencer le test.

5. La durée de présentation des spots :

La sensibilité lumineuse différentielle dépend de la durée de présentation du spot. Elle augmente en fonction de cette durée en atteignant une limite vers 0,5 seconde (phénomène de sommation temporelle). En pratique, il ne faut cependant pas dépasser 0,25 seconde pour éviter que l'œil n'ait une tendance spontanée à se diriger vers le spot. En conséquence, la durée de présentation des spots est faible, 0,1 seconde pour l'Octopus et 0,2 seconde pour le Humphrey. Avec ces deux appareils, la durée de spots n'est pas modifiable.

6. La fatigue (55) :

Au fur et à mesure de l'avancement du test, une longue stratégie de test provoque de la fatigue ce qui affecte principalement la région médio-périphérique. D'où la diminution de la sensibilité de ces points par rapport à des points environnants ce qui apparaît comme un scotome. Pour les éviter, il faut adopter une stratégie rapide. Nous devrions ainsi suivre le champ visuel de la même stratégie pour les suivis ultérieurs.

Un exemple, parmi nos patients de piège en rapport avec la fatigue du patient à cause d'une longue durée de test est le suivant (Fig.51 à Fig.54) :

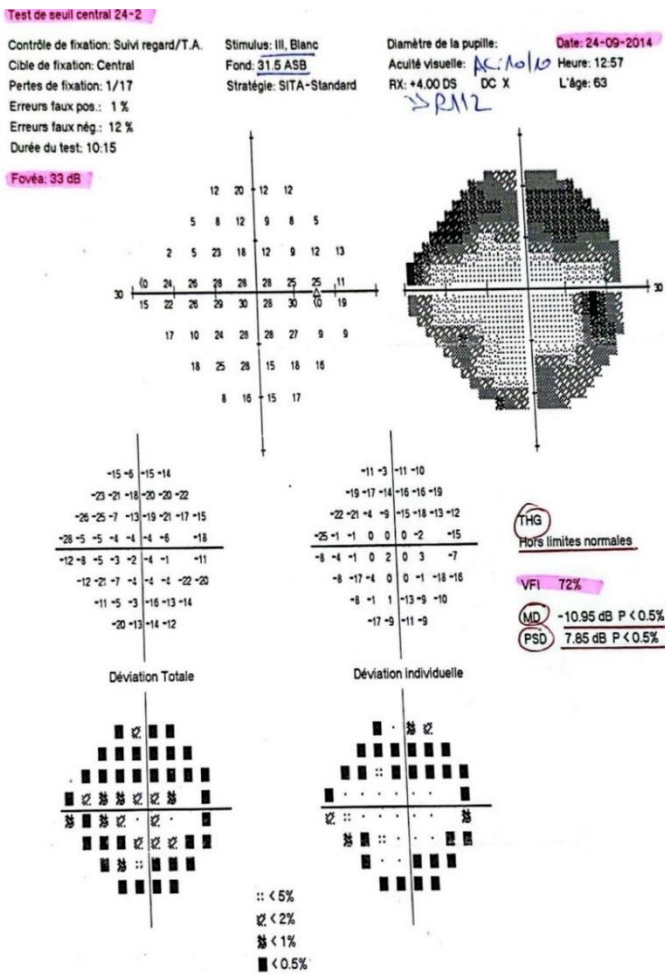


Figure 51 : Un test du champ visuel (OD) initial avec une stratégie SITA standard avec une durée de 10 :15 montrant un déficit diffus et profond paracentral en « ilot » avec MD à -10.95 et PSD à 7.85 au niveau de l'œil droit. Présence de déficit dans l'hémichamp supérieur.

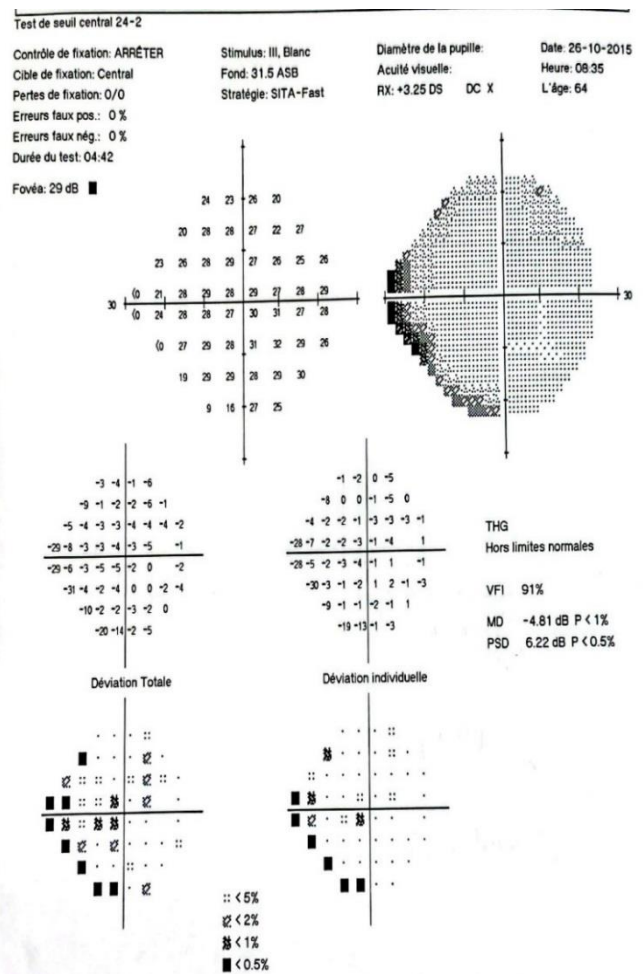


Figure 52: Amélioration des indices globaux et éclaircissement du champ visuel après changement de stratégie vers « SITA fast » et une durée de 04 :42.

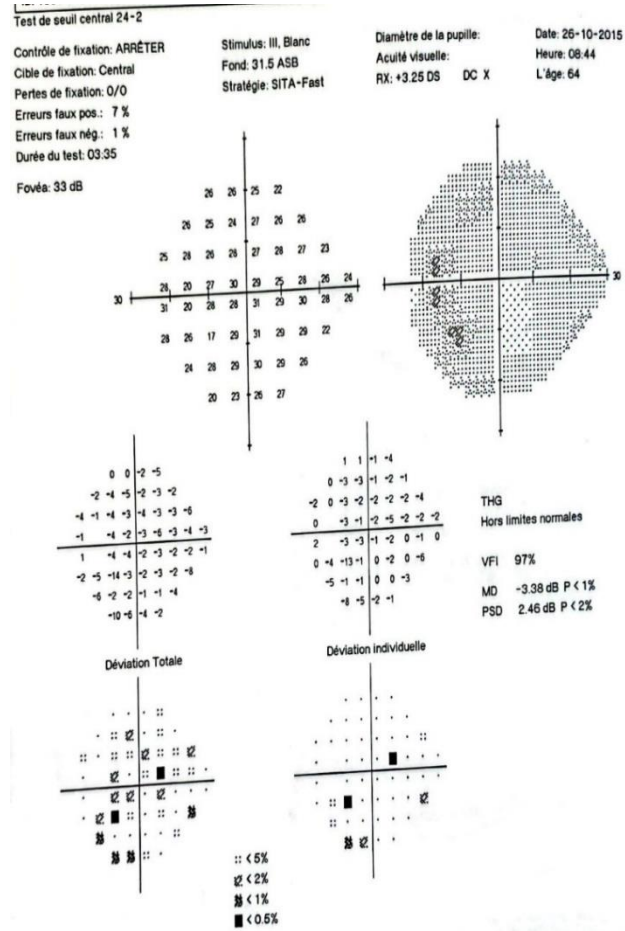
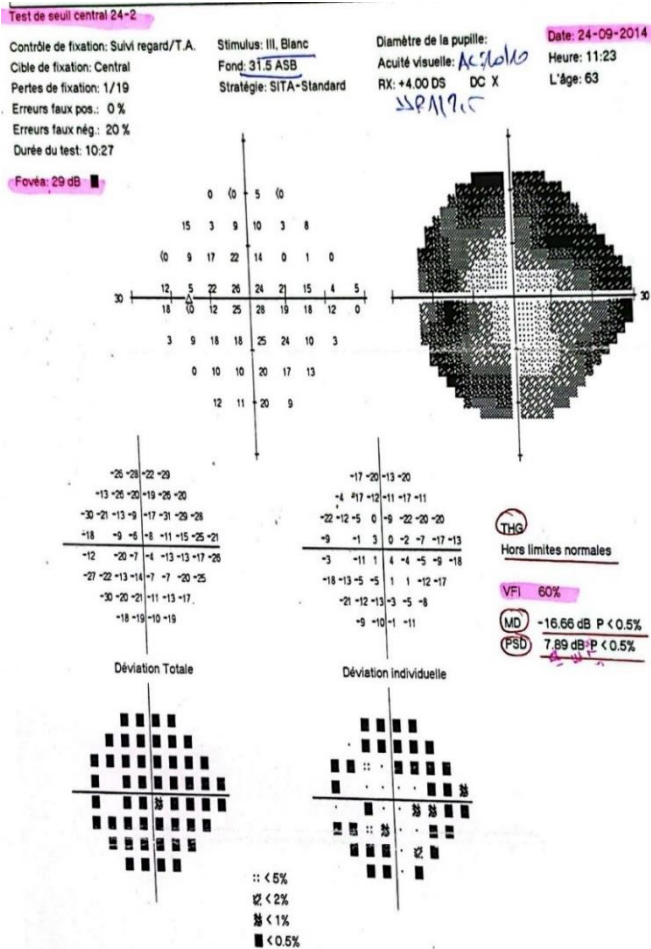


Figure 53 : Un test du champ visuel (OG) initial avec une stratégie SITA standard avec durée de 10 :27, montrant un déficit diffus et profond paracentral en « ilot » avec MD à -16.66 et PSD à 7.89. Présence d'un déficit absolu dans l'hémichamp dans les 5°centraux classant le déficit : sévère.

Figure 54 : Amélioration des indices globaux et éclaircissement du champ visuel après changement de stratégie vers « SITA fast » et une durée de 03 :35.

7. La taille des spots et leur localisation sur la rétine :

À l'évidence, plus un spot est grand, plus il est facilement perçu. Un large spot présente de plus l'avantage d'être peu sensible à une petite erreur de correction optique. Cependant, un spot trop grand ne permet pas de mettre en évidence des scotomes étroits. À l'opposé, un spot de petit diamètre permet de préciser correctement les scotomes débutants, mais est très sensible à un trouble de réfraction.

Le meilleur équilibre entre ces extrêmes est obtenu avec une source lumineuse de taille III (soit $0,43^\circ$ d'angle visuel). Cette taille est automatiquement choisie par les différents périmètres, à moins que l'opérateur n'en change volontairement. Une même taille de spot est donc nécessaire pour comparer deux champs.

Dans le glaucome, un scotome significatif peut en effet disparaître si un spot plus large est utilisé.

8. Ptosis physiologique/pathologique :

Le glaucome est une maladie qui touche les personnes âgées et le vieillissement peut entraîner une ptose sénile. D'autres conditions comme une ptose congénitale ou un cas de paralysie du troisième nerf peuvent produire un artefact supérieur du champ visuel pendant le test. Il peut apparaître dans les deux yeux si la ptose est bilatérale ou dans un seul œil, ou le deuxième œil testé si elle est liée à la fatigue. La paupière peut être ouverte avec du ruban adhésif pour éviter cela (Fig.55 et 56).

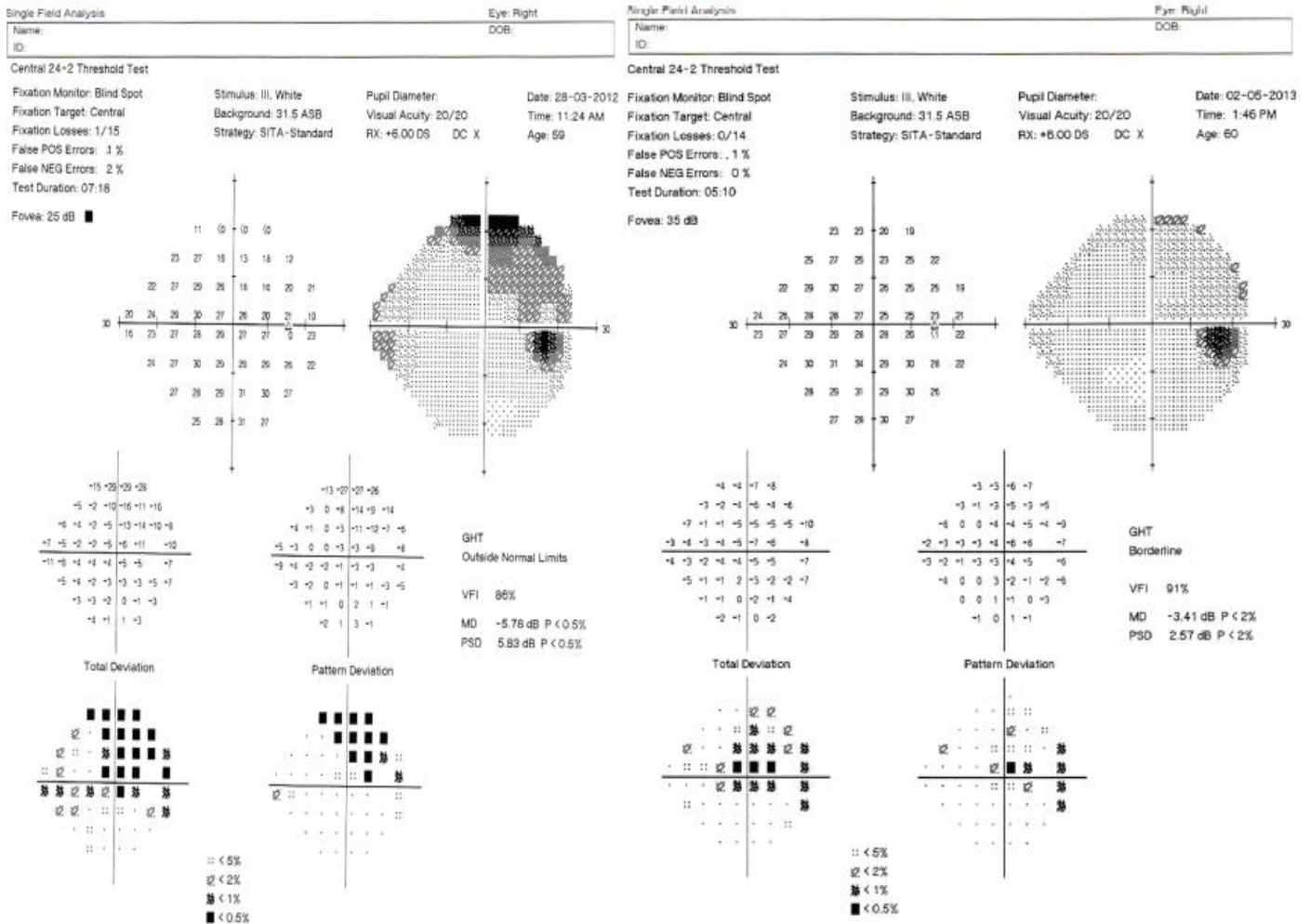


Figure 55: Défauts supérieurs du champ visuel chez un patient atteint d'une paralysie du troisième nerf provoquant une chute des paupières (55).

Figure 56: Champ visuel du même patient dans la même position assise, après avoir posé un ruban adhésif sur la paupière supérieure (55).

9. Faibles indices de fiabilité :

Les indices de fiabilité sont des facteurs importants à prendre en compte pour l'interprétation du champ visuel. Cependant, ces indices peuvent parfois être trompeurs.

Les pertes de fixation sont susceptibles de rendre ininterprétable un relevé du champ visuel. Ils sont la première cause de non-fiabilité. De façon générale, des pertes de fixation trop nombreuses ont tendance à sous-estimer les déficits. Il est donc fondamental de débiter toute analyse d'un champ par un regard sur le nombre de pertes de fixation. Un chiffre supérieur à 20 % rend difficile une interprétation fiable de l'examen.

Les faux positifs sont tolérés s'ils sont inférieurs à 30 %.

Et les faux négatifs sont aussi tolérés s'ils sont inférieurs à 30 %.

Un exemple d'un piège de réalisation en rapport avec une perte de fixation > 20% dans notre série est le suivant (Fig.57 et Fig.58) :

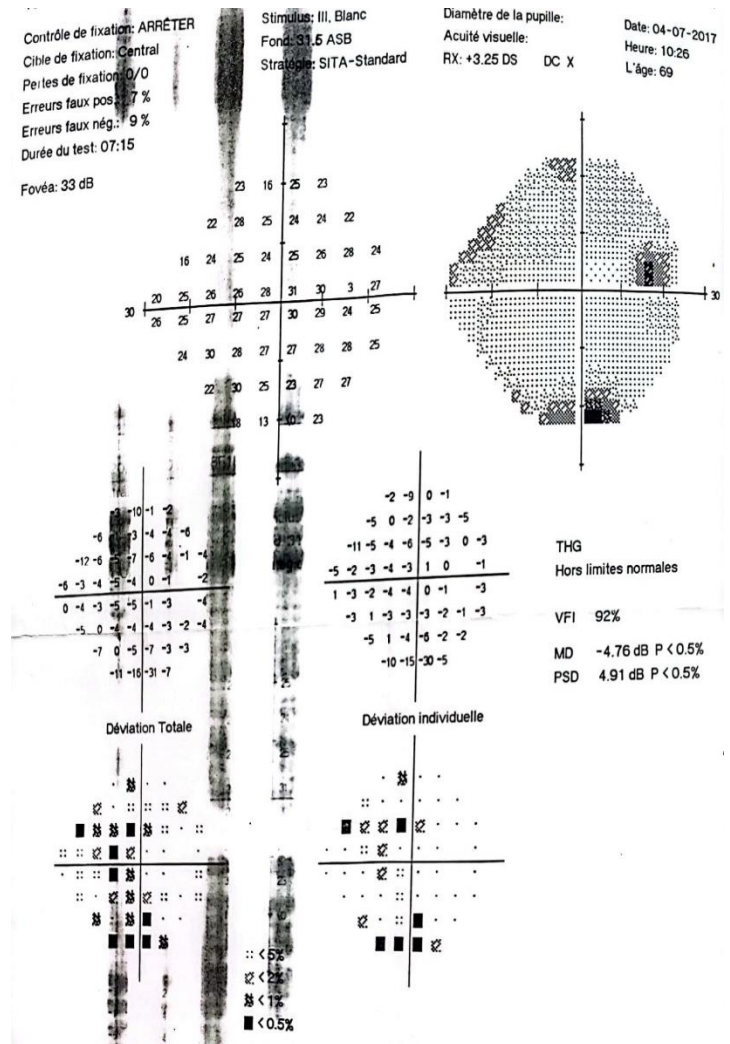
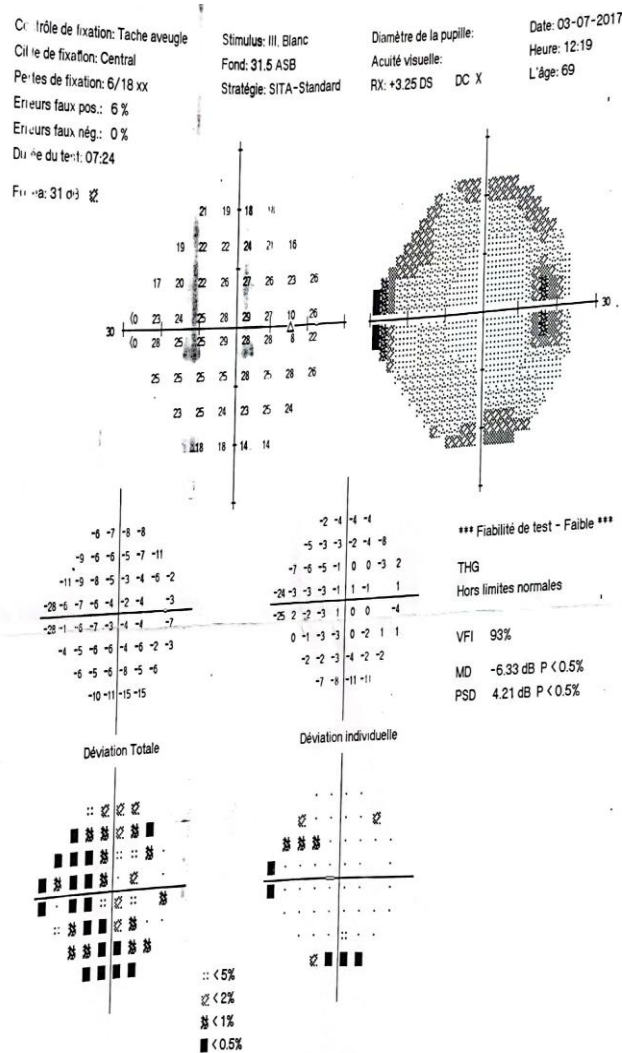


Figure 57 : Test de seuil central 24-2 de l'OD, d'un patient âgé de 60ans, suivi pour glaucome depuis 2015 sous traitement, le test a une fiabilité faible vu que la perte de fixation est supérieure à 20%, qui montre un élargissement de la tache aveugle avec déficit arciforme.

Figure 58 : Test de seuil central 24-2 de l'OD du même patient, avec une fiabilité meilleure, on note une amélioration de MD.

Un autre exemple d'un piège de réalisation en rapport avec un taux de faux négatif >30% est le suivant (Fig.59) :

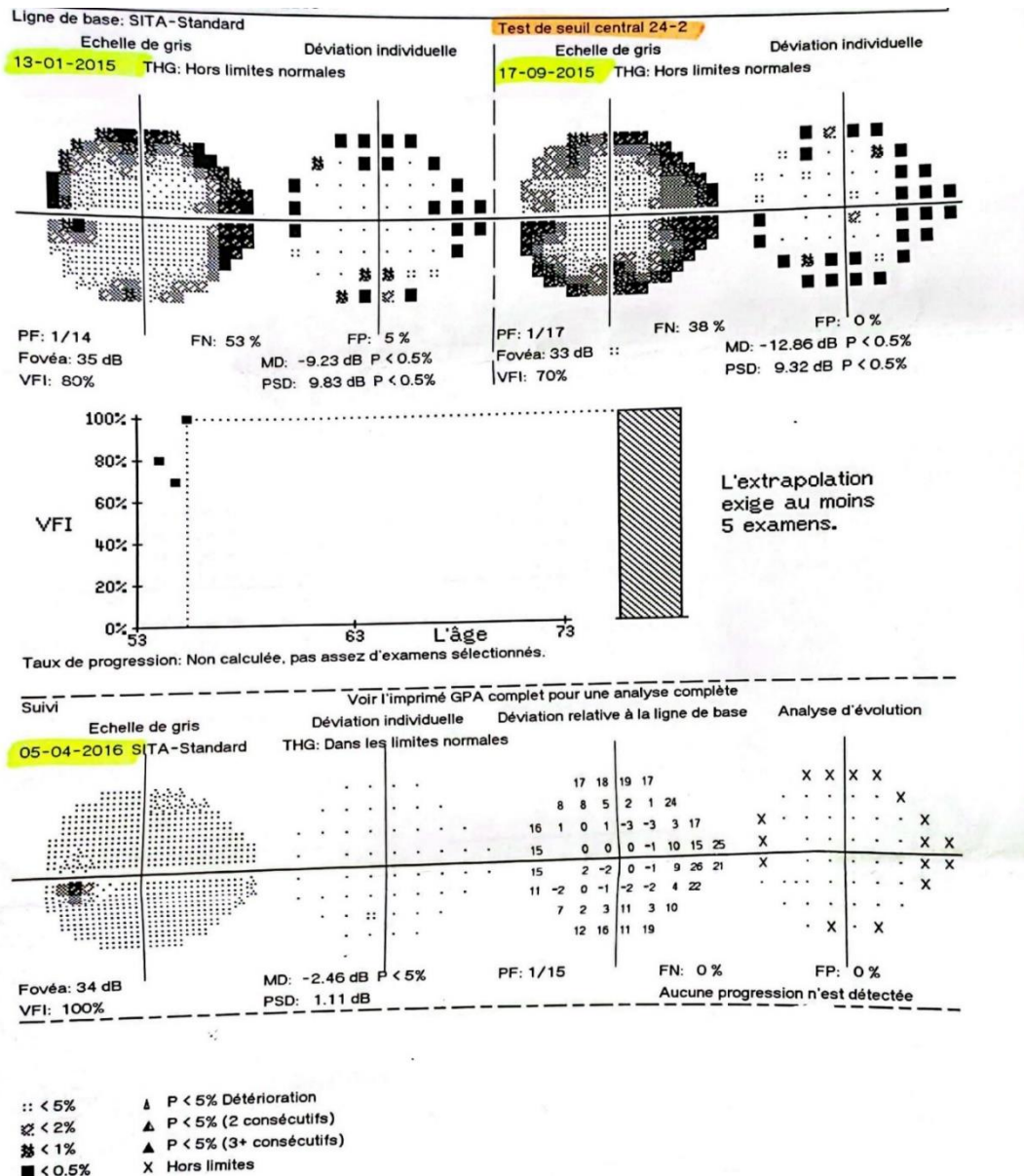


Figure 59 : On note un éclaircissement du champ visuel avec amélioration des indices globaux (deviennent normaux) après passage du taux des faux négatifs de 53% au 0%.

10. Effets d'apprentissage (55) :

Il est essentiel de donner des instructions aux patients, en particulier aux ceux qui ne connaissent pas le test. Quelques minutes de conseil augmentent considérablement la probabilité d'obtenir des données utiles. Les points clés suivants doivent être soulignés à tous les patients :

1. Ils doivent toujours regarder la lumière jaune fixe au centre, même si c'est ennuyeux. S'ils regardent ailleurs, nous n'avons aucune idée de la fixation, et si cela se produit trop souvent, le test n'a plus de sens.

2. Pendant qu'il fixe la lumière jaune, l'ordinateur fait clignoter de petits points lumineux à des endroits aléatoires de leur vision latérale. Leur travail consiste à appuyer sur le bouton dans leur main chaque fois qu'ils sont conscients que quelque chose a clignoté.

3. S'il s'agit d'un test de seuil, le périmètre tente de déterminer à chaque endroit la frontière entre le visible et l'invisible. Cela a deux conséquences. La première est qu'il y aura toujours des lumières très faibles qu'ils ne verront pas, quelle que soit la qualité de leur vision. La seconde est que les lumières très proches de la limite seront très faibles et qu'ils se sentiront incertains de leur présence. Ils doivent faire de leur mieux et signaler simplement s'ils s'aperçoivent que quelque chose a clignoté, même si la lumière est très faible.

4. Ils ne doivent pas craindre de cligner des yeux de temps en temps. Le mieux est de cligner des yeux juste après avoir vu une cible, car il y a toujours un court intervalle entre une cible et la suivante.

5. Un test de seuil typique dure environ 10 minutes pour chaque œil.

6. Il est préférable qu'un technicien surveille le test et fournisse un retour d'information sur la fixation via le moniteur oculaire, mais les patients ne doivent pas parler au technicien, sauf en cas de problème. Sur l'écran affiché pendant le test, le périmètre offre initialement la possibilité d'une courte démonstration. Les lumières doivent être tamisées et cette démonstration doit être montrée de manière que le patient puisse voir des exemples de flashes qui sont les cibles, et l'examineur puisse voir que le patient comprend le concept de fixation. Il est utile de rappeler au patient à ce stade de garder l'œil sur le point jaune et d'appuyer sur le bouton lorsqu'il voit les petits flashes blancs. Une fois que l'opérateur est convaincu que le patient peut se conformer à la fixation et répondre aux flashes, le test peut commencer. Une fois le test du premier œil terminé, le dispositif d'occlusion de l'œil est retiré et les lumières sont allumées pour que l'œil occlus récupère de son état d'adaptation à l'obscurité.

