



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N°098

**Place de la trabéculoplastie sélective (SLT) dans le
traitement du glaucome chronique à angle ouvert :
expérience de service d'ophtalmologie de l'HMA,
Marrakech**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/06/2020

PAR

Mr.Mohamed Amine CHARIK

Né le 05/11/1994 à Kénitra

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Glaucome chronique à angle ouvert – Trabéculoplastie sélective au Laser –
Pression intraoculaire

JURY

M. A. MOUTAOUAKIL

Professeur d'Ophtalmologie

PRESIDENT

M. M. KRIET

Professeur d'Ophtalmologie

RAPPORTEUR

M. M. ZYANI

Professeur de médecine interne

JUGES

M. M.LAKOUICHMI

Professeur agrégé en stomatologie et chirurgie
maxillo faciale



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|---------------------------|---|-----------------------------|--------------------------|
| ABKARI Imad | Traumato- orthopédie | FAKHIR Bouchra | Gynécologie- obstétrique |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anesthésie- réanimation | FINECH Benasser | Chirurgie - générale |
| ABOUCHADI Abdeljalil | Stomatologie et chir maxillo faciale | FOURAJI Karima | Chirurgie pédiatrique |
| ABOULFALAH Abderrahim | Gynécologie- obstétrique | GHANNANE Houssine | Neurochirurgie |
| ABOUSSAIR Nisrine | Génétique | GHOUNDALE Omar | Urologie |
| ADALI Imane | Psychiatrie | HACHIMI Abdelhamid | Réanimation médicale |
| ADERDOUR Lahcen | Oto- rhino- laryngologie | HAJJI Ibtissam | Ophtalmologie |
| ADMOU Brahim | Immunologie | HAROU Karam | Gynécologie- obstétrique |
| AGHOUTANE EI Mouhtadi | Chirurgie pédiatrique | HOCAR Ouafa | Dermatologie |
| AIT AMEUR Mustapha | Hématologie Biologique | JALAL Hicham | Radiologie |
| AIT BENALI Said | Neurochirurgie | KAMILI EI Ouafi EI Aouni | Chirurgie pédiatrique |
| AIT BENKADDOUR Yassir | Gynécologie- obstétrique | KHALLOUKI Mohammed | Anesthésie- réanimation |
| AIT-SAB Imane | Pédiatrie | KHATOURI Ali | Cardiologie |
| AKHDARI Nadia | Dermatologie | KHOUCHANI Mouna | Radiothérapie |
| ALAOUI Mustapha | Chirurgie- vasculaire péripherique | KISSANI Najib | Neurologie |
| AMAL Said | Dermatologie | KOULALI IDRISSE Khalid | Traumato- orthopédie |
| AMINE Mohamed | Epidémiologie- clinique | KRATI Khadija | Gastro- entérologie |
| AMMAR Haddou | Oto-rhino-laryngologie | KRIET Mohamed | Ophtalmologie |
| AMRO Lamyae | Pneumo- phtisiologie | LAGHMARI Mehdi | Neurochirurgie |
| ANIBA Khalid | Neurochirurgie | LAKMACHI Mohamed Amine | Urologie |
| ARSALANE Lamiae | Microbiologie -Virologie | LAOUAD Inass | Néphrologie |

| | | | |
|------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------|--|
| ASMOUKI Hamid | Gynécologie- obstétrique | LOUHAB Nistrine | Neurologie |
| ASRI Fatima | Psychiatrie | LOUZI Abdelouahed | Chirurgie - générale |
| BASRAOUI Dounia | Radiologie | MADHAR Si Mohamed | Traumato- orthopédie |
| BASSIR Ahlam | Gynécologie- obstétrique | MANOUDI Fatiha | Psychiatrie |
| BELKHOUS Ahlam | Rhumatologie | MANSOURI Nadia | Stomatologie et chiru maxillo faciale |
| BEN DRISS Laila | Cardiologie | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | Pédiatrie (Neonatalogie) |
| BENCHAMKHA Yassine | Chirurgie réparatrice et plastique | MATRANE Aboubakr | Médecine nucléaire |
| BENELKHAIA BENOMAR Ridouan | Chirurgie - générale | MOUAFFAK Youssef | Anesthésie - réanimation |
| BENHIMA Mohamed Amine | Traumatologie - orthopédie | MOUDOUNI Said Mohammed | Urologie |
| BENJILALI Laila | Médecine interne | MOUFID Kamal | Urologie |
| BENZAROUEL Dounia | Cardiologie | MOUTAJ Redouane | Parasitologie |
| BOUAITY Brahim | Oto-rhino- laryngologie | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | Ophtalmologie |
| BOUCHENTOUF Rachid | Pneumo- phtisiologie | MSOUGGAR Yassine | Chirurgie thoracique |
| BOUGHALEM Mohamed | Anesthésie - réanimation | NAJEB Youssef | Traumato- orthopédie |
| BOUKHANNI Lahcen | Gynécologie- obstétrique | NARJISS Youssef | Chirurgie générale |
| BOUKHIRA Abderrahman | Biochimie - chimie | NEJMI Hicham | Anesthésie- réanimation |
| BOUMZEBRA Drissi | Chirurgie Cardio- Vasculaire | NIAMANE Radouane | Rhumatologie |
| BOURRAHOUS Aicha | Pédiatrie | NOURI Hassan | Oto rhino laryngologie |
| BOURROUS Monir | Pédiatrie | OUALI IDRISSE Mariem | Radiologie |
| BOUSKRAOUI Mohammed | Pédiatrie | OULAD SAIAD Mohamed | Chirurgie pédiatrique |
| CHAFIK Rachid | Traumato- orthopédie | QACIF Hassan | Médecine interne |
| CHAKOUR Mohamed | Hématologie Biologique | QAMOUSS Youssef | Anesthésie- réanimation |
| CHELLAK Saliha | Biochimie- chimie | RABBANI Khalid | Chirurgie générale |
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | Radiologie | RADA Nouredine | Pédiatrie |
| CHOULLI Mohamed Khaled | Neuro pharmacologie | RAIS Hanane | Anatomie pathologique |
| DAHAMI Zakaria | Urologie | RAJI Abdelaziz | Oto-rhino-laryngologie |

| | | | |
|-----------------------------|---|--------------------------------|---------------------------|
| DRAISS Ghizlane | Pédiatrie | ROCHDI Youssef | Oto-rhino- laryngologie |
| EL ADIB Ahmed Rhassane | Anesthésie- réanimation | SAIDI Halim | Traumato- orthopédie |
| EL ANSARI Nawal | Endocrinologie et maladies métaboliques | SAMKAOUI Mohamed Abdenasser | Anesthésie- réanimation |
| EL BARNI Rachid | Chirurgie- générale | SAMLANI Zouhour | Gastro- entérologie |
| EL BOUCHTI Imane | Rhumatologie | SARF Ismail | Urologie |
| EL BOUIHI Mohamed | Stomatologie et chir maxillo faciale | SORAA Nabila | Microbiologie – Virologie |
| EL FEZZAZI Redouane | Chirurgie pédiatrique | SOUMMANI Abderraouf | Gynécologie- obstétrique |
| EL HAOURY Hanane | Traumato- orthopédie | TASSI Noura | Maladies infectieuses |
| EL HATTAOUI Mustapha | Cardiologie | TAZI Mohamed Illias | Hématologie- clinique |
| EL HOUDZI Jamila | Pédiatrie | YOUNOUS Said | Anesthésie- réanimation |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie | ZAHLANE Kawtar | Microbiologie – virologie |
| EL KARIMI Saloua | Cardiologie | ZAHLANE Mouna | Médecine interne |
| EL KHAYARI Mina | Réanimation médicale | ZAOUI Sanaa | Pharmacologie |
| EL MGHARI TABIB Ghizlane | Endocrinologie et maladies | ZIADI Amra | Anesthésie – réanimation |
| ELFIKRI Abdelghani | Radiologie | ZOUHAIR Said | Microbiologie |
| ESSAADOUNI Lamiaa | Médecine interne | ZYANI Mohammed | Médecine interne |
| FADILI Wafaa | Néphrologie | | |

Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|-------------------|--|---------------------------|--|
| ABIR Badreddine | Stomatologie et Chirurgie maxillo facial | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie – Embryologie –Cytogénétique |
| ADARMOUCH Latifa | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique ethygiène) | IHBIBANE fatima | Maladies Infectieuses |
| AISSAOUI Younes | Anesthésie – réanimation | KADDOURI Said | Médecine interne |
| AIT BATAHAR Salma | Pneumo- phtisiologie | LAHKIM Mohammed | Chirurgie générale |
| ALJ Soumaya | Radiologie | LAKOUICHMI Mohammed | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale |
| ATMANE El Mehdi | Radiologie | MARGAD Omar | Traumatologie – orthopédie |
| BAIZRI Hicham | Endocrinologie et maladies métaboliques | MEJDANE Abdelhadi | Chirurgie Générale |

| | | | |
|-----------------------------|---|------------------------------|---------------------------------------|
| BELBACHIR Anass | Anatomie- pathologique | MLIHA TOUATI Mohammed | Oto-Rhino - Laryngologie |
| BELBARAKA Rhizlane | Oncologie médicale | MOUHSINE Abdelilah | Radiologie |
| BENJELLOUN HARZIMI Amine | Pneumo- phtisiologie | NADER Youssef | Traumatologie - orthopédie |
| BENALI Abdeslam | Psychiatrie | OUBAHA Sofia | Physiologie |
| BSISS Mohamed Aziz | Biophysique | RBAIBI Aziz | Cardiologie |
| CHRAA Mohamed | Physiologie | SAJIAI Hafsa | Pneumo- phtisiologie |
| DAROUASSI Youssef | Oto-Rhino - Laryngologie | SALAMA Tarik | Chirurgie pédiatrique |
| EL AMRANI Moulay Driss | Anatomie | SEDDIKI Rachid | Anesthésie - Réanimation |
| EL HAOUATI Rachid | Chirurgie Cardiovasculaire | SERGHINI Issam | Anesthésie - Réanimation |
| EL KHADER Ahmed | Chirurgie générale | TOURABI Khalid | Chirurgie réparatrice et plastique |
| EL MEZOUARI EI Moustafa | Parasitologie Mycologie | ZARROUKI Youssef | Anesthésie - Réanimation |
| EL OMRANI Abdelhamid | Radiothérapie | ZEMRAOUI Nadir | Néphrologie |
| FAKHRI Anass | Histologie- embyologie cytogénétique | ZIDANE Moulay Abdelfettah | Chirurgie Thoracique |
| GHAZI Mirieme | Rhumatologie | | |

Professeurs Assistants

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|---------------------|---|--------------------|--|
| ABDELFETTAH Youness | Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle | ELOUARDI Youssef | Anesthésie réanimation |
| ABDOU Abdessamad | Chiru Cardio vasculaire | ELQATNI Mohamed | Médecine interne |
| AIT ERRAMI Adil | Gastro-entérologie | ESSADI Ismail | Oncologie Médicale |
| AKKA Rachid | Gastro - entérologie | FDIL Naima | Chimie de Coordination Bioorganique |
| ALAOUI Hassan | Anesthésie - Réanimation | FENNANE Hicham | Chirurgie Thoracique |
| AMINE Abdellah | Cardiologie | GHOZLANI Imad | Rhumatologie |
| ARABI Hafid | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle | HAJJI Fouad | Urologie |
| ARSALANE Adil | Chirurgie Thoracique | HAMMI Salah Eddine | Médecine interne |
| ASSERRAJI Mohammed | Néphrologie | Hammoune Nabil | Radiologie |
| AZIZ Zakaria | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale | JALLAL Hamid | Cardiologie |

| | | | |
|---------------------------|--------------------------------------|------------------------|---|
| BAALLAL Hassan | Neurochirurgie | JANAH Hicham | Pneumo- phtisiologie |
| BABA Hicham | Chirurgie générale | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie |
| BELARBI Marouane | Néphrologie | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Hématologie clinique |
| BELFQUIH Hatim | Neurochirurgie | LAHMINE Widad | Pédiatrie |
| BELGHMAIDI Sarah | OPhtalmologie | LALYA Issam | Radiothérapie |
| BELHADJ Ayoub | Anesthésie – Réanimation | LOQMAN Souad | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| BELLASRI Salah | Radiologie | MAHFOUD Tarik | Oncologie médicale |
| BENANTAR Lamia | Neurochirurgie | MILOUDI Mohcine | Microbiologie – Virologie |
| BENNAOUI Fatiha | Pédiatrie | MOUNACH Aziza | Rhumatologie |
| BOUCHENTOUF Sidi Mohammed | Chirurgie générale | NAOUI Hafida | Parasitologie Mycologie |
| BOUKHRIS Jalal | Traumatologie – orthopédie | NASSIH Houda | Pédiatrie |
| BOUTAKIOUTE Badr | Radiologie | NASSIM SABAH Taoufik | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| BOUZERDA Abdelmajid | Cardiologie | NYA Fouad | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| CHETOUI Abdelkhalek | Cardiologie | OUEIRAGLI NABIH Fadoua | Psychiatrie |
| CHETTATI Mariam | Néphrologie | OUMERZOUK Jawad | Neurologie |
| DAMI Abdallah | Médecine Légale | RAISSI Abderrahim | Hématologie clinique |
| DOUIREK Fouzia | Anesthésie–réanimation | REBAHI Houssam | Anesthésie – Réanimation |
| EL- AKHIRI Mohammed | Oto- rhino- laryngologie | RHARRASSI Isam | Anatomie–patologique |
| EL AMIRI My Ahmed | Chimie de Coordination bio-organique | SAOUAB Rachida | Radiologie |
| EL FADLI Mohammed | Oncologie médicale | SAYAGH Sanae | Hématologie |
| EL FAKIRI Karima | Pédiatrie | SEBBANI Majda | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| EL HAKKOUNI Awatif | Parasitologie mycologie | TAMZAOURTE Mouna | Gastro – entérologie |
| EL HAMZAOUI Hamza | Anesthésie réanimation | WARDA Karima | Microbiologie |
| EL KAMOUNI Youssef | Microbiologie Virologie | ZBITOU Mohamed Anas | Cardiologie |
| ELBAZ Meriem | Pédiatrie | ZOUIZRA Zahira | Chirurgie Cardio-vasculaire |

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



DÉDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



Je dédie cette thèse à...

Au bon dieu Tout puissant

Qui m'a inspiré Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements Pour votre clémence et miséricorde.

A ma merveilleuse mère Bendaoui Amina,

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. Depuis mon enfance, tu étais toujours mon idole ; ta force et ton courage étaient et seront toujours ma plus grande inspiration. Ce modeste travail, qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Sans toi je ne saurais arriver où je suis. J'espère rester toujours digne de ton estime. Puisse Dieu tout puissant te préserver de tout mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime maman

A mon magnifique père Charik Aziz,

Ta simplicité de vivre, ton optimisme et ton grand cœur m'ont appris l'essence de la vie. De tous les pères, tu es le meilleur. Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme. En témoignage de brut d'années de sacrifices, de sollicitudes, d'encouragement et de prières. En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves. Aucune dédicace ne saurait exprimer mes respects, ma reconnaissance et mon profond amour. Puisse Dieu te préserver et te procurer santé et bonheur

A ma sœur jumelle, mon autre moitié Charik Fatima Zohra

Malgré la distance, tu étais à mes côtés pendant toutes les étapes de ma vie, je te suis très reconnaissant. Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments fraternels d'amour et d'attachement que j'éprouve à ton égard. Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en souvenirs de notre indéfectible union qui s'est tissée au fil des jours. Puisse dieu te protéger, garder et renforcer notre fraternité et notre amour inconditionnel

A ma formidable tante, Bendaoui Souad

Je vous suis profondément reconnaissant pour ce que vous avez fait pour moi. C'est bien grâce à votre soutien et vos ondes positives que j'ai pu me reprendre en main. Votre présence dans ma vie sera toujours une source de bonheur.

A mes tantes, cousins et cousines, aux membres de ma famille, petits et grands, j'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom. Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. En reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude et l'amour sincère que je vous porte.

*A mon meilleur ami et compagnon de chemin, El Alaoui Boufares El
Yazid*

Bien que ces simples mots soient insuffisants pour te remercier, en gage de gratitude, je tiens à rendre mille grâces à une personne qui m'a tant conseillé et guidé. Tu m'as appris beaucoup de choses, tu es le frère que je rêvais d'avoir. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail. Puisse Dieu te préserver, te procurer le bonheur et la réussite, et t'aider à réaliser tes rêves.

A mes chers amis ; Cheddîri Farouk, El Masrioui Oussama, Abouzine Ahmed, Bajaber Abdelbasset, El Baroudi Oussama, Boukroun Youness, Mohamed Faska, El Maana Abdellatif, Meryam Azemmou, Simonne Sauvet, Afrisse Adnane, Harmouch Ahlam

Vous êtes l'incarnation des meilleurs amis que tout le monde rêve d'avoir. Cela fait presque une décennie qu'on partage nos petits pépins de vie, nos joies ainsi que nos tristesses. Vous étiez là pour moi dans mes moments les plus sombres. Vous êtes la raison pour laquelle je suis devenu une meilleure personne. Votre présence dans ma vie sera toujours une source de bonheur. Et pour cela je vous remercie. Je vous aime.

*A mes chers amis et collègues JP, El Aboudi Waïl, Ouazahrou Oussama
Merci pour tous ces petits moments qui sont devenus inoubliables grâce à
vous. Ce sont souvent des petits moments qui paraissent banals qui créent
les meilleurs souvenirs. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma
reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.*

*A toute l'équipe du service d'Ophthalmologie HMA. A tous ceux dont
l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur. A tous ceux qui ont contribué
de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



REMERCIEMENTS



A notre maître et rapporteur de thèse MONSIEUR LE PROFESSEUR

Kriet Mohamed

Professeur d'enseignement supérieur d'Ophthalmologie à l'Hôpital

Militaire Avicenne.

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fier d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

A notre maître et président de thèse MONSIEUR LE PROFESSEUR

MOUTAOUAKIL Abdeljalil

Professeur d'enseignement supérieur en Ophthalmologie au CHU

Mohammed VI Marrakech.

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

*A notre maître MONSIEUR LE PROFESSEUR Zyani Mohammed
Professeur d'enseignement supérieur de Médecine Interne à l'Hôpital
Militaire Avicenne.*

Nous vous remercions, cher professeur pour avoir accepté de juger ce travail. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime. Vous êtes un exemple à suivre. Veuillez trouver ici, l'assurance de mon profond respect, ma profonde admiration et ma sincère gratitude.

*A notre maître MONSIEUR LE PROFESSEUR LAKOUICHMI
Mohammed
Professeur agrégé de Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale à l'Hôpital
Militaire Avicenne.*

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury de thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Vous représentez pour nous l'exemple du professeur aux grandes qualités humaines et professionnelles.

Veuillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de mes sentiments respectueux et dévoués.



ABBREVIATIONS



Liste des abreviations

| | |
|-------------|---|
| AIC | : Angle irido cornéen |
| ALT | : trabéculoplastie au laser Argon |
| AV | : Acuité visuelle |
| BAV | : Baisse de l'acuité visuelle |
| BB | : Béta-bloquants |
| CV | : Champ visuel |
| ECC | : Epaisseur cornéenne centrale |
| FO | : Fond d'œil |
| GPAO | : Glaucome primitif à angle ouvert |
| GPEC | : glaucome pseudoexfoliatif |
| HA | : Humeur aqueuse |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| IAC | : Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique |
| NO | : Nerf optique |
| OCT | : tomographie en cohérence optique |
| OD | : Œil droit |
| OG | : Œil gauche |
| PIO | : Pression intra oculaire |
| TO | : Tonus oculaire |
| NOG | : Neuropathie optique glaucomateuse |



PLAN



| | |
|---|------------|
| INTRODUCTION | 1 |
| MATERIEL ET METHODES | 3 |
| I. Population | 4 |
| 1. Criteres d'inclusion | 4 |
| 2. Criteres d'exclusion | 4 |
| 3. Examen ophtalmologique | 4 |
| 4. Bilan pré SLT | 8 |
| II. Procédures | 8 |
| III. Suivi ophtalmologique | 12 |
| RÉSUTATS | 14 |
| I. Épidémiologie | 15 |
| 1. La fréquence | 15 |
| 2. L'âge des patients | 15 |
| 3. Le sexe | 16 |
| 4. Les antécédents | 16 |
| 5. L'acuité visuelle | 17 |
| 6. Le stade évolutif du glaucome | 18 |
| 7. Thérapeutique initiale pré-SLT | 19 |
| 8. Degré de pigmentation du trabéculum | 20 |
| 9. Epaisseur cornéenne centrale | 21 |
| 8. Observance du traitement | 21 |
| II. Evolution de la PIO moyenne après SLT | 21 |
| III. Résultats sur la pression intraoculaire moyenne | 24 |
| IV. Complications | 27 |
| DISCUSSION | 29 |
| I. Généralités | 30 |
| 1. Rappels anatomiques | 30 |
| 2. Mécanismes de l'écoulement de l'humeur aqueuse | 46 |
| 3. Le glaucome primitif à angle ouvert | 52 |
| II. DISCUSSION DES RESULTATS | 85 |
| 1. Données épidémiologiques | |
| 2. Traitement du glaucome primitif à angle ouvert par SLT | 85 |
| 3. Complications | 90 |
| III. LIMITES DE NOTRE ETUDE | 98 |
| CONCLUSION | 104 |
| ANNEXES | 107 |
| RESUME | 111 |
| BIBLIOGRAPHIE | 116 |



INTRODUCTION



Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est une neuropathie optique chronique progressive qui a comme particularité commune des modifications morphologiques de la tête du nerf optique et des fibres nerveuses rétiniennes en l'absence d'autres maladies oculaires ou de pathologies congénitales. Des pertes progressives des cellules ganglionnaires rétiniennes et du champ visuel sont associées à ces modifications. Le GPAO reconnaît plusieurs facteurs de risque dont le principal est une augmentation de la pression intra oculaire (PIO).

