

Année : 2023

Thèse N° : 119

Place de la trabéculoplastie sélective  
au laser dans la prise en charge du glaucome  
primitif à angle ouvert  
Expérience de l'hôpital militaire de Rabat  
Etude prospective (à propos de 34 yeux)

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2023*

**PAR**

**Monsieur Khidrou Fadhloullahi OUMAROU SAMBOU**

*Né le 17 Février 1996 à Niamey (Niger)*

*Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

**DE L'ECOLE ROYALE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE DE RABAT**

*Pour l'Obtention du Diplôme de*

## Docteur en Médecine

**Mots Clés** : Glaucome primitif à angle ouvert; Trabéculoplastie sélective au laser;  
Efficacité; Innocuité; Facteurs de succès

Membres du Jury :

**Monsieur Abdelbarre OUBAAZ**

Professeur d'Ophtalmologie

**Monsieur Yassine MOUZARI**

Professeur d'Ophtalmologie

**Monsieur Abdellah AMAZOUZI**

Professeur d'Ophtalmologie

**Monsieur El Hassan ABDELLAH**

Professeur d'Ophtalmologie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**



**UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

**1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI**

**ORGANISATION DÉCANALE :**

*Doyen*

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

*Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines*

Professeur Brahim LEKEHAL

*Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Taoufiq DAKKA

*Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Younes RAHALI

*Secrétaire Général* : Mr. Mohamed KARRA

**SERVICES ADMINISTRATIFS :**

*Chef du Service des Affaires Administratives*

Mr. Abdellah KHALED

*Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

*Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*

Mr. Najib MOUNIR

*Chef du service des Finances*

Mr. Rachid BENNIS

***\*Enseignant militaire***

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine interne – Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine interne – Doyen de la FMPR

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid

#### Orangers Rabat

Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. SOULAYMANI Rachida

#### PV Rabat

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Mat.

Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

#### Doyen FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale– Dir. du CHIS Rabat  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

#### Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*

Urologie Inspecteur du SSM

*\*Enseignant militaire*

Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbès  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

### **Rabat**

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI

### **Rabat**

Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub

### ***\*Enseignant militaire***

Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Dir. HMI Mohammed V*

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Dir. Hôp.Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

Pneumo-ptisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-ptisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale

Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik

Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek

Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBABH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

### **Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed\*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*

Pneumo-physiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-physiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie -  
Neuro-chirurgie  
Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D.**  
**Aff Acad. Est.**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès](#)

***\*Enseignant militaire***

Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik

Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

***\*Enseignant militaire***

Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale *Dir. de l' ERPPLM*

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie réparatrice et plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie *Dir. Hôp. Al Ayachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

## **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laïla  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

## **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leïla  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nouridine  
Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame

***\*Enseignant militaire***

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-Chimie  
Pharmacie Clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie Générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie Médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-Chimie  
Microbiologie

Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir

### **Rabat**

Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna\*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

### **Mars 2010**

Pr. Karim FILALI \*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar

***\*Enseignant militaire***

Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-Orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie *Dir. Hôp. Spécialités*

Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-Chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation *Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire*

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Chirurgie Pédiatrique

Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdenmasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie  
Pr. JAHID Ahmed

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSNGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI NIZARE  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JAOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila

Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*

Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie

*\*Enseignant militaire*

Pr. FIKRI Meryem  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes

#### **Pharmacie**

Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

#### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

#### **MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

#### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss\*  
Pr. FILALI Karim\*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale\*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JEAIDI Anass\*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. MAKRAM Sanaa\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

***\*Enseignant militaire***

Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine interne  
Pharmacologie ***Directrice du Méd. Phar.***  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique ***Vice-Doyen à la***

Génétique  
Ne Urologie  
Ophtalmologie  
Ne Urologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Anesthésie-Réanimation ***Dir. ERSSM***  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Hématologie Biologique  
Génycologie-Obstétrique  
Pharmacologie  
CCV  
Médecine interne  
Généologie-Obstétrique

## **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham\*  
Pr. BENAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*  
Hyg.

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et

## **AOÛT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L

## **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Hyg.  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Hyg.  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et  
Chirurgie Générale  
Immunologie

## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **JANVIER 2005**

Pr. HAJJI Leila

### **MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie

***\*Enseignant militaire***

Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Hyg.  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR Rida Allah  
Pr. BOUATTAR Tarik  
Pr. BOUFETTAL Monsef  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*  
Pr. BOUZELMAT Hicham\*  
Pr. BOUKHRIS Jalal\*  
Pr. CHAFRY Bouchaib\*  
Pr. CHAHDI Hafsa\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI Amal\*  
Pr. DOGHMI Nawfal\*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham\*  
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi\*  
Pr. EL HJOUJI Abderrahman\*  
Pr. EL KAOUI Hakim\*  
Pr. EL WALI Abderrahman\*  
Pr. EN-NAFAA Issam\*  
Pr. HAMAMA Jalal\*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib\*  
Pr. HJIRA Naouafal\*  
Pr. JIRA Mohamed\*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham\*  
Pr. MAHFOUD Tarik\*  
Pr. MEZIANE Mohammed\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes\*  
Pr. MOUZARI Yassine\*  
Pr. NAOUI Hafida\*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Hyg.  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*

Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et

Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie--Cytogénétique

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
O.R.L  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et

Pédiatrie  
Radiologie

***\*Enseignant militaire***

Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

### **SEPTEMBRE 2021**

Pr. ABABOU Karim\*  
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula\*  
Pr. ATOUF OUAFI  
Pr. BAKALI Youness  
Pr. BAMOUS Mehdi\*  
Pr. BELBACHIR Siham  
Pr. BELKOUCH Ahmed\*  
Catastrophes  
Pr. BENNIS Azzelarab\*  
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham  
Pr. DOUMIRI Mouhssine  
Pr. EDDERAI Meryem\*  
Pr. EL KTAIBI Abderrahim\*  
Pr. EL MAAROUFI Hicham\*  
Pr. EL OMRI Noual\*  
Pr. ELQATNI Mohamed\*  
Pr. FAHRY Aicha\*  
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina\*  
Pr. IKEN Maryem  
Pr. JAAFARI Abdelhamid\*  
Pr. KHALFI Lahcen\*  
Faciale  
Pr. KHEYI Jamal\*  
Pr. KHIBRI Hajar  
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae  
Pr. LABOUDI Fouad  
Pr. LAHKIM Mohamed\*  
Pr. MEKAOUI Nour  
Pr. MOJEMMI Brahim  
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad  
Pr. SATTE AMAL\*  
Pr. SOUHI Hicham\*  
Pr. TADLAOUI Yasmina\*  
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida\*  
Pr. ZAHID Hafid\*  
Pr. ZAJJARI Yassir\*  
Pr. ZAKARYA Imane\*

Chirurgie réparatrice et plastique  
Oncologie Médicale  
Immunologie  
Chirurgie Générale  
CCV  
Psychiatrie  
Médecine des Urgences et des  
Traumatologie-Orthopédie  
Génétique  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Anatomie Pathologique  
Hématologie Clinique  
Médecine interne  
Médecine interne  
Pharmacie Galénique  
Néphrologie  
Parasitologie  
Anesthésie-Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-  
Cardiologie  
Médecine interne  
Radiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Chimie Analytique  
Neurochirurgie  
Neurologie  
Pneumo-phtisiologie  
Pharmacie Clinique  
Virologie  
Hématologie  
Néphrologie  
Pharmacognosie

***\*Enseignant militaire***

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Chimique  
Pr. BARKIYOU Malika  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. DAKKA Taoufiq  
*Rech. et de la Coop.*  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. RIDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie  
Biochimie-Chimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie  
  
Histologie-Embryologie  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Physiologie *Vice-Doyen chargé de la*  
  
Pharmacologie  
Biologie moléculaire/Biotechnologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik  
Pr. BENZEID Hanane  
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia  
Pr. CHERGUI Abdelhak  
végétales  
Pr. DOUKKALI Anass  
Pr. EL BAKKALI Mustapha  
Pr. EL JASTIMI Jamila  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. LAZRAK Fatima  
Pr. LYAHYAI Jaber  
Pr. OUADGHIRI Mouna  
Pr. RAMLI Youssef  
Pr. SERRAGUI Samira  
Pr. TAZI Ahnini  
Pr. YAGOUBI Maamar

Microbiologie et Biologie moléculaire  
Chimie  
Biochimie-Chimie  
Botanique, Biologie et physiologie  
  
Chimie Analytique  
Physiologie  
Chimie  
Histologie-Embryologie  
Chimie  
Génétique  
Microbiologie et Biologie  
Chimie Organique Pharmaco-Chimie  
Pharmacologie  
Génétique  
Eau, Environnement

*Mise à jour le 21/02/2022*

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Affaires Administratives*

*FMPR*

*\*Enseignant militaire*



---

# *Dédicaces*

---





***A Mon Seigneur***

*Tu es ma guidée, mon protecteur. Tu continues d'éclairer  
mon chemin, je ne pourrai jamais te remercier assez. Mon souhait  
Ultime est d'être avec toi dans les jardins célestes. Je te remercie  
infiniment pour tout.*

***A ma deuxième patrie le MAROC***

*Je dis merci pour l'accueil chaleureux,  
l'éducation de qualité, et les beaux souvenirs que je garderai de toi.*



**À FEU SA MAJESTE LE ROI HASSAN II**



*Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde*

**À SA MAJESTE LE ROI MOHAMED VI**

*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales.*

*Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale*



*Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume*

***À SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE  
HERITIER MOULAY EL HASSAN***



*Que Dieu le garde*

***À SON ALTESSE ROYALE  
LE PRINCE MOULAY RACHID***



*Que Dieu le protège*



*A Monsieur le Général de Corps d'Armée*  
*Belkhir EL FAROUK*  
*Inspecteur Général des Forces Armées Royales*  
*et commandant la zone sud*

*En témoignage de notre grand respect*  
*Et notre profonde considération*



*A Monsieur le Médecin Général de Brigade*  
*Mohammed ABBAR*  
*Inspecteur du Service de Santé Militaire*

*En témoignage de notre grand respect*  
*Et notre profonde considération*



*A Monsieur le Médecin Général de Brigade*  
*El Mehdi ZBIR*  
*Directeur de l'Hôpital Militaire d'Instruction*  
*Mohamed V – Rabat*

*En témoignage de notre grand respect*  
*Et notre profonde considération et sincère admiration*



*A Monsieur le Médecin Colonel Major*  
*Karim FILALI*  
*Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire*

*En témoignage de notre grand respect*  
*Et notre profonde considération.*



**A L'ECOLE ROYALE DU SERVICE  
DE SANTE MILITAIRE - RABAT**

*Je dédie ce travail à l'ensemble du personnel de ERSSM  
En témoignage de mon grand respect  
Et ma profonde considération*

***Monsieur le Commandant de groupement  
élèves officiers ERSSM MOHAMED BOUHAROU***

*Je vous dis merci pour tous vos efforts.*

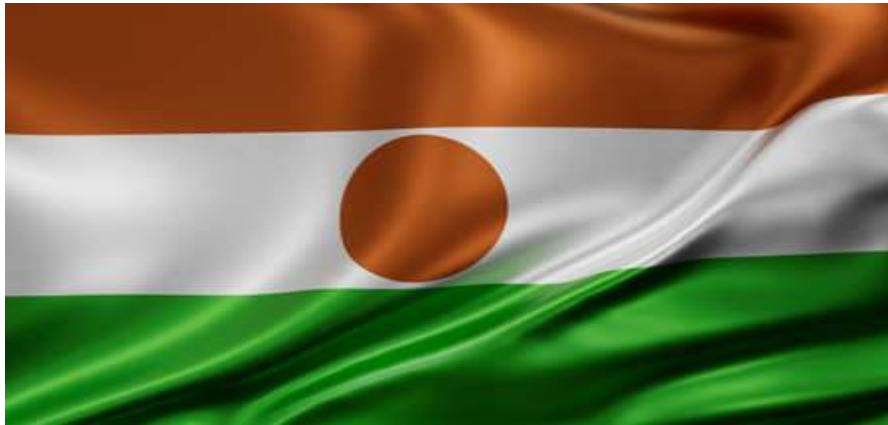
***À Monsieur L'Adjudant-Chef L. KERBAL :  
CHEF SECRETARIAT GROUPEMENT  
ELEVES OFFICIERS DE L'ERSSM***

*En reconnaissance de sa disponibilité  
à l'égard de l'ensemble des élèves officiers médecins.  
Je lui adresse mes vifs remerciements, pour sa  
contribution à la réussite de ce travail.*

***A mon beau pays, le NIGER***

*En toi j ai appris mes premiers pas aujourd'hui je m'envole  
de plus en plus haut. Une pensée à l'égard  
du Prytanée Militaire de Niamey. Aujourd'hui à mon  
tour de te rendre tout le positif que tu m'as donné.*

*Vive la République du Niger*



**A**

***Monsieur le Colonel major Sanda Amadou***

***Attaché de défense du Niger au Maroc***

*Mon colonel major vous êtes un exemple pour nous,  
tant par votre rigueur, votre disponibilité et votre compétence.*

*Nous vous remercions pour tous !*



### ***A ma chère Maman***

*Maman tu es la plus belle des femmes à mes yeux.*

*Tu m'as tout donné, tu as toujours été là pour moi, tu m'as inculqué une grande partie de mes valeurs ; j'aurais aimé vivre plus longtemps à tes côtés. En toi j'ai connu une femme battante, qui ne baisse jamais les bras, une bienveillance sans limite, un altruisme sans précédent, je t'aime énormément, j'implore Dieu qu'il fasse de toi une femme honorable dans ce monde et qu'il te réserve une place auprès de lui.*

### ***A mon cher Papa***

*A commencer par les plus beaux noms que tu m'as attribués.*

*Papa tu as fait de moi l'homme que je suis devenu aujourd'hui, un homme fort, persévérant, dynamique. Je me rappelle encore quand tu me disais ce matin à l'aube « avant de poser un acte, pense d'abord aux conséquences ». Je continue d'appliquer tes conseils et plus je grandis plus j'en vois une sagesse résolue derrière. J'ai toujours voulu passer plus de temps avec toi Papa, tu m'as appris la sagesse, la réflexion avant l'action, à dépasser mes limites, à fixer mes objectifs, à planifier mes journées enfin à viser l'excellence. Je t'aime fort papa. Puisse Dieu t'accorder le meilleur dans ce monde et auprès de lui.*

***A mes Frères et sœurs***

***Abdoul Djalil Adam** mon grand frère, ta présence dans ma vie m'a facilité énormément de choses Dieu m'en est témoin, je suis fier de toi grand frère, je prie Dieu qu'il te donne tout ce que tu souhaites mon cher frère. **Ma jumelle, Faiza**, tu es la gagnante, la victoire de la maison, tu as toujours brillé tant par ta beauté éclatante que par ton intelligence je te souhaite une heureuse vie avec **Abass Assoumane, Irfane et Mohammed. Laria Firdaws** heureux ménage !!! Tu es le côté spirituel de la famille, ta sagesse déborde dans tous les sens. **Muhammad Kamil**, tu es reconnu pour ta persévérance, ton intelligence et ta serviabilité. **Houdallah Mubaraka**, la miss de la famille, la sérénité en personne, **Zeinab** tu es la cadette, tu as eu des aînés exemplaires, la balle est dans ton camp maintenant. **Fadlhou**, mon pseudo homonyme, tu es un garçon éveillé je ne t'ai pas vu grandir mais je suis sûr que tu seras un champion... **Enfin je vous souhaite tous plein de succès dans tous les aspects de vos vies.***

### ***A Toute ma famille***

*A qui j'adresse un grand merci particulièrement à **Mme Maimouna**, à Oncle **Mounirou**. A mon cher **Habibou**, tu nous a quitté si tôt, qu'Allah t'accueille dans son paradis .*

### ***A la famille Boutara***

*Auprès de vous je me sens vraiment en famille. Tant de positivité, de sympathie, de bonne ambiance. A mon père **Mohammed** qui me racontent ses histoires aussi passionnantes qu'instructives. A ma mère **Laila** qui n'arrête pas de me gaver dès que j'arrive à la maison, A mon cher **Anas** mon frère de la vie, qui m'a fait découvrir cette merveilleuse famille. **A Kawtar**, championne forever.*

***A mon cher maître, le professeur Abdellaoui***

*Professeur je ne saurais comment vous remercier pour toute la peine que vous vous êtes donnée pour suivre mon travail.*

*Vos directives ont permis à ce travail de voir le jour, vos remarques judicieuses et pertinentes ont permis de l'affiner.*

*Ce travail est le vôtre. En plus de la réalisation de ma thèse j'ai appris auprès de vous la sérénité, un professionnalisme inspirant, une bienveillance profonde. Je continuerai d'apprendre de vous cher maître.*

*Je n'aurai pas les mots exacts pour exprimer ma gratitude à votre égard ; je vous dirai du moins qu'on puisse : Merci infiniment.*

### ***A Marina Kabo***

*Je ne saurai comment te remercier du fonds du cœur pour tout ce que tu as fait pour moi. J'aurai aimé trouver les mots exacts pour te dire combien tu es une personne magnifique, attentionnée, présente, intelligente, rayonnante, je te souhaite une vie pleine de bonheur, de succès et pleine d'amour.*

### ***A Ftouhi Meriam***

*Tu es une étoile étincelante et brillante, tu gardes toujours ce sourire qui illumine tout ce qui se trouve autour de toi, tu es le symbole de la joie. Sympathique, tu traites tout le monde de la meilleure des façons.*

*Gardes bien ces valeurs.*

### ***A tous eux qui m'ont aidé de près ou de loin dans la réalisation de cette thèse***

***Mon ancien Qadir , Sundus Sebbata*** le symbole de la persévérance,

***Youssef Ghallab*** garde ton air apaisé ça fait de toi grand,

***Docteur Jibril Yaya Oyé*** la détermination en personne , ***Nasr*** ton intelligence interpersonnelle est hors norme , ***Mambi Keita*** un homme valeureux ,

***Houda Safwate*** ne lâche jamais cette joie qui est ancrée au fonds de toi tu es une lumière, ***Nouha Nassiri*** ton implication bienveillante en toute chose. ***Arnaudl Yonli*** qui a toujours été serviable. ***Hajar Khaoudi*** une combattive endurente qui ne baisse jamais les bras. ***Halidou Mohamed.***

### ***A mes anciens de l'ERSSM***

*Merci pour l'accueil chaleureux et le soutien continu en particulier au **Cdt Abdoul Salam , Cne Nassirou , Cne Nasser , Cne Arba , Cne Maidaji , Cne Samir , Cne Hafizou, Cne Hamissou , Ltn Majid, Ltn Amadou , Ltn Rigo , Ltn Siaka , Ltn Yam , Ltn Désiré.***

### ***A la promotion 2014***

*Je dis merci à toute la promotion en particulier à **Amanda Clark , Fab , Funzu le bras , le Guru , O.B , DK Lyon , Idriss , Assumadine, El Dior, Zaré tu ressembles à mon promo, le Dollar , Nathyyy , Yaul , Samrat , N-Ichat , Bazé.***  
*A mes sœurs également : **Saamy** la morale du groupe, **Lesy** heureux ménage , **Dalhia Sam** et **Nelly** très bonne carrière.*

### ***A la promotion Warrior d'internat***

*Je vous remercie pour tous ces moments marquants, et les beaux souvenirs que j'ai gardés de vous.*  
*Que Dieu vous garde !*

***A mes aînés du Service d'ophtalmologie***

*Je vous remercie pour tout. Que Dieu vous bénisse !*

***A Docteur Lucrèce***

*Perdu dans les couloirs du service mon premier jour, vous m'avez accueilli, et guidé pas à pas à créer des bonnes bases pour commencer ma spécialité. Je continue d'apprendre de vous tous les jours. Merci Pour tout*

***A la best promotion du service***

*Merci pour vos encouragements, votre soutien moral me va droit au cœur les amis, **Hussein, Yahya, les jumelles Sofia et Ghofrane, Soukaina, Oumaima, Hala, Othman.** Vous êtes une famille de plus pour moi, vous êtes les meilleurs, persévérons ensemble jusqu'à la fin.*

***J'aimerais aussi rendre hommage à tous ceux qui ont donné de leur temps, de leur cœur et de leur ressource pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui.***

***A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer, Excusez-moi !***

***A mes jeunes***

*Je vous dis merci.*



---

# *Remerciements*

---



***A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE***  
***Monsieur le Médecin Général de Brigade Abdelbarre Oubaaz***  
***Professeur d'Ophtalmologie***

*Votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un immense honneur . Elle confirme les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent tous les étudiants , résidents ,et personnels présents dans votre service.*

*Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur.*

*Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude, mais soyez assurés que vos efforts envers les malades, les étudiants et les résidents les touchent profondément.*  
*Nous vous renouvelons, notre profonde estime et sincère admiration pour ce que vous êtes.*

***A MON MAITRE ET RAPORTEUR DE THESE***

***Monsieur le Colonel Mouzari Yassine***

***Professeur d'ophtalmologie***

*Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté  
d'encadrer ce travail ; nous vous en sommes énormément reconnaissants.*

*Vos directives ont orienté ce travail et lui ont permis de voir le jour.*

*Ce travail, c'est le vôtre cher maître ;*

*il serait incongru de vous en remercier.*

*Votre implication énergique dans notre formation*

*nous rend meilleur de jour en jour.*

*Croyez à notre sincère reconnaissance pour votre*

*gentillesse et votre disponibilité.*

***A MON MAITRE ET JUGE DE THESE***  
***Monsieur le professeur Abdellah AMAZOUZI***  
***Professeur d'ophtalmologie***

*Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse.  
Ce geste dénote non seulement votre gentillesse mais surtout  
votre souci du devoir envers vos étudiants.*

*Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde  
reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.  
Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter  
parmi les membres de notre jury.*

*Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre  
gratitude, respect et admiration les plus sincères.*

***A MON MAITRE ET JUGE DE THESE***  
***Monsieur le professeur Abdallah EL Hassan***  
***Professeur d'ophtalmologie***

*Merci d'avoir accepté de siéger parmi notre jury.*  
*Merci pour votre professionnalisme qui n'a d'égale*  
*que votre humanisme.*

*Merci pour votre profonde gentillesse.*

*Merci pour votre disponibilité.*

*Merci simplement pour être notre*  
*cher Professeur Abdallah.*



---

## ***Liste des abréviations***

---



## LISTE DES ABREVIATIONS

**ADN** : acide désoxyribonucléique

**AIC** : angle iridocornéen

**AINS** : anti inflammatoire non stéroïdien

**ALT** : trabéculoplastie au laser Argon

**ATCD** : antécédent

**AV** : acuité visuelle

**BB** : bêta bloquant

**CBR** : cellule bipolaire rétinienne

**CGR** : cellule ganglionnaire rétienne

**CV** : champ visuel

**ECC** : épaisseur cornéenne centrale

**ERG** : électrorétinogramme

**GPAO** : glaucome primitif à angle ouvert

**GPN** : glaucome à pression normale

**HA** : humeur aqueuse

**HTA** : hypertension artérielle

**HTO** : hypertension oculaire

**IAC** : Inhibiteur de l'anhydrase carbonique

**IL** : interleukine

**LCR** : liquide céphalorachidien

**MDLT** : laser diode micropulsé

**MEC** : membrane extra cellulaire

**mJ** : milli Joule

**mmHg** : millimètre de mercure

**MYOC** : myociline

**NGL** : noyau géniculé latéral

**Nd YAG** : neodymium-doped yttrium aluminium garnet

**NO** : nerf optique

**NOG** : neuropathie optique glaucomateuse

**OCT** : Tomographie en cohérence optique

**PA** : potentiel d'action

**PAM** : pression artérielle moyenne

**PIO** : pression intra oculaire

**PPM** : pression de perfusion moyenne PEV : potentiel évoqué visuel

**Rapport C/D** : rapport Cup sur Disc

**RNF** : fibres nerveuses rétiniennes

**SLT** : trabéculoplastie sélective au laser

**SNC** : système nerveux central

**TIGR gene** : trabecular meshwork inducible glucocorticoid response gene

**TLT** : titanium-sapphire laser

**TNF alpha**: tumor necrosis factor alpha

**TNO** : tête du nerf optique

**UBM** : Ultrasound BioMicroscopy

**V3M** : verre à trois miroirs

**ZO** : zonula occludens

# LISTE DES ILLUSTRATIONS

<b>Figure 1</b> : Schéma montrant l'anatomie du globe oculaire.....	5
<b>Figure 2</b> : Schéma montrant la structure de l'angle iridocornéen .....	11
<b>Figure 3</b> : Structures de l'angle iridocornéen : .....	13
<b>Figure 4</b> : Image en microscopie électronique des piliers du trabéculum uvéal.....	14
<b>Figure 5</b> : Schéma montrant les différentes structures du trabéculum .....	16
<b>Figure 6</b> : Papille optique normale.....	18
<b>Figure 7</b> : Schéma montrant la traversée des fibres nerveuses à travers la lame criblée.....	20
<b>Figure 8</b> : Schéma montrant les différentes portions de la tête du nerf optique .....	21
<b>Figure 9</b> : Schéma montrant la vascularisation artérielle de la TNO .....	23
<b>Figure 10</b> : Schéma montrant le retour veineux de la TNO .....	24
<b>Figure 11</b> : Schéma montrant la circulation de l'HA dans le segment antérieur .....	30
<b>Figure 12</b> : Facteurs d'agression de la CGR au cours de la NOG .....	33
<b>Figure 13</b> : Théorie biomécanique de la NOG. ....	35
<b>Figure 14</b> : Les facteurs vasculaires dans le glaucome .....	37
<b>Figure 15</b> : Lampe à fente avec le tonomètre de Goldmann.....	42
<b>Figure 16</b> : Tonomètre à air pulsé.....	43
<b>Figure 17</b> CLASSIFICATION de Shaffer.....	45
<b>Figure 18</b> : Stades d'évolution du glaucome sur le champ visuel.....	47
<b>Figure 19</b> : Champ visuel 24-2 normal .....	49
<b>Figure 20</b> : Champ visuel 24-2 de l'œil droit d'un patient de notre série .....	50
<b>Figure 21</b> : Rétinophotographie de l'œil gauche montrant les différentes zones analysées par l'OCT papillaire et l'OCT des cellules ganglionnaires.....	52
<b>Figure 22</b> : OCT des cellules ganglionnaires .....	53
<b>Figure 23</b> : OCT papillaire de l'œil droit montrant une excavation à 0,7. ....	54
<b>Figure 24</b> : OCT papillaire montrant une perte des fibres nerveuses rétiniennes, avec une excavation à 0,9 en bilatéral. ....	55
<b>Figure 25</b> : Mécanismes d'action du laser SLT .....	61
<b>Figure 26</b> : Aspect en microscopie électronique du trabéculum après une SLT .....	61
<b>Figure 27</b> : Schéma montrant la taille du spot au cours d'une séance de SLT. ....	62

<b>Figure 28</b> : Taille de spot en fonction du type du laser utilisé.....	65
<b>Figure 29</b> : Une séance de SLT, la flèche rouge montre un verre de Latina .....	66
<b>Figure 30</b> : Le tableau de bord de la machine après une séance de laser SLT .....	67
<b>Figure 31</b> : Une partie de la base de données sur logiciel SPSS au cours de notre étude. ....	74
<b>Figure 32</b> : Fiche de recrutement des patients en consultation au cours de notre étude.....	75
<b>Figure 33</b> : Fiche du déroulement et du suivi des patients au cours de notre étude.....	76
<b>Figure 34</b> : Répartition selon le sexe.....	78
<b>Figure 35</b> : Répartition selon la race. ....	79
<b>Figure 36</b> : Répartition selon les antécédents pathologiques des patients.....	80
<b>Figure 37</b> : Répartition selon l'acuité visuelle. ....	81
<b>Figure 38</b> : Répartition selon l'ECC (en $\mu\text{m}$ ). ....	82
<b>Figure 39</b> : Répartition selon le nombre de traitement pré SLT. ....	83
<b>Figure 40</b> : Répartition des effets indésirables des collyres antiglaucomteux chez nos patients. ....	84
<b>Figure 41</b> : Répartition selon la tolérance des patients aux hypotonisants. ....	85
<b>Figure 42</b> : Profil évolutif de la PIO des patients traités par SLT.....	86
<b>Figure 43</b> : Progression de la PIO moyenne (mmHg) dans le groupe A. ....	87
<b>Figure 44</b> : Evolution de la PIO moyenne (en mmHg) dans le groupe B.....	88
<b>Figure 45</b> : Evolution de la PIO moyenne (en mmHg) dans le groupe C.....	89
<b>Figure 46</b> : corrélation de la réduction pressionnelle au 6ème mois avec l'âge des patients.....	90
<b>Figure 47</b> : Corrélation entre la réduction pressionnelle au 6ème mois après SLT et l'ancienneté du glaucome .....	93
<b>Figure 48</b> : Corrélation entre la réduction pressionnelle au 6ème mois après SLT et la PIO initiale ..	94
<b>Figure 49</b> : Diagramme montrant la corrélation entre le pourcentage de baisse de la PIO et l'ECC...	95
<b>Figure 50</b> : La proportion des patients ayant eu une complication en post SLT. ....	97
<b>Figure 51</b> : Taux de succès du SLT dans le temps (en pourcentage) selon les études de moyenne et longue durée .....	101



## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1 :</b> Facteurs entrainant les variations de la PIO .....	27
<b>Tableau 2 :</b> Paramètres de la SLT versus ALT .....	58
<b>Tableau 3 :</b> Définition du degré de tolérance dans notre étude. ....	84
<b>Tableau 4 :</b> Comparaison de la réduction pressionnelle au 6ème mois entre les femmes et les hommes. ....	91
<b>Tableau 5 :</b> Comparaison de la réduction pressionnelle au 6ème mois selon l'ethnicité.....	91
<b>Tableau 6 :</b> Comparaison de la réduction pressionnelle au 6ème mois selon l'existence d'un diabète ou non. ....	92
<b>Tableau 7 :</b> Comparaison de la réduction pressionnelle au 6ème mois entre les normo et les hypertendus. ....	92
<b>Tableau 8 :</b> Réduction pressionnelle au 6ème mois entre selon la présence ou non d'une myopie. ....	93
<b>Tableau 9 :</b> Comparaison de la réduction pressionnelle au 6ème mois selon l'épaisseur cornéenne centrale. ....	95
<b>Tableau 10 :</b> Comparaison de la réduction pressionnelle au 6ème mois en fonction les groupes définis selon le nombre de collyres antiglaucomateux.....	96
<b>Tableau 11 :</b> comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature.....	100



---

# ***Sommaire***

---



# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>1<sup>ERE</sup> PARTIE : RAPPEL</b> .....	4
I. <b>RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	5
A-Anatomie du globe oculaire.....	5
B-Anatomie de l'angle Iridocorneen.....	10
C- Le trabéculum .....	14
D-Anatomie de la tete et de la partie anterieure du nerf optique .....	17
E- La Cellule Ganglionnaire.....	25
II. <b>RAPPEL PHYSIOLOGIQUE</b> .....	27
A-Physiologie de la pression intra oculaire .....	27
B- L'humeur aqueuse.....	28
C. Physiopathogénie de la neuropathie optique glaucomateuse .....	32
III. <b>LE GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT</b> .....	38
1. Epidémiologie.....	38
2.. Diagnostic.....	41
3.Evolution .....	56
4. Traitement.....	57
IV. <b>TRABECULOPLASTIE SELECTIVE AU LASER</b> .....	60
1. Mécanismes d'action.....	60
2. Protocole.....	63
3.Indications .....	66
4. Contre-Indications.....	66
5. Complications .....	68
<b>2<sup>ème</sup> PARTIE : NOTRE ETUDE</b> .....	69
<b>Matériels et méthodes</b> .....	70
1. Schéma de l'étude : .....	71
2. Les critères d'inclusion.....	71
3. Les critères d'exclusion .....	72
4. Les paramètres étudiés : .....	72
5. Le déroulement du laser .....	73
6. Le suivi post laser.....	73

7. Critères de succès.....	73
8. Analyse statistique :.....	74
<b>Résultats</b> .....	77
I-POPULATION ETUDIEE.....	78
1. Aspect épidémiologique .....	78
2. Aspect clinique.....	81
3. Aspect thérapeutique .....	83
II-LES RESULTATS DU SUIVI DE LA PIO.....	86
A-Profil évolutif global .....	86
B-Profil évolutif selon le nombre d'hypotonisant pré-SLT .....	87
1-Groupe A .....	87
2-Groupe B .....	88
3-Groupe C .....	89
III-FACTEURS PREDICTIFS DU SUCCES .....	90
1-Age :.....	90
2-Sexe :.....	91
3-Ethnicité :.....	91
4-Diabète .....	92
5-HTA .....	92
6-Myopie .....	93
7-Ancienneté du glaucome :.....	93
8-PIO Initiale .....	94
9-Epaisseur cornéenne centrale.....	95
10-Le Nombre d'hypotonisants .....	96
IV-LES COMPLICATIONS .....	97
<b>Discussion</b> .....	98
I- EFFICACITE DE LA SLT .....	99
1-Efficacité à court terme .....	99
2- Efficacité à moyen et à long termes .....	101
II-FACTEURS PREDICTIFS D'EFFICACITE DE LA SLT .....	102
1-Age :.....	102
2- Sexe :.....	102
3-Diabète .....	103

4-Ethnicité .....	103
5-Hypertension Artérielle .....	104
6-Myopie .....	104
7-Ancienneté du glaucome .....	104
8-Pression Intraoculaire Initiale .....	105
9-Epaisseur cornéenne centrale.....	105
10- Nombre d'hypotonisants .....	106
<b>III-RESULTATS DU TRAITEMENT.....</b>	<b>107</b>
A-Tolérance du traitement hypotonisant pré-SLT .....	107
B- Innocuité de la SLT .....	109
<b>IV-LIMITES DE L'ETUDE.....</b>	<b>110</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>111</b>
<b>RESUMES .....</b>	<b>114</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>118</b>



---

# ***Introduction***

---



Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est une neuropathie optique progressive évoluant vers la cécité. Le glaucome constitue un problème de santé publique majeur à travers le monde. Il représente la première cause de cécité irréversible, environ 15% de toutes les cécités (soit 4,5 millions de personnes à travers le monde.). Sa prévalence est en augmentation vu l'espérance de vie qui s'allonge.