En périmétrie automatisée, il existe un important effet d'apprentissage, responsable d'une fréquente amélioration des performances lors d'un deuxième test. L'interprétation d'un premier relevé du champ visuel doit donc être prudente et l'examen ne doit pas être conservé pour l'analyse du suivi de la progression, à moins qu'il ne soit parfaitement normal. L'amélioration liée au phénomène d'apprentissage est d'autant plus importante que l'on explore des régions plus périphériques. À l'opposé, lors d'un premier test, les 10° centraux sont souvent les plus fiables.

11. Interprétation de l'observateur :

Lors de l'interprétation de l'impression des résultats, il est possible de n'interpréter que l'échelle de gris, car elle fournit un aperçu de la situation. Cependant, en interprétant l'échelle de gris seulement, certaines zones de perte localisée dans le champ visuel peuvent ne pas être notées, lorsqu'il y a également une perte visuelle diffuse et la progression d'un défaut existant du champ visuel peuvent ne pas être identifiées. Parfois, l'interprétation de l'échelle de gris n'aboutit qu'à un faux diagnostic d'une progression perte de champ visuel.

II. Les lésions rétiniennes :

Parfois, les lésions rétiniennes peuvent provoquer des changements dans la vision, similaires à ceux d'un glaucome. Un examen attentif de la rétine et de la papille optique est nécessaire pour écarter la possibilité d'une telle cause. Les pathologies rétiniennes génèrent des lésions plus profondes dans le champ visuel avec des scotomes absolus qui ont une netteté et ne respectent pas le méridien horizontal. Contrairement à une perte de champ visuel glaucomateuse qui a moins de frontières clairement définies, mais qui respecte en même temps le méridien horizontal.

On peut classer les lésions rétiniennes en : cause vasculaires rétiniennes (occlusion d'une branche veineuse rétinienne, rétinopathie hypertensive et la rétinopathie diabétique non proliférante), les causes physiques (rétinopathie diabétique lasérisée), et les atteintes maculaires (choriorétinite séreuse centrale et membrane épimaculaire).

- **Les causes vasculaires rétinienne :**

Les patients présentant une occlusion de l'artère centrale de la rétine rapportent généralement une perte de vision monoculaire commençant par une atténuation périphérique concentrique de la vision ou un rideau horizontal recouvrant l'œil. L'occlusion complète de la veine centrale de la rétine entraîne une réduction généralisée de la sensibilité rétinienne. Selon l'étendue des hémorragies et des zones avasculaires, il y aura des scotomes absolus et relatifs avec schémas panachés.

Un exemple d'un cas d'occlusion de branche veineuse rétinienne droite dans notre série est le suivant (de Fig.60 à 63) :

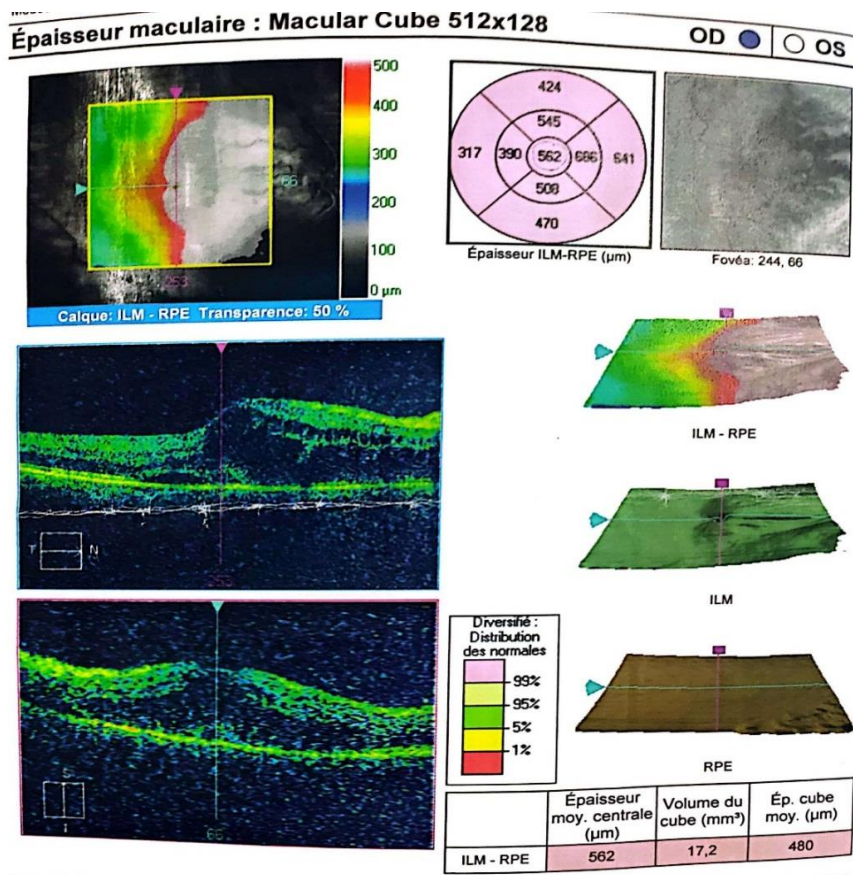


Figure 61 : OCT (OD) de la même patiente objectivant un œdème maculaire lié à l'occlusion d'une branche de la veine centrale de la rétine.

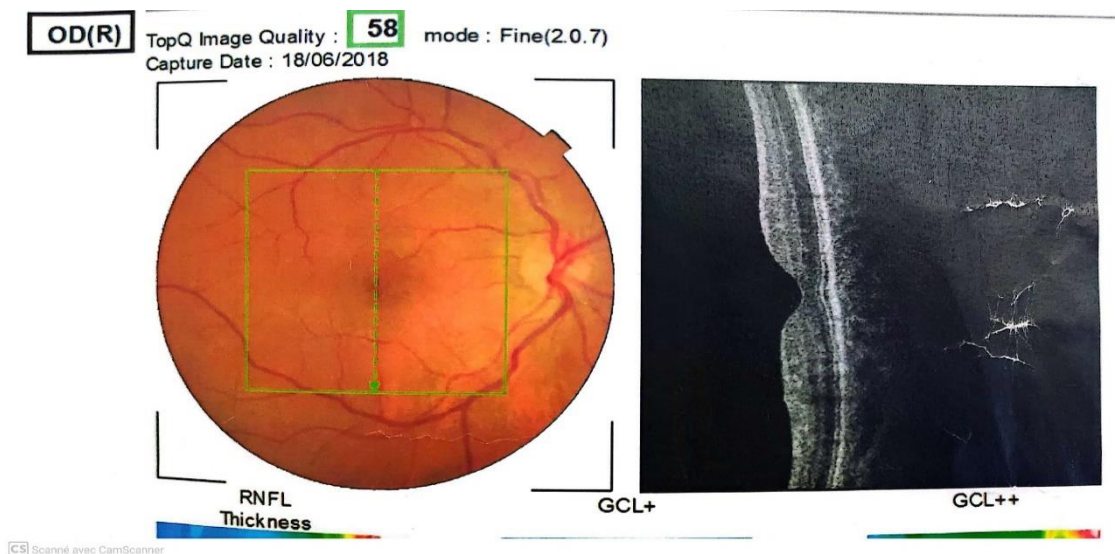


Figure 62 : OCT (OD) de la même patiente après traitement.

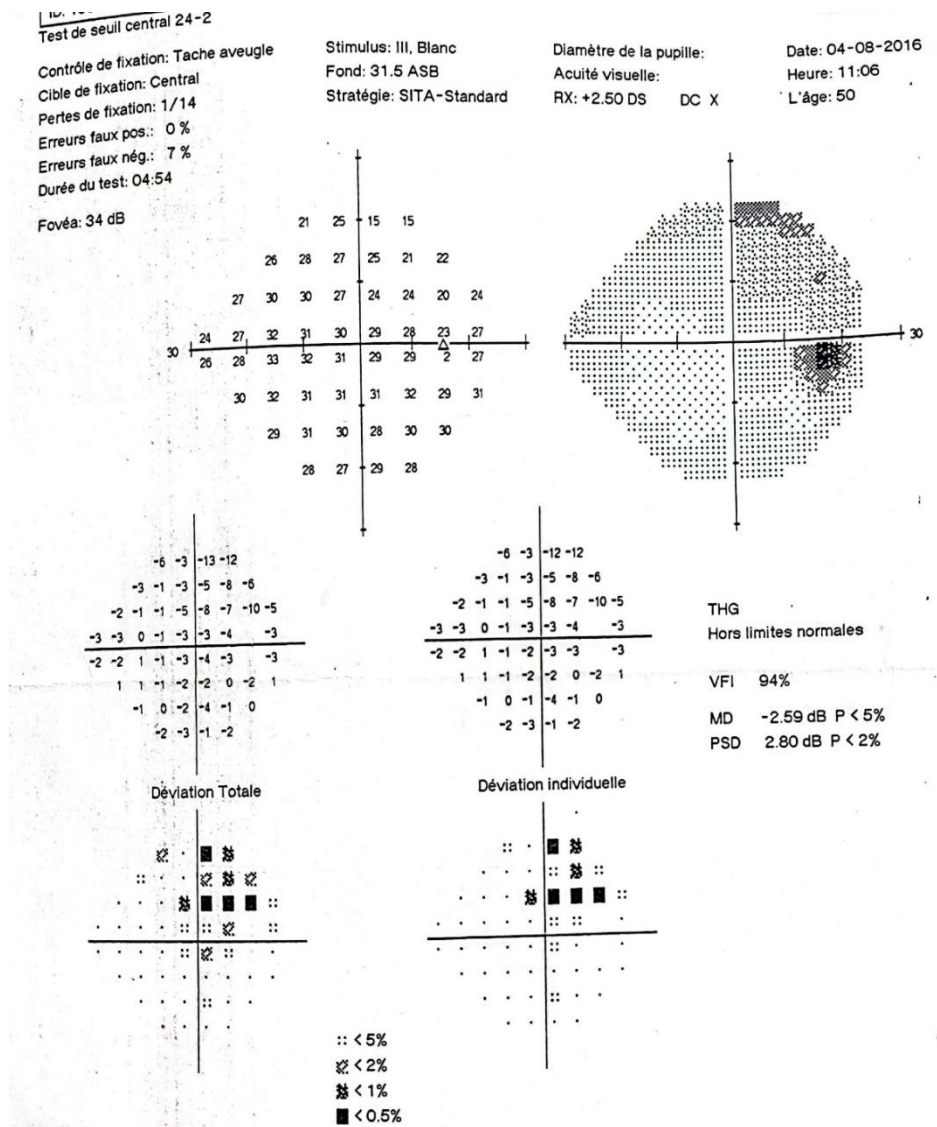
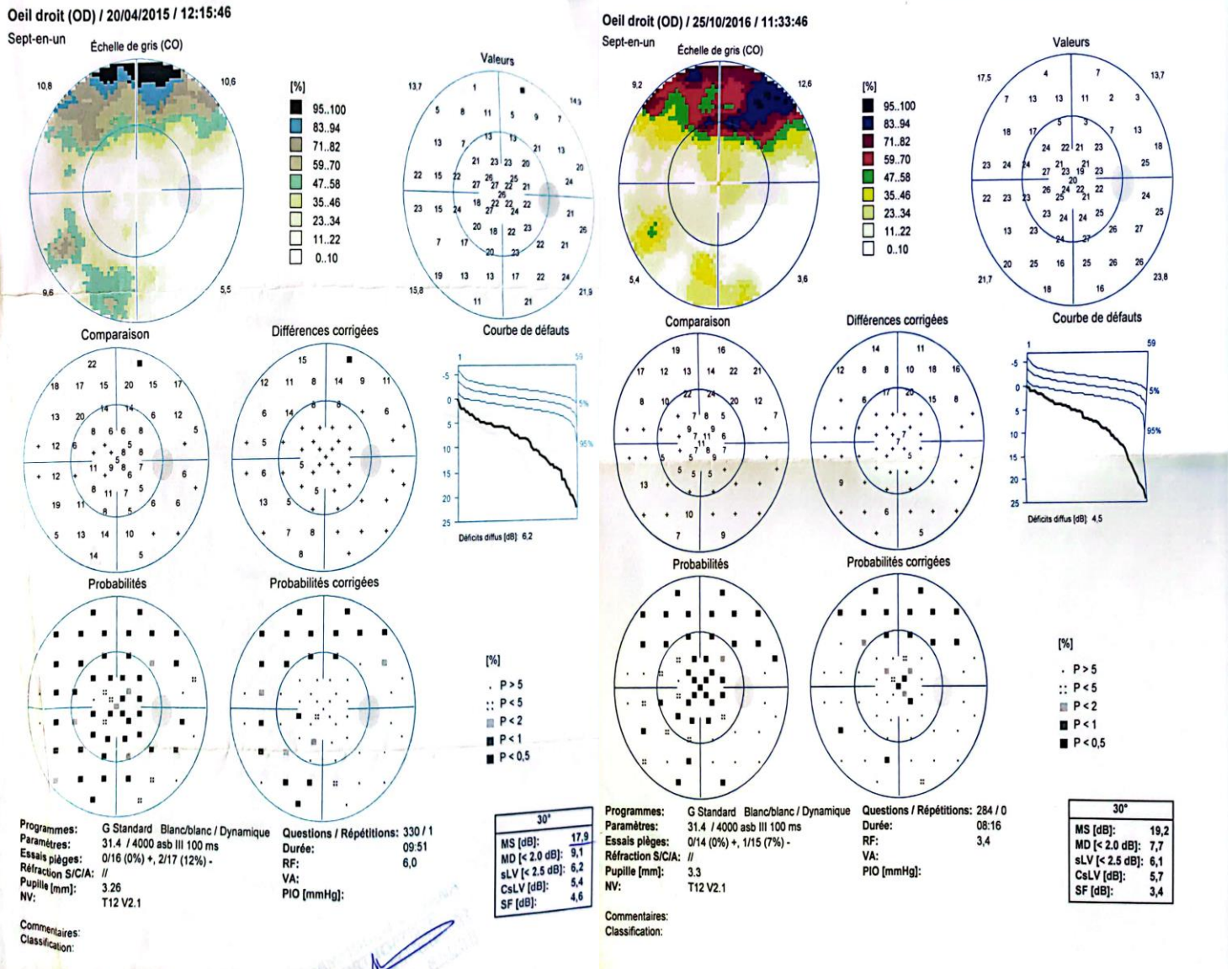


Figure 63 : Test de champ visuel de la même patiente après traitement montrant une amélioration des déficits.

Dans la rétinopathie diabétique, les anomalies du champ visuel concernent des zones non perfusées (scotomes). Les hémorragies rétiniennes importantes peuvent entraîner des scotomes relatifs/absolus. Il existe un schéma panaché de scotomes.

On poursuit avec un exemple d'une rétinopathie diabétique non proliférante bilatérale parmi nos patients :



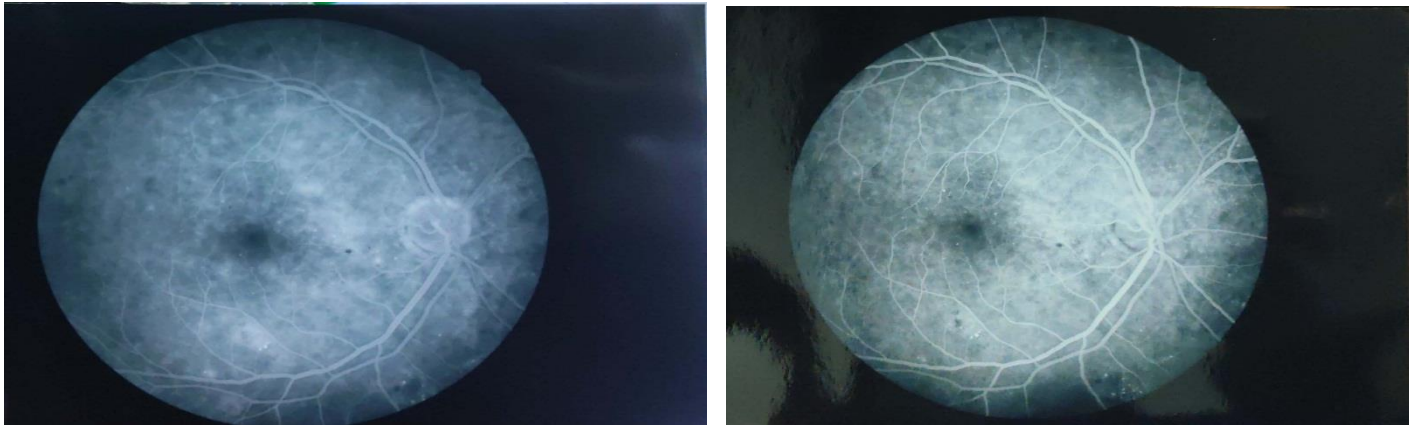


Figure 66 : Angiographie rétinienne montrant une rétinopathie diabétique non proliférante modérée avec œdème maculaire non cystoïde en inférieur.

Nous avons ainsi un exemple de nos cas d'une rétinopathie hypertensive qui est le suivant :

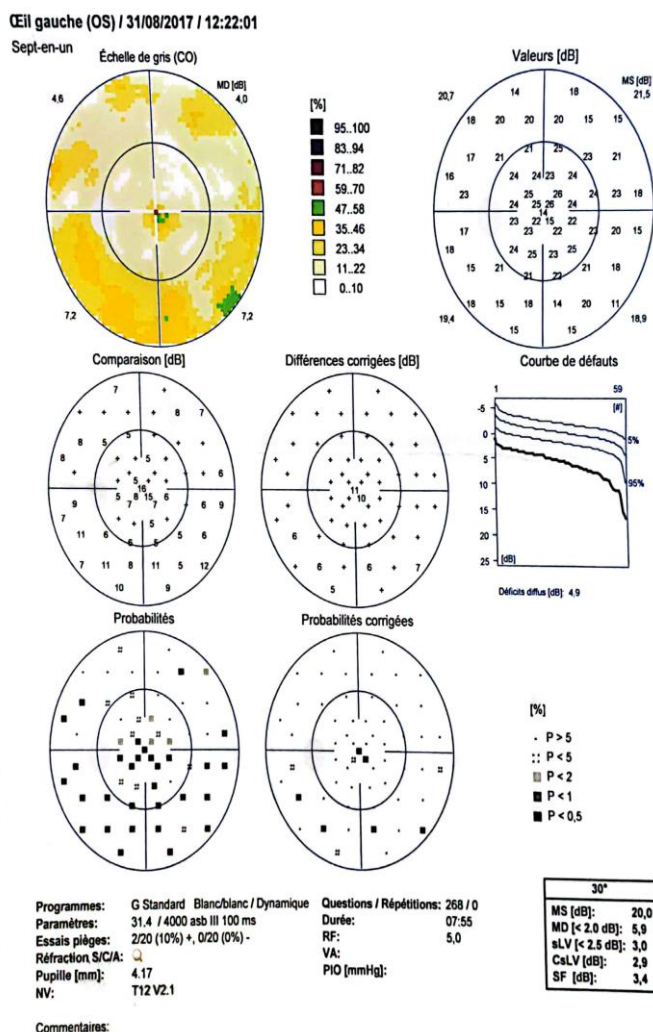
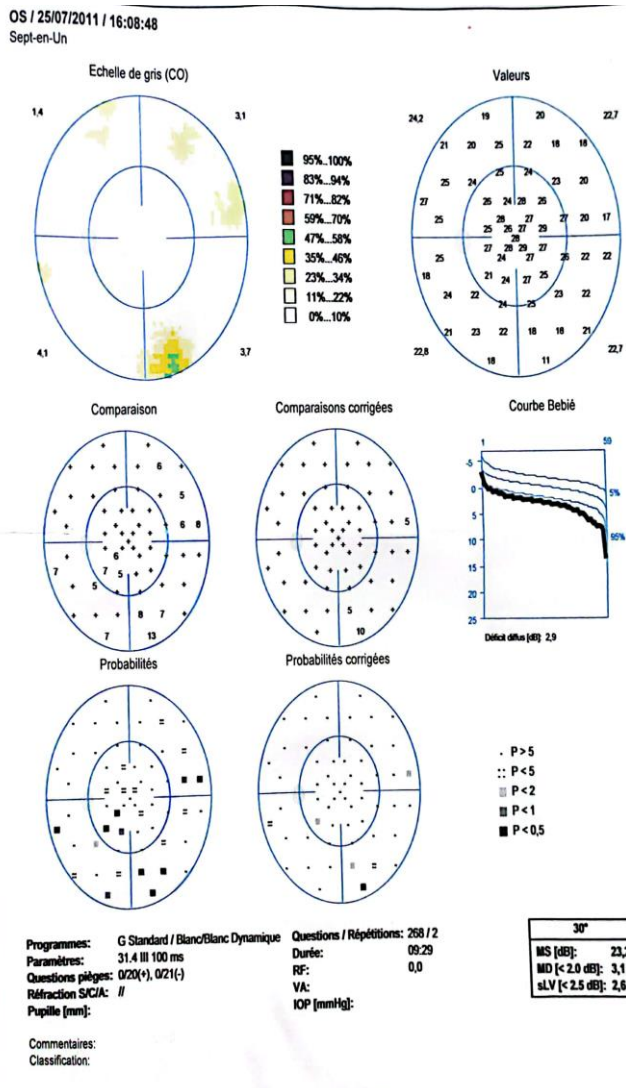


Figure 67 : Test de champ visuel Octopus initial (OG) chez une patiente âgée de 80ans, hypertendu, hypermétrope, suivie pour glaucome depuis 2013 sous traitement montrant un scotome localisé inférieur.

Figure 68 : Test de champ visuel (OG) après 6ans d'évolution, montrant un déficit diffus avec MD à 5.9 et un scotome au niveau du point de fixation en rapport avec une rétinopathie hypertensive stade 1.

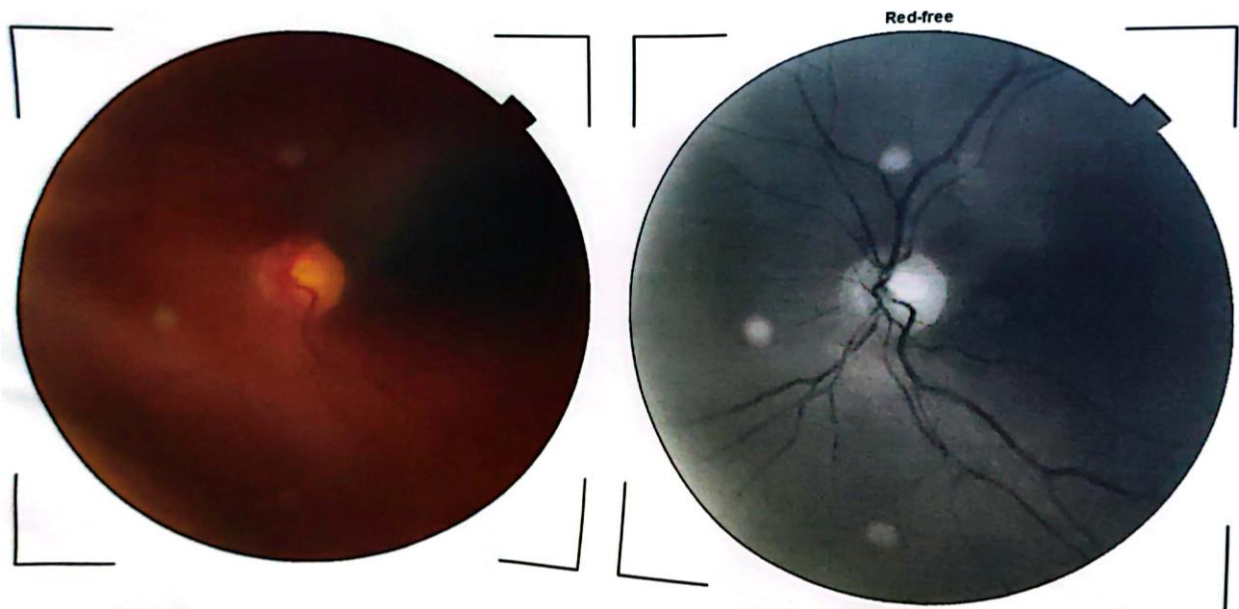


Figure 69 : Rétinographie : présence de microanévrismes rétiniens
avec signes de croisement.

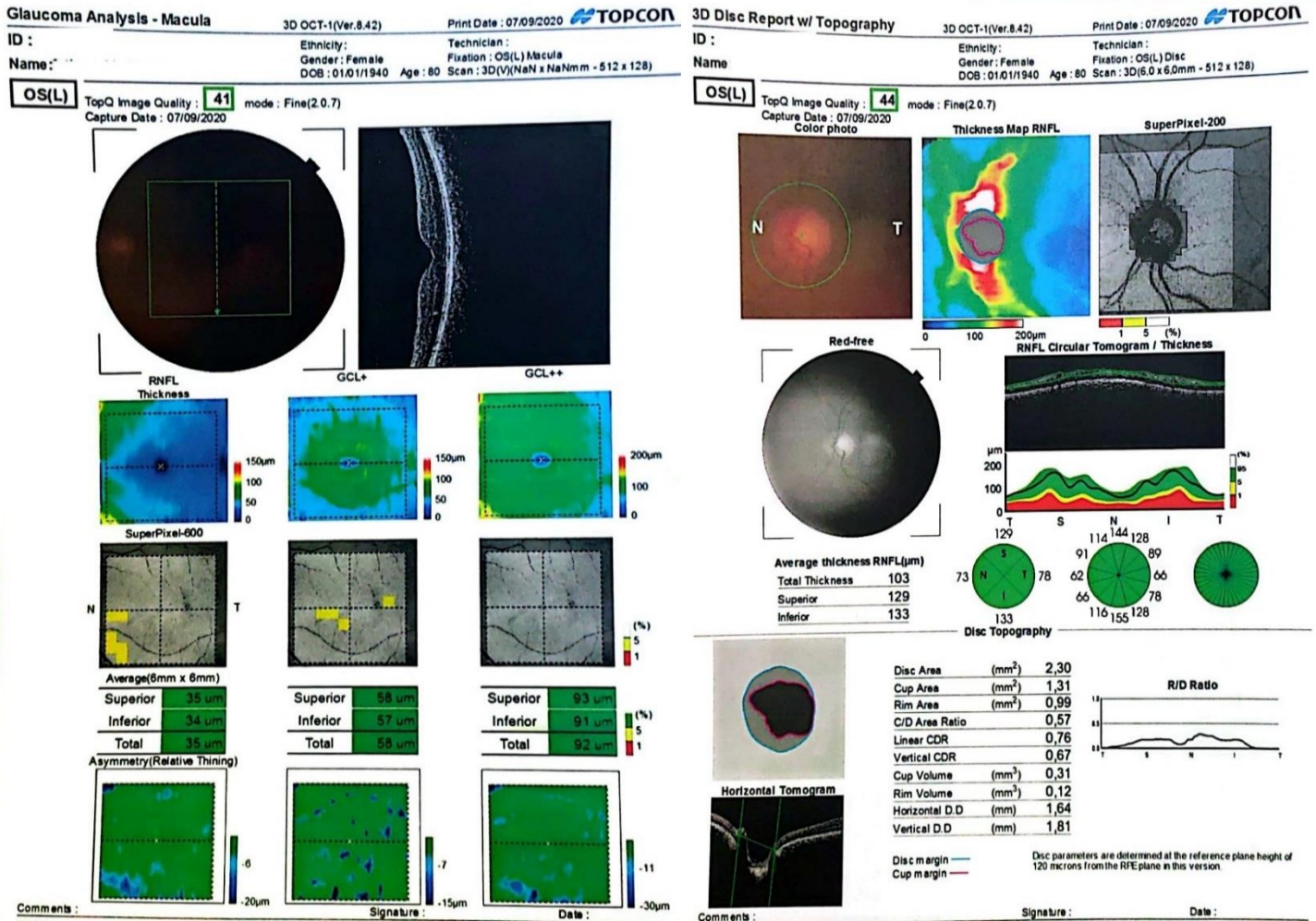


Figure 70 : OCT (OG) de la même patiente montrant RNFL
et cellules ganglionnaires normaux.