Le GPAO constitue un enjeu de santé publique majeur puisqu'il atteignait environ 45 millions de personnes dans le monde. Il est également la première cause de cécité irréversible, soit environ 15 % de toutes les cécités, ce qui représentait environ 4,5 millions de personnes à travers le monde.

Actuellement, la base de la thérapeutique anti-glaucomeuse repose sur la réduction de la pression intraoculaire en dessous d'un niveau susceptible de provoquer la progression de la neuropathie optique chronique et ainsi préserver au maximum la fonction visuelle dans le temps. En effet, de nombreuses grandes études prospectives ont montré le rôle essentiel de la baisse de la pression intraoculaire pour ralentir de manière significative l'évolution de la pathologie glaucomateuse.

Le traitement par trabéculoplastie au laser fait actuellement partie intégrante de l'arsenal thérapeutique hypotonisant. Le laser est utilisé pour cibler l'un des quatre éléments de l'angle iridocornéen, le trabéculum.

La trabéculoplastie 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 été décrite en 1995 par Latina et Park : il s'agit de la trabéculoplastie sélective au laser (SLT) dont ses propriétés physiques ont comme avantage une plus grande tolérance par rapport à l'ALT et la possibilité de retraitement, grâce à des lésions tissulaires moindres sur le trabéculum.

Le but de cette étude est d'évaluer l'efficacité du laser SLT 12 mois après le traitement des patients souffrant d'un glaucome chronique à angle ouvert dans le service d'ophtalmologie HMA.



MATÉRIEL & MÉTHODES



I. Population

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur des patients porteurs d'un glaucome chronique à angle ouvert et ayant bénéficié d'un SLT après un suivi moyen de 12 mois, colligée au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

1. Les criteres d'inclusion :

La SLT a été réalisée chez 58 yeux de patients suivis pour un glaucome chronique à angle ouvert

Les indications de SLT regroupaient :

- Un contrôl insuffisant de la PIO
- Un inconfort ou non observance du traitement prsecrit

Les critères d'inclusion étaient :

- Les patients dont l'âge est supérieur à 18 ans porteurs d'un Glaucome chronique à angle ouvert : glaucome primitif à angle ouvert, glaucome exfoliatif, glaucome pigmentaire, avec une altération caractéristique du champ visuel et de la tête du nerf optique.
- Echec thérapeutique ou ayant un traitement insuffisant ou mal suivi
- Les 2 yeux pouvaient être inclus s'ils remplissaient les critères d'inclusion, aucun choix exclusif de l'œil droit, de l'œil gauche ou d'un œil au hasard n'a été réalisé.

La mesure du tonus oculaire effectuée au tonomètre à aplanation de Goldmann, les données cliniques sont disponibles et consignées sur la pigmentation trabéculaire

2. Les criteres d'exclusion :

- Les patients dont l'âge est inférieur à 18 ans
- Les glaucomes secondaires
- Les glaucomes à pression normale

- La coexistence de toute autre pathologie oculaire en particulier inflammatoire ou un antécédent de traumatisme oculaire.
- Tout antécédent de chirurgie filtrante avant le traitement par SLT
- Un retraitement par laser SLT

Le recueil des données a été effectué sur des fiches d'exploitation préétablies (en Annexe) rassemblant des éléments anamnestiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

L'interrogatoire a porté sur :

- Age et sexe du patient
- Origine ethnique
- Date de découverte du glaucome
- Circonstances de découverte du glaucome
- Antécédents personnels : HTA, Diabète...
- Antécédents familiaux : cas similaires dans la famille (ascendants et fratrie), notion de consanguinité

3. Examen ophtalmologique:

- Il s'agit d'un examen complet, bilatéral, comparatif et systématisé.
- Cet examen comprend essentiellement:
 - Mesure de l'acuité visuelle avec et sans correction
 - Examen du segment antérieur
 - Mesure de la PIO au tonomètre à aplanation de Goldmann \pm tonomètre sans contact
 - Gonioscopie de l'angle irido-cornéen
 - Examen du segment postérieur

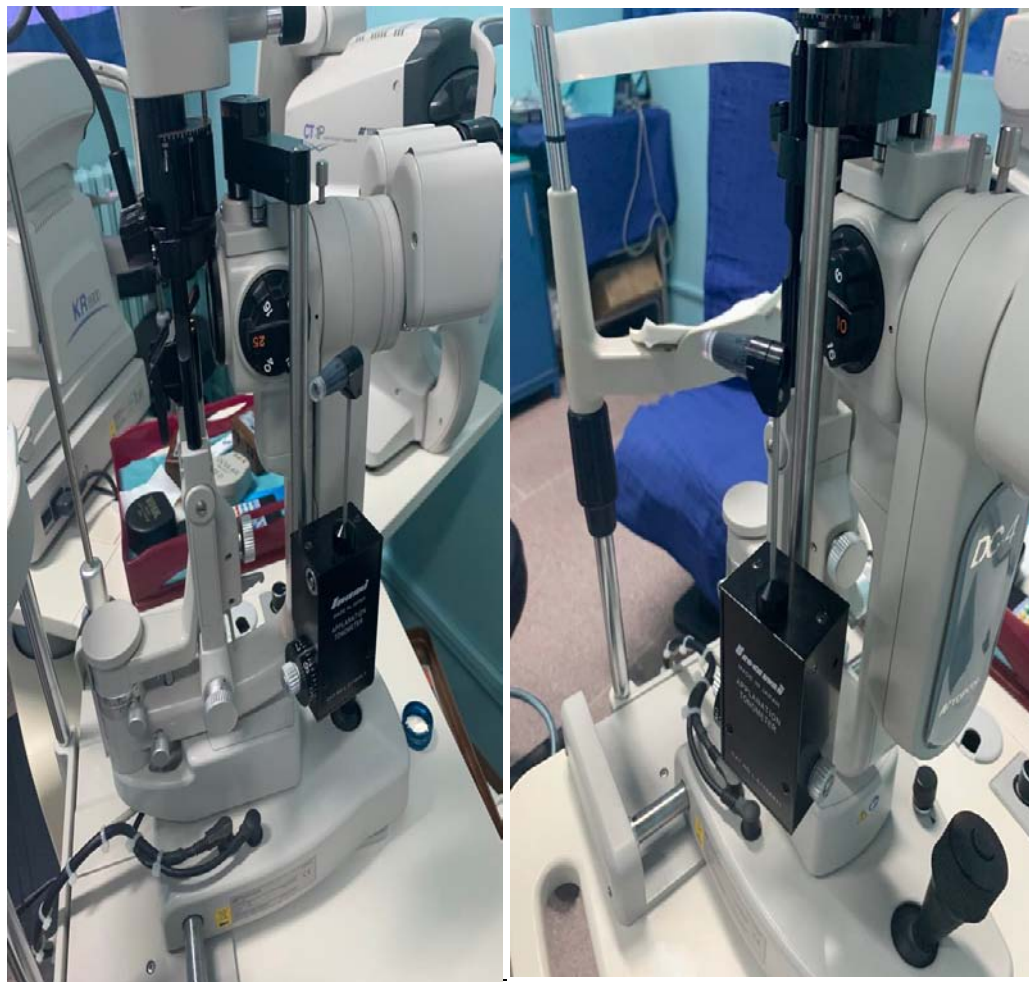


Figure1 :Tonomètre à aplanation de Goldmann
Service d'Ophtalmologie Hopital militaire Avicenne Marrakech

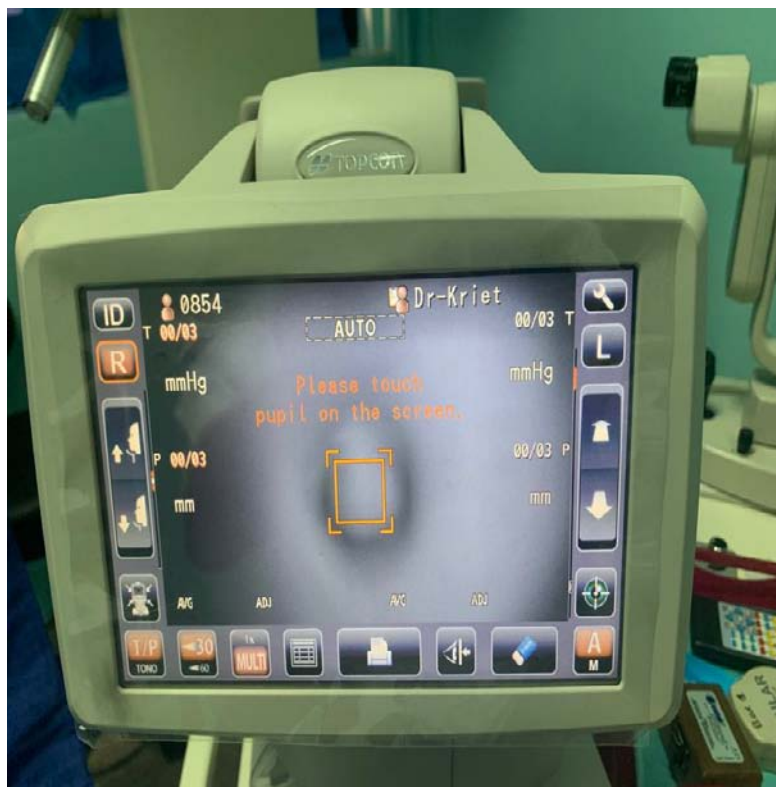


Figure2 :Tonomètre à air pulsé
Service d'Ophtalmologie Hopital militaire Avicenne Marrakech

4. Bilan pré SLT :

Le bilan pré SLT est essentiel pour estimer la gravité du glaucome chronique à angle ouvert et adapter la stratégie thérapeutique, ce bilan comportait :

- L'enregistrement du champ visuel statique
- La réalisation d'un OCT papillaire

II. Procédures

La technique opératoire a été décrite par Latina et al en 1998 et comporte les étapes suivantes :

- Anesthésie topique par collyre de chlorhydrate d'oxybuprocaine (Cebesine)
- Réalisation d'impacts d'une durée de 3 ms et d'une taille d'environ 400 μm à l'aide d'un verre Latina (Ocular Latina SLT Gonio Laser Lens)
- Le traitement a été effectué sur 360° pour tous les patients en deux séances avec 50 impacts sur chaque héli-angle irido cornéen, non confluents et centrés sur le trabéculum pigmentaire
- Energie : 0,8 mJ puis ajustée de 0,1 mJ jusqu'à l'apparition de fins microbulles
- Traitement post Laser : Collyre anti-inflammatoire (Dexaméthasone 3 fois par jour pendant une semaine)



Figure3 :Verre Latina (Ocular Latina SLT Gonio Laser Lens)



Figure4 :Appareil générateur de laser
Service d'Ophtalmologie Hopital militaire Avicenne Marrakech

Une surveillance de la PIO a été proposée à 1 mois, 3 mois, 6 mois puis à 1 an du traitement par Laser SLT.

Au cours de cette étude l'énergie moyenne utilisée lors de la réalisation du laser SLT était de 0,6 Mj/Impact.

Pendant la durée de l'étude, au cours du suivi, nous avons scindé les patients en 3 groupes distincts :

- Groupe A (Patients ayant bénéficié de SLT comme première indication = 20 yeux)
- Groupe B (Patients sous monothérapie = 14 yeux)
- Groupe C (Patients sous bithérapie ou plus = 24 yeux)

Les critères de succès du traitement par Laser SLT sont définis par une réduction de la PIO d'au moins 3 mmHg à 12 mois.

Nous avons étudié les paramètres suivants :

- Données épidémiologiques
- Pression intraoculaire (PIO) avant le traitement laser SLT
- Traitement suivi : absent, monothérapie, bithérapie ou plus
- Forme clinique du glaucome primitif à angle ouvert.
- Stade du glaucome qui répartit les patients selon que le déficit glaucomateux soit débutant, modéré, avancé, en tenant compte de l'importance de l'atteinte de la structure oculaire et de la fonction visuelle.
- Indication du laser : traitement médical antiglaucomeux maximum insuffisant, intolérance au traitement médical, réduction du nombre de collyre, défaut d'observance ; impossibilité de prise de collyre

- Complications après SLT
- Résultats pressionnels ; avant SLT, 1 heure après la séance de SLT, à 1 mois, 3 mois, 6 mois, 12 mois selon le suivi du patient.

Nous avons recherché s'il existait une association entre le résultat positif (réduction de la PIO d'au moins 3 mmHg associée ou pas à la trabéculoplastie au laser sélectif SLT.

III. Suivi ophtalmologique

Les données ont été recueillies dans un dossier médical.

Le suivi des patients comportait une consultation initiale au cours de laquelle les différents paramètres ophtalmologiques étaient recueillis de manière bilatérale :

- Acuité visuelle
- Pression intraoculaire
- Examen biomicroscopique
- Gonioscopie de l'AIC
- Pachymétrie (ECC)
- Biométrie
- OCT papillaire
- CV statique

L'indication du laser était posée au cours de cette consultation par le médecin responsable.

Le patient était revu le jour de la réalisation de la trabéculoplastie avec mesure de la pression intraoculaire avant le geste et mesure une heure après la séance de laser.

Le suivi ophtalmologique était ensuite marqué par des consultations à à un mois, à trois mois, à six mois puis à un an. Au cours de chaque consultation on réalisait une mesure de l'acuité visuelle, une mesure de la pression oculaire, un examen biomicroscopique.

L'acuité visuelle mesurée correspondait à la meilleure acuité visuelle corrigée en vision de loin évaluée à l'aide de l'échelle de Monoyer.

La mesure de la pression intraoculaire était réalisée à l'aide d'un tonomètre à aplanation de Goldmann et sa valeur est exprimée en millimètres de Mercure (mm Hg).

La survenue d'éventuelles complications après trabéculoplastie a également été signalée.

Les données cliniques et paracliniques ont été recueillies à partir des dossiers des patients (examen ophtalmologique initial) puis à l'aide d'une feuille de suivi dédiée



RÉSULTATS



I. Épidémiologie

1. La fréquence :

Durant une période de douze (12) mois, 58 yeux de 29 patients ont bénéficié d'un traitement par trabéculoplastie au laser SLT dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Avicenne.

2. L'âge des patients :

La moyenne d'âge de nos patients lors de la prise en charge est de 61 ans s'échelonnant de 37 ans à 81 ans, avec une prédominance de la tranche des patients âgés de 70 à 81 ans.

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

| Age | Nombre |
|-------------|--------|
| 37 à 48 ans | 2 |
| 48 à 59 ans | 4 |
| 59 à 70 ans | 8 |
| 70 à 81 ans | 15 |

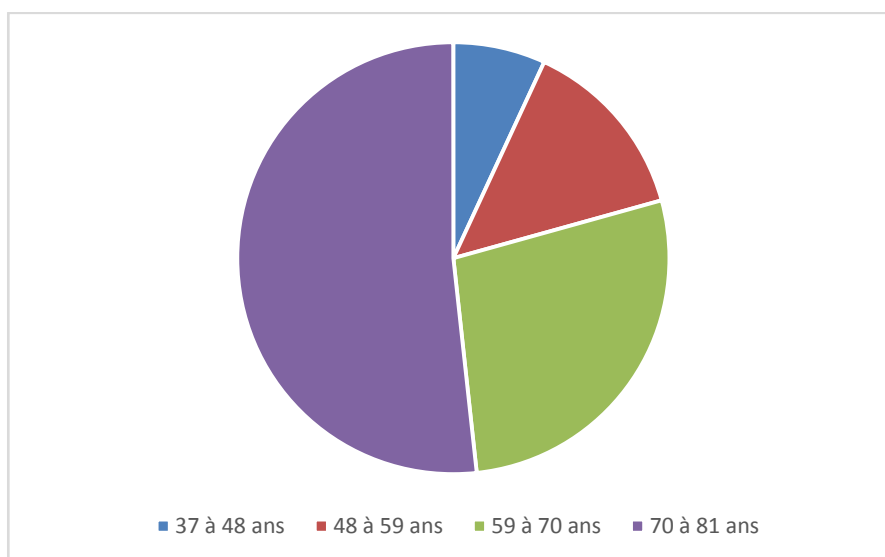


Figure 5 : Répartition des patients selon l'âge

3. Le sexe :

Vingt-deux (22) de nos patients sont des hommes et sept (7) sont des femmes, ce qui fait un pourcentage de 76 % d'hommes et un sex-ratio (H/F) de 3,14

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

| Sexe | Nombre | % |
|------|--------|-----|
| M | 22 | 76% |
| F | 7 | 24% |

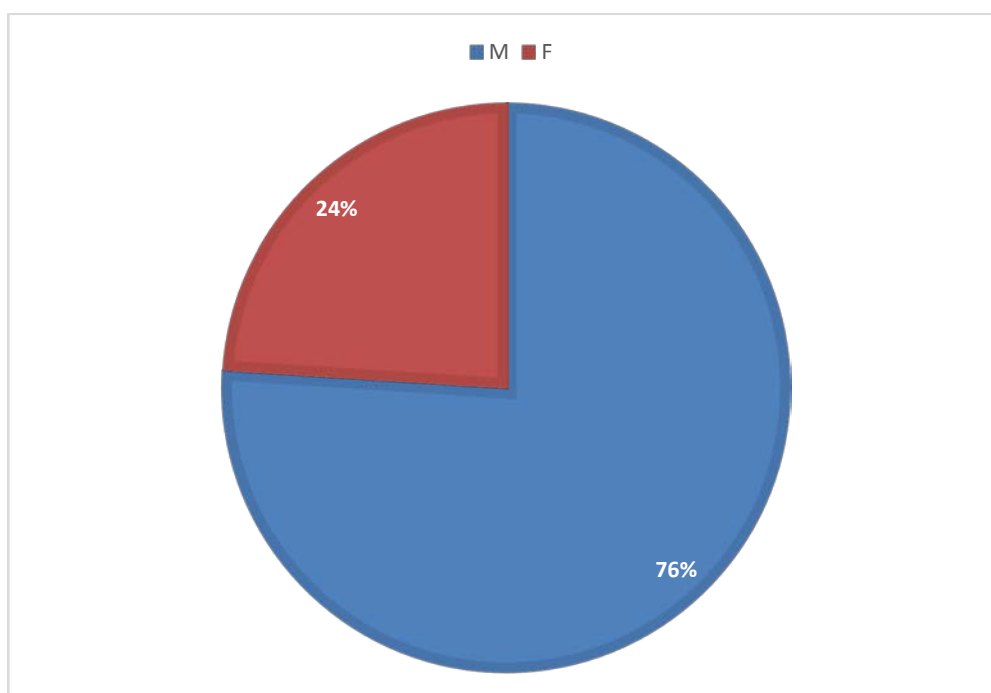


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe

4. Les antécédents :

Sur 29 patients traités, 44% étaient diabétiques, 72% étaient hypertendus et 14% présentaient des antécédents familiaux de glaucome

Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents

| Antécédents | Nombre | % |
|-----------------------------------|--------|------|
| Diabète | 13 | 44 % |
| HTA | 20 | 72 % |
| Antécédents familiaux de glaucome | 4 | 14 % |

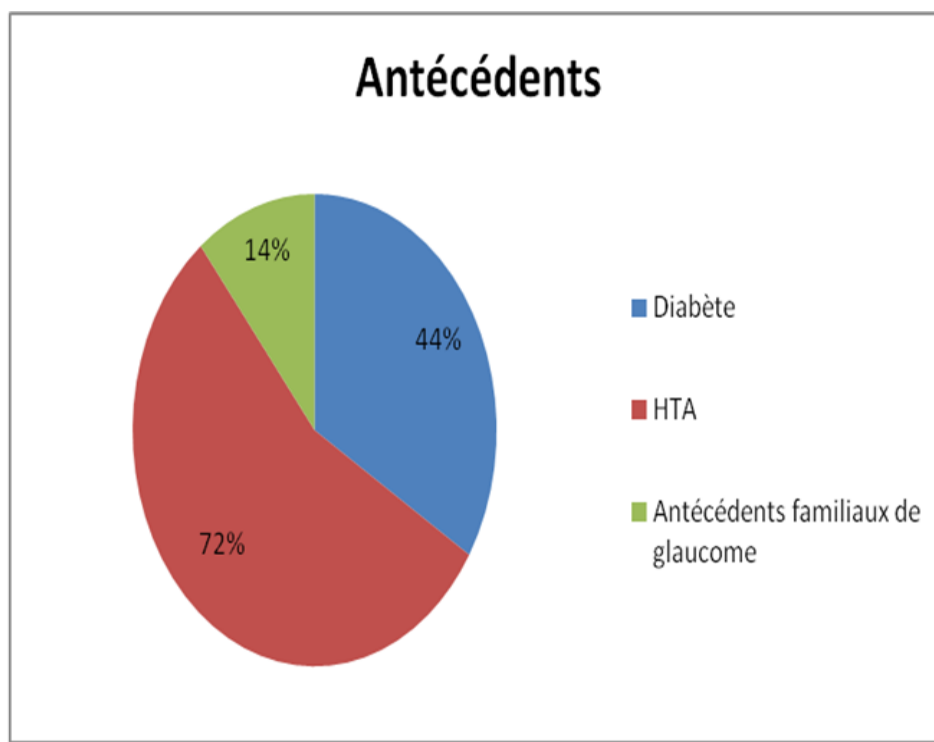


Figure7 : Répartition des patients selon les antécédents

5. L'acuité visuelle :

Dans notre série de 58 yeux, nous avons 14 yeux soit 24,13% qui avaient une acuité visuelle $\leq 1/10$, 18 yeux soit 31,03% qui avaient une acuité comprise entre 1/10 et 4/10 et 26 yeux soit 44,82% dont l'acuité visuelle était supérieure ou égale à 5/10.