Le diagnostic du GPAO est suspecté devant une pression intraoculaire élevée, une augmentation de l'excavation papillaire, un angle iridocornéen ouvert, une altération typique du champ visuel, et une atteinte des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses rétiniennes à la tomographie à cohérence optique. Il convient par contre d'éliminer toutes les causes d'un glaucome secondaire.

Le principal facteur de risque modifiable est la pression intra oculaire. En effet plusieurs études ont montré que la baisse de la pression intraoculaire permet de ralentir la progression de la neuropathie optique glaucomateuse et ainsi de préserver la fonction visuelle le plus longtemps possible. De ce fait plusieurs alternatives thérapeutiques sont proposées, entre autres le traitement médical local ou général, le traitement physique au laser et le traitement chirurgical.

La trabéculoplastie au laser est un traitement physique du glaucome à angle ouvert, elle était initialement pratiquée avec un laser Argon (ALT) en répartissant une centaine d'impacts sur la quasi-totalité de la surface trabéculaire. Un nouveau type de trabéculoplastie a vu le jour en 1995 par Latina et Park : il s'agit de la trabéculoplastie sélective au laser (SLT) qui, fonctionne en utilisant un laser Nd-YAG en mode impulsif (micro-pulses). La longueur

d'onde de ce faisceau laser YAG émet à 532 nm. La SLT agit d'une manière sélective et effective sur les cellules pigmentées du trabéculum tout en épargnant les cellules des tissus de voisinage. Elle constitue une alternative efficace, reproductible avec peu d'effets indésirables.

L'objectif principal de notre travail est d'étudier l'efficacité et l'innocuité de la trabéculoplastie sélective au laser sur six mois, mais aussi de rechercher certains facteurs prédictifs de son succès au sein de nos patients.



---

# ***1<sup>ère</sup> Partie : Rappel***

---



# I. RAPPEL ANATOMIQUE

## A-Anatomie du globe oculaire

L'œil est l'organe qui permet **la vision**. Il permet de transformer le signal lumineux perçu à travers plusieurs mécanismes cellulaire et biochimique en influx nerveux, interprétable par le système nerveux central. Il est composé de trois enveloppes : **scière, la choroïde et la rétine** ; et divisé en deux parties : **antérieure** (cornée, chambre antérieure, angle iridocornéen, iris, pupille, cristallin, corps ciliaire) et **postérieure** (le vitré, La rétine, la choroïde, la sclérotique). En arrière la rétine se continue avec le nerf optique.

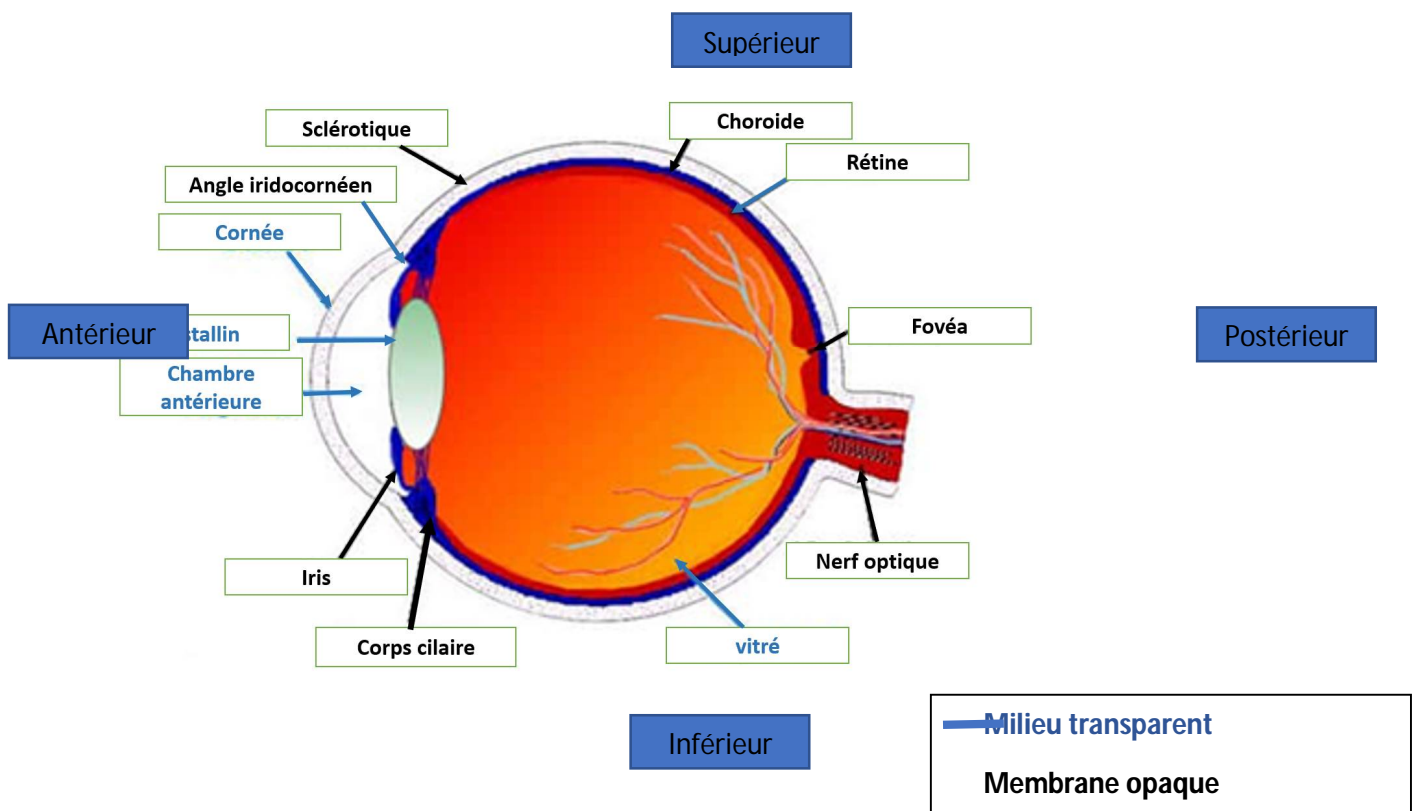


Figure 1 : Schéma montrant l'anatomie du globe oculaire [1].

## 1-Le segment antérieur

C'est la partie qui s'étend de la cornée à la partie postérieure du cristallin. Il est composé d'avant en arrière de :

✚ **La cornée** : Elle représente la partie antérieure de l'œil, en contact avec l'espace extérieur. Elle est transparente, avasculaire, de forme arquée et encastrée dans la sclère. La cornée participe à la réfraction de l'œil et contribue au **2/3 du dioptré oculaire**. Elle a une épaisseur de 530µm en moyenne et comprend cinq couches :

**L'épithélium cornéen** : composé de trois types de cellules : les cellules de la base, intermédiaires et les cellules superficielles. Il est recouvert du film lacrymal ;

**La membrane de Bowman** : dépourvue de cellules et qui est située entre l'épithélium cornéen et le stroma ;

**Le stroma** : représente 90% de l'épaisseur cornéenne, il participe en grande partie dans la transparence et la résistance biomécanique de la cornée. Elle est constituée de fibres de collagène, kératocytes, fibrocytes et de substance fondamentale avec une épaisseur d'environ 530 µm ;

**La membrane de Descemet** : située entre le stroma et l'endothélium. C'est une couche qui est transparente et élastique ;

**L'endothélium** : c'est la dernière couche, elle est composée de cellules arégénératives qui assurent un état d'hydratation constant ; ceci pour permettre à la cornée de maintenir sa transparence et ainsi de permettre la transmission du stimulus lumineux.

**Le limbe cornéosclérale** : c'est un anneau qui correspond à la jonction entre la sclère et la périphérie cornéenne. On distingue le limbe anatomique et le limbe chirurgical. Ce dernier est situé à 0.5 mm du bord antérieur du limbe anatomique.

✚ **La chambre antérieure** : Elle représente l'espace qui se trouve entre la cornée et l'iris. C'est un milieu transparent rempli par l'humeur aqueuse.

✚ **L'angle iridocornéen** : zone délimitée par la cornée en avant et l'iris en arrière. Sa fonction principale est l'**évacuation de l'humeur aqueuse**. Toute gêne à cette évacuation entraîne une élévation de la pression intraoculaire conduisant très souvent au glaucome. Il est composé de cinq principales structures.(Voir plus bas)

✚ **L'iris** est une membrane contractile en forme de disque qui se trouve entre la cornée et le cristallin, et sépare la chambre antérieure de la chambre postérieure de l'œil. Il forme la partie colorée visible de l'œil et est percé en son milieu par **la pupille**. Il est formé de mélanocytes contenant du pigment, et dont le nombre participe à la couleur des yeux. L'innervation de l'iris est assurée par des fibres du système nerveux autonome qui activent les muscles lisses, ces derniers participent au **contrôle de la taille de la pupille**, par conséquent les rayons lumineux qui entrent dans le globe oculaire.

✚ **Le corps ciliaire** situé dans la chambre postérieure, il est principalement formé de muscles lisses et tissu conjonctif, de vaisseaux sanguins, et d'un épithélium. Il permet d'une part la sécrétion des deux liquides composant l'œil : l'humeur vitrée et l'humeur aqueuse. D'autre part, grâce à la contraction des muscles lisses qui actionnent à leur tour les fibres zonulaires, il permet de réguler la courbure du cristallin permettant ainsi de former l'image perçue sur la rétine : c'est le **phénomène de l'accommodation**.

✚ **La chambre postérieure** c'est la zone située entre la face postérieure de l'iris et la face antérieure du cristallin : zone de production de l'humeur aqueuse par les procès ciliaires.

✚ **Le cristallin** se situe en arrière de l'iris, il est suspendu au corps ciliaire par la zonule. Il constitue la lentille principale de l'œil, et est responsable de **l'accommodation**, fonction essentielle de la vision permettant la mise au point des objets, en modifiant sa courbure par contraction ou relâchement de la zonule, par l'intermédiaire du muscle ciliaire. Les rayons lumineux qui traversent la pupille arrivent au noyau central du cristallin qui absorbe une partie des ultraviolets (UV) permettant de protéger ainsi la rétine.

## 2-Le segment postérieur :

C'est l'espace qui se trouve en arrière du cristallin. Il comporte :

✚ **Le vitré** : c'est la partie qui se trouve juste derrière le cristallin. Elle est remplie par **l'humeur vitrée**. Le vitré tamponne la rétine et permet les échanges avec les structures de voisinage. Le vitré occupe les 4/5ème de la totalité du volume du globe ; et il est constitué de structures fibreuses dans la partie périphérique et de structure gélifiée dans la partie centrale.

✚ **La rétine** est un tissu nerveux qui tapisse la face interne du globe oculaire et constitue la région directement sensible à la stimulation lumineuse. La tête du nerf optique apparaît macroscopiquement comme un disque rose, plus clair que celui de la rétine, autour duquel émergent des artères et veines rétiniennes : c'est la papille optique. La rétine est formée d'une **couche neurosensorielle** et d'un **épithélium pigmentaire**. La couche neurosensorielle est formée de **cellules photoréceptrices** : les cellules à cône et les cellules à

bâtonnets, de **cellules bipolaires** et de cellules **ganglionnaires**. Elles permettent la captation du stimulus lumineux puis sa traduction en influx nerveux qui gagne le cerveau par l'intermédiaire du nerf optique. La vascularisation de la rétine est assurée par deux réseaux différents : le réseau **capillaire rétinien**, qui vascularise les couches internes de la rétine, et **le réseau choroïdien**, qui assure, la vascularisation de la rétine externe. **L'artère centrale** de la rétine provient initialement de la carotide interne, puis émerge à la papille optique où elle se divise en quatre branches terminales : temporales et nasales, supérieures et inférieures. [2,3]

✚ **La choroïde** est un tissu vasculo nerveux, formant la tunique intermédiaire de l'œil enveloppant la rétine. La choroïde se continue en avant par **le corps ciliaire et l'iris**. La choroïde, le corps ciliaire et l'iris contiennent des mélanocytes issus de la crête neurale [4].

✚ **La sclérotique** constitue la couche la plus externe du globe oculaire, dont elle forme les 4/5 postérieurs. Elle est formée d'un tissu conjonctif très résistant, qui permet de maintenir le volume, la forme et la pression du globe oculaire et de protéger les milieux intraoculaires contre les traumatismes. La partie antérieure de la sclérotique est remplacée par la cornée, non vascularisée et constituée de fibres nerveuses permettant de réagir au contact d'objets.

## **B-Anatomie de l'angle iridocorneen**

### **1. Contenant**

Ouvert vers la chambre antérieure, formée en avant de la jonction cornéosclérale et en arrière par la réunion de la racine de l'iris et du corps ciliaire. L'AIC est la voie principale d'écoulement de l'humeur aqueuse. Il est décrit géométriquement comme un angle avec une paroi antérieure, une paroi postérieure et un sommet.

**-La paroi antérieure** : elle est formée du versant interne de la jonction cornéosclérale. Elle comprend deux limites, une antérieure et une postérieure. La limite antérieure est formée par l'anneau de Schwalbe. Ce dernier correspond à une zone de transition entre la terminaison de l'endothélium cornéen, de la membrane de Descemet et le trabéculum et forme une légère saillie vers la chambre antérieure. La limite postérieure ou gouttière sclérale est comprise entre le septum scléral en avant et l'éperon scléral en arrière. Cette gouttière est une dépression qui contient le canal de Schlemm, les portions cribiforme, cornéosclérale et uvéale du trabéculum.

**-La paroi postérieure** : formée par la racine de l'iris qui s'insère sur la partie médiane de la face antérieure du corps ciliaire. L'espace compris entre la racine de l'iris et l'éperon scléral est occupé par la bande ciliaire, qui est la partie gonioscopiquement visible du muscle ciliaire. Cette paroi n'est pas rigide et se laisse déformer.

**-Le sommet de l'angle** : formé essentiellement du muscle ciliaire. Il a une forme triangulaire, et est accolé à la face postérieure de la sclère derrière l'éperon scléral. Il forme la bande ciliaire en avant en rejoignant la racine de l'iris par l'intermédiaire de laquelle il répond à la chambre antérieure.

Le muscle ciliaire est formé de trois chefs musculaires, ayant pour origine l'éperon scléral :

- le faisceau longitudinal (muscle de Brucke-Wallace) , allant jusqu' a l'ora serrata , il forme le sommet de l'angle .
- le faisceau annulaire, (muscle de Rouget-Muller) qui est circulaire.
- le faisceau interne, radiaire qui se termine au niveau des procès ciliaires.

L'élimination de l'humeur aqueuse se fait également en partie a travers le muscle ciliaire, voie utilisée en thérapeutique.

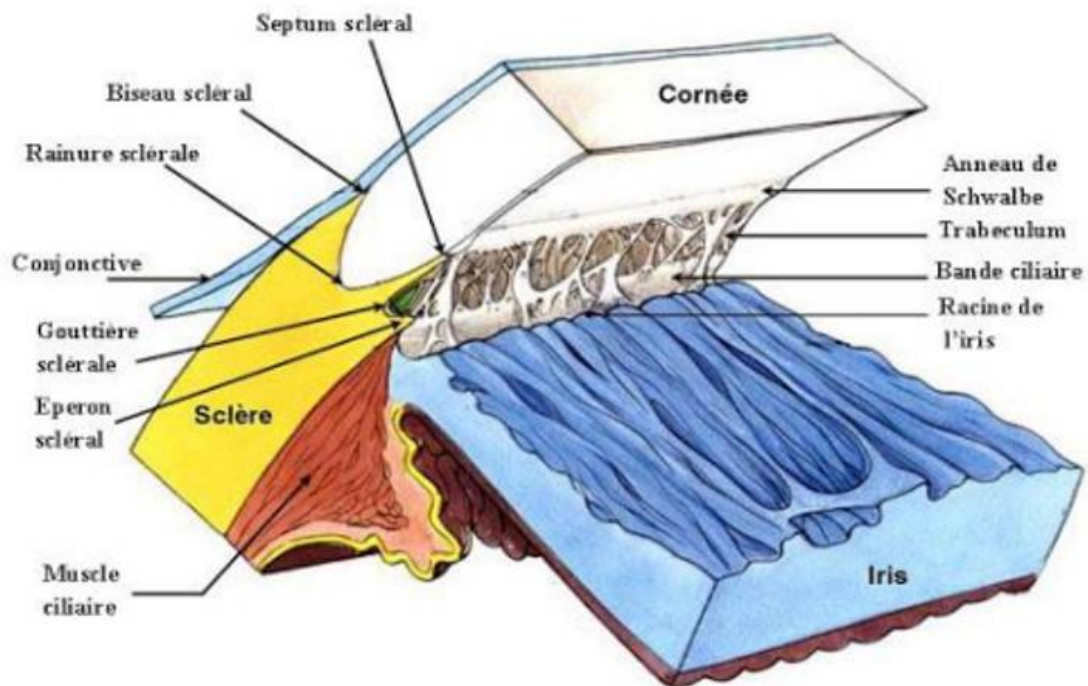


Figure 2 : schéma montrant la structure de l'angle iridocornéen [5]

## 2. Contenu

La gonioscopie fait partie de l'examen clinique, elle occupe une place primordiale dans le diagnostic et le suivi des patients glaucomateux. Elle permet la visualisation et l'analyse des structures de l'AIC :

**La gonioscopie directe** : permet une visualisation directe de l'angle iridocornéen, en vision panoramique. Le rayon lumineux traverse directement la cornée. Elle est réalisable par les lentilles utilisées à cet effet : le verre de Koepe, le verre de Worst ou encore le verre de Barkan.

**La gonioscopie indirecte** : qui est la plus utilisée en pratique clinique. Ici la visualisation se fait à travers un miroir intégré dans une lentille de contact. Elle donne une image inversée et légèrement raccourcie de l'angle opposé au miroir. Les lentilles utilisées sont : le verre de Goldmann de un à trois miroirs, le verre à quatre miroirs de Posner, le verre de Zeiss et de Sussman. On réalise la trabéculoplastie au laser soit grâce au verre de Latina SLT, soit un V3M de Goldman ou soit un verre CGA d'Haag-Streit.

Au cours d'une gonioscopie la connaissance des éléments constituant l'angle iridocornéen est indispensable pour une bonne analyse. D'avant en arrière, on distingue :

**-l'anneau de Schwalbe** : c'est une fine ligne de couleur blanche translucide elle peut toutefois être pigmentée [6]. Il correspond à la fin de la cornée et au début de l'AIC .Il est formé de fibres collagènes et élastiques. Il peut être parfois très proéminent (embryotoxon postérieur) ou très pigmenté (ligne de Sampaolesi).

**-le trabéculum** : de couleur grisâtre, il est formé d'une partie antérieure non pigmentée et d'une partie pigmentée qui est postérieure. Sa partie postérieure se positionne en regard du canal de Schlemm. Son degré de pigmentation normale dépend de l'âge, de l'origine ethnique. Certains éléments peuvent être visibles au niveau du trabéculum tels que : les trabécules ou processus irien, du sang, des vaisseaux sanguins pathologiques ou non, une hyperpigmentation trabéculaire, tumeur, corps étrangers.

**-l'éperon scléral** : apparait comme une ligne claire, située directement en arrière du trabéculum. Il peut être masqué par des trabécules, des synéchies antérieures périphériques, une insertion antérieure de la racine de l'iris. c'est un élément qui a une structure presque constante chez les individus , il constitue alors un repère important en gonioscopie.

**-la bande ciliaire** : le plus souvent de couleur brune, elle peut être largement visible chez le myope, l'aphaque ou en cas récession ou moins visible en cas d'hypermétropie ou d'insertion antérieure de l'iris.

**-la racine de l'iris** : c'est la partie la plus postérieure de l'angle, lieu de départ des trabécules iriens.



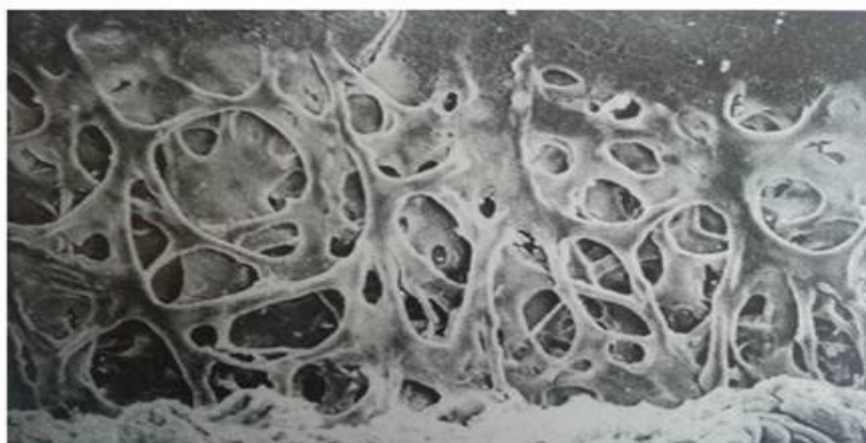
**Figure 3 : structures de l'angle iridocornéen : 2 racines de l'iris , 3 bande ciliaire, 4 éperon sclérale, 5 trabéculum, 6 ligne de Schwalbe\* limite cornéenne optique [7]**

## **C- Le Trabéculum**

Premier lieu d'excrétion de l'humeur aqueuse. Situé entre l'anneau de Schwalbe en avant et l'éperon scléral en arrière. Sur le plan histologique il est constitué par du collagène alvéolé et il est formé de la superposition de trois lamelles qui sont de la superficie vers la profondeur : le trabéculum uvéal, le trabéculum cornéoscléral et le trabéculum cribriforme.

### **1. -Le trabéculum uvéal**

Le trabéculum uvéal répond directement à l'humeur aqueuse et par son intermédiaire à la chambre antérieure. Il s'étend de la membrane de Descemet et de l'anneau de Schwalbe en avant, au corps ciliaire en arrière. Il est formé de 2 à 4 lamelles de collagène. Il est aussi constitué de tissu élastique conférant au trabéculum une activité contractile. Il est constitué de cellules endothéliales pourvues d'une activité phagocytaire vis-à-vis de certains débris cellulaires et des granules de pigment. Les cellules synthétisent de l'acide hyaluronique, de collagène type I ,II, IV, V , de la fibronectine et de la laminine.



**Figure 4 : Image en microscopie électronique des piliers du trabéculum uvéal [8]**

## **2. Le trabéculum cornéoscléral**

Il s'agit de la portion moyenne du trabéculum allant en avant du sulcus scléral à l'éperon scléral en arrière. Formée d'une quinzaine de lamelle en moyenne superposées les unes sur les autres. A ce niveau les cellules sont fusiformes avec un cytoplasme qui est prolongé. Le cytoplasme contient de nombreux organites tels que : appareil de golgi , mitochondrie ribosomes . Les cellules sont également dotées d'une activité phagocytaire [9].

## **3. Le trabéculum cribriforme**

Situé entre le canal de Schlemm et le trabéculum cornéosclérale ; Il constitue la dernière portion du trabéculum. C'est le principal site de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Il est formé de 2 à 5 couches de lamelles. La matrice extra cellulaire est formée essentiellement de collagène (type III IV et V) particulièrement organisé en bouquet au niveau du trabéculum. Les cellules externes et les cellules endothéliales du mur interne du canal de Schlemm ont en commun la même membrane basale. Les cellules à ce niveau également sont dotées d'une activité de phagocytose par vacuolisation. Certaines cellules sont séparées par des pores de 7 micromètres environ, d'autres sont rattachées entre elles par des desmosomes et des jonctions intercellulaires [6,9].

## **4. Le canal de Schlemm**

Immédiatement après sa sortie du trabéculum, l'humeur aqueuse passe à travers le canal de Schlemm. Sa structure est de type vasculaire, formé d'un mur interne qui répond au trabéculum cribriforme et d'un mur externe qui se continue avec les canaux collecteurs. Le canal de Schlemm est situé en arrière du limbe.

Ces derniers drainent l'humeur aqueuse vers le réseau veineux épiscléral et conjonctival. Les cellules endothéliales du mur interne sont rattachées entre elles par les jonctions serrées ou zonula occludens et présentent de nombreuses vacuoles géantes qui assurent le transfert de l'humeur aqueuse vers la lumière du canal. La formation des vacuoles dépendrait de la pression intraoculaire et elles seraient d'autant plus nombreuses et grandes que la pression est élevée et inversement [6 ; 9 ; 10 ; 11].

## 5. Innervation trabéculaire

Le trabéculum est innervé par des fibres qui proviennent du plexus nerveux supra ciliaire et du plexus ciliaire. Les fibres parasympathiques proviennent du ganglion ciliaire et parfois du ganglion pterygopalatin ou des cellules ganglionnaires du corps ciliaire. L'innervation sympathique vient du ganglion sympathique supérieur. Les fibres sensibles naissent du ganglion trigéminal [12].

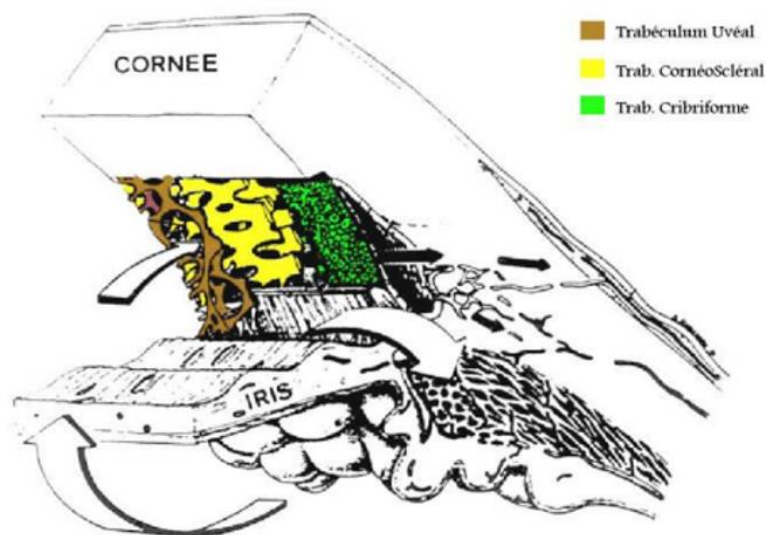


Figure 5 : schéma montrant les différentes structures du trabéculum [5]

## **D-Anatomie de la tete et de la partie anterieure du nerf optique**

La papille optique ou tête du nerf optique constitue un support structurel mais aussi fonctionnel pour l'ensemble des axones des cellules ganglionnaires rétiniennes qui la traversent. Elle représente une zone anatomique cruciale pour le nerf optique, en particulier dans la physiopathologie des glaucomes.

### **1. Aspect Macroscopique**

C'est un disque blanc rosé, légèrement saillant vers l'avant. La taille de la papille est très variable entre les individus, mais également entre les deux yeux d'un même individu. Le diamètre moyen de la papille se situe entre 1,47 mm et 1,89 mm [13]. La surface moyenne de  $2,59 \pm 0,72 \text{ mm}^2$  [14]. La plupart des papilles ont une forme légèrement ovale à grand axe vertical [15, 16].

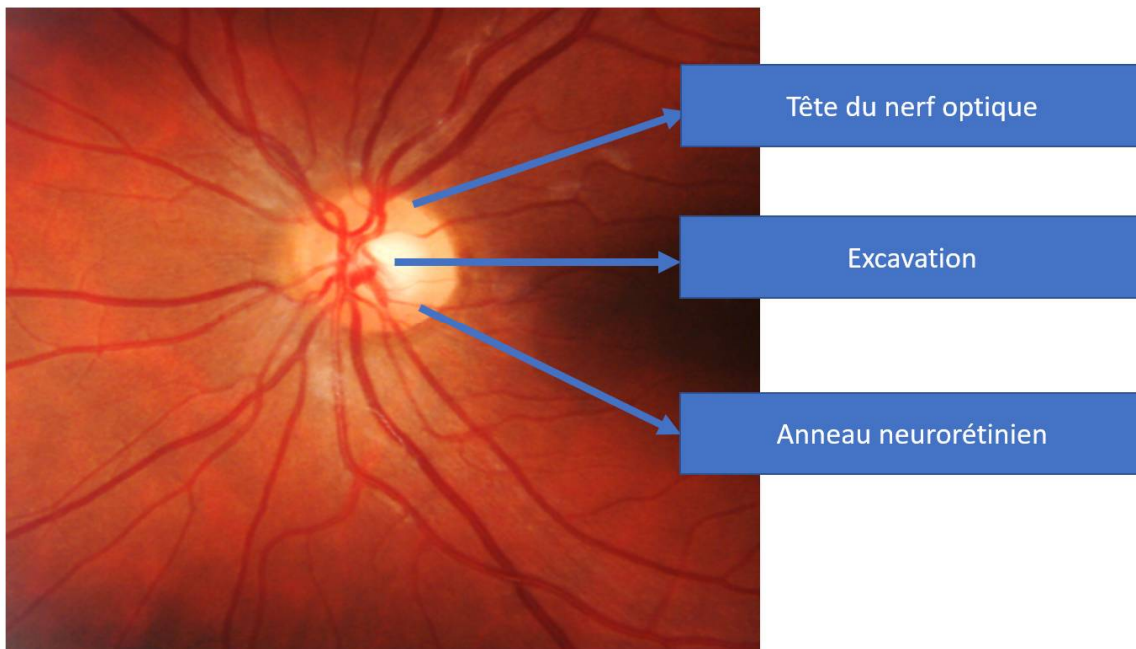
#### **a-Anneau neurorétinien**

Il correspond aux axones des CGR. Comme pour la taille de la papille, la surface de l'anneau neurorétinien est très variable. La surface de l'anneau neurorétinien est corrélée à la taille de la papille, une grande papille ayant un grand anneau neurorétinien et inversement [13].

#### **b-L' excavation papillaire**

Elle correspond à la portion centrale de la tête du nerf optique. Sa surface moyenne comprise entre 0,53 et 1,40 mm<sup>2</sup> [16]. Dépourvue de fibres nerveuses rétiniennes, l'excavation normale est ovale avec un diamètre horizontal 7,7 % plus grand que le diamètre vertical [17].

Par ailleurs, il existe une corrélation entre la taille de l'excavation et celle de la papille, les grandes papilles ont de grandes excavations [16, 18]. Le rapport C/D , décrit pour la première fois par Armaly [19], correspond au rapport entre le diamètre de l'excavation (C pour cup) et le diamètre de la papille (D pour disc). Le rapport C/D vertical moyen varie ainsi entre 0,3 et 0,56 [20]. Un rapport C/D élevé est donc considéré comme physiologique dans les grandes papilles, alors qu'une excavation moyenne doit être considérée comme pathologique dans une petite papille [21].



**Figure 6 : Papille optique normale (image du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire de Rabat)**

## **2. Aspect microscopique**

La TNO peut être divisée au niveau histologique en 4 régions : la couche des fibres nerveuses rétiniennes, la portion prélaminaire, la portion laminaire ou lame criblée, et la portion rétrolaminaire.

### **a-La couche des fibres nerveuses rétiniennes**

La partie la plus antérieure de la TNO correspond à la couche des fibres nerveuses rétiniennes. Elle est constituée par les axones des CGR dans leur transition de la rétine superficielle à la composition neuronale du nerf optique. On compte en moyenne 1.200.000 fibres nerveuses rétiniennes par œil.

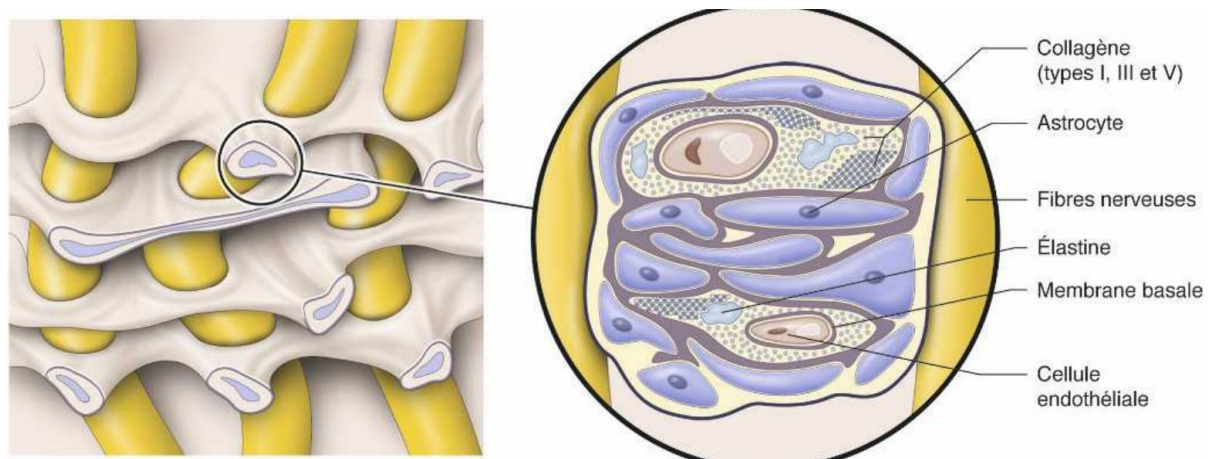
L'organisation des axones des CGR est bien systématisée lors de leur passage au niveau de la papille. Les fibres provenant des CGR les plus périphériques cheminent à proximité de la choroïde et pénètrent dans l'anneau neurorétinien en périphérie, alors que les fibres provenant des cellules ganglionnaires proches de la papille cheminent plus près du vitré et occupent une partie plus centrale dans la papille [21]. Le nombre de fibres nerveuses rétiniennes est corrélé à l'âge avec une perte physiologique de fibres nerveuses rétiniennes d'environ 5 500 par an, soit approximativement 0,3 % par an [22].

