



UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2015

Thèse N° 190/15

# LE GLAUCOGRAMME : UNE NOUVELLE CONCEPTION POUR LE SUIVI DES GLAUCOMATEUX

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/12/2015

PAR

Mr. BAGARRI MOHAMMED

Né le 01 Octobre 1983 à Ifrane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Glaucome - GlaucoGramme - Suivi - Progression

JURY

M. LAKTAOUI ABDELKADER .....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Ophtalmologie	
M. BENATYA ANDALOSSI IDRIS.....	} JUGES
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	
Mme. ABDELLAOUI MERIEM.....	
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	
M. ÏIFERKHASS SAID.....	Membre associé
Professeur assistant d'Ophtalmologie	

# PLAN

INTRODUCTION .....	5
RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE : .....	7
I. ANATOMIE .....	8
A. La cornée.....	8
B. Angle iridocornéen (AIC) .....	9
C. La papille optique .....	18
II. PHYSIOLOGIE.....	23
A. Humeur aqueuse.....	23
B. Le corps ciliaire.....	23
C. Fonctionnement de la barrière hémato-aqueuse.....	25
D. La pression intraoculaire .....	27
RAPPEL DES REGLES DE MONITORING DU GLAUCOME .....	29
I. REGLE 1 : Un bilan de départ sérieux et fiable .....	30
II. REGLE 2 : Déterminer un niveau de PIO cible et instaurer un traitement en conséquence .....	33
III. REGLE 3 : Monitorer le rythme de progression des pertes glaucomateuses par un examen fréquent du champ visuel et de la papille optique .....	35
IV. REGLE 4 : Adapter la fréquence des contrôles ultérieurs en fonction du rythme de progression détermine durant les deux premières années du suivi .....	41
V. REGLE 5 : Informer et éduquer sans relâche .....	42
VI. REGLE 6 Ne pas perdre de vue les facteurs de risque autres que la PIO .....	44
VII. Limites de cette approche "moderne" du patient glaucomateux .....	45
MATERIELS ET METHODES.....	47
RESULTATS .....	48
COMMENTAIRE .....	56
CONCLUSION .....	65
RESUME .....	67
BIBLIOGRAPHIE .....	71

## LISTE DES ABREVIATIONS

ACR	: artère centrale de la rétine.
AIC	: angle iridocornéen.
ANR	: anneau neuro-rétinien.
ATCD	: antécédents.
AV	: acuité visuelle.
BAV	: baisse de l'acuité visuelle.
BB	: bêtabloquants.
BHA	: barrière hémato aqueuse.
CA	: chambre antérieure.
CV	: champ visuel.
C / D	: cup/ disc.
ECC	: épaisseur cornéenne centrale.
FO	: fond d'œil.
GPAO	: glaucome primitif à angle ouvert.
GPAF	: glaucome à angle fermé.
GO	: globe oculaire.
HA	: humeur aqueuse.
HPO	: hyperpression oculaire.
HTA	: hypertension artérielle.
IAC	: inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.
MD	: déviation moyenne.
OCT	: tomographie par cohérence optique.
OMC	: œdème maculaire cystoïde.
OVCR	: occlusion de la veine centrale de la rétine.
PG	: prostaglandines.

PIO	: pression intraoculaire.
PIOc	: pression intraoculaire cible
PSD	: pattern standard deviation.
Qdv	: qualité de vie de patient
RNFL	: épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes.
RPM	: réflexe photomoteur.
SLT	: selective laser trabeculoplasty.
TO	: tonus oculaire.
TP	: taux de progression.
TTT	: traitement
TRLA	: Trabéculoplastie au laser argon.
VCR	: veine centrale de la rétine.
VFI	: Visual field index

# INTRODUCTION

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

Il est défini par une atteinte structurale de la papille avec apparition d'une excavation qui s'élargit progressivement et une atteinte fonctionnelle qui se manifeste par un déficit au niveau du champ visuel.(1)

Le glaucome est associé le plus souvent à une hypertension intraoculaire qui est le facteur de risque majeur (2). L'acuité visuelle centrale est généralement préservée jusqu'au stade avancé de la maladie. Les études épidémiologiques ont démontré l'existence d'un certain nombre de facteurs de risques : l'âge, les antécédents familiaux du glaucome, les cornées minces.

Après avoir posé le diagnostic du glaucome, le suivi du patient est assuré par des contrôles réguliers du tonus oculaire et l'évaluation du taux de la progression (TP) essentiellement sur des champs visuels.

Ce suivi est sujet à des contraintes. D'une part le caractère chronophage de la consultation glaucome, vu la nécessité de révision et d'analyse de différents bilans. D'autre part, la pénurie des ophtalmologistes responsable d'un encombrement effrayant des salles d'attente avec des rendez-vous dépassant 12mois. Ce contraste fait des consultations spécialisées un rival intolérable.

Ceci nous a incité à simplifier le suivi du glaucomateux par l'instauration de support exposant spontanément et facilement tous les indices et paramètres dont nous avons besoins pour nos décisions.

L'idée du Glaucogramme s'intègre dans cette vision. C'est un procédé graphique simple et facile à lire et à remplir ; son illustration sur une seule page du dossier nous fournit une carte précieuse et suffisante pour une révision rapide du passé du patient, une notation aisée de son état actuel, et une projection logique de son évolution dans le futur.

# RAPPEL

# ANATOMOPHYSIOLOGIQUE

## I. ANATOMIE :

### A. LA CORNEE : (3)

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

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

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

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

La cornée est constituée de 5 couches (figure 1), d'avant en arrière :

1. L'épithélium cornéen :
2. Membrane de bowman :
3. Stroma :
4. Membrane de Descemet :
5. L'endothelium :

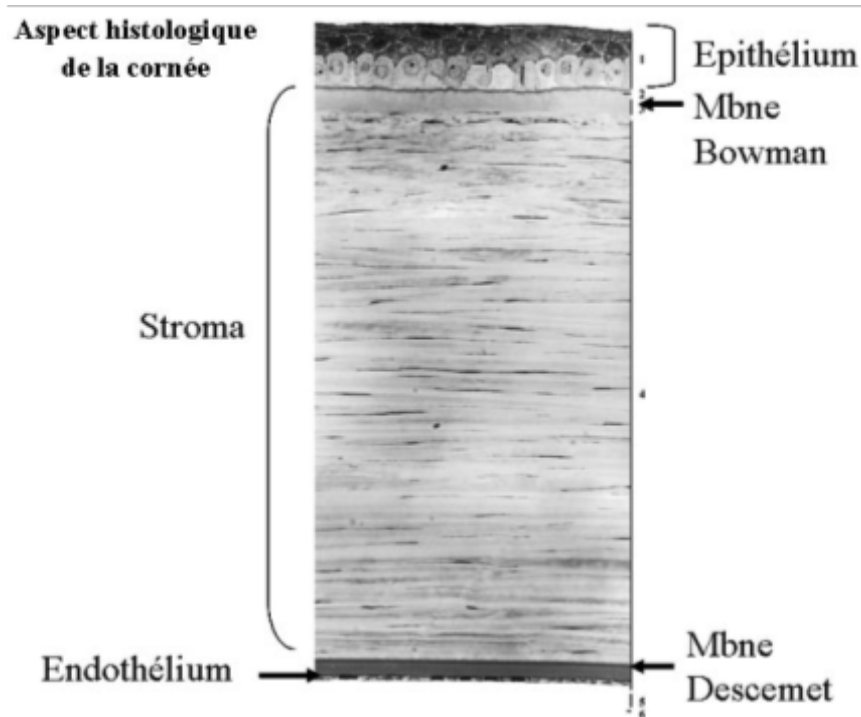


Figure 1: aspect histologique de la cornée (4)

## B. Angle irido-cornéen (AIC): (5, 6)

### 1. introduction :

L'AIC est issu de la réunion de quatre structures oculaires indissociables : la cornée et la sclère en avant, l'iris et le corps ciliaire en arrière.

Cette association anatomique lui confère son importance physiopathologique, en particulier :

- Son rôle dans l'excrétion de l'humeur aqueuse (HA).
- Ses variantes anatomiques, physiologiques ou pathologiques.
- La relative facilité de l'abord chirurgical.
- Les possibilités d'examen direct par gonioscopie et d'abord thérapeutique non sanglant.

## 2. anatomie macroscopique :

L'AIC est constitué de deux parois et d'un sommet :

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

### a) Sommet de l'angle :

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

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

### b) Paroi postéro-interne :

C'est l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire. Elle est la partie la plus fine, la moins pigmentée du rideau irien, et la plus fragile. Immédiatement en avant de la racine irienne se trouve la bande ciliaire, partie gonioscopiquement visible du muscle ciliaire.

Situé en regard de l'anneau de Schwalbe, il permet d'apprécier le degré d'ouverture de l'angle.

### c) Paroi antéro-externe :

C'est le versant interne de la jonction cornéo-sclérale (Figure 2, 3 et 4).

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

- Versant cornéen :

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

- Versant scléral :

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

La gouttière sclérale est une dépression annulaire, triangulaire à la coupe, creusée dans la sclère, contenant le canal de Schlemm, tapissée par le trabéculum cornéo-scléral et uvéal (figure2).

L'éperon scléral est une bande annulaire de condensation des fibres sclérales à orientation circulaire, de couleur blanc nacré, de section triangulaire. Sur le versant antérieur vient s'insérer le trabéculum cornéo-scléral, sur le versant postérieur les fibres longitudinales du muscle ciliaire. Son sommet est recouvert par le trabéculum scléral (figure2).

d) Trabéculum :

Il s'agit d'une bande triangulaire, à sommet antérieur, prolongeant l'endothélio-Descemet cornéen, parallèle au limbe scléro-cornéen, qui tapisse l'AIC sur la totalité de sa circonférence (figure4).

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

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

e) Canal de Schlemm :

Le canal de Schlemm, annulaire, se situe dans la gouttière sclérale, limité en avant par le septum scléral, en arrière par le trabéculum scléral, en périphérie par l'éperon scléral. Il est rempli physiologiquement d'HA (figure4).

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

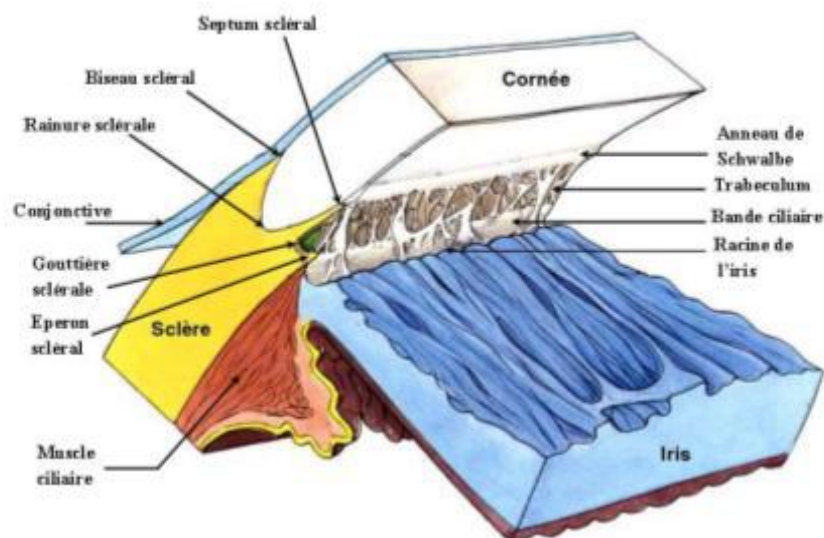


Figure 2: Structure de l'angle irido-cornéen. (6)