Tableau IV : Répartition des patients selon l'acuité visuelle

| Acuité visuelle | Nombre | % |
|-----------------|--------|--------|
| ≤1/10 | 14 | 24,13% |
| 1/10 - 4/10 | 18 | 31,03% |
| ≥ 5/10 | 26 | 44,82% |

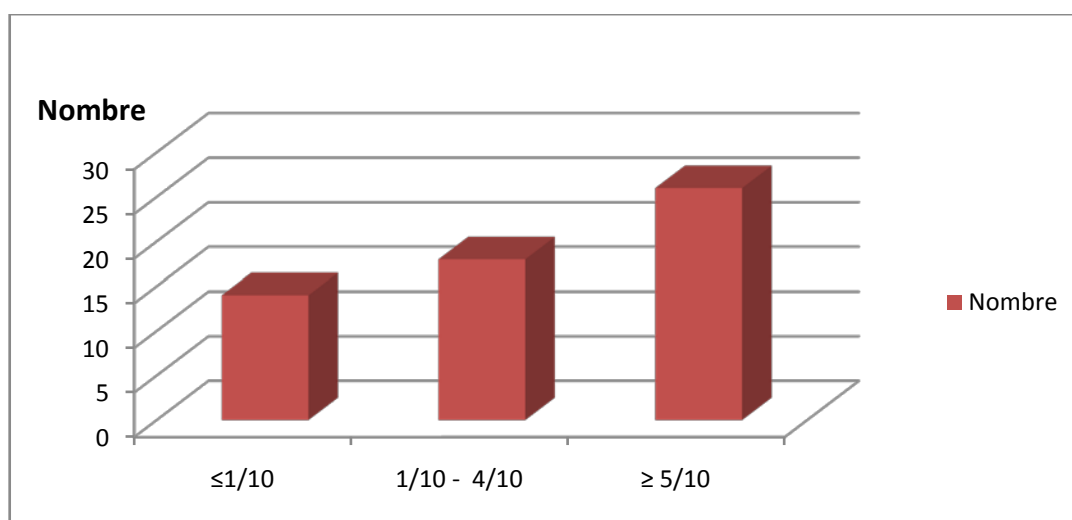


Figure 8: Répartition des patients selon l'acuité visuelle

6. Le stade évolutif du glaucome :

L'évaluation du stade évolutif du glaucome montrait 26 % de déficits de glaucomeux avancés, 59 % de déficits modérés, 9 % de déficits débutants.

Tableau V : Répartition des patients selon le stade évolutif du glaucome

| Stade évolutif | Nombre | % |
|----------------------------|--------|------|
| Débutant (0 ans - 3 ans) | 3 | 9 % |
| Modéré (4 ans - 9 ans) | 17 | 59 % |
| Sévère (plus de 10 ans) | 9 | 26 % |

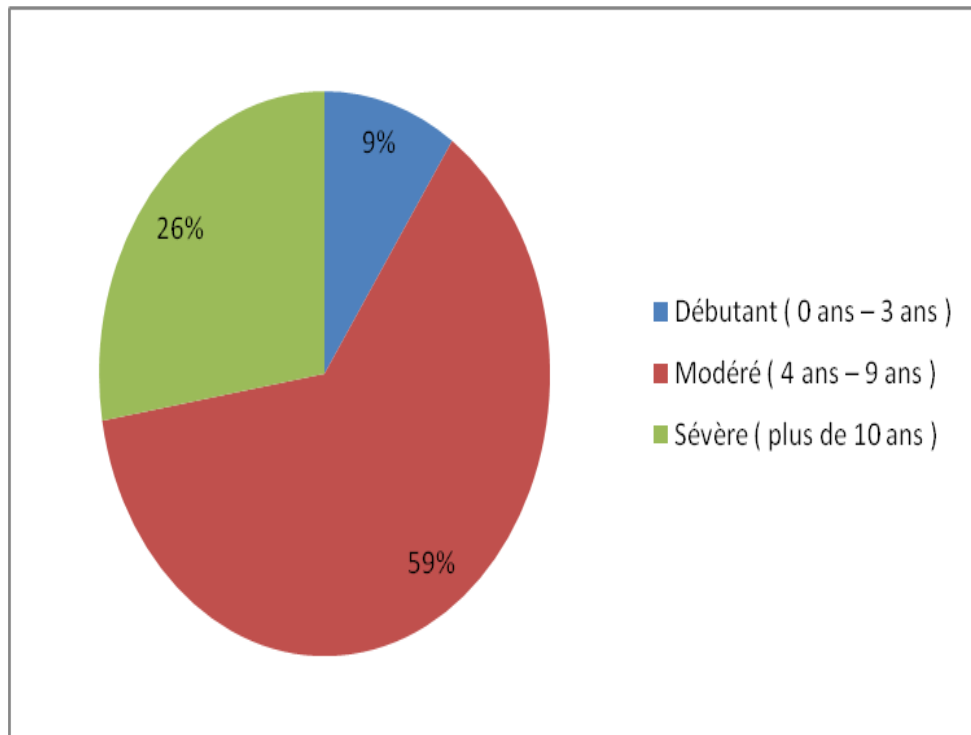


Figure 9: Répartition des patients selon le stade évolutif du glaucome

7. Thérapeutique initiale pré-SLT :

Le nombre de collyres moyen pris en pré-SLT était de 1,27.

La majorité des patients étaient sous bithérapie ou plus 41 % (12), 24 % (7) des yeux étaient sous monothérapie et 35 % (10) des patients étaient non traités.

Les bithérapies étaient constituées en majorité d'une association de prostaglandine (PG) et d'un bêtabloquant suivie d'une association de bêtabloquant et inhibiteur de l'anhydrase carbonique (IAC) dans 25 % des cas.

Les trithérapies associaient BB, IAC et PG.

Tableau VI: Répartition des patients selon la thérapeutique initiale pré-SLT

| Thérapie | Nombre | % |
|---------------------------------------|--------|------|
| Patients traités initialement par SLT | 10 | 35 % |
| Monothérapie | 7 | 24 % |
| Bithérapie ou plus | 12 | 41 % |

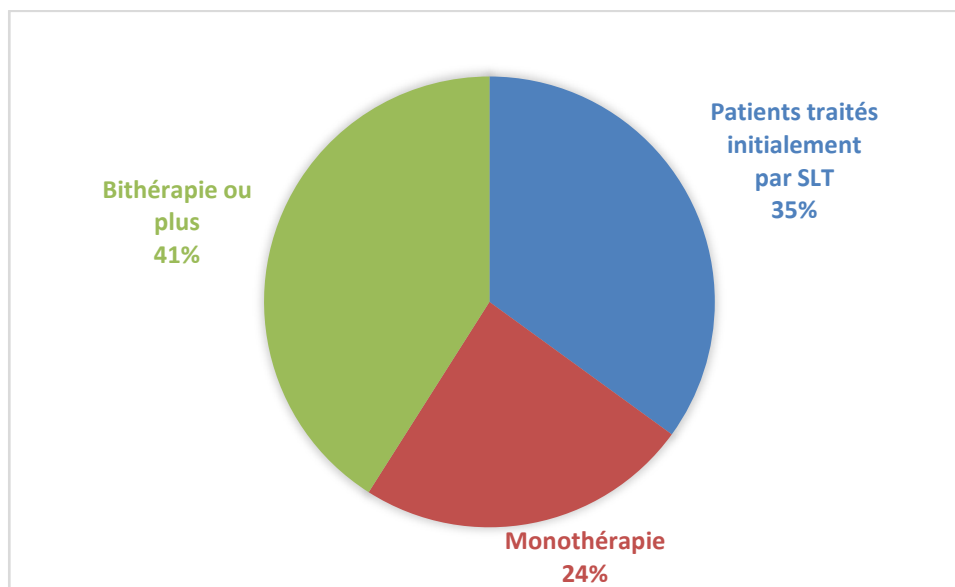


Figure 10 : Répartition des patients selon la thérapeutique initiale pré-SLT

8. Répartition des yeux selon la pigmentation du trabéculum:

Nous avons classé nos glaucomes selon la pigmentation du trabéculum d'après la classification de Scheie, nous retrouvons que 27 yeux (46,55%) ont un trabéculum de pigmentation importante, suivis par 19 yeux (32,75%) ayant un trabéculum de pigmentation moyenne. Les yeux ayant un trabéculum de pigmentation légère représentent 20,68% soit 12 yeux.

Tableau VII: Répartition des patients selon la pigmentation du trabéculum:

| Pigmentation du trabéculum | Effectif (yeux) | % |
|----------------------------|-----------------|--------|
| Légère | 12 | 20,68% |
| Moyenne | 19 | 32,75% |
| Importante | 27 | 46,55% |
| Total | 58 | 100 % |

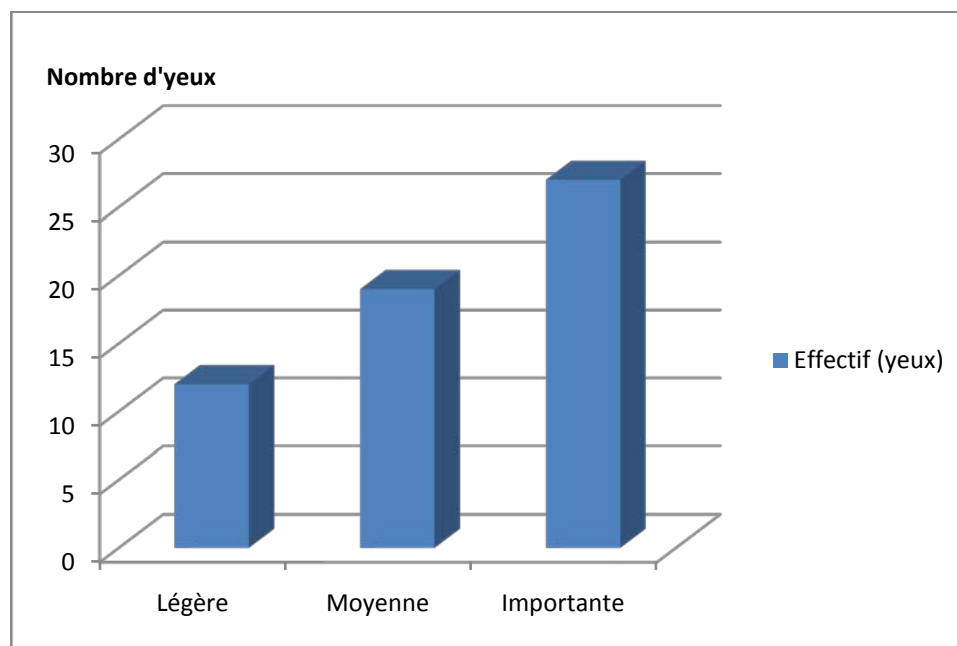


Figure 11: Répartition des patients selon la pigmentation du trabéculum

9. Épaisseur cornéenne centrale :

L'ECC moyenne de nos patients est de $524 \pm 37,6 \mu\text{m}$.

10. Observance :

17,24 % des patients étaient non observants du traitement médical prescrit initialement.

II. Evolution de la PIO moyenne après SLT

Groupe A : aucun traitement antiglaucomeux au préalable : traitement par SLT en 1ère intention « de novo »

- 20 yeux de 10 patients. Age moyen = 59 ans
- Pachymétrie moyenne = 533 microns
- L'énergie moyenne utilisée = 0.6 mJ / impact

Tableau VIII: Évolution de la PIO moyenne après SLT dans les yeux sans traitement initial

| | Initiale | 1 Mois | 3 Mois | 6 Mois | 1 an |
|------------|----------|--------|--------|--------|------|
| PIO (mmHg) | 23 | 16,8 | 17 | 17,2 | 15,7 |

Nous représentons ces résultats sur le graphe suivant :

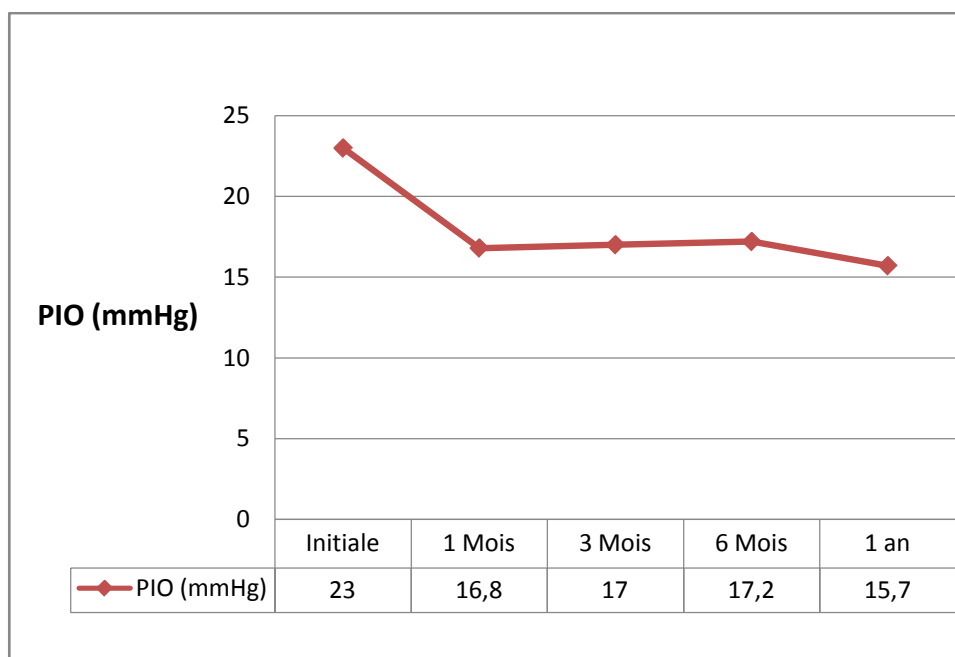


Figure 12: Évolution de la PIO moyenne après SLT dans les yeux traités initialement par SLT

➡ Au bout d'une année d'évolution, la réduction moyenne de la PIO est de 31,73%

Groupe B : patients préalablement sous monothérapie : traitement par SLT en 2ème intention

- 14 yeux de 7 patients. Age moyen = 55 ans
- Pachymétrie moyenne = 532 microns
- L'énergie moyenne utilisée = 0.6 mJ / impact

Tableau IX: Évolution de la PIO moyenne après SLT dans les yeux mono-traités

| | Initiale | 1 Mois | 3 Mois | 6 Mois | 1 an |
|------------|----------|--------|--------|--------|------|
| PIO (mmHg) | 19,3 | 15 | 15,3 | 15,3 | 14,9 |

Nous représentons ces résultats sur le graphe suivant :

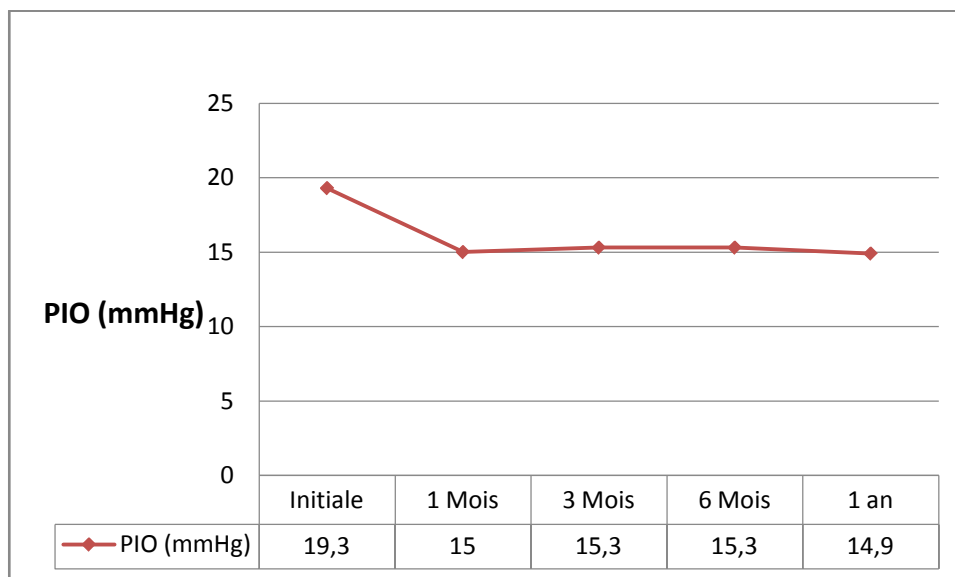


Figure 13 : Évolution de la PIO moyenne après SLT dans les yeux mono-traités

➔ A une année, la réduction moyenne de la PIO est de 22,79%

L'abandon de la monothérapie a été possible dans 12 yeux

Groupe C : patients préalablement sous multithérapie et/ou chirurgie filtrante : SLT en dernier recours

- 24 yeux de 12 patients. Age moyen = 69 ans
- Pachymétrie moyenne = 544 microns
- L'énergie moyenne utilisée = 0.6 mJ / impac

Tableau X: Évolution de la PIO moyenne après SLT dans les yeux multi-traités

| | Initiale | 1 Mois | 3 Mois | 6 Mois | 1 an |
|------------|----------|--------|--------|--------|------|
| PIO (mmHg) | 22,4 | 16,9 | 17,5 | 15,6 | 16,2 |

Nous représentons ces résultats sur le graphe suivant :

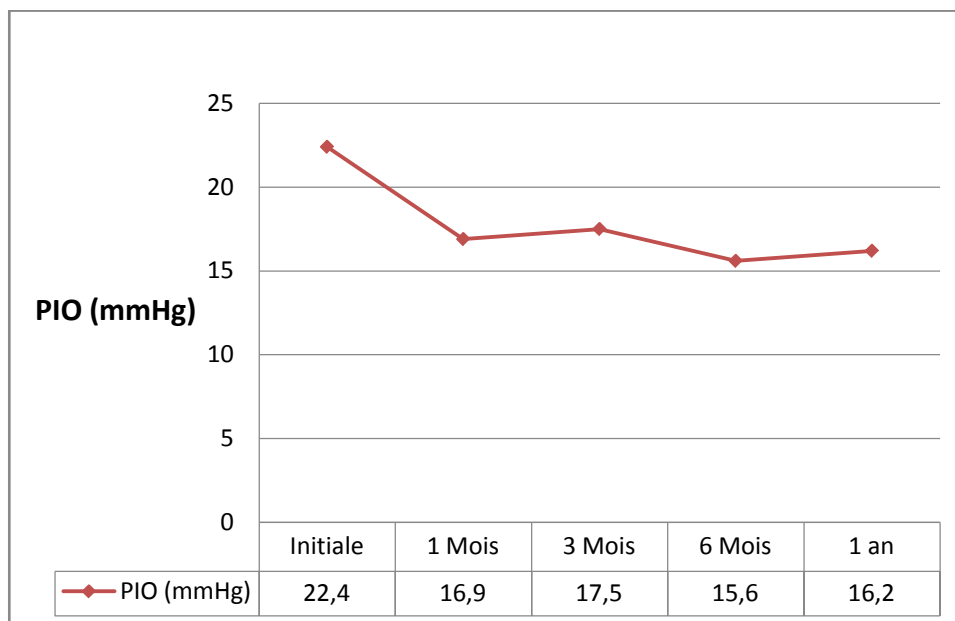


Figure 14: Évolution de la PIO moyenne après SLT dans les yeux sous bithérapie ou plus

- ➔ A une année, la réduction moyenne de la PIO est de 27 %
Une réduction de la multi-thérapie a été possible dans 6 yeux

III. Résultats sur la pression intraoculaire moyenne

La pression intraoculaire initiale moyenne pour les yeux traités par SLT était de 21,65 mmHg. L'évolution des valeurs de PIO moyenne aux différents temps de l'étude est présentée dans le graphique ci-après :

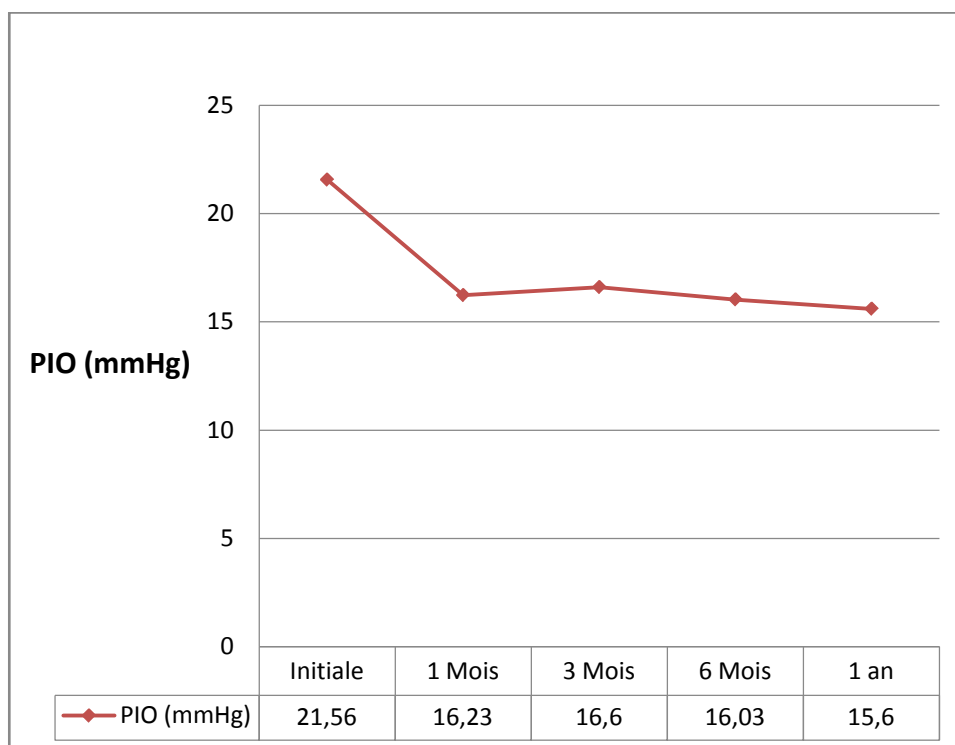


Figure 15 : Profil évolutif de la pression intraoculaire moyenne au cours de l'étude

Tableau XI : Profil évolutif de la pression intraoculaire moyenne au cours de l'étude

| | Initiale | 1 Mois | 3 Mois | 6 Mois | 1 an |
|------------|----------|--------|--------|--------|------|
| PIO (mmHg) | 21,56 | 16,23 | 16,6 | 16,03 | 15,6 |

Dans notre étude, nous obtenons donc une baisse de la pression intraoculaire sur 12 mois après SLT.