• Les causes physiques rétiniennes :

Le laser peut aussi entrainer des déficits du champ visuel, un modèle des déficits causés par le laser est le suivant d'une rétinopathie diabétique lasérisée :

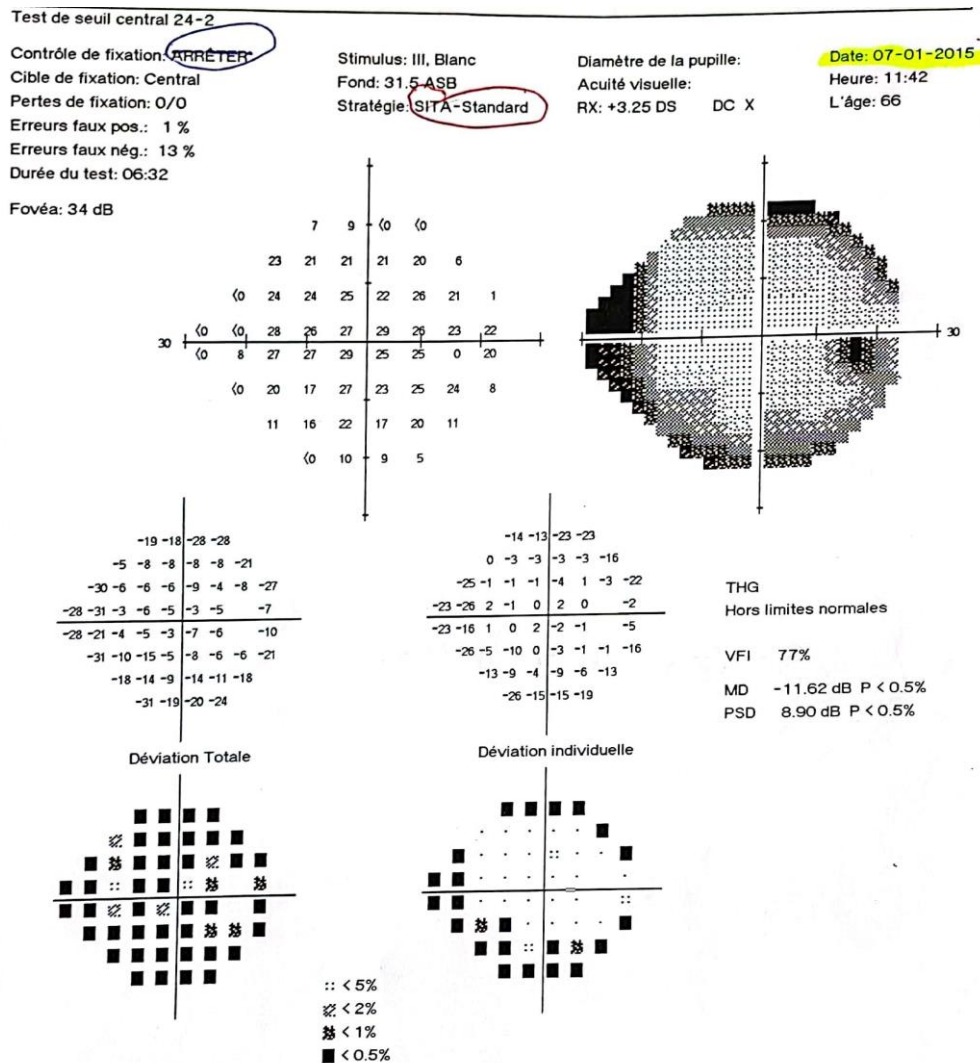


Figure 71 : Test du champ visuel initial (OD), d'un patient âgé de 72 ans, diabétique ancien sous traitement, suivi pour glaucome depuis 2015 sous traitement, présence d'un déficit diffus avec un scotome arciforme para central.

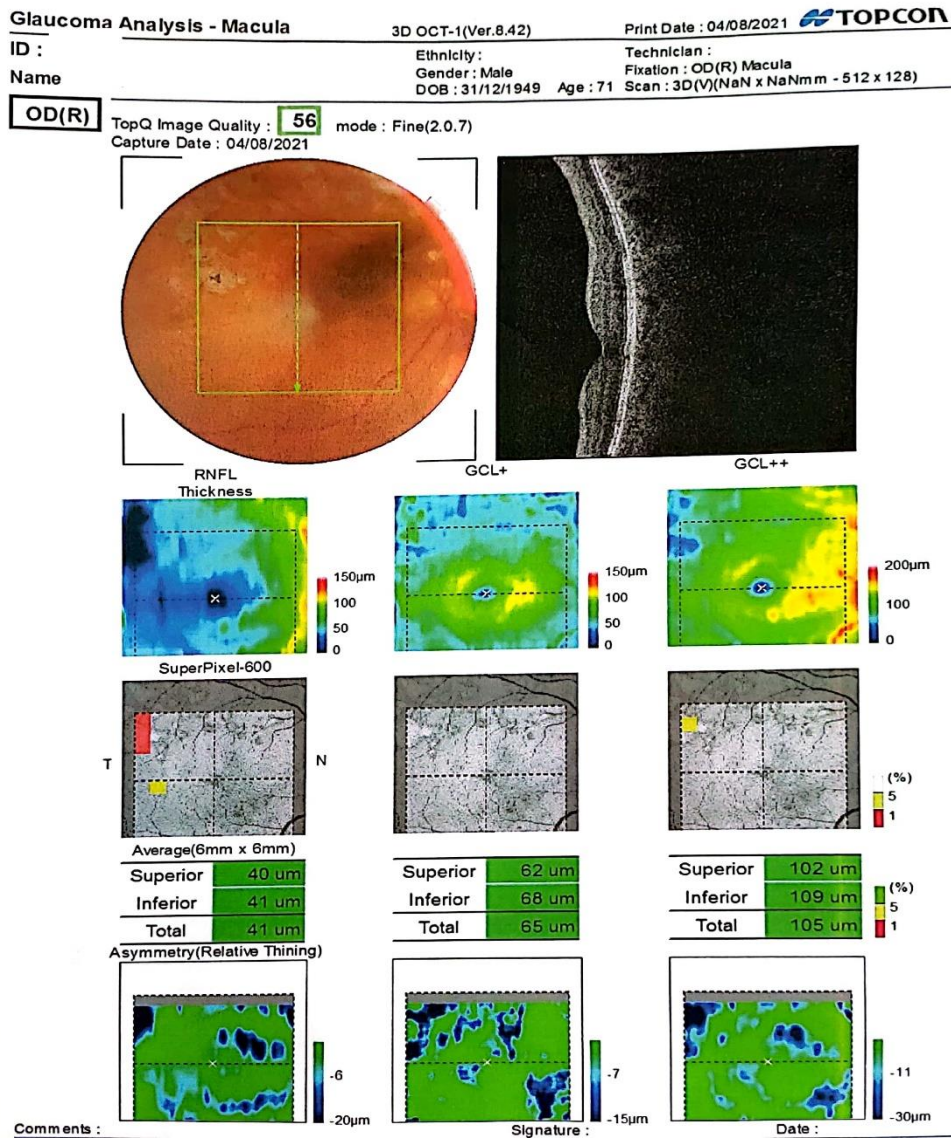


Figure 72 : OCT des cellules ganglionnaire (OD) du même patient qui apparait normale, par contre l'image rétinographique montre des impacts du laser maculaire.

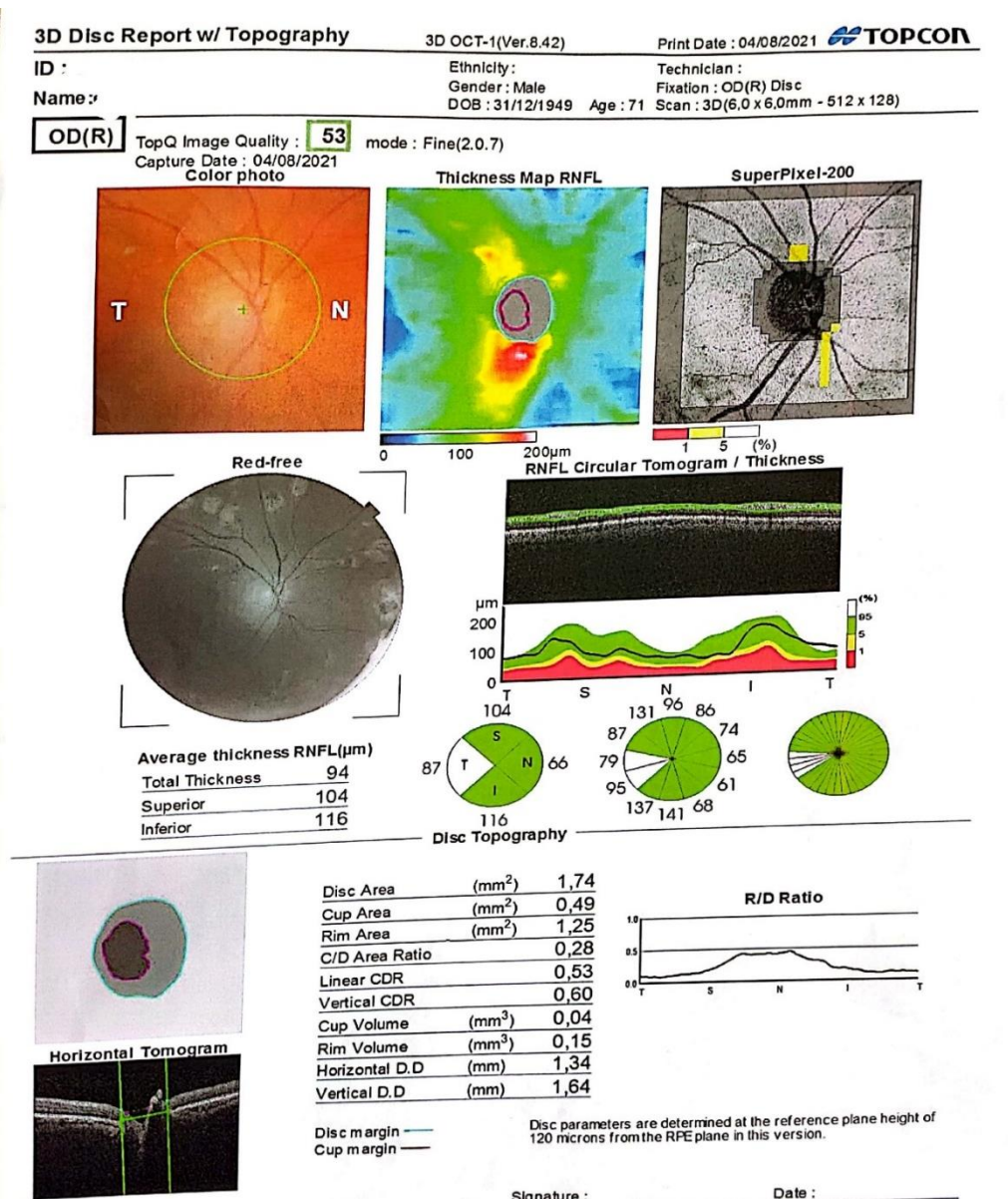


Figure 73 : OCT RNFL (OD) du même patient, revenue normale.

La confrontation du champ visuel et OCT nous a permis de conclure que les déficits du champ visuel sont dus aux impacts lasers et pas au glaucome.

- Les atteintes maculaires :

La chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) est une maladie de la rétine et de la choroïde qui se caractérise par la présence de liquide sous la rétine.

Un modèle du piège du champ visuel en rapport avec cette pathologie parmi nos patients est le suivant :

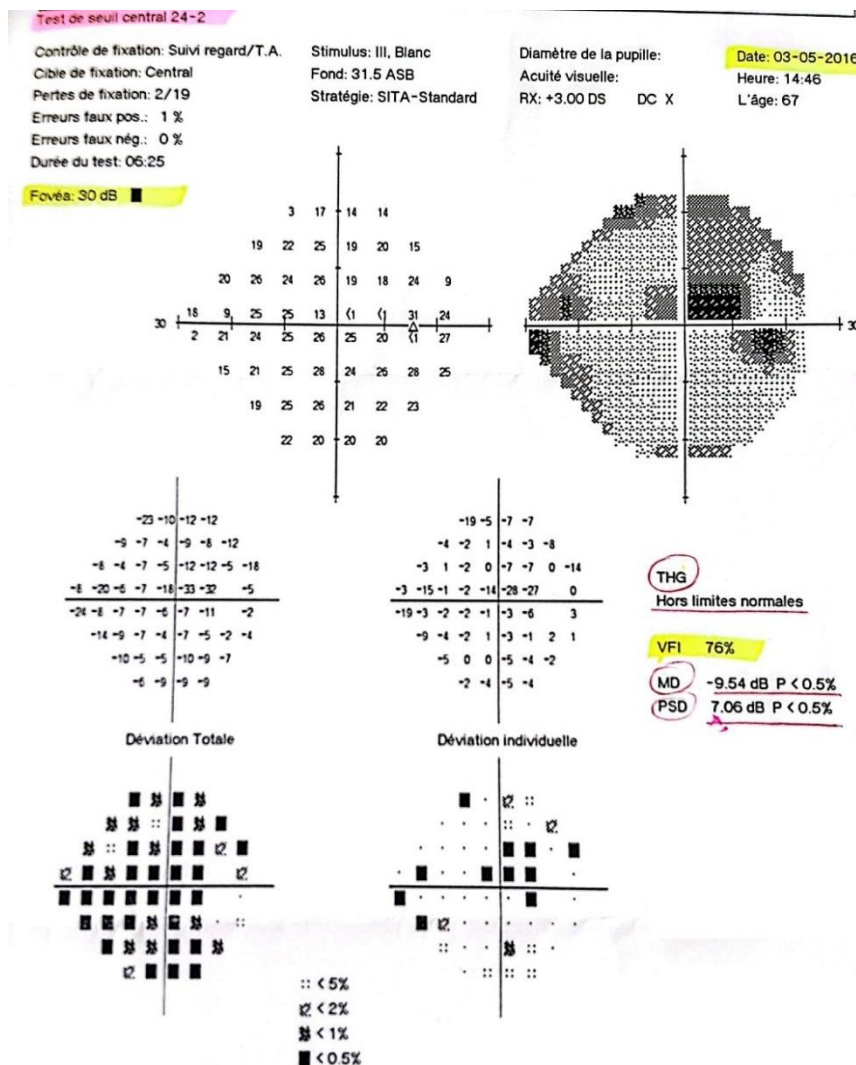


Figure 74 : Test du champ visuel (OD), d'une patiente âgée de 60 ans, qui a un antécédent familial de glaucome, suivie pour glaucome depuis 2016 sous traitement, montrant un scotome central avec atteinte du point de fixation.

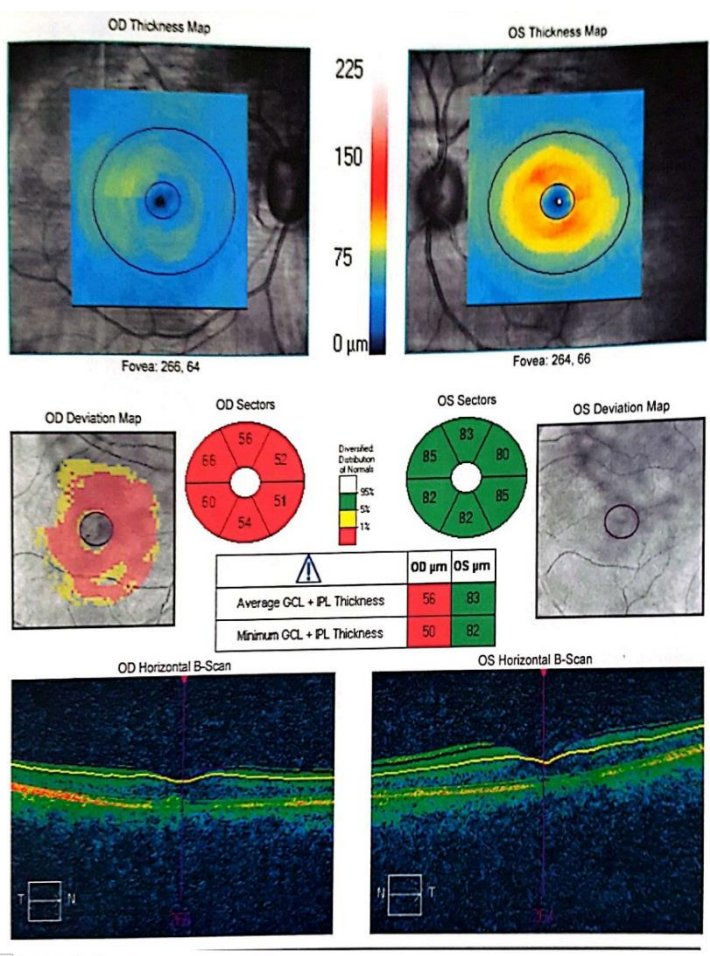
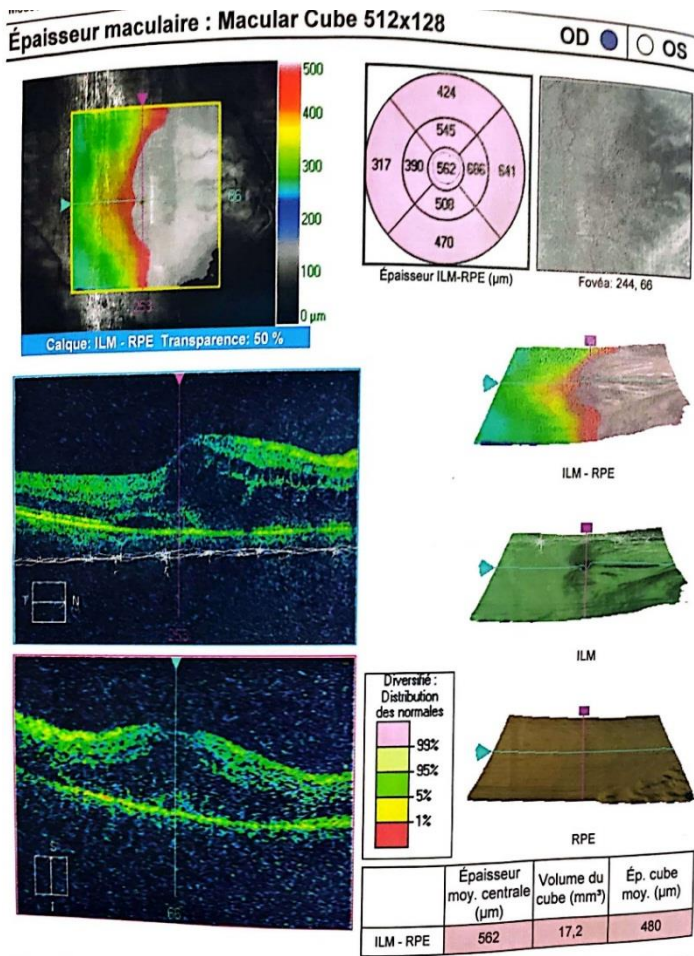


Figure 75 : OCT maculaire OD montrant une maculopathie.

Figure 76 : OCT des cellules ganglionnaires montrant une atrophie maculaire avec atteinte de la couche ganglionnaire à droite.

Une membrane épimaculaire correspond à une très fine pellicule qui recouvre et plisse la zone centrale de la rétine (la macula), elle aussi peut être responsable des déficits du champ visuel, comme dans l'exemple suivant de notre série :

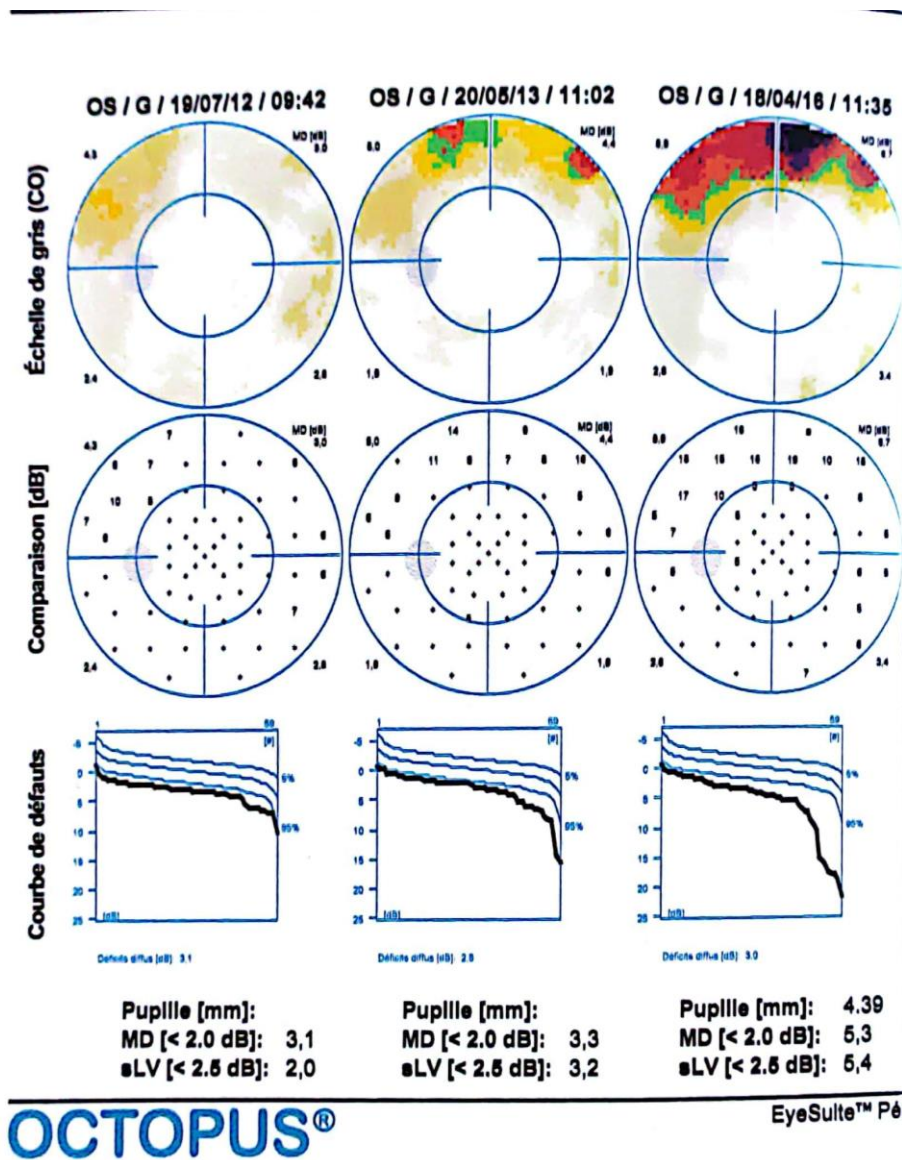


Figure 77 : Evolution des champs visuels chez un patient âgé de 65ans, hypermétrope, sans antécédents, suivi pour glaucome depuis 2015 sous traitement, le patient présente une membrane épimaculaire. Les déficits du champ visuel maculaire s'accroissent en fonction de l'évolutivité de la membrane épimaculaire.

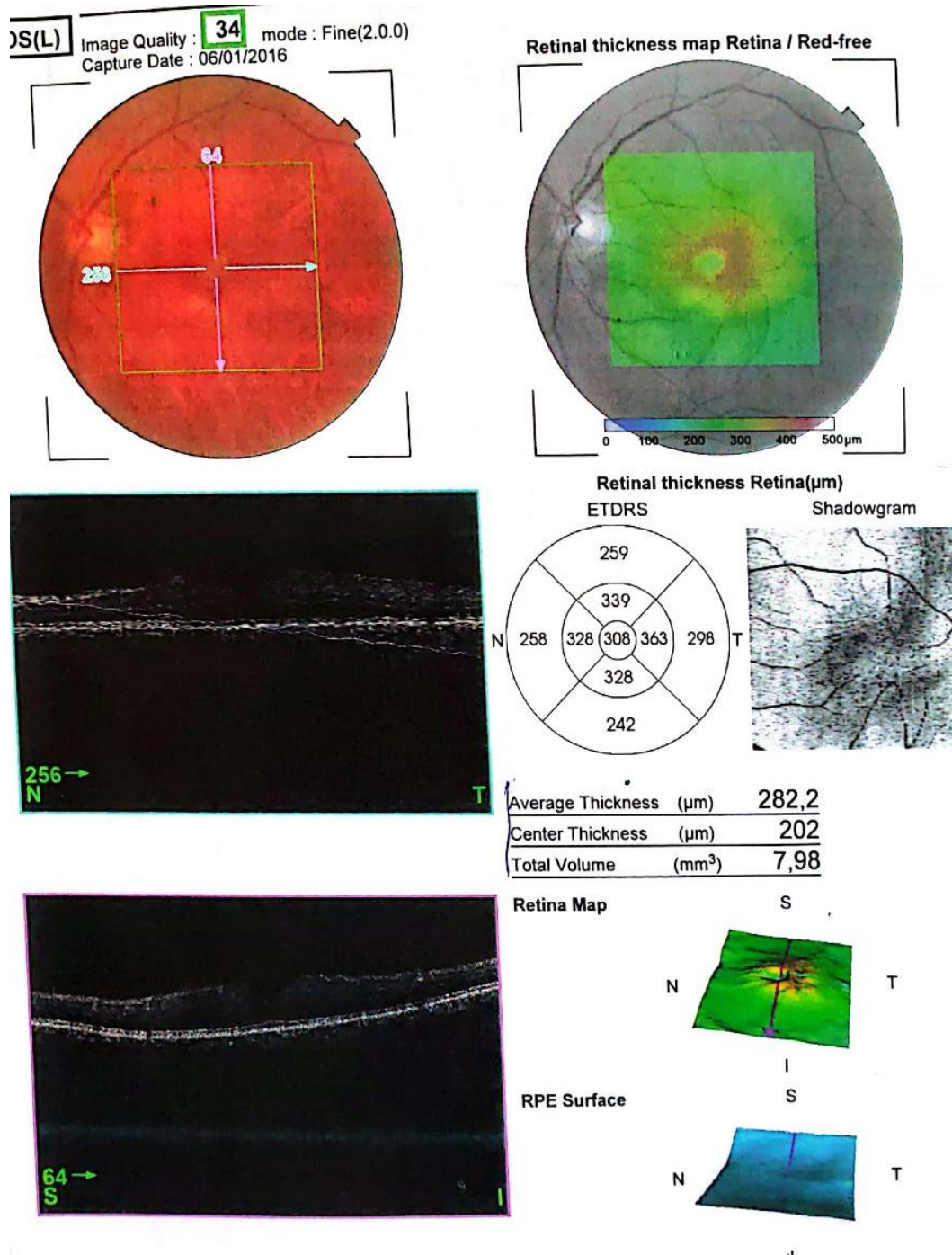


Figure 78 : OCT (OG) montrant une MEM avec un épaissement maculaire en faveur d'un œdème maculaire.