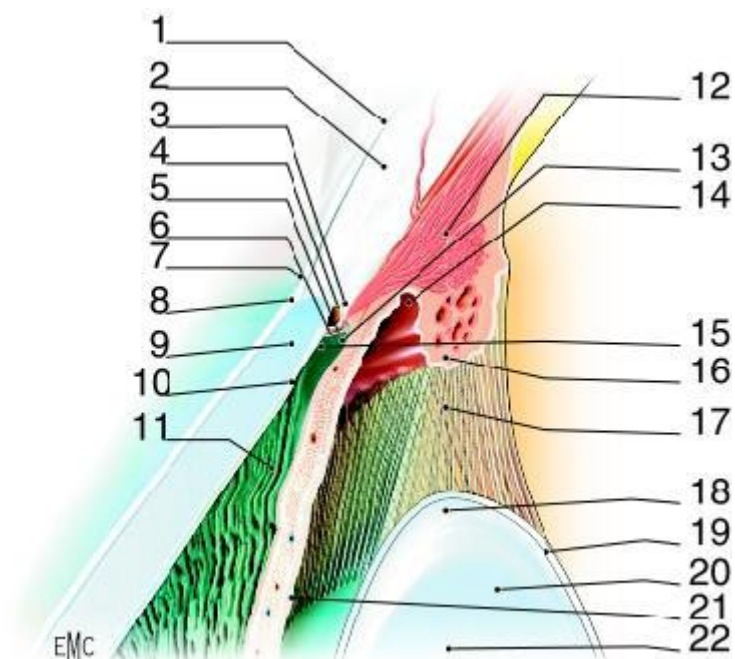


Figure 3: Coupe sagittale de l'angle irido-cornéen. (5) 1. Conjonctive ; 2. Sclère ; 3. Éperon scléral ; 4. Canal de Schlemm ; 5. Trabéculum uvéal ; 6. Trabéculum cribriforme et scléral ; 7. Limbe ; 8. Épithélium cornéen ; 9. Stroma cornéen ; 10. Endothélium cornéen et membrane de Descemet ; 11. Chambre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

### 3. Anatomie microscopique :

#### a) Limbe scléro-cornéen :

- Limbe chirurgical :

Il s'agit d'une zone grise bleutée, située environ 0,5 mm en arrière de la limite antérieure du limbe anatomique. Elle se projette légèrement en avant du canal de Schlemm. Aisément clivable, elle représente une des voies d'abord principales pour la chirurgie de l'angle (figure5).

D'une longueur de 36 à 40 mm, circulaire, parallèle au limbe, son diamètre est variable selon la PIO. Il est triangulaire à la coupe, arrondi en arrière, effilé vers l'avant, à lumière unique, parfois multiple, non uniforme, avec des varicosités et des refends.

- Limbe histologique :

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

On distingue, d'avant en arrière, les structures suivantes :

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

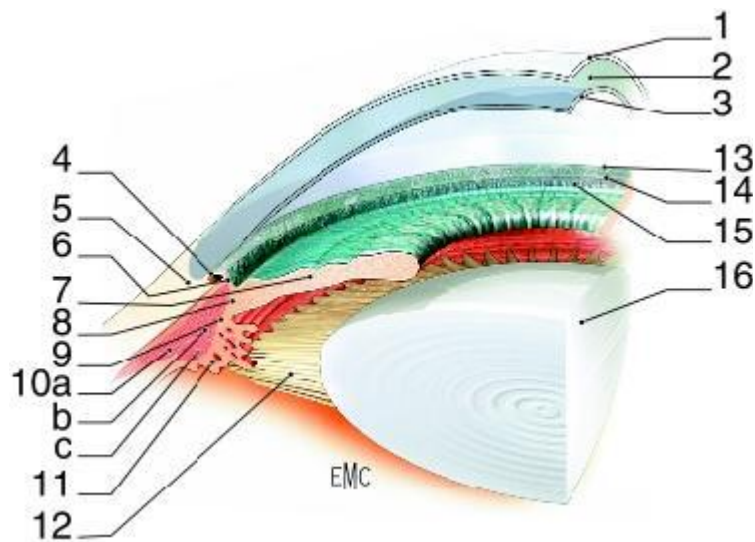


Figure 4: Vue endoculaire schématique de l'angle irido-cornéen. (5)

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

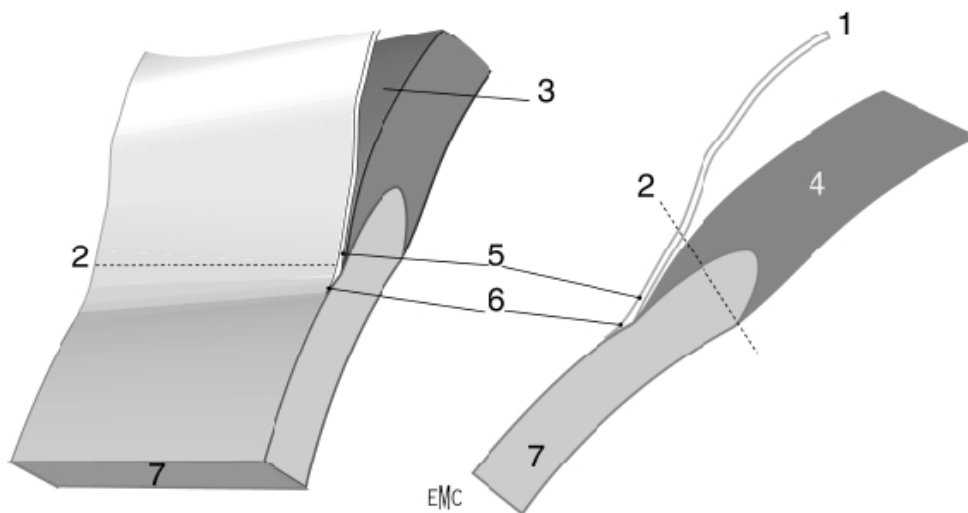


Figure 5: Anatomie chirurgicale de l'AIC : principaux repères. (5)  
 1. Conjonctive ;  
 2. Limbe chirurgical ; 3. Espace épiscléral ; 4. Sclère ; 5. Conjonctif dense adhérent ;  
 6. Limbe anatomique ; 7. Cornée.

## b) Trabéculum :

L'analyse histologique décrit quatre constituants du trabéculum (figure6) :

- Ø Trabéculum cribriorme (juxtacanaliculaire) : C'est la partie la plus externe du trabéculum, dernier obstacle trabéculaire à l'écoulement de l'humeur aqueuse, situé entre le mur interne du canal de Schlemm et le trabéculum cornéo-scléral.
- Ø Trabéculum cornéo-scléral : Il est formé de feuillets conjonctifs superposés et perforés, orientés parallèlement au limbe et à disposition circulaire.
- Ø Trabéculum uvéal : Histologiquement semblable au trabéculum cornéo-scléral, il est formé de piliers entrecroisés, constitués de fibres collagènes centrales parallèles à son grand axe.
- Ø Procès iriens ou trabécules iriens : Ce sont des ponts de tissu mésodermique tendus depuis l'iris et le corps ciliaire jusqu'à l'éperon scléral

## c) Canal de Schlemm :

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

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

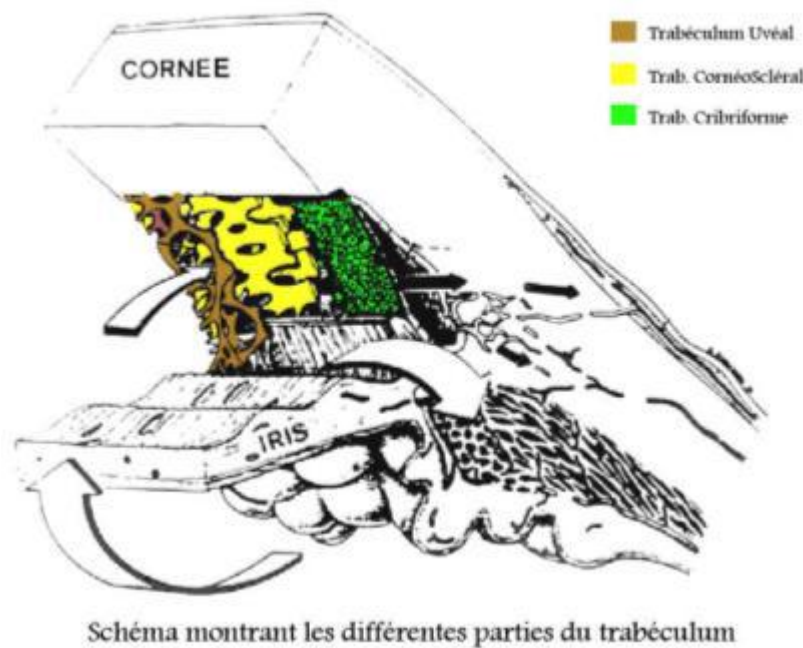


Figure 6: Schéma montrant les différentes parties du trabéculum. (6)

#### d) Innervation du limbe :

Elle est assurée par les nerfs ciliaires longs postérieurs.

En superficie, ils forment au limbe un plexus péri-cornéen, d'où naissent des rameaux sensitifs limbiques et les nerfs intra-cornéens par l'intermédiaire des 16 troncs nerveux principaux.

En profondeur, le plexus nerveux ciliaire, dans la couche supra-ciliaire de la pars plana, innerve la région de l'AIC. Il comporte des fibres motrices, vasomotrices, sensibles et proprioceptives.

Les fibres nerveuses myélinisées et amyéliniques se retrouvent dans toute la zone angulaire, jusqu'au trabéculum et dans le muscle ciliaire, et jouent un rôle dans l'excrétion de l'humeur aqueuse.

## C. La papille optique : (7)

### 1. Introduction :

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

### 2. Anatomie macroscopique :

C'est un disque blanc rosé, légèrement saillant par rapport au plan rétinien. Elle est légèrement ovale à grand axe vertical. Son diamètre est de 1,5mm. Elle est située à 3,5 mm en dedans et 1 mm au-dessus du pôle postérieur de l'œil.

La papille est plus petite chez l'hypermétrope, et plus large chez les myopes.

On distingue 2 parties :

#### - Excavation papillaire :

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

#### - Anneau neuro-rétinien :

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

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

### 3. Anatomie microscopique :

La tête du nerf optique comprend 3 parties (figure7) :

#### - Portion pré-laminaire :

Située en avant de la lame criblée, limitée par la rétine et la choroïde, qui se terminent à distance de l'anneau scléral. Elle comporte les axones amyéliniques des cellules ganglionnaires rétiniennes, et les vaisseaux rétiniens centraux entourés d'un manchon astrocytaire.

#### - Portion intra-laminaire :

Il s'agit d'un tamis formé par environ 200 à 300 orifices irrégulières limités par les expansions des lamelles de collagènes et des fibres élastiques. Elle comporte:

- Des axones non myélinisés entourés de névroglie.
- Des astrocytes.
- L'artère et la veine centrale de la rétine.

#### - Portion rétro-laminaire :

C'est le point de départ du nerf optique proprement dit en arrière de la lame criblée. A ce niveau, les gaines méningées séparent la sclère du nerf optique.

Elle est constituée :

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



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

La connaissance de la vascularisation de la tête du nerf optique est essentielle. Elle est cependant complexe et soumise elle aussi à de nombreuses variations interindividuelles (figure8).

Selon Hayreh nous pouvons distinguer quatre régions (figure9) :

- Couche des fibres réiniennes :

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

- Portion prélaminaire :

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

- Lame criblée :

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

- Portion rétrolaminaire :

Elle dépend du réseau artériel ciliaire court postérieur par l'intermédiaire des artères choroïdiennes péri-papillaires qui cheminent sous la gaine du nerf optique. Le drainage veineux se fait par la veine centrale de la rétine, les veines choroïdiennes et les veines des gaines méningées.