Nous présentons ci-après les résultats concernant la réduction de la baisse de PIO moyenne pour les yeux traités par SLT :

- À un mois la réduction de PIO moyenne était de 5,33 mmHg donc une baisse de 24,72 %.
- Ensuite, à trois mois la réduction de PIO était de 4,96 mmHg soit une baisse de 23,01 %
- A six mois, on retrouvait une baisse de PIO moyenne de 5,53 mmHg , soit une diminution de 25,64 %.

– Enfin, à 1 an, on retrouvait une baisse de PIO moyenne de 5,96 mmHg , soit une diminution de 27,64 %.

Les profils de réduction de PIO sont représentés dans la courbe ci-après :

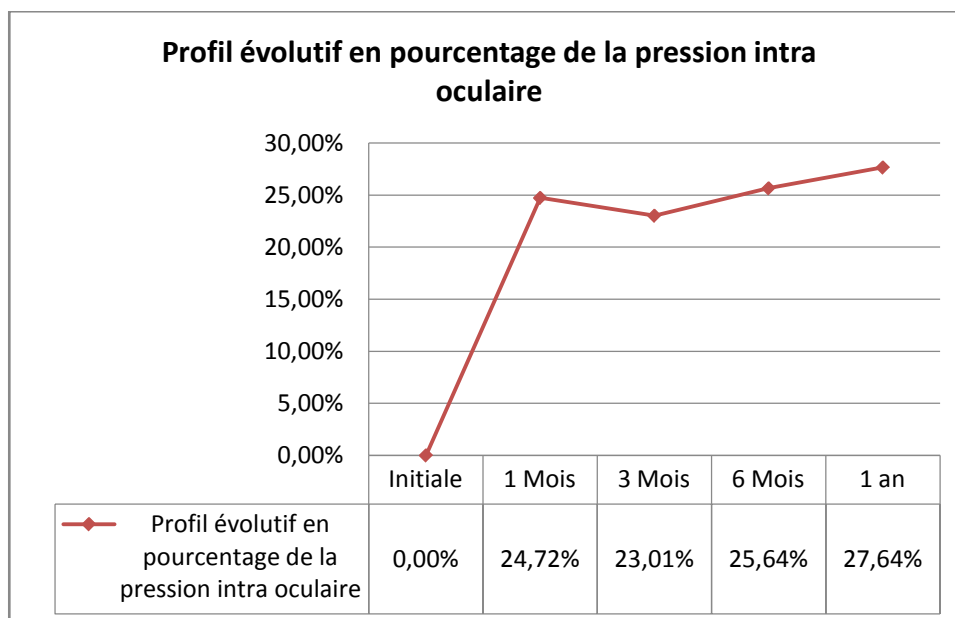


Figure 16 : Profil évolutif en pourcentage de la pression intra oculaire au différents temps de l'étude , à un mois, à 3 mois, à 6 mois et à un an

Tableau XII : Profil évolutif en pourcentage de la pression intra oculaire au différents temps de l'étude , à un mois, à 3 mois, à 6 mois et à un an

| | Initiale | 1 Mois | 3 Mois | 6 Mois | 1 an |
|--|----------|--------|--------|--------|--------|
| Profil évolutif en pourcentage de la pression intra oculaire | 0,00% | 24,72% | 23,01% | 25,64% | 27,64% |

Ensuite, le succès de la trabéculoplastie, c'est-à-dire une réduction de la PIO initiale de 3 mmHg, était effective chez tous les patients traités par SLT, après 12 mois de suivi. Ces yeux ont été définis comme répondeurs au laser SLT. Le taux de succès était statistiquement significatif.

IV. Complications

Au cours de notre étude, quelques complications ont été observées :

- Une réaction inflammatoire au niveau de la chambre antérieure a été observée chez 72,41% des cas soit 42 yeux, cette réaction inflammatoire a régressé au bout de 24 heures.
- Nous avons eu un pic d'hypertonie oculaire une heure après le laser chez 8 yeux soit 13,79% des cas, avec une élévation pressionnelle moyenne de $4,1 \pm 1,9$ mm Hg.
- Des douleurs et sensation de gêne ont été rapportées chez 27,58% des patients, la notion de photophobie chez 13,78% des cas.
- Une hyperhémie conjonctivale a été décrite chez 10,34% des cas
- Nous n'avons pas relevé d'hyphéma, ni œdème de cornée, ni œdème maculaire cystoïde dans la période de suivi.
- Nous représentons ces complications dans le tableau suivant :

Tableau XIII: Répartition des patients selon les complications post SLT :

| Complications | Effectif (yeux) | % |
|-------------------------------|-----------------|---------|
| Réaction inflammatoire | 42 | 72,41% |
| Pic d'hypertonie oculaire | 8 | 13,79 % |
| Douleurs et sensation de gêne | 16 | 27,58% |
| Photophobie | 8 | 13,78% |
| Hyperhémie conjonctivale | 6 | 10,34% |

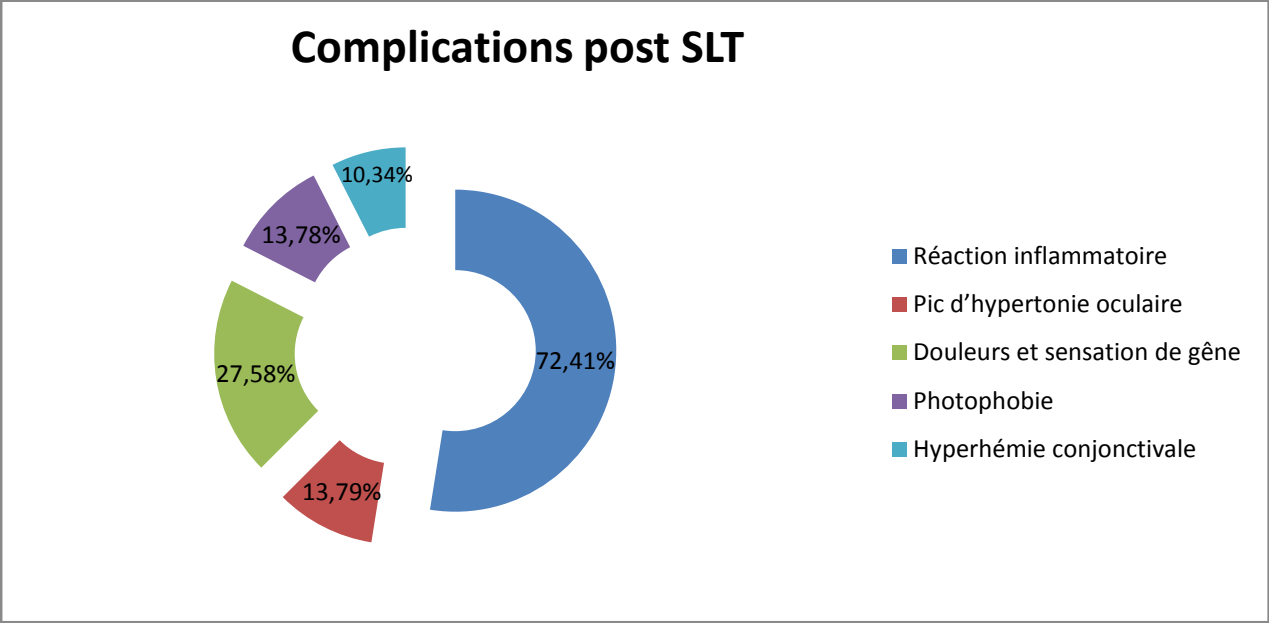


Figure 17: Répartition des patients selon les complications post SLT



DISCUSSION



I. Généralités

1. Rappels anatomiques:

1.1. L'ANGLE IRIDOCORNÉEN

L'angle iridocornéen est l'un des composants majeurs de l'oeil. Il est issu de la réunion de quatre structures oculaires indissociables : la cornée, avec en avant la sclère, puis l'iris et le corps ciliaire en arrière. Sa situation topographique rend compte de sa relative facilité d'examen. C'est l'association anatomique entre ces quatre éléments qui lui confère son importance physiopathologique : d'une part, il joue un rôle dans l'excrétion de l'humeur aqueuse par le biais de l'un de ses éléments essentiels, le trabéculum ; d'autre part, son anatomie explique son implication dans la genèse de certains glaucomes.

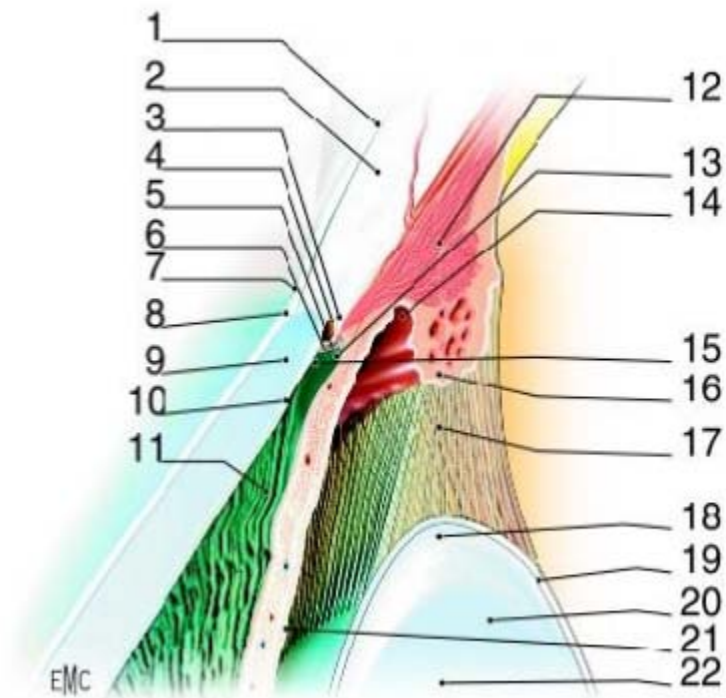


Figure 18 : Coupe anatomique de l'angle iridocornéen

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. Muscle ciliaire ; 13. Trabécules iriens ; 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

L'angle iridocornéen est constitué de 2 parois et d'un sommet :

- La paroi antéro-externe qui correspond au versant interne de la jonction cornéosclérale. Sa partie la plus antérieure est constituée par l'anneau de Schwalbe qui forme la partie antérieure de l'angle et qui se présente sous la forme d'un bourrelet translucide, faisant discrètement saillie dans la chambre antérieure. Puis, on trouve la gouttière sclérale qui est une dépression annulaire creusée dans la sclère, contenant le canal de Schlemm et tapissée par le trabéculum.

- En arrière, on trouve l'éperon scléral qui est une bande annulaire de condensation de fibres sclérales d'orientation circulaire et de couleur blanc nacré ;
- La paroi postéro-interne correspond à l'insertion de la racine de l'iris qui est généralement convexe vers l'avant. Immédiatement en avant de la racine irienne se trouve la bande ciliaire, partie gonioscopiquement visible du muscle ciliaire ;
- Le sommet de l'angle est constitué de 3 chefs musculaires qui forment le muscle ciliaire.

1.1.1 Anatomie et ultrastructure : le trabéculum

Le trabéculum, élément central de l'angle iridocornéen, joue un rôle central dans la circulation de l'humeur aqueuse puisqu'il est majoritairement responsable de son évacuation. Il joue schématiquement le rôle de filtre : en effet, il est constitué de mailles de collagène séparées d'espaces vides qui permettent la filtration de l'humeur aqueuse.

Il s'agit d'une bande triangulaire prolongeant l'endothélio-Desemet, parallèle au limbe sclérocornéen, à sommet antérieur, qui tapisse l'angle iridocornéen sur la totalité de sa circonférence.

Ce tissu conjonctif lacunaire est composé de lamelles entourées de cellules endothéliales, réalisant schématiquement une grille pluristratifiée. Cette structure est située en avant du mur interne du canal de Schlemm formant des espaces intertrabéculaires de plus en plus minces en approchant de la lumière canalaire.

Triangulaire à la coupe, on décrit macroscopiquement trois faces :

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

De la chambre antérieure jusqu'au canal de Schlemm, on distingue successivement trois portions au trabéculum :

a. Le trabéculum uvéal

Il est constitué de deux à quatre couches de lamelles trabéculaires, distantes d'environ 20 µm. Elles forment un réseau de piliers de fibres de collagène et d'élastine de 5 à 12 µm de diamètre. Ils sont entourés d'une membrane basale sur laquelle reposent des cellules endothéliales trabéculaires ou trabéculocytes. L'organisation de ces piliers en larges espaces et orifices (25 à 75 µm) n'offre que peu de résistance au passage de l'humeur aqueuse. Les trabéculocytes sont des cellules caractérisées par une importante activité phagocytaire vis-à-vis notamment des granules de pigments et autres débris cellulaires. Elles synthétisent également des glycosaminoglycanes, du collagène et des glycoprotéines.

b. Le trabéculum cornéoscléral

Il est formé de lamelles conjonctives superposées et percées d'orifices ovalaires, orientés parallèlement au limbe et à disposition circulaire, de taille progressivement décroissante. Le nombre de lamelles constitutives augmente progressivement d'avant en arrière allant de quatre couches en antérieur pour atteindre quinze à vingt couches en postérieur. Chaque lamelle de 5 µm d'épaisseur est composée de quatre couches successives : une couche de tissu conjonctif constituée de collagène et d'élastine, une couche de substance fondamentale, une membrane basale sur laquelle repose un endothélium trabéculaire constitué de cellules formant une monocouche continue. La forte densité des fibres dans les lamelles, la largeur des espaces interlamellaires (de 2 à 6 µm) et l'agencement décalé des orifices (de 2 à 12 µm) d'une lamelle à l'autre ne semblent cependant pas être des obstacles à l'élimination de l'humeur aqueuse.

c. Le trabéculum cribiforme ou juxtacanaliculaire

C'est la partie la plus externe du trabéculum et le dernier obstacle trabéculaire à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Il est constitué d'un tissu conjonctif lâche, sans stratification, et de deux à cinq couches de cellules endothéliales trabéculaires, disposées de manière aléatoire, au sein d'une substance fondamentale ou matrice extracellulaire. Ces cellules, riches

en ribosome et appareil de Golgi, synthétisent la substance intercellulaire, composée de protéoglycanes et glycosaminoglycanes, et possèdent une capacité importante de phagocytose par vacuolisation. Elles renferment également de nombreux microfilaments d'actine intervenant dans l'élasticité, la contraction et la motilité cellulaire. Les cellules les plus externes partagent leur membrane basale avec les cellules du mur interne du canal de Schlemm. Les macromolécules produites tendent à réduire la taille des espaces intertrabéculaires et constituent ainsi une gêne à l'élimination de l'humeur aqueuse.

d. Le canal de Schlemm

Il est de structure vasculaire et chemine dans la paroi postérieure de la gouttière sclérale, parallèlement au limbe et est directement en contact avec le trabéculum juxtacanalair. Il a une forme annulaire et circulaire. Ses deux parois, interne et externe, sont constituées de cellules endothéliales. La paroi interne est en continuité avec le trabéculum cribiforme et forme le mur interne du canal, dernière structure traversée par l'humeur aqueuse. Ce mur interne est d'épaisseur irrégulière et les cellules endothéliales qui le composent sont fermement soudées entre elles par des jonctions solides et étanches, les zonula occludens. On distingue au sein de ces cellules des vacuoles intracytoplasmiques géantes, repérables par la présence de 29 pores au sein du mur interne, formant un passage transcanalair. La formation des vacuoles dépendrait de la pression intraoculaire et elles seraient d'autant plus nombreuses et grandes que la pression est élevée. Ces vacuoles seraient impliquées dans le transfert actif de l'humeur aqueuse du trabéculum vers la lumière du canal. La paroi externe du canal donne naissance à des canaux collecteurs efférents drainant l'humeur aqueuse vers le réseau veineux épiscléral

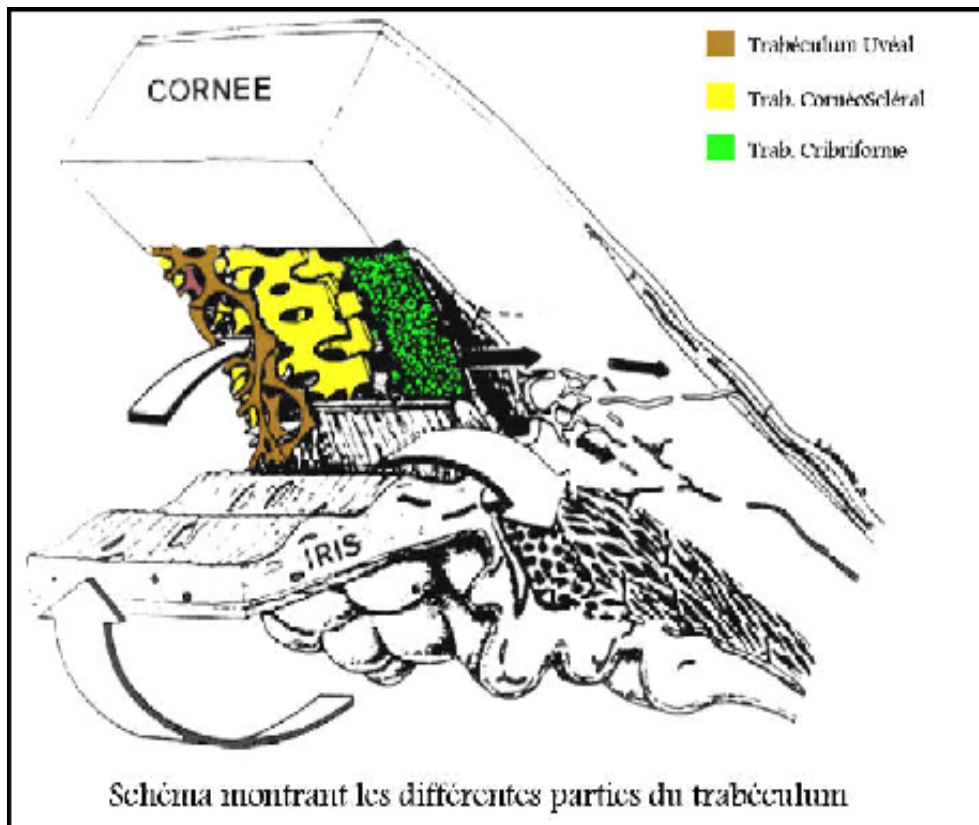


Figure 19: Anatomie du trabéculum avec représentation des 3 structures trabéculaires et du canal de Schlemm

1.1.2 Anatomie clinique : la gonioscopie

La gonioscopie est une technique d'examen utilisée pour visualiser, analyser et déterminer la topographie des structures de l'angle iridocornéen. Elle est réalisée en lampe à fente mais n'est possible qu'avec l'aide d'un système optique de contact compte tenu de l'angle d'incidence lors de l'observation. En effet, dans des conditions normales, la lumière réfléchié à partir des structures de l'angle subit une réflexion interne totale au niveau de l'interface air-larme. La lumière est alors totalement réfléchié en arrière dans le stroma cornéen. Cela empêche de visualiser directement les structures de l'angle. D'où la nécessité de supprimer cette interface en positionnant un verre de contact pour permettre un examen gonioscopique. Il est réalisé de la manière suivante : le verre d'examen est posé sur la surface cornéenne après instillation de collyre anesthésique et avec éventuellement un agent visqueux en fonction du

type de verre utilisé. L'examen est réalisé dans une pièce faiblement éclairée et avec un faisceau lumineux fin et court afin de ne pas induire un myosis pouvant modifier les structures angulaires.



Figure 20: Vue gonioscopique de l'angle iridocornéen

Il existe plusieurs types de gonioscopie, en fonction du type de lentille d'examen utilisée:

La gonioscopie directe qui permet un examen direct et panoramique de l'angle iridocornéen, le rayon lumineux passant directement à travers la cornée. Les principales lentilles de gonioscopie utilisées sont : le verre de Koeppel, le verre de Worst ou encore le verre de Barkan.