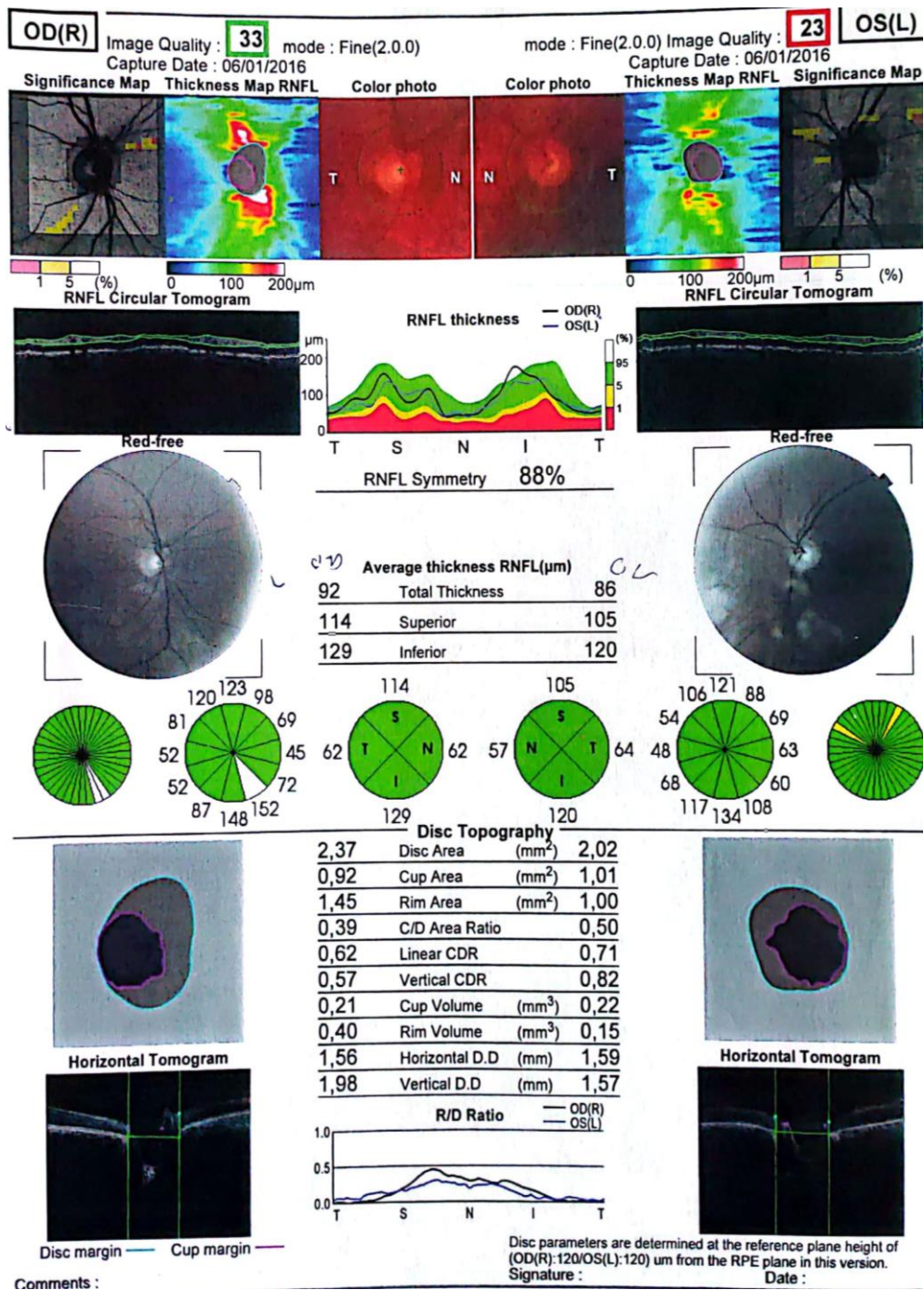


Figure 79 : OCT bilatérale montre RNFL normal des 2 yeux droite et gauche.

III. Causes neurologiques (55) :

Les troubles neurologiques sont également très importants lors de la corrélation entre les changements du champ visuel et de la papille optique, parce que la perte des cellules ganglionnaires dans les troubles neurologiques provoque également les anomalies du champ visuel. Le schéma caractéristique de la perte du champ visuel dans les troubles neurologiques est différent de celui du glaucome. Il ne respecte pas le méridien horizontal et généralement les défauts sont limités à un côté du méridien vertical (Fig. 80). La papille optique dans de tels cas semble en bonne santé ou présente une pâleur temporale due à la perte du faisceau papillomaculaire et ne suit pas la règle ISNT. L'apparition soudaine d'un défaut de champ visuel vertical dans le champ doit faire suspecter une anomalie neurologique.

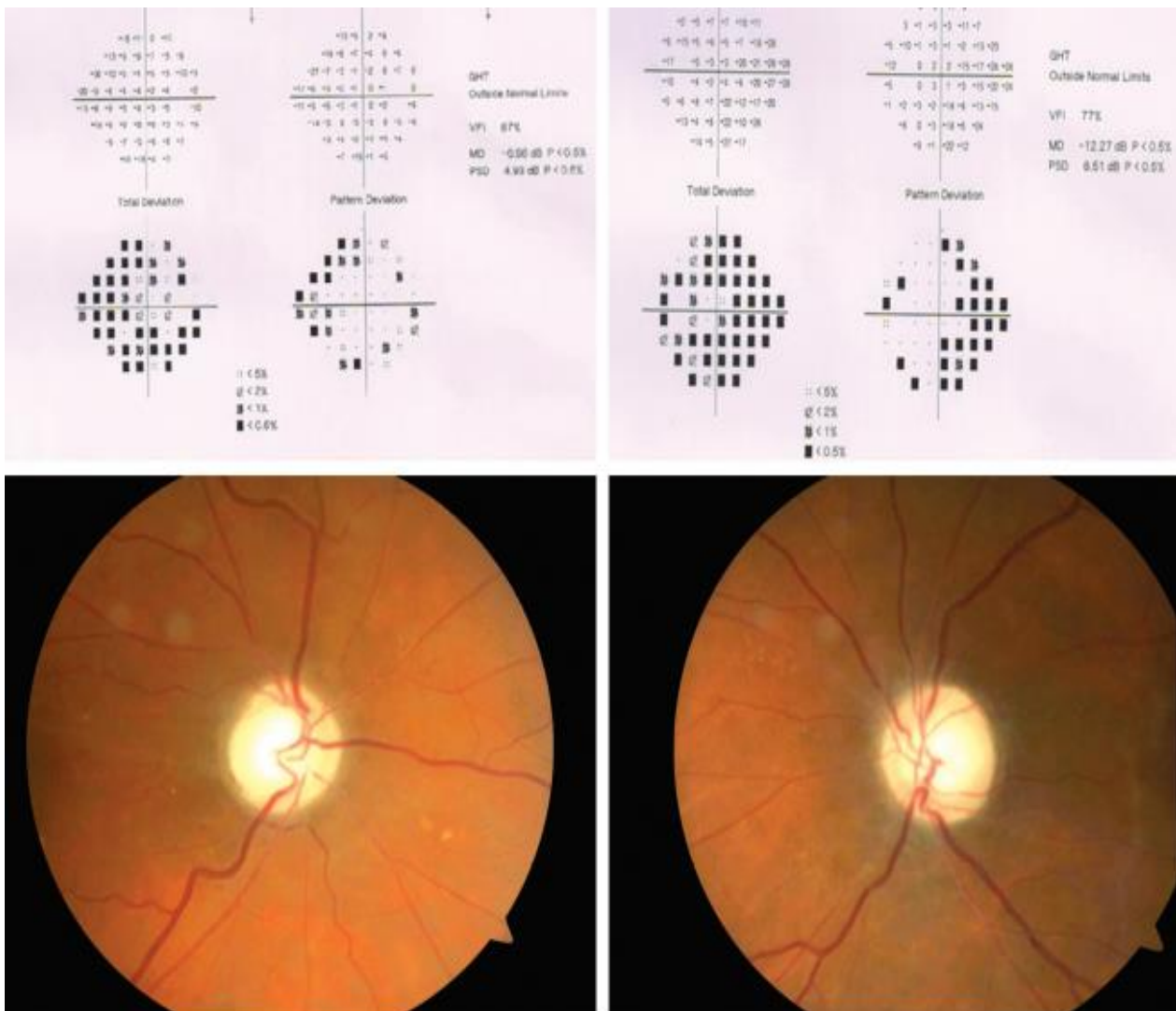


Figure 80 : Les défauts du champ visuel chez une femme de 45 ans sont importants mais obéissent au méridien vertical. Les disques sont normaux, ce qui permet d'exclure un défaut de champ glaucomateux. La neuro-imagerie a révélé un macro adénome hypophysaire. (55)

Le défaut du champ visuel le plus fréquent dans les maladies du nerf optique est le scotome central. En règle générale, les déficits du champ visuel monocular sont la règle dans les maladies du nerf optique, à moins que les deux nerfs optiques ne soient impliqués. Les atrophies héréditaires et les neuropathies toxiques/nutritionnelles sont bilatérales, mais elles peuvent être asymétriques.

On estime qu'environ 30 % des fibres nerveuses du nerf optique doivent être endommagées avant qu'un défaut reproductible du champ visuel ne devienne apparent (57). Les défauts du champ visuel comprennent également la dépression centrale et les défauts du faisceau de fibres nerveuses. Les malformations altitudinales sont le plus souvent d'origine vasculaire. La maladie du disque optique montre généralement une prédilection nasale inférieure. Les scotomes centraux ou caeco-centraux bilatéraux insidieux sont les caractéristiques d'une maladie intrinsèque du nerf optique résultant de carences nutritionnelles, d'absorption de toxines ou d'atrophies héréditaires.

Lorsqu'un défaut de champ central est trouvé dans un œil, une recherche minutieuse du champ temporal de l'œil controlatéral est obligatoire pour exclure la possibilité d'une compression jonctionnelle (nerf optique et chiasma optique).

Le nerf optique aborde normalement la coque oculaire perpendiculairement, ou légèrement de façon oblique avec une direction temporale. Lorsque cette obliquité est plus marquée, quelle que soit d'ailleurs sa direction, la papille est dite « en dysversion », avec une inclinaison plus ou moins forte du disque et du bouquet vasculaire papillaire à l'examen du fond d'œil. Cette situation est fréquente pour les yeux très myopes, nous le verrons, mais peut se constater dans des yeux par ailleurs parfaitement normaux.

L'aspect observé est très variable, allant de la simple ovalisation (avec des vaisseaux un peu trop obliques) jusqu'à un aspect « en gueule de four ». Le plus souvent, l'orientation de l'inclinaison est temporale ou temporale inférieure. Souvent, la taille de la papille est elle-même inhabituelle, très petite ou très grande. Dans les formes les plus inclinées et dans la direction de cette inclinaison, l'aspect « en gueule de four » associe un Conus papillaire avec un amincissement inné ou même une

absence d'anneau neuro-rétinien et, au-delà, une atrophie péri-papillaire. Cet aspect peut évoquer une excavation glaucomateuse, surtout si l'examen du fond d'œil n'est que monoculaire ou si l'on observe des photographies en deux dimensions. La confusion peut être d'autant plus grande lorsque, fonctionnellement, ces dysversions marquées s'associent à une amblyopie relative et à des scotomes pouvant parfaitement évoquer des déficits glaucomateux (absolus ou relatifs, arciformes, limités par le méridien horizontal). (58)

Un exemple de dysversion papillaire dans notre série est le suivant :

Test de seuil central 24-2

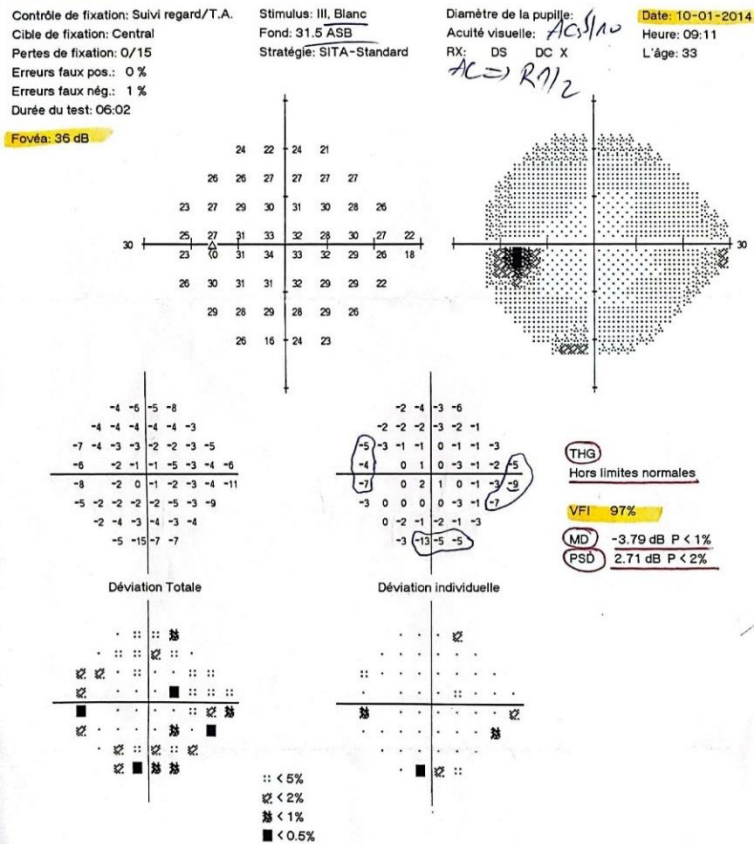


Figure 83 : Test de champ visuel initial
(OG) de la même patiente montrant un
élargissement de la tache aveugle avec
des déficits focaux.

OS Analyse de champ unique

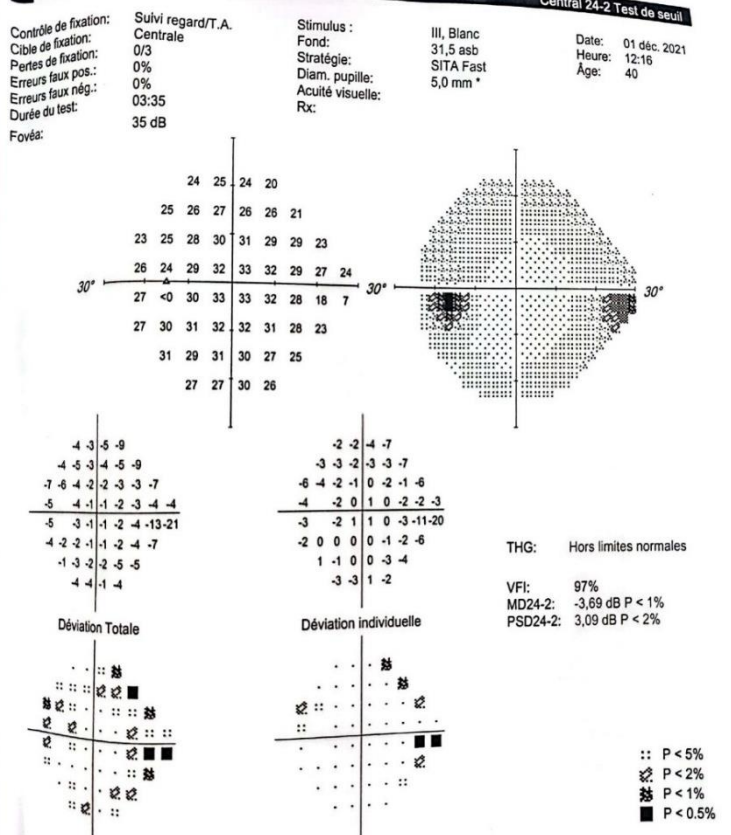


Figure 84 : Test de champ visuel
(OG) après correction optique montrant
une persistance de l'élargissement de la
tache aveugle liée à la dysversion
papillaire.

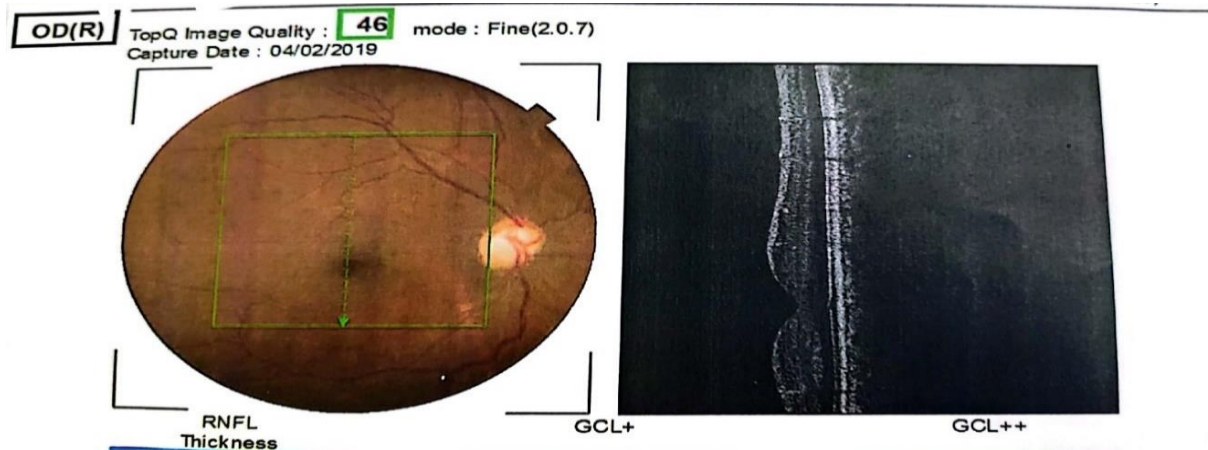


Figure 85 : Rétinographie (OD) montrant une dysversion papillaire en inferieur.

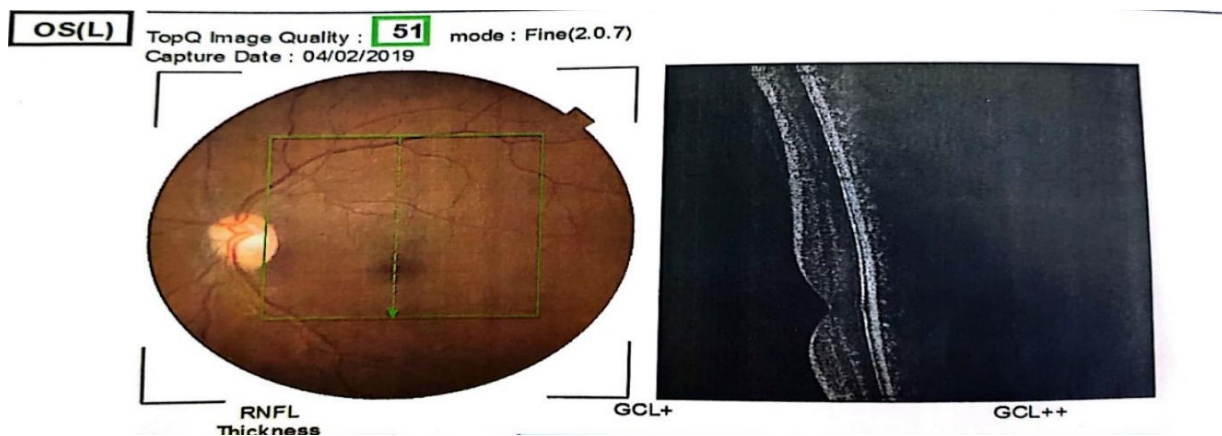


Figure 86 : Rétinographie (OG) montrant une dysversion papillaire en inferieur.

Il est utile de rappeler que l'élargissement de la tache aveugle n'est pas un signe de glaucome mais simplement la conséquence spatiale d'une atrophie péri papillaire. Un piège fréquent est d'attribuer un déficit du champ visuel à un glaucome plutôt qu'à une atrophie péri papillaire. Là encore, le suivi longitudinal viendra renseigner sur la progression ou pas de ce présumé glaucome et permettra l'aide à la décision.

Nous avons ainsi trouvé un modèle d'atrophie péri papillaire droite parmi nos patients, présenté au-dessous :

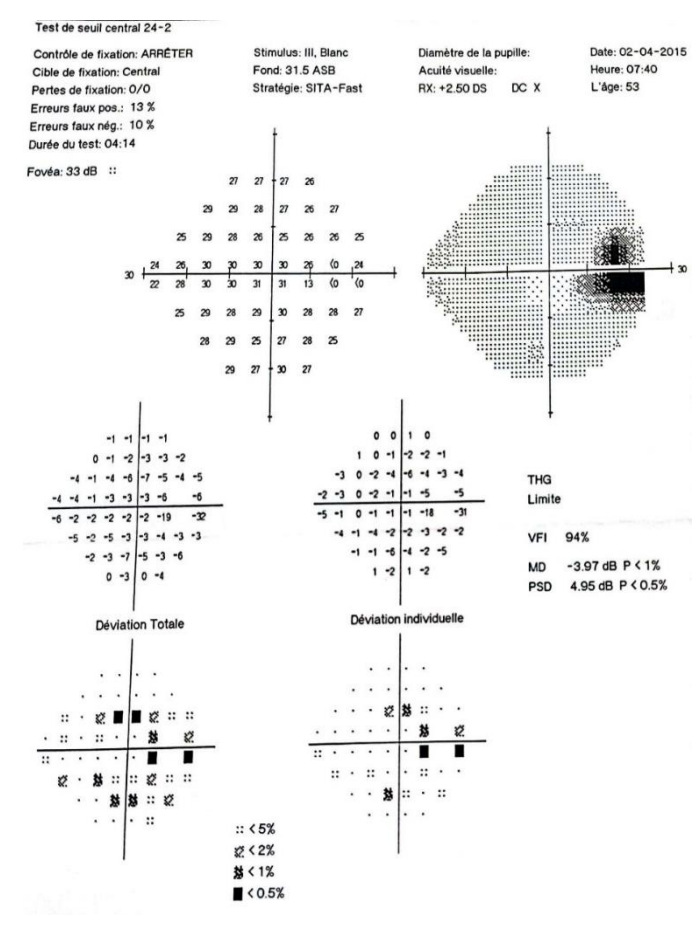
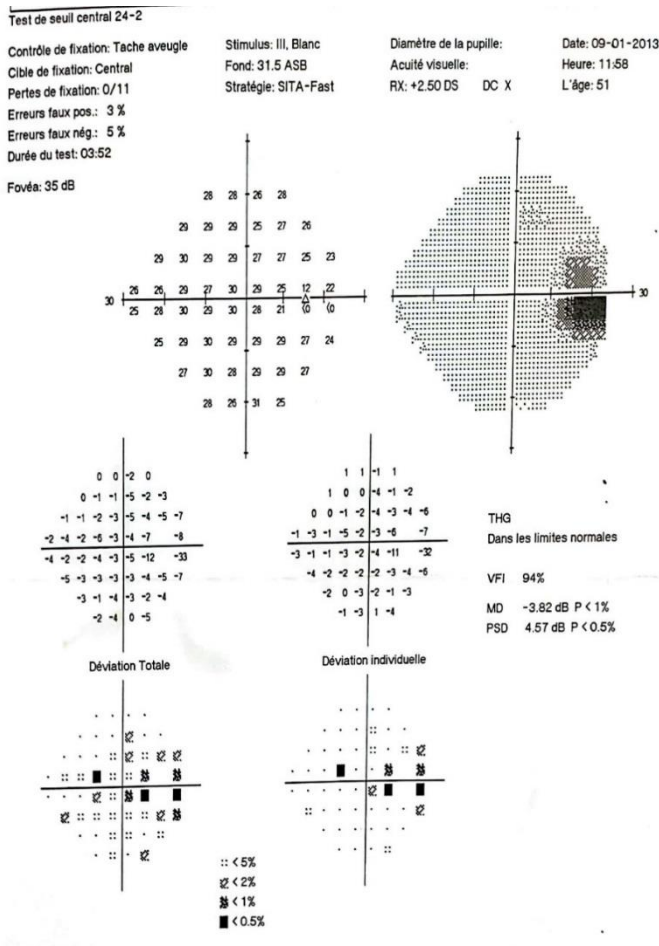


Figure 87 : Test Humphrey du champ visuel (OD) chez un patient âgé de 59ans, amblyope, suivi pour glaucome depuis 2012 sous traitement, montrant un élargissement important de la tache aveugle.

Figure 88 : Test de champ visuel d'après chez le même patient, montrant la persistance de l'élargissement de la tache aveugle à cause d'une atrophie péri papillaire congénitale.

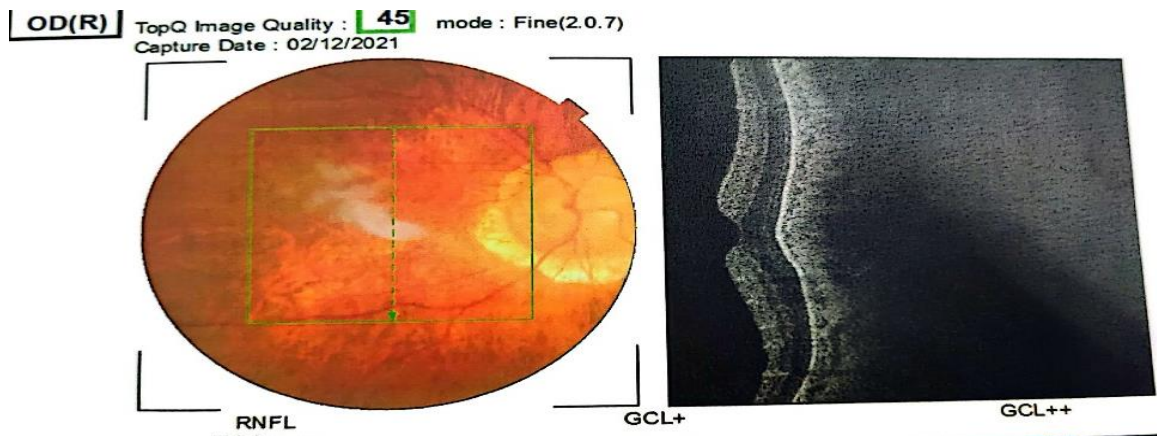


Figure 89 : Rétinographie (OD) montre un large territoire d'atrophie en péri papillaire.

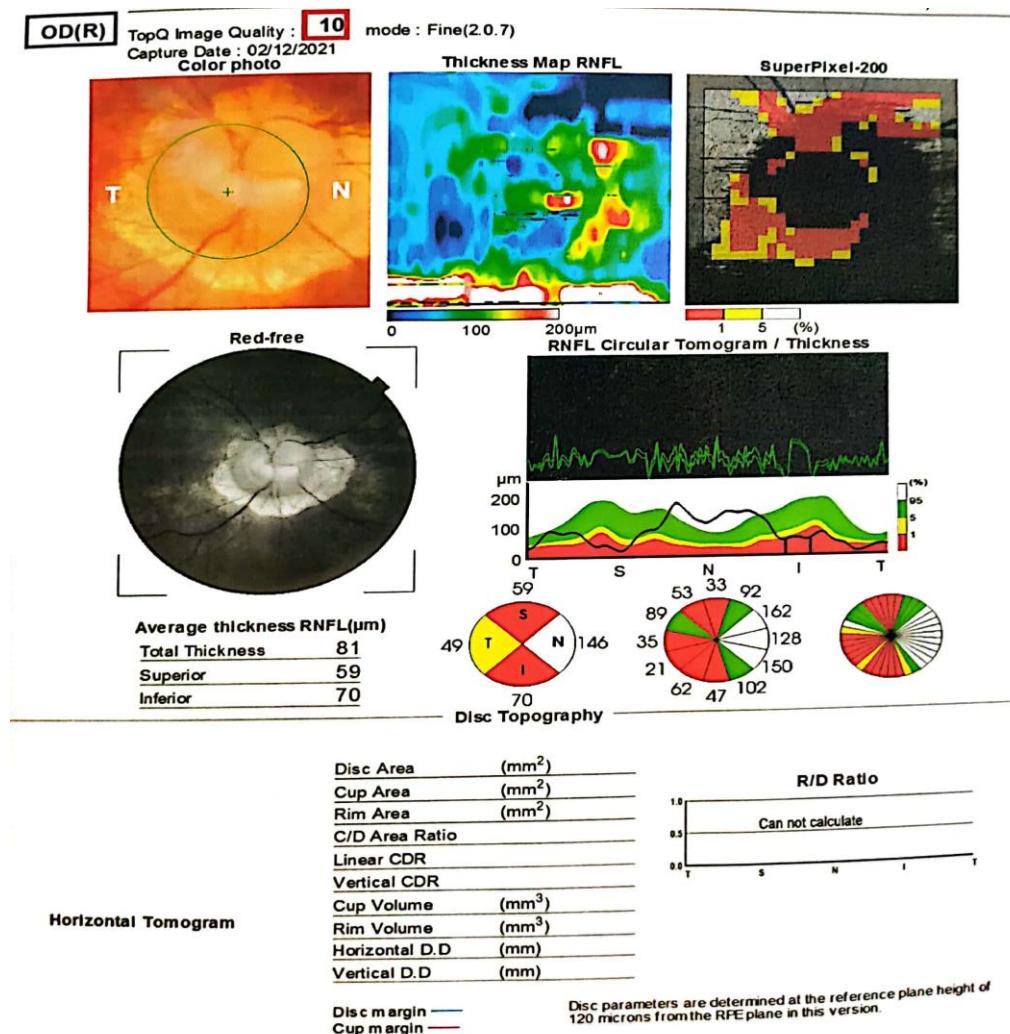


Figure 90 : OCT des cellules ganglionnaires normale mais RNFL présente des déficits en rapport avec l'atrophie péri papillaire.