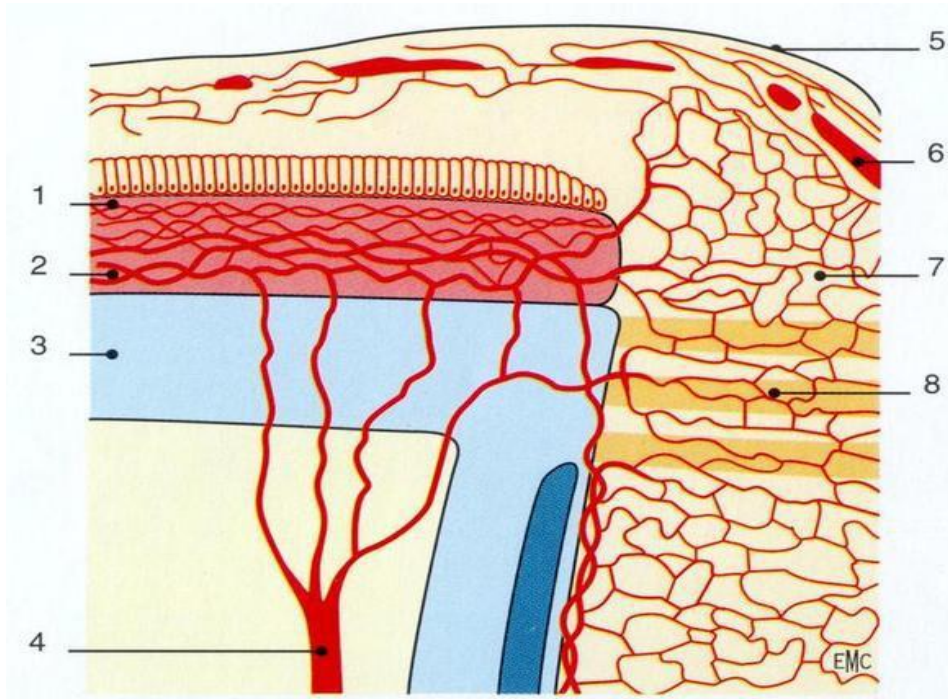


Figure 8:Angioarchitecture de la tête du nerf optique. (7)1. Rétine ; 2. Choroïde ; 3. Sclère ; 4. Artère ciliaire courte postérieure ;5. Couche des fibres rétiniennes ; 6. Artères ; 7. Portion prélaminaire ; 8. Lame criblée.

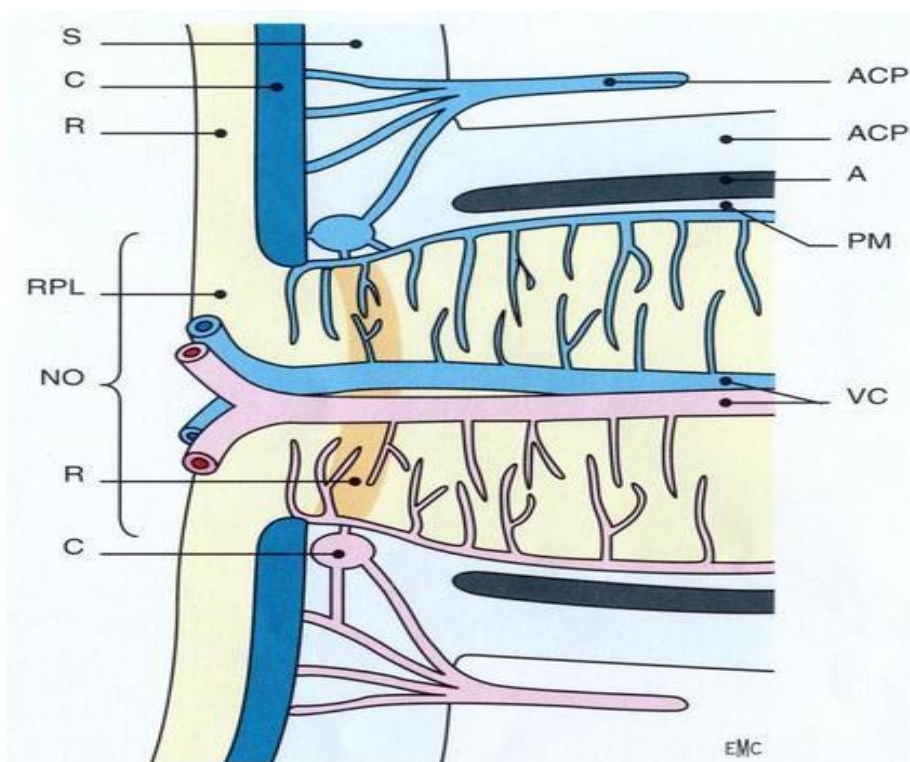


Figure 9: Vascularisation de la tête du nerf optique d'après Hayreh.(7) ACP : artère ciliaire postérieure; DM: dure-mère; A: arachnoïde; PM: pie-mère ; VC : vaisseaux centraux de la rétine; S: sclère; C: choroïde; R:rétine; RPL: rayon prélaminaire; NO: nerf optique; LC: lame criblée; CZH: cercle de Zinn-Haller.

## II. PHYSIOLOGIE (8, 9,10)

### A. Humeur aqueuse (8)

L'humeur aqueuse est formée au niveau des procès ciliaires et a comme origine le plasma. Sa composition en diffère toutefois par la quasi-absence de protéines (rôle de la barrière hémato-aqueuse) et son taux élevé de vitamine C par un mécanisme de sécrétion active.

Elle est sécrétée au niveau de la chambre postérieure et gagne la chambre antérieure à travers la pupille. Elle est éliminée principalement par la voie trabéculocanaliculaire, en passant par le canal de Schlemm pour rejoindre ensuite les canaux collecteurs, puis les veines épisclérales. Une petite partie d'humeur aqueuse chemine par une voie d'excrétion souvent qualifiée à tort d'accessoire, la voie uvéo-sclérale, au niveau de l'espace suprachoroïdien (10).

Le rôle de l'humeur aqueuse est fondamental pour le bon fonctionnement de tout le système optique oculaire par le maintien anatomique du globe oculaire du fait d'une distension permanente, mais également par son action nutritive pour le trabéculum, la cornée et le cristallin.

De plus, son renouvellement fréquent (sécrétion de 2 à 3 µl/mn) permet d'éliminer les agents pathogènes et les micro-organismes, et permet un rôle de défense grâce à l'action des cellules inflammatoires

### B. Le corps ciliaire

Le corps ciliaire comprend deux grandes parties :

- Ø La pars plicata qui comprend les procès ciliaires et le muscle ciliaire
- Ø La pars plana, zone annulaire et jonction avec la rétine périphérique

Cet organe annulaire, asymétrique, est situé entre l'iris et la choroïde, au niveau de l'équateur du cristallin. Il est constitué de dehors en dedans d'un espace décollable, la supraciliaire, puis d'une couche conjunctivo-musculo-vasculaire regroupant le muscle ciliaire, le stroma ciliaire, et les procès ciliaires. La couche la plus interne est représentée par l'épithélium ciliaire, retrouvé au niveau du corps et des procès ciliaires.

Cet épithélium est constitué de deux couches cellulaires, l'une externe pigmentée, l'autre interne plus claire. Ces deux couches sont positionnées apex contre apex, leur membrane basale étant tournée vers l'extérieur. Entre ces deux couches cellulaires, la présence des jonctions inter-cellulaires jouent un rôle primordial dans la barrière hémato-aqueuse.

C'est au niveau de la pars plicata, où siègent les 70 à 80 procès ciliaires que l'humeur aqueuse est secrétée grâce à une zone d'échange très importante, chaque procès ciliaire étant centré par une artériole issue du grand cercle artériel de l'iris.

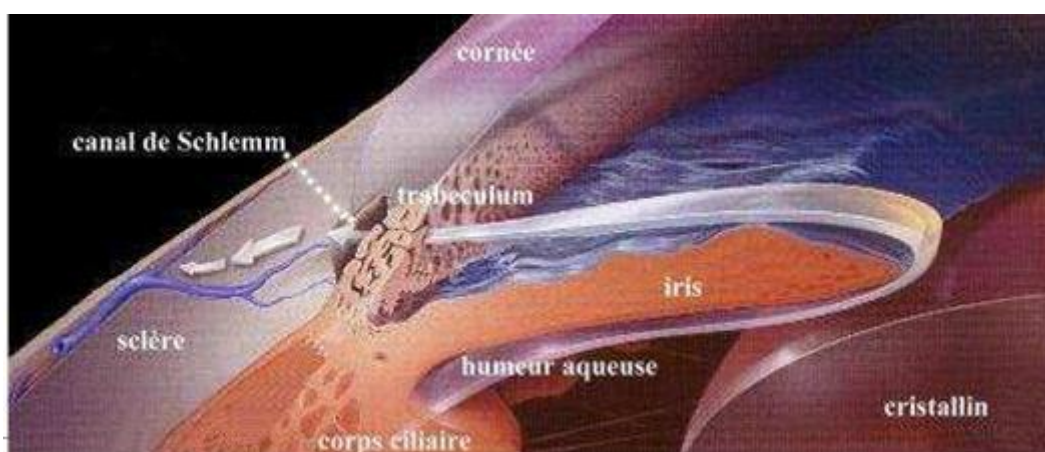


Figure 10: Schéma montrant le trajet de l'humeur aqueuse depuis sa production par le corps ciliaire jusqu'à son évacuation par le canal de Schlemm (10).

### C. Fonctionnement de la barrière hémato-aqueuse

La barrière hémato-aqueuse est une barrière anatomique et fonctionnelle. Elle joue un rôle de séparation entre le courant sanguin du corps ciliaire et l'humeur aqueuse du milieu intraoculaire.

Le principal site de la barrière hémato-aqueuse est représenté par la paroi des capillaires et du stroma laissant passer les molécules plasmatiques, et par les cellules de l'épithélium ciliaire reliées par des jonctions étanches non perméables.

#### a) Mécanismes de sécrétion de l'humeur aqueuse :

L'humeur aqueuse est sécrétée par l'épithélium ciliaire par l'intermédiaire de mécanismes actifs et passifs :

Ø Un passage passif par diffusion simple et facilitée, et par ultrafiltration. Il assure environ 15% de la production de l'humeur aqueuse.

La diffusion simple permet le passage de substances hydrosolubles de faible poids moléculaire sous l'effet de gradient de concentration, et de substances liposolubles, non ou peu ionisées.

La diffusion facilitée permettrait le passage de l'acide ascorbique, mais également des sucres et des acides aminés par l'intermédiaire d'un transporteur membranaire d'origine protéique. Cette diffusion dépend de la concentration plasmatique de ces substances jusqu'à une certaine valeur seuil.

L'ultrafiltration est possible grâce à la pression hydrostatique qui permet le passage à travers le filtre sélectif constitué par la barrière hémato-aqueuse, et à la pression osmotique. Ceci permet le passage de substances en fonction de leur taille moléculaire

Ø Un passage actif utilisant les systèmes enzymatiques avec les pompes à sodium ATP dépendantes et l'anhydrase carbonique : il est à l'origine de 85%

du flux de l'humeur aqueuse. Il semblerait que les cellules de l'épithélium non pigmenté du corps ciliaire soient à l'origine du transfert actif des ions sodium.

#### b) Les voies d'évacuation de l'humeur aqueuse

Chez le sujet normal, non glaucomateux, l'écoulement de l'humeur aqueuse s'effectue à 90% par la voie trabéculaire, les 10 % restants utilisant la voie uvéo-sclérale.

On retrouve ces deux voies au niveau de l'angle irido-cornéen, regroupant la racine de l'iris, le limbe cornéo-scléral et le corps ciliaire. Le trabéculum tapisse le fond de l'angle, la voie uvéo-sclérale étant située au niveau de la bande ciliaire et également à travers le muscle ciliaire lui-même, formant le sommet de l'angle.

Le trabéculum joue le rôle d'un filtre : il est composé de dedans en dehors du trabéculum uvéal, du trabéculum cornéo-scléral et du trabéculum cribiforme encore appelé juxta-canaliculaire, Ce dernier est le site principal de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Après avoir traversé ces trois couches, l'humeur aqueuse utilise le canal de Schlemm, puis les canaux collecteurs efférents pour terminer en veines épisc1érales ou dans le plexus intrascléral.

La voie uvéo-sclérale permet une élimination de l'humeur aqueuse à travers la racine de l'iris et les espaces interstitiels du muscle ciliaire vers les espaces suprachoroïdiens et supraciliaires. L'absence de barrière épithéliale entre la chambre antérieure et le corps ciliaire au niveau de l'angle irido-cornéen permet le passage de l'humeur aqueuse à travers la racine de l'iris.

Ce passage est favorisé par l'atropine, par la cyclodialyse et la désinsertion du muscle ciliaire, et est diminué par les myotiques.

#### D. La pression intraoculaire

Les valeurs normales de la pression intraoculaire ont tenté d'être définies par des études de la distribution de la pression dans la population générale. Dans une population normale, la pression intraoculaire se répartit selon une courbe de Gauss (travaux de Leydecker), avec une moyenne de 15 mmHg. Selon Goldmann, la PIO se distribue selon une courbe d'allure gaussienne avec une valeur limite supérieure de 21 mmHg.