La gonioscopie indirecte est la plus fréquemment utilisée en pratique clinique courante. la lumière réfléchi à partir de l'angle passe dans le verre de gonioscopie et est réfléchi par un miroir incliné situé à l'intérieur de la lentille. Elle donne une image inversée et légèrement raccourcie de la partie opposée de l'angle. Les principales lentilles de gonioscopie indirecte utilisées sont le verre de Goldmann de un à quatre miroirs ou le verre à quatre miroirs de Possner. C'est également avec un verre de gonioscopie indirecte que l'on réalise la

trabéculoplastie laser : soit en utilisant un verre de Latina SLT, soit un V3M de Goldman ou soit un verre CGA d'Haag–Streit

L'examen gonioscopique est fondé en premier lieu sur la reconnaissance des structures anatomiques composant l'angle iridocornéen. On retrouve d'avant en arrière les éléments suivants:

a. L'anneau de Schwalbe

C'est une condensation de collagène qui forme une saillie fine en relief, blanc grisâtre et qui correspond à la limite périphérique de l'endothélio–Descemet. Il peut être parfois très proéminent (embryotoxon postérieur) ou très pigmenté (ligne de Sampaolesi). Parfois, il est translucide : dans ce cas, pour le repérer, on peut s'appuyer sur le fait que la fente du biomicroscope au niveau de la cornée prend une forme de parallépipède à trois dimensions qui se transforme en une fente à deux dimensions au niveau de l'anneau.

b. Le trabéculum

Il est de couleur blanc grisâtre, parfois finement pigmenté dans la zone en regard du canal de Schlemm, c'est-à-dire dans sa partie postérieure. Il est d'épaisseur variable. Sa pigmentation varie en fonction de l'âge et est rare avant la puberté. D'autres éléments peuvent être visibles en regard du trabéculum : des trabécules iriens, des vaisseaux sanguins pathologiques ou non et la présence de sang dans le canal de Schlemm visible par transparence.

c. L'éperon scléral

Il se forme immédiatement en arrière du trabéculum. C'est une ligne blanc nacré. Elle est parfois dissimulée par des trabécules iriens ou une insertion antérieure de la racine de l'iris. Cette structure est d'apparence relativement constante dans les différents yeux.

d. La bande ciliaire

C'est une ligne lisse plus ou moins pigmentée. On observe parfois quelques éléments vasculaires du grand cercle artériel de l'iris. Elle peut être largement visible 23 notamment en

cas de myopie ou d'aphakie, mais elle peut aussi être étroite, voire absente, par exemple en cas d'hypermétropie ou d'insertion antérieure de l'iris.

e. La racine de l'iris

C'est la partie la plus postérieure de l'angle d'où se détachent parfois vers la partie antérieure de l'angle des trabécules iriens. Son aspect peut varier en fonction de son épaisseur, de son insertion sur le corps ciliaire et de son angulation périphérique

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

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

Pour cette dernière, il existe plusieurs classifications qui permettent d'en rendre compte. En effet, la meilleure méthode pour décrire l'angle consiste à utiliser un système de classification standardisé. Les classifications les plus utilisées sont celle de Shaffer et celle de Spaeth.

La classification de Shaffer est chiffrée de 0 à 4 en fonction du nombre d'éléments de l'angle iridocornéen visible. C'est probablement la classification la plus utilisée en pratique courante.

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

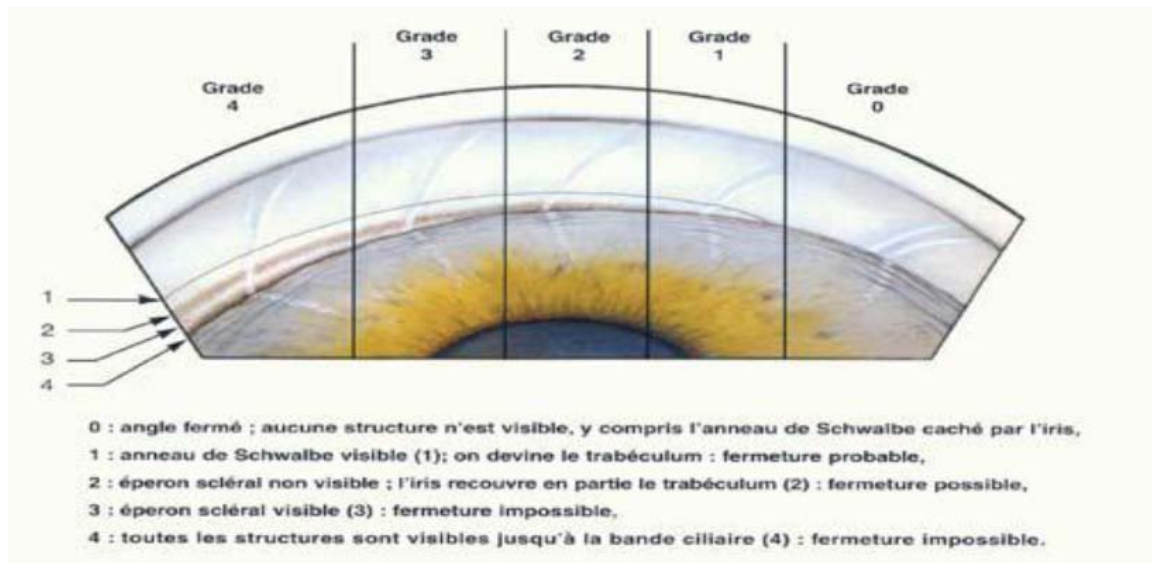


Figure 21: *Classification de Shaffer*

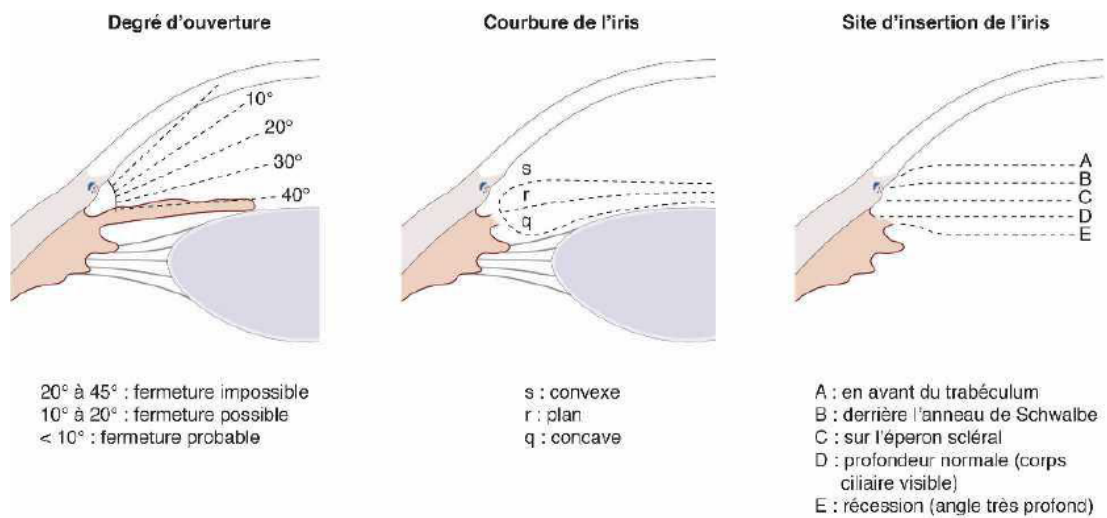


Figure 22 : *Classification du degré d'ouverture de l'angle selon Spaeth*

1.2 Papille optique

1.2.1 Introduction :

La papille ou tête du nerf optique est la portion intra-oculaire 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.

1.2.2. Anatomie macroscopique :

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

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

On 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 rétinienne est bien systématisée.

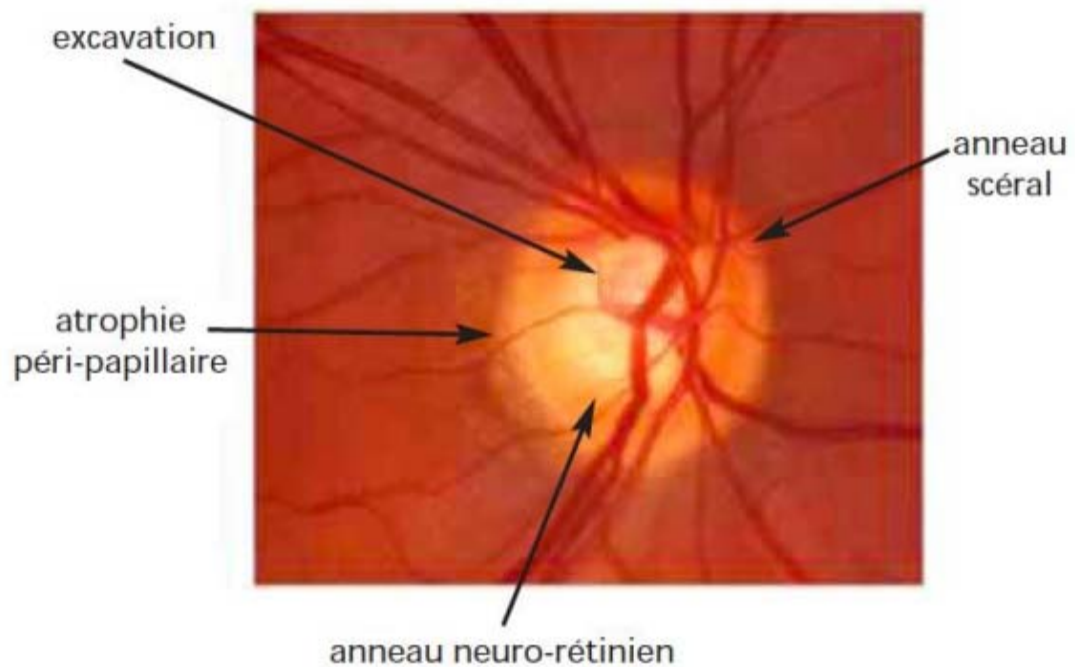


Figure 23 : Papille droite normale

1.2.3 Anatomie microscopique :

La tête du nerf optique comprend 3 parties:

- **Portion pré-laminaire :**

Située en avant de la lame criblée, limitée par la rétine et la choroïde, qui se 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.

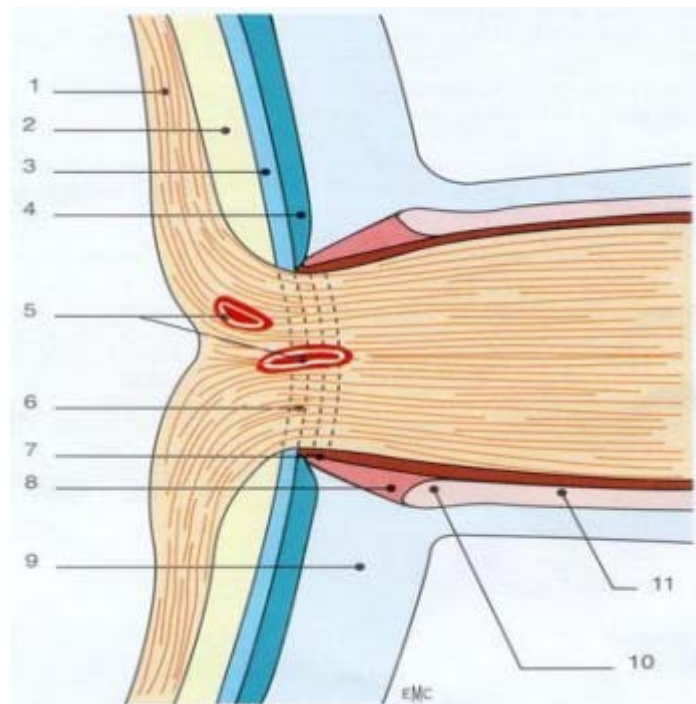


Figure 24 : Coupe de la papille et du canal scléral.

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

1.2.4. Vascolarisation 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.

Selon Hayreh nous pouvons distinguer quatre régions :

➤ **Couche des fibres rétiniennes :**

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

Enfin pour les yeux qui possèdent une artère cilio-rétinienne, la couche des fibres sous-jacentes est sous la dépendance de la circulation ciliaire courte postérieure

➤ **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.

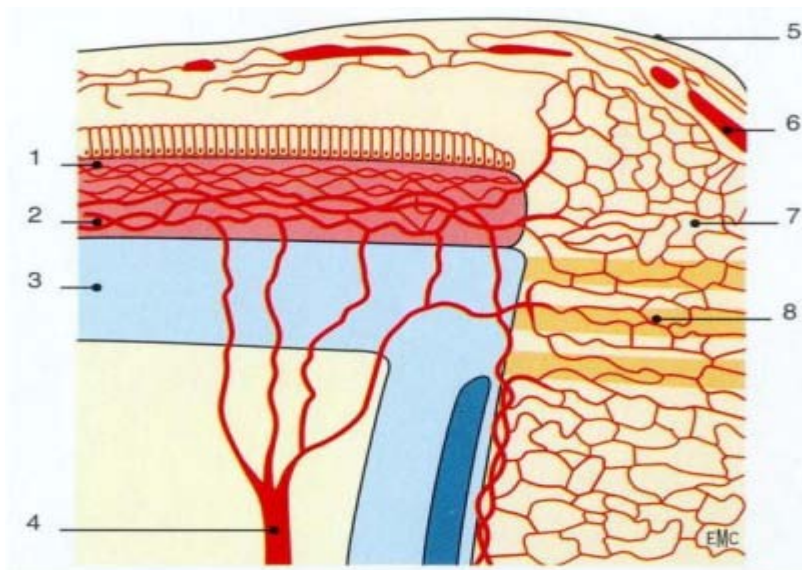


Figure 25 : Angioarchitecture de la tête du nerf optique.

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

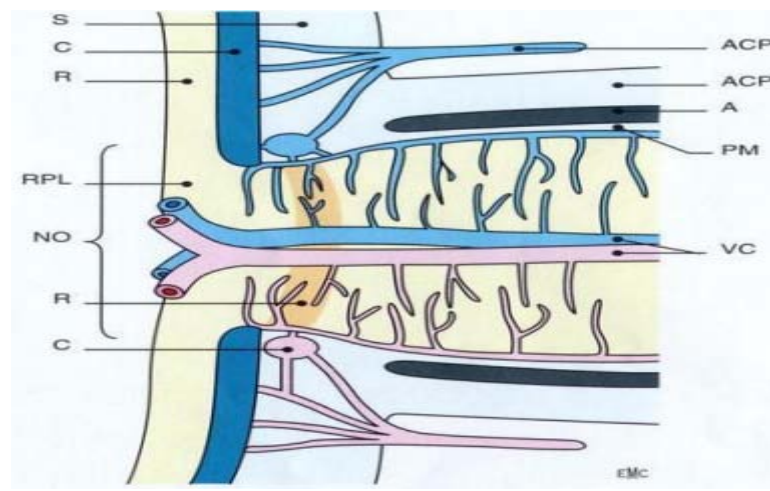


Figure 26 : Vascularisation de la tête du nerf optique d'après Hayreh.

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

2. Mécanismes de l'écoulement de l'humeur aqueuse

2.1. Sécrétion et excrétion de l'humeur aqueuse

La pression intraoculaire est le résultat de l'équilibre qui s'établit entre le contenant de l'oeil, à savoir la coque cornéosclérale et son contenu qui compte plusieurs éléments (vitré, uvée, cristallin et humeur aqueuse). Or, l'humeur aqueuse est le principal contenu de l'oeil sujet à variation. C'est donc en grande partie par l'équilibre s'établissant entre la sécrétion et l'élimination de l'humeur aqueuse que la pression intraoculaire est déterminée.

L'humeur aqueuse est sécrétée par l'épithélium ciliaire qui recouvre les procès ciliaires, disposés de façon circulaire en arrière de l'iris dans la chambre postérieure. L'humeur aqueuse passe ensuite autour du cristallin, chemine entre le cristallin et l'iris, puis arrive en chambre antérieure et est finalement éliminée en dehors de l'oeil.

L'élimination se fait très majoritairement au niveau de l'angle iridocornéen par voie trabéculaire et de façon accessoire par voie uvéosclérale, au travers des tissus du stroma irien et de la base du corps ciliaire jusqu'à l'espace suprachoroïdien. L'humeur aqueuse filtrée au niveau trabéculaire est ensuite collectée au niveau du canal de Schlemm qui s'abouche dans des petites veines aqueuses, qui permettent le retour de l'humeur aqueuse dans la circulation sanguine. L'écoulement par voie trabéculaire est fonction du gradient de pression qui existe entre la chambre antérieure et les veines épisclérales, le filtre trabéculaire agissant comme une valve unidirectionnelle pour permettre l'évacuation de l'humeur aqueuse et empêcher le reflux.

Les tissus des voies d'élimination de l'humeur aqueuse opposent une résistance partielle au passage de l'humeur aqueuse de manière physiologique. Il existe une sécrétion permanente d'humeur aqueuse, relativement indépendante de la PIO. La PIO va donc s'élever augmentant ainsi l'évacuation d'humeur aqueuse en dehors de l'oeil, jusqu'à atteindre un niveau d'équilibre où production et évacuation s'égalisent.

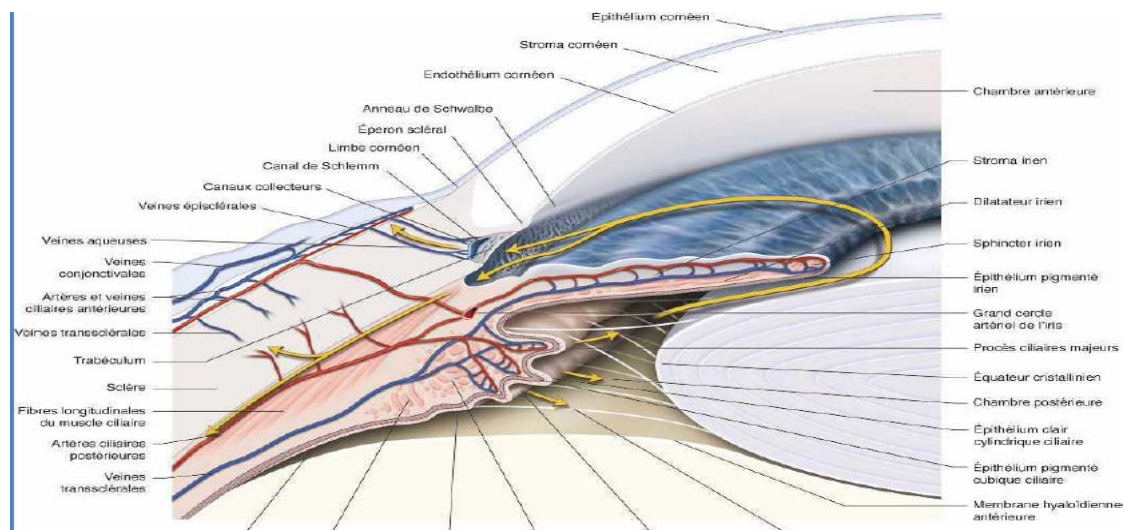


Figure 19 : Représentation schématique de la circulation de l'humeur aqueuse dans le segment antérieur

Le flux sortant d'humeur aqueuse est donc égal selon l'équation de Goldman modifiée à : $F_t = C_{trab} (PIO - PVE) + F_{uv}$

Où C_{trab} représente la facilité à l'écoulement de l'humeur aqueuse par voie trabéculaire (en mL/min/mm Hg), PIO la valeur de la pression intra oculaire (en mm Hg), PVE la pression dans les veines épisclérales (en mmHg) et F_{uv} le flux uvéoscléral (en mL/min)

La voie trabéculocanaliculaire est responsable de 70 à 90 % de l'élimination de l'humeur aqueuse, sa part augmentant avec l'âge du fait du déclin de la voie uvéosclérale. L'humeur aqueuse est évacuée en cheminant au travers des 3 différentes microstructures composant le trabéculum pour terminer sa course dans le canal de Schlemm.

Le passage de l'humeur aqueuse se fait de manière assez aisée au travers du trabéculum uvéal et cornéoscléral grâce à la largeur des espaces interlamellaires allant de 5 à 15 μm . La plupart de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse semble provenir de la paroi interne du canal de Schlemm ainsi que des parties les plus externes du trabéculum juxtacaniculaire.

Le reste des résistances à l'écoulement proviendrait du trajet intrascléral des voies d'évacuation. Les mécanismes de passage transcellulaire de l'humeur aqueuse au sein du mur interne du canal ne sont pas parfaitement identifiés.

La théorie la plus probable à l'heure actuelle évoque un phénomène de passage transcellulaire passif de l'humeur aqueuse au travers de la couche de cellules endothéliales du mur interne favorisé par un gradient de pression de part en part des cellules. Un phénomène de pinocytose entraînerait l'invagination de la membrane cytoplasmique aboutissant à la capture de gouttelettes d'humeur aqueuse intracytoplasmiques. Les vésicules seraient ensuite redirigées vers la membrane cytoplasmique opposée pour fusionner avec celle-ci de façon à libérer l'humeur aqueuse dans la lumière du canal de Schlemm. Par ailleurs, certaines publications suggèrent un passage paracellulaire de l'humeur aqueuse. Il existerait des zones intercellulaires plus lâches, à distance des jonctions serrées, réalisant ainsi de petits canaux mettant la communication entre le trabéculum juxtacanaliculaire et la lumière du canal de Schlemm. Ce passage paracellulaire semble également proportionnel à la PIO.

2.2. Régulation de la sécrétion et excrétion de l'humeur aqueuse

Cette régulation est modulée par plusieurs mécanismes différents :

a. Mécanismes cellulaires et moléculaires

- Des mécanismes cholinergiques : en effet les agonistes cholinergiques diminuent la sécrétion d'humeur aqueuse. L'état du muscle ciliaire exerce une influence sur la configuration du trabéculum. Lorsqu'il se contracte, il entraîne un étirement du trabéculum et un élargissement de ses espaces interlamellaires.
- Des mécanismes adrénérgiques : les agonistes adrénérgiques augmentent la sécrétion d'humeur aqueuse. Les effets sont principalement médiés par les récepteurs β_2 des cellules endothéliales.
- Des mécanismes cellulaires : les cellules trabéculaires jouent un rôle prépondérant dans la résistance à l'écoulement. D'une part, leurs propriétés de phagocytose leur permettent de débarrasser le trabéculum des débris véhiculés par l'humeur aqueuse. D'autre part, les propriétés contractiles du cytosquelette

d'actine/myosine des cellules endothéliales influencent le flux d'humeur aqueux sortant.