Les modifications du fond d'œil liées à la forte myopie peuvent provoquer des déficits du champ visuel mimant un déficit glaucomateux.

Un exemple de forte myopie dans notre série est le suivant :

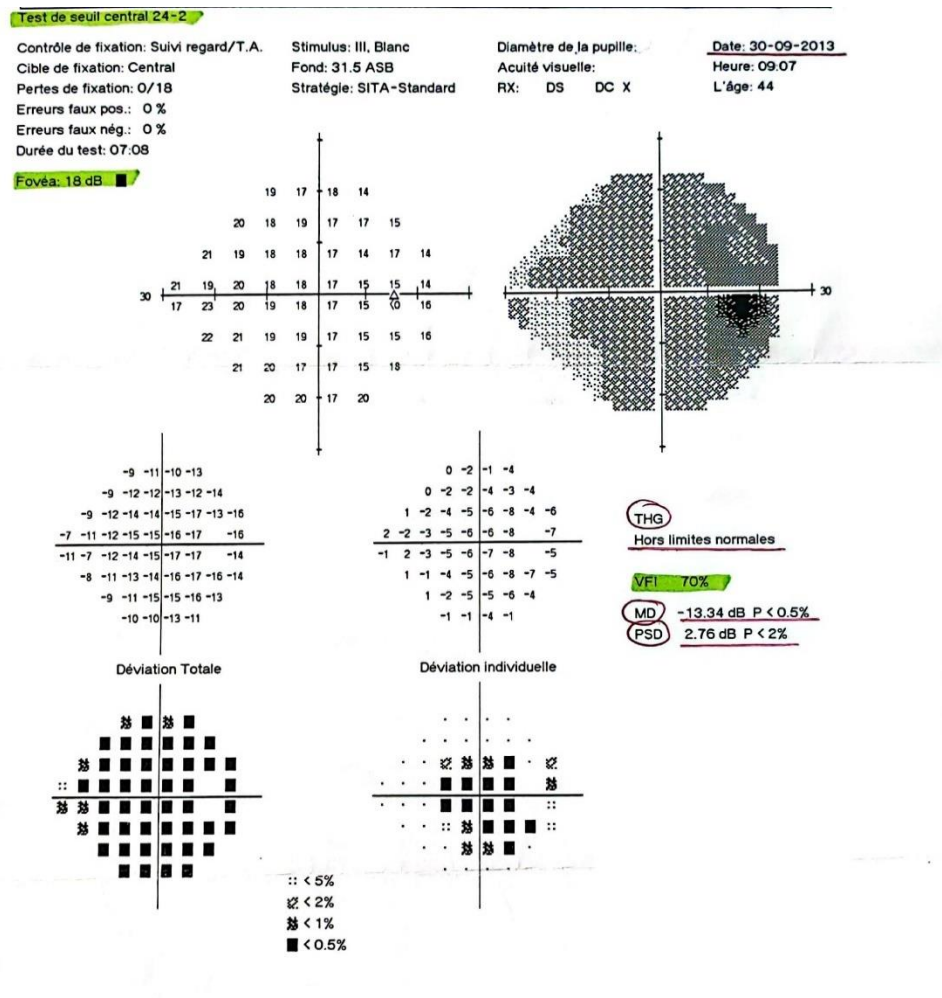


Figure 91 : Test du champ visuel (OD) chez une Patiente âgée de 46ans, myope, suivie pour glaucome depuis 2015 sous traitement, montrant un élargissement de la tache aveugle et des déficits diffus

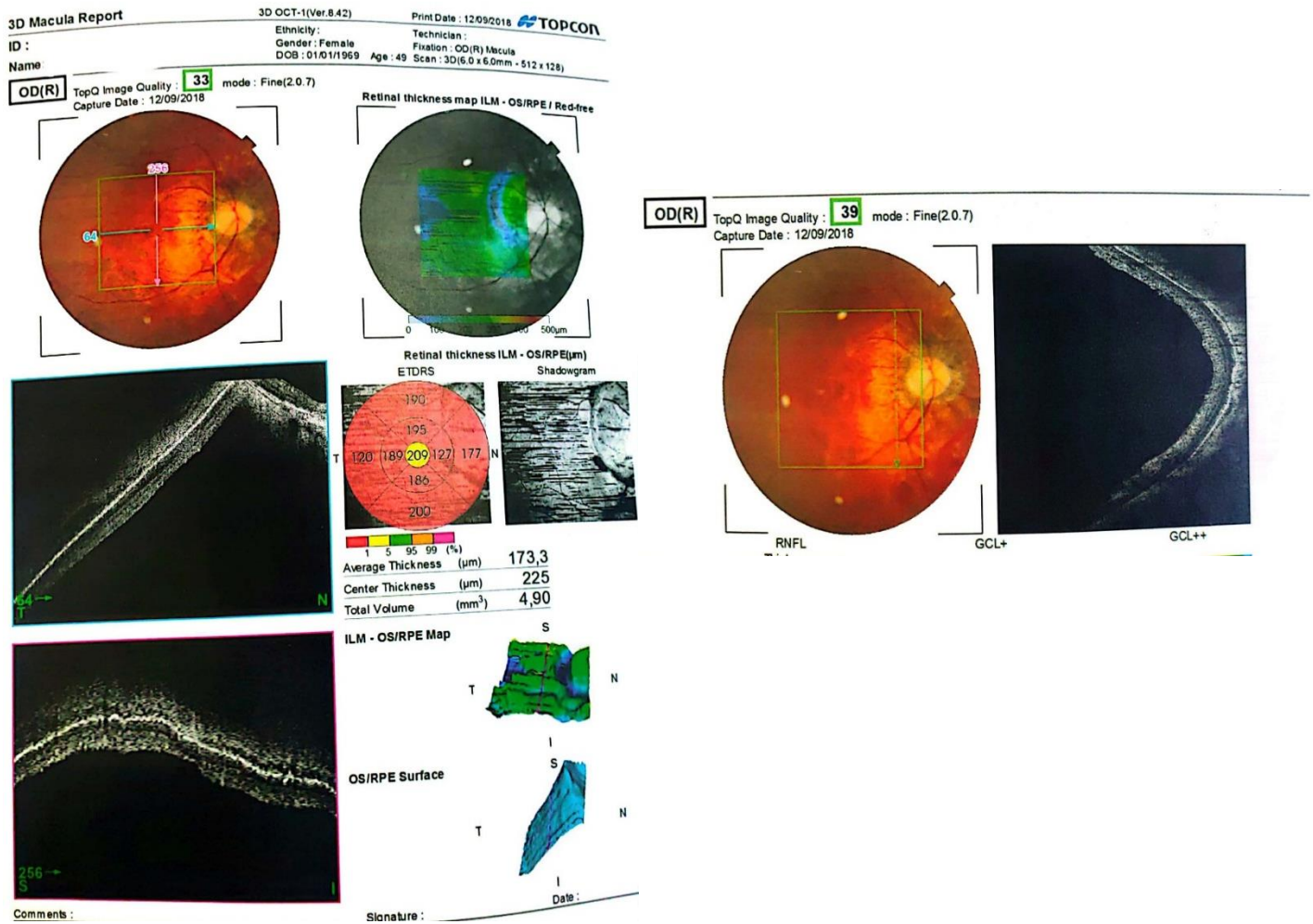


Figure 92 : OCT (OD) de la même patiente montrant une atrophie diffuse de la rétine avec staphylome postérieur et atrophie péri papillaire.

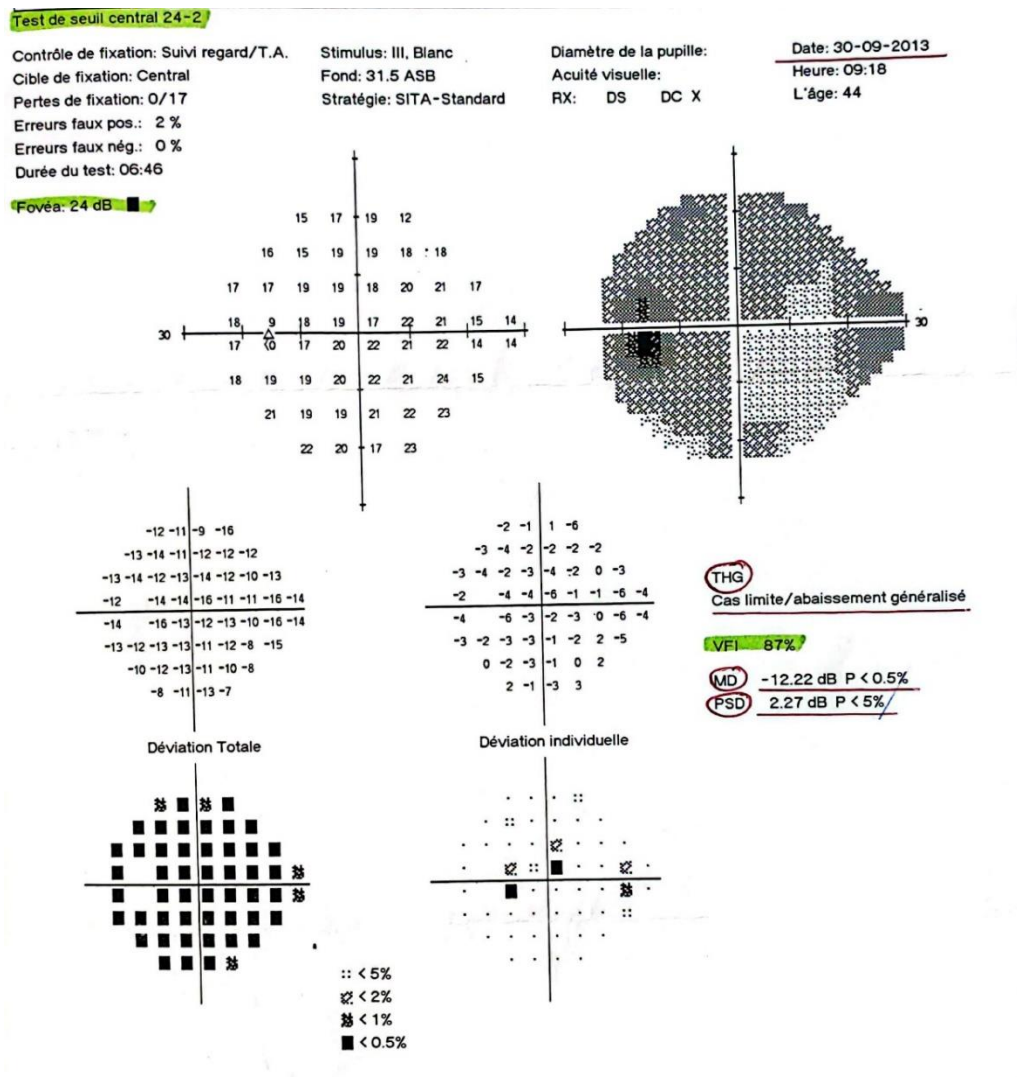


Figure 93 : Test du champ visuel (OG) de la même patiente,

montrant un élargissement de la tache aveugle et des déficits diffus

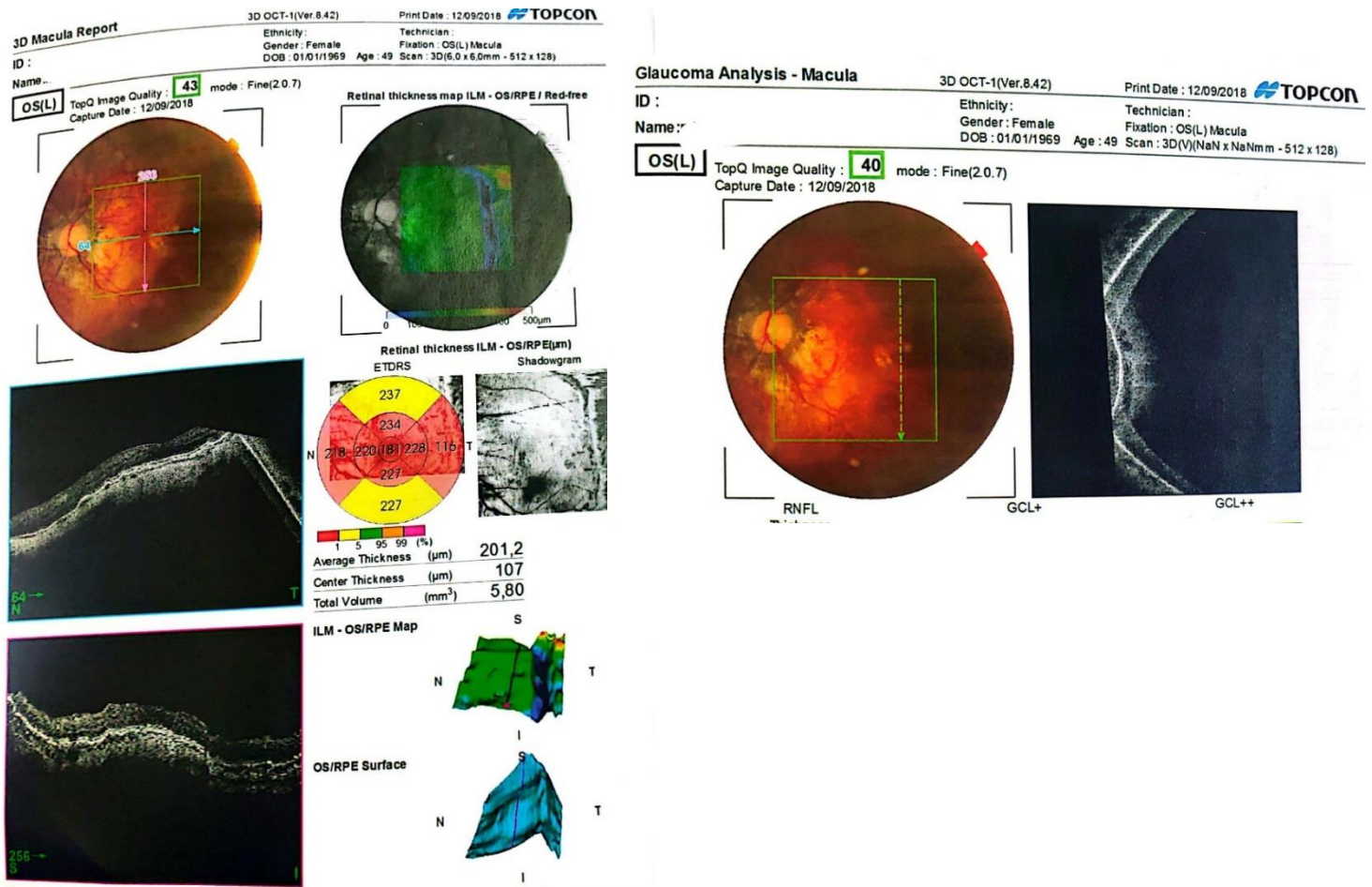


Figure 94 : OCT (OG) de la même patiente montrant une atrophie diffuse chorio-rétinienne avec staphylome postérieur et choroïdose myopique.

Les défauts d'altitude indiquent une maladie oculaire. Un défaut d'altitude inférieur est particulièrement une caractéristique de la neuropathie optique ischémique antérieure.

Dans notre série nous avons trouvé un seul cas de neuropathie optique ischémique droite, avec un aspect évocateur à l'examen du champ visuel, comme dans les figures suivantes :

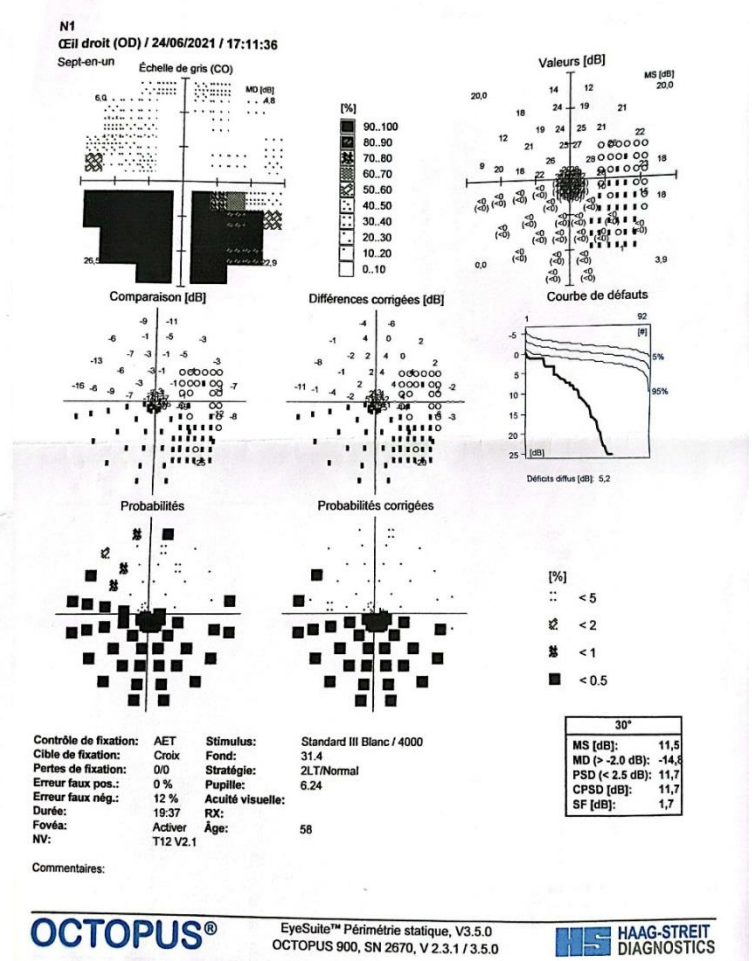
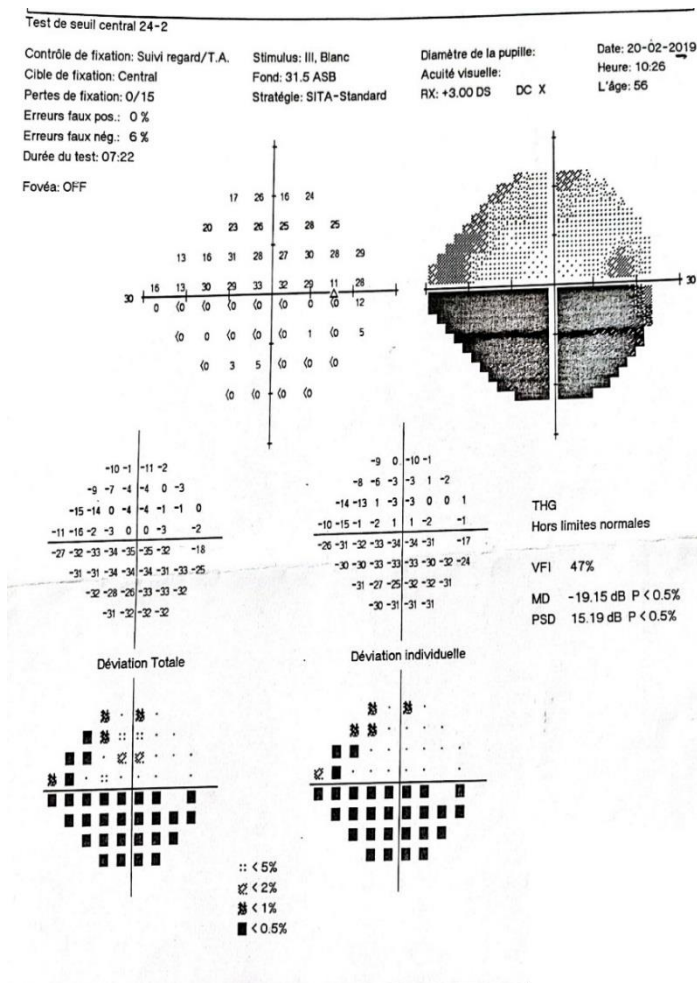
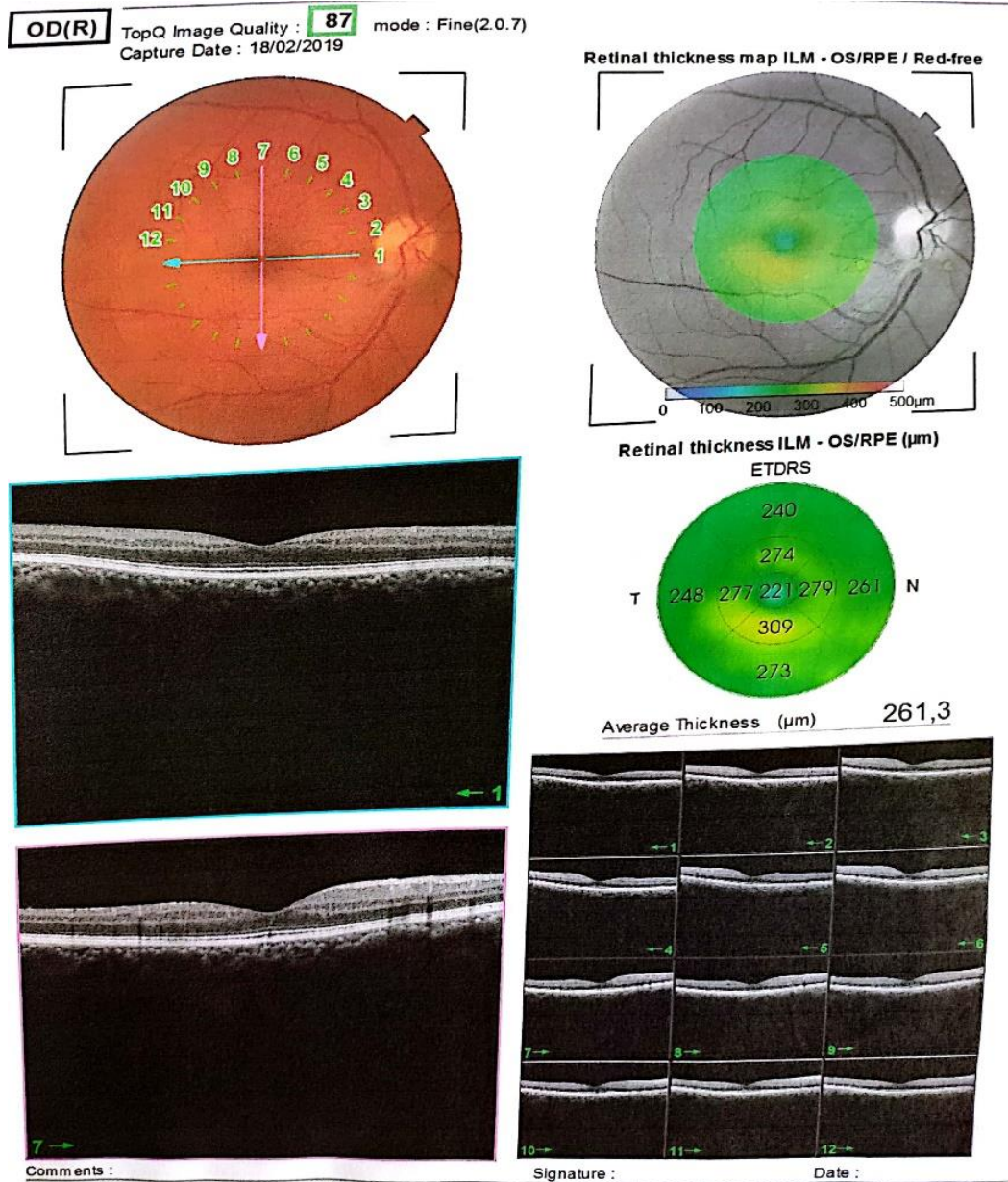


Figure 95 : Test de champ visuel Humphrey (OD), chez un patient âgé de 58ans, emmétrope, suivi pour glaucome depuis 2017 sous traitement, montrant un déficit altitudinal inférieur en faveur d'une neuropathie optique ischémique.

Figure 96 : Test de champ visuel d'après Octopus (OD) du même patient, montrant la persistance du déficit altitudinal inférieur.



**Figure 97 : OCT (OD) maculaire normale du même patient, la
rétiniographie montre une atrophie papillaire ischémique
segmentaire supéro-temporale.**

IV. Défauts pré réiniens :

L'interruption de la perception du champ visuel par les diverses opacités entraînant généralement une réduction générale de la sensibilité. De nombreuses conditions sont traitables et une fois le traitement réussi, la capacité visuelle du patient revient à la normale.

Les cataractes ou les opacités médianes produisent un déficit diffus sur la déviation totale, entraînant des déficits sévères du champ visuel alors que la papille optique peut être saine. Les cataractes sont les principales causes pré réiniennes d'altération du champ visuel. (59)

En général, les opacités antérieures entraînent une réduction de la sensibilité diffuse, tandis que les opacités postérieures entraînent des défauts du champ visuel plus localisés (dus aux effets d'ombre).

D'un point de vue optique, la zone sous-capsulaire postérieure se trouve derrière le point nodal de l'œil et une opacité inférieure se traduira par un défaut supérieur du champ.

Chez un suspect de glaucome, de tels défauts localisés seraient attribuer à des dommages glaucomateux. Par conséquent, des défauts similaires du champ visuel survenant chez les patients suivis pour un glaucome pourrait être confondu avec une progression.

Dans le cas d'une neuropathie optique glaucomateuse, une dépression sévère ne se produit jusqu'à ce que et à moins que la neuropathie optique avancée s'installe avec une perte complète des cellules ganglionnaires. Les opacités du milieu provoquant ce

type de défaut du champ doivent être exclu cliniquement avant de commencer le traitement.