La pression intraoculaire est actuellement statistiquement définie comme étant "normale" pour des mesures allant de 9 à 21 mmHg (c'est à dire  $15 \pm 6$  mmHg - 97,5ème percentile -).

La pression intraoculaire est en majeure partie la résultante du flux permanent d'humeur aqueuse, couplé à la résistance à son écoulement. Elle résulte d'un équilibre dynamique permanent entre formation et élimination de l'humeur aqueuse, sous l'influence de facteurs endocriniens, nerveux et vasculaires.

Hans Goldmann exprima dans une équation fondamentale le rôle des facteurs créant la pression intraoculaire :

$$PIO = (F-U) / C \text{ trab} + P_e$$

Avec,

F = sécrétion d'humeur aqueuse en ml/mn.

U = élimination d'humeur aqueuse par la voie uvéo-sclérale.

C trab = élimination de l'humeur aqueuse par la voie trabéculaire.

P<sub>e</sub> = pression veineuse épisclérale

L'élévation de la pression intraoculaire est due principalement à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans le glaucome chronique à angle ouvert.

Ce phénomène se retrouve également dans les glaucomes congénitaux, les glaucomes néovasculaires, et dans certains glaucomes secondaires.

# **RAPPEL DES REGLES DE MONITORING DU GLAUCOME**

## I. REGLE 1 : UN BILAN DE DEPART SERIEUX ET FIABLE

Confirmer tout diagnostic de glaucome, son stade (débutant, modéré ou sévère), sélectionner les patients à traiter, c'est-à-dire qui encourent un risque de diminution de leur QdV pour les années qui leur restent à vivre est le premier objectif à atteindre pour parvenir à déceler une aggravation ultérieure des pertes.

Confirmer un diagnostic de glaucome suppose un bilan de départ approfondi comportant outre l'examen de la tête du nerf optique et du champ visuel, une recherche soigneuse des facteurs de risque et une étude des facteurs individuels qui sont susceptibles d'influencer le traitement.

Parmi ceux-ci, la notion d'une hérédité de glaucome, l'épaisseur cornéenne, le niveau moyen et les fluctuations de la PIO, l'existence d'un syndrome de dispersion pigmentaire ou d'un syndrome exfoliatif associé et/ou la coexistence de pathologies cardiovasculaires.

L'entité dite du "glaucome pré-périmétrique" est caractérisée par un champ visuel normal en périmétrie automatisée "blanc sur blanc" et des modifications de la papille optique et/ou de la couche des fibres nerveuses rétiniennes fortement évocatrices d'un glaucome et découvertes éventuellement au fond d'œil, aux photographies ou éventuellement en imagerie OCT, HRT ou GDx. Il s'agit d'une entité de diagnostic difficile qui risque d'être associée à de nombreux faux positifs et d'induire une perte de la QdV pour le patient qui peut se croire à tort atteint d'un glaucome. Il peut donc être préférable dans ces cas de retarder l'instauration d'un traitement jusqu'à ce que le diagnostic de glaucome ait pu être démontré avec certitude (11).

En matière de bilan et de suivi fonctionnel périmétrique, un bilan "fiable" implique plusieurs conditions. Il faudra en effet :

Ø Toujours utiliser ponctuellement la même stratégie ou algorithme chez le même patient, la référence étant le "Sita Standard" pour le périmètre Humphrey et le "Dynamic" pour le périmètre Octopus. L'examen des 24° centraux du champ visuel (24-2 Sita Standard pour le Humphrey, G1/G2 pour l'Octopus) qui est corrélé avec la distribution de la majorité des cellules ganglionnaires de la rétine, a l'avantage d'être moins artéfacté, plus court, sans pour autant réduire significativement la quantité des informations par rapport à l'examen des 30° centraux du champ visuel.

Ø Tâcher d'avoir les examens les plus reproductibles possibles et pour se faire, bien superviser le patient pour essayer d'avoir un maximum d'examens fiables.

Ø Répéter les examens de façon à éliminer l'effet d'apprentissage. Un premier déficit mis en évidence devra être confirmé aussi vite que possible par au moins deux autres examens. Par la suite et selon le même principe, il conviendra aussi de toujours confirmer qu'un déficit est en train de s'aggraver dans un laps de temps raisonnable.

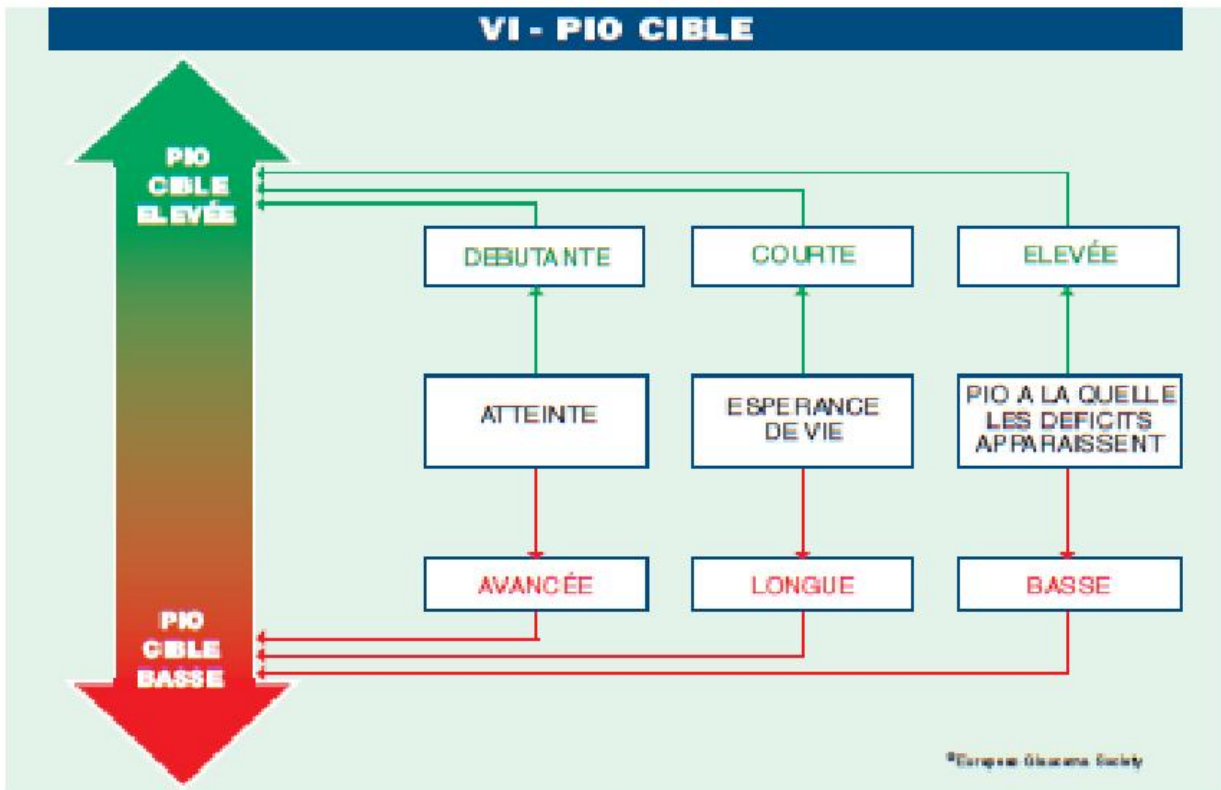


Figure 11: Critères de détermination du chiffre de PIO cible (11)

L'analyse des modifications structurelles de la tête du nerf optique devra être documentée au minimum par un dessin, mieux par des photographies couleur et idéalement par des stéréophotographies prises sous un angle de vue fixe. Celles-ci seront très précieuses pour le suivi qualitatif ultérieur des modifications papillaires bien qu'il soit difficile en pratique, même pour un observateur expérimenté, de déceler une modification "significative" sur deux ou trois années.

Les images obtenues par les techniques quantitatives d'imagerie digitalisée (HRT, OCT, GDX) sont dépendantes du logiciel pour leur interprétation. Par analogie avec pour le relevé du champ visuel, il est donc conseillé de répéter les séquences de prises de vue tous les six mois au cours des 18 premiers mois pour pouvoir faire la distinction entre une fluctuation et une progression.

## II. REGLE 2 DETERMINER UN NIVEAU DE PIO CIBLE ET INSTAURER UN TRAITEMENT EN CONSEQUENCE

Une fois le diagnostic de glaucome confirmé, il conviendra de diminuer le risque de perte des cellules ganglionnaires qui réduit la fonction visuelle,

En déterminant au départ un niveau de PIO cible pour chaque individu. La PIO cible se basera sur les facteurs de risque, tels que la sévérité des déficits au moment du diagnostic, l'âge du patient et le niveau de PIO de départ. En règle générale, plus les pertes sont sévères, plus basses doivent être les valeurs de PIO pour prévenir une aggravation plus importante (figure 11).

En instaurant en conséquence un traitement qui diminuera la PIO, qu'il soit médical, par laser ou chirurgical d'emblée.

Ce traitement devra être le plus simple possible et le plus compatible avec la qualité de vie du patient.

On vérifiera après 4 à 6 semaines si le niveau de PIO cible est atteint. Pour autant que les conditions le permettent, un essai de traitement sur un seul œil permettra de mieux apprécier la réponse au traitement et d'écartier le rôle des fluctuations de la PIO.



### III. REGLE 3 : MONITORER LE RYTHME DE PROGRESSION DES PERTES GLAUCOMATEUSES PAR UN EXAMEN FREQUENT DU CHAMP VISUEL ET DE LA PAILLE OPTIQUE

L'instauration du traitement devrait en principe modifier le rythme de progression des déficits glaucomateux. Celui-ci devra être suivi attentivement en s'assurant qu'il reste dans des limites acceptables. Concrètement, il faut :

Observer attentivement la papille optique et en documenter annuellement l'aspect à l'aide de stéréophotographies à la Non Mydriatic Fundus Camera (NMFC) ou d'une autre technique d'imagerie (GDX, OCT, HRT) que l'on répétera 2 à 3 fois au cours des 18 premiers mois du suivi.

Programmer des examens répétés du champ visuel, idéalement 6 au cours des 2 premières années du suivi, pour cerner avec précision le rythme de progression des pertes glaucomateuses et réajuster le niveau de pression intraoculaire cible en conséquence.

L'examen régulier du champ visuel est impératif quel que soit le stade du glaucome et le niveau de PIO, même après une chirurgie filtrante. On peut aggraver ou continuer à aggraver son glaucome avec une PIO "normale" (Figure12).

Le logiciel des périmètres automatisés actuels permettra de répondre aux trois questions clés du suivi:

1. Y a-t-il progression ? (Event based analyses ou analyses basées sur l'événement)
2. si oui, à quel rythme les pertes ont progressé? ( "Point wise" ou Global trend analyses)
3. Le rythme de progression a-t-il un jour un risque d'avoir un impact sur la QoL des patients?

Il faut prendre le temps de comparer, de regarder les différents examens et d'analyser leur courbe de progression (Figures 13 à 16).