### **b- La portion pré laminaire**

Cette partie se trouve juste en arrière de la couche des fibres nerveuses rétiniennes. Histologiquement, elle est constituée des fibres nerveuses rétiniennes, de cellules gliales et des vaisseaux rétiniens.

### c-La portion laminaire

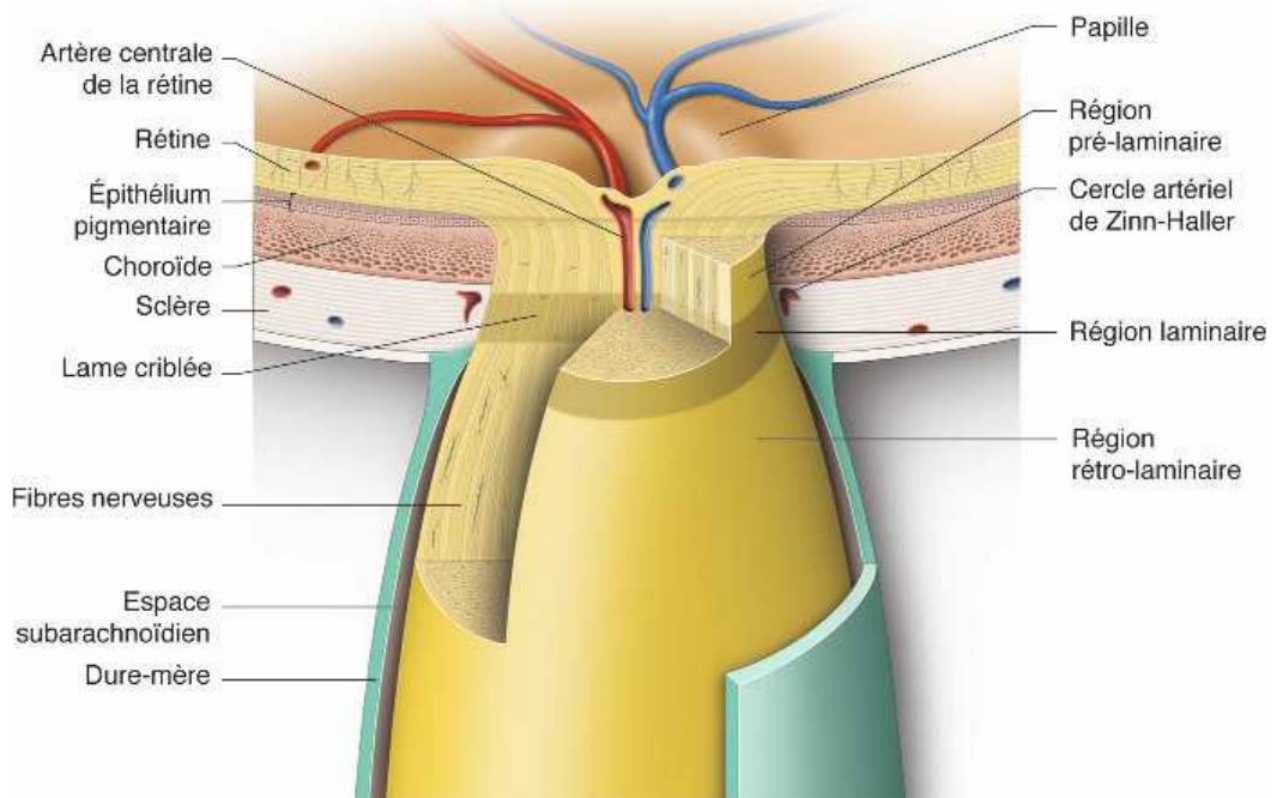
Cette portion correspond à la lame criblée ou lamina cribrosa dont sa principale fonction est de permettre le passage des FNR et des vaisseaux rétiniens centraux par le canal scléral tout en préservant ces structures du gradient de pression entre les espaces extra- et intra-oculaires.



**Figure 7 : schéma montrant la traversée des fibres nerveuses à travers la lame criblée [23].**

### d. La portion post laminaire

La portion rétrolaminaire du NO commence à partir de la partie postérieure de la lame criblée. A ce niveau commence la myélinisation axonale et le NO est enveloppée par les gaines méningées du SNC [24, 25]. Au centre de cette portion du NO se trouvent les vaisseaux rétiniens centraux. Le gradient de pression translaminaire (entre la PIO et la pression du LCR rétrobulbaire) jouerait certainement un rôle crucial dans la neuropathie optique glaucomateuse, principalement dans les glaucomes à pression dite normale [21].



**Figure 8 : schéma montrant les différentes portions de la tête du nerf optique [26].**

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

#### **a-Vascularisation artérielle**

Le réseau artériel de la TNO et de la partie antérieure du nerf optique provient entièrement de l'artère centrale de la rétine et des artères ciliaires qui sont des branches de l'artère ophtalmique, elle-même provenant de la carotide interne [24]. Ces artères se distribuent en réseau pour vasculariser les différentes structures.

#### **a-1- La couche des fibres nerveuses rétiniennes**

Elle est vascularisée par des artérioles récurrentes (vaisseaux épipapillaires) . Ces derniers proviennent des branches épipapillaires des artères rétiniennes [27]. Ces petites artères se dirigent vers le centre de la TNO [28]. La zone temporale de la RNFL peut aussi avoir une contribution artérielle d'une artère ciliorétinienne lorsqu'elle celle-ci est présente [28, 29].

#### **a-2- Portion prélaminaire**

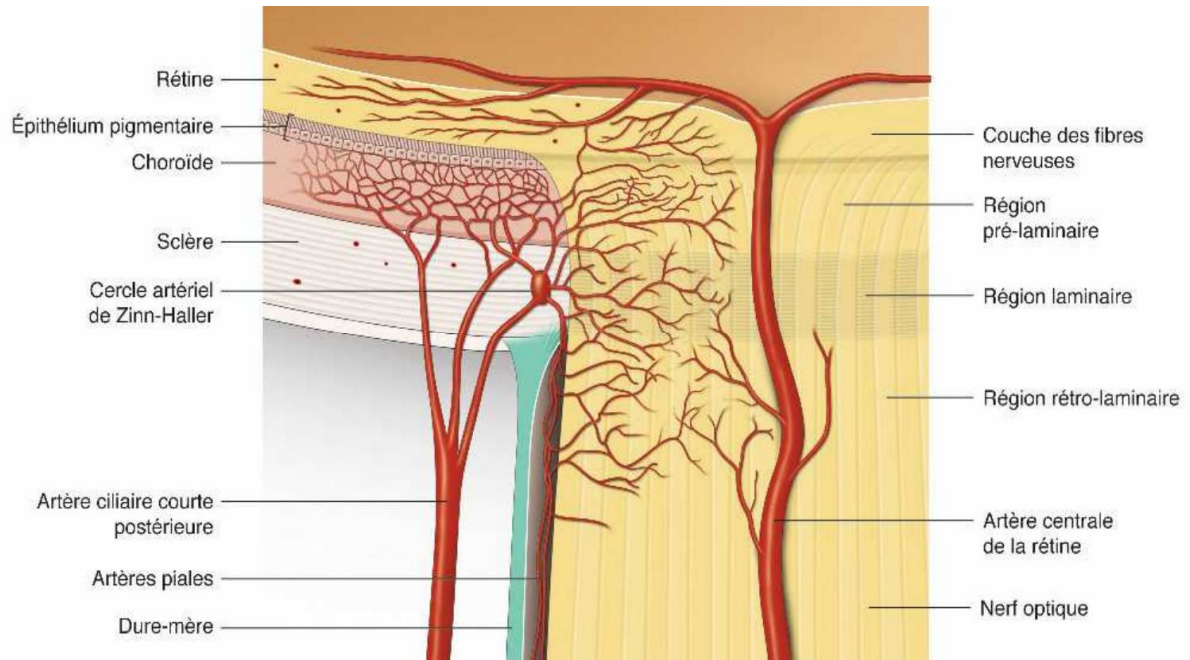
Est vascularisée par les branches directes des artères ciliaires courtes postérieures et par les branches provenant du cercle artériel de Zinn-Haller lorsque celui-ci est présent [27 ,28,30].

#### **a-3- Portion laminaire**

La région laminaire est la partie la plus vascularisée de la TNO. Elle est soit directement vascularisée par les artères ciliaires courtes postérieures, soit par l'intermédiaire du cercle artériel de Zinn-Haller [28, 29,30 ,31,32]. De plus à partir du système ciliaire court postérieur des artères se divisent pour s'anastomoser aux artères piales, pour contribuer aussi à la vascularisation de cette région [29].

#### a-4- Portion post laminaire

Essentiellement vascularisée par des branches des artères piales et du système artériel ciliaire court postérieur [27, 28, 29, 30,31,32].



**Figure 9 : schéma montrant la vascularisation artérielle de la TNO [28]**

## b-Drainage veineux

Le drainage veineux de la portion antérieure du nerf optique s'effectue principalement par la veine centrale de la rétine [24, 28], mais aussi par les veines choroïdiennes et les veines des gaines méningées.

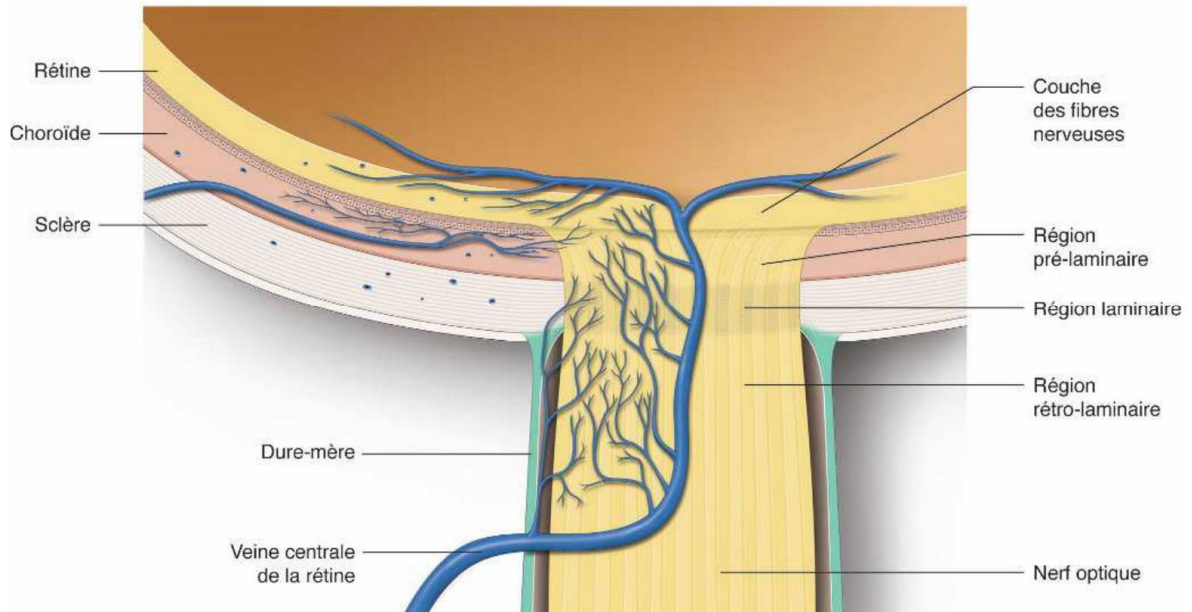


Figure 10 : schéma montrant le retour veineux de la TNO [28]

## E- La cellule ganglionnaire

La CGR est un neurone du SNC constitué d'un corps cellulaire, d'un arbre dendritique, d'un axone et de terminaisons synaptiques [27].

❖ **Le corps cellulaire** de la CGR se situe dans la couche de cellules ganglionnaires de la rétine. Il contient le noyau de la CGR ainsi que les organites qui participent à la synthèse de ses molécules : réticulum endoplasmique, ribosomes, appareil de Golgi, etc

❖ **L'arbre dendritique** correspond à l'ensemble des prolongements du corps cellulaire qui reçoivent l'information à partir des CBR et des cellules amacrines qui sont des interneurons de la rétine. La taille de l'arbre dendritique détermine la taille du champ récepteur de la CGR : plus l'arbre dendritique est grand, plus le nombre de CBR (et donc de photorécepteurs) connectées par une CGR sera grand [33].

❖ **L'axone** : la partie intra-oculaire des axones des CGR cheminent à la surface de la rétine, formant la couche des FNR qui n'est pas myélinisée [34]. L'organisation et le trajet des axones dans la couche des FNR et dans la TNO sont systématisés [25]. En arrière de la lame criblée, les axones sont myélinisés avec une conduction des PA qui est saltatoire et donc plus rapide et moins consommatrice d'énergie que dans leur partie non myélinisée [35]. Après le nerf optique, les axones se dirigent en arrière pour former le chiasma optique puis se terminent dans les noyaux géniculés latéraux pour la voie visuelle principale consciente et dans des noyaux du tronc cérébral pour les voies visuelles accessoires.

La voie visuelle principale, responsable de la vision consciente, est constituée d'une chaîne de 4 éléments principaux : les photorécepteurs (cônes et bâtonnets), la cellule bipolaire, la cellule ganglionnaire rétinienne dont l'axone fait synapse au niveau du noyau géniculé latéral.

La CGR est un élément essentiel de cette chaîne. En effet l'information de 100 millions de photorécepteurs converge vers 1,5 millions de CGR, avant de diverger vers 120 millions de neurones dans le cortex visuel primaire [36, 37].

## II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

### A-Physiologie de la Pression intra oculaire

La pression intra oculaire est régit par l'équilibre entre la coque cornéosclérale qui est le contenant de l'œil et son contenu (humeur aqueuse, le cristallin, l'uvée, le corps vitré, la rétine). Ainsi, seul le volume de l'humeur aqueuse est sujet aux variations perpétuelles. Par conséquent la pression intra oculaire est déterminée par l'équilibre entre la sécrétion de l'humeur aqueuse et son excrétion.

L'élévation de la PIO est surtout due à une résistance accrue à l'évacuation de l'humeur aqueuse, ainsi plusieurs facteurs ont été incriminés [38] :

-**Les propriétés phagocytaires des cellules endothéliales** qui sont dépassées lors du GPAO, mais également la diminution de ces cellules avec l'âge et plus encore dans le glaucome.

-**La proportion du collagène** qui augmente par rapport à celle des glycosaminoglycanes avec l'âge entraine une sclérose, qui serait accrue dans le GPAO.

-**Augmentation de la résistance de la paroi interne du canal de Schlemm** avec diminution du nombre de vacuoles permettant le passage transcellulaire de l'HA.

Facteurs augmentant la PIO	Facteurs abaissant la PIO
-Age -HTA -Mydriase -Efforts à glotte fermée -Position déclive -corticoïdes -Plongée sous-marine -Injection péri ou rétrobulbaire (augmentation transitoire)	-Activité physique d'endurance -Anesthésie (gaz halogéné type halotane ou Sevorane) -Alcool -(Estrogène et progestérone)

**Tableau 1 : Facteurs entraînant les variations de la PIO. A savoir que des mécanismes d'autorégulation se mettent aussitôt en place lors de ces variations.**

## **B- L'humeur aqueuse**

### **a-Production et circulation**

L'humeur aqueuse est produite au niveau de l'épithélium des procès ciliaires. Il existe des procès ciliaires majeurs et mineurs, qui sont disposés de façon radiaire à la face postérieure de l'iris. Les procès ciliaires majeurs sont au nombre de 70 par œil en moyenne. Leur structure histologique est faite d'un axe vasculaire entouré par un stroma conjonctif et limité par un épithélium bistratifié : une couche de cellule claire et une couche de cellules pigmentées.

La production de l'humeur aqueuse se fait selon deux mécanismes : le premier qui se fait de manière passive il s'agit de l'ultrafiltration par gradients de pression osmotique et hydrostatique via les capillaires sanguins. Le second mécanisme est un transport actif, qui fait intervenir divers solutés tels le Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> créant une pression osmotique transmembranaire au niveau des cellules claires des procès ciliaires. Le passage transmembranaire se fait à travers des pompes Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase, des canaux ioniques symports et antiports permettant ainsi le passage combiné des ions et de l'eau composant l'humeur aqueuse.

L'humeur aqueuse qui est produite dans la chambre postérieure, passe en chambre antérieure par des mouvements de convection à travers la pupille. Puis elle se dirige vers l'angle iridocornéen où elle est excrétée.

### **b. Excrétion de l'humeur aqueuse**

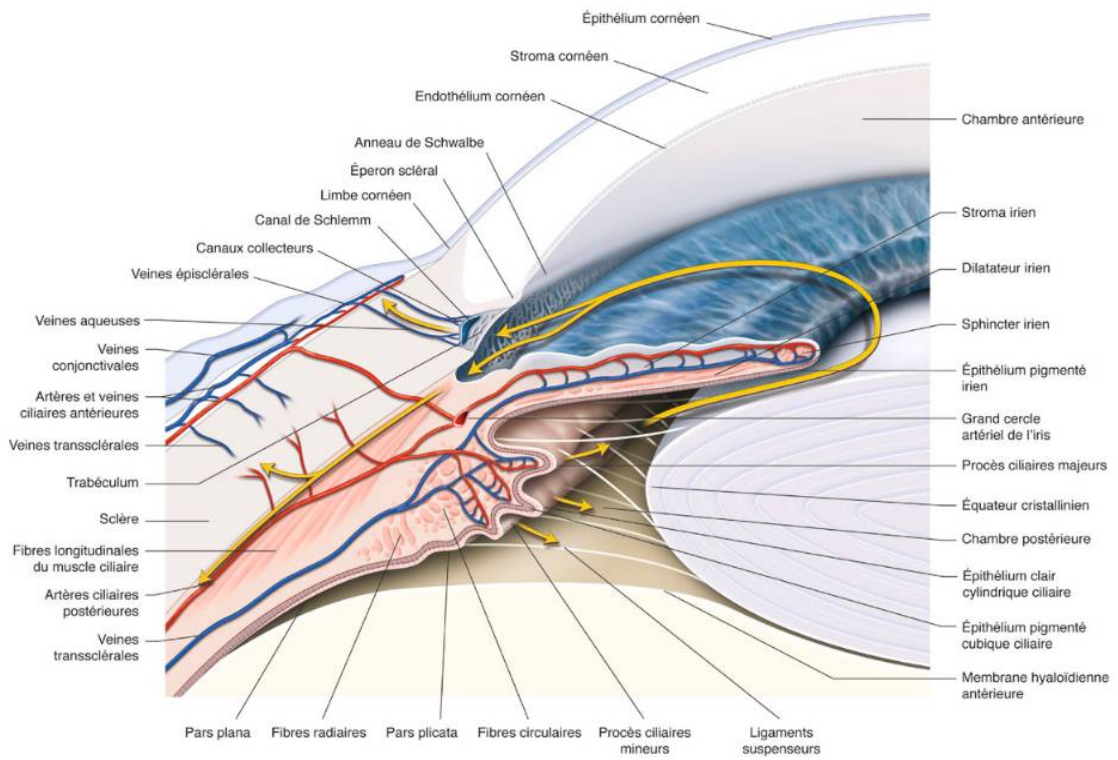
Une fois au niveau de l'angle iridocornéen, l'humeur aqueuse est éliminée essentiellement par la voie trabéculocanaliculaire et accessoirement par la voie uvéotrabéculaire, par les tissus du stroma irien, et par la base du corps ciliaire pour gagner l'espace supra choroïdien. [39 ;40]

## **La voie trabéculaire**

Il s'agit de la principale voie élimination à 80%, un pourcentage qui augmente avec au cours de la vie vu la diminution de l'excrétion par la voie uvéosclérale avec l'âge. L'humeur aqueuse est filtrée par le trabéculum uvéal et cornéosclérale sans difficulté et arrive au niveau du trabéculum cribriforme où il existe une résistance physiologique à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Le filtre trabéculaire se comporte comme une valve permet à l'humeur aqueuse de circuler dans un seul sens et sans reflux. Une fois au niveau du mur interne du canal de Schlemm, l'HA est transportée par un système de vacuolisation intracytoplasmique jusqu'à la lumière du canal. L'humeur aqueuse est conduite via les canaux collecteurs dans les plexus veineux scléaux profonds puis épiscléaux et enfin les veines vortiqueuses. Le flux de l'HA de cette voie dépend du gradient de pression existant entre la chambre antérieure et les veines épisclérales.

## **La voie uvéosclérale**

L'humeur aqueuse passe à travers les faisceaux du muscle ciliaire via la racine de l'iris puis gagne l'espace supra ciliaire et supra choroïdien, d'où elle sera soit réabsorbée par les vaisseaux sanguins soit drainée par les lymphatiques. Le flux à travers la voie uvéosclérale est fonction de l'état du muscle ciliaire : augmente lors de la relaxation du muscle et diminue lors de sa contraction.



**Figure 11 : Schéma montrant la circulation de l'HA dans le segment antérieur [41]**

### c. Régulation de l'excrétion de l'humeur aqueuse

Les cellules trabéculaires possèdent des récepteurs aux substances adrénérgiques, parasympathiques, dopaminérgiques et aux glucocorticoïdes

✚ **Mécanismes adrénérgiques** : Les agonistes adrénérgiques augmentent l'évacuation de l'HA par voie trabéculaire [42]. Ce mécanisme est surtout médié par les récepteurs bêta adrénérgiques des cellules endothéliales du canal de Schlemm et du trabéculum. Par ailleurs La stimulation des récepteurs bêta adrénérgiques du muscle ciliaire aboutit à un relâchement des fibres musculaires et ainsi à une augmentation du flux de la voie uvéosclérale [43].

✚ **Mécanismes cholinérgiques** : La contraction du muscle ciliaire étire le trabéculum, entraînant un élargissement des espaces entre les lamelles du trabéculum, et donc augmente le diamètre de la lumière du canal de Schlemm ainsi que l'évacuation de l'HA.

✚ **Mécanisme des glucocorticoïdes** : Une stimulation prolongée aux corticoïdes diminue la libération d'enzymes lysosomiaux et donc augmente la résistance à l'écoulement de l'HA.

✚ **Mécanismes cellulaires** : les cellules trabéculaires interviennent dans la résistance à l'écoulement de l'HA soit par leurs propriétés de phagocytose leur permettent de débarrasser le trabéculum des particules véhiculées par l'humeur aqueuse soit par leur propriétés contractiles du cytosquelette d'actine/myosine des cellules endothéliales qui impacte sur le flux sortant de l'humeur aqueuse.

✚ **La matrice extracellulaire** : les agents qui dégradent les protéoglycanes et les glycosaminoglycanes entraînent une augmentation du flux trabéculaire [44, 45]. En plus les agents stimulants les récepteurs des prostaglandines augmentent le flux uvéosclérale [46, 47].

### **C. Physiopathogénie de la neuropathie optique glaucomateuse**

Le glaucome entraîne une accélération de l'apoptose des cellules ganglionnaires. Les causes de la perte des CGR et ainsi des fibres optiques ont fait l'objet de nombreux travaux [48,49,50,51 ,52 ,53]. Certaines caractéristiques intrinsèques de la CGR conditionnent sa sensibilité aux voies membranaires et mitochondriales de l'apoptose. Ainsi 4 facteurs majeurs d'agression favorisent la perte neuronale:

❖ **L'ischémie et le stress oxydatif** : l'HTO perturbe la perfusion sanguine de la tête du nerf optique entraînant une hypoxie puis une accumulation d'espèces réactives de l'oxygène. Ces dernières dégradent les protéines et l'ADN, entraînant ainsi une mort cellulaire. Il est très probable qu'il existe une autorégulation de la tête du nerf optique faisant augmenter la perfusion du NO en cas de HTO. Cette autorégulation serait défailante en cas de glaucome.

❖ **La carence en neurotrophines** (facteurs de développement, de croissance et de viabilité des neurones. )

❖ **L'excitotoxicité du glutamate** : le glutamate est le principal neurotransmetteur de la neurorétine dont son accumulation entraîne un effet délétère (toxicité) direct sur la rétine.

❖ **L'activation gliale**, L'HTO entraîne des modifications morphofonctionnelles des cellules gliales (astrocytes, cellules de Muller ...) qui n'arrivent plus à assurer la croissance et le bon fonctionnement de la neurorétine.

Il existe en parallèle un processus d'autodestruction axonale et dendritique non apoptotique conduisant à une désorganisation structurale et fonctionnelle de la neurorétine glaucomateuse.

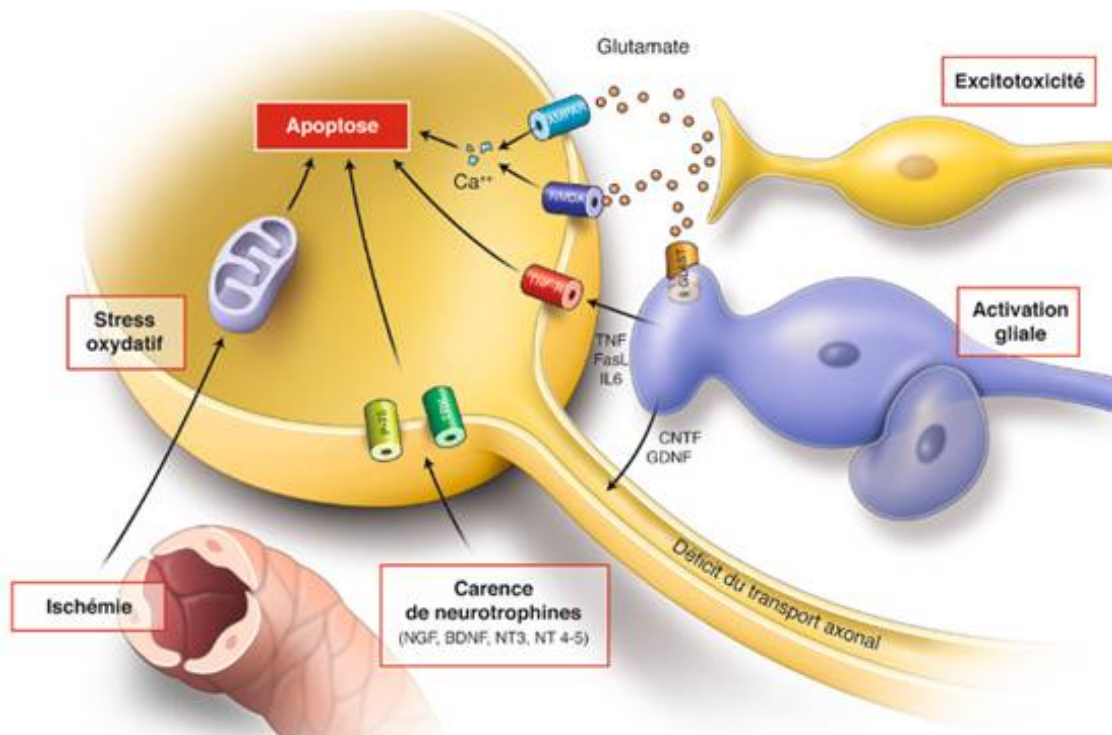
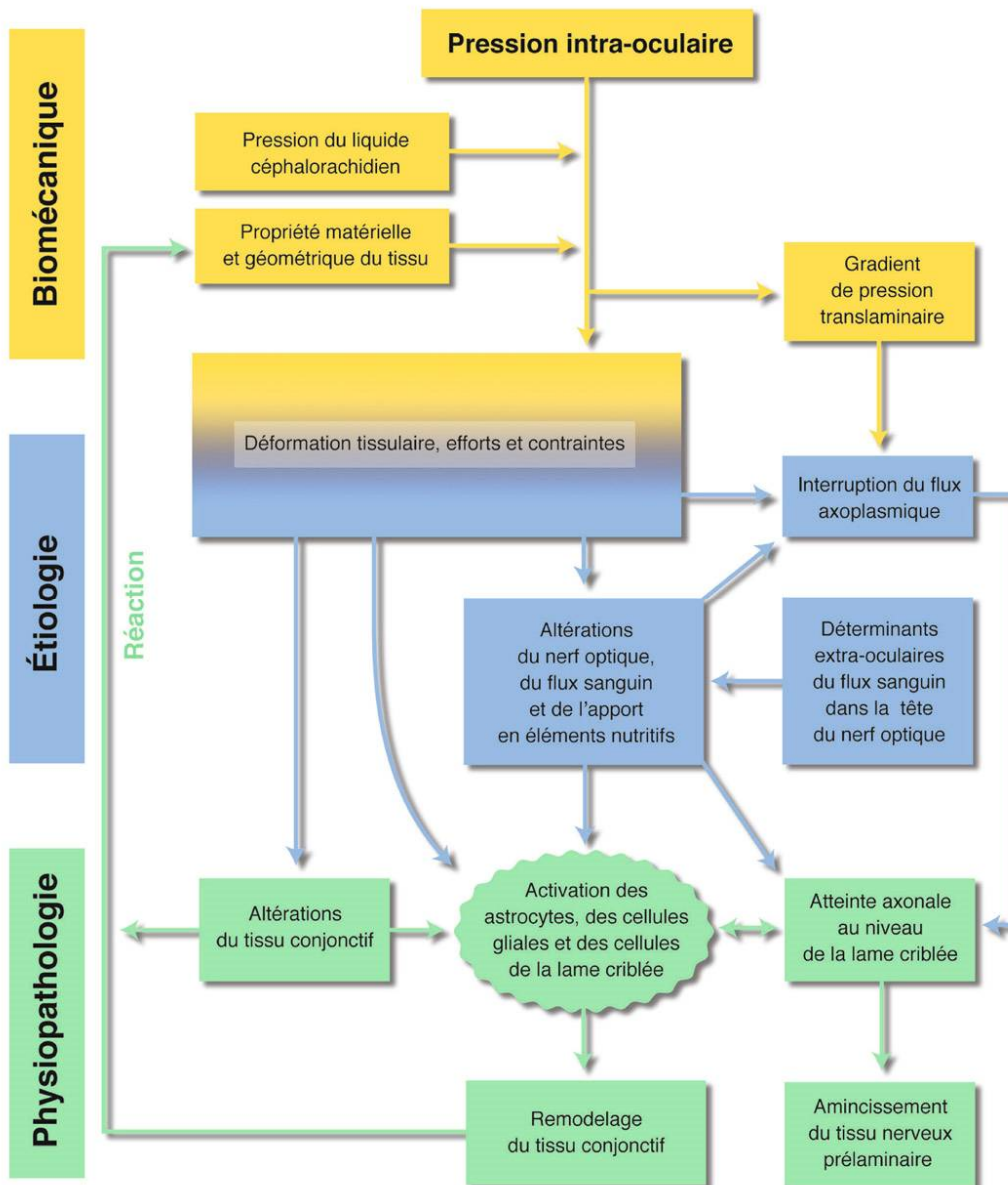


Figure 12 : Facteurs d'agression de la CGR au cours de la NOG. [55]

a-**Théorie Biomécanique de la NOG** : la HTO provoquerait un bombement du globe oculaire vers la lame criblée entraînant un écrasement des structures qui sont les fibres optiques et des tissus gliales. Par conséquent on note des modifications des tissus conjonctifs de la lame criblée et de la sclère péripapillaire , mais aussi des constituants cellulaires de ces tissus , des axones des CGR et de leur vascularisation.