Un exemple de notre série d'une altération du champ visuel due à une cataracte évolutive est le suivant :

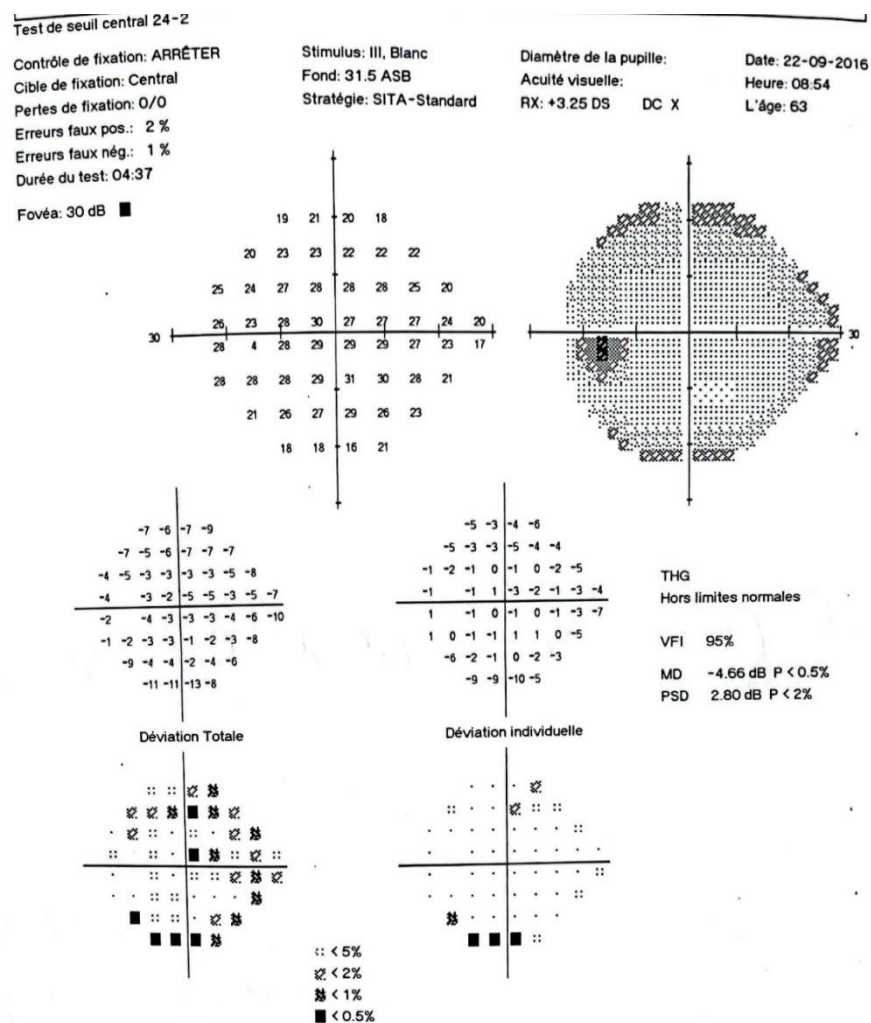


Figure 98 : Un test Humphrey du champ visuel (OG) d'un patient âgé de 69ans, hypermétrope, suivi pour glaucome il y'a 6ans sous traitement et qui présente une cataracte évolutive.

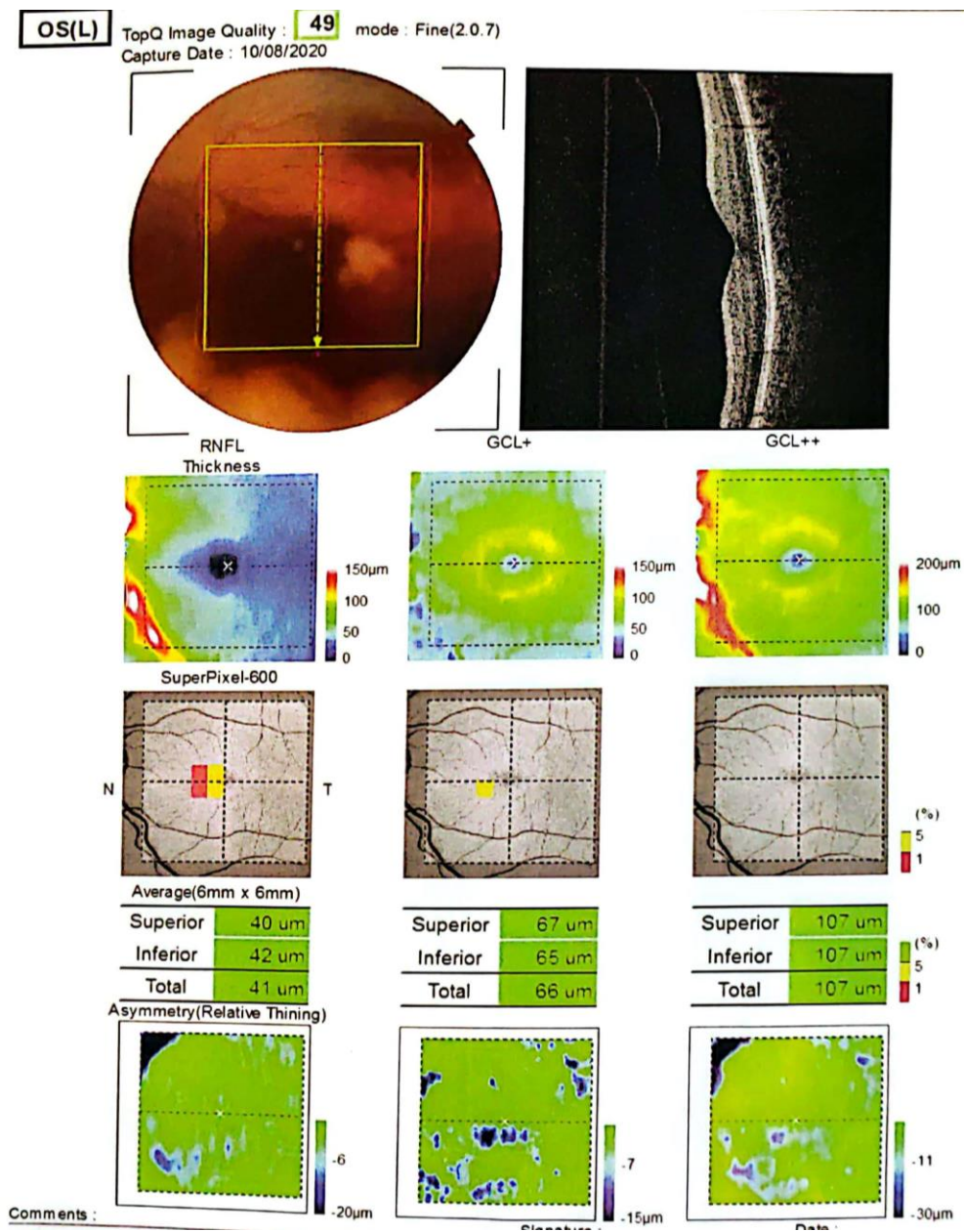


Figure 99 : OCT des cellules ganglionnaires normale chez le même patient.

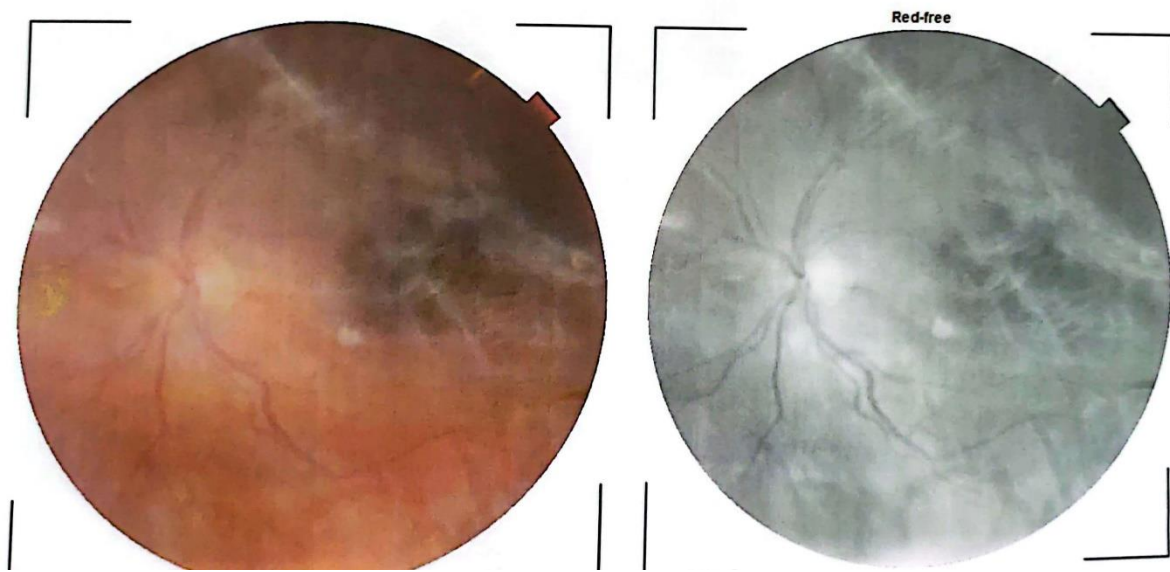


Figure 100 : Diminution du signal avec trouble de milieu en rétinographie en faveur d'une cataracte.

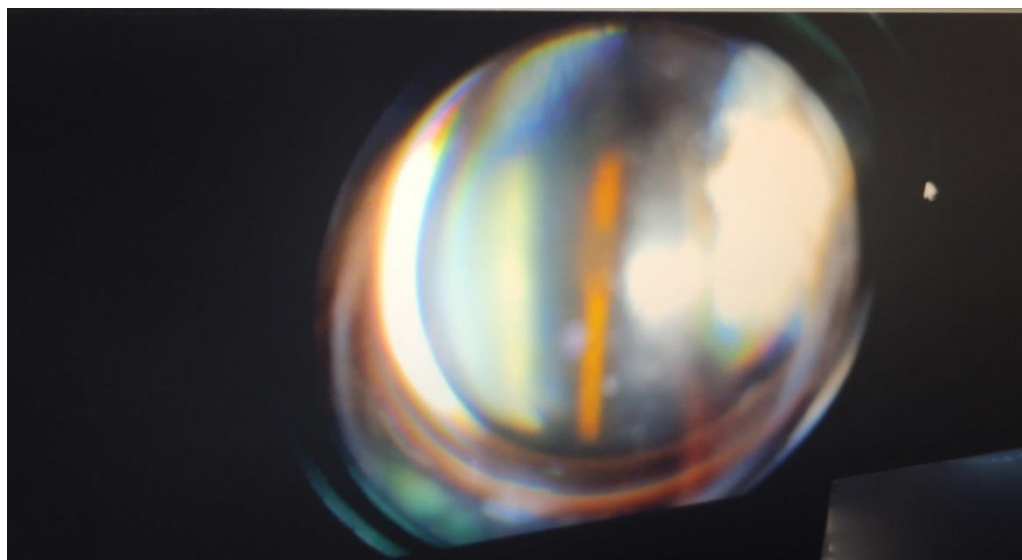


Figure 101 : Cataracte sous capsulaire postérieure chez le même patient.

Notre étude a révélé également un cas de sécheresse oculaire, se traduisant par une atteinte du champ visuel :

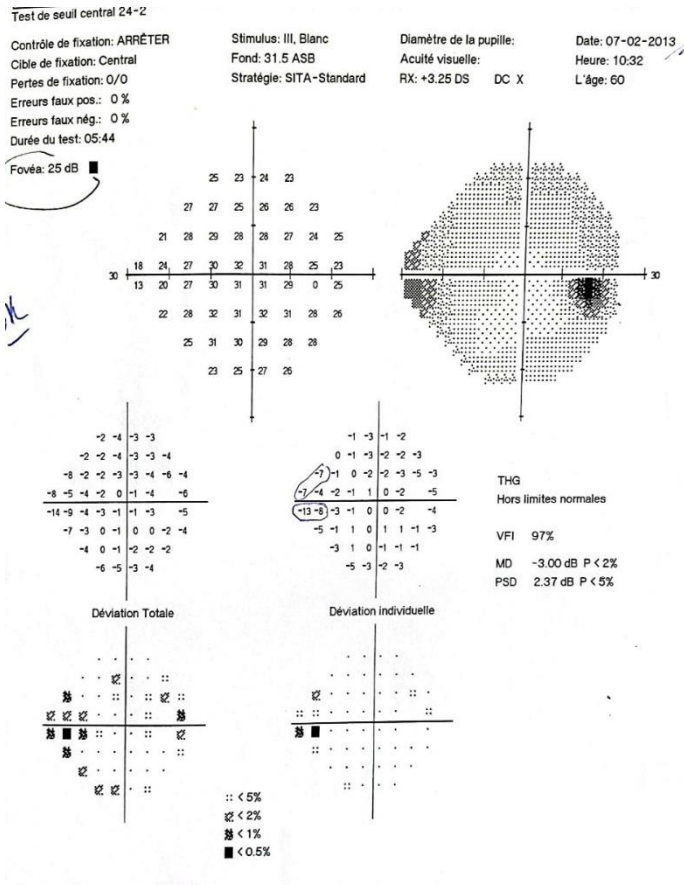


Figure 102 : Test de champ visuel Humphrey (OD) chez une patiente âgée de 60ans, avec antécédent de glaucome chez la mère, hypermétrope, suivi pour glaucome depuis 2013 sous traitement, montrant un ressaut nasal.

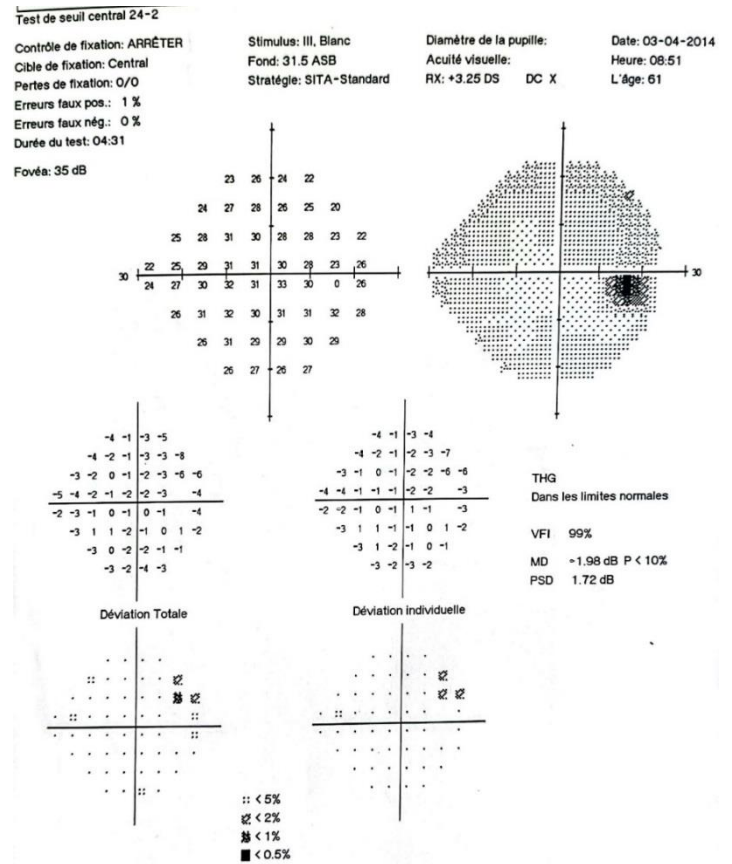


Figure 103 : Même test chez le même patient après traitement de la sécheresse montrant une nette amélioration des indices globaux avec normalisation du champ visuel.

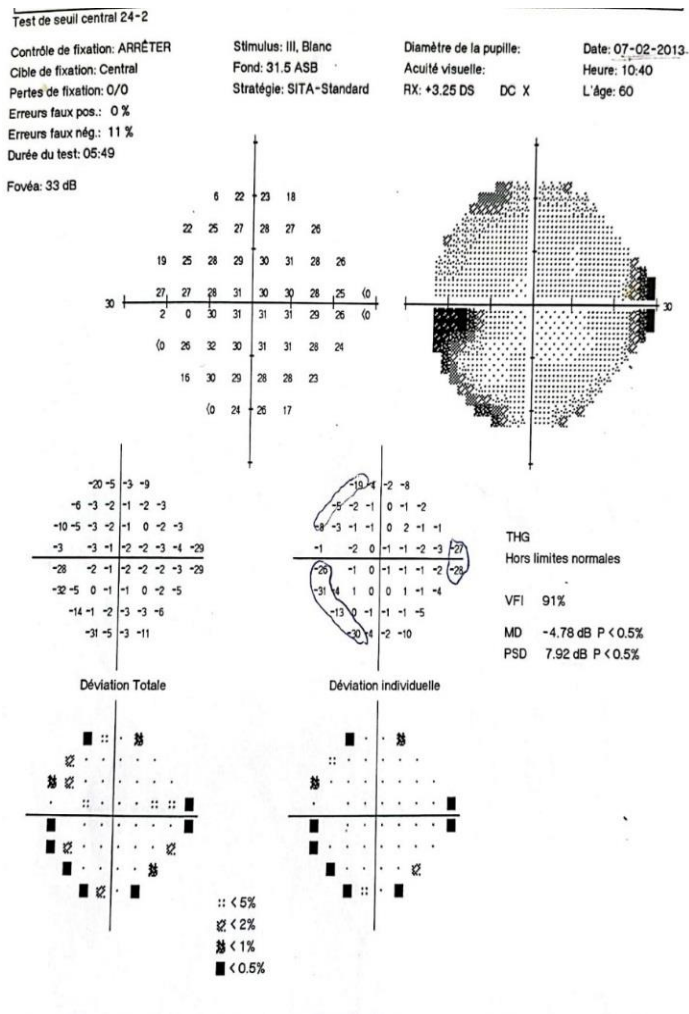


Figure 104 : Test de champ visuel Humphrey (OG) du même patient, montrant un scotome arciforme temporal et un ressaut nasal.

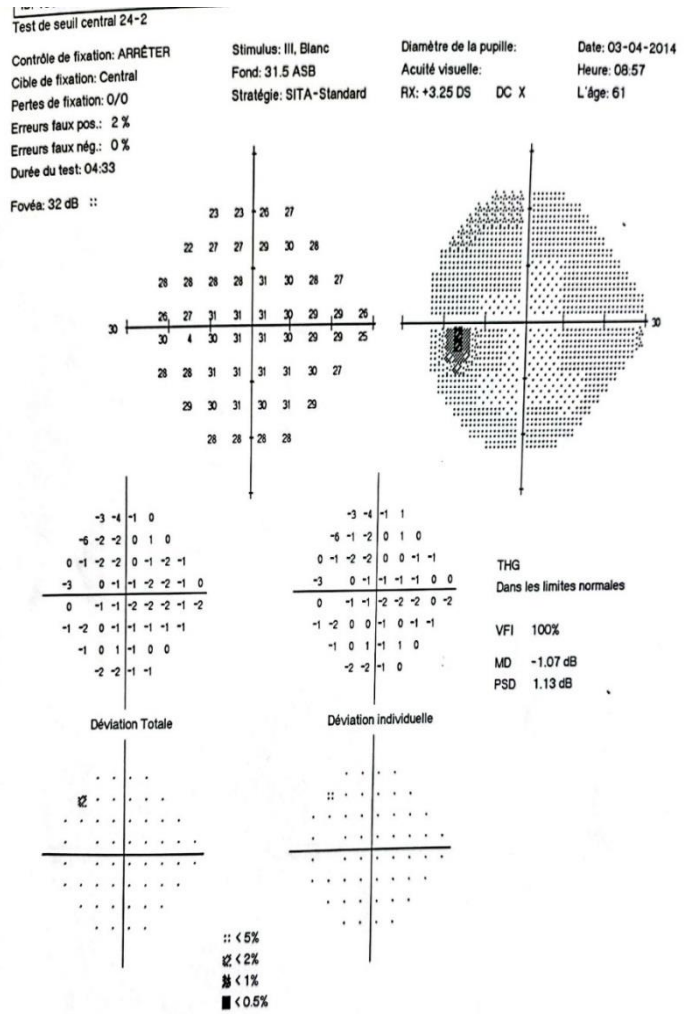


Figure 105 : Test de champ visuel (OG) après traitement de la sécheresse oculaire, montrant une nette amélioration des indices globaux avec normalisation du champ visuel.

Nous avons ainsi trouvé un cas d'une kératite responsable d'une altération du
champ visuel :

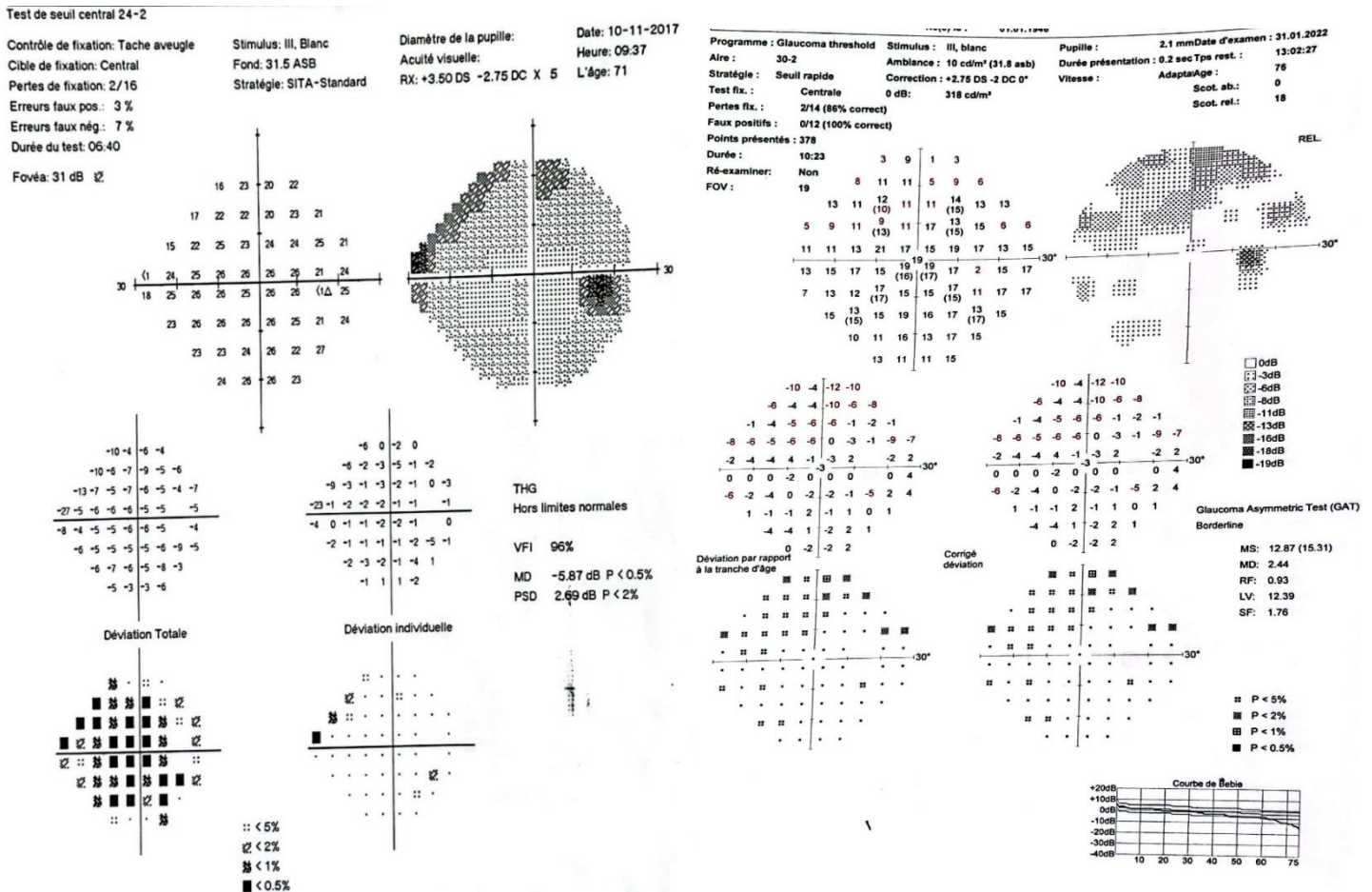


Figure 106 : Test de champ visuel Humphrey (OD) chez un patient âgé de 75ans, hypermétrope sans antécédents suivi pour glaucome depuis 2017 sous traitement, présentant une kératite ponctuée superficielle (KPS) avec des taies cornéennes, montrant un déficit diffus avec scotome arciforme nasal.

Figure 107 : Test du champ visuel Octopus (OD) après traitement de la KPS aspect inhomogène de la répartition des déficits en rapport avec les taies cornéennes.

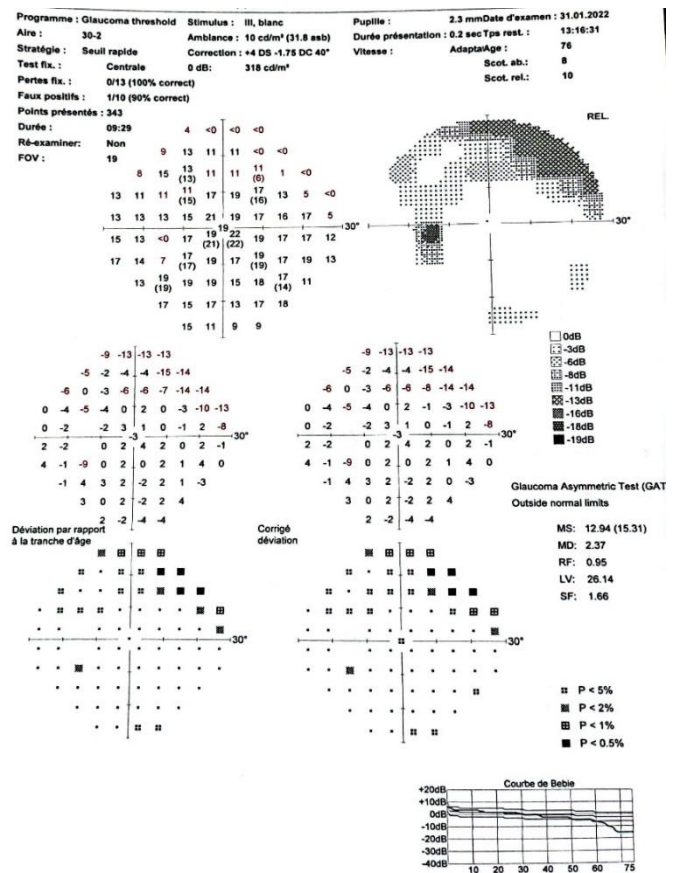
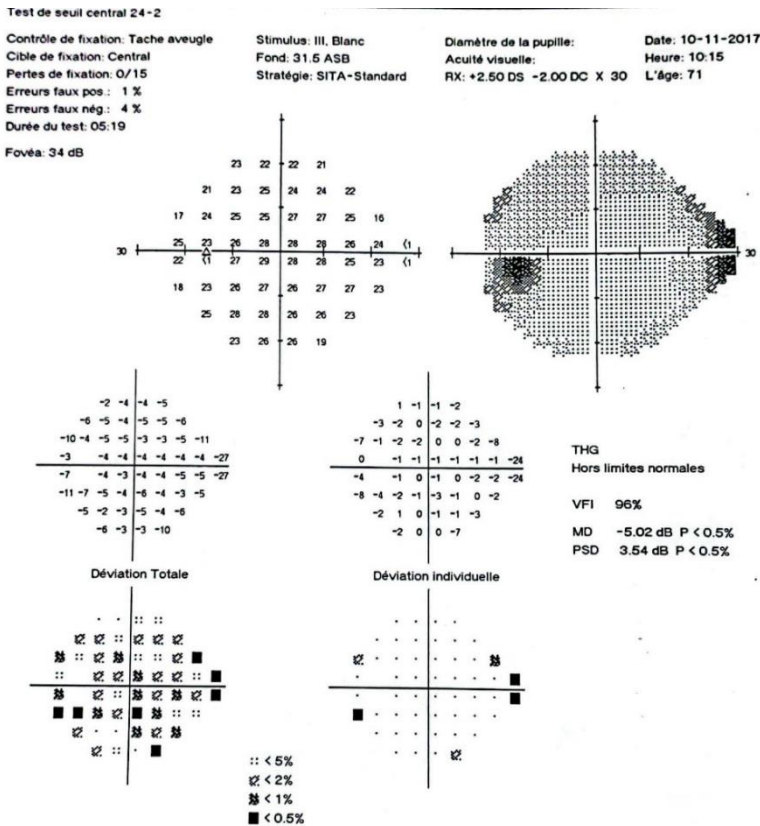


Figure 108 : Test du champ visuel
Humphrey (OG) du même patient
présentant une KPS, montrant un déficit
diffus avec scotome arciforme nasal.