En effet, cela leur permet d'assurer la cohérence et le soutien de la matrice extracellulaire et des membranes plasmiques. De plus, les jonctions serrées intercellulaires de l'endothélium du canal de Schlemm représentent une réelle barrière anatomique à l'écoulement de l'humeur aqueuse, même si à mesure que la PIO augmente, les jonctions intercellulaires deviennent plus lâches. Cela se vérifie par le fait que les agents dégradant leur cytosquelette ainsi que leurs protéines contractiles (cytochalasines³⁵, EDTA), les jonctions intercellulaires et la matrice extracellulaire provoquent un élargissement des espaces interlamellaires et augmentent l'écoulement de l'humeur aqueuse.

- La composition biochimique et l'organisation structurale de la matrice extracellulaire : celles composant les lamelles trabéculaires jouent un rôle dans l'évacuation de l'humeur aqueuse. La matrice extracellulaire forme un arrangement architectonique complexe et les éléments qui la composent sont sécrétés par les cellules endothéliales.

Elle est riche en glycosaminoglycanes et protéoglycanes. Il existe un turn-over de cette matrice extracellulaire qui dépend des capacités de synthèse cellulaire et des capacités de dégradation enzymatique.

Les agents dégradant ses composants comme par exemple les métalloprotéinases entraînent en effet une augmentation du flux d'humeur aqueuse par voie trabéculaire.

C'est l'équilibre de ce système qui joue probablement un rôle dans la résistance à l'écoulement et c'est l'un des mécanismes qui pourrait être impliqué dans l'action du laser SLT. De plus, la matrice du trabéculum cribriforme est riche en glycosaminoglycanes qui, en s'hydratant, occupent de larges espaces. Cette activité est contrebalancée par l'activité d'enzymes, comme la hyaluronidase, qui dépolymérisent les glycosaminoglycanes et leur font perdre leur eau. L'hydratation de ces molécules générant une certaine résistance, la balance

entre hydratation et déshydratation pourrait participer à la régulation de l'écoulement de l'humeur aqueuse.

b. Mécanismes intercellulaires

Les travaux d'Alvaro et al. sur le trabéculum, le canal de Schlemm et le laser SLT ont permis une meilleure compréhension de la physiologie de l'évacuation de l'humeur aqueuse et sa régulation. Ils permettent de rendre compte des mécanismes biologiques impliqués dans la trabéculoplastie SLT.

Les interactions entre trabéculocytes et cellules endothéliales du mur interne du canal de Schlemm seraient également responsables de la régulation du passage transcellulaire de l'humeur aqueuse. En effet, des mécanismes paracrines mais également autocrines seraient impliqués dans la régulation de la fonction de ces 2 types cellulaires. Ces interactions se feraient par le biais de cytokines : IL-1 α et β , TNF α et IL-8.

Par ailleurs, un rôle éventuel des monocytes/macrophages a été évoqué dans la régulation de l'excrétion de l'humeur aqueuse. Ils sont présents en nombres significatifs dans les voies d'évacuation de l'humeur aqueuse. Ces cellules peuvent circuler dans les voies d'écoulement de l'humeur aqueuse et pourraient augmenter son excrétion au sein du trabéculum. Les monocytes auraient une capacité significative de sécrétion de cytokines vasoactives pour promouvoir le passage transendothéliale d'humeur aqueuse. Les monocytes pourraient également interagir avec les cellules endothéliales avoisinantes du trabéculum et du canal de Schlemm pour maintenir le flux d'humeur aqueuse sortant.

Ainsi l'interaction entre ces trois cellules aurait un rôle dans la perméabilité du trabéculum et du mur interne du canal de Schlemm. Les trabéculocytes libèrent des cytokines (IL-8) qui vont permettre le recrutement de cellules monocytaires qui vont à leur tour sécréter des cytokines qui vont moduler l'activité des trabéculocytes mais aussi la perméabilité des cellules du mur interne du canal de Schlemm (TNF α). De plus, les trabéculocytes produisent d'autres cytokines (IL-1, IL-6) qui vont agir directement sur les cellules du Schlemm pour augmenter l'écoulement de l'humeur aqueuse.

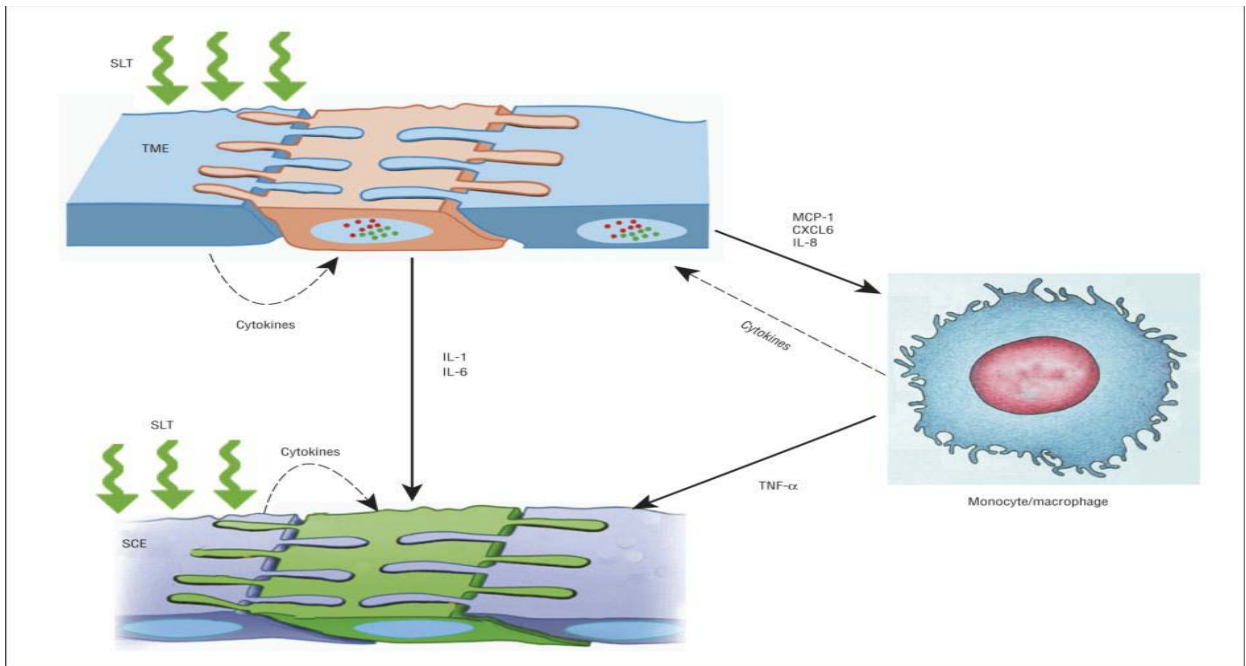


Figure 27: Modèle théorique d'interaction autocrine et paracrine dans les voies conventionnelles d'évacuation de l'humeur aqueuse. TME: cellule endothéliale trabéculaire, SCE: cellule du mur interne du canal de Schlemm. Les flèches en gras indiquent les interactions mis en évidence lors des travaux. Les flèches en pointillés représentent les interactions présumées

L'une des hypothèses pour expliquer l'augmentation de la perméabilité transendothéliale du mur interne est que les cytokines déclencheraient une voie de signalisation intracellulaire qui provoquerait le désassemblage des jonctions serrées de cellules endothéliales. Cela aboutirait ainsi à une augmentation de la perméabilité du mur interne du canal de Schlemm à l'humeur aqueuse.

Les monocytes/macrophages ont également un rôle de « nettoyage » en phagocytant les particules intraoculaires pouvant obstruer le trabéculum et entraîner une gêne à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Ces derniers mécanismes cités seraient également impliqués dans l'augmentation de l'excrétion de l'humeur aqueuse et de la baisse pressionnelle observée après trabéculoplastie au laser SLT.

3. LE GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT

3.1 Epidémiologie

Les glaucomes représentent la deuxième cause mondiale de cécité derrière la cataracte. Ils constituent la première cause de cécité irréversible et représentent environ 15 % de toutes les cécités. En 2020, il y aura environ 80 millions de patients glaucomateux, et près de 75 % seront des glaucomes à angle ouvert.

La cécité bilatérale liée au glaucome en 2020 affectera 5,9 millions de patients avec un angle ouvert et 5,3 millions avec une fermeture de l'angle.

a. Prévalence du GPAO

Elle varie selon les études de 0,71 à 7 %. Le principal facteur de variation est l'origine ethnique.

De façon très globale, les données d'une méta-analyse publiée en 2006 montrent que la prévalence du GPAO est estimée à 2,1 % pour la population caucasienne, 4,2 % pour la population noire et 1,4 % pour la population asiatique.

b. Incidence du GPAO

Quigley et Vitale rapportent une incidence du glaucome à angle ouvert chez les Caucasiens de 59 nouveaux cas pour 100 000 à l'âge de 55 ans et de 201 nouveaux cas à 75 ans. Pour les noirs, cette incidence passe à 263 pour 100 000 à l'âge de 55 ans et à 541 pour 100 000 à 75 ans.

La Collaborative Glaucoma Study rapporte que chez les sujets de plus de 60 ans, l'incidence du glaucome à angle ouvert est sept fois plus élevée que chez les sujets de moins de 40 ans.

c. Influence de l'âge

Dans un travail publié en 2004, Friedman et al. montrent une augmentation de la prévalence du GPAO avec l'âge chez des sujets caucasiens : 0,6 % entre 40 et 49 ans, 1,5 % entre 50 et 59 ans, 2,7 % entre 60 et 69 ans, 5,1 % entre 70 et 79 ans, et 7,3 % pour les sujets de plus de 80 ans.

Cette augmentation de la prévalence du GPAO est en fait exponentielle avec l'âge.

Rudnicka et al. montrent que la prévalence du GPAO augmente avec l'âge dans l'ensemble des populations étudiées, avec une augmentation plus marquée chez les Caucasiens.

d. Influence du sexe

Les données sont variables dans la littérature. La majorité des études n'a pas montré de différence significative dans la prévalence du GPAO entre les deux sexes.

Certaines publications ont rapporté une prévalence plus élevée pour le sexe masculin et un nombre restreint de publications a retrouvé une augmentation de la prévalence du GPAO pour le sexe féminin. La métaanalyse publiée par Rudnicka et al montre que la prévalence du GPAO est plus élevée pour le sexe masculin.

e. Influence du 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. Une étude sur les caractéristiques socioéconomiques de patients atteints de GPAO avancé, a montré que ces sujets glaucomateux appartenaient aux classes sociales les plus basses.

f. Genétique du gpa

Seuls 5 % des GPAO sont monogéniques (résultant d'une mutation dans un seul gène) et généralement de transmission autosomique dominante. Deux gènes sont principalement impliqués dans les formes monogéniques : la myociline et l'optineurine.

Pour 95 % des GPAO, les facteurs génétiques sont des facteurs de prédisposition qui s'additionnent entre eux et à des facteurs environnementaux. Les études d'association pour le GPAO sont nombreuses et parfois contradictoires.

L'étude d'endophénotypes (sous-catégories cliniques) est très utile pour affiner l'étude des facteurs de risque. Les facteurs de prédisposition génétique du GPAO sont mieux identifiés, leur connaissance est en plein essor, avec des implications cliniques surprenantes et le développement du rôle des facteurs épigénétiques.

Les études moléculaires à titre diagnostique sont réservées aux rares cas de familles chez lesquelles la transmission autosome dominante a été clairement établie (transmission verticale), permettant d'identifier les personnes porteuses d'une mutation dans un des gènes connus et d'optimiser sa surveillance.

Les études de facteurs de risque de prédisposition relèvent encore de la recherche et ne permettent pas, à ce jour, d'adapter la surveillance et le traitement de la majorité des patients avec un GPAO.

L'identification des zones génomiques associées au GPAO est mieux établie. Des variations génétiques existent dans des régions bien déterminées du génome dénommées locus. Elles ont été rapportées dans le GPAO, le glaucome à pression normale et le glaucome exfoliatif.

Des variants géniques ont été identifiés associés au cup/disc ratio (CDR) à l'épaisseur cornéenne centrale (ECC) et à la surface du disque optique. D'autres sont en cours d'identification. Ces découvertes nous orientent vers des diagnostics de participation génétiques sur des facteurs du GPAO (CDR, ECC, etc.)

À l'avenir, l'établissement des facteurs génétiques de prédisposition au GPAO interprétés à travers d'autres éléments (ethniques, endophénotype, environnement, etc.) constitueront le socle de la médecine personnalisée et la base de découvertes physiopathogéniques et thérapeutiques.

3.2 Physiopathogénie de la neuropathie optique glaucomateuse

Le glaucome est une neuropathie optique chronique caractérisée par une neurodégénérescence rétinienne associée à la disparition progressive des cellules ganglionnaires rétiniennes (CGR). C'est une pathologie complexe, génétique et multifactorielle dont les mécanismes sous-jacents demeurent aujourd'hui très mal compris.

a. Dégénérescence neurorétinienne glaucomateuse

La neurodégénérescence rétinienne glaucomateuse résulte de processus pathogéniques complexes et mal compris. La mort par apoptose des cellules ganglionnaires rétiniennes joue un rôle central au sein des mécanismes impliqués dans la neurodégénérescence rétinienne

glaucomeuse. Certaines caractéristiques intrinsèques de la cellule ganglionnaire rétinienne conditionnent sa sensibilité aux voies membranaires et mitochondriales de l'apoptose.

Quatre facteurs majeurs d'agression favorisent la perte neuronale:

- La carence en neurotrophines,
- L'excitotoxicité du glutamate,
- L'ischémie et le stress oxydatif,
- L'activation gliale.

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

Les relations cellulaires entre neurones et glie semblent aujourd'hui jouer un rôle déterminant dans l'équilibre structural et fonctionnel du tissu rétinien.

a.1. Facteurs anatomiques et théorie biomécanique de la neuropathie optique Glaucomateuse

Le rôle exact de la PIO demeure controversé. La portion laminaire de la tête du nerf optique (TNO) ou lame criblée serait le site principal de lésions des axones des CGR dans le glaucome.

La théorie biomécanique du glaucome intègre les forces et déformations liées à la PIO comme un élément central des modifications physiologiques et pathologiques des tissus de la TNO et de leur vascularisation.

Ces changements tissulaires comprennent non seulement les modifications des tissus conjonctifs de la lame criblée et de la sclère péripapillaire, mais aussi des composants cellulaires de ces tissus, des axones des CGR et de leur vascularisation.

La PIO génère des forces et entraîne des déformations des tissus de la tête du nerf optique.

Ces déformations dépendent de la géométrie et des propriétés mécaniques individuelles de ces tissus. Les forces induites par la PIO peuvent modifier le flux sanguin dans la région

laminaire de la TNO et également entraîner des altérations directes et indirectes des tissus conjonctifs.

Enfin, ces changements tissulaires altèrent à leur tour les propriétés biomécaniques de la TNO et modifient ainsi la réponse de ces tissus aux forces et déformations induites par la PIO.

Selon certains auteurs et notamment Jonas, l'élément central dans la physiopathogénie du glaucome pourrait être non pas la PIO (ou pression transcornéenne), mais le gradient de pression au niveau de la lame criblée.

Ce dernier dépend de la différence de pression et de la distance entre le compartiment intraoculaire et le compartiment rétrobulbaire. La distance entre ces deux compartiments dépend essentiellement de l'épaisseur de la lame criblée.

Ainsi, l'amincissement de la lame criblée des yeux fortement myopes pourrait expliquer leur plus grande susceptibilité au glaucome. La différence de pression au travers de la lame criblée (translaminaire) dépend quant à elle de la PIO et de la pression du liquide céphalorachidien(LCR) rétrobulbaire.

Plusieurs auteurs ont ainsi observé qu'une pression faible du LCR pouvait être associée à une neuropathie optique glaucomateuse. Cela a par ailleurs été confirmé sur des modèles animaux expérimentaux.

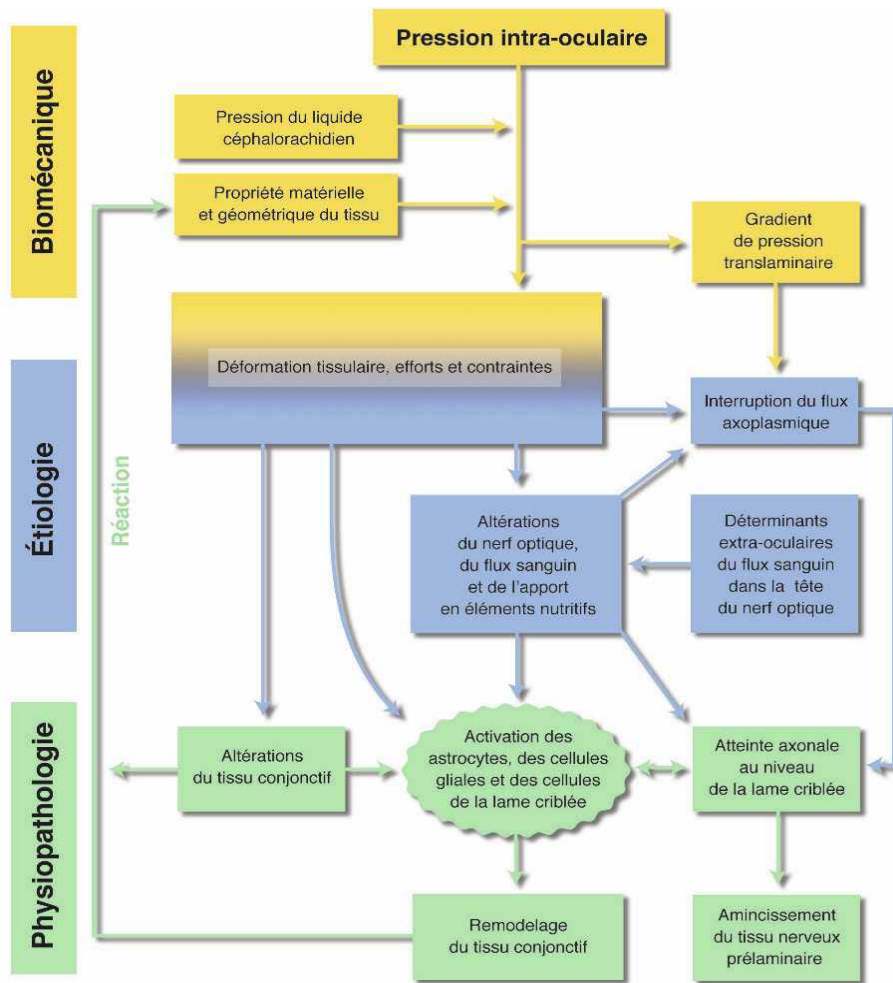


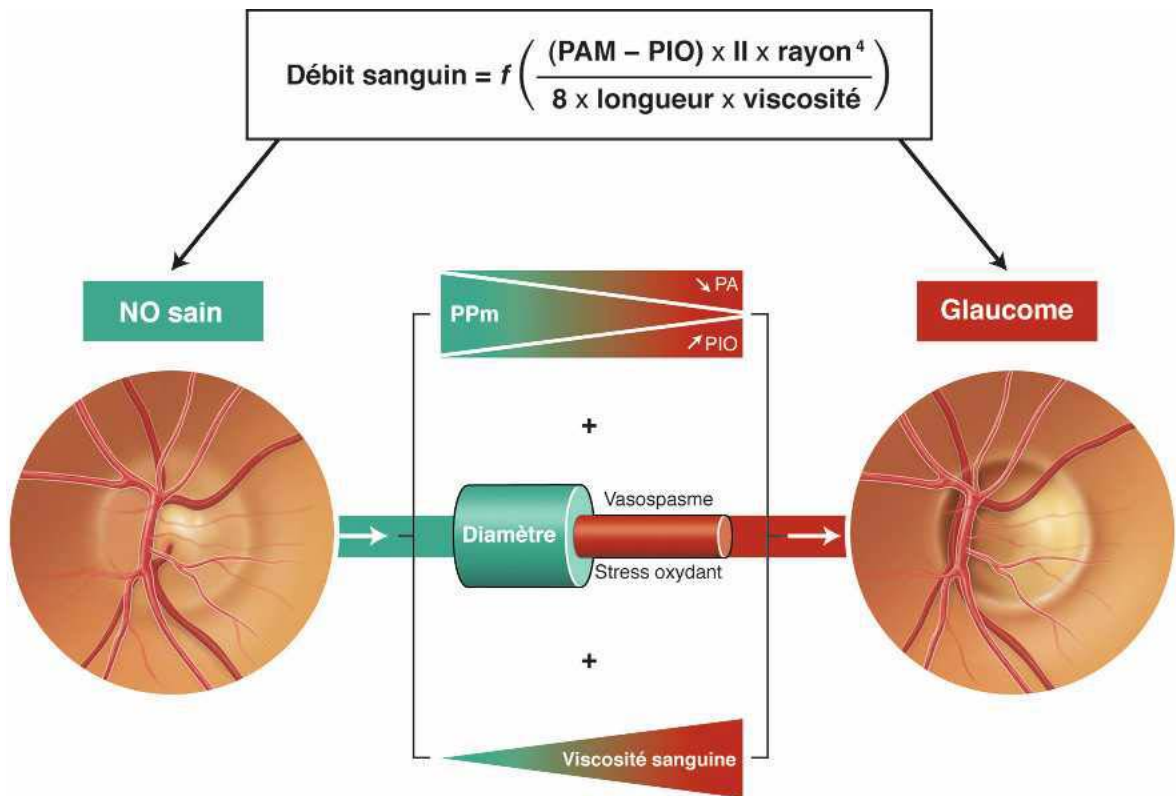
Figure 28 : Théorie biomécanique de la neuropathie optique glaucomateuse

a.2. Facteurs vasculaires de la neuropathie optique glaucomateuse

L'atteinte vasculaire associée au glaucome est présente dans les différents lits vasculaires oculaires (de l'artère ophtalmique jusqu'au lit vasculaire rétinien). Elle se caractérise par une diminution du flux sanguin basal associée à une vasorégulation anormale.