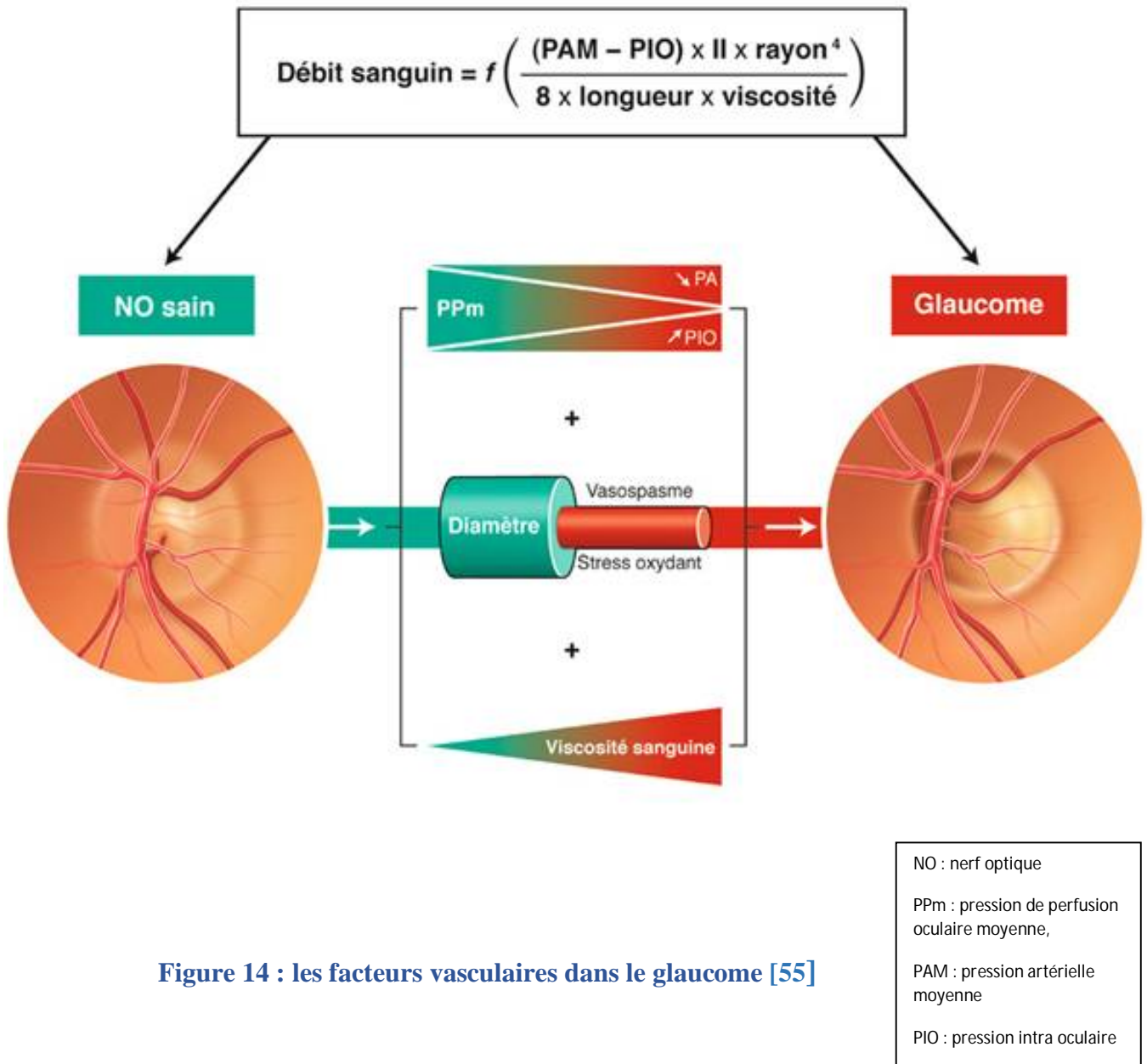


**Figure 13 : théorie biomécanique de la NOG. L HTO entrainent des déformations de la TNO. Ces déformations dépendent de l'anatomie et des propriétés individuelles de ces tissus. Les modifications du flux sanguin qui s'en suivront entrainent à leur tour des altérations directes et indirectes des tissus conjonctifs [54]**

**b-La théorie du flux axoplasmique** : les cellules ganglionnaires tout comme les neurones de l'organisme possèdent un double courant, centrifuge et centripète vers le corps cellulaire. Ce courant est indispensable au bon fonctionnement et à la croissance du neurone. Ce flux peut être altéré par une **hypoxie**, une cause **toxique** ou une **compression** comme une élévation de la PIO. Les données expérimentales montrent une altération du flux axoplasmique lorsque la PIO augmente en maintenant une pression partielle d'oxygène normale. Si ce blocage perdure, on aura une dégénérescence des fibres optiques.

Il existe des glaucomes à pression normale d'où certains facteurs sont suspectés comme intervenant dans la fragilisation des axones du nerf optique comme la structure de la lame criblée et l'irrigation sanguine du nerf optique.

**c-Facteurs vasculaires de la NOG** : Les mécanismes impliqués sont liés à une hypoperfusion du nerf optique, chronique ou intermittente, par la baisse de la pression de perfusion oculaire et/ou altération de l'autorégulation vasculaire. Une HTO va entraîner une baisse de la pression de perfusion oculaire qui va aggraver le gradient de pression au niveau de la lame criblée et induire une perte de l'autorégulation, des anomalies du couplage neurovasculaire, une ischémie et la cascade du stress oxydant.



**Figure 14 : les facteurs vasculaires dans le glaucome [55]**

### **III. LE GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT**

Le glaucome primitif à angle ouvert est défini comme étant une neuropathie optique progressive et irréversible. Il est caractérisé par une altération périmétrique (atteinte fonctionnelle) et une augmentation pathologique de l'excavation du disque optique (atteinte structurelle). Il est généralement associé à une hypertension oculaire qui est le principal facteur de risque. Son dépistage au stade précoce permet d'améliorer le pronostic. Pour retenir le diagnostic de GPAO il convient d'éliminer tout ce qui est glaucome secondaire. La gonioscopie montre par définition un angle iridocornéen qui est ouvert.

#### **1. Epidémiologie**

##### **a- Prévalence**

Le GPAO est le plus fréquent des glaucomes en Afrique et en Occident, elle représente 50 à 70% de tous les glaucomes. Sa prévalence est de 0.5 à 1% dans une population de plus de 40 ans en Europe et en Amérique du Nord. Ce chiffre contraste avec les individus ayant une HTO isolée jusqu'à 5 à 10% de la même population cible [56]. Les glaucomes représentent la deuxième cause de cécité dans le monde après la cataracte [57].

Ils constituent la première cause de cécité irréversible et représente environ 15% de toutes les cécités [59,61]. De façon très globale, en s'appuyant sur les données d'une méta-analyse publiée en 2006, la prévalence du GPAO a été estimée à 1,4 % (IC95 : 1-2) pour la population asiatique 4,2 % (IC95 % : 3,1-5,8) pour la population noire, et 2,1 % (IC95 % : 1,6-2,7) pour la population caucasienne [60]. Au Maroc sa prévalence est de 2,2%.

## **b- Les facteurs de risque d'apparition d'un glaucome :**

→ **Hypertonie intraoculaire** : il s'agit du principal facteur de risque.

→ **Age** : un âge avancé est un facteur de risque d'apparition du glaucome [61 ; 62 ; 63] il y a une augmentation physiologique de la résistance à l'écoulement de l'HA avec l'âge, et donc entraînant une augmentation de la PIO. La survenue de la maladie augmente avec l'âge et passe à 5% chez les patients ayant plus de 65 ans. Mais peut se rencontrer dans la 3<sup>ème</sup> décennie surtout en présence d'autres facteurs de risque.

→ **Facteur ethnique** : le GPAO est plus fréquent chez les sujets mélanodermes. Il apparaît plus tôt chez eux et évoluent plus rapidement vers la cécité. Les raisons de cette gravité ne sont pas complètement élucidées.

→ **Hérédité** : un certain nombre de gènes codant pour certaines protéines (TIGR ; MYOC ; optineurine...) ont été isolés chez des cas de glaucome à angle ouvert avec des antécédents familiaux de glaucome. Leur transmission est dominante avec une expressivité très variable, le même gène peut entraîner soit une HTO sans atteinte glaucomeuse, soit un glaucome à HTO sévère.

→ **HTA** : est un facteur de risque d'HTO mais pas d'un glaucome. Une élévation de la pression artérielle entraîne une hausse de la PIO, ainsi son implication dans l'apparition d'un glaucome reste débattue [64, 65, 66]. En revanche une hypotension artérielle surtout nocturne « dipping nocturne » ou une diminution importante de la PA sont associées à une aggravation d'un glaucome, par le phénomène d'hypoperfusion de la TNO occasionnant une ischémie à son niveau [67, 68]. L'hypotension artérielle est connue comme étant un facteur de progression du glaucome [69,70].

→ **Diabète** : augmenterait le risque de GPAO [71,72] car l'hyperglycémie entraîne une sensibilité accrue des cellules ganglionnaires [73] au stress mécanique de la PIO et une atteinte de l'autorégulation de la microvascularisation de la TNO[74].

→ **Myopie** : multiplie le risque de développer un GPAO par trois [75-86]. Ce risque est d'autant plus augmenté dans une forte myopie que dans une faible myopie [87,88]. En effet il existerait un stress mécanique qui s'exerce sur la lame criblée lors de l'élongation de l'œil au cours de la myopie même en cas de PIO normale [89, 90].

→ **Bas niveau socio-économique et culturel** : la majorité des travaux étudiant la relation entre le niveau d'études et la prévalence du GPAO n'a pas trouvé d'association significative [63 ,91, 92, 93, 94, 95, 96, 97]. Une étude sur les caractéristiques socioéconomiques de patients atteints de GPAO avancé, a montré que les patients appartenaient aux classes sociales les plus basses.

→ **L'épaisseur cornéenne centrale** : Une ECC fine multiplie le risque du GPAO par 3 [98].

Une différence des ECC est remarquée au sein des populations, par exemple l'ECC des sujets mélanodermes est globalement plus fine par rapport aux sujets caucasiens [102]. Au Maroc l'ECC moyenne est de  $528 \pm 32,65 \mu\text{m}$  [99].

## **2. . Diagnostic**

### **a -La pression intra oculaire :**

La PIO normale est comprise entre 10 et 21 mmHg, sa valeur est variable au cours du nycthémère [100]. La prise en compte de l'épaisseur cornéenne centrale est importante dans la mesure de la PIO car une ECC augmentée majore la PIO, tandis qu'une ECC fine la sous-estime [98 ,101]. La mesure de l'ECC est d'une grande aide en cas de HTO (cornée épaisse ?) ou en cas de suspicion de glaucome à pression normale (cornée fine ?).

La tonométrie à elle seule ne peut faire la part entre un œil sain et un œil glaucomateux. Les études ont montré que 5 à 10% des sujets présenteront une HTO après 40 ans, et que seulement 1% de cette population développeront effectivement un glaucome. Mais la probabilité d'avoir un glaucome augmente avec les chiffres de la PIO. Parmi les sujets ayant une PIO à 24 mmHg ,5% auront des altérations du champ visuel à 10 ans. Et ceux qui ont une PIO à 30 mmHg les chiffres montrent jusqu'à 30%.



**Figure 15 : Lampe à fente avec le tonomètre de Goldman (flèche rouge) (Image du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V).**



**Figure 16 : tonomètre à air pulsé (Image du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V).**

## **b-Altération anatomique excavation glaucomateuse et perte des fibres**

Quel que soit son origine, une atteinte pathologique des fibres optiques entrainera une augmentation de l'excavation [102 ; 103]. Le ratio C/D normale étant  $\leq 3/10$  et reste constante dans la vie en dehors d'un glaucome [19]. Cependant il existe des excavations physiologiques allant jusqu'à 8/10 dans les grandes papilles (comme chez le myope), et inversement une excavation prendra du temps pour se creuser en cas de petite papille [104]. Le rapport C/D est examiné par l'examen du fonds d'œil.

Certains signes doivent alarmer le médecin et faire craindre une altération glaucomateuse de la papille optique :

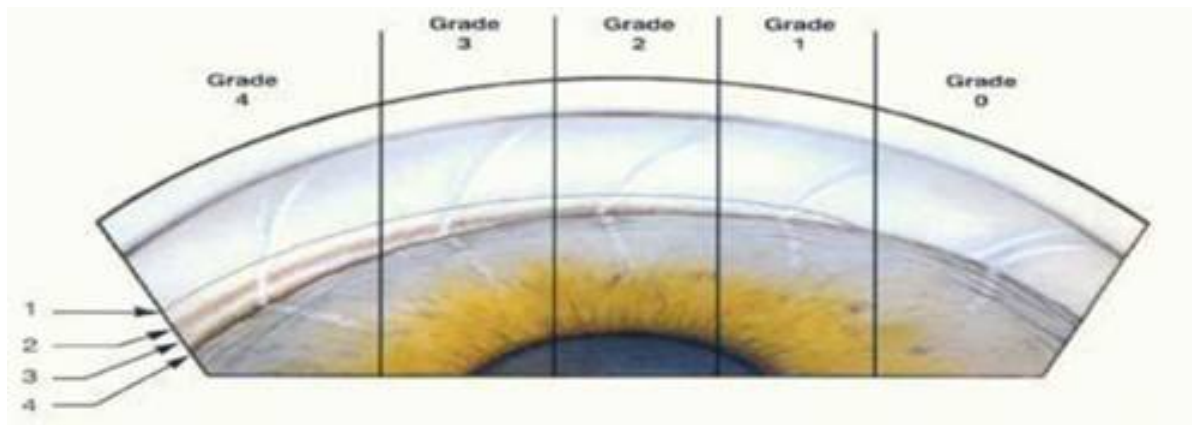
- une augmentation de l'excavation qui se fait verticalement
- une encoche sur l'anneau neurorétinien surtout au niveau de la portion inférieure du disque optique
- exclusion d'un vaisseau circum-linéaire dans l'excavation
- asymétrie des excavations lorsque les disques sont de taille identique.

Dans certains cas par contre il est très difficile de faire la part entre une excavation glaucomateuse ou non : **dysversion papillaire majeure, myope fort, druse ou colobome papillaire.**

## c-Gonioscopie

Le degré d'ouverture de l'AIC est classifié selon Shaffer en 5 grades d'ouverture allant d'une ouverture complète (Grade 4) à une fermeture totale (Grade 0). En cas de doute sur l'ouverture de l'AIC malgré une gonioscopie dynamique on complète par l'UBM ou l'OCT du segment antérieur.

- |  |
|--|
| 0 : angle fermé : aucune structure n'est visible   |
| 1 : anneau de Schwalbe visible : fermeture probable  |
| 2 : trabéculum visible : fermeture possible  |
| 3 : éperon scléral visible : fermeture impossible  |
| 4 : toutes les structures sont visibles (ainsi que la bande ciliaire : fermeture impossible) |



**Figure 17 Classification de Shaffer [105]**

#### **d- Atteinte fonctionnelle**

Le champ visuel est un examen clé dans le diagnostic et le suivi du glaucome [106,107, 108, 109]. Les déficits retrouvés en cas de glaucome sont : le scotome arciforme de Bjerrum, scotome paracentrale, ressaut nasal. Ces déficits sont dans un premier temps relatif, puis deviennent de plus en plus prononcés, s'élargissent, fusionnent jusqu'à former une vision tubulaire. Le champ visuel se rétrécit progressivement jusqu'à menacer le point de fixation. Au stade ultime, il ne reste plus qu'un îlot central de vision qui est souvent très asymétrique mais dans lequel le patient peut garder longtemps une bonne acuité visuelle ; et enfin un croissant temporal périphérique dernier refuge périmétrique du champ visuel agonique.

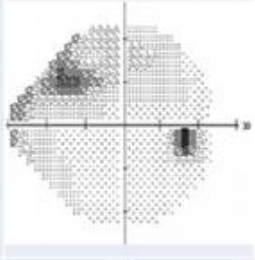
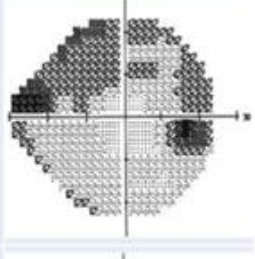
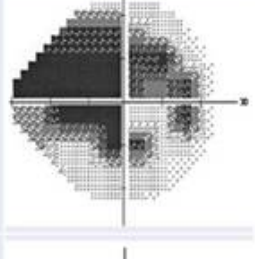
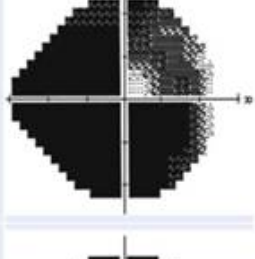
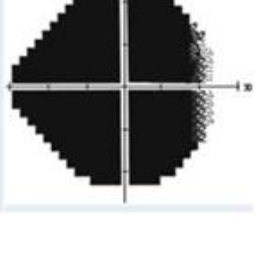
Stade du glaucome	Déviatiion moyenne (MD)	Sévérité du GPAO
GPAO débutant	Jusqu'à - 6,00 dB	
GPAO modéré	De - 6,01 à - 12 dB	
GPAO avancé	De - 12,01 à - 20,00 dB	
GPAO sévère	Au-delà de - 20,01 dB	
Stade terminal/cécité	Non applicable	

Figure 18 : stades d'évolution du glaucome sur le champ visuel [110]

D'autres tests fonctionnels sont également disponibles, mais surplantés par le champ visuel.

- test des couleurs : modification de la vision des couleurs surtout d'axe bleu jaune
- altérations de la sensibilité aux contrastes
- anomalies de l'ERG et PEV.

Contrôle de fixation: Tache aveugle

Stimulus: III, Blanc

Diamètre de la pupille:

Date: 01-09-2021

Cible de fixation: Central

Fond: 31.5 ASB

Acuité visuelle:

Heure: 12.39

Perles de fixation: 0/10

Stratégie: SITA-Fast

RX: DS DC X

L'âge: 23

Erreurs faux pos: 3%

Erreurs faux nég: 0%

Durée du test: 02:45

Fovéa: 39 dB

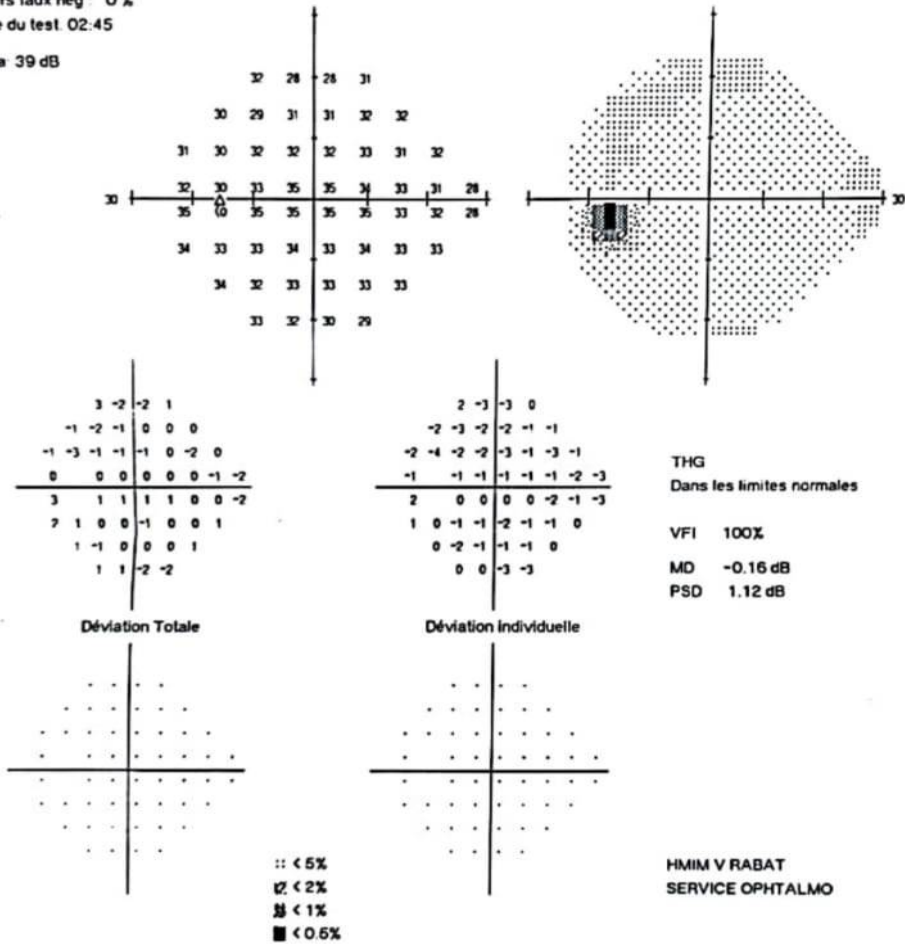


Figure 19 : Champ visuel 24-2 normal (Image du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat)

Analyse de champ unique

Oeil: Droit

DDN: 01-01-1966

ID: 1956-101.1ABD.BAC2.5144.E649

Test de seuil central 24-2

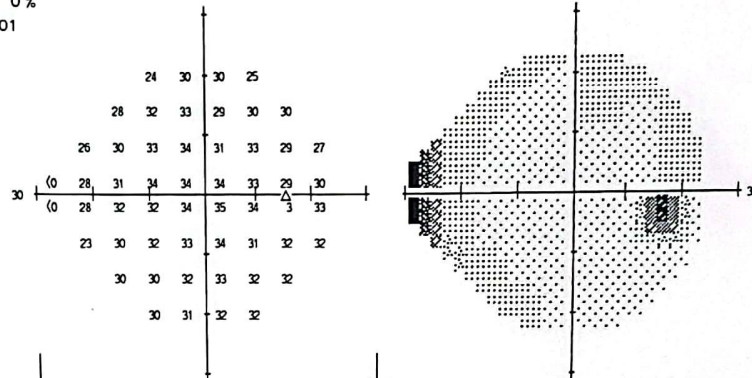
Contrôle de fixation: Tache aveugle  
Cible de fixation: Central  
Pertes de fixation: 1/12  
Erreurs faux pos.: 0 %  
Erreurs faux nég.: 0 %  
Durée du test: 03:01

Stimulus: Ill, Blanc  
Fond: 31.5 ASB  
Stratégie: SITA-Fast

Diamètre de la pupille:  
Acuité visuelle:  
RX: +3.00 DS DC X

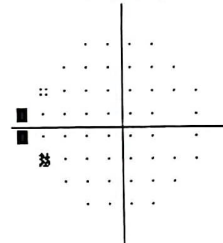
Date: 13-12-2022  
Heure: 09:24  
L'âge: 56

Fovéa: 35 dB



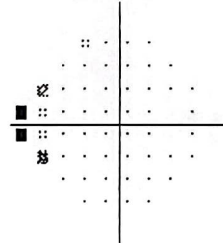
-3	2	3	-2				
-1	2	3	-1	1	1		
-3	-1	2	3	0	2	0	-2
-30	-2	-1	2	1	1	1	0
-30	-2	0	0	1	2	1	2
-6	-1	0	1	1	0	1	2
0	-1	1	1	1	1	1	1
1	1	2	2				

Déviatiion Totale



-5	0	1	-4				
-3	0	1	-3	-1	-1		
-5	-3	0	1	-2	0	-2	-4
-32	-4	-3	0	-1	-1	0	-2
-32	-4	-2	-2	-1	0	0	0
-8	-3	-2	-1	-1	-2	-1	0
-2	-3	-1	-1	-1	-1	0	0
-1	-1	0	0				

Déviatiion Individuelle



THG  
Hors limites normales

VFi 97%

MD -0.19 dB

PSD 4.69 dB P < 0.5%

:: < 5%  
⊗ < 2%  
⊗ < 1%  
■ < 0.5%

HMIM V RABAT  
SERVICE OPHTHALMO

Figure 20 : champ visuel 24-2 de l'œil droit d'un patient de notre série montrant un ressaut nasal. (Image du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat)

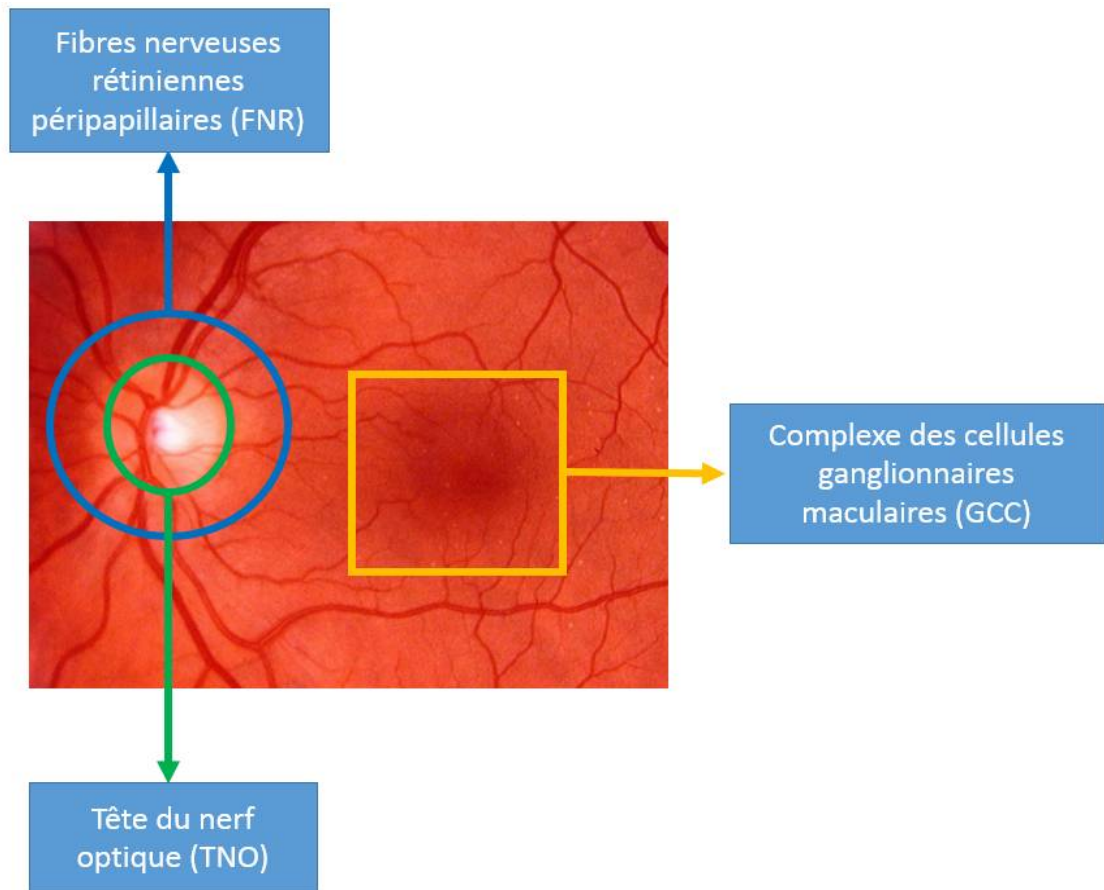
### **e. OCT papillaire et des cellules ganglionnaires**

OCT ou tomographie en cohérence optique est une technique d'imagerie qui permet une quantification objective, fiable et reproductible des lésions des différentes structures tissulaires atteintes dans le glaucome. Les nouveaux algorithmes d'acquisitions et les nouveaux logiciels d'analyses ne cessent d'évoluer, avec une précision diagnostique croissante. Les deux types les plus utilisés dans la pathologie glaucomateuse sont :

-**OCT papillaire** qui offre une analyse fine de la tête du nerf optique, et la couche des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires.

-**OCT des cellules ganglionnaires** permettant l'analyse de la couche des cellules ganglionnaires situées dans la région maculaire.

Ces examens doivent être considérés comme indissociables car ils sont sources d'informations différentes et complémentaires.



**Figure 21 : Rétinophotographie de l'œil gauche montrant les différentes zones analysées par l'OCT papillaire et l'OCT des cellules ganglionnaires. (Image du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire de Rabat)**

**ID : 43654654545**

Ethnicity :

Technician :

Gender : Male

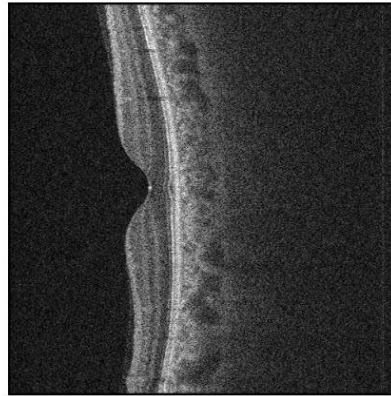
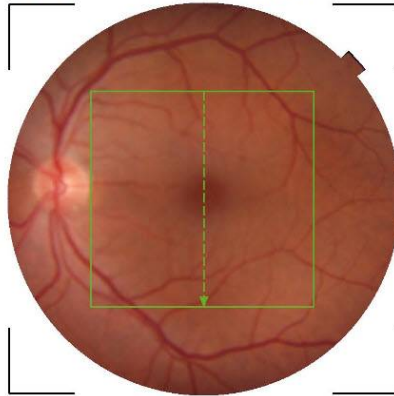
Fixation : OS(L) Macula

DOB : 01/01/1961 Age : 61

Scan : 3D(V)(7.0 x 7.0mm - 512 x 128)

**OS(L)**

TopQ Image Quality: **74** mode: Fine(2.0.7)  
 Capture Date: 17/11/2022 O.E.M.:1.000x

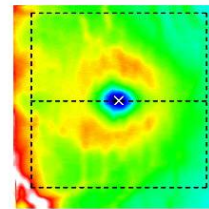
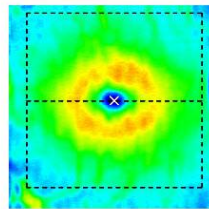
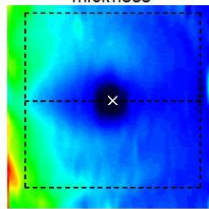


RNFL

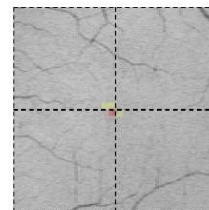
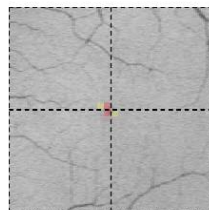
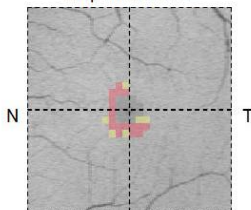
GCL+

GCL++

Thickness



SuperPixel-200



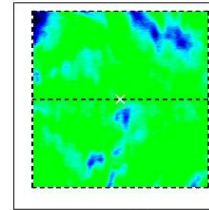
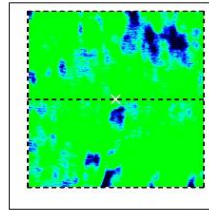
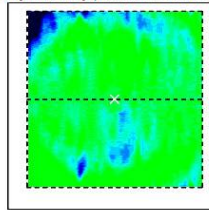
Average(6mm x 6mm)

Superior	42 um
Inferior	43 um
Total	43 um

Superior	72 um
Inferior	73 um
Total	73 um

Superior	115 um
Inferior	116 um
Total	115 um

Asymmetry(Relative Thinning)



Comments :

Signature :

Date :

**Figure 22 : OCT des cellules ganglionnaires (Image du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat)**

**3D Disc Report w/ Topography**

Triton plus (Ver.10.19)

Print Date : 09/12/2022

ID : 165545

Ethnicity :

Technician :

Gender : Male

Fixation : OD(R) Disc

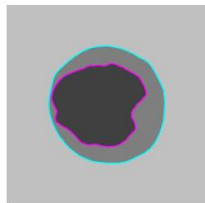
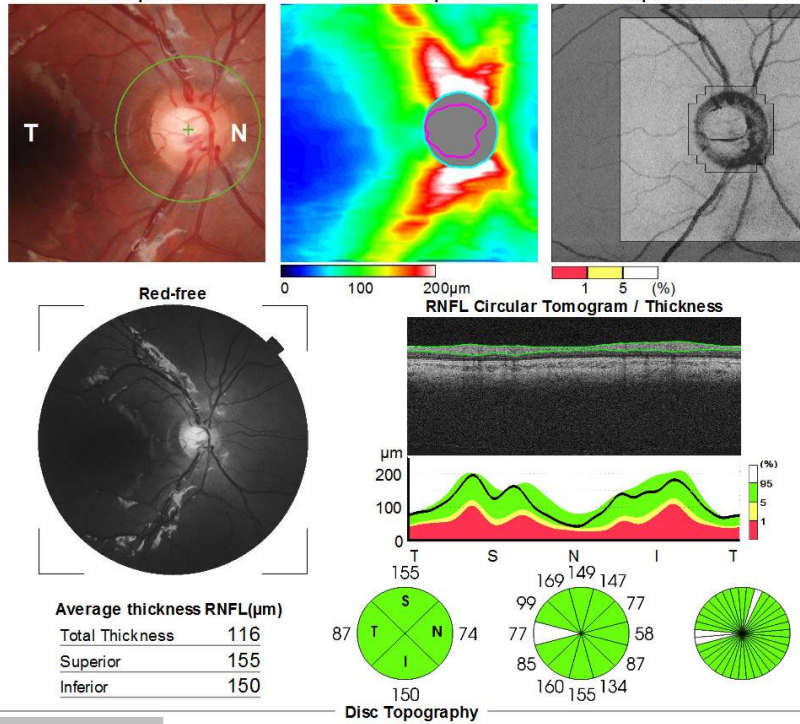
DOB : 01/01/2015 Age : 7

Scan : 3D(6.0 x 6.0mm - 512 x 256)

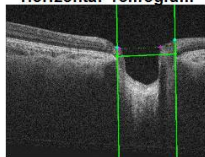
**OD(R)**

TopQ Image Quality: **64** mode: Fine(2.0.7)

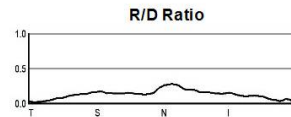
Capture Date: 09/12/2022 O.E.M.: 1.000x  
Color photo



Horizontal Tomogram



Rim Area	(mm <sup>2</sup> )	1.12
Disc Area	(mm <sup>2</sup> )	2.44
Linear CDR		0.73
Vertical CDR		0.71
Cup Volume	(mm <sup>3</sup> )	0.41



Disc margin  
Cup margin

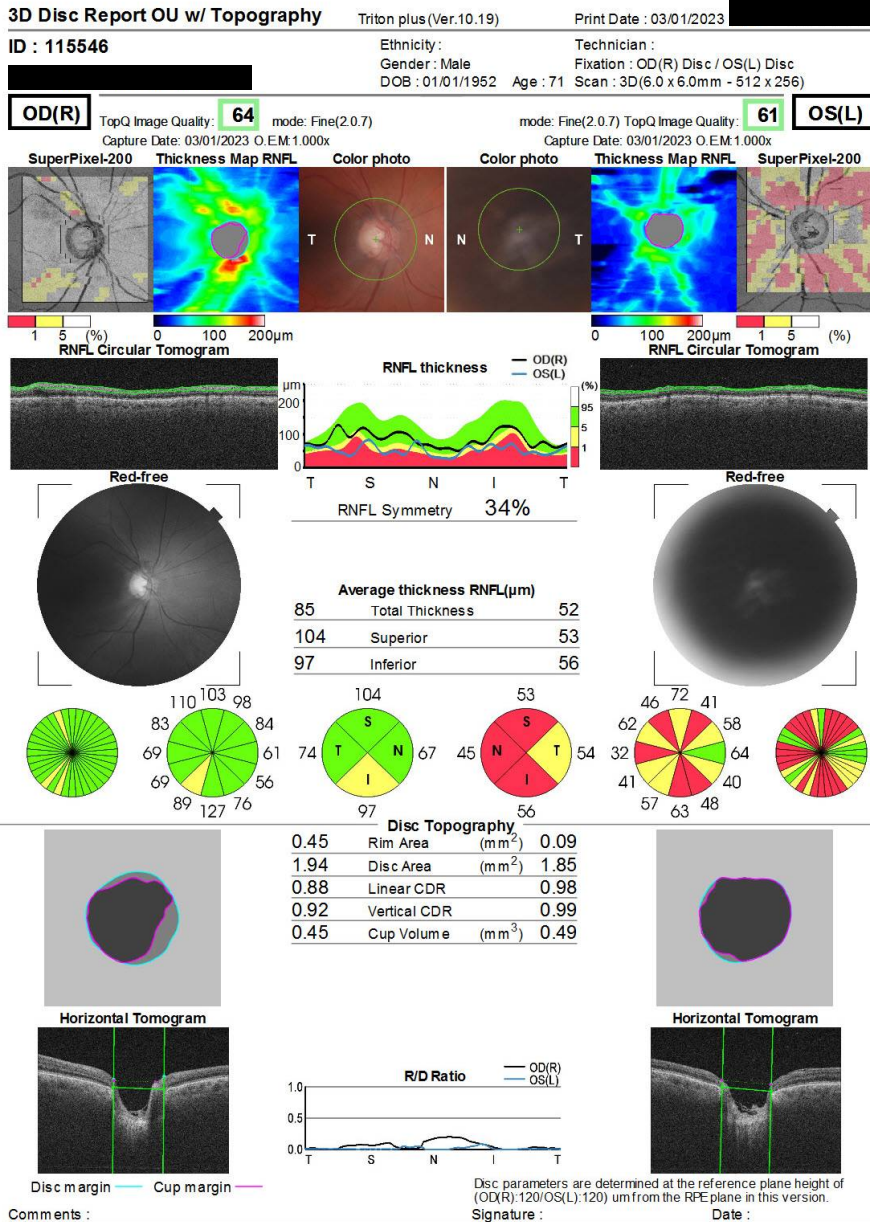
Disc parameters are determined at the reference plane height of 120 microns from the RPE plane in this version.