### OG

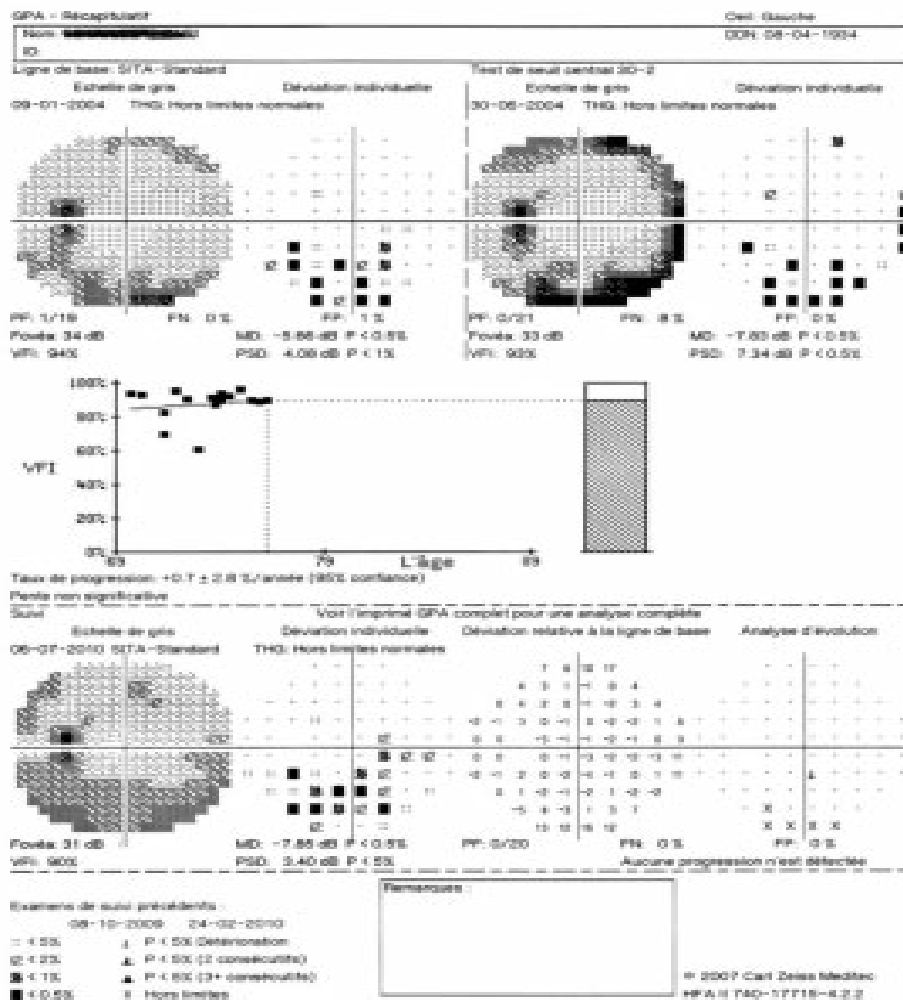


Figure 13: GPAO chez un patient de 74 ans, diabétique, hypertendu artériel, myope (-5.00D au départ). Œil droit perdu sur glaucome. Œil gauche pseudophaque

1. Trabéculéctomie OG en 1997, 2. Sclérectomie profonde OG en novembre 2003. PIO contrôlée depuis lors à 16-17 mm Hg sous timolol. Cornée fine (517 µm). Déficit fluctuant mais stable du champ visuel depuis la seconde chirurgie filtrante. (13)

# OG

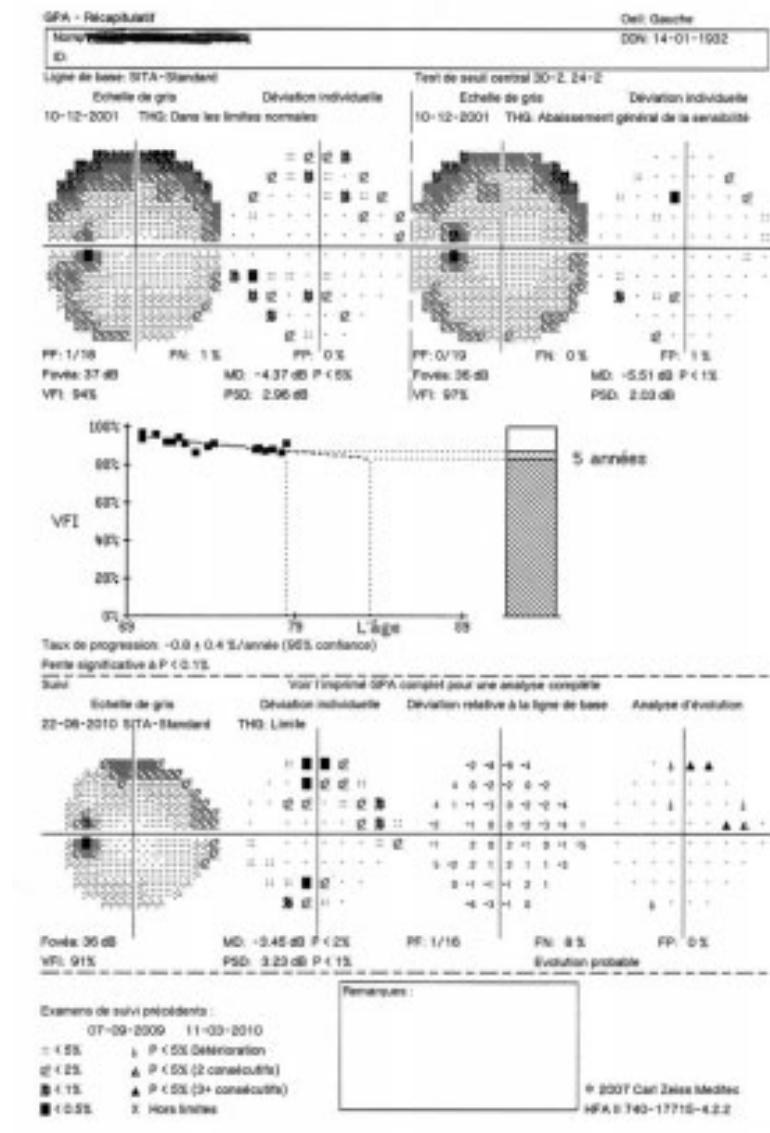


Figure 14 : Patiente de 78 ans, diabétique, hypertendue artérielle. Antécédents familiaux de glaucome : (-). Glaucome chronique mixte depuis 1986 avec poussées de fermeture de l'angle et PIO à 40 mm Hg OG au départ. Iridotomie au laser aux deux yeux en 1986. Trabéculectomie OG en octobre 1986. Phakoextraction OD en 1994, puis OG en 1999. Maintenu depuis lors sous 2 médications locales. PIO: 20/23 mm Hg sous traitement. Cornées d'épaisseur normale (575 µm) Champ visuel OD: normal Champ visuel OG : déficit très lentement évolutif mais qui ne devrait jamais atteindre un seuil de handicap visuel. (13)

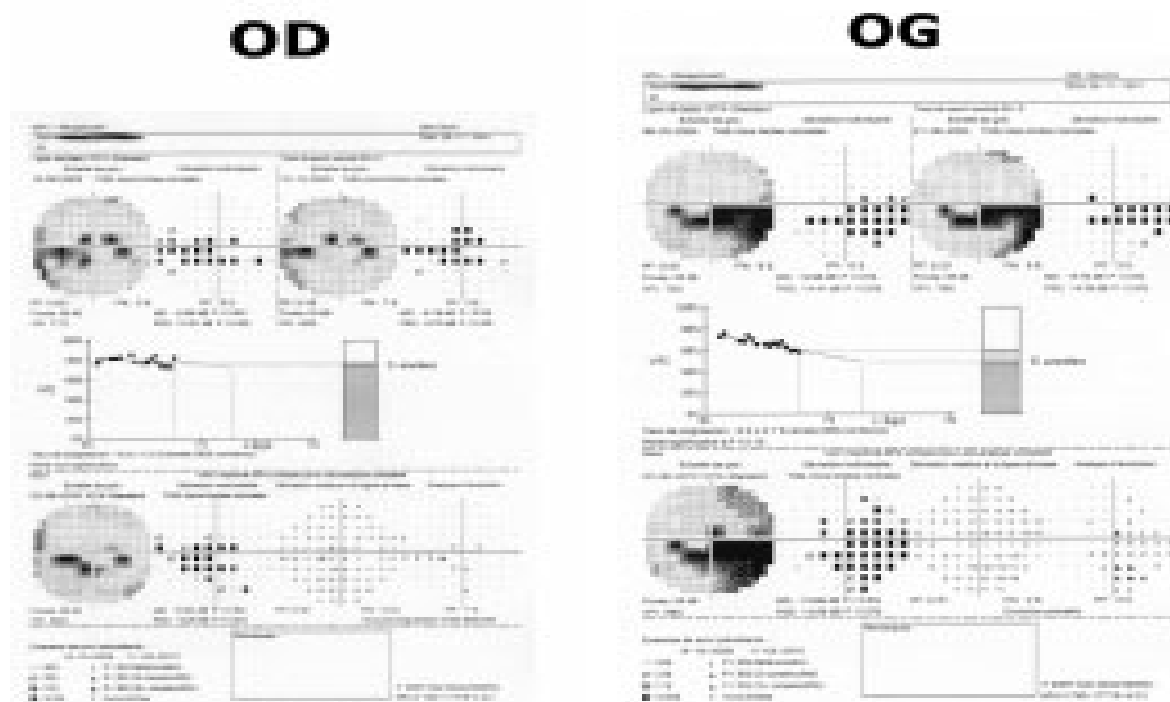


Figure 15: Patiente de 69 ans, suivie pour un glaucome à "PIO normale" depuis 20 ans. Antécédents familiaux (-). Facteurs de risque: hypertension artérielle, valvulopathie aortique opérée. Doppler des vaisseaux du cou (-) Trabéculéctomie OD (juin 2003), OG (janvier 2004) PIO depuis à 9 et 13 mm Hg sous 2 médicaments locales OG Cornées fines (475  $\mu\text{m}$ ) Cataracte débutante OD>OG Déficit asymétriquement évolutif (OG>OD) depuis la chirurgie filtrante. (13)



Ainsi, une perte annuelle  $<0.2$  dB indique que les déficits sont stables et que le glaucome est bien contrôlé (Figure 14). Au contraire, à moins qu'il ne s'agisse d'un patient très âgé qui n'a encore qu'un déficit débutant et sauf problème intercurrent d'origine non glaucomateuse, une perte annuelle de 0.5db et plus, correspond à une évolution anormalement rapide du processus et indique le besoin de redéfinir une nouvelle PIO cible, de renforcer ou le traitement ou de passer à une chirurgie filtrante. Un taux de progression moyen de 1dB par an chez un patient de 65 ans, même si sa PIO est en apparence bien contrôlée peut conduire à la cécité.

IV. REGLE 4 : ADAPTER LA FREQUENCE DES CONTRÔLES ULTERIEURS EN FONCTION DU RYTHME DE PROGRESSION DETERMINE DURANT LES DEUX PREMIERES ANNEES DU SUIVI

Une fois que l'on aura pu se faire une bonne estimation du profil progression du patient, on adaptera la fréquence des examens ultérieurs. Un ou mieux deux contrôles annuels devraient en principe être suffisants pour les patients stables ou n'évoluant que très lentement. Par contre, il faudra programmer trois à quatre visites par an chez les patients qui progressent plus vite, qui ont un déficit sévère et/ou chez ceux dont la compliance est problématique.

## V. REGLE 5 : INFORMER ET EDUQUER SANS RELACHE

Garder la maladie sous contrôle est étroitement tributaire de la qualité de l'information dispensée au patient et de la tolérance des médications qui sont les deux principaux garants d'une bonne observance.

A chaque visite, il faut bien informer le patient, prendre le temps d'expliquer, poser les "bonnes questions", répondre aux éventuelles questions, s'enquérir des problèmes d'adhérence, de persistance, essayer d'identifier les causes d'une mauvaise observance et interroger le patient sur les problèmes éventuels d'intolérance des médications qu'il reçoit. La non-adhérence est sous-estimée par les patients et sous-diagnostiquée par les ophtalmologues (14).

Un grand nombre de (barrières) augmentent le risque de non compliance chez le patient glaucomateux traité. On les retrouve plus fréquemment chez le patient âgé souffrant de problèmes cognitifs, musculo-squelettiques ou ayant des difficultés à se déplacer et à se rendre aux visites de contrôle, mais le coût des médications, leurs effets secondaires, un système d'Assurance Maladie inexistant, la sévérité de la maladie, ainsi que le rôle des régimes compliqués de traitement interviennent aussi à des degrés variés.

Une mauvaise adhérence médicamenteuse va souvent de pair avec une mauvaise adhérence aux visites planifiées du suivi. De même, les scores de persistance ou de renouvellement régulier des traitements sur le long terme seraient d'autant plus faibles que le patient est plus dépendant de son ophtalmologue quant à la connaissance de sa maladie. En d'autres termes, un patient passif qui ne pose pas ou peu de questions pourrait en réalité ne pas mettre ses collyres (15).