Le territoire vasculaire oculaire concerné par ces modifications pathologiques du flux sanguin est de taille variable, localisé à un territoire anatomique précis s'il existe une autorégulation pathologique locale, ou étendu à l'ensemble des structures anatomiques de l'oeil dans le cadre d'une diminution importante de la pression de perfusion oculaire moyenne (PPm)

secondaire à des pathologies cardiovasculaires associées, vasospasme, hypertension artérielle, hypotension artérielle, DIP PA nocturne, hyperviscosité.



NO : nerf optique, PPm : pression de perfusion oculaire moyenne,
PAM : pression artérielle moyenne, PIO : pression intraoculaire.

Figure 29 : Les facteurs vasculaires du glaucome.

a.3. Facteurs de risque héréditaires du GPAO

Les facteurs héréditaires jouent un rôle important dans la physiopathogénie du GPAO. Les facteurs génétiques interviennent essentiellement dans les GPAO juvéniles, dans le GPAO de l'adulte. La découverte de plusieurs gènes de susceptibilité impliqués dans les variations des paramètres cliniques suivis au cours de la neuropathie optique glaucomateuse (disque optique, épaisseur cornéenne centrale, etc.) souligne l'importance de ces facteurs.

Celle-ci est renforcée par l'effet des facteurs épigénétiques impliqués dans les maladies neurodégénératives. Un certain nombre de facteurs environnementaux comme le régime alimentaire, le tabagisme et la pollution peuvent influencer sur la régulation épigénétique de l'expression des gènes. Les études concernant l'implication des effets épigénétiques dans le glaucome en sont à leurs premiers stades.

L'importance des antécédents familiaux ainsi que des facteurs ethniques est mieux précisée grâce aux données des récentes méta-analyses de l'ensemble des études réalisées à ce jour.

L'existence d'antécédent familial de GPAO est un facteur fortement prédisposant à la survenue de glaucome. Il représente globalement un facteur de risque de GPAO multiplié par trois en cas de glaucome chez un parent du premier degré. Ainsi, un antécédent familial de GPAO est un élément indispensable à rechercher à l'interrogatoire.

Concernant les facteurs ethniques, le risque de GPAO est globalement multiplié par trois chez les patients mélanodermes. Ce FDR d'apparition n'est pas rapporté comme facteur de progression du GPAO dans les résultats des études à niveau de preuve élevé.

a.4. Facteurs de risques non héréditaires du GPAO

✓ **Âge**

L'âge est considéré comme un facteur de risque de glaucome. Toutes les études montrent que le risque de GPAO augmente progressivement tous les ans (OR entre 1,04 et 1,06 pour chaque année écoulée), et il n'y aurait pas d'âge « limite » au-delà duquel le risque augmente considérablement.

✓ **Facteurs environnementaux**

• Pesticides et facteurs neurotrophiques

Certains auteurs ont souligné le lien avec d'autres maladies neurodégénératives, comme la maladie d'Alzheimer, dont la fréquence ne cesse d'augmenter avec en partage de nouveaux

FDR, dont l'exposition aux agents neurotoxiques et en particulier l'exposition professionnelle aux pesticides qu'il faudra savoir rechercher chez tout patient glaucomeux.

- **Facteurs nutritionnels**

Le rôle des graisses alimentaires dans le GPAO est plus difficile à mettre en évidence chez l'homme. Des études sont encore nécessaires pour une meilleure évaluation du rôle de la consommation des différents types d'acides gras.

Il semblerait qu'un apport nutritif suffisant en acides gras polyinsaturés de type oméga 3 permettrait de diminuer l'incidence du GPAO. Ces données sont en accord avec l'effet protecteur des acides gras pour les maladies cardiovasculaires et neurodégénératives avec lesquelles le glaucome partage des similitudes physiopathogéniques.

- ✓ **Facteurs oculaires**

- **Épaisseur cornéenne centrale (ECC)**

Des études récentes rapportent des associations entre l'épaisseur cornéenne centrale et différents loci de gènes impliqués dans le métabolisme du collagène stromal cornéen et qui ne sont pas directement liés à une augmentation de la prévalence de glaucome.

Seule la mutation du gène COL8A2 aurait une implication, et cette mutation a été observée dans un groupe de patients glaucomeux caucasiens ayant une pachymétrie faible.

Une cornée mince apparaît comme un facteur de risque du GPAO car la diminution de l'ECC sous-estime la PIO réelle.

- **MYOPIE**

Plusieurs éléments font que l'oeil du sujet myope soit plus susceptible aux dommages glaucomeux que le sujet emmétrope, notamment l'anatomie et la morphologie de TNO, en effet son insertion oblique génère des forces de cisaillement plus importantes. La finesse de sa lame criblée explique que pour un niveau donné de PIO, le gradient de pression translaminaire est plus important avec une plus grande fragilité des fibres nerveuses rétiniennes de la TNO à l'augmentation de la PIO.

L'élongation axiale et le remodelage scléral qui s'en suit est à l'origine d'une diminution de la résistance à l'expansion sclérale pour un niveau donné de PIO. Il y a également une participation des facteurs vasculaires avec une diminution de la perfusion de la TNO par diminution du flux sanguin au niveau des artères ciliaires courtes postérieures, qui augmente avec l'élévation du degré de la myopie.

La myopie est un facteur risque indépendant de survenue et de développement du glaucome. Cependant, l'atteinte glaucomateuse n'est pas proportionnelle au degré de myopie ni à l'anisométrie myopique entre les deux yeux.

3.3 Diagnostic du glaucome

a. Etude clinique

a.1. Mesure de l'acuité visuelle

Elle présente peu d'intérêt diagnostique chez le patient glaucomateux, car elle n'est affectée que tardivement, mais elle doit être régulièrement mesurée, car elle renseigne sur l'éventuelle coexistence d'une pathologie associée pouvant perturber l'interprétation des tests ultérieurs. Par ailleurs, la connaissance de l'AV est indispensable pour évaluer les capacités fonctionnelles résiduelles (vie quotidienne, professionnelle, lecture, sport, conduite automobile, etc.).

a.2. Mesure de la PIO

La mesure de la pression intra-oculaire (PIO) est une étape essentielle du dépistage de l'hypertension intraoculaire et du suivi des glaucomes, quels qu'en soient le stade et la forme clinique.

- La tonométrie à aplanation selon Goldmann demeure la technique de référence pour la mesure de la PIO, bien que la fiabilité des résultats soit fonction de paramètres anatomiques et biomécaniques de la cornée, en premier lieu l'ECC.

Les cornées épaisses étant source de surestimation de la PIO. La mesure de la PIO doit donc toujours être interprétée en fonction de l'ECC qui doit systématiquement être évaluée.

- Les tonomètres non- contact à air pulsé fonctionnent selon le même principe d'aplanation mais ne nécessitent pas d'anesthésie cornéenne préalable. En cas de discordance, les mesures de PIO doivent être vérifiées par le tonomètre de Goldmann. En effet les tonomètres à air surestiment les valeurs de PIO élevées, et sous-estiment les valeurs de PIO basses.
- L'Ocular Response Analyzer, L'ORA® est proposé pour la mesure de la PIO car il permet une estimation non invasive de l'hystérèse cornéenne, ce qui augmente la précision de la mesure de la PIO, en la rendant plus indépendante de l'ECC.
- Les mesures télémétriques de la PIO pourraient permettre l'enregistrement des fluctuations de la PIO sur des périodes longues, supérieures à 24 heures.

Une PIO anormalement élevée n'est pas un critère de diagnostic du glaucome, mais, un des plus importants facteurs de risque à considérer.

La PIO est influencée par l'ECC, mais elle est également sous l'influence de nombreux autres facteurs tels que : les facteurs génétiques, hémodynamiques, hormonaux, chronobiologiques et aussi le positionnement du corps ou l'exercice physique.

Chez les sujets sains, la PIO varie selon un rythme nyctéméral avec une élévation nocturne de la PIO, l'acrophase étant située en seconde partie de nuit. L'amplitude moyenne des fluctuations sur 24 heures est variable et comprise entre 3 et 8 mm Hg en moyenne.

Chez le patient glaucomateux, en dehors du pic pressionnel qui survient juste après le réveil, c'est souvent dans la seconde partie de la période diurne que les valeurs pressionnelles sont les plus hautes.

a.3. Examen du segment antérieur à la lampe à fente

Un examen complet du segment antérieur doit être réalisé chez tout patient glaucomateux.

Cet examen est capital pour le diagnostic de glaucome primitif ou secondaire, la recherche d'une pseudoexfoliation capsulaire dans le glaucome pseudo- exfoliatif, ou d'un faisceau de Krükenberg dans la dispersion pigmentaire, de précipités rétrodescemétiques dans le glaucome uvéitique le dépistage d'un risque de glaucome par fermeture de l'angle (test de VanHerick), l'évaluation de la surface oculaire et la recherche de signes d'intolérance au traitement.

a.4. Gonioscopie

L'examen de l'angle iridocornéen dans le GPAO est fondamental et doit être systématique. La gonioscopie est essentielle non seulement pour le diagnostic du GPAO mais également au cours du suivi pour dépister une éventuelle fermeture progressive associée de l'angle iridocornéen. Elle nous permet d'évaluer le degré d'ouverture de l'angle iridocornéen, sa pigmentation, ainsi que la présence de matériel exfoliatif ou autres éléments anormaux.

La technique de gonioscopie la plus couramment pratiquée est celle de la gonioscopie indirecte.

Les deux principales classifications utilisées pour évaluer le degré d'ouverture de l'angle iridocornéen sont la classification de SHAFFER et de SPAETH, et la classification de SCHEIE pour évaluer la pigmentation de l'angle.

✓ Classification de SHAFFER

- Grade 0 : angle fermé. aucune structure n'est visible, y compris l'anneau de Schwalbe caché par l'iris qui est en contact avec la cornée.
- Grade 1 : angle fermé, anneau de Schwalbe visible. On devine la partie antérieure non fonctionnelle du trabéculum (degré d'ouverture de l'angle iridocornéen d'environ 10°).

- Grade 2 : angle ouvert, tiers postérieur fonctionnel du trabéculum visible, éperon scléral non visible. Fermeture possible (degré d'ouverture de l'angle iridocornéen d'environ 20°).
- Grade 3 : éperon scléral visible. Fermeture de l'angle iridocornéen impossible (degré d'ouverture de l'angle iridocornéen de 20 à 30°).
- Grade 4 : toutes les structures sont visibles jusqu'à la bande ciliaire. Fermeture impossible (degré d'ouverture de l'angle iridocornéen de 30 à 45°).

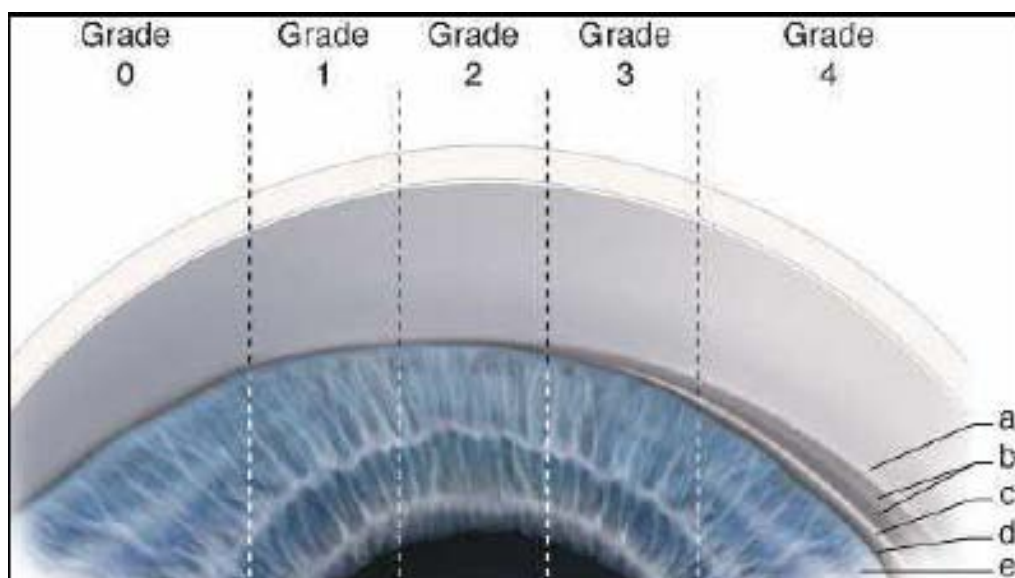


Figure 30 : La classification du degré d'ouverture de l'angle iridocornéen de Schaffer

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

✓ Classification de la pigmentation de l'angle iridocornéen selon SCHEIE

Scheie propose une graduation de la pigmentation de l'angle iridocornéen avec une cotation de 0 à IV. Le degré 0 correspond à une absence totale de la pigmentation, le degré 1 à une légère pigmentation, le degré 2 à une pigmentation moyenne, le degré 3 à une pigmentation brun foncé et le degré 4 à une pigmentation presque noire.

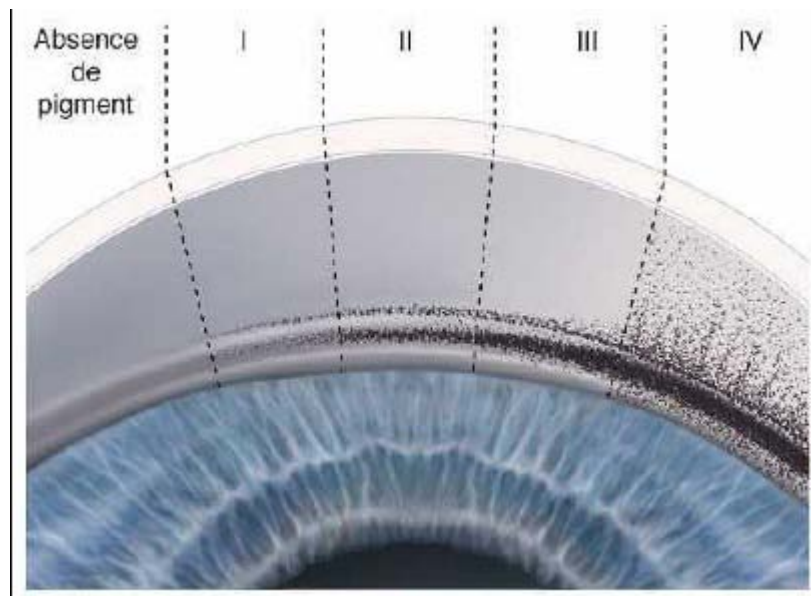


Figure 31 : Classification de la pigmentation de l'angle iridocornéen

a.5. Examen de la papille et des FNR

Il repose sur l'examen biomicroscopique du fond d'oeil après dilatation pupillaire à la lampe à fente à l'aide d'une lentille d'examen avec ou sans contact cornéen. L'examen de la tête du nerf optique doit impérativement se faire en vision binoculaire.

Il comporte systématiquement la mesure biomicroscopique de son diamètre, l'évaluation de l'excavation et du C/D, l'analyse précise circonférentielle de l'anneau neurorétinien et la recherche d'une hémorragie papillaire fréquente dans le GPAO, mais passe souvent inaperçue, et d'une atrophie parapapillaire progressive particulièrement sa zone β qui est plus fréquente dans le glaucome, mais non spécifique.

Les grandes papilles sont habituellement le siège d'une grande excavation physiologique.

Les difficultés diagnostiques concernent les petites papilles, qui ne se creusent que tardivement dans l'évolution du glaucome, les dysversions et les drus en papillaires, et les papilles de la myopie forte.

Les FNR, et leurs éventuels déficits, sont mal identifiables à l'observation biomicroscopique directe.

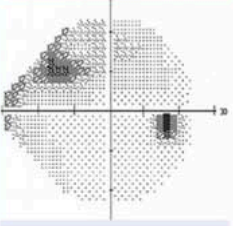
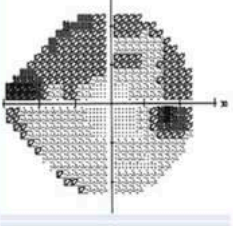
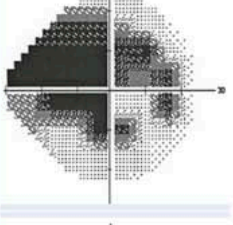
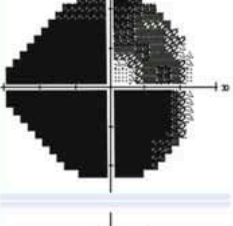
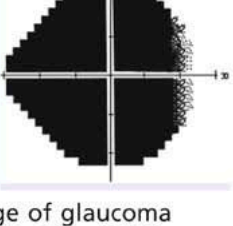
b. Examens complémentaires

b.1. Champ visuel

L'enregistrement du champ visuel est essentiel pour estimer la gravité du glaucome chronique et adapter la stratégie thérapeutique.

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

- ***scotome arciforme de Bjerrum (+++)***, partant de la tache aveugle et contournant le point de fixation central,
- ***ressaut nasal***, créé par le décalage dans l'atteinte des fibres optiques au dessus et en dessous de l'horizontale, se traduisant par un ressaut à la limite du champ visuel nasal, au niveau du méridien horizontal,
- déficits scotomateux paracentraux isolés, relatifs ou absolus.

| Stade du glaucome | Déviati on 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 |  |

D'après 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.

Figure 32 : Stades périmétriques du glaucome au champ visuel.

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

b.2. Tomographie par cohérence optique (OCT)

L'OCT spectral représente un progrès majeur pour l'analyse structurale, c'est une technique d'imagerie automatisée qui permet une analyse quantitative, objective et reproductible de la couche des FNR et de la TNO. Les nouveaux algorithmes de segmentation viennent compléter l'analyse au niveau du GCC. L'analyse statistique se fait par comparaison à une base de données, variable selon les appareils.

L'OCT permet de calculer les différents paramètres de l'anneau neurorétinien, avec différents paramètres de la papille tels que la taille du disque optique, de l'excavation, le rapport de leur surface et de leurs diamètres vertical et horizontal.

Elle permet aussi la mesure de l'épaisseur des fibres optiques (RNFL) situées à 3.4mm du centre de la papille avec une présentation des résultats qui associe un déroulé TSNIT(temporal, supérieur, nasal, inférieur, temporal) avec des bandes de percentiles indiquant si, le résultat est normal, limite ou anormal ; ce déroulé est inutilisable en cas d'atrophie péripapillaire importante et une représentation des valeurs moyennes d'épaisseur dans les différents secteurs.

Les résultats des différents OCT ne sont pas interchangeables. Il faut toujours confronter les résultats avec les données cliniques et celles du champ visuel avant de prendre une décision thérapeutique.