Comments :

Signature :

Date :

**Figure 23 : OCT papillaire de l'œil droit montrant une excavation à 0,7. (Image du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat)**



**Figure 24 : OCT papillaire montant une perte des fibres nerveuses rétinienne, avec une excavation à 0,9 en bilatéral. (Image du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat)**

## **f- Glaucome à pression normale**

Le glaucome à pression normale : représente un sous type de GPAO caractérisé par une neuropathie optique glaucomateuse dans le cadre d'une PIO normale. Il a été suggéré que le GPN pourrait être le résultat d'une faible pression du liquide céphalo-rachidien qui crée un effet de stress mécanique similaire sur le nerf optique, par opposition à la PIO élevée qui se manifeste dans le GPAO classique. [111, 112].

## **3. Evolution**

Evolution naturelle du GPAO se fait vers une perte progressive des fibres nerveuses avec un élargissement de l'excavation. L'atteinte campimétrique se fait de la périphérie vers le centre du champ visuel en donnant une vision tubulaire allant jusqu' à la cécité.

Les facteurs de progression du GPAO [113] :

- Niveau initial de la PIO
- Age élevé
- Hémorragie du disque optique
- Hypotension artérielle
- ECC fine
- Existence d'une maladie cardiovasculaire.

## 4. Traitement

Le traitement du glaucome a connu un essor considérable au fil des années, le but du traitement étant d'abaisser la PIO grâce à des moyens médicamenteux, physiques ou chirurgicaux afin de freiner ou ralentir la progression de la maladie d'atteindre la PIO cible. La **PIO cible** se définit comme étant la valeur de la PIO avec laquelle la progression des altérations de la neuropathie glaucomateuse est maîtrisée.

### a-Médical

Il existe plusieurs classes thérapeutiques dont les bêtabloquants, les prostaglandines, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, les alphas agonistes.

– **Agonistes prostaglandines collyres** : latanoprost, travaprost, bimatoprost. Ils sont prescrits en première intention, ou en relais en cas de contre-indication aux bêtabloquants. Ils agissent en augmentant la résorption de l'humeur aqueuse par la voie uvéosclérale. Les prostaglandines prescrites en première intention ont une efficacité supérieure par rapport aux bêtabloquants [114-117] ils sont responsables d'effets secondaires : hyperpigmentation de l'iris, irritation et rougeur oculaire, la pousse les cils. Ils sont contre-indiqués en cas de grossesse et d'allaitement.

– **Bêtabloquants collyres** : Timolol, Carteolol, ils réduisent la sécrétion d'humeur aqueuse et permet ainsi d'abaisser la PIO ; leur tolérance locale est bonne en dehors des contre-indications : l'asthme, broncho-pneumopathie chronique, l'insuffisance cardiaque, le syndrome de Raynaud, le bloc auriculo-ventriculaire, myasthénie.

– **Inhibiteur de l’anhydrase carbonique** en collyre : dorzolamide, brinzolamide, ces molécules réduisent la formation des bicarbonates au niveau des procès ciliaires et donc diminuent la sécrétion d’humeur aqueuse. Elles causent moins d’effets secondaires que les traitements systémiques. Ils sont contre-indiqués en cas d’insuffisance rénale sévère.

– **Collyre myotique** : pilocarpine, facilite l’écoulement de l’humeur aqueuse, par contre il induit un myosis qui peut être mal toléré.

– **Alpha-2 agonistes** : brimonidine ; ils réduisent la pression oculaire en diminuant la formation de l’humeur aqueuse, et sont aussi connus pour leur propriété neuroprotectrice. Les contre-indications sont les pathologies cardiovasculaires sévères ou instables du fait du risque de passage systémique.

## b-Physique

### b-1 La trabéculoplastie

La trabéculoplastie au laser argon (ALT) et la trabéculoplastie sélective au laser (SLT) ont révolutionné le traitement du glaucome et ont permis de fournir une alternative permettant de retarder le recours à la chirurgie. Elle est réalisée en complément au traitement local en cas d’insuffisance thérapeutique, de mauvaise tolérance ou observance. La trabéculoplastie peut être indiquée même en première intention.

	SLT	ALT	Ratio
Energie (mJ)	0,6 – 1,4	40 – 70	1 : 100
Fluence (mJ/mm <sup>2</sup> )	6	40 000	1 : 6000
Taille des spots (μ)	400	50	8

**Tableau 2 : Paramètres de la SLT versus ALT [118]**

## **b-2 La cyclophotocoagulation**

La cyclophotocoagulation consiste à détruire les procès ciliaires qui sont responsables de la production et sécrétion de l'humeur aqueuse. Ce traitement est indiqué lorsque la chirurgie filtrante a échoué ou qu'elle expose à des risques de complications ou d'échecs importants (par exemple chez le mélanoderme).

## **c. Chirurgical**

La chirurgie filtrante est généralement indiquée lorsqu'il y a une réponse insuffisante malgré un traitement médical maximal et une trabéculoplastie au laser. Elle permet une stabilisation des chiffres de la PIO. Son efficacité est de loin supérieure au traitement médical [119].

## IV. TRABECULOPLASTIE SELECTIVE AU LASER

### 1. Mécanismes d'action

Il s'agit aussi d'un traitement physique de l'angle iridocornéen utilisant un laser Nd-YAG qui fonctionne en mode impulsionnel (micro-pulses). La longueur d'onde de ce faisceau laser YAG émet à 532 nm.

La SLT irradie de façon sélective les tissus pigmentés tout en épargnant les tissus de voisinage [120]. Cette technique a été démontrée la première fois par les travaux in vitro de Latina et Park en 1995 [121]. Elle fonctionne sur un mode micro pulsé contrairement au laser ALT qui utilise un mode continu.

Le laser SLT fonctionne selon 2 mécanismes (Figure 25), le premier est le **phénomène de photothermolyse sélective**, en effet les chromophores de mélanine situés dans les mélanosomes des cellules pigmentées trabéculaires seront ciblés par ce laser. Ce qui aboutira à une augmentation thermique importante et brusque au niveau des cellules pigmentées aboutissant à une lyse cellulaire tout en respectant les structures avoisinantes.

Le deuxième mécanisme est **biologique**, l'énergie du laser entraîne à travers la lyse cellulaire une libération de cytokines (principalement IL1- $\alpha$  et  $\beta$ , IL6 et TNF $\alpha$ ) et un recrutement de macrophages [122]. Permettant de libérer le trabéculum des débris via leur activité de phagocytose. Les cytokines entraineraient sur les cellules du mur interne du canal de Schlemm une augmentation de leur perméabilité à l'humeur aqueuse par désassemblage des ZO1. Enfin la libération de métalloprotéases par les cellules trabéculaires entraîne une modification de la matrice extracellulaire augmentant l'évacuation de l'humeur aqueuse [123].

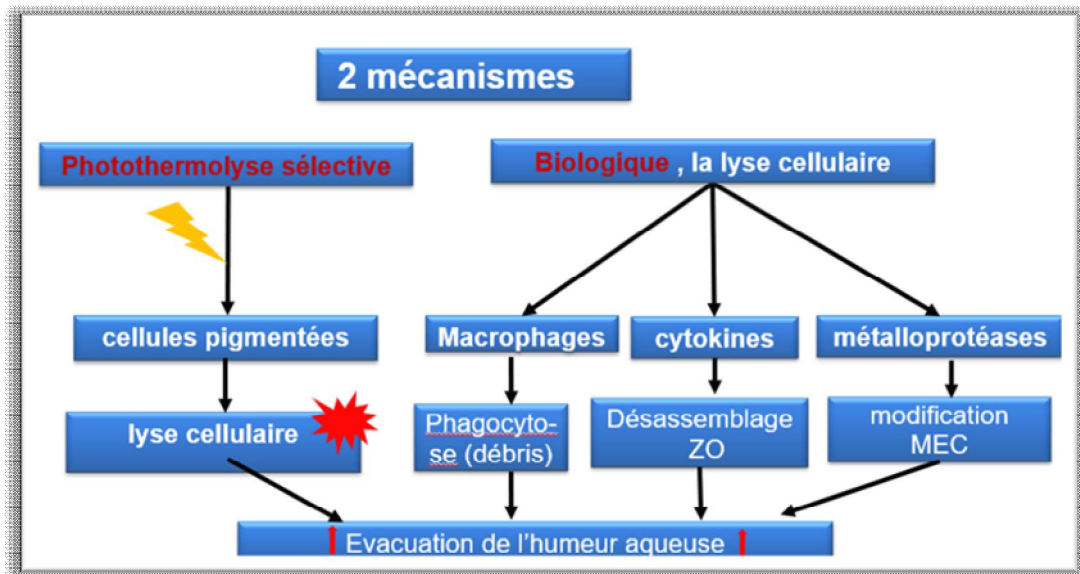


Figure 25 : Mécanismes d'action du laser SLT

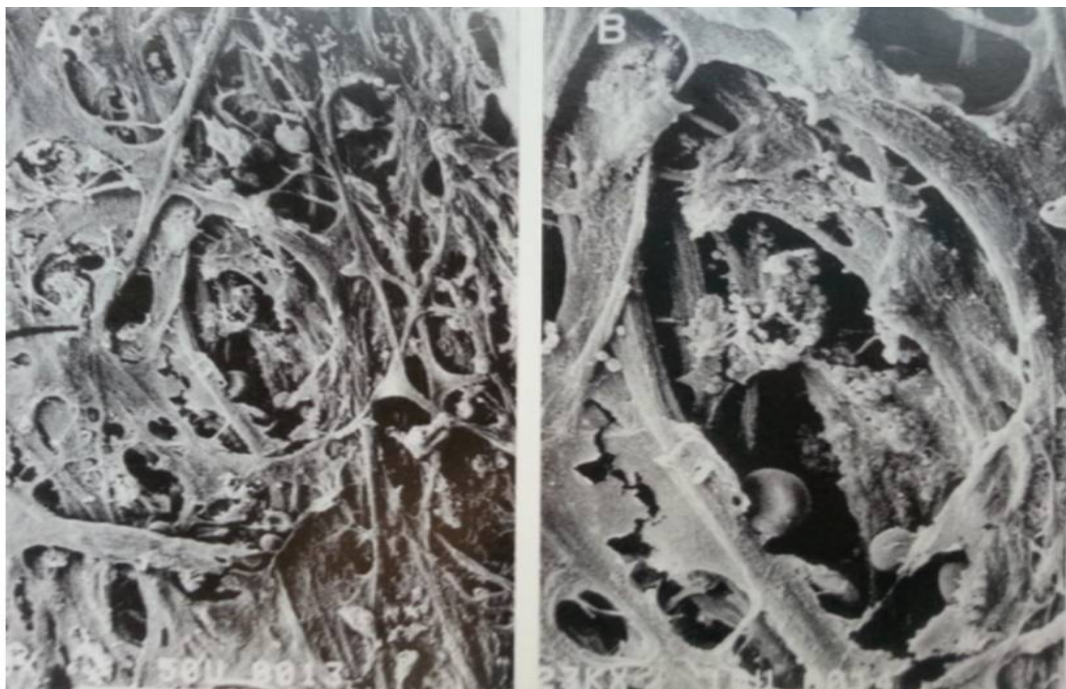


Figure 26 : Aspect en microscope électronique du trabéculum après une SLT : A : les faisceaux du trabéculum uvéal et les lamelles du cornéosclérale sont intactes avec quelques discrètes craquelures (grossissement x 473). B craquelure dans les lamelles du trabéculum cornéoscléral (grossissement x 1230), [124]



**Figure 27 : schéma montrant la taille du spot au cours d'une séance de SLT. [26]**

## 2. Protocole

La trabéculoplastie est un geste qui se réalise en ambulatoire. Le patient est en position assise. Après instillation d'une goutte d'anesthésique, puis une mise en place d'un collyre lubrifiant, un verre est placé perpendiculaire sur l'axe de l'œil. Le verre de Latina a été conçu pour ce laser permettant une meilleure visualisation de l'angle et localisation des impacts.

→ **L'information du patient** : la procédure, les effets indésirables possibles, la nécessité de continuer le traitement local pendant quelques semaines.

→ **Prémédication** : Il est conseillé d'instiller une goutte d'un agent myotique (pilocarpine 2 %) dans la demi-heure précédant la réalisation du geste pour permettre une meilleure visualisation de l'angle et notamment du trabéculum. On peut également instiller une goutte d'apraclonidine 1% [125] permettant d'éviter les pics de PIO pouvant survenir immédiatement après la SLT.

→ **Réglages fixes** : Le temps d'exposition est pré-réglé dans la machine à 3 ns ainsi que la taille de spot. Avec le verre de Latina, on obtient une taille de spot fixe de 400  $\mu\text{m}$ , la taille du spot est donc huit fois plus large que celle du laser Argon (50  $\mu$ ) permettant ainsi moins de contrainte de focalisation du faisceau et rendant la technique moins « opérateur dépendant ». La taille du spot est adaptée à la zone à traiter puisqu'elle recouvre aisément la largeur des structures de l'angle.

### → **Energie délivrée :**

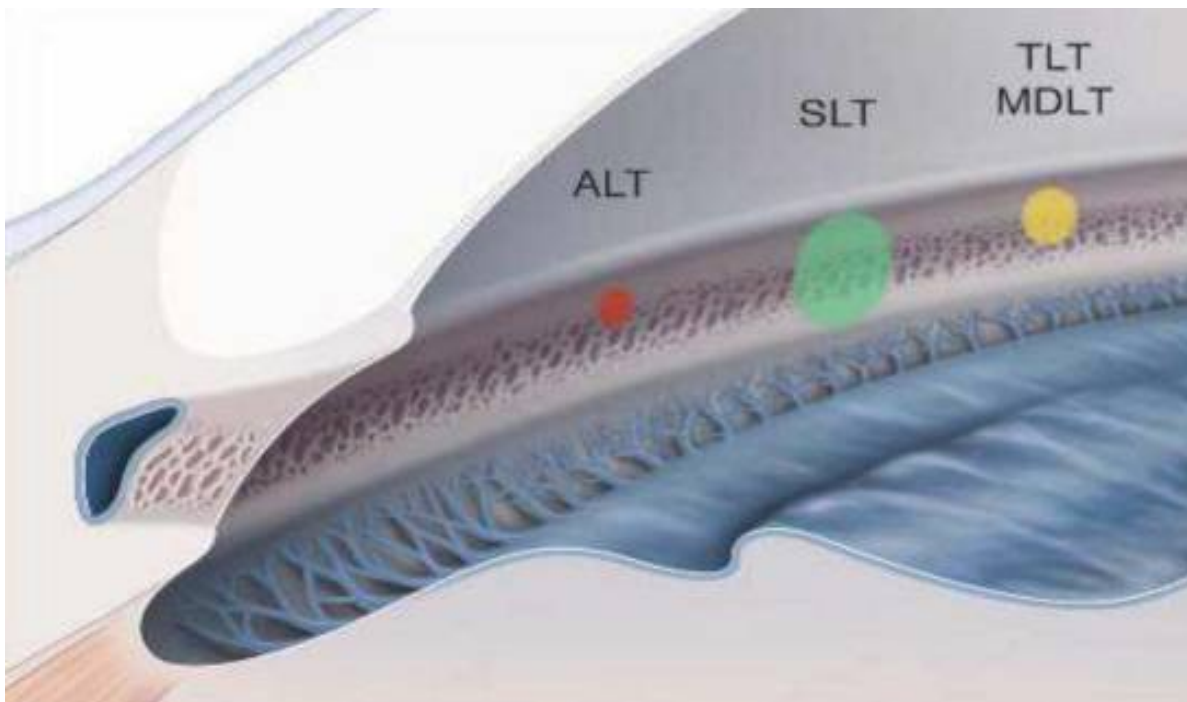
Les niveaux d'énergie utilisés lors de la SLT vont de 0.5 à 2 mJ. Il est recommandé de commencer par la plus faible énergie et d'augmenter progressivement la puissance, par palier de 0,1 mJ, jusqu'à apparition de bulles de microcavitation, ressemblant à de petites « bulles de champagne » correspondant à la vaporisation de l'eau contenue dans les cellules pigmentées du trabéculum. Une fois que les bulles de cavitation sont visibles, il est conseillé d'abaisser la puissance de 0.1mJ. En pratique, le principe retenu et décrit par les concepteurs est d'obtenir globalement ces microbulles sur la moitié des impacts réalisés. Les impacts ne provoquent que très rarement une dispersion pigmentaire. Il est préconisé d'utiliser une énergie moins importante pour des angles avec une importante pigmentation. Grâce à la taille du spot, l'énergie délivrée par le laser est distribuée plus équitablement aux différentes couches du trabéculum. L'énergie délivrée par la SLT (0.6 à 2 mJ par impact) est cent fois moins importante que celle de l'ALT (40 à 70 mJ par impact).

### → **Nombre de spots et surface traitée :**

Il n'y a pas un consensus à propos du nombre de spots réalisés ainsi que la surface traitée. Le trabéculum peut être traité soit sur 180° ou sur 360°. Ce que l'on retrouve dans l'ensemble des publications est la réalisation par séance de 50 impacts presque confluents sur une héli circonférence, éventuellement répétés un mois plus tard sur l'autre héli circonférence si l'on souhaite traiter sur 360°.

→ **Après la SLT :**

Un examen clinique avec mesure de la PIO doit être réalisé une heure, une semaine à un mois et à trois mois après traitement. Un traitement anti-inflammatoire par stéroïdes et/ou anti inflammatoires non stéroïdiens pendant 7 jours pour prévenir les réactions inflammatoires de la chambre antérieure. L'efficacité du traitement ne doit se juger qu'au bout de quelques semaines après le laser. Le traitement local anti glaucomateux doit être maintenu pendant toute cette période avant d'envisager une éventuelle dégression.



**Figure 28 : Taille de spot en fonction du type du laser utilisé [57]**

### 3. Indications

- Glaucomes à angle ouvert (glaucome pigmentaire, glaucome exfoliatif, ...).
- Intolérance ou inefficacité du traitement médical.
- Mauvaise observance du traitement médical.
- Traitement complémentaire avant ou après chirurgie filtrante.

### 4. Contre-indications

- Angle iridocornéen fermé
- Inflammation ou traumatisme récent



**Figure 29 : une séance de SLT, la flèche rouge montre un verre de Latina (Image du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V).**



Figure 30 : le tableau de bord de la machine après une séance de laser SLT, les 2 yeux ont été traités à la même séance, 50 impacts chacun avec une énergie délivrée de 0.6mJ. (Image du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V).

## 5. Complications

Nombreuses études rapportent peu de complications suite à la SLT, ceci est dû à la faible énergie délivrée aux tissus, au mode impulsif et enfin à la sélectivité vis-à-vis des cellules trabéculaires.

- ➔ **Poussée hypertensive initiale** : c'est la complication la plus fréquente dans les heures qui suivent le laser. Ces Pics pourront y aller jusqu'à 27% des chiffres initiaux. On peut la prévenir en diminuant la puissance sur un angle pigmenté et avec l'instillation de l'apraclonidine avant le laser.
- ➔ **Réaction inflammatoire** de la chambre antérieure qui est souvent modérée. Elle répond bien aux anti inflammatoires collyres [126].
- ➔ **Une hémorragie** au niveau de l'angle iridocornéen, Le plus souvent le fait d'exercer une pression du verre sur la cornée la calme, il faut éviter d'appuyer sur le limbe au risque d'augmenter la pression veineuse épisclérale et d'entraîner un hyphéma. C'est une complication rare mais décrite [127 ; 128].
- ➔ **Goniosynéchie**, survenant après des années, rare avec la SLT
- ➔ **Œdème de cornée** : quelques rares cas ont été rapportés dans la littérature [129,130], résolutifs sous AINS local.
- ➔ **Œdème maculaire cystoïde** : quelques cas retrouvés dans la littérature souvent résolutifs sous AINS collyre en 3 semaines [131].



---

***2<sup>ème</sup> Partie :***  
***NOTRE ETUDE***

---



# *Matériels et méthodes*

---

## **1. Schéma de l'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective, monocentrique observationnelle réalisée au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat. Cette étude a été réalisée sur une période de 8 mois allant de Mars 2022 à Octobre 2022. Elle concerne les patients nouvellement diagnostiqués ou suivis en consultation pour un glaucome primitif à angle ouvert. Les patients inclus ont bénéficié d'une seule séance de SLT pendant le mois de mars ou Avril 2022, puis ils ont été suivis pendant 6 mois au minimum.

## **2. Les critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans notre étude les patients qui répondaient aux critères suivants :

- ✓ Age supérieur à 20 ans
- ✓ Patient ayant un GPAO suspecté selon les critères suivants :
  - une PIO de base élevée, et/ou
  - un angle iridocornéen ouvert : Shaffer  $\geq 3$
  - une altération évocatrice au champ visuel et/ou
  - une atteinte évocatrice sur OCT papillaire et des cellules ganglionnaires
- ✓ Patients nouvellement diagnostiqués, ou déjà suivis pour GPAO sous mono, bi, tri ou quadrithérapie.

### **3. Les critères d'exclusion**

Nous avons exclu les patients qui ne répondaient pas aux critères d'inclusion, en plus :

- Les patients ayant un glaucome secondaire (pseudo exfoliatif, pigmentaire, cortisonique, post-traumatique, post-chirurgical...)
- Les patients ayant un angle irido-cornéen étroit (Shaffer < 3 à la gonioscopie)
- Patient ayant bénéficié auparavant d'un traitement physique ou d'une chirurgie filtrante
- Modification du traitement hypotonisant au cours de l'étude à moins d'une dégression du traitement.

### **4. Les Paramètres étudiés :**

Avant la réalisation de la SLT nous avons relevé pour chaque patient :

- Les données épidémiologiques telles que l'âge, le sexe, l'ethnicité, les antécédents pathologiques
- Les données cliniques à savoir l'acuité visuelle, la pression intraoculaire à l'aide du tonomètre de Goldmann, l'état de l'AIC à la gonioscopie statique, l'épaisseur cornéenne centrale
- Les données thérapeutiques : les traitements auparavant instaurés et ceux en cours, la tolérance au traitement habituel.
- L'aspect évolutif : selon les dossiers des patients déjà suivis et leurs relevés périmétriques

Nous avons informé les patients de leur pathologie, de ses caractéristiques, de son évolution et de son pronostic. Ils ont également été mis au courant de l'intérêt du traitement hypotonisant. Nous n'avons retenu que les patients qui ont donné leur consentement pour être traité au laser.

## **5. Le déroulement du laser**

Le laser a été réalisé par le même opérateur. Trente minutes avant sa réalisation, les patients ont bénéficié d'une instillation de Pilocarpine et de l'Apraclonidine.

Le laser utilisé était un Nd-Yag Q-Switch, LIGHTLas 2-V de Lighmed, de conception américaine de l'hôpital militaire de Rabat. Le laser est réalisé à l'aide d'un verre de Latina sous anesthésie topique. Cinquante impacts non jointifs ont été réalisés en inférieur de 3H à 9H. Nous avons commencé par une énergie de 0,5 mJ puis augmenté progressivement jusqu'à obtenir un minimum de bulles de cavitation après l'impact. Les deux yeux étaient traités successivement au cours de la même séance.

Les patients ont reçu en post SLT, en plus des collyres hypotonisants habituels, un collyre anti inflammatoire non stéroïdien à raison de 3 gouttes par jour pendant 07 jours.

## **6. Le suivi post laser**

Les patients ont été revus en consultation après 7 jours de leur SLT, puis à un mois, à trois mois et enfin à six mois. A chaque consultation ont été effectués par le même opérateur une mesure de l'acuité visuelle, un examen biomicroscopique, une prise du tonus oculaire au tonomètre de Goldmann. Au 6<sup>ème</sup> mois, les patients revenaient en consultation avec un champs visuel et un OCT papillaire et du complexe des cellules ganglionnaires.

## **7. Critères de succès**

Les critères de succès sont soit une baisse de la PIO  $\geq 20\%$  et/ ou  $\geq 4\text{mmHg}$  par rapport à la PIO initiale (juste avant la SLT) au 6<sup>ème</sup> mois.

## 8. Analyse statistique :

L'étude statistique a été réalisée sur logiciel SPSS version 23. Vu la petite taille de l'échantillon, les tests non paramétriques de Wilcoxon et de Mann Whitney, ainsi que le test Khi-deux et le test exact de Fisher ont été utilisés pour comparer les différentes variables. La valeur de  $p < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative.

The screenshot shows the IBM SPSS Statistics 'Data Editor' window for a file named '\*BDD SLT.sav [Ensemble\_de\_données]'. The interface includes a menu bar (Fichier, Edition, Affichage, Données, Transformer, Analyse, Marketing direct, Graphes, Utilitaires, Fenêtre, Aide) and a toolbar. The main area displays a data grid with 16 columns and 20 rows. The columns are: num., Nom, oeil, age, sexe, melanoder..., diabète, HTA, myopie, ancienneté d u\_GPAO, PIO\_J0, PIO\_J7, PIO\_M1, PIO\_M3, PIO\_M6, and pourcer Bais. The rows contain numerical and categorical data for each variable.

num.	Nom	oeil	age	sexe	melanoder...	diabète	HTA	myopie	ancienneté d u_GPAO	PIO_J0	PIO_J7	PIO_M1	PIO_M3	PIO_M6	pourcer Bais
1	1 El ...	1	67	1	0	1	1	0	0	14	18	17	15	12	
2	2	2	67	1	0	1	1	0	0	14	18	16	15	12	
3	3 Ly...	1	56	1	0	0	0	1	3	14	12	20	12	12	
4	4	2	56	1	0	0	0	1	3	18	16	20	15	15	
5	5 Ou...	1	57	1	0	1	0	0	8	17	18	14	14	14	
6	6	2	57	1	0	1	0	0	8	18	20	14	14	14	
7	7 Ah...	1	62	2	0	0	1	0	5	18	20	17	16	14	
8	8	2	62	2	0	0	1	0	5	20	19	16	16	15	
9	9 Mi...	1	64	1	0	0	0	1	2	13	12	14	15	12	
10	10	2	64	1	0	0	0	1	2	18	23	14	17	14	
11	11 El ...	1	62	1	0	0	0	0	1	22	18	17	14	14	
12	12	2	62	1	0	0	0	0	1	18	20	18	12	15	
13	13 Ch...	1	71	1	0	1	1	1	17	16	15	14	15	14	
14	14	2	71	1	0	1	1	1	17	18	13	12	16	13	
15	15 La...	1	57	1	0	0	0	0	5	24	17	18	14	14	
16	16	2	57	1	0	0	0	0	5	22	20	20	16	15	
17	17 Fat...	1	46	2	0	0	0	0	20	22	19	14	15	14	
18	18	2	46	2	0	0	0	0	20	17	17	14	14	14	
19	19 Affr...	1	70	1	1	0	1	1	6	20	18	16	12	12	
20	20	2	70	1	1	0	1	1	6	18	14	16	11	11	

Figure 31 : une partie de la base de données sur logiciel SPSS au cours de notre étude.



Date

## FICHE D'EXPLOITATION B

N° de dossier :

<p><b>Déroulement SLT :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ AV..... ; PIO.....</li><li>▪ Paramètres utilisés : énergie : ..... ; circonférence : ... ; Nbre d'impacts : .....</li><li>▪ Prémédication : Pilocarpine + Iodipine</li><li>▪ Traitement post-laser : Indocollyre 1 goutte x 2 par jour pdt 07 jours</li><li>▪ Traitement gardé (si ancien glaucomateux) : .....</li><li>▪ Plaintes post Laser : .....</li></ul>
<p><b>Après SLT :</b></p> <p>❖ <b>J7</b> : AV..... , PIO :..... ; <b>Examen Biomicroscopique</b> : Sans particularité <input type="checkbox"/> ; inflammation du segment antérieur <input type="checkbox"/> ; œdème cornéen <input type="checkbox"/> ; Œdème maculaire <input type="checkbox"/> ; Autres :.....</p> <p>❖ <b>M1</b> : AV..... , PIO :..... ; <b>Examen Biomicroscopique</b> : Sans particularité <input type="checkbox"/> ; inflammation du segment antérieur <input type="checkbox"/> ; œdème cornéen <input type="checkbox"/> ; Œdème maculaire <input type="checkbox"/> ; Autres :.....</p> <p>❖ <b>M3</b> : AV..... , PIO :..... ; <b>Examen Biomicroscopique</b> : Sans particularité <input type="checkbox"/> ; inflammation du segment antérieur <input type="checkbox"/> ; œdème cornéen <input type="checkbox"/> ; Œdème maculaire <input type="checkbox"/> ; Autres :.....</p> <p>❖ <b>M6</b> : AV..... , PIO :..... ; <b>Examen Biomicroscopique</b> : Sans particularité <input type="checkbox"/> ; inflammation du segment antérieur <input type="checkbox"/> ; œdème cornéen <input type="checkbox"/> ; Œdème maculaire <input type="checkbox"/> ; Autres :.....</p> <p>→ Traitement anti glaucomateux médical au 6 mois : .....</p>

Figure 33 : Fiche du déroulement et du suivi des patients au cours de notre étude.

# *Résultats*

---

## I-POPULATION ETUDIEE

34 yeux de 17 patients ont été inclus dans notre étude.

### 1. Aspect épidémiologique

#### a. Sexe

Notre étude présente 13 hommes et 4 femmes, les hommes représentent ainsi 76,47% soit un sexe ratio de 3H/1F.

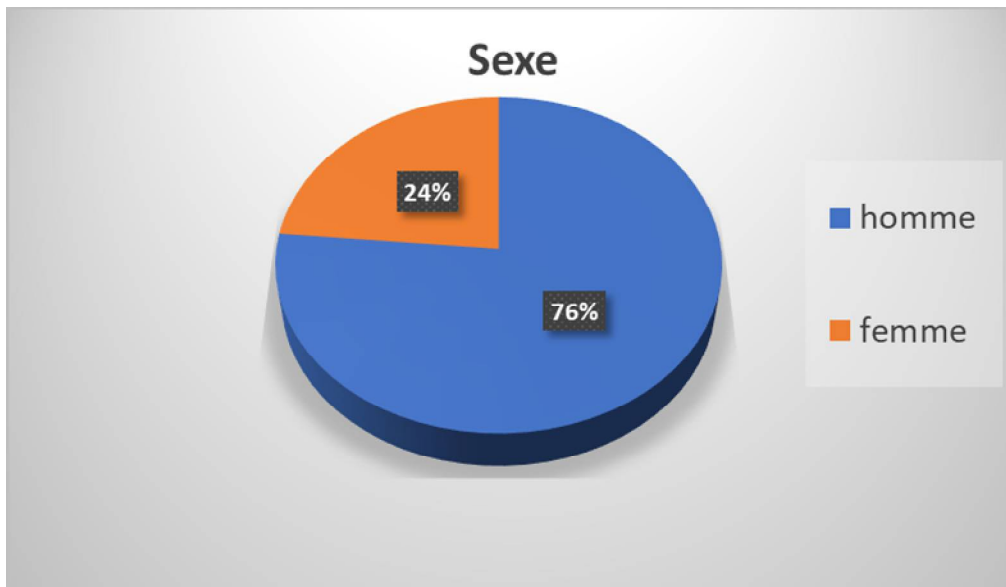


Figure 34 : Répartition selon le sexe.