Pour tenter de diagnostiquer ces barrières à une mauvaise observance et mieux motiver le patient, il conviendra d'ouvrir un dialogue avec le patient et susciter des questions visant à évaluer son niveau de compréhension du glaucome et les problèmes qui lui sont associés, d'expliquer au patient sa maladie et ses implications dans son cas particulier et de mettre le doigt sur un éventuel changement dans la manière comment le patient comprend sa maladie et la gère.

Par analogie avec le traitement de l'hypertension artérielle, on n'a aussi de chances d'améliorer les problèmes de compliance que si on essaie de simplifier le régime de traitement au maximum, de s'enquérir à chaque visite de ses éventuels secondaires, d'en diminuer le coût, d'insister régulièrement sur l'importance de prendre régulièrement les traitements prescrits. Un bon soutien familial et social, des visites suffisamment fréquentes et la recommandation d'associer aux instillations des collyres antiglaucomateux un geste quotidien seront d'un appoint précieux. Une telle approche ne s'enseigne pas et demande souvent plusieurs années de pratique avant de porter ses fruits...

## VI. REGLE 6 NE PAS PERDRE DE VUE LES FACTEURS DE RISQUE AUTRES QUE LA PIO

Le glaucome a fait dire qu'il n'était pas seulement une maladie oculaire mais aussi une maladie générale. Le patient glaucomateux devra donc être considéré dans sa globalité.

Le bilan initial de tout glaucome comprend la recherche des facteurs de risque autres que la PIO. En cas de glaucome à pression normale notamment, on tentera d'emblée d'approfondir leur influence sur l'évolution du glaucome par la réalisation d'une biologie complète, d'un écho-Doppler des vaisseaux du cou, d'un monitoring ambulatoire de tension artérielle, d'un enregistrement polysomnographique.

Une analyse soigneuse de ces facteurs de risque et une enquête sur les traitements généraux reçus seront indiqués toutes les fois où l'on sera amené à constater une aggravation des déficits glaucomateux en dépit d'une apparente bonne compliance et d'un contrôle satisfaisant de la PIO confirmé à plusieurs moments différents de la journée (11, 16-20).

## VII. LIMITES DE CETTE APPROCHE "MODERNE" DU PATIENT GLAUCOMATEUX

Nos mesures cliniques actuelles ne nous permettent pas de caractériser complètement le handicap visuel lié au glaucome, alors qu'en pratique, les patients s'inquiètent de leurs symptômes, de leurs capacités à faire telle ou telle tâche, de leur QdV et de savoir jusqu'à quel degré la progression de leur maladie risque de diminuer un jour leur QdV. Des questionnaires destinés à évaluer l'impact du glaucome sur la QdV de chaque patient ont été élaborés mais ils ne sont pas encore d'utilisation clinique courante (21-23).

Bien que l'état du champ visuel soit un bon indicateur de la fonction visuelle, il est vraisemblable que l'acuité visuelle et la sensibilité aux contrastes soient mieux corrélées avec les performances du patient (24).

La réalisation de champs visuels "intégrés" destinés à étudier la fonction binoculaire représente à ce titre un domaine de recherche clinique prometteur pour améliorer la mesure de la capacité visuelle, pour l'aptitude à la conduite automobile entre autres et la QdV des patients (24).

La détermination du rythme de progression des pertes glaucomateuses reste aussi très étroitement dépendante de la capacité de chaque clinicien à définir aussi bien ce que représente aussi bien un seuil de handicap inacceptable pour un patient donné qu'une marge acceptable de stabilité. Ce taux de progression est déterminé pour un seul œil, alors que l'on doit considérer le patient dans son ensemble, notamment en cas de déficit très asymétrique. La fréquence recommandée des

examens du champ visuel et de la papille optique pose de multiples contraintes aussi bien pour le patient que pour les organismes des Soins de Santé.

Le modèle appliqué pour apprécier la vitesse de progression des pertes glaucomateuses est basé enfin sur l'hypothèse qui n'a encore été à ce jour que partiellement vérifiée, que les pertes du champ visuel progressent de manière linéaire et qu'un rythme linéaire de progression est en général suffisant à des fins prédictives (25-27).

Beaucoup de questions restent encore en suspens, concernant entre autres, l'estimation plus précise et plus précoce de l'impact du glaucome sur la QdV des patients, le développement de meilleurs outils d'estimation de celle-ci, la détermination de la fréquence optimale des examens du champ visuel et de la papille optique, la mise en application de moyens visant à régler les problèmes de compliance, à optimiser la tolérance des médications et à contrôler de manière plus efficace les facteurs de risque associés.

On ne sait pas encore enfin de manière précise si une aggravation des pertes glaucomateuses qui s'est produite dans le passé est indicatrice ou synonyme d'une détérioration future.

# MATERIEL ET METHODES

L'étude présentée a été réalisée au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail à Meknès.

Elle est basée sur quatre étapes successives.

1. La documentation complète des données :
  - ✓ Anamnèse : (âge, antécédents familiaux du glaucome, facteurs de risque cardiovasculaires,...)
  - ✓ Examen clinique complet (acuité visuelle, gonioscopie, tonométrie à l'aplanation, FO,...)
  - ✓ Explorations : (pachymétrie, champ visuel, OCT)
2. Analyse de la fiabilité des explorations réalisées et leur répétitions quand c'est indiqué (champs visuels ++, OCT)
3. Conception d'un graphique claire, complet et facile à remplir et à lire. Ce graphique, nous l'avons baptisé : Glaucogramme.
4. Remplissage du glaucogramme par les différentes informations, paramètres et indices dont le glaucomatologue a besoin pour un suivi meilleur et aisé du glaucomateux.

L'objectif de cette étude est de fournir un support dans le dossier qui permettra une économie du temps de la consultation tout en garantissant une qualité de synthèse et de décision correcte.

# RESULTATS

Après quatre années d'étude sur le glaucogramme. Ce dernier a évolué d'une configuration à une autre jusqu'à sa conception finale proposée comme sujet de cette thèse.

I. GLAUCOGRAMME CONFIGURATION PRIMITIVE (2012) : Dossier blanc.

Figure(17)

La configuration initiale ne montrait pas de graphique, mais un simple tableau à remplir et qui est difficile à exploiter.

Suivi :

<u>Date :</u>	5/9/2012	6/12/12	07 Mars 2013	11/04/13		
<u>PIO :</u>	OD: 19 OG: 19 apl	19 16	OD: 16 OG: 15	1. 10		
<u>TRT Médical :</u>	Bimatoprost	Bimatoprost	Bimatoprost			
<u>LASER :</u>						
<u>CHIRURGIE :</u>						
<u>Champ Visuel :</u>						
-Amélioré			CV <sub>1</sub> - CV <sub>2</sub>			
-Stable			Stable			
-Aggravé						
<u>C/D :</u>	<u>OD</u>					
	<u>OG</u>					
<u>Analyseurs :</u>						
OCT, HRT, GDX						

Figure 17: glaucogramme sans graphique. 2012(archive du service d'ophtalmologie.HMMS-Meknes)



III. Glaucomogramme configuration 3 2014 : Dossier bleu (3 axes).figure(19)

Dans la troisième configuration, on a ajouté l'indice MD sous forme d'un troisième axe parallèle à celui de la PIO, mais inversé. Son exploitation n'était pas aisée, et le graphique reste incomplet par manque d'autres paramètres.

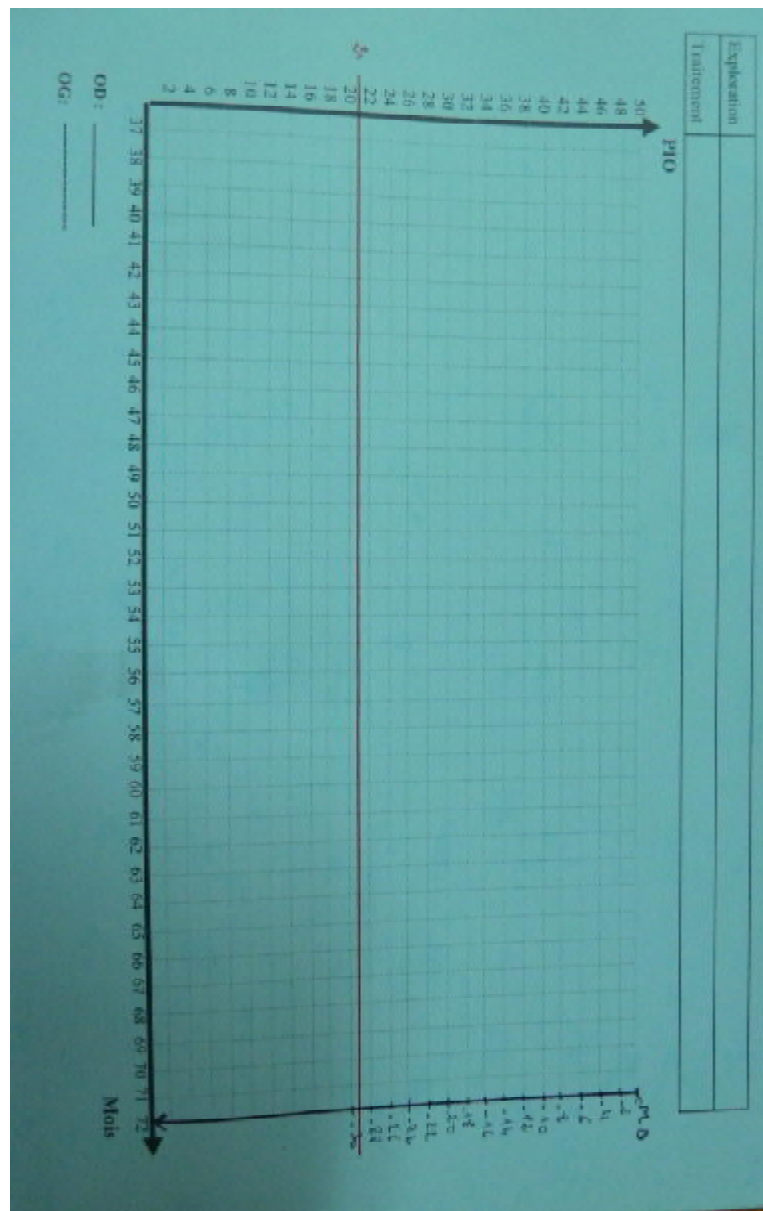
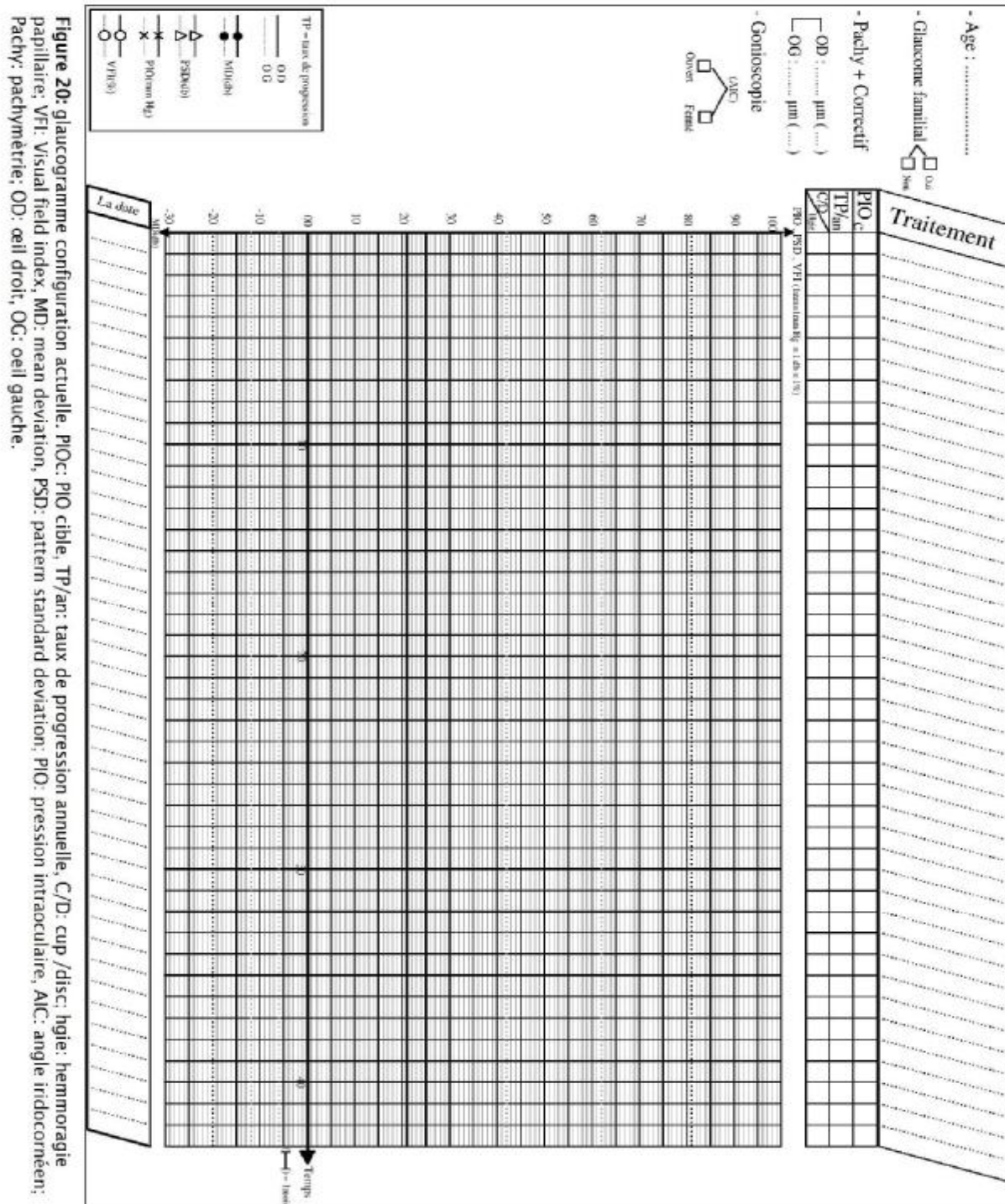