Figure 109 : Test champ visuel Octopus
(OG) après traitement, on note la
persistance d'un scotome arciforme
supérieur en relation avec une taie
cornéenne inférieure.

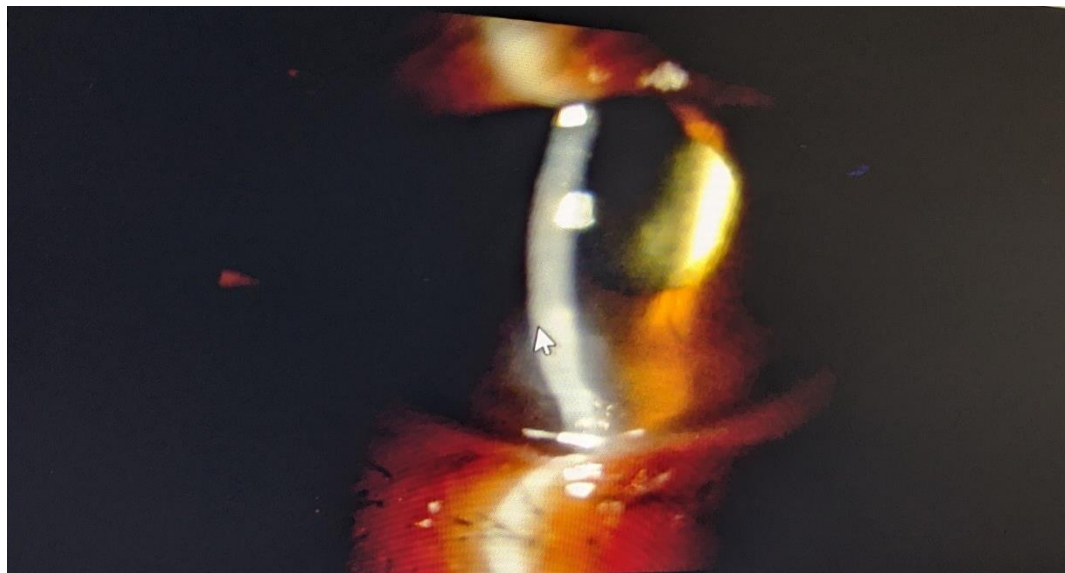


Figure 110 : Image du même patient, montrant une kératite.

Le ptérygion est un épaississement de tissu. Il se développe à partir de la conjonctive, Il apparaît au coin interne de l'œil, et progresse jusqu'à envahir la cornée. Il peut lui aussi causer des altérations du champ visuel, tel que dans le cas suivant de notre série :

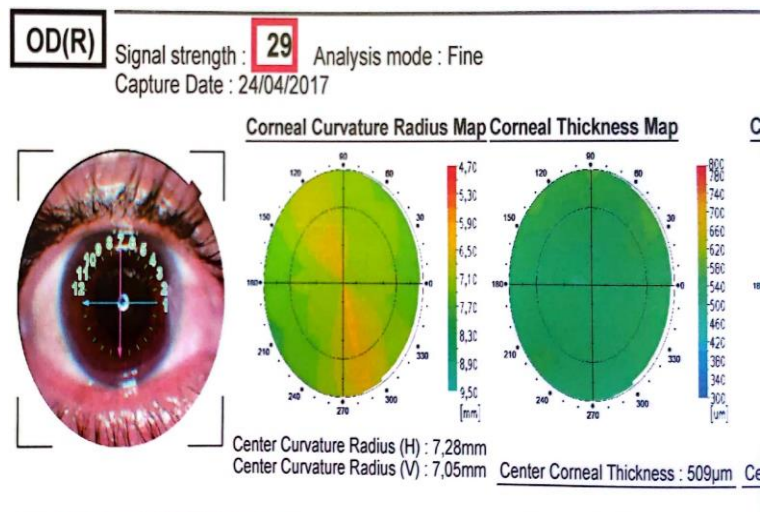
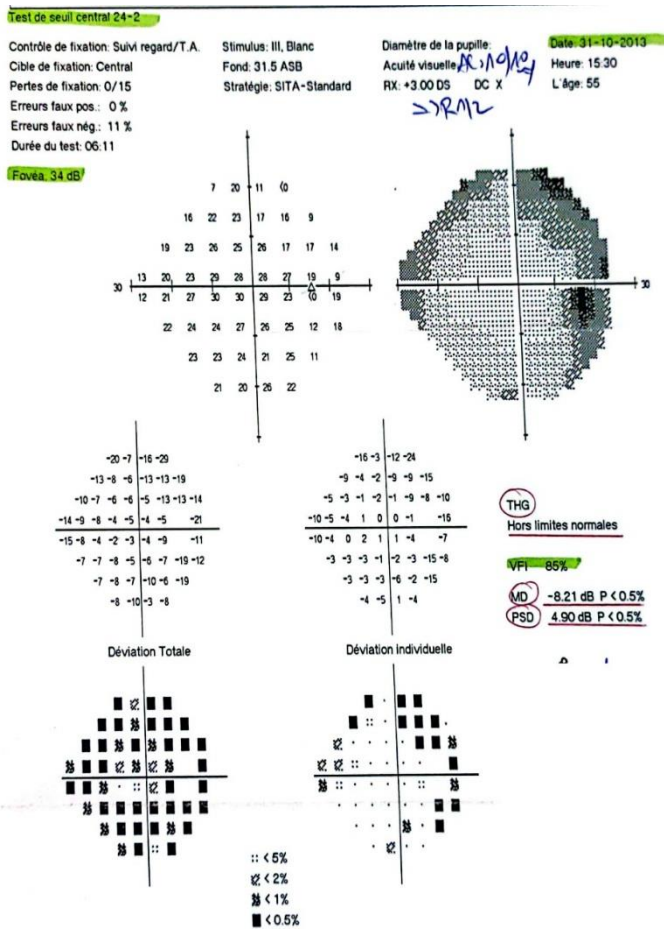
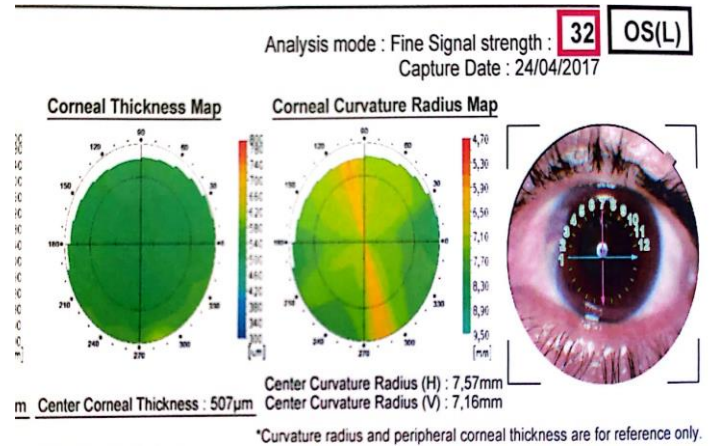
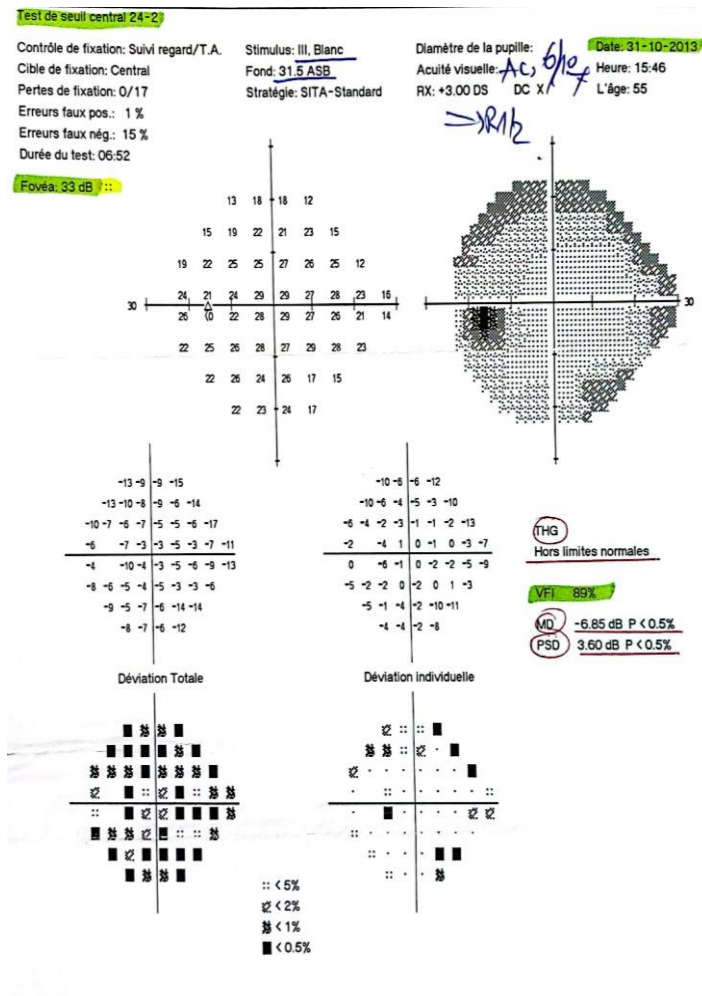


Figure 112 : Image prise de l'OCT (OD) du même patient, qui montre un ptérygion stade deux.

Figure 111 : Test de champ visuel Humphrey (OD), chez un patient âgé de 59 ans, suivi pour glaucome depuis 2014 sous traitement, montrant un déficit diffus avec scotome arciforme nasal et surtout temporal.



**Figure 114 : Image prise de l'OCT (OG)
du même patient, qui montre un
ptérygion stade deux.**

**Figure 113 : Test du champ visuel Humphrey (OG)
du même patient, montrant un déficit diffus avec
scotome arciforme nasal.**

Le spasme accommodatif est un état de contracture permanente du muscle ciliaire entraînant une augmentation de la puissance de réfraction. Il est le plus souvent le signe d'une fatigue oculaire due à un trouble de la réfraction mal corrigé ou à un mauvais équilibre oculomoteur. Les altérations du champ visuel causées par ce spasme peuvent être considérées des défauts pré rétiniens ainsi que des fautes de correction, notre étude a révélé 29 cas (29 yeux) qui ont présenté un spasme accommodatif, responsable des défauts du champ visuel, nous présentons deux exemples de ces cas parmi nos patients ci-dessous :

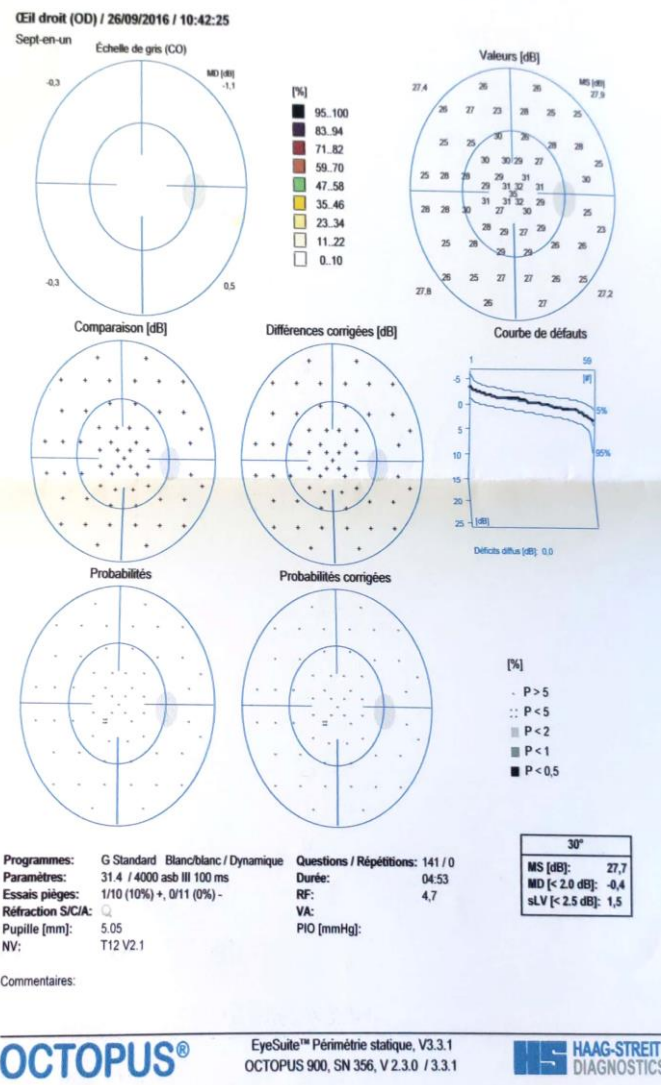
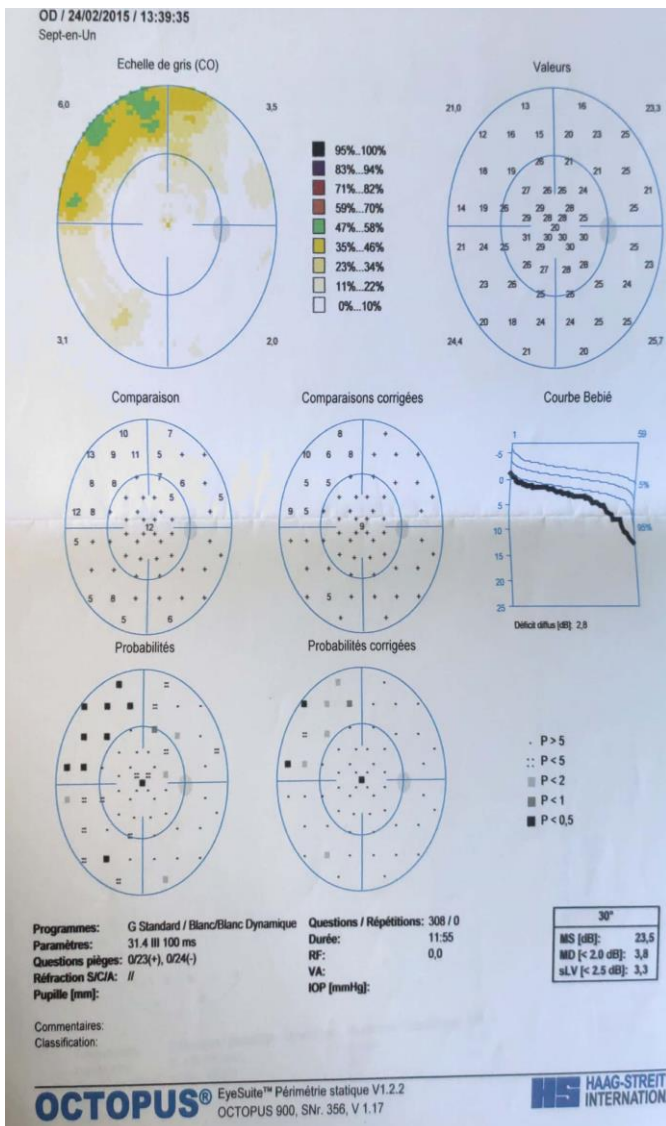


Figure 115 : Un test de champ visuel Octopus (OD) initial chez une patiente âgée de 49 ans, hypertendue, suivie pour glaucome depuis 2016 sous traitement, réfraction OD= (-0.75, 110°) -0.75, montrant un déficit arciforme nasal en supérieur.

Figure 116 : Spasme accommodatif avec une réfraction après cycloplégie : OD= (-0.75, 110°) +0.75, le même test (OD) chez la même patiente est devenu normal après correction optique totale.

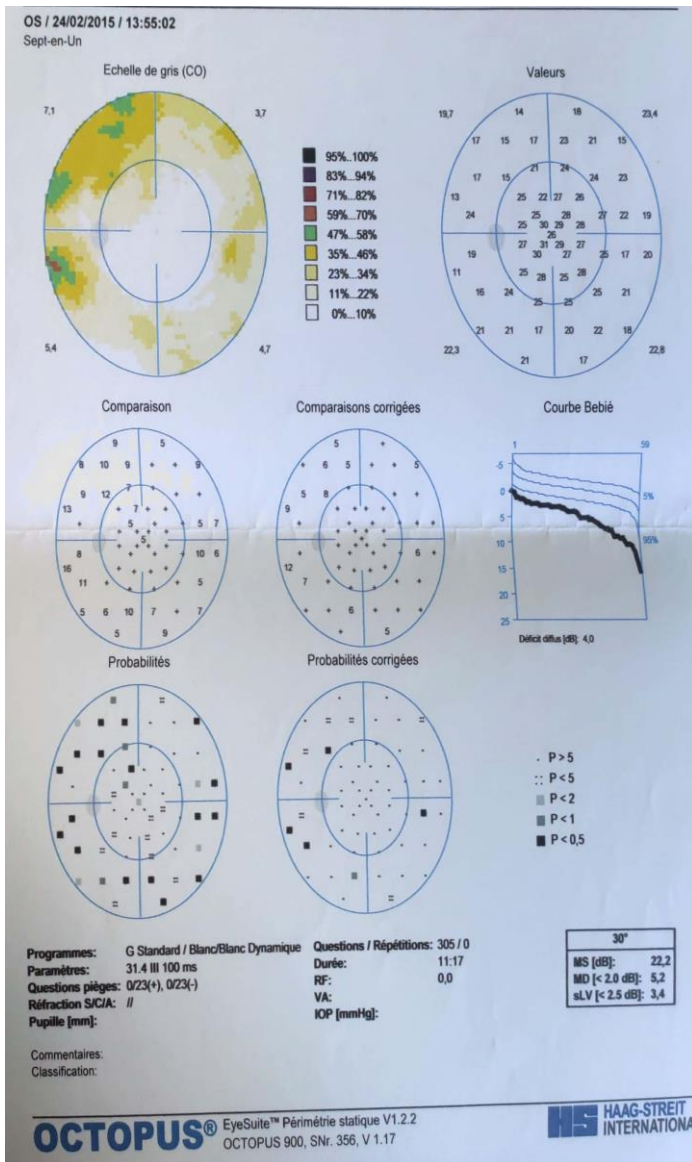


Figure 117 : Test du champ visuel Octopus (OG) chez la même patiente, avec réfraction OG= (-0.75, 75°) -1.25, montrant un déficit diffus avec un scotome arciforme supérieur nasal.

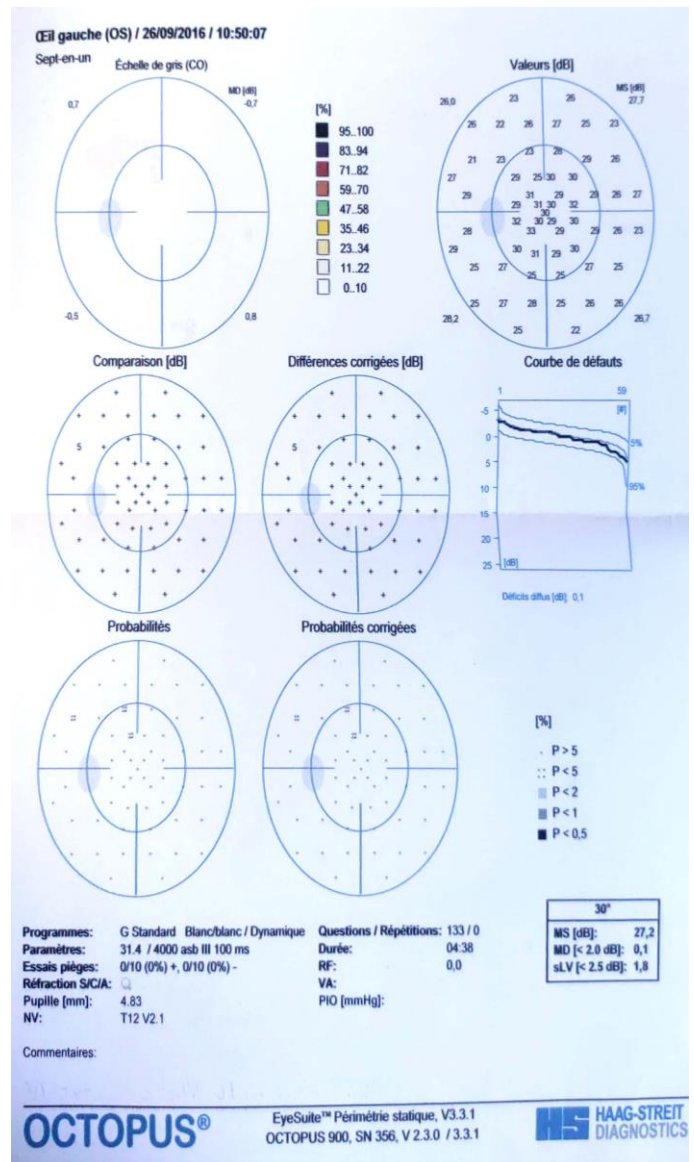


Figure 118 : Réfraction après cycloplégie : OG= (-0.75, 75°) +0.75, le même test (OG) chez la même patiente est devenu normal après correction optique totale.

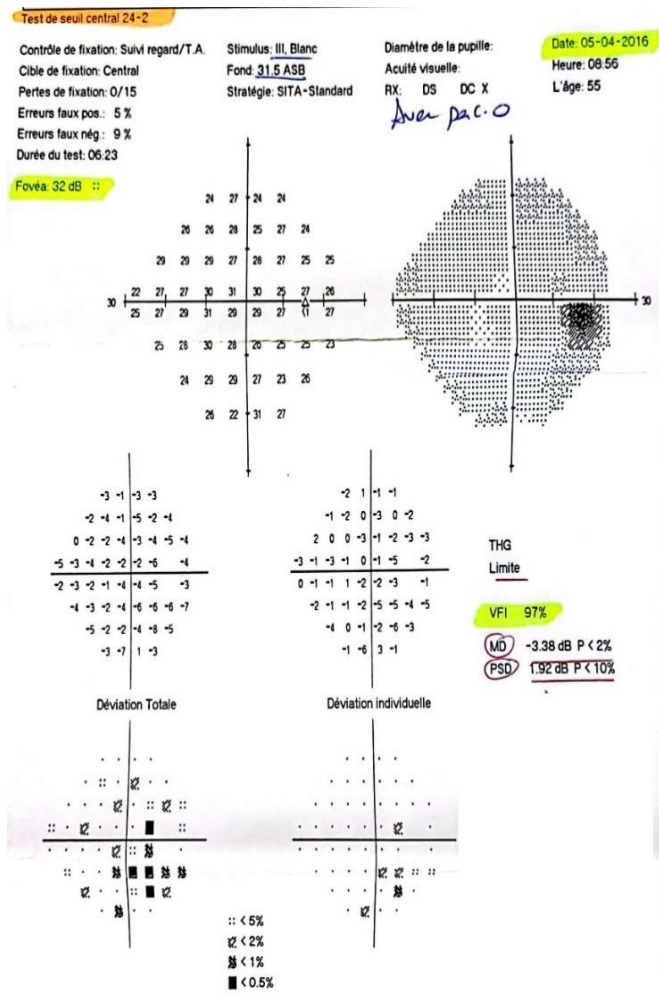
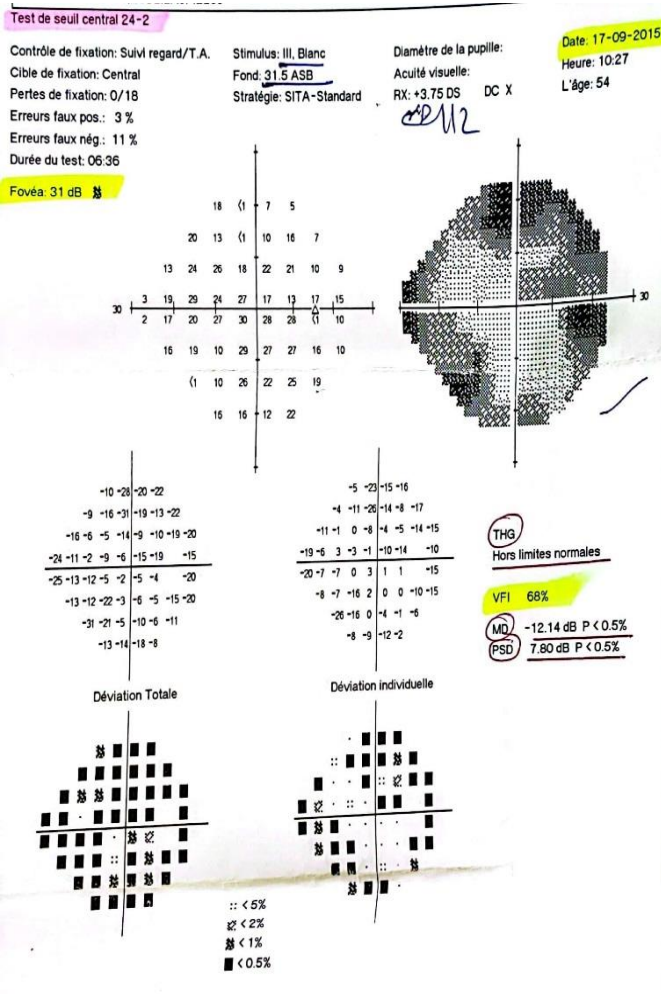


Figure 119 : Test de champ visuel Humphry avec stratégie SITA standard (OD) chez une patiente suivie pour glaucome a titre externe et qui présente des céphalées chroniques avec une réfraction avant cycloplégique à OD= -1.25, montrant des scotomes arciformes en supérieur et inférieur avec des indices globaux très altérés.

Figure 120 : Même test chez la même patiente après le port d'une correction optique totale sous cycloplégique pendant 1 an, avec une réfraction après cycloplégique à OD=+2 ce qu'est en faveur d'un spasme accommodatif, il montre une nette amélioration avec disparitions des scotomes et normalisation des indices.