### b. Age

La moyenne d'âge a été de 65,64 ans, avec des extrêmes entre 46 et 84 ans.

### c-Race

La race noire est un facteur de risque de développer un GPAO. Notre série compte 2 patients mélanodermes soit un pourcentage de 11,8%.

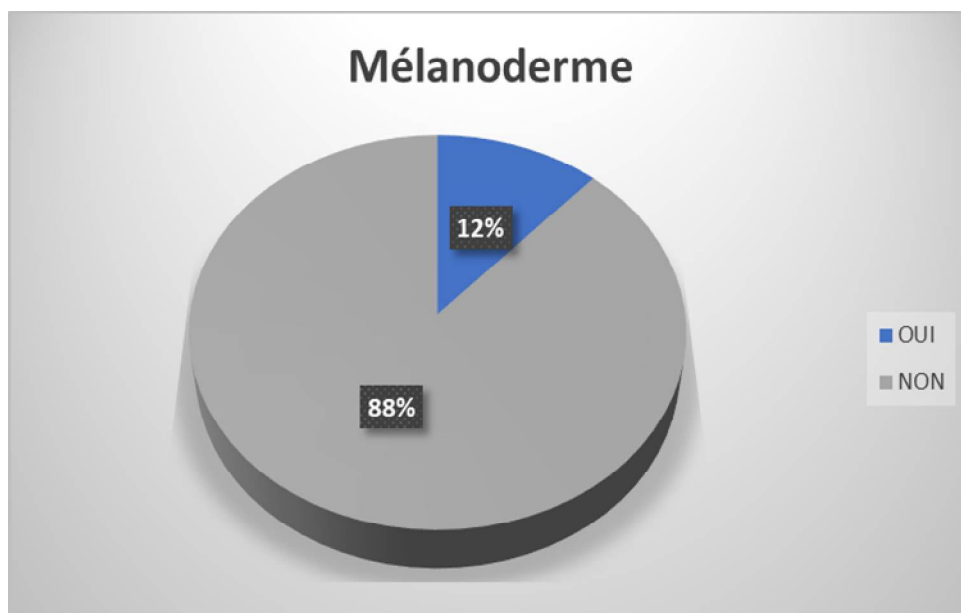
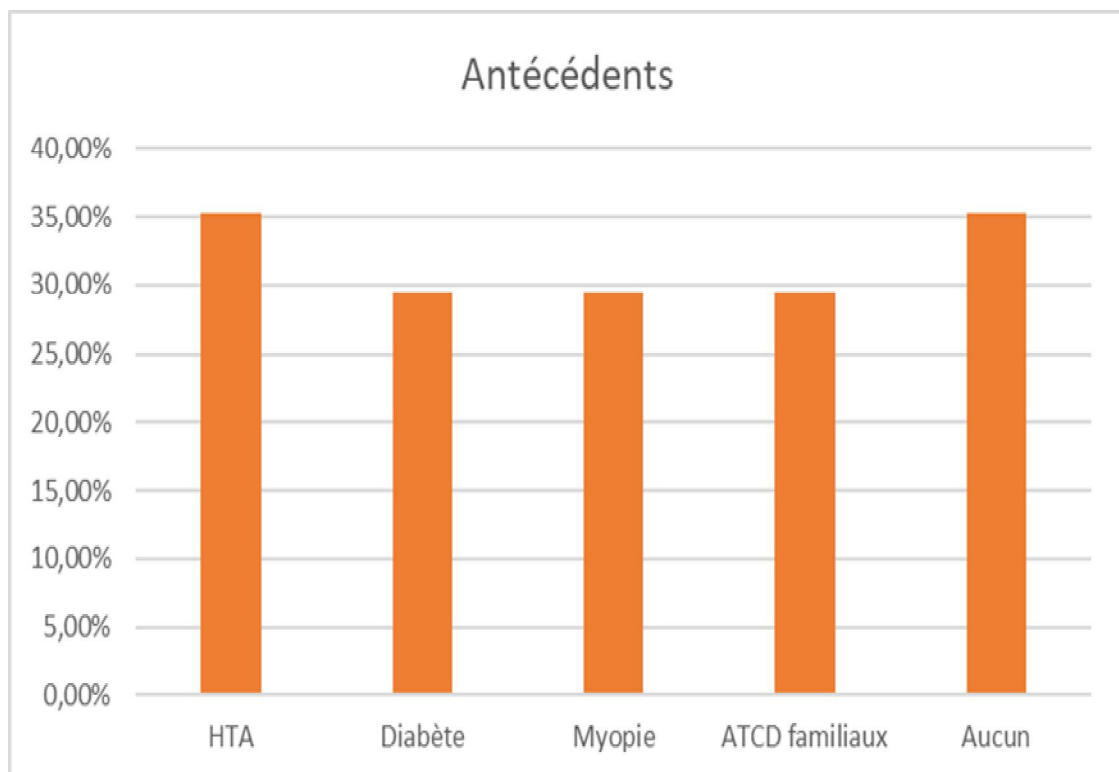


Figure 35 : répartition selon la race.

#### d-Les antécédents

Parmi les antécédents pathologiques des patients, 35,3% étaient hypertendus, 29,4% diabétiques, 29,4% avaient une myopie modérée, 29,4% avaient un antécédent familial de glaucome de premier degré et 35,3% étaient sans ATCD. Il est à noter que certains patients avaient les plusieurs antécédents associés.



**Figure 36 : répartition selon les antécédents pathologiques des patients.**

## 2. Aspect clinique

La découverte du glaucome chez tous nos patients était fortuite

### a- L'acuité visuelle

Sur les 34 yeux traités au laser, l'acuité visuelle moyenne est de 8,05/10. Les patients ayant une AV inférieure à 2/10 représentent 5,88%, ceux ayant une AV entre 3/10 et 7/10 sont au nombre de 10 soit 29,41% , enfin ceux ayant une AV au-delà de 7/10 représentent les 64,7% restants.

L'acuité visuelle globalement était restée stable, les seules baisses d'acuité visuelle enregistrées étaient liées à une cataracte chez 2 patients, ce qui n'a aucun rapport avec la SLT.

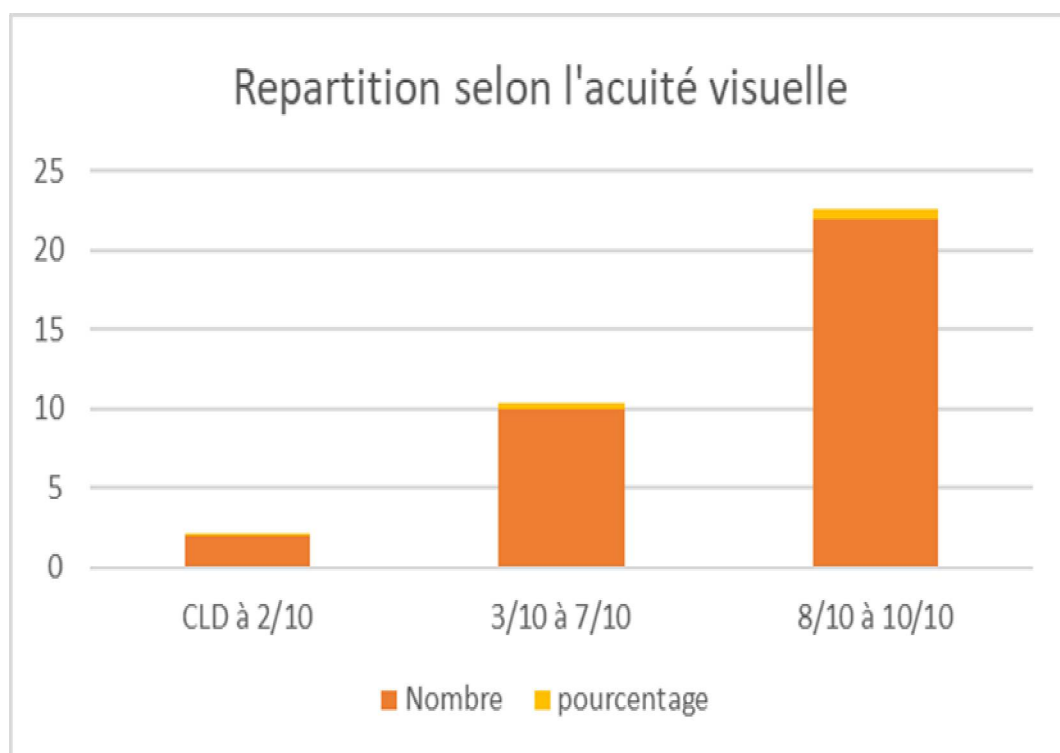
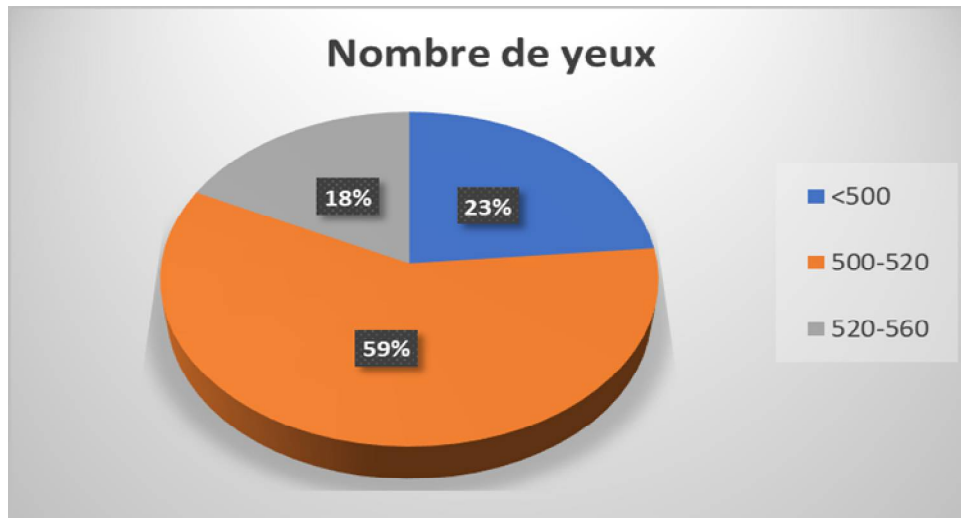


Figure 37 : répartition selon l'acuité visuelle.

### **b- L'épaisseur cornéenne centrale**

Dans notre série l'épaisseur cornéenne centrale était de  $504,02 \pm \mu\text{m}$ . 77% des patients ont une ECC inférieure à  $520 \mu\text{m}$ .

L'ECC moyenne dans la population marocaine est de  $528 \pm 30 \mu\text{m}$ .



**Figure 38 : répartition selon l'ECC (en  $\mu\text{m}$ ).**

### **c- La gonioscopie**

La gonioscopie a été réalisée chez tous nos patients juste avant le laser. Nous avons utilisé la classification de Shaffer pour apprécier le degré d'ouverture de l'angle iridocornéen. Les patients avaient en moyenne un Shaffer = 3,7.

### 3. Aspect thérapeutique

#### a- Modalité thérapeutique

Notre série inclus quatre yeux qui n'avaient jamais bénéficié d'un traitement local hypotonisant soit 12%, quatre yeux sous monothérapie (12%), 14 yeux sous bithérapie 41%, 8 yeux sous trithérapie 23% et quatre sous quadrithérapie.

Les patients sous monothérapie étaient sous prostaglandine, ceux étant sous bithérapie sont sous bêtabloquant et prostaglandine ou inhibiteur de l'anhydrase carbonique. Les patients sous trithérapie étaient sous BB + IAC + prostaglandine et ceux sous quadrithérapie étaient sous BB + IAC + Prostaglandine + alpha agoniste.

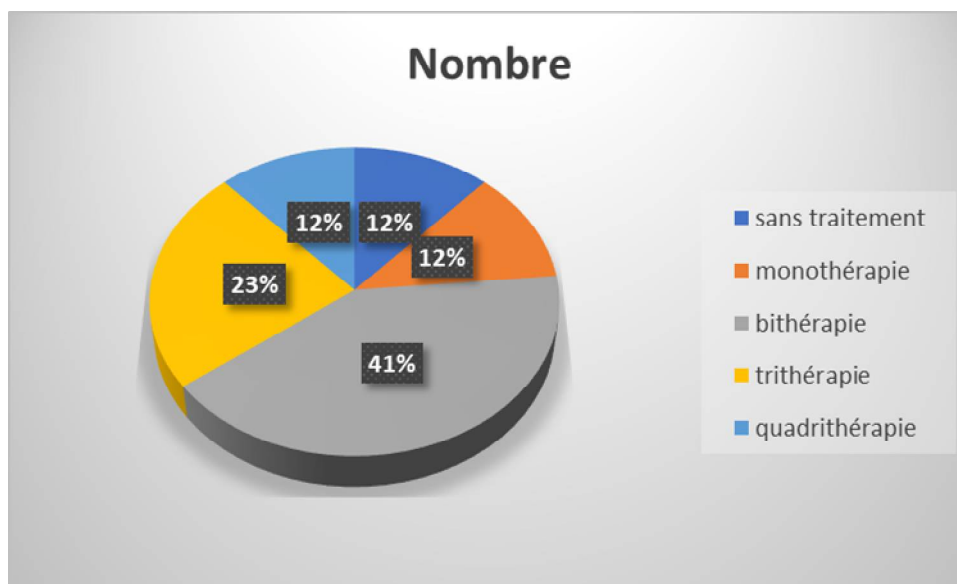






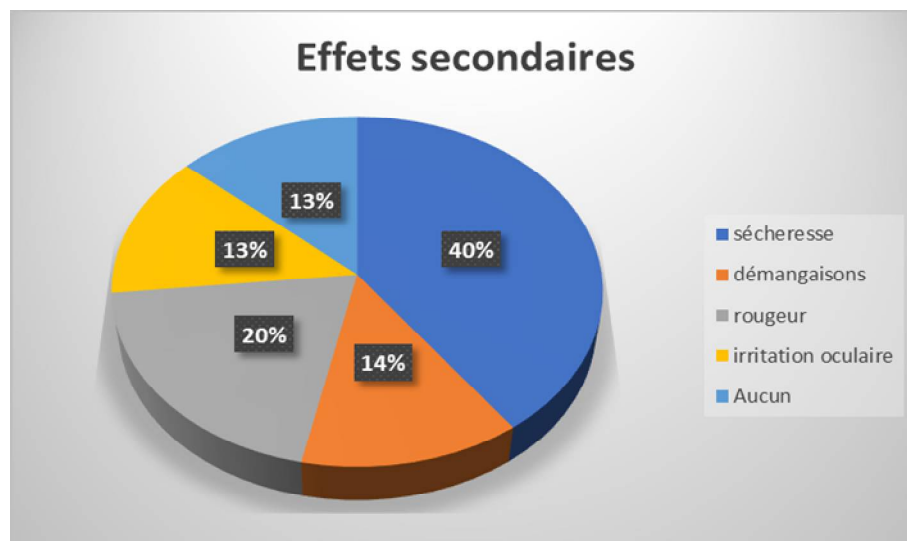
Figure 39 : répartition selon le nombre de traitement pré SLT.

## b- La tolérance du traitement local

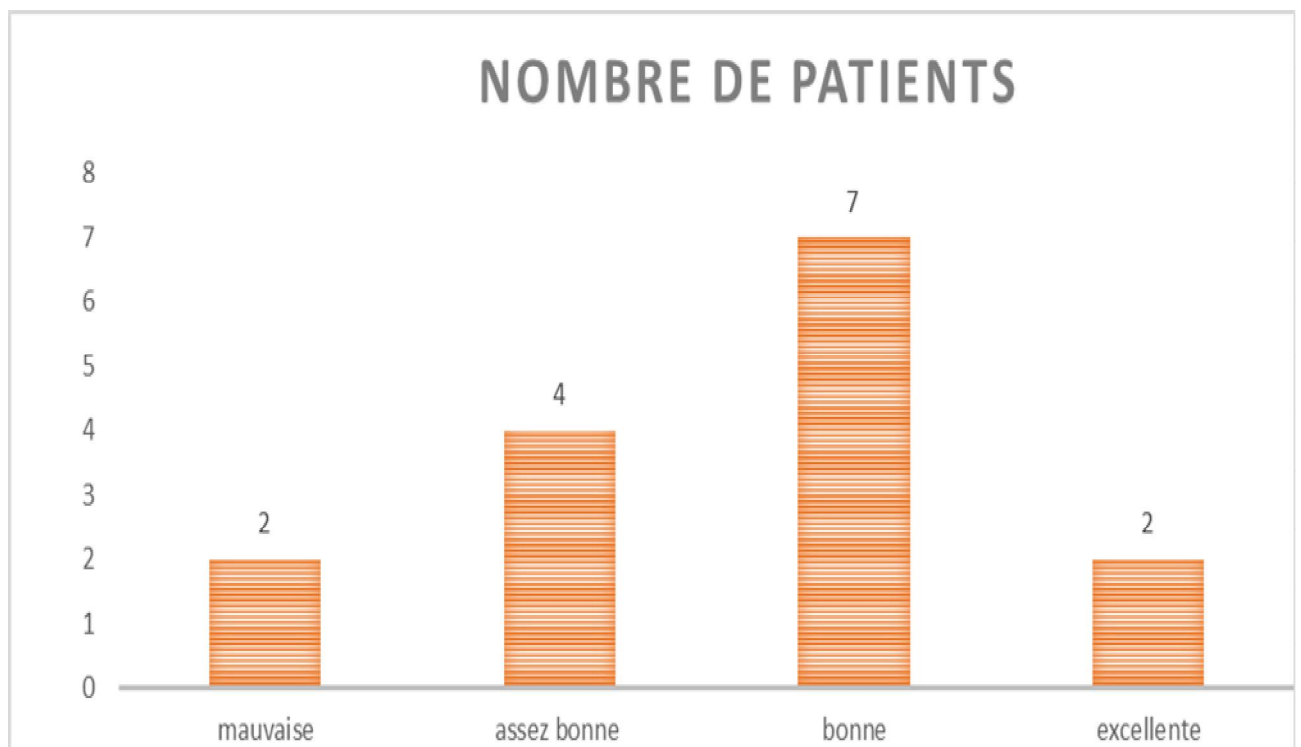
Nous définissons le degré de tolérance en fonction du nombre d'effets indésirables que présentaient les patients sous traitement (Tableau 3). En effet 6 patients avaient une sécheresse oculaire soit 40%, 2 avaient des démangeaisons, 3 avaient une rougeur oculaire, 2 avaient une irritation et 2 ne présentaient aucun de ces symptômes. De ce fait 13 patients étaient sous traitement adjuvants.

Tolérance	Excellente 	Bonne 	Assez bonne 	Mauvaise 
Nombre d'effets indésirables	Aucun	1	2	≥ 3
Nombre de patients	02	07	04	02

**Tableau 3 : définition du degré de tolérance dans notre étude.**



**Figure 40 : répartition des effets indésirables des collyres antiglaucomteux chez nos patients.**

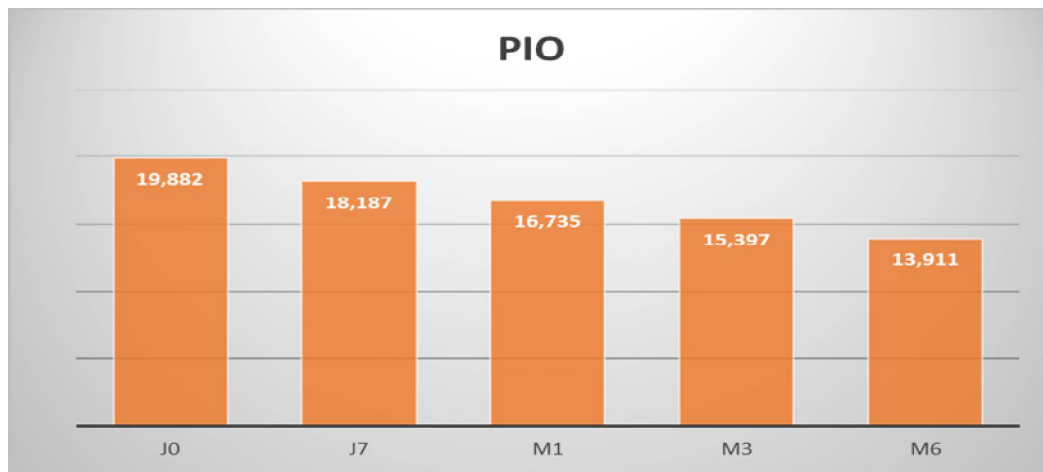


**Figure 41 : répartition selon la tolérance des patients aux hypotonisants.**

## II-LES RESULTATS DU SUIVI DE LA PIO

### A-Profil évolutif global

Au cours de notre étude la PIO moyenne des 34 yeux traités juste avant le SLT était de 19,88 mmHg. Le suivi de la PIO au cours de l'étude montre l'évolution suivante :



**Figure 42 : Profil évolutif de la PIO des patients traités par SLT.**

Nous avons obtenu une réduction de la PIO progressive en fonction des périodes de l'étude dont les résultats sont les suivants :

- Au 7<sup>ème</sup> jour post SLT : la baisse moyenne était de : 9,47% (soit 1,7mmHg)
- Au 1<sup>er</sup> mois : la réduction moyenne était de 16,93% (soit 3,15mmHg)
- Au 3<sup>ème</sup> mois : une diminution moyenne de 23,57% (soit 4,49mmHg)
- Au 6<sup>ème</sup> mois, une baisse moyenne à 30,80% (soit 5,97 mmHg).

**Le taux de succès étant de 61,7%.**

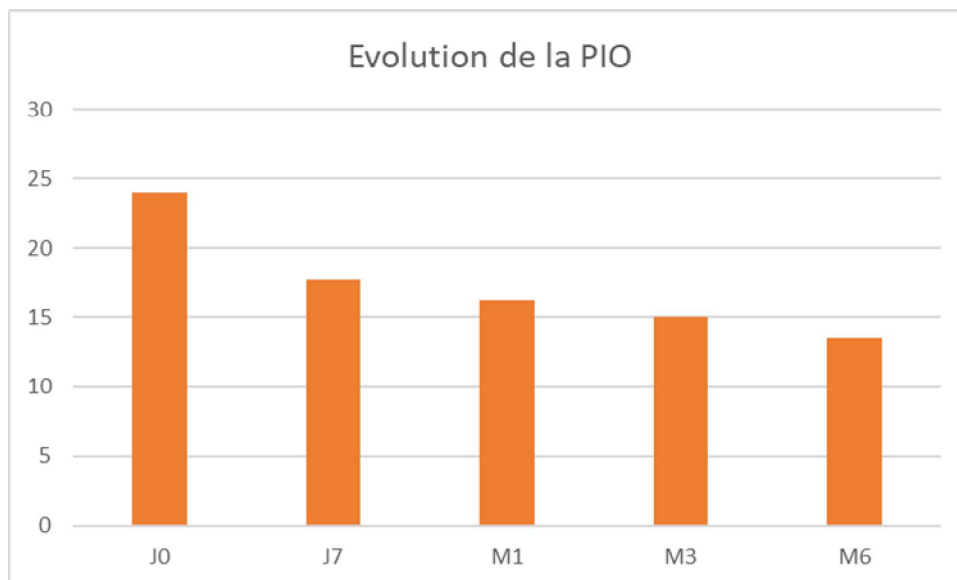
## B-Profil évolutif selon le nombre d'hypotonisant pré-SLT

Nous avons reparti les patients en 3 groupes A, B et C afin de mieux étudier les caractéristiques de l'évolution de la pression intra oculaire après le laser en fonction du traitement préalable.

### 1-Groupe A

Ce groupe intègre les patients n'ayant jamais bénéficié de traitement hypotonisant auparavant, donc les patients diagnostiqués de novo.

➔ 4 yeux de 2 patients de sexe masculin, avec un âge moyen de 71 ans. Epaisseur cornéenne moyenne est de 506 $\mu$ m, rapport cup/disc moyen est de 0,65. La PIO initiale moyenne était de **24mmHg**.



**Figure 43 : Progression de la PIO moyenne (mmHg) dans le groupe A.**

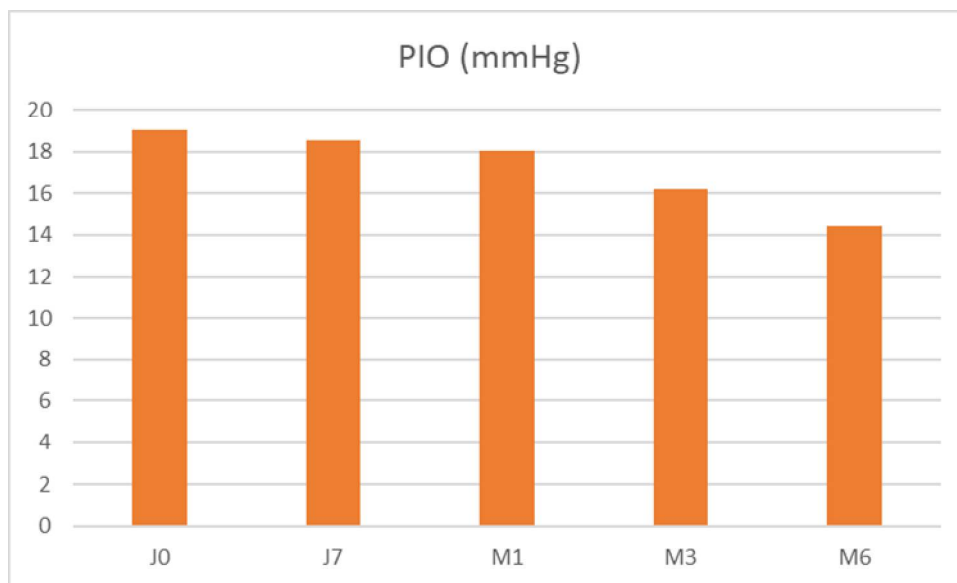
La baisse moyenne obtenue est de 5,25 mmHg soit 28%.

**Taux de succès 50 %.** Notons qu'un patient de ce groupe avait un GPN.

## 2-Groupe B

Ce groupe comprend les patients qui sont sous mono ou bithérapie qui ont bénéficié de laser au cours de notre étude.

18 yeux avec un âge moyen 64,11 ans. ECC moyenne = 506 $\mu$ m ; PIO initiale = **19,22 mmHg**.

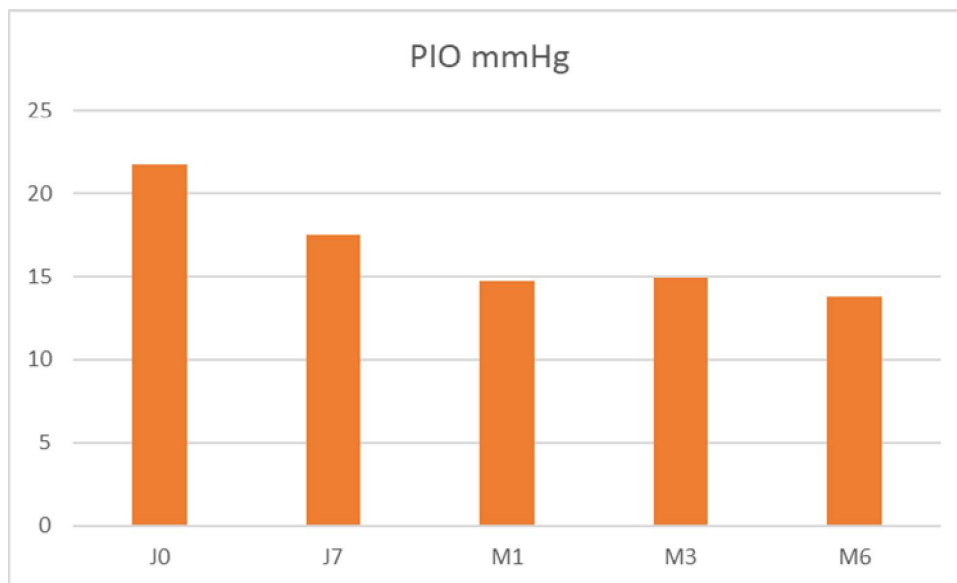


**Figure 44 : évolution de la PIO moyenne (en mmHg) dans le groupe B**

**La baisse obtenue dans ce groupe est de 4,12 mmHg soit 22,27%. Le taux de succès est de 55,5%.**

### 3-Groupe C

Ce groupe compte 5 patients qui sont sous tri et quadrithérapie, âge moyen : 65,4 ans, c'est le groupe dans lequel l'acuité visuelle moyenne et l'EEC moyenne sont les plus diminuées soit respectivement 6/10 et 499  $\mu$ m. CD moyen 0,64, PIO initiale moyenne **21,8 mmHg**.



**Figure 45 : évolution de la PIO moyenne (en mmHg) dans le groupe C**

**Dans ce groupe une baisse moyenne de 6,9 mmHg est obtenue soit 31,5 % avec un taux de succès de 70%.**



## 2-Sexe :

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif dans la réponse à la SLT selon que le sujet soit de sexe masculin ou féminin.

	Femmes (n=8)	Hommes (n=26)	<i>p</i>
Réduction de PIO au 6 <sup>ème</sup> mois (pourcentage)	26,6±8,5	26,5±16,4	0,75

**Tableau 4 : comparaison de la réduction pressionnelle au 6ème mois entre les femmes et les hommes.**

## 3-Ethnicité :

Nous avons l'impression que les mélanodermes répondent mieux à la SLT 35% versus 25% de moyenne. Mais ce n'est pas significatif vu que le nombre de cas mélanoderme est restreint (4 yeux).

	Mélanodermes (n=4)	Non mélanodermes (n=30)	<i>p</i>
Réduction de PIO au 6 <sup>ème</sup> mois (pourcentage)	35,8±5,5	25,3±15,2	0,07

**Tableau 5 : comparaison de la réduction pressionnelle au 6ème mois selon l'ethnicité.**

## 4-Diabète

Le laser SLT semble plus efficace chez les patients non diabétiques que diabétiques.

	<b>Patients diabétiques (n=10)</b>	<b>Patients non diabétiques (n=24)</b>	<b><i>p</i></b>
<b>Réduction de PIO au 6<sup>ème</sup> mois (pourcentage)</b>	15,6±10,9	31,1±13,9	0,02

**Tableau 6 : comparaison de la réduction pressionnelle au 6ème mois selon l'existence d'un diabète ou non.**

## 5-HTA

Nos chiffres donnent l'impression que les patients non hypertendus répondent mieux au laser SLT que les hypertendus sans que ces résultats ne soient statistiquement significatifs ( $p=0,13$ ).

	<b>Patients hypertendus (n=10)</b>	<b>Patients normo-tendus (n=24)</b>	<b><i>p</i></b>
<b>Réduction de PIO au 6<sup>ème</sup> mois (pourcentage)</b>	20,6±12,4	29±15,3	0,13

**Tableau 7 : comparaison de la réduction pressionnelle au 6ème mois entre les normo et les hypertendus.**

## 6-Myopie

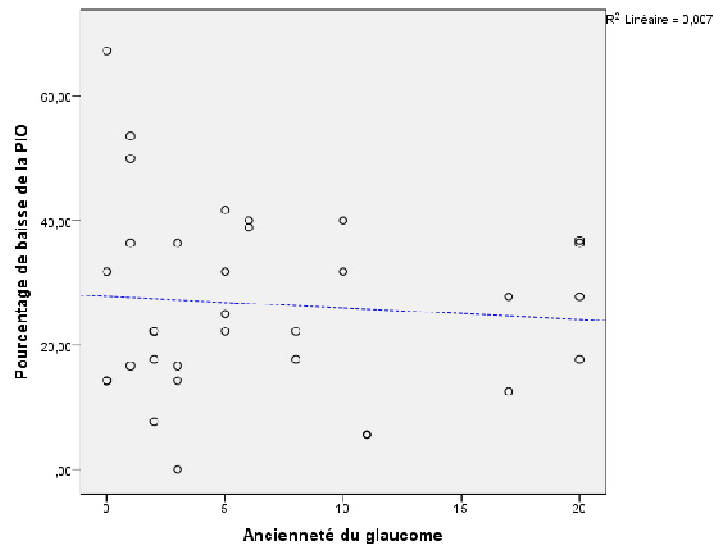
Nous n'avons pas trouvé de différence significative à la réponse à la SLT que le sujet soit myope ou non.