Figure 19: glaucogramme à 3 axes. PIO et MD en fonction du temps (archive du service d'ophtalmologie. HMMS-Meknès)

IV. Glaucogramme configuration 4 2015 : Configuration actuelle. (Figure20)

La quatrième configuration est la configuration actuelle, présentée dans cette thèse.





# COMMENTAIRE

Le glaucogramme est défini comme un graphique du glaucome. La particularité de ce graphique est qu'il est global et synthétique.

L'hyperspécialisation en glaucome (la glaucomatologie) est une évolution légitime de l'ophtalmologie selon la loi historique de la dichotomisation de toute science ou spécialité quand la masse des informations acquises est tellement importante ; et les détails tellement nombreux.

De ce fait, un certain nombre d'ophtalmologistes, attirés par cette hyperspécialité, se trouvent obligés de se concentrer sur la méthodologie d'apprentissage et de développement de cette science.

Le glaucomatologue doit donc assimiler la clinique avec ses détails sémiologiques spécifiques et ses pièges différentiels. Il doit comprendre l'apport des explorations complémentaires et leur interprétation. Il doit pouvoir signaler les examens fiables et les examens de mauvaise qualité pour les écarter de l'exploitation.

Le glaucomatologue est tenu à définir son diagnostic positif en respectant les critères recommandés par les différents groupes d'études internationaux sous forme de consensus.

Il doit appliquer efficacement les règles d'un bon suivi aussi bien pour recueillir les données cliniques évolutives chez le patient, que les paramètres déduits des bilans paracliniques.

Ce suivi nécessite des consultations plus ou moins fréquentes suivant la sévérité de la maladie.

Lors de chaque consultation, le glaucomatologue a besoin de revoir l'historique de la maladie, de voir l'évolution des indices, de calculer le taux de progression, et de prédire le pronostic sur lequel il pose l'indication thérapeutique.

Ces contraintes nous ont poussées à chercher un support facilitant la tâche aux praticiens. Le glaucogramme ; le relevé clinique du glaucomateux est né pour répondre à ce besoin. Pour rendre utile cette carte de suivi, nous avons établi, dans un premier temps, un listing de paramètres cliniques et paracliniques. Dans un deuxième temps, nous avons travaillé sur les différentes modalités de présentations du glaucogramme en y consignant tous les paramètres. En fin, nous avons retenu la configuration simple qui permettra une lecture rapide, aisée, et complète du profil clinique évolutif du patient.

Ainsi, le glaucogramme illustre les éléments nécessaires suivants :

1. Sur la partie haute à gauche sont consignés les principaux facteurs de risque : âge, antécédents familiaux du glaucome, pachymétrie et son correctif.

Nous avons ajouté un élément clinique très utile : l'angle iridocornéen ouvert ou fermé.

L'intérêt de cette rubrique est de rappeler au clinicien les informations nécessaires à la réalisation de gestes physique comme l'iridotomie, l'iridorétraction, la trabéculorétraction.

2. La deuxième zone du graphique situé au centre de la page et qui illustre le diagramme avec ses deux axes : l'axe des abscisses représente les dates des consultations pour chaque centimètre correspond un délai de 2 mois. Un graphique illustre plus de quatre ans de suivi.

L'axe des ordonnées avec deux hémiaxes : l'un vers le haut représentant les indices positifs (PIO, PSD et le VFI) et l'autre vers le bas représentant l'indice négatif MD. Chaque millimètre sur l'axe correspond à 1mmHg pour la PIO, 1décibel (dB) pour le PSD et le MD, et 1% du VFI.

Sur le graphique on a tracé une ligne en gras mentionnant la limite 21mmHg de la PIO.

Trois autres repères sous forme de lignes moins gras notant la sévérité du VFI : légère, modérée, et sévère.

Les quatre paramètres : PIO, MD, PSD ou SLV, et VFI sont représentés par des courbes de caractère graphique différent facile à distinguer. L'œil droit est représenté par une courbe continue et l'œil gauche par une courbe discontinue. Pour la PIO on a greffé des ( x ) sur ses courbes ; pour le MD des symboles en ( • ) sur ses courbes. Sur les courbes du PSD on a greffé des ( Δ ) et sur les courbes du VFI on a greffé des ( o ).

Le positionnement des courbes est généralement facilité par l'emplacement de l'indice MD en bas de l'axe des abscisses. Pour les trois autres indices, ils sont automatiquement séparés chez le glaucomateux débutant puisque le PSD ou SLV est proche de zéro, la PIO est entre 10 et 20 et le VFI est proche du 100%.

Pour le stade modéré, les différentes courbes se rapprochent généralement sans se chevaucher.

Pour le stade sévère on assiste à un chevauchement surtout du VFI et la PIO, mais le graphique des courbes est différent et on peut facilement les distinguer les unes des autres.

En bas du relevé graphique sont mentionnées les dates de consultations. Certains dates seront soulignées, ce qui marquera les dates de réalisation des champs visuels demandés régulièrement au cours du suivi (2champs visuels /années, les deux premières années, puis un champ visuel chaque année. Donc la dernière date soulignée désignera la date du dernier champ visuel. Et de cette façon, on peut demander à temps un examen sans être obligé de revoir les documents du patient.

Au-dessus du graphique un tableau avec trois lignes : une pour la PIO cible qui sera ajustée au fur et à mesure de l'évolution. L'autre ligne est pour le taux de

progression qui sera calculé à partir de l'indice MD sur les champs visuels demandés. Ce taux de progression évaluera la stabilité ou non de la maladie et guidera les adaptations thérapeutiques nécessaires. La troisième ligne réservée au paramètre C/D et hémorragie papillaire.

Le paramètre de progression de la structure est représenté par le rapport C/D situé au-dessus du TP (taux de progression fonctionnel), il permettra de situer le malade sur le plan évolution structurale pour chercher la corrélation de la progression : fonction et structure obligeant à adapter l'attitude thérapeutique.

Ces thérapeutiques sont consignées dans un rectangle au-dessus du précédent. On y mentionnera toute prescription, qu'elle soit médicale, physique ou chirurgicale.

On y consigne toutes les procédures de changement du traitement médical (collyres hypotonisants, myotiques, agents osmotiques) du traitement physique utilisé (trabéculotomie au laser sélectif, iridotomie périphérique au laser, iridorétraction au laser), le traitement chirurgical (trabéculectomie, sclérectomie profonde non perforante...)

Après cette lecture du glaucogramme, nous aborderons la discussion à propos de l'intérêt de chaque élément présent sur la feuille du glaucogramme.

## La zone des facteurs du risque comprend 4 éléments :

∅ L'âge, selon de nombreuses études un âge bas qu'il s'agit d'un glaucome congénital, juvénile, ou autre, informe sur une sévérité d'évolution (29) et selon les recommandations de l'EGS. Ceci impose d'emblée une PIO cible basse(29).

∅ Le facteur familial est utile surtout dans certaines situations difficiles de diagnostic positif avec problème de corrélation du bilan, les antécédents familiaux de glaucome appuient le diagnostic, et en cas d'hypertonie intraoculaire isolée, ils peuvent aider à opter pour le traitement (29)

∅ L'épaisseur cornéenne est le 3<sup>ème</sup> facteur de risque très utile dans la prise en charge du glaucomateux : il renforce l'hypothèse diagnostique en cas de doute, il appuie la décision thérapeutique en cas de d'HTO isolée ; il impose d'introduire le coefficient correctif de la PIO en fonction de l'épaisseur cornéenne.

Différentes séries ont étudié cette correction (30) ; mais, il a fallu attendre la publication des résultats de l'OHTS (Ocular Hypertension Treatment Study) en 2002 (30) pour que cette étude gagne ses titres de noblesse, particulièrement chez les anglo-saxons.

La pachymétrie par OCT est la plus fiable, suivi de la pachymétrie ultrasonique et enfin la pachymétrie optique. Pour mémoire, on peut retenir des chiffres d'une grande méta-analyse qui donne un correctif de 5mmHg de PIO pour chaque 100µm d'épaisseur cornéenne chez le glaucomateux (28).

Pour les yeux des marocains (et les nord-africains) qui ont des cornées minces, il faut corriger la PIO à partir du 480µm : ajouter 1mmHg toutes les 20µm en amincissement, et diminuer de 1mmHg toutes les 20µm en épaissement à partir de 580µm.

∅ Le paramètre gonioscopique ouvert ou fermé de l'angle iridocornéen, est capital sur le glaucogramme puisque la thérapeutique liée aux mécanismes

physiopathologiques est en grande partie différente. De même, le pronostic évolutif est plus sévère pour les glaucomes à angle fermé. Les modalités thérapeutiques physiques et chirurgicales sont très indiquées pour ces dernières formes cliniques.

### L'illustration des courbes présente un intérêt majeur.

- La courbe de la PIO permet de suivre le niveau de ce facteur majeur en fonction de la PIO cible fixée et la présence ou non d'une progression. Jusqu'à présent la PIO est l'unique cible thérapeutique pour le glaucome. Elle doit être mesurée au tonomètre de Goldman : la technique de référence actuellement (29). Elle doit être corrigée en fonction de l'épaisseur cornéenne.

- La courbe MD est déduit de l'indice MD sur les champs visuels fiables. Cette fiabilité est vérifiée par l'analyse des critères suivant : contrôle de fixation, faux négatifs, faux positifs, type de programme, taille des papilles, et une acuité visuelle corrigée. Pour une meilleure qualité des champs visuels, il faut communiquer avec le technicien réalisateur du test pour le choix de l'appareil (généralement Octopus ou Humphrey), l'environnement où se déroule le test, l'explication préalable, possibilité de pause, si patient fatigué. Il faut toujours refaire le test si doute sur la qualité technique profil évolutif périmétrique inhabituel.

- Le paramètre PSD obéit aux mêmes lois que le MD sauf que ce paramètre augmente avec l'étendu du scotome jusqu'à 12-13dB puis la courbe s'incline simulant une fausse diminution du scotome.