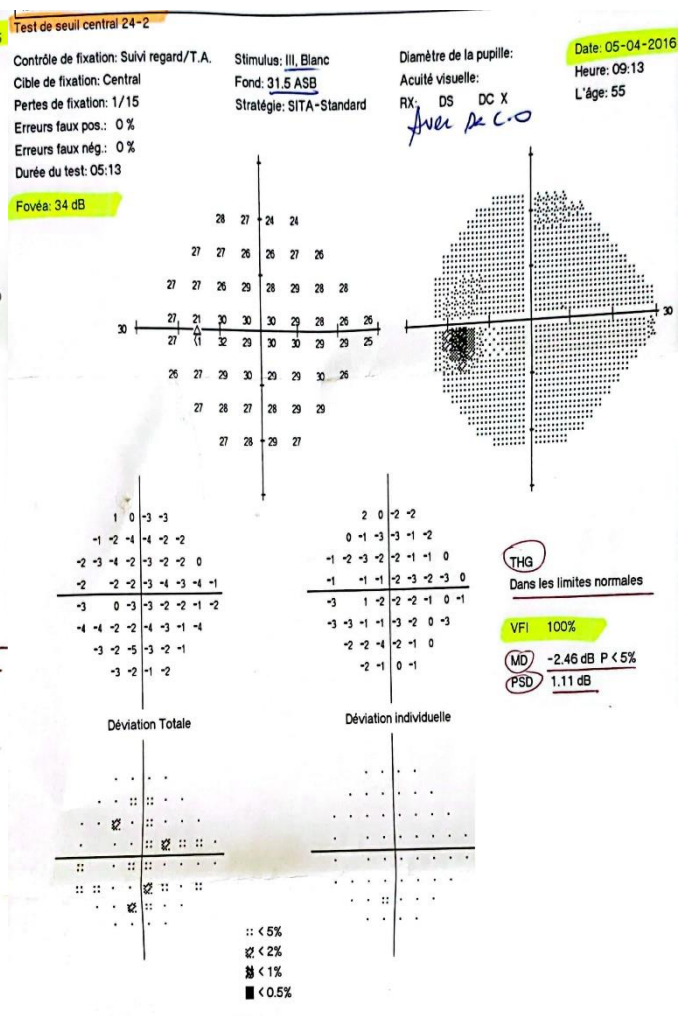
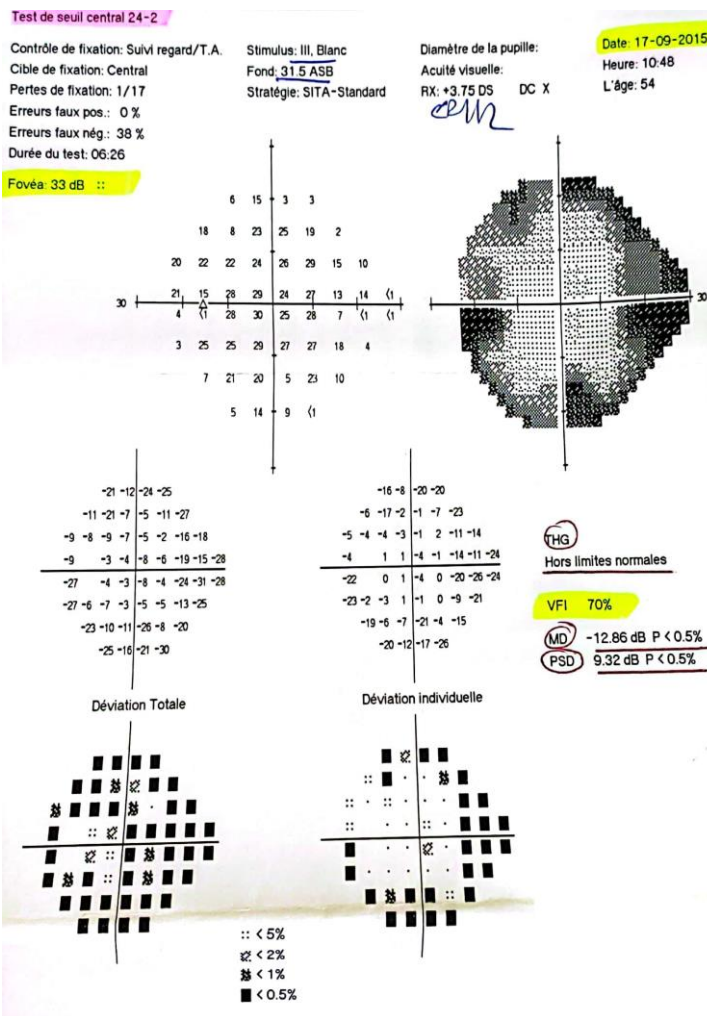


Figure 121 : Test de champ visuel Humphry avec stratégie SITA standard (OG) chez la même patiente, la réfraction avant cycloplégique OG = -0.75, montrant des scotomes arciformes en supérieur et inférieur avec des indices globaux très altérés.

Figure 122 : Même test chez la même patiente après le port d'une correction optique totale sous cycloplégique pendant 1an, avec une réfraction après cycloplégique à OG=+1.50. Ce qu'est en faveur d'un spasme accommodatif, il montre une nette amélioration avec disparitions des scotomes et normalisation des indices.

PREVENTION ET SUGGESTIONS :

L'étude du champ visuel a un apport essentiel à l'examen ophtalmologique, cependant, de multiples facteurs limitent bien souvent l'utilisation de cet examen précieux. Afin d'échapper aux pièges précédemment détaillés, il faut répondre à la question : « Le glaucome est-il responsable (totalement) du déficit campimétrique constaté ? », devant tout champ visuel réalisé chez un patient glaucomateux ou supposé tel. Ainsi qu'il faut retenir les points suivants :

- ✓ Une communication réussie entre le périmétriste et le patient est de la plus grande importance.
- ✓ Le patient doit être confortablement et correctement positionné. Activer l'alarme de l'appui frontal.
- ✓ Les commentaires de l'opérateur sur la performance du patient et les circonstances qui les accompagnent sont utiles pour interprétation.
- ✓ Les erreurs potentielles de l'opérateur sont répertoriées dans l'analyseur de champ et doivent être examinées par le technicien de temps en temps.
- ✓ L'échelle de gris est d'une utilité limitée mais les motifs distinctifs suggèrent que les données de test ne sont pas fiables.
- ✓ L'option de mesure du seuil fovéal devrait être activé.
- ✓ L'utilisation des cibles de fixation en diamant peut aider à obtenir des champs fiables chez les patients présentant des défauts de la vision centrale (par ex. de la dégénérescence maculaire).
- ✓ Les "champs de base" doivent être établis dès que possible et mis à jour si nécessaire.

- ✓ Toujours prendre en compte le tableau clinique complet, y compris le rôle des conditions coexistantes.
- ✓ N'interprétez jamais les champs visuels en isolation. (55)
- ✓ La corrélation OCT et champ visuel a un apport essentiel.

CONCLUSION

Le glaucome est une neuropathie optique caractérisée par une altération progressive du champ visuel et une déformation de la tête du nerf optique prenant la forme d'une excavation évolutive et résultant de la destruction des fibres nerveuses rétiniennes. Il se manifeste par une détérioration du champ visuel pouvant aller, en l'absence de traitement, jusqu'à la perte de la vue.

L'exploration du champ visuel constitue une étape primordiale de l'examen ophtalmologique complet, elle est indispensable en neuro-ophtalmologie pour diagnostiquer et suivre l'évolution des pathologies touchant les voies optiques : la topographie du déficit du champ visuel permet d'affirmer et de localiser la lésion, elle différencie les atteintes visuelles d'origine pré chiasmatique, chiasmatique et rétro chiasmatique.

Il existe plusieurs méthodes permettant d'évaluer la perte du champ visuel et le choix de la meilleure méthode dépend de plusieurs facteurs : l'âge du patient, son état de santé, son acuité visuelle, sa faculté de concentration et son statut socioéconomique.

La périmétrie automatisée (Octopus et Humphrey) est la méthode de référence pour dépister et suivre des pathologies chroniques, comme le glaucome à angle ouvert.

Un champ visuel peut être qualifié de pseudo-glaucomeux en quatre occasions:

- champ visuel mal réalisé (artefact de verre, ptôsis, problème de coopération, champ visuel de dépistage anormal non suivi d'un test de seuil et autre) ;

- champ visuel mal interprété par méconnaissance d'une lésion rétinienne, généralement cicatricielle, responsable d'un déficit fasciculaire ;
- champ visuel mal interprété, en particulier par méconnaissance d'une hémianopsie bitemporale ou latérale homonyme ;
- champ visuel (et parfois aspect papillaire) compatible avec un déficit glaucomateux, mais lié à une autre neuropathie optique.

Notre travail a consisté en une étude rétrospective analytique portant sur 40 dossiers et 80 champs visuels des malades suivis pour « glaucome » qu'ils soient ; recrutés initialement au service ou recrutés ailleurs puis adressés au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire de Meknès. Avec comme objectif de révéler les difficultés confrontant l'ophtalmologiste dans l'analyse et l'interprétation des champs visuels, en dévoilant les différents facteurs pouvant fausser les résultats de l'examen du champ visuel.

RESUME :

Le champ visuel est un test fonctionnel qui a un apport essentiel à l'examen ophtalmologique. Son analyse reste primordiale dans le suivi des patients glaucomateux, pour évaluer l'efficacité d'une thérapeutique et juger de l'évolutivité de la pathologie. Cependant, de multiples facteurs –tels que : l'âge, la réfraction, la fatigue, la durée de l'examen, la taille des pupilles, la taille des spots et leur durée de présentation...– limitent bien souvent son utilisation.

Le remplacement du périmétriste par l'ordinateur laisse escompter des avantages nombreux. Les tâches répétitives et fastidieuses telles que la présentation des tests et l'enregistrement des réponses du patient sont supprimées. Néanmoins malgré l'automatisation et les analyses statistiques sophistiquées, la périmétrie comporte plusieurs pièges.

Sur la base d'une iconographie riche et des données de la littérature, notre travail a consisté à étudier tous les facteurs qui peuvent fausser les résultats de cet examen – que ça soit les pièges de réalisation, les pièges rétiniens et pré rétiniens ou les pièges en rapport avec des causes neurologiques– ce qui permet au praticien et à l'orthoptiste de les éviter durant sa réalisation et son interprétation.

Le présent travail est une étude rétrospective analytique portant sur 40 dossiers et donc 80 champs visuels parmi 432 dossiers des malades suivis pour « glaucome » à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, étalée sur une période de 7 ans, soit de 2014 jusqu'à 2021.

Les patients présentant des pièges de champ visuel avaient une prévalence de 9,25%, la moyenne d'âge des patients était de 60 ans avec des extrêmes d'âge de 35 à 80 ans. Le sexe masculin était prédominant avec un sexe-ratio à 1.3.

Tous les patients avaient un champ visuel altéré à l'admission. La PIO était élevée à l'admission chez 35 patients. 26 patients ont été connus glaucomateux avant leur admission. Et 23 patients ont eu à la fois un CV altéré, une HTO à l'admission et un glaucome connu.

Parmi les yeux étudiés, il y en a 51.25% qui avaient une papille normale non excavée, contrairement au 48.75% restante qui présentaient une excavation papillaire.

A la fin de cette révision la répartition des malades selon le diagnostic final est comme suit : 29 cas de spasmes accommodatifs, 8 cas de pièges de réalisation, 7 cas de cataracte , 6 cas de sécheresse, 4 cas de chacun des diagnostics suivant : rétinopathie hypertensive, rétinopathie diabétique lasérisée, anisométrie avec amblyopie, chorioretinite séreuse centrale, 2 cas de chacun de ces pathologies : la forte myopie, rétinopathie diabétique non proliférante, kératite, dysversion papillaire et ptérygion, et finalement 1 seul cas d'atrophie péri papillaire congénitale, d'occlusion d'une branche veineuse rétinienne, de neuropathie optique ischémique et de membrane épimaculaire.

ABSTRACT

The visual field is a functional test that has an essential contribution to the ophthalmologic examination. Its analysis remains essential in the follow-up of glaucoma patients, to evaluate the effectiveness of a therapy and to judge the evolution of the pathology. However, multiple factors – such as age, refraction, fatigue, duration of the examination, pupil size, size of the spots and their duration of presentation... – often limit its use.

The replacement of the perimetrist by the computer offers many advantages. Repetitive and tedious tasks such as test presentation and recording of patient responses are eliminated. However, despite automation and sophisticated statistical analysis, perimetry has several pitfalls.

On the basis of a rich iconography and data from the literature, our work consisted in studying all the factors that can distort the results of this examination – whether it is the pitfalls of realization, the retinal and preretinal traps or the traps related to neurological causes – which allows the practitioner and the orthoptist to avoid them during its realization and its interpretation.

The present work is a retrospective analytical study on 40 files and thus 80 visual fields among 432 files of patients followed for "glaucoma" at the military hospital Moulay Ismail of Meknes, spread over a period of 7 years, that is to say from 2014 until 2021.

Patients with visual field traps had a prevalence of 9.25%, the average age of the patients was 60 years with age extremes of 35 to 80 years. The male sex was predominant with a sex ratio of 1.3.

All patients had an impaired visual field on admission. IOP was elevated on admission in 35 patients. 26 patients were known to have glaucoma before admission. And 23 patients had both an altered visual field, ocular hypertension on admission and known glaucoma.

Of the eyes studied, 51.25% had a normal, unexcavated papilla, while the remaining 48.75% had an excavated papilla. At the end of this review the distribution of patients according to the final diagnosis is as follows: 29 cases of accommodative spasms, 8 cases of realization pitfalls, 7 cases of cataract, 6 cases of dryness, 4 cases of each of the following diagnoses: hypertensive retinopathy, lasered diabetic retinopathy, anisometropia with amblyopia, central serous chorioretinitis, 2 cases of each of the following pathologies: high myopia, non-proliferative diabetic retinopathy, keratitis, papillary dysversion, and pterygium, and finally, 1 single case of congenital peripapillary atrophy, retinal vein branch occlusion, ischemic optic neuropathy, and epimacular membrane.

ملخص

يعتبر المجال البصري اختبارا وظيفيا له مساهمة أساسية في الفحص الطبي للعيون. ويشكل تحليله ضرورة أساسية في متابعة المرضى المصابين بمرض الزرق، وتقييم فعالية العلاج، والحكم على مدى تطور المرض. ومع ذلك، توجد عوامل متعددة مثل العمر والانكسار والإرهاق وطول الفحص وحجم البؤبؤ وحجم البُقَع ووقت العرض التقديمي... - غالبا ما يحد من استخدامه.

ويشير استبدال أخصائي تقويم البصر بالحاسوب إلى العديد من المزايا. تتم إزالة المهام المتكررة والمثيرة مثل تقديم الاختبارات وتسجيل استجابات المرضى. ولكن على الرغم من التشغيل الآلي المعقد والتحليل الإحصائي، فإن نظام القياس ينطوي على العديد من الفخاخ.

على أساس دراسة الصور الرمزية والمطويات الأدبية، تمثل عملنا في دراسة جميع العوامل التي يمكن أن تشوه نتائج هذا الفحص - سواء كان ذلك مزلق الإنجاز، الفخاخ الشبكية وما قبل شبكية العين، أو الفخاخ المتعلقة بأسباب عصبية- مما يسمح للممارس وأخصائي البصريات بتجنبها أثناء تحقيق هذا الفحص وتحليله.

هذا العمل عبارة عن دراسة تحليلية بأثر رجعي شملت **40** ملفا مرتبطين بـ **80** حقلا بصريا ما بين **432** مريضا الذين تم فحصهم وتتبعهم من أجل مرض "الزرق" في المستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس، وذلك على الفترة الممتدة على **7** سنوات، أي من **2014** إلى **2021**.

بلغ معدل انتشار المرضى الذين يعانون من فخاخ المجال البصري **9.25%**، كما بلغ متوسط عمر المرضى **60** عاما مع أعمار قصوى من **35** إلى **80** عاما. وكان الجنس المذكر سائدا مع نسبة الذكور إلى الإناث تقدر بـ **1.3**.

كان جميع المرضى يعانون من ضعف المجال البصري عند الدخول. وكان مستوى ضغط العين مرتفعا عند المعاينة لدى **35** مريضا. كما كان معلوما أن **26** مريضا مصابون بمرض "الزرق" قبل دخولهم. وسجل لدى **23** مريضا ارتفاع ضغط العين ومجال بصري ضعيف عند الدخول بالإضافة إلى مرض الزرق معروف.

ضمن العيون المدروسة، كان لدى **51.25%** قرص بصري عادي غير محفور، على عكس الـ **48.75%** المتبقية التي كان لها حفريات حللمية.

وفي نهاية هذا الاستعراض، فإن توزيع المرضى وفقا للتشخيص النهائي هو كما يلي **29** :حالة من حالات تشنج التكيف، و **8** من حالات الإصابة بفخاخ الإنجاز، و **7** من حالات إعتام عدسة العين، و **6** من حالات جفاف العين، و **4** حالة من كل من التشخيصات التالية :اعتلال الشبكية الناتج عن ارتفاع ضغط الدم، اعتلال الشبكية السكري المعالج بالليزر ، تفاوت الانكسار مع متلازمة كسل العين، التهاب الشريان القشري المركزي، **2** حالات من كل من هذه الأمراض :حالة قوية من قَصْرُ البَصَر، اعتلال الشبكية غير المتكاثرة الناتجة عن السكري، التهاب القرنية والانحراف الحليمي والظفرة، وأخيرا حالة من ضمور الحويصلات الخلقى ، انسداد فرع الوريد الشبكي الاعتلال العصبي البصري الإقفاري و غشاء فوقى.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) : Dr Allan BENAROUS, Dr Tich Ludovic LE, Remis à jour par le fondateur du groupe Facebook, Recommandations Ophtalmologie ECN, Préface du Professeur Jean-François ROULAND, iKB ophtalmologie édition 2018
- (2) : F.Behar-Cohen, L.Kowalczyk, N.Keller et al. Anatomie de la rétine. Encycl. Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmo.2009, 21-003-C-40.
- (3) : David C Broadway, REVUE DE SANTÉ OCULAIRE COMMUNAUTAIRE | VOLUME 11 | NUMÉRO 13 | 2014.
- (4) : ELSEVIER MASSON, collège des ophtalmologistes universitaires de France, 4ème édition, 2017.
- (5) : Dr F. SENOUCI, L'ŒIL ET LA PHYSIOLOGIE DE LA VISION, SERVICE DE NEUROPHYSIOLOGIE ET D'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU SYSTEME NERVEUX, DEUXIEME ANNEE MEDECINE - PHYSIOLOGIE, FACULTE DE MEDECINE D'ORAN.
- (6) : Raynaud C, Bonicel P, Rigal D et al. Anatomie de la cornée. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 1996 ; 21-003-A-10, 7p.
- (7) : Lezrek M. Anatomie de la cornée. Histocornea. Ophtazone, 2010 ; 5.
- (8) : Y.Pouliquen, précis d'ophtalmologie, Masson 1984
- (9) : Définition | Rétine | Futura Santé. (s. d.). Futura. <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/corps-humain-retine-4322/>
- (10) : Mouillon M et Bru MM. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 2000 ; 21-003-C-10, 10 p.
- (11) : Jean-Paul Renard, Eric Sellem, GPAO, société française d'ophtalmologie, Chapitre 9, Shaffer RN. Stereoscopic manual of gonioscopy. St. Louis, Mosby, 1992
- (12): Alward W., Color Atlas of gonioscopy, Mosby 1994

- (13) : Ophtalmologie Collège National des Enseignants de Médecine Interne, Dr. Christian LAVIGNE, Dr. Cédric LAMIREL, 2013
- (14): Friedman DS, He M. Anterior chamber angle assessment techniques. *Surv Ophthalmol*. 2008;53:250–73.
- (15) : Rouland JF. Anatomie de la papille optique. *Encycl Méd Chir, Ophtalmologie*, 1997 ; 21-008-A-05, 5 p.
- (16) : Alain Bron, Jean Francois Roland ; la papille optique : Elsevier 2006.
- (17) : Renard JP, Sellem E, Aptel F. Mécanismes de l'écoulement de l'humeur aqueuse. *Rapport de la société française d'ophtalmologie : Glaucome primitif à angle ouvert*: Elsevier Masson; 2014:57–75.
- (18) : Romanet JP, Noel C. Humeur aqueuse et pression intra-oculaire. *Encycl Méd Chir, Ophtalmologie*, 1998 ; 21-020-D-10, 8 p.
- (19) : Schnyder C, Mermoud A. *Atlas en ophtalmologie : Glaucome* Elsevier 2005
- (20) : Anaïs SAPIENZA, THESE DE DOCTORAT DE L'UNIVERSITE PIERRE ET MARIE CURIE, Etude des mécanismes neuro-inflammatoires dans les voies visuelles sur un modèle murin d'hypertonie oculaire, 2015.
- (21): REISS GR., LEED DA., TOPPER JE., BRUBAKER RF. Aqueous humor flow during sleep. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1984; 25: 776–778.
- (22): GOEL M., G PICCIANI R., K LEE R., K BHATTACHARYA S. Aqueous Humor Dynamics: A Review. *Open Ophthalmol*. 2010, 4, p.59.
- (23) : Jean-Bernard Letessier, revue francophone d'orthoptie 2013 ;6 :100–110, Ophtalmologiste, Service d'Ophtalmologie, CHU Caen, avenue côte de Nacre, 14033 Caen cedex 9, France

(24) : GORDON M.O., BEISER J.A., BRANDT J.D., HEUER D.K., HIGGINBOTHAM E.J., JOHNSON C.A. and al. The ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol. 2002, 120 (6), p.20.

(25): Glaucoma Section 10, 2009–2010, American Academy of Ophthalmology, 655 Beach Street, San Francisco, CA 94109, USA, Gregory L. Skuta, MD, Oklahoma City, Senior Secretary for Clinical Education Louis B. Cantor, MD, Indianapolis, Indiana, Secretary for Ophthalmic Knowledge Jayne S. Weiss, MD, Detroit, Michigan, BCSC Course Chair.

(26): MIGLIOR S., ZEYEN T., PFEIFFER N., CUNHA-VAZ J., TORRI V., ADAMSONS I and al. Results of the European Glaucoma Prevention Study. Ophthalmology. 2005, 112 (3), p.75.

(27): Sentis V. et al. Patients âgés et galucome. Neurologie – Psychiatrie – Gériatrie 2016 ; 16 : 73–82.

(28) : Ameli-santé Glaucome. Mise à jour le 12 juin 2014. <http://www.ameli-sante.fr/glaucome/quest-ce-que-le-glaucome> consulté le 24 février 2017

(29) : CHAPITRE 14 (ITEM 84), GLAUCOMES, Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF) 2021, F. APTEL, J.-F. ROULAND, A. BRON.

(30) : Dépistage et diagnostic précoce du glaucome : problématique et perspectives en France, RECOMMANDATION EN SANTÉ PUBLIQUE RAPPORT D'ORIENTATION, Service évaluation médico-économique et santé publique Novembre 2006.

(31): Mawanza JC, Oakley JD, Budens, DL, Anderson DR. Ability of Cirrus HD-OCT Optic nerve head parameters to discriminates normal from glaucomatous eyes. *Ophthalmology*, 118, 241–248, 2011.

(32): Lisboa R, Leite MT, Zangwill LM, Tafreshi A, Weinreb RN, Medeiros FA. Diagnosing premerimetric glaucoma with Spectral Domain OCT. *Ophthalmology*, 119,2161–2269, 2

(33): Pr. Jean-Philippe Nordmann, Centre du Glaucome – Hôpital des Quinze-Vingts, Paris, OCT & Nerf optique, 2013

(34): Han IC, Jaffe GJ. Evaluation of artifacts associated with macular spectral-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2010 ; 117 : 1177–89.

(35): Koh VT, Tham YC, Cheung CY, et al. Determinants of ganglion cell-inner plexiform layer thickness measured by high-definition optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012 ; 53 : 5853–9.

(36) : Holz HA, Lim MC. Glaucoma lasers: a review of the newer techniques. *Current opinion in Ophthalmol* 2005 ;16:89–93.

(37) : Jean-Philippe Nordmann, service d'ophtalmologie du Professeur Henry Saraux, Hôpital Saint-Antoine Paris, Glaucome et Périmétrie automatique, J.P. Nordmann.

(38): Champ visuel. (2020, mai 3). Wikipédia, l'encyclopédie libre. Page consultée le 15:36, mai 3, 2020 à partir de http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Champ_visuel&oldid=170391262.

(39): Dale Purves, G-J Augustine, D. Fitzpatrick, W-C Hall, LaManta, McNamara, Williams, Neurosciences, De Boeck, 2005, 811 p.

(40): http://acces.ens-lyon.fr/acces/thematiques/neurosciences/actualisation-des-connaissances/perception-sensorielle-1/vision/comprendre/cas_anomalies_vision/tech_explo_vision/interpretationAnomalie

(41): McCulloch DL, Marmor MF, Brigell MG, et al. ISCEV Standard for fullfield clinical electroretinography (2015 update). Doc Ophthalmol 2015 ; 130: 1-12.

(42): Ulrich Schiefer, Helmut Wilhelm, William Hart, W. Hart, W.F. Hoyt - Clinical Neuro-Ophthalmology [electronic resource]_ A Practical Guide-Springer (2007).

(43): Catherine Vignal-Clermont, Emilie Tournaire-Marque, Prescrire et interpréter un champ visuel en neuro-ophtalmologie, Les Cahiers d'Ophtalmologie 2013;n°173:26-9.

(44): Dr Larry BENSOUSSAN Chef de Clinique Assistant, La Collection Hippocrate Épreuves Classantes Nationales, OPHTALMOLOGIE, Altération de la fonction visuelle III-293 .

(45): Rapport SFO 2014 - Glaucome primitif à angle ouvert. (2014). https://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file_100021.html.

(46): MANUEL UTILISATEUR, champ visuel, Périmétrie standard automatisée, METROVISION - 4 rue des Platanes 59840 PERENCHIES France

(47): The Advanced Glaucoma Intervention Study Investigators: Advanced Glaucoma Intervention Study. Visual field test scoring and reliability. Ophthalmology 1994 ; 101 : 1445-55.

- (48): Wang, N., Liu, X., & Fan, N. (Eds.). (2019). Optic Disorders and Visual Field. *Advances in Visual Science and Eye Diseases*. doi:10.1007/978-981-13-2502-1
- (49): Dr Arnaud Debois, Dr Samuel Majzoub, Comment interpréter un champ visuel automatisé ?, *Pratiques en Ophtalmologie* · Novembre 2012 · vol. 6 · numéro 58
- (50): Aulhorm E, Karmeyer H. Frequency distribution in early glaucomatous visual field defects. *Doc Ophtalmol Proc Series* 1977 ; 14 : 75-83.
- (51): Frisen L. High-Pass Resolution perimetry. Recent development. In Heijl A (eds). *Perimetry update 1988/89*. Berkeley-Milano, Kugler-Ghedini, 1989 : 369-75
- (52): Katz J, Quigley HA, Sommer A. Detection of incident field loss using the glaucoma hemifield test. *Ophtalmology* 1996 ; 103 : 657-63.
- (53): Gandolfo E, Zingirian M, Capris P. A new proposal for classification and quantification of visual field disability. In: Mills RP, Heijl A (eds). *Perimetry update 1990-91*. Amsterdam, New York ; Kugler publ 1991 : 545-49.
- (54): Estermann B. Grid for scoring visual fields. II Perimeter. *Arch Ophtalmol* 1968 ; 79 : 400-6.
- (55): Lomi, Neiwete & Kaushik, Sushmita & Kaur, Savleen & Singh, Rishi & Pandav, Surinder. (2016). Chapter-05 Pearls and Pitfalls in Perimetry. 10.5005/jp/books/12888_6.
- (56): Reconnaître les pièges Les champs visuels pseudo-glaucomateux L. Laloum, J Fr. *Ophtalmol.*, 2007; 30, 5, Cahier 2, 3S22-3S30 © 2007 Elsevier Masson SAS.

(57): Kerrigan–Baumrind, L.A., Quigley, H.A., Pease, M.E., et al. (2000) Number of Ganglion Cells in Glaucoma Eyes Compared with Threshold Visual Field Tests in the Same Persons. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 41, 741–748.

(58): LA PAPILLE GLAUCOMATEUSE ENPRATIQUE, Yves LACHKAR Chef du Service d’Ophtalmologie, Directeur de l’Institut du Glaucome, Eric SELLEM Ancien Chef de Clinique des Hôpitaux de Lyon Département de Glaucomatologie du Centre Ophtalmologique Kléber (Lyon).

(59): Lam BL, Alward WLM, Kolder HE: Effect of cataract on automated perimetry *Ophthalmology* 1991, 98:1066–1070.



أطروحة رقم 22/189

سنة 2022

ما يحتاج أن يعرفه أي طبيب أمراض الزرق عن مصادم المجال البصري :

(بصدد 80 مجال بصري)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/05/09

من طرف

السيدة الحمري سكينة

المزداة في 02 مارس 1997 بصفرو

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

المجال البصري - الزرق - الفخاخ - محيط

اللجنة

السيد إفرخاس سعيد الرئيس والمشرف

أستاذ مبرز في طب العيون

السيد بولهرود

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ

السيد شومي فيصل

أستاذ مبرز في علم أمراض الفم والجراحة الوجهية الفكية

السيد الوافي عزيز

أستاذ مبرز في طب العيون

السيد عاطفي هشام

أستاذ مبرز في طب الأنف والأذن والحنجرة

أعضاء