	Patients myopes (n=10)	Patients non myopes (n=24)	<i>p</i>
<i>Réduction de PIO au 6<sup>ème</sup> mois (pourcentage)</i>	21,6±13,8	28,5±15	0,25

**Tableau 8 : Réduction pressionnelle au 6ème mois entre  
selon la présence ou non d'une myopie.**

## 7-Ancienneté du glaucome :

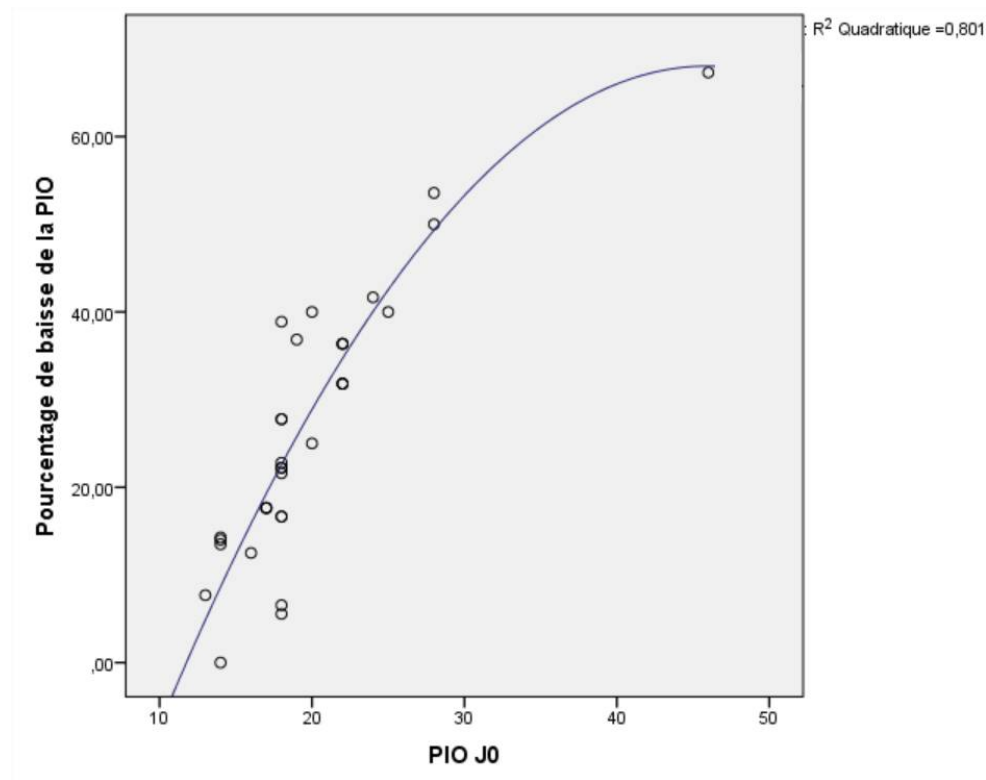
Il y'a une très faible corrélation négative entre l'ancienneté du glaucome et la réponse à la SLT, c'est-à-dire que plus le glaucome est ancien, moins il répond au laser sans que cela soit statistiquement significatif. Le Coefficient de Pearson = -0,08 (p= 0,65)



**Figure 47 : corrélation entre la réduction pressionnelle au 6ème mois après SLT et  
l'ancienneté du glaucome**

## 8-PIO initiale

Il existe une forte corrélation entre la PIO initiale et l'importance de la baisse pressionnelle obtenue après SLT. Le coefficient de corrélation de Pearson dans notre étude étant  $r = 0,85$  ( $p < 0,001$ ). Ceci signifie que plus la PIO initiale est élevée, plus importante sera la baisse attendue en post SLT.



**Figure 48 : corrélation entre la réduction pressionnelle au 6ème mois après SLT et la PIO initiale**

## 9-Epaisseur cornéenne centrale

Nous n'avons pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre l'ECC et la réponse à la SLT au cours de notre étude.

	ECC <520 $\mu$ (n=26)	ECC $\geq$ 520 $\mu$ (n=8)	<i>p</i>
Réduction de PIO au 6 <sup>ème</sup> mois (pourcentage)	25 $\pm$ 13,5	31,6 $\pm$ 18,4	0,64

Tableau 9 : comparaison de la réduction pressionnelle au 6ème mois selon l'épaisseur cornéenne centrale.

Corrélation faible (R= 0,39)

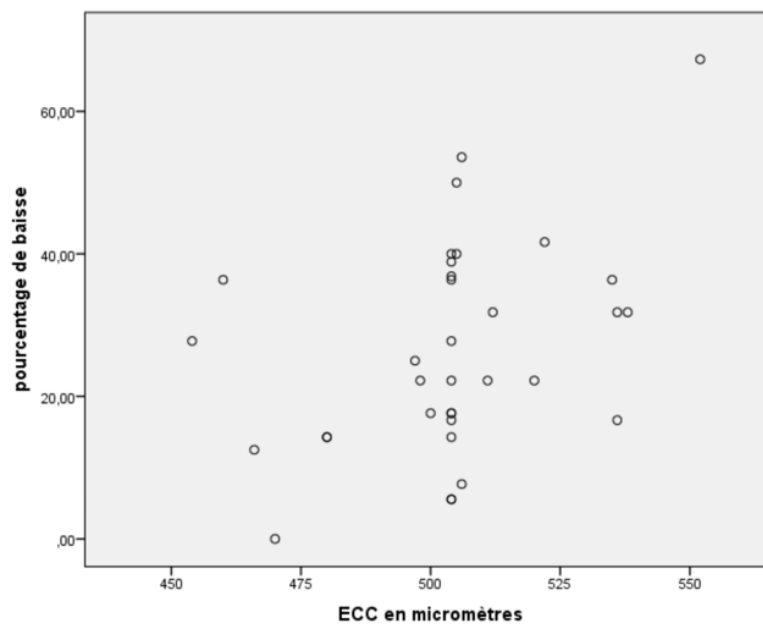


Figure 49 : diagramme montrant la corrélation entre le pourcentage de baisse de la PIO et l'ECC.

## 10-Le nombre d'hypotonisants

Ces chiffres pourraient faire croire que les patients ayant un plus grand nombre de collyres antiglaucomateux répondent mieux à la SLT sans que cela ne soit statistiquement expressif car le nombre limité de nos patients ne permet pas de faire sortir cette différence de façon significative.

	<b>Groupe B (n=18)</b>	<b>Groupe C (n=12)</b>	<b><i>p</i></b>
<b>Réduction de PIO au 6<sup>ème</sup> mois (pourcentage)</b>	22±11,7	31,5±14,3	0,07

**Tableau 10 : comparaison de la réduction pressionnelle au 6ème mois en fonction les groupes définis selon le nombre de collyres antiglaucomateux.**

## IV-LES COMPLICATIONS

La trabéculoplastie sélective au laser est un geste qui n'est pas sans complications, mais ces dernières ne sont pas très fréquentes. La tolérance au laser dans notre étude est globalement bonne, la complication retrouvée est une élévation modérée de la PIO que nous avons enregistré au 7<sup>ème</sup> jour chez 5 patients soit 29,4%. La moyenne de cette élévation était de 2,7mmHg. Elle a régressé par la suite sans modification du traitement hypotonisant. Les autres complications telles que les réactions inflammatoires, l'hyphéma, l'œdème maculaire n'ont pas été retrouvés au cours du suivi.

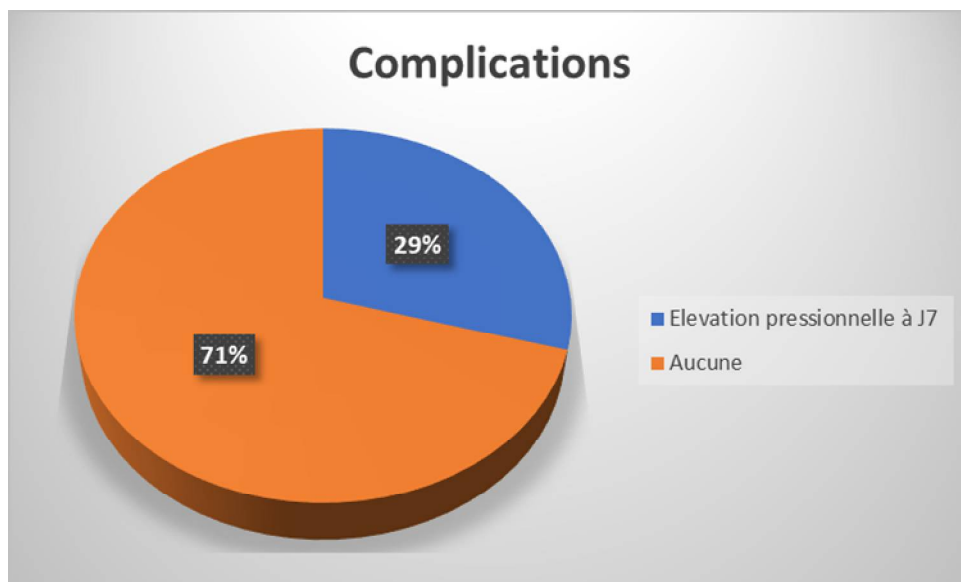


Figure 50 : la proportion des patients ayant eu une complication en post SLT.

# *Discussion*

---

A travers cette étude nous avons essayé de mettre en évidence l'efficacité de la trabéculoplastie sélective dans la baisse de la pression intra oculaire. Selon nos résultats, et de façon globale, la baisse se fait progressivement au 7<sup>ème</sup> jour, à un mois, puis à trois mois et enfin à six mois.

## **I- EFFICACITE DE LA SLT**

Après la première publication faite sur la SLT en 1998 par Latina et al [127], plusieurs études démontrent de plus en plus l'efficacité de la trabéculoplastie sélective au laser dans le traitement du glaucome à angle ouvert.

L'efficacité de la SLT dans la réduction de la PIO varie considérablement d'une étude à l'autre. Dans certaines études, le taux de réussite de la SLT était relativement favorable (59,7 % à 89 %) [127, 132 ,133, 134 ,135 ]. D'autres études, en revanche, ont cependant rapporté des résultats décevants avec un taux d'échec de 68 à 74% [136, 137].

### **1-Efficacité à court terme**

Nous avons remarqué une diminution globale et progressive de la PIO après la SLT qui était remarquable dès le 7<sup>ème</sup> jour avec un taux de succès allant à 61,7% au 6<sup>ème</sup> mois. Un succès comparable à celui de certaines études, résumé dans le tableau 11.

Notre étude comporte un échantillon de 34 yeux, compris dans la fourchette de nombreuses études réalisées dans ce sens à savoir entre 32 à 128 yeux. La période de notre étude nous permet seulement un suivi à court terme qui est de 6 mois. Donc ne permettant pas de voir la longue portée de notre prise en charge.

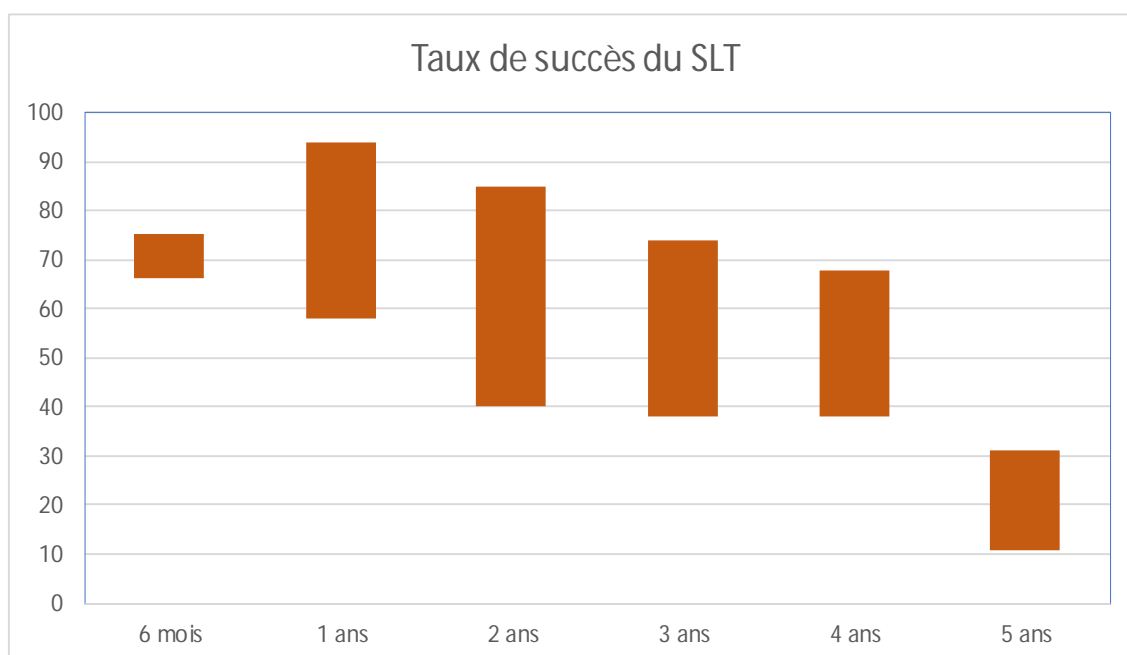
Auteurs	Population	Protocole SLT	PIO initiale	Période suivi	Réduction PIO	Critère de succès	Taux de succès
Latina et al 1998 [127]	53 yeux GPAO	SLT à 180° Nasal	24,6	6 mois et demi	4,6 (18%)	Réduction de PIO moyenne $\geq$ 3mm Hg	70%
Chen et al 2004 [138]	32 patients GPAO/GPEC	SLT à 180°	26,1	7 mois	6,16	Contrôle PIO sans modification thérapeutique	NP
Juzych et al 2004 [139]	41 yeux GPAO	SLT à 180° nasal	23,9 $\pm$ 2,6	37,4 $\pm$ 14,7 mois	NC	Réduction de PIO moyenne $\geq$ 3mm Hg ou $>$ 20%	1an : 68% 3ans : 46% 5ans : 32%
Hodge et al 2005 [140]	72 yeux GPAO	SLT à 180° inferieur	23,8 $\pm$ 4,9	1 an	5,8	Réduction de PIO moyenne $\geq$ 20%	59,7%
Damji et al 2006 [141]	78 yeux GPAO	SLT à 180°	23,8	12 mois	6,1 $\pm$ 5,9 (23%)	Réduction de PIO moyenne $\geq$ 20%	55,12%
McIlraith et al 2006 [126]	74 yeux GPAO	SLT à 180° inf	26	12 mois	8,3 (31%)	Réduction de PIO moyenne $\geq$ 30%	55%
Zaninetti et al 2008 [142]	44 yeux GPAO/GPEC / HTO	SLT à 180° inf	19,2 $\pm$ 4,7	2 ans (36 yeux)	3,3 (17%)	Réduction de PIO moyenne $\geq$ 20%	6mois : 51% 2ans : 48%
Hong et al 2009 [143]	44 yeux GPAO/GPEC	SLT sur 360°	20,1 (SLT1) 19,5 (SLT2)	8 mois	4  2,9	Réduction de PIO moyenne $\geq$ 20%	50%
Lee et al 2015 [144]	83 yeux GPN	SLT sur 180°	16,1 $\pm$ 2,2	6 mois	4,7 $\pm$ 1,8 (29,7%)	Réduction de PIO moyenne $\geq$ 30%	56,6%
<b>Notre étude</b>	<b>34 yeux GPAO</b>	<b>SLT sur 180°inf.</b>	<b>19,88</b>	<b>6 mois</b>	<b>30,8%</b>	<b>Réduction de PIO moyenne <math>&gt;</math> 20%</b>	<b>61,7%</b>

**Tableau 11 : comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature**

## 2- Efficacité à moyen et à long termes

Notre étude ne permet pas un suivi de nos patients à moyen (6 mois à 12 mois) et à long terme (au-delà de 12 mois). Une méta-analyse récente [145] a identifié 35 études, dont huit essais contrôlés randomisés évaluant la réduction de la PIO 12 mois ou plus après la SLT. Ces études ont inclus les patients ayant une HTO, GPAO et les autres types de glaucome secondaire à angle ouvert. La SLT a entraîné une réduction de la PIO de 6,9 % à 35,9 % de la PIO. La réduction moyenne de la PIO après un SLT est rapportée comme étant de 21,8% à 6 mois [117 ,146,147 ,148 ], de 16,9 à 30% à 12 mois [117,149,150], de 7,7 à 27.8% à 2 ans [117, 151], 24,5-25,1% à 3 ans [117, 151], 23,1-29,3% à 4 ans [117, 151], 22,6-32,1% à 5 ans [117 ,151], et 22,8% à 6 ans [117] .

Sur la base des critères de réussite communément adoptés, à savoir une réduction de la PIO de 20 % par rapport à la PIO de départ, l'effet de la SLT diminue avec le temps [152]. Le diagramme 51 résume ces résultats.



**Figure 51 : Taux de succès du SLT dans le temps (en pourcentage) selon les études de moyenne et longue durée**

## II-FACTEURS PREDICTIFS D'EFFICACITE DE LA SLT

L'efficacité de la SLT varie selon les sujets, cette grande variabilité dans le taux de réussite suggère que l'efficacité de la SLT peut être grandement influencée par divers facteurs qui ne doivent pas être sous-estimés et souligne l'importance d'identifier les facteurs prédictifs du succès de la SLT afin de déterminer l'indication optimale du traitement.

Nombreuses études parlent des facteurs prédictifs de succès tels que le type du glaucome, la pigmentation trabéculaire, l'état du cristallin, l'énergie délivrée, l'épaisseur cornéenne centrale. Mais peu d'études parlent de l'efficacité de la SLT selon le sexe, l'âge, la race, la présence d'une hypertension artérielle, d'un diabète ou d'une myopie, et selon l'ancienneté du glaucome.

### **1-Age :**

La moyenne d'âge dans notre série est de 65,64 ans, avec des extrêmes entre 46 et 84 ans-

Selon notre étude il n'existe pas de relation significative entre la réponse de la SLT et l'âge. Nos résultats sont en accord avec certaines études où l'âge ne semblent pas être un facteur prédictif de succès de la SLT [153-156,161].

### **2- Sexe :**

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre la réponse de la SLT et le sexe ( $p=0,75$ ) dans notre étude, comme le montrent certaines études où le sexe ne semble pas être un facteur prédictif de succès de la SLT [153-156].

Par contre Martow et al. ont trouvé que l'association entre le sexe féminin et la bonne réponse à la SLT était statistiquement significative ( $p=0.02$ ) [135].

### **3-Diabète**

Le diabète est retrouvé chez 29% des patients dans notre série. Nous avons trouvé que les sujets glaucomateux non diabétiques répondaient mieux au laser SLT que les sujets glaucomateux diabétiques ( $P=0,02$ ). Ceci pourrait être expliqué par le fait que le diabète altère la structure des tissus et donc entraîne une réponse insuffisante au laser SLT.

En revanche Jacky Lee et al. ainsi que d'autres auteurs montrent dans leurs études que le diabète ne joue pas de rôle dans le succès du laser SLT [135, 156].

### **4-Ethnicité**

Selon notre étude, les sujets mélanodermes semblaient mieux répondre à la SLT soit une baisse moyenne de PIO de 35% versus 25% en faveur des sujets mélanodermes. Ces résultats pourront être comparé à l'étude de S.M. Seck réalisée à Dakar qui regroupaient 69 yeux de patients mélanodermes et qui a montré l'efficacité de la SLT dans environ 90% des yeux, et a conduit à l'arrêt des prostaglandines chez 60% des patients [157].

En effet notre échantillon représentatif des sujets mélanodermes était faible (4 yeux) 11,7% des patients, ces chiffres s'expliquent vu la proportion faible des sujets mélanodermes dans la zone géographique. Chez les sujets noirs, le glaucome est souvent plus précoce, rapidement progressif et de traitement délicat.

## **5-Hypertension artérielle**

Dans notre étude l'HTA est retrouvée chez 35 % de nos patients, des chiffres qui sont en résonance avec ceux de la littérature où une association variable de 18 à 39% entre le glaucome et l'HTA est retrouvée [158]. Par contre nous avons trouvé qu'il n'y pas un lien statistiquement significatif entre l'HTA et la baisse de la PIO en post SLT ( $p=0,13$ ) comme c'est indiqué dans la littérature [156].

## **6-Myopie**

Nos résultats ne permettent pas de mettre en évidence une relation entre la réponse à la SLT et la présence d'une myopie, comme le montre Tardif dans son étude, la présence d'une myopie ne semble pas être un facteur prédictif de la réussite d'un premier traitement à la SLT [159].

## **7-Ancienneté du glaucome**

Il y'a une très faible corrélation négative entre l'ancienneté du glaucome et la réponse au SLT, c'est-à-dire que plus le glaucome est ancien, moins il répond au laser sans que cela soit statistiquement significatif.

Le Coefficient de Pearson =  $-0,08$  ( $p= 0,65$ ). Ces résultats nous montrent que nous pouvons proposer la SLT quelle que soit l'ancienneté du glaucome en dehors d'une contre-indication.

## **8-Pression intraoculaire initiale**

Dans notre série, la baisse pressionnelle la plus importante est obtenue parmi les patients ayant une PIO initiale élevée avec un coefficient de corrélation de Pearson dans notre étude étant  $r = 0,85$  ( $p < 0,001$ ).

Une étude récente de Chang et al. [160] a rapporté qu'une PIO de base plus élevée était associée à une réduction des risques de non-réponse (OR = 0,60,  $P < 0,0001$  pour une augmentation de 3 mm Hg). En effet dans la littérature le facteur prédictif le plus important retrouvé est une PIO de base élevée [159 ,161 ,162]. Ce qui nous permettra de proposer la SLT aux patients ayant une hypertension oculaire isolée (angle ouvert) ou associée à un glaucome à angle ouvert.

## **9-Epaisseur cornéenne centrale**

L'épaisseur cornéenne centrale moyenne retrouvée au cours de notre étude est fine (504 $\mu$ m) et sa corrélation avec le succès de la SLT n'est pas statistiquement significative comme l'ont montré certains auteurs [135,136].

Selon Shazly et al, le pourcentage de réduction de la PIO après la SLT était significativement plus élevé dans les yeux ayant une ECC < 555  $\mu$ m pendant au moins 30 mois chez les patients atteints de GPAO et d'HTO ( $p < 0,05$ ) [163].

## **10- Nombre d'hypotonisants**

Dans notre série, la baisse de la PIO a été différente selon le nombre de traitements locaux avant le laser.

La baisse de la PIO la plus importante a été obtenue dans le Groupe C soit une baisse de 31,5%. Par contre une analyse plus fine a montré que la corrélation entre la baisse de la PIO et le nombre d'hypotonisants n'est pas statistiquement significative ( $p=0,07$ ). Ces résultats peuvent être comparés à l'étude de Woo et al [147] qui n'ont pas trouvé une différence significative du taux de réussite en fonction du nombre de médicaments topiques concomitants.

En revanche, Lee et al. [156] ont montré que l'utilisation de plusieurs médicaments topiques, en particulier les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, était associée à un succès du traitement par SLT. Bruen et al [153] ont trouvé que le prétraitement avec des prostaglandines était associé à une réponse réduite de la PIO. Ceci est possible car la SLT et les prostaglandines sont supposés partager un mécanisme d'action biologique presque commun [164].

### III-RESULTATS DU TRAITEMENT

#### A-Tolérance du traitement hypotonisant pré-SLT

Les collyres hypotonisants sont sources de nombreux effets secondaires (**Figure 40**) avec une fréquence accrue de la sècheresse oculaire qui est retrouvée chez 40% de nos patients. D'où ce traitement local doit être accompagné généralement par des traitements adjuvants élevant le coût de la prise en charge des patients. Selon notre étude 52,94% de nos patients étaient sous des larmes artificielles, et 11,8% étaient en plus sous des traitements antiallergiques. Dans notre travail, la SLT a été d'une aide précieuse pour certains patients qui sont soit asthmatiques, soit intolérants aux IAC soit avaient un champ visuel agonique avec des chiffres pressionnels toujours élevés sous traitement maximal. Nous avons pu retirer un collyre pour 3 patients. La moyenne des hypotonisants par patient était de 2,12 avant le Laser SLT, et qui est passé à 2,05 au 6<sup>ème</sup> mois. De même parmi les patients ayant bénéficié d'une SLT en première intention nous avons obtenu une baisse de la PIO qui ne nécessitait pas une adjonction d'un traitement local. L'étude LiGHT [165] a démontré que la SLT sur des yeux naïfs est efficace pour le traitement du GPAO et de l'HTO en première intention, elle offre une stabilité pressionnelle supérieure par rapport aux gouttes, à moindre coût et, surtout, elle permet d'obtenir un contrôle chez 74% des patients sans gouttes pendant au moins 3 ans après la SLT.

Aux États-Unis, Cantor et al [166] ont comparé les coûts d'un glaucome non contrôlé sur le plan médical, traité par d'autres médicaments par rapport à la SLT ou à la chirurgie si nécessaire. Ils ont constaté que les coûts cumulatifs sur 5 ans par patient étaient de 6571 \$, 4838 \$ et 6363 \$ dans les groupes

médicaments, SLT et chirurgie respectivement. Dans notre étude nous avons essayé de comparer pour un même patient le bénéfice économique à faire une SLT ou à être mis sous Monoprost pour 6 mois afin de diminuer la PIO, les coûts sont respectivement 1000 MAD et 1062 MAD. A court terme la différence n'est pas palpable, mais à moyen et à long termes elle pourrait l'être, surtout que le patient a bien répondu à la SLT.

L'utilisation du laser comme intervention de première ligne permet d'éviter les problèmes d'effets secondaires, d'observance et de coûts liés aux médicaments, et les risques associés à la chirurgie du glaucome. L'efficacité de la SLT en première intention dans la prise en charge du glaucome à angle ouvert est comparable à celle du Latanoprost collyre sur une période de 12 mois selon l'étude d'Ian McIlraith [149].

## **B- Innocuité de la SLT**

La SLT est une procédure sûre, qui est bien tolérée avec de faibles taux de complications. Les complications associées à la SLT sont généralement transitoires.

Dans notre étude la seule complication retrouvée est l'élévation transitoire de la PIO retrouvée au 7<sup>ème</sup> jour chez 29% de nos patients, aucun patient n'a présenté une inflammation au niveau de la chambre antérieure, ni une atteinte cornéenne, ni un hyphéma. Rappelons que nous avons utilisé une énergie faible mais efficace, ce qui pourrait être la cause de l'absence des autres complications.

Des pics de PIO peuvent se produire immédiatement après la SLT. Des hausses de  $\geq 5$  mm Hg ont été signalées dans jusqu'à 28 % des yeux [167]. Une association entre les pics de PIO a été observée chez les patients ayant un trabéculum fortement pigmenté [168]. L'inflammation de la chambre antérieure est également fréquente après SLT, jusqu'à 83% des yeux présentant un certain degré d'inflammation [169]. Compte tenu des changements biologiques induits par la SLT qui entraîne la libération de cytokines pro-inflammatoires, certains considèrent l'uvéite antérieure aiguë comme une conséquence prévisible du traitement. Cette inflammation est généralement transitoire.

## **IV-LIMITES DE L'ETUDE**

La durée de notre étude est relativement courte, ne permettant pas d'évaluer l'efficacité du traitement à moyen et à long terme chez nos patients

La taille de l'échantillon étudié ainsi que le type monocentrique de l'étude, ne nous ont pas permis de réaliser des évaluations analytiques de sous-populations et de réaliser une étude multivariée des facteurs prédictifs de bonne réponse au SLT.



---

# *Conclusion*

---



Au terme de cette étude, nous avons mis en lumière les mécanismes d'action et le fonctionnement de la trabéculoplastie sélective au laser. Ceci permet de mieux comprendre et d'adhérer à sa mise en pratique dans la prise en charge de l'hypertonie oculaire et du glaucome primitif à angle ouvert.

Nous avons trouvé que nos résultats concordent avec la plupart des travaux recueillis dans la littérature. La baisse de la pression intra oculaire est obtenue progressivement dès le 7<sup>ème</sup> jour qui se poursuit jusqu'au 6<sup>ème</sup> mois. Nous pouvons dire que la SLT est une alternative efficace, prometteuse pour le traitement du GPAO.

Notre étude est en concordance avec la littérature, elle montre que l'âge, le sexe, l'HTA, la présence d'une myopie et l'ancienneté du glaucome ne semblent pas être liés à une meilleure réponse à la SLT. Nous avons trouvé que les patients non diabétiques et les sujets mélanodermes répondaient mieux à la SLT. Cependant, ces résultats devraient être considérés avec précaution car la taille et la diversité de l'échantillon étudié ne permet pas de sortir avec des conclusions fortes. Des études futures à plus grand échelon pourraient confirmer ou contredire nos résultats.

Le seul facteur qui reste communément corrélé à un meilleur taux de succès de la SLT est l'importance de l'élévation initiale de la PIO.

Les études à moyen et à long termes montrent une baisse de son efficacité au fil du temps, mais la SLT offre la possibilité d'un retraitement de la surface de l'angle non ou déjà traitée auparavant.

Nous soulignons enfin la tolérance de la trabéculoplastie sélective au laser avec un taux faible d'effets secondaires qui lui sont associés. Ceci peut être rattaché au mode de fonctionnement impulsionnel, à la basse énergie délivrée et à la sélectivité vis-à-vis des tissus pigmentés.

Cependant, ce laser n'a probablement pas encore montré toute l'étendue de son potentiel et plusieurs domaines d'application restent à explorer. La compréhension exacte des mécanismes biologiques qui lui confèrent son effet est encore imparfaite, rendant l'ajustement et l'optimisation des paramètres de la procédure (surface traitée, énergie délivrée) encore imprécis.



---

## *Résumés*

---



## RESUME

**Titre** : Place de la Trabéculoplastie sélective au laser dans la prise en charge du glaucome à angle ouvert, expérience de l'hôpital militaire de Rabat (à propos de 34 yeux)

**Auteur** : Oumarou Sambou Khidrou Fadhloullahi

**Mots clés** : glaucome primitif à angle ouvert, Trabéculoplastie sélective au laser, Efficacité, Innocuité, Facteurs de succès.

**Objectifs** : étudier de l'efficacité et l'innocuité de la SLT, et rechercher des facteurs prédictifs de son succès.

**Matériel et méthodes** : Etude prospective, monocentrique réalisée au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire de Rabat étendue sur une période de 8 mois. 34 yeux de 17 patients qui ont bénéficié d'une séance de SLT. La PIO a été mesurée juste avant le laser, au 7<sup>ème</sup> jour, puis à un mois, au 3<sup>ème</sup> et enfin au 6<sup>ème</sup> mois. Le succès est défini par une baisse de la PIO au 6<sup>ème</sup> mois  $\geq 20\%$  par rapport à la PIO initiale.

**Résultats** : La baisse pressionnelle moyenne a été de 1.7mmHg, 3.15mmHg, 4.49mmHg et 5,97 mmHg au 7<sup>ème</sup> jour, 1<sup>er</sup> mois, 3<sup>ème</sup> mois et 6<sup>ème</sup> mois respectivement. Le taux de succès était de 61,7%. Parmi les facteurs de bonne réponse à la SLT dans notre série nous retenons l'absence du diabète et une PIO de base élevée. Les autres facteurs tels que l'âge, le sexe, la race, l'hypertension artérielle, la myopie, l'épaisseur cornéenne centrale, et le nombre d'hypotonisants utilisés ne semblent pas influencer le succès de la SLT.

**Discussion** : Notre étude est en résonance comparativement aux résultats retrouvés dans la littérature. Une PIO initiale élevée est le facteur prédictif de bonne réponse le plus important. La complication retrouvée chez nos patients était l'élévation pressionnelle au contrôle du 7<sup>ème</sup> jour.

**Conclusion** : La SLT est une alternative efficace et bien tolérée pour la prise en charge du GPAO.

## SUMMARY

**Title :** Place of selective laser trabeculoplasty in the management of primary open angle glaucoma, experience of the military hospital of Rabat (about 34 eyes)

**Author :** Oumarou Sambou Khidrou Fadhloullahi

**Key words:** Primary open angle glaucoma, Selective laser trabeculoplasty, Efficacy, Safety, Success factors.

**Objectives:** To study the efficacy and safety of SLT, and to look for predictive factors of its success.

**Material and methods:** Prospective, monocentric study carried out in the ophthalmology department of the military hospital of Rabat over a period of 8 months. 34 eyes of 17 patients who benefited from a session of SLT. The IOP was measured just before the laser, on the 7th day, then at one month, at the 3rd and finally at the 6th month. Success was defined as a decrease in IOP at 6 months  $\geq 20\%$  from baseline.

**Results:** The mean pressure drop was 1.7mmHg, 3.15mmHg, 4.49mmHg and 5.97mmHg at day 7, month 1, month 3 and month 6 respectively. The success rate was 61.7%. Factors for a good response to SLT in our series included the absence of diabetes and high baseline IOP. Other factors such as age, sex, race, hypertension, myopia, central corneal thickness, and the number of hypotonisers used do not seem to be correlated with the success of SLT.

**Discussion:** Our study is consistent with the results found in the literature. A high initial IOP is the most important predictor of a good response. The complication found in our patients was pressure elevation at the 7th day control.