- Le paramètre VFI est un indice supplémentaire sur le champ visuel Humphrey. Il témoigne du capital visuel fonctionnel du patient. Il renseigne sur le degré de sévérité de l'atteinte du champ visuel : entre 100% et 80% : atteinte légère ; entre 80% et 40% : atteinte moyenne ; et en deçà de 40% : l'atteinte est sévère. Son intérêt réside également dans les altérations périmétriques associées à un trouble

des milieux (comme la cataracte) où le MD est faussé alors que le VFI reste fiable(29).

### Le volet prise en charge thérapeutique :

Le taux de progression (TP) est calculé chaque année à partir de la courbe de MD. Il permet de classer le patient en progresseur rapide ou lent. Une progression physiologique est estimée à 0,2dB/an de MD (2). Un progresseur rapide est défini par une pente de 2,0 dB/année (2).

La détection d'une progression chez un glaucomateux impose une révision de la PIO cible, la thérapeutique, l'observance, et les autres facteurs de risque.

Le paramètre C/D et hémorragie papillaire renseigne également sur la progression. Leur signalement sur le graphique est très utile au suivi ; notamment en cas d'HTO isolée ou de glaucome à pression normale.

La thérapeutique mentionnée sur le graphique présente plusieurs intérêts : d'une part elle aide aux choix des hypotonisants tenant compte des prescriptions antérieures, elle évite le questionnaire répétitif sur les médicaments utilisés sachant que la majorité de nos malades sont analphabètes.

Par ailleurs, la juxtaposition de la thérapeutique et des autres paramètres tels que la PIO cible et le taux de progression (TP) oblige le thérapeute à être vigilant à l'adaptation de la thérapeutique sans retard. Ceci apparait clairement sur le glaucogramme et ne laisse pas le choix à une désynchronisation entre les indices évolutifs et la conduite à tenir thérapeutique.

Enfin le glaucogramme est une idée simple sur une méthodologie de travail plus aisée. C'est une illustration mnémotechnique facilitant la lecture rapide de l'état antérieur du patient, permettant une consigne aisée de l'état actuel, et aidant à une meilleure projection de la conduite de prise en charge dans le futur.

Le glaucogramme est similaire au tableau de bord d'un avion. Plus il est complet dans les informations fournies, plus il est facile à gérer et à lire, plus le pilotage sera simple, efficace et sécurisé.

# CONCLUSION

La prise en charge du glaucomateux doit être menée avec une méthodologie simple et efficace.

Les trois étapes principales dans cette prise en charge sont successivement : L'étape diagnostic, l'étape thérapeutique et l'étape du suivi.

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

D'où l'intérêt de l'idée du glaucogramme comme outil clinique et support du travail résumant les paramètres importants cliniques et paracliniques, selon un graphique clair et simple à exploiter.

# RESUME

## RESUME

La glaucomatologie est une hyperspécialisation qui s'individualise de plus en plus. La sémiologie s'enrichie d'avantage, les explorations s'amplifient et leur précision se confirme.

En pratique, le glaucomatologue a besoin, à chaque consultation, de revoir un certain nombre de paramètres antérieurs, de consigner un nombre d'indices récents, et de prédire la pente de progression dans le futur. Cette tâche se trouve entravée par le facteur-temps ; vu l'encombrement des consultations, et handicapée par la difficulté de mémorisation et de synthèse ; vu la masse des informations nécessaires au suivi.

Le glaucogramme est une méthodologie du travail simplifiée, par l'image d'un graphique clair orné par des informations cliniques et paracliniques utiles à une prise en charge efficace.

Le graphique illustre les facteurs de risque tels ; l'âge, les antécédents familiaux du glaucome, l'amincissement cornéen.

Les courbes de la PIO et des autres indices comme, MD, PSD et VFI y sont également présentées. Ainsi que la PIO cible, le taux de progression (TP) et la thérapeutique prescrite le long du suivi.

Tous ces éléments sont disposés et arrangés dans le glaucogramme sans ambiguïté ni encombrement. En quelques secondes, le clinicien balaye le graphique et décide de la suite des événements évolutifs.

## Summary

Glaucoma is a progressive chronic anterior optic neuropathy characterized by perimeter and structural alterations. The intraocular pressure is the main risk factor and the therapeutic target.

Monitoring glaucoma is a critical phase for the prognostic management of this disease. Consultation conditions and the working method are the pillars of success monitoring.

We present a methodology adopted by the ophthalmology department for monitoring glaucoma. In front of the large mass of consultants in general and the growing number of detected glaucoma, the time required for reading a standard clinical record becomes insufficient and may require 30 to 40 minutes. We have developed, for this reason, a glaucogramme as a diagram on which have been grafted indicators explorations, therapeutics, and observation.

At the first consultation, collected the interrogation, clinical observation is drafted and the diagnosis assessment asked. From the second consultation, we frame the diagnosis, therapy established, and is expected in a visual field of six months.

The glaucogramme illustrates IOP in both eyes by two different curves, information on the balance sheet by scoring major evolutionary index (VFI, PSD, MD, C/D, RNFL) of visual field and OCT, and shows the specified therapeutic (medication, and laser surgery) according to the curves and the progress assessment.

This new design allowed a gain considerable time, ease of reading of the evolutionary history and simplicity of management.

## مطى

:

طلى ياللزرقاء أو الزرق؛ اعتلال عدبيأمى لأصب البصري يظهر بشكى مزمن دورى يجي. تم يز الزرق اخذتلا لتعد بيينة بوية وأخضى في تهم المجل البصري بوعتو ضد ظلعين الم فؤلد باهم عوامل الخطر وكأله داف العلالج تابعة للطبية لمضى الزرق وحلقة اسمة تخفي دي د طور ومالدة الموضدية توعتو ظروف طوية العلى رهم انجزا حها.

نق الممنهجد للمتعتم دة قيسمنا طالب العيون مقى ابعة موضحى ياللزرقاء. أم العلم دالها لى لموظلوى فدين على قسموكوات فعاع د الحد الللاتد يدالفتشفة دورى، لهدج الوقت اللازم لافص وقواءة الملف للطبى غوك افعلم أنه يظلم ما بين 30 و 40 يقة للمضالوا دقمنا بظو والغوكو غوككم بي ان يتضمنا هم المؤشواتك فحصد انك العلالجاتو الملائمات ابجى دة.

خللى يولة الأولى للاحد تقاء والكشف على المرض، ياعة الملف الطبى ثم الط ابعة باجرام حلاله فحصد وانك تدا لى اللازم ابجى داء لمن يالو نانية يتم تظو الحد الموضدية، وصف العلالج وبمجة فعلى لمجل البصري في غضون السته أشهر المقابلة. الغوكو غوام يؤشوعلى ضد ظلعجين دى ميقتل فبنا د الكى بين يلىض محلاله فحصد انك تدا لى أهم المؤشوات RNFL، MD، C/D، PSD، VFI الموجو دة على ورقة المجل البصري أو OCT كما يترك العلالج القعتم دة حسب مندى التبدى ان ومحلطة ابعة.

هذو لوالجى يمكنه تدا من ربح وقت ثم بين تسه لى قواءة الملف الطبى وكذا اتخاذا ذورا تبشلمات ابعة بوالش فاء.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Schnyder C, Mermoud A. Atlas en ophtalmologie : Glaucome Elsevier 2005
2. Terminology and guidelines for glaucoma. European Glaucoma Society, 4th Edition, PubliComm, Savona. 2014.
3. Raynaud C, Bonicel P, Rigal D et al. Anatomie de la cornée. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 1996 ; 21-003-A-10, 7p.
4. Lezrek M. Anatomie de la cornée. Histocornea. Ophtazone, 2010 ; 5.
5. Mouillon M et Bru MM. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 2000 ; 21-003-C-10, 10 p.
6. Lezrek M. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Ophtazone, 2010 ; 5.
7. Rouland JF. Anatomie de la papille optique. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 1997 ; 21-008-A-05, 5 p.
8. Romanet JP, Noel C. Humeur aqueuse et pression intra-oculaire. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 1998 ; 21-020-D-10, 8 p.
9. Saraux H, Biais B. Physiologie de l'humeur aqueuse et de la pression oculaire. Physiologie oculaire. 2e édition, Masson 1983.
10. SCDMED\_T\_2002\_ROYER\_CAROLE cyclo affaiblissement glaucome refractaires.
11. The European Glaucoma Society . EGS Terminology and Guidelines for Glaucoma 3rd ed., Savona, Italy, DOGMA, Srl; 2008
12. Caprioli J, Zeyen T- A critical discussion of the rates of progression and causes of optic nerve damage in glaucoma: International Glaucoma Think Tank II: July 25-26, 2008, Florence, Italy. J Glaucoma 2009; 1888: S1-S21.
13. DETRY-MOREL M. LES SIX POINTS CLÉS DU SUIVI DU PATIENT GLAUCOMATEUX. Bull. Soc. Belge Ophtalmol., 316, 63-84, 2010.
14. Friedman DS, Tsai JC, Hahn SR, Buddenz DL. New insights on enhancing adherence to topical glaucoma medications. Ophthalmology 2009; 11 (Supplement): S29-S47.
15. Friedman DS, Hahn SR, Gelb L, Tan J, Shah SN, Kim EE, Zimmerman TJ, Quigley HA – Doctor-patient communication, health –related beliefs, and adherence in glaucoma. Results from the Glaucoma Adherence and Persistency Study. Ophthalmology 2008; 115: 1320-7.
16. Leske MC. Ocular perfusion pressure and glaucoma: clinical trial and epidemiologic findings. Curr Opin Ophthalmol 2009; 20(2): 73-8

17. Resch H, Garhofer G, Fuchäger-Mayrl G, HOMMER A, Schmetterer L – Endothelial dysfunction in glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2009; 87(1): 4-12
18. Deokule S, Weinreb RN – Relationships among systemic blood pressure, intraocular pressure, and open-angle glaucoma. *Can J Ophthalmol* 2008; 43: 302-7.
19. Moolenaar M, Grieshaber MC, Flammer J – Oxygen and blood flow: players in the pathogenesis of glaucoma. *Mol Vis* 2008 Jan 31; 14: 224-33
20. Flammer J, Mozaffarieh M – What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? *Surv Ophthalmol* 2007 Nov; 52 Suppl 2: S162-73.
21. Spaeth G, Walt J, Keener J- Evaluation of quality of life for patients with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2006; 141 (1S): SQ3-14.
22. Nelson P, Aspinall P, Papasouliotis O, et al. Quality of life in glaucoma and its relationship with visual function. *J Glaucoma* 2003; 12: 139-150.
23. Jampel HD, Schwartz A, Pollack I et al. Glaucoma patients's assessment of their visual function and quality of life. *J Glaucoma* 2002; 11: 154-63.
24. Caprioli J, Zeyen T – A critical discussion of the rates of progression and causes of optic nerve damage in glaucoma: International Glaucoma Think Tank II: July 25-26, 2008, Florence, Italy. *J Glaucoma* 2009; 18(8): S1-S21.
25. Nouti-Mahdavi K, Hoffman D, Gaasterland D, Caprioli J – Prediction of visual field progression in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45: 4346-51.
26. Chauhan BC, Garway-Heath DF, Goni FG, Rossetti L, Bengtsson B, Viswanathan AC, Heijl A – Practical recommendations for measuring rates of visual field change in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2008; 92: 569-73.
27. McNaught AI, Crabb DP, Fitts FW, Hitchings RA – Modelling series of visual fields to detect progression in normal-tension glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1995; 33: 750-5.
28. Ehlen N. On corneal thickness and intraocular pressure. II. A clinical study on the thickness of the corneal stroma in glaucomatous eyes. *Acta ophtalmol* 1970;48: 1107-12.
29. The AGIS investigators: The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 429-40.

30. Zangwill LM, Jain S, Dirkes K, He F, Medeiros FA, Trick GL, Brandt JD, Cioffi GA, Coleman AL, Liebmann JM, Piltz-Seymour JR, Gordon MO, Kass MA, Weinreb RN; Confocal Scanning Laser Ophthalmoscopy Ancillary Study to the Ocular Hypertension Treatment Study. The rate of structural change: the confocal scanning laser ophthalmoscopy ancillary study to the ocular hypertension treatment study. *Am J Ophthalmol.* 2013 Jun;155(6):971-82. doi: 10.1016/j.ajo.2013.01.020. Epub 2013 Mar 14.