**Conclusion:** SLT is an effective and well tolerated alternative for the management of POAG.

## ملخص

العنوان: مكان رأب التربيق الانتقائي بالليزر في علاج الزرق مفتوح الزاوية ، تجربة المستشفى العسكري بالرباط حوالي (34 عين

المؤلف: عمر سامبو خدرو فضل الله

الكلمات الأساسية : الزرق الأولي مفتوح الزاوية ، جراحة ترقيع الليزر الانتقائية الفعالية، السلامة

الأهداف: دراسة فعالية وسلامة رأب التربيق الانتقائي بالليزر، وإيجاد مؤشرات على نجاحها

المواد والأساليب: دراسة استباقية أحادية المركز أجريت في قسم طب العيون بالمستشفى العسكري بالرباط على مدى 8 أشهر. 34 عين من 17 مريضاً خضعوا لجلسة رأب التربيق الانتقائي بالليزر. تم قياس الضغط داخل العين قبل الليزر مباشرة ، في اليوم السابع ، بعد شهر ، بعد 3 أشهر وأخيراً في الشهر السادس. يتم تحديد النجاح من خلال انخفاض الضغط داخل العين في الشهر السادس بـ 20٪ مقارنة بالضغط داخل العين الأولي

النتائج: كان متوسط انخفاض الضغط 1.7 مم زئبق و 3.15 مم زئبق و 4.49 مم زئبق و 5.97 مم زئبق في اليوم السابع والشهر الأول والشهر الثالث والشهر السادس على التوالي. كانت نسبة النجاح 61.7٪. من بين عوامل الاستجابة الجيدة لرأب التربيق الانتقائي بالليزر في سلسلتنا ، غياب مرض السكري ، زيادة ضغط العين ، لا يبدو أن هناك عوامل أخرى مثل العمر والجنس وارتفاع ضغط الدم وقصر النظر وسمك القرنية المركزي وعدد الأدوية منخفضة التوتر مرتبطة بنجاح رأب التربيق الانتقائي بالليزر

مناقشة: دراستنا متوافقة مع النتائج الموجودة في الأدبيات. يعتبر الضغط داخل العين الأولي العالي هو أهم مؤشر للاستجابة الجيدة. كانت المضاعفات الموجودة لدى مرضانا هي ارتفاع الضغط في اليوم السابع من الفحص الطبي

الخلاصة: رأب التربيق الانتقائي بالليزر هو بديل فعال وجيد التحمل لإدارة الزرق مفتوح الزاوية



---

# ***Bibliographie***

---



- [1] König C. Anatomie, fonctionnement et physiologie de l'œil [Internet]. Futura. [cité 3 Fév. 2023].[www.futura-sciences.com/sante/dossiers/medecine-oeil-vision-dela-vision-667/page/4](http://www.futura-sciences.com/sante/dossiers/medecine-oeil-vision-dela-vision-667/page/4).
- [2] Francine Behar-Cohen ; L. Kowalczyk ; N. Keller ; M. Savoldelli ; F. Azan ; J.-C. Jeanny : Anatomie de la rétine. *Ophthalmologie*, 6 (2009) 1-14. Doi : 10.1016/S0246-0343(09)30048-9
- [3] Anatomie de la rétine, Francine Behar-Cohen, Emmanuelle Gelizé, Laurent Jonet and Patricia Lassiaz, *Med Sci (Paris)*, 36 6-7 (2020) 594-599
- [4] Charlotte Pandiani. Étude et identification des états transcriptionnels dans le mélanome uvéal pri-maire. *Biologie moléculaire*. Université Côte d'Azur, 2020.
- [5] El Amrani ,Kouis H ; thèse : anatomie de l'angle irido cornéen 2022.
- [6] Bron, Tripathi RC, Anterior chamber and drainage angle. *Wolff's anatomy of the eye and orbit*, Chap8 Londres: Chadman & Hall medical;1997 ;16 :925-8.
- [7] Philippe D ; Jean-Paul R, Éric S ; *Glaucome* , traduit de l'Academy of Ophthalmology,Elsevier2010,<https://www.sciencedirect.com/book/9782294709104/glaucome>.
- [8] Kanski, *Clinical ophthalmology*; Chap 10, 7th edition, 2011.
- [9] Fine BS structure of the trabecular meshwork and the canal of Schlemm. *Trans Am Acad Ophtalmo Chologyngol* 1966; 70: 777-83

- [10] Speakman JS. Drainage channels in the trabecular wall of the Schlemm's canal. *Br J Ophthalmol.* 1960; 44: 513-23.
- [11] Johnstone MA, Grant WM, Murray A. Pressure dependent in structures of the aqueous outflow system of human and monkeys eyes. *Am J Ophthalmol.* 1973; 73: 365-82.
- [12] Sugita A, Nishida H, Yoshioka H. Innervation of trabecular meshwork. *Jpn J Ophthalmol.* 1986 ;30(3) :257-65.
- [13] Sing NM, Anderson SF, Townsend JC. The normal optic nerve head. *Optom Vis Sci.* 2000; 77: 293-301.
- [14] Jonas JB, Gusek GC, Guggenmoos-Holzmann I, Naumann GO. Size of the optic nerve scleral canal and comparison with intravital determination of optic disc dimensions. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1988; 226: 213-5
- [15] Jonas JB, Budde WM, Panda-Jonas S. Ophthalmoscopic evaluation of the optic nerve head. *Surv Ophthalmol.* 1999; 43 : 293-320
- [16] Jonas JB, Gusek GC, Naumann GO. Optic disc, cup and neuroretinal rim size, configuration and correlations in normal eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1988 ; 29 : 1151-8.
- [17] Jonas JB, Zach FM, Gusek GC, Naumann GO. Pseudoglaucomatous physiologic large cups. *Am J Ophthalmol.* 1989 ; 107 : 137-44.
- [18] Garhofer G, Zawinka C, Resch H, et al. Diffuse luminance flicker increases blood flow in major retinal arteries and veins. *Vision Res.* 2004 ; 44 : 833-8.

- [19] Armaly MF. Genetic determination of cup/disc ratio of the optic nerve. Arch Ophthalmol. 1967 ; 78 : 35-4
- [20] Samarawickrama C, Hong T, Jonas JB, Mitchell P. Measurement of normal optic nerve head parameters. Surv Ophthalmol. 2012 ; 57 : 317-36.
- [21] Radius RL, Anderson DR. The histology of retinal nerve fiber layer bundles and bundle defects. Arch Ophthalmol. 1979 ; 97 : 948-50
- [22] Jonas JB, Muller-Bergh JA, Schlotzer-Schrehardt UM, Naumann GO. Histomorphometry of the human optic nerve. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1990 ; 31 : 736-44
- [23] Morrison JC, L'Hernaut NL, Jerdan JA, Quigley HA. Ultrastructural location of extracellular matrix components in the optic nerve head. Arch Ophthalmol. 1989 ; 107 : 123-29.
- [24] Hamard H, Chevaleraud J, Rondot P. Neuropathies optiques. Paris, Masson, 1986.
- [25] Jonas JB, Naumann GOH. The optic nerve : its embryology, histology, and morphology. In : Varma R, Spaeth GL, Parker KW (eds). The optic nerve in glaucoma. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1993 : 3-26.
- [26] Renard J paul, Sellem E. Glaucome primitif à angle ouvert: Rapport SFO 2014;
- [27] Mackenzie PJ, Cioffi GA. Vascular anatomy of the optic nerve head. Can J Ophthalmol. 2008; 43: 308-12.

- [28] Cioffi GA, Van Buskirk EM. Vasculature of the anterior optic nerve and peripapillary choroid. In: Ritch R, Shields BM, Krupin T (eds). The glaucoma, basic sciences. St Louis, Mosby, 1996: 177-88.
- [29] Hayreh SS. The blood supply of the optic nerve head and the evaluation of it – myth and reality. *Prog Retin Eye Res.* 2001; 20: 563-93
- [30] Cioffi GA, Van Buskirk EM. Microvasculature of the anterior optic nerve. *Surv Ophthalmol.* 1994; 38 (Suppl.): S107-16; discussion: S16-7
- [31] Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head in health and disease. In: Lambrou GN, Greve EL (eds). *Ocular blood flow in glaucoma.* Amsterdam, Kugler and Ghedini, 1989: 3-48.
- [32] Lieberman MF, Maumenee AE, Green WR. Histologic studies of the vasculature of the anterior optic nerve. *Am J Ophthalmol.* 1976; 82: 405-23.
- [33] Hernandez MR. The optic nerve head in glaucoma : role of astrocytes in tissue remodeling. *Prog Retin Eye Res.* 2000; 19 : 297-321.
- [34] Jonas JB, Nguyen NX, Naumann GO. The retinal nerve fiber layer in normal eyes. *Ophthalmology.* 1989 ; 96 : 627-32.
- [35] Cherecheanu AP, Garhofer G, Schmidl D, et al. Ocular perfusion pressure and ocular blood flow in glaucoma. *Curr Opin Pharmacol.* 2013 ; 13 : 36-42.
- [36] Crowston JG, Hopley CR, Healey PR, et al. Blue Mountains Eye S. The effect of optic disc diameter on vertical cup to disc ratio percentiles in a population based cohort : the Blue Mountains Eye Study. *Br J Ophthalmol.* 2004; 88: 766-70.

- [37] organ J. Pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy. In: Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings RA, Crowston JG (eds). *Glaucoma*. Londres, Saunders-Elsevier, 2009: 45-54.
- [38] Lutjen Drecoll F. *Basic Aspects Of Glaucoma Research* Stuttgart;1993
- [39] Bill A. Uveoscleral drainage of aqueous humour. *Exp Eye Res* 1971; 12-275.
- [40] Tripathi RC. Uveoscleral drainage of aqueous humour. *Exp Eye Res* 1977 25 : 305.
- [41] Aptel F., Glaucome primitif à angle ouvert ; chapitre 7, Rapport SFO, voie trabéculocanaliculaire.
- [42] Ballintine EJ, Garner LL. Improvement of the co-efficient of outflow in glaucomatous eyes. Prolonged local treatment with epinephrine. *Arch Ophthalmol* 1961; **66:314**–7.
- [43] Van Alphen GW, Robinette SL, Macri FJ. Drug effects on ciliary muscle and choroid preparations in vitro. *Arch Ophthalmol*1962; **68:81**–93.
- [44] Barany EH, Scotchbrook S. Influence of testicular hyaluronidase on the resistance to flow through the angle of the anterior chamber. *Acta Physiol Scand* 1954; **30:240**–8.
- [45] Bill A. Effects of Na<sub>2</sub> EDTA and alpha-chymotrypsin on aqueous humor outflow conductance in monkey eyes. *Ups J Med Sci*.1980; **85:311**–9.
- [46] Gabelt BT, Kaufman PL. Prostaglandin F<sub>2</sub> alpha increases uveoscleral outflow in the cynomolgus monkey. *Exp Eye Res* 1989; **49:389**–402.

- [47] Sagara T, Gatton DD, Lindsey JD, Gabelt BT, Kaufman PL, Weinreb RN. Topical prostaglandin F2alpha treatment reduces collagen types I , III and IV in the monkey uveoscleral outflow pathway. *Arch Ophthalmol* 1999; **117:794–801**.
- [48] Anderson D. Pathogenesis of glaucomatous cupping: a new hypothesis. Symposium on glaucoma. New Orleans Academy of Ophthalmology: Saint Louis;1975 p81-5.
- [49] Sellem E. Glaucome primitive à angle ouvert. Encyclopédie Med Chir (Elsevier, Paris). Ophtalmologie, 21275 A1 6.1990.29 p.
- [50] Quigley HA, Nickells R, Kerrigan L, Pease M, Thibault D, Zack D. Retinal ganglion cell death in experimental glaucoma and after axotomy occurs by apoptosis. 1995 ;36-774-86.
- [51] Drance SM. Vascular risk factors and neuroprotection in glaucoma. Update 1997. Amsterdam; Kugler.
- [52] Hemma R, Gerhard G, Gabriele F M, Anton H, Leopold S. Endothelial dysfunction in glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2009. 4-12.
- [53] Safran AB. Neuro-ophtalmologie. Rapport de la société d'ophtalmologie. Paris. Masson. 2004
- [54] Downs JC, Roberts MD, Burgoyne CF. The Mechanical Environment of the Optic Nerve Head in Glaucoma. *Optom Vis Sci Off Publ Am Acad Optom*. juin 2008;85(6):425-35.
- [55] [55] C. Chiquet, B. Mottet , F. Aptel, M. Geiser, J. -P. R. Omane, Facteurs Vasculaires De La Neuropathie Optique Glaucomateuse P 96

- [56] Kahn HA, Milton RC. Alternative definitions of open angle glaucoma. Effect of prevalence and associations in the Framingham eye study. Arch Ophthalmol 1980 ; 98 : 2172.
- [57] Rapport SFO 2014 - Glaucome primitif à angle ouvert. [cité 01 Fév 2023]. [https://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file\\_100014.html](https://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file_100014.html)
- [58] Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, et al. Global data on visual impairment in the year 2002. Bull World Health Organ. 2004; 82: 844-51
- [59] Thylefors B, Negrel AD, Pararajasegaram R, Dadzie KY. Global data on blindness. Bull World Health Organ. 1995; 73: 115-21
- [60] Rudnicka AR, Mt-Isa S, Owen CG, et al. Variations in primary open-angle glaucoma prevalence by age, gender, and race: a Bayesian meta-analysis. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006 ; 47 : 4254-61.
- [61] Dandona L, Dandona R, Srinivas M, et al. Open-angle glaucoma in an urban population in southern India: the Andhra Pradesh eye disease study. Ophthalmology 2000; 107(9):1702-9.
- [62] Casson RJ, Gupta A, Newland HS, et al. Risk factors for primary open angle glaucoma in a Burmese population: the Meiktila Eye. Study, Clin Experiment Ophthalmol 2007; 35(8):739-44.
- [63] Quigley HA, West SK, Rodriguez J, et al. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER Arch Ophthalmol 2001;119(12):1819-26.

- [64] Klein BE, Klein R, Knudtson MD. Intraocular pressure and systemic blood pressure: Longitudinal perspective: The Beaver Dam Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2005 ;89:284-7.
- [65] [Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:216-21.
- [66] Zhao D, Cho J, Kim MH, et al. The association of blood pressure and primary open-angle glaucoma: A meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2014; 158:615-27 e619
- [67] Caprioli J, Coleman AL, Blood Flow in Glaucoma D: Blood pressure, perfusion pressure, and glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2010; 149:704-12
- [68] Emre M, Orgul S, Gugleta K, et al. Ocular blood flow alteration in glaucoma is related to systemic vascular dysregulation. *Br J Ophthalmol* 2004; 88:662-6.
- [69] Graham SL, Drance SM. Nocturnal hypotension: Role in glaucoma progression. *Surv Ophthalmol* 1999;43 (Suppl. 1): S10-6.
- [70] Graham SL, Drance SM, Wijsman K, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in glaucoma. The nocturnal dip. *Ophthalmology* 1995; 102:61-9.
- [71] Zhou M, Wang W, Huang W, Zhang X. Diabetes mellitus as a risk factor for open-angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2014;9.

- [72] Mitchell P, Lee AJ, Wang JJ, Rochtchina E. Intraocular pressure over the clinical range of blood pressure: Blue Mountains Eye Study findings. *Am J Ophthalmol.* 2005; 140:131---132.
- [73] Kanamori A, Nakamura M, Mukuno H, et al. Diabetes has an additive effect on neural apoptosis in rat retina with chronically elevated intraocular pressure. *Curr Eye Res* 2004;28(1):47-54.
- [74] Flammer J, Pache M, Resink T. Vasospasm, its role in the pathogenesis of diseases with particular reference to the eye. *Prog Ret Eye Res.* 2001; 20:319---349.
- [75] Fong DS, Epstein DL, Allingham RR. Glaucoma and myopia: are they related? *Int Ophthalmol Clin* 1990; 30(3): 215-8.
- [76] Podos SM, Becker B, Morton WR. High myopia and primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1966; 62(6): 1038-43.
- [77] Perkins ES, Phelps CD. Open angle glaucoma, ocular hypertension, low-tension glaucoma, and refraction. *Arch Ophthalmol* 1982; 100(9) : 1464-7.
- [78] Daubs JG, Crick RP. Effect of refractive error on the risk of ocular hypertension and open angle glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1981; 101(1) : 121-6.
- [79] Wilson MR, Hertzmark E, Walker AM, et al. A case-control study of risk factors in open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1987; 105(8) : 1066-71.
- [80] Leske MC, Rosenthal J. Epidemiologic aspects of open-angle glaucoma. *Am J Epidemiol* 1979; 109(3) : 250-72.

- [81] Liang YB, Friedman DS, Zhou Q, et al. Prevalence of primary open angle glaucoma in a rural adult Chinese population: the Handan eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(11): 8250-7.
- [82] Sia DI, Edussuriya K, Sennanayake S, et al. Prevalence of and risk factors for primary open-angle glaucoma in central Sri Lanka: the Kandy eye study. *Ophthalmic Epidemiol* 2010 ; 17(4) : 211-6.
- [83] Suzuki Y, Iwase A, Araie M, et al. Risk factors for open-angle glaucoma in a Japanese population: the Tajimi Study. *Ophthalmology* 2006; 113(9):1613-7.
- [84] Wong TY, Klein BE, Klein R, et al. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population. *Ophthalmology* 2003; 110(1) : 211-7.
- [85] Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999 ; 106(10) : 2010-5.
- [86] Gaucher D, Leveziel N. *Les myopies*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2019.
- [87] Jonas JB, Martus P, Budde WM. Anisometropia and degree of optic nerve damage in chronic open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2002 ; 134(4) : 547-51.
- [88] Xu L, Wang Y, Wang S, et al. High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study. *Ophthalmology* 2007; 114(2) : 216-20.

- [89] Cahane M, Bartov E. Axial length and scleral thickness effect on susceptibility to glaucomatous damage. *Ophthalmic Res* 1992; 24 : 280-4.
- [90] Ohno-Matsui K, Akiba M, Moriyama M, et al. Acquired optic nerve and peripapillary pits in pathologic myopia. *Ophthalmology* 2012; 119(8) : 1685-92.
- [91] Doshi V, Ying-Lai M, Azen SP, Varma R. Sociodemographic, family history, and lifestyle risk factors for open-angle glaucoma and ocular hypertension. The Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*. 2008; 115: 639-47
- [92] Lee A, Mukesh BN, McCarty CA, Taylor HR. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003; 44: 3783-9
- [93] Leske MC, Connell AM, Schachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1994; 112: 821-9.
- [94] Liang YB, Friedman DS, Zhou Q, et al. Prevalence of primary open angle glaucoma in a rural adult Chinese population: the Handan eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011; 52: 8250-7
- [95] Ramdas WD, Wolfs RC, Hofman A, et al. Lifestyle and risk of developing openangle glaucoma: the Rotterdam study. *Arch Ophthalmol*. 2011; 129: 767-72

- [96] Sun J, Zhou X, Kang Y, et al. Prevalence and risk factors for primary open-angle glaucoma in a rural northeast China population : a population-based survey in Bin County, Harbin. *Eye (Lond)*. 2012; 26 : 283-91.
- [97] Wensor MD, McCarty CA, Stanislavsky YL, et al. The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project. *Ophthalmology*. 1998; 105 : 733-9
- [98] Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). *Ophthalmology*. oct 2001;108(10):1779-88.
- [99] Elkitkat RS, Rifay Y, Gharieb HM, Ziada HEA. Accuracy of the indices of MS-39 anterior segment optical coherence tomography in the diagnosis of keratoconic corneas. *Eur J Ophthalmol*. juill 2022;32(4):2116-24.
- [100] Bechetoille A. Les glaucomes. Vol 1. Angers ; 1997.
- [101] Bron AM , Creuzot-Garcher C, Goudeau-Boutillon S, Ahtis P. Falsely elevated intraocular pressure due to increased central corneal thickness. *Graefes Arch Exp Ophthalmol* 1999; 237. 220-4.
- [102] Drance S. Optic nerve in glaucoma. Amsterdam; Kugler; 1995.
- [103] Varma R, Spaeth. the optic nerve in glaucoma. Philadelphia; 1993
- [104] Airaksinen PJ, Drance SM, Schulzer M. Neuroretinal rim area in early glaucoma. *Am Ophthalmol* 1985; 99 :1-4.
- [105] Alward W. Color Atlas of gonioscopy, Mosby 1994

- [106] Greve E. Examen du champ visuel. In : Etienne R. Le glaucome primitif à angle ouvert. Villeurbanne; Simep ; 1982. p.63-103.
- [107] Whalen WR, Spaeth GL ; Computerized visual fields .Slaks.1985. p.307-344.
- [108] Lieberman MF, Drake MV. Computerized perimetry; a simplified guide. Thorofare ;Slack ;1992.
- [109] Nordmann JP. Périmétrie automatique. Montpellier : Chauvin-Bausch et Lomb ; 2001.
- [110] Mills RP, Budenz DL, Lee PP, et al. Categorizing the stage of glaucoma from pre-diagnosis to end-stage disease. Am J Ophthalmol. 2006; 141 : 24-30.
- [111] Wang, N.; Xie, X.; Yang, D.; Xian, J.; Li, Y.; Ren, R.; Peng, X.; Jonas, J.B.; Weinreb, R.N. Orbital cerebrospinal fluid space in glaucoma: The Beijing intracranial and intraocular pressure (iCOP) study. Ophthalmology 2012, 119, 2065–2073.
- [112] Ren, R.; Jonas, J.B.; Tian, G.; Zhen, Y.; Ma, K.; Li, S.; Wang, H.; Li, B.; Zhang, X.; Wang, N. Cerebrospinal fluid pressure in glaucoma: A prospective study. Ophthalmology 2010, 117, 259–266. [CrossRef] [PubMed]
- [113] Drance S, Anderson DR, Schulzer M, et al. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal tension glaucoma. Am J Ophthalmol. 2001; 131 : 699-708

- [114] Shazly TA, Smith J, Latina MA. Long-term safety and efficacy of selective laser trabeculoplasty as primary therapy for the treatment of pseudoexfoliation glaucoma compared with primary open-angle glaucoma. *Clin Ophthalmol*. 2010 Dec; 16(5):5- 10.
- [115] Hirn C, Zweifel SA, Töteberg-Harms M, Funk J. Effectiveness of selective laser trabeculoplasty in patients with insufficient control of intraocular pressure despite maximum tolerated medical therapy. *Ophthalmology*. 2012 Jul; 109(7):683-90 72
- [116] Lee JW, Gangwani RA, Chan JC, Lai JS. Prospective Study on the Efficacy of Treating Normal Tension Glaucoma With a Single Session of Selective Laser Trabeculoplasty. *J Glaucoma*. 2014 Jul 25.
- [117] Gracner T, Falez M, Gracner B, Pahor D. Long-term follow-up of selective laser trabeculoplasty in primary open-angle glaucoma. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2012 Sep; 223(9):743-7.
- [118] Jean-Paul Renard, Alain-José Sahel, Sarah Mrejen, Eric Sellem Glaucome primitif à angle ouvert. Elsevier Masson. Rapport SFO 2014, trabéculoplastie au laser P 538.
- [119] Mao AJ, Pan XJ, McIlraith I, Strasfeld M, Colev G, Hutnik C. Development of a prediction rule to estimate the probability of acceptable intraocular pressure reduction after selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma and ocular hypertension. *J Glaucoma*. 2008 Sep; 17(6):449-54

- [120] M.O.M. Wong *et al.*  
Systematic review and meta-analysis on the efficacy of selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2015
- [121] Latina MA, Park C. Selective targeting of trabecular meshwork cells: in vitro studies of pulsed and CW laser interactions. *Exp Eye Res* 1995; 60:359–71.
- [122] Latina MA, Sibayan SA, Shin DH, et al: Q-switched 532-nm Nd:YAG laser trabeculoplasty (selective laser trabeculoplasty): a multicenter, pilot, clinical study. *Ophthalmology*. 1998; 105:2082-8, discussion 2089-90
- [123] Acott T, Wirtz M. Biochemistry of aqueous outflow. In: Krupin T, ed. *The Glaucomas*. St Louis: Mosby; 1996:281-305.
- [124] Kramer TR, Noecker RJ. Comparison of the morphologic changes after selective laser trabeculoplasty and argon laser trabeculoplasty in human eye bank eyes. *Ophthalmology*. 2001;108(4):773-9.
- [125] Holmwood PC, Chase RD, Krupin T, Rosenberg LF, Ruderman JM, Tallman BA, et al. Apraclonidine and argon laser trabeculoplasty. *Am J Ophthalmol* 1992; 114:19–22.
- [126] McIlraith I, Strasfeld M, Colev G, Hutnik CM. Selective laser trabeculoplasty as initial and adjunctive treatment for open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2006 Apr; 15(2):124-30.
- [127] Rhee DJ, Krad O, Pasquale LR. Hyphema following selective laser trabeculoplasty. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2009 Sep-Oct; 40(5):493-4.

- [128] Shihadeh WA1 , Ritch R, Liebmann JM. Hyphema occurring during selective laser trabeculoplasty. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2006 Sep-Oct; 37(5):432-3.
- [129] Moubayed SP, Hamid M, Choremis J, Li G. An unusual finding of corneal oedema complicating selective laser trabeculoplasty. *Can J Ophthalmol*. 2009; 44(3):337-8
- [130] Regina M, Bunya VY, OrlinSE, Ansari H. Corneal oedema and haze after selective laser trabeculoplasty. *J Glaucoma*. 2011; 20(5):327-9.
- [131] Wechsler DZ, Wechsler IB. Cystoid macular oedema after selective laser trabeculoplasty. *Eye (Lond)*. 2010 Jun; 24(6):1113.
- [132] Melamed S, Ben Simon GJ, Levkovitch-Verbin H. Selective laser trabeculoplasty as primary treatment for open-angle glaucoma: a prospective, nonrandomized pilot study. *Arch Ophthalmol*. 2003; 121:957–960.
- [133] Nagar M, Ogunyomade A, O’Brart DPS, et al. A randomised, prospective study comparing selective laser trabeculoplasty with latanoprost for the control of intraocular pressure in ocular hypertension and open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2005; 89:1413–1417.
- [134] Damji KF, Bovell AM, Hodge WG, et al. Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty: results from a 1-year randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 2006; 90:1490–1494.
- [135] Martow E, Hutnik CML, Mao A. SLT and adjunctive medical therapy. *J Glaucoma*. 2011 ;20 :266–270.

- [136] Song J, Paul P, Epstein DL, et al. High failure rate associated with 180 selective laser trabeculoplasty. *J Glaucoma*. 2005; 27710:400–408
- [137] Jinapriya D, D’Souza M, Hollands H, et al. Anti-inflammatory therapy after selective laser trabeculoplasty. *Ophthalmology*. 2014; 121:2356–2361
- [138] Chen E et al. A comparison between 90 and 180 degrees SLT. *J Glaucoma*. 2004, 13(1):62-65
- [139] Juzych M.S, Chopra V, Banitt M.R., Hughes B.A., Kim C., Goulas M.T., et al. Comparison of long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2004; 111:1853-1859
- [140] Hodge WG, Damji KF, Rock W, Buhrmann R, Bovell AM, Pan Y. Baseline IOP predicts selective laser trabeculoplasty success at 1 year post-treatment: results from a randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 2005 Sep; 89(9):1157-60.
- [141] Damji K.F., Bovell A.M., Hodge W.G., Rock W., Shah K., Buhrmann R., et al. Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty: results from a 1- year randomised clinical tril. *Br J Ophthalmol*. 2006; 90:1490-1494
- [142] Zaninetti M, Ravinet E. Two-year outcomes of selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma and ocular hypertension. *J Fr Ophtalmol*. 2008 Dec; 31(10):981-6.
- [143] Hong BK, Winer JC, Martone JF, Wand M, Altman B, Shields B. Repeat selective laser trabeculoplasty. *J Glaucoma*. 2009 Mar ; 18(3):180-3.

- [144] Lee JW, Gangwani RA, Chan JC, Lai JS. Prospective Study on the Efficacy of Treating Normal Tension Glaucoma with a Single Session of Selective Laser Trabeculoplasty. *J Glaucoma*. 2014 Jul 25; Epub.
- [145] Wong MO, Lee JW, Choy BN, Chan JC, Lai JS. Systematic review and meta-analysis on the efficacy of selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 2015 ;60(1):36–50 .
- [146] Martinez-de-la-Casa JM, Garcia-Feijoo J, Castillo A, et al. Selective vs argon laser trabeculoplasty: hypotensive efficacy, anterior chamber inflammation, and postoperative pain. *Eye (Lond)*. 2004; 18(5):498–502.
- [147] Woo DM, Healey PR, Graham SL, Goldberg I. Intraocular pressure lowering medications and long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty. *Clin Experiment Ophthalmol*. Epub 2014 Oct 7.
- [148] Kent SS, Hutnik CM, Birt CM, et al. A Randomized Clinical Trial of Selective Laser Trabeculoplasty Versus Argon Laser Trabeculoplasty in Patients with Pseudoexfoliation. *J Glaucoma*. Epub 2013 Jul 17
- [149] Birt CM. Selective laser trabeculoplasty retreatment after prior argon laser trabeculoplasty: 1-year results. *Can J Ophthalmol*. 2007; 42(5):715–719
- [150] Rosenfeld E, Shemesh G, Kurtz S. The efficacy of selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty in pseudophakic glaucoma patients. *Clin Ophthalmol*. 2012; 6:1935–1940
- [151] Weinand FS, Althen F. Long-term clinical results of selective laser trabeculoplasty in the treatment of primary open angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol*. 2006;16(1):100–104

- [152] Leahy KE, White AJ. Selective laser trabeculoplasty: current perspectives. *Clin Ophthalmol* 2015; 9: 833–841.
- [153] Bruen R, Lesk MR, Harasymowycz P. Baseline factors predictive of SLT response: a prospective study. *J Ophthalmol*. 2012; 2012:642869.
- [154] Pillunat KR, Spoerl E, Elfes G, et al. Preoperative intraocular pressure as a predictor of selective laser trabeculoplasty efficacy. *Acta Ophthalmol*. 2016 ;94(7):692e696.
- [155] Chun M, Gracitelli CP, Lopes FS, et al. Selective laser trabeculoplasty for early glaucoma: analysis of success predictors and adjusted laser outcomes based on the untreated fellow eye. *BMC Ophthalmol*. 2016;16(1):1e8.
- [156] Lee JW, Liu CC, Chan JC, et al. Predictors of success in selective laser trabeculoplasty for chinese open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2014;23(5):321e325
- [157] Seck SM, Agboton G, Dieng M, Ndiaye Sow MN, Diakhate M, Gueye NN, et al. La trabéculoplastie au laser sélectif (TLS) : notre expérience chez le noir africain. *J Fr Ophtalmol*. 1 mars 2015;38(3):238-46.
- [158] Merad Z, Aberkane J, Tiar M. Facteurs de risque du GPAO : Enquête dans le sud Algérien. 1P èreP Journée de la Société Algérienne de glaucome. oct. 2009; Alger.
- [159] Tardif A, Bonnin N, Borel A, Viennet A, Pereira B, Chiambaretta F. Trabéculoplastie au laser sélective : résultats après première et deuxième séances, comparaison globale puis dans trois indications. *Journal Français d’Ophtalmologie*. 1 mai 2014 ;37(5):353-7.

- [160] Chang TC, Parrish RK, Fujino D, Kelly SP, Vanner EA. Factors Associated with Favorable Laser Trabeculoplasty Response: IRIS Registry Analysis. *Am J Ophthalmol*. 1 mars 2021; 223:149-58.
- [161] Kuley B, Zheng CX, Zhang Q (Ed), Hamershock RA, Lin MM, Moster SJ, et al. Predictors of Success in Selective Laser Trabeculoplasty. *Ophthalmol Glaucoma*. mars 2020;3(2):97-102.
- [162] Raj S, Tigari B, Faisal TT, Gautam N, Kaushik S, Ichhpujani P, et al. Efficacy of selective laser trabeculoplasty in primary angle closure disease. *Eye*. nov 2018;32(11):1710-6.
- [163] Shazly TA, Latina MA, Dagianis JJ, Chitturi S. Effect of central corneal thickness on the long-term outcome of selective laser trabeculoplasty as primary treatment for ocular hypertension and primary open-angle glaucoma. *Cornea*. 2012 Aug; 31(8):883-6
- [164] Alvarado JA, Iguchi R, Martinez J, Trivedi S, Shifera AS. Similar effects of selective laser trabeculoplasty and prostaglandin analogs on the permeability of cultured Schlemm canal cells. *Am J Ophthalmol* 2010; 150(2): 254–264.
- [165] Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, et al. Selective laser trabeculoplasty versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. *Health Technol Assess Winch Engl*. Juin 2019 ;23(31):1-102.

- [166] Cantor LB, Katz LJ, Cheng JW, Chen E, Tong KB, Peabody JW. Economic evaluation of medication, laser trabeculoplasty and filtering surgeries in treating patients with glaucoma in the US. *Curr Med Res Opin* 2008; 24(10): 2905–2918
- [167] Kennedy JB, SooHoo JR, Kahook MY, Seibold LK. Selective laser trabeculoplasty: an update. *Asia Pac J Ophthalmol* 2016; 5(1): 63–69
- [168] Koucheiki B, Hashemi H. Selective laser trabeculoplasty in the treatment of open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 2012; 21(1): 65–70.
- [169] Song J. Complications of selective laser trabeculoplasty: a review. *Clin Ophthalmol* 2016; 10: 137–143

# *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,  
je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- ❖ *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- ❖ *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- ❖ *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- ❖ *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- ❖ *Les médecins seront mes frères.*
- ❖ *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- ❖ *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- ❖ *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ❖ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ❖ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ❖ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ❖ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ❖ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ❖ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ❖ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ❖ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ❖ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ❖ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 119

سنة: 2023

# مكان راب الترييق الانتقائي بالليزر في علاج الزرق مفتوح الزاوية تجربة المستشفى العسكري بالرباط دراسة مستقبلية بصدد 34 عين

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2023

من طرفه

السيد خدرو فضل الله عمر سامبو

المزاد في 17 فبراير 1996 بنيامي (بالنيجر)

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة

## دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الزرق الأولي مفتوح الزاوية؛ جراحة ترقيع الليزر الانتقائية؛  
الفعالية؛ السلامة؛ عوامل النجاح

### أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد عبد البر أوباعز

أستاذ في طب العيون

مشرف

السيد ياسين مزريع

أستاذ في طب العيون

عضو

السيد عبد الله أمزوزي

أستاذ في طب العيون

عضو

السيد الحسن عبد الله

أستاذ في طب العيون