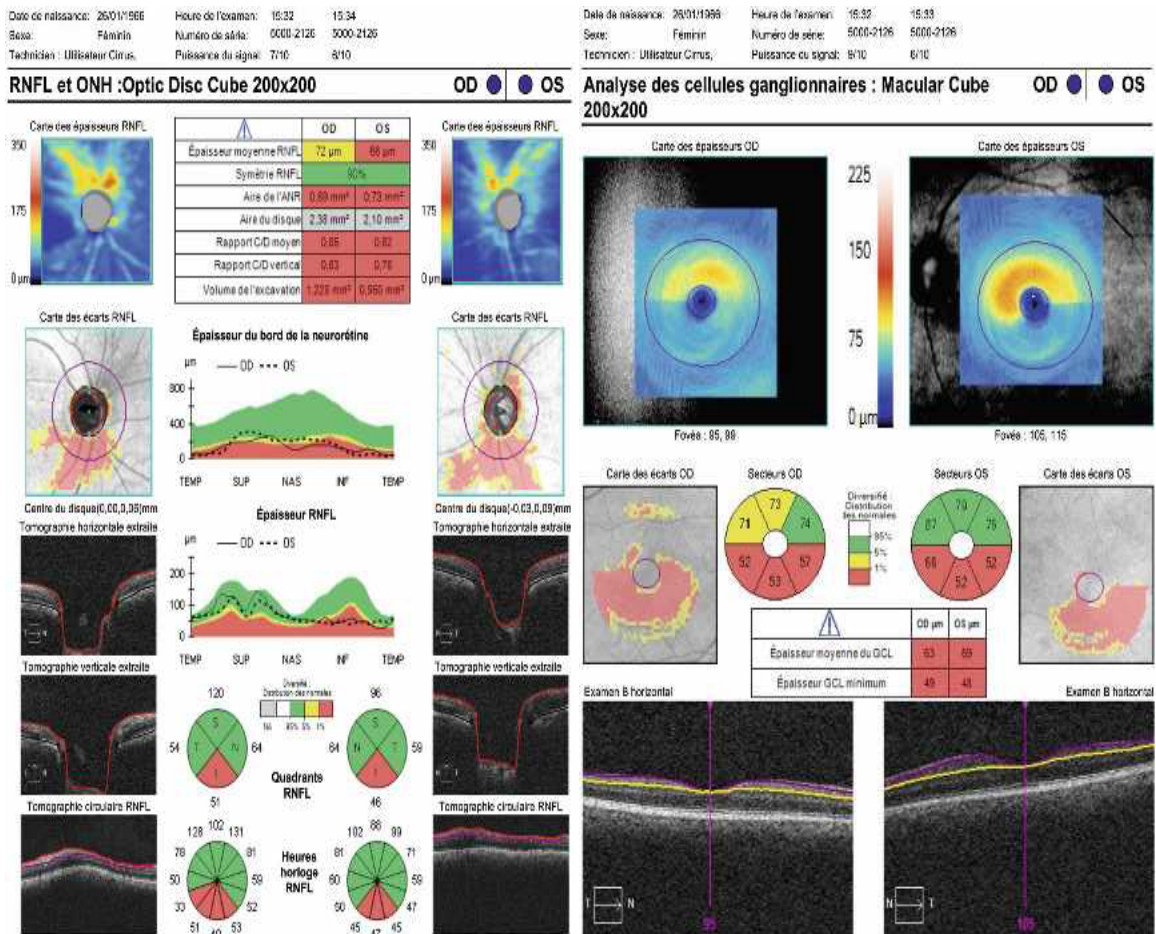


Figure 33 : Tomographie à cohérence optique (OCT) montrant un glaucome modéré
 Relevés OCT- SD Cirrus HD- OCT : FNR, TNO et GCA (ganglion cell analysis)

Place de la trabéculoplastie sélective (SLT) dans le traitement du glaucome chronique à angle ouvert :
 expérience de service d'ophtalmologie de l'HMA

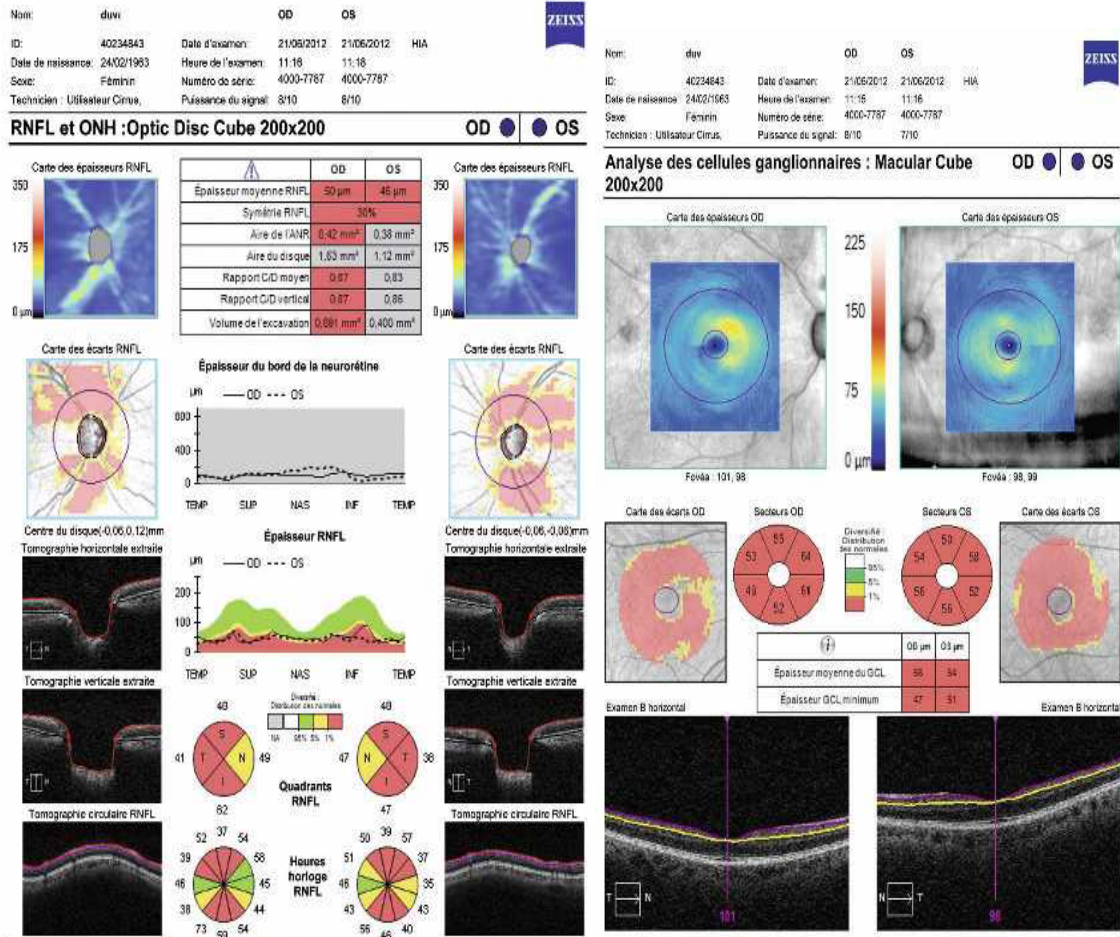


Figure 34 : Tomographie à cohérence optique (OCT) montrant un glaucome avancé
 OCT Cirrus HD.FNR, TNO et complexe maculaire cellulaire ganglionnaire

La tomographie en cohérence optique (OCT) de la couche des cellules ganglionnaires est une étude de la structure avec l'avantage de la comparer point par point avec le champ visuel. Les atteintes du pôle postérieur sont naturellement les plus invalidantes et on avait peu de moyens objectifs pour leur analyse structurale. L'OCT ganglionnaire est la méthode de choix pour révéler les atteintes périmaculaires, qui surviennent habituellement dans un contexte d'atteinte de voisinage.

3. 4 Traitements

Le traitement du glaucome a pour but de diminuer la PIO et d'obtenir une pression cible empêchant sa progression avec le maintien des capacités fonctionnelles du patient, c'est-à-dire son champ visuel et son acuité visuelle. L'efficacité du traitement doit être évaluée à la fois sur les résultats du relevé du champ visuel et sur ceux de l'analyse de la structure.

a. Traitement médical

Il consiste en l'instillation de collyres qui diminuent la production de l'humeur aqueuse tels que les bêtabloquants, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, les collyres à l'adrénaline, et ceux qui augmentent l'excrétion de l'humeur aqueuse tels que les analogues des prostaglandines et les myotiques.

Il pose un problème d'observance, selon l'enquête menée chez les patients glaucomeux,

Nordstrom et son équipe ont noté que plus de 90% des patients étaient non adhérents à leur traitement anti-glaucomeux, et que près de 50% de ces patients étaient non persistants.

Les différentes classes thérapeutiques utilisées sont :

- Bêtabloquants (le maléate de timolol, le cartéolol, le bétaxolol et le lévobunolol).
- Analogues des prostaglandines (le bimatoprost, le latanoprost, le travoprostet le tafluprost).
- Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC) : Le seul IAC utilisé par voie générale pour traiter le GPAO est l'acétazolamide mais ses effets secondaires généraux

limitent sa prescription. Des IAC en collyres existent tels que ledorzolamide et le brinzolamide associés ou non au timolol et représentent un thérapeutique de choix dans l'arsenal antiglaucomateux.

- Alpha2- mimétique (Apraclonidine 0,5 % et 1 % et Brimonidine 0,2 %)
- Parasympathomimétiques (Pilocarpine est le seul parasympathomimétique encore disponible pour traiter le GPAO, ses effets secondaires limitent considérablement sa prescription à l'heure actuelle.

Conduite du traitement médical

Le choix du collyre de première intention découle des contre- indications, et dépend du niveau pressionnel de départ, du stade évolutif du GPAO et des effets secondaires connus redoutés chez certains patients. Il peut d'emblée s'agir d'une combinaison fixe.

En cas d'insuffisance thérapeutique, la première molécule peut être remplacée par une autre famille thérapeutique, ou associée à celle- ci. Au- delà d'une bithérapie, l'adjonction d'un troisième principe actif est facilitée par l'association à une combinaison fixe, limitant le nombre d'instillations.

La notion classique de « traitement médical maximal tolérable » est un concept individuel et ne peut pas être définie de manière univoque. Elle dépend de l'adhérence et de la tolérance au traitement, et est très variable d'un individu à l'autre.

Un traitement physique ou chirurgical doit être rapidement proposé dès que le traitement médical maximum devient peu efficace ou mal toléré. La prescription d'acétazolamide per os devient exceptionnelle pour traiter le GPAO. Elle peut être nécessaire dans la phase préparatoire à la chirurgie ou chez des patients multiopérés, pour compléter le traitement local et atteindre la pression cible.

b. Traitement physique

La trabéculoplastie est l'une des traitements physiques qui peut être proposé dans la prise en charge du glaucome chronique à angle ouvert pour baisser la PIO en agissant sur l'excrétion de l'humeur aqueuse. La trabéculoplastie au laser est une technique où l'énergie laser est appliquée sur le trabéculum par des impacts répartis, soit sur une hémicirconférence (180°), soit sur toute la circonférence du trabéculum.

Le laser Argon, qui fonctionne en mode continu, a depuis fait ses preuves dans la prise en charge des glaucomes primitifs à angle ouvert et certaines formes de glaucome secondaires à angle ouvert (glaucomes pigmentaires et pseudoexfoliatifs). La trabéculoplastie au laser Argon (ALT) a fait pratiquement cavalier seul entre les années 1980 et 2000. C'est ensuite en 1995 que Latina et Park, en décrivant la trabéculoplastie sélective par l'utilisation d'un laser micropulsé comme technique alternative à l'ALT, l'ont fortement concurrencé de par ses résultats globalement identiques mais aussi par son épargne plus importante des structures trabéculaires et de ses possibilités de retraitement.

b.1 La trabéculoplastie au laser Argon (ALT)

L'ALT a été introduite en 1979 par les travaux de Wise et Wittter. Ils ont démontré que le traitement par laser Argon, en réalisant des impacts avec une taille de spot de 50 µm, une durée d'exposition de 0,1 s et d'une puissance comprise entre 800 et 1 200 mW pouvait fournir une baisse substantielle de PIO chez une large proportion de GPAO. Sur une série de 41 yeux traités sur une surface de 360 °, Wise rapportait une PIO inférieure ou égale à 20 mm Hg à 1 an chez 91,3% des patients et une baisse moyenne de 13,3 mm Hg chez 11 patients pour lesquels le suivi avait été réalisé jusqu'à 4 ans.

✓ Protocole technique

L'ALT est pratiquée à l'aide d'un verre de gonioscopie après instillation d'un collyre myotique et d'un collyre analgésique.

On réalise des impacts laser sur une hémircirconférence trabéculaire lors d'une première séance puis l'autre hémircirconférence entre 4 à 6 semaines après la première séance pour avoir un traitement complet sur 360°. Initialement, Wise proposait la réalisation d'impacts directement sur le trabéculum pigmenté mais une réaction inflammatoire ou une poussée pressionnelle étaient fréquentes après laser. Depuis, un consensus a été obtenu pour appliquer les impacts, soit à la partie antérieure du trabéculum non pigmenté, soit à la jonction trabéculum pigmenté/trabéculum non pigmenté, facilement repérable dans la majorité des cas. Cette localisation donne moins de poussées pressionnelles post-laser et moins de goniosynéchies.

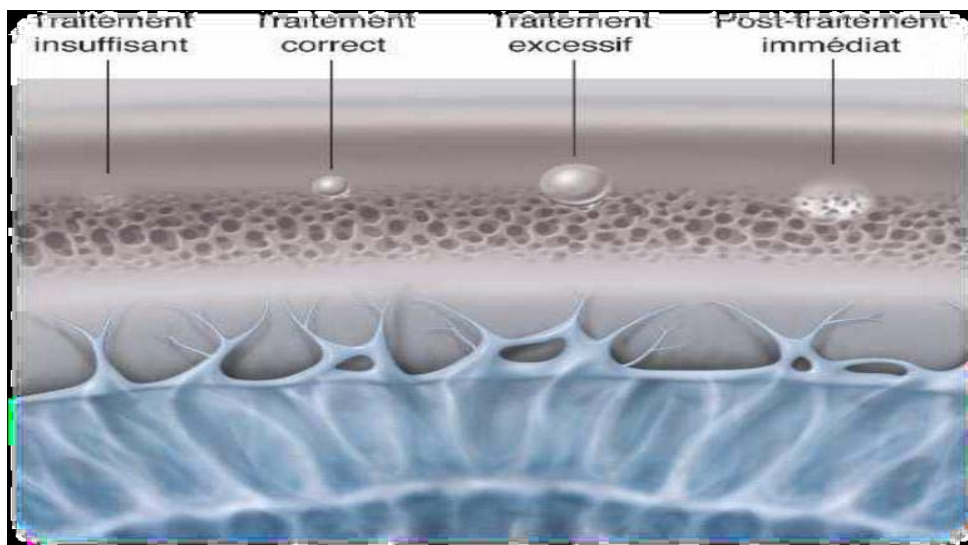


Figure 35 : Différents aspect du marquage laser lors de la procédure de trabéculoplastie Argon

✓ Indications

L'ALT est indiquée soit en première intention dans la prise en charge du glaucome primitif à angle ouvert, du glaucome pigmentaire ou du glaucome pseudoexfoliatif, soit dans les glaucomes cités précédemment non contrôlés de façon satisfaisante par un traitement médical

unique. Elle est également indiquée en cas de mauvaise observance pour l'instillation des collyres hypotonisants.

L'ALT peut être proposée dans le glaucome par récessus traumatique de l'angle mais elle se révèle souvent peu efficace.

Il est déconseillé de la pratiquer en cas de glaucome inflammatoire, glaucome néovasculaire, présence de synéchies antérieures périphériques ou d'ICE syndrome.

✓ Résultats cliniques

La communauté ophtalmologique dispose maintenant de plus de trente ans de recul sur l'utilisation de l'ALT.

La Glaucoma laser trial (GLT) est une étude multicentrique et randomisée pour comparer la sécurité et l'efficacité de l'ALT sur 360° par rapport au traitement par timolol 0,5 % chez les patients avec un diagnostic initial de glaucome jamais traité. Les résultats initiaux de la GLT montraient que l'ALT réduisait en moyenne de 9 mm Hg contre 7 mm Hg pour le traitement médical. Pendant les 2 premières années, l'ALT a semblé aussi efficace que le timolol. Cependant, plus de la moitié des yeux traités par laser ont nécessité un ou plusieurs traitements médicaux pour contrôler la PIO.

De nombreuses publications sont venues depuis étayer cette étude. Les résultats sont souvent bons au départ mais décevants sur le long terme. Certaines publications récentes ont permis de synthétiser ces résultats. A court terme, les résultats de l'ALT donnent un abaissement pressionnel de 30 % allant de 6 à 13 mm Hg et les taux de succès à 6 mois vont de 65 à 97 %. L'ALT permet également de repousser l'indication chirurgicale.

✓ **Complications**

Plusieurs complications ont été décrites après trabéculoplastie :

- Poussée d'hypertonie oculaire précoce : elle est provoquée par la libération de débris et de cellules inflammatoires en chambre antérieure par le laser. Elle ne signifie pas forcément l'échec du traitement. Les facteurs favorisant l'hypertonie sont l'importance de la pigmentation trabéculaire et celle du nombre d'impacts réalisés. Elle reste cependant dans plus de la moitié des cas inférieure à 5 mm Hg et dure moins de 24 h ;
- Synéchies antérieures périphériques: elles se forment au point d'impact du laser et apparaissent rapidement. Ce sont les impacts postérieurs qui favorisent leurs apparitions ;
- Trouble du champ visuel secondaire à l'hypertonie oculaire ;
- Réaction inflammatoire de chambre antérieure souvent limitée et de courte durée ;
- Hyphéma ;
- Brûlure cornéenne.

✓ **Facteurs pronostiques**

- **la PIO initiale** avant traitement : la baisse pressionnelle après trabéculoplastie est d'autant plus importante que la PIO de départ est élevée ;
- **l'âge** : les patients de plus de 40 ans répondent mieux à l'ALT ;
- **l'aphakie** : les patients aphaques répondent moins bien à l'ALT ;
- **la myopie forte** : un nombre important d'échecs est constaté chez ces patients la première année ;
- **syndrome exfoliatif** : une réponse très favorable est constatée après laser ;
- **syndrome de dispersion pigmentaire** : la réponse est favorable surtout chez les sujets jeunes de moins de 40 ans. En effet, chez les sujets âgés, l'ALT semble

aggraver les altérations trabéculaires causées par la dispersion pigmentaires au fil des années⁷⁶.

B.2 la trabéculoplastie au laser selecta (slt)

Ce type de trabéculoplastie est apparu dans la deuxième moitié des années 90. Elle a été développée notamment dans le but de pallier les faiblesses de l'ALT, à savoir la formation de lésion histologique de nécrose de coagulation, l'efficacité démontrée uniquement à court terme et le peu de possibilité de retraitement. Ce sont les travaux initiaux en 1995 de Latina et al¹⁴ utilisant le laser SLT sur des cellules trabéculaires in vitro qui ont établi les bases de la trabéculoplastie SLT actuelle. Latina et al. publient leur première étude clinique prospective multicentrique sur l'efficacité et la sécurité de la trabéculoplastie SLT en 1998. L'étude comportait 53 patients suivis pour un GPAO non contrôlé qui avait bénéficié d'un traitement par laser SLT sur 180°. 23 patients avaient déjà bénéficié au préalable d'une ALT. Les résultats de cette étude montraient une réduction de PIO d'au moins 3 mm Hg dans 70% des cas dans chaque groupe (traité par ALT avant ou non). Après 26 semaines de suivi, la réduction moyenne de PIO était de 5.8 mm Hg pour le groupe sans ALT et de 6 mm Hg pour le groupe en ayant déjà bénéficié. Cette étude mettait donc en évidence l'efficacité de cette nouvelle procédure ciblant de manière spécifique une population cellulaire donnée au sein du trabéculum et posait les bases de la trabéculoplastie SLT actuelle. Elle a par la suite été approuvée aux Etats Unis par la Food and Drug Administration dès 2002.

✓ **Protocole technique**

La trabéculoplastie se réalise en ambulatoire, sous anesthésie topique. Le patient est en position assise. 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. Après instillation d'une goutte d'anesthésique, un verre focalisateur est placé sur l'oeil avec un collyre lubrifiant. Un verre spécial (verre de Latina) a été conçu pour ce laser permettant une meilleure visualisation de l'angle et localisation des impacts.

Le verre doit être maintenu bien perpendiculaire à l'axe de l'oeil. Si on veut « dérouler » l'angle en cas de bombement, il faut demander au patient d'orienter son regard et non pas basculer le verre.

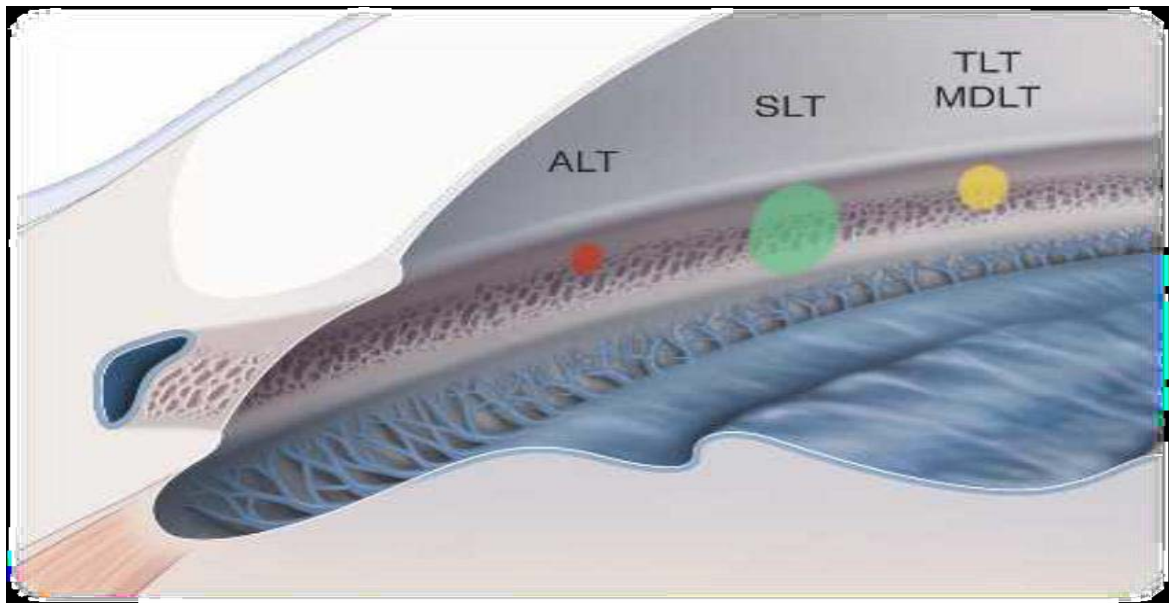


Figure 36 : Comparaison des différentes tailles de spot et localisation des impacts en fonction du type de trabéculoplastie

- **Surface traitée**

Le nombre de spots réalisés ainsi que la surface traitée ne font pas l'objet d'un consensus et les protocoles varient suivant les publications. Le trabéculum peut être traité soit sur 180° soit sur 360°. Ce que l'on retrouve dans l'ensemble des publications est la réalisation par séance de 50 impacts presque confluent sur une hémicirconférence, éventuellement répétés un mois plus tard sur l'autre hémicirconférence si l'on traite 360°. La littérature n'est pas à l'heure actuelle consensuelle sur la nécessité de traiter 180° ou d'emblée 360° sur 2 séances et nous aurons l'occasion d'en rediscuter avec les résultats de notre étude.

- **Conduite à tenir après traitement**

Un examen clinique avec mesure de la PIO doit être réalisé une heure, une semaine à un mois et à trois mois après traitement. Une prévention des pics de PIO est réalisée par instillation d'apraclonidine à 1 % en collyres et un traitement anti-inflammatoire par stéroïdes et/ou anti

inflammatoires non stéroïdiens pendant 15 jours pour prévenir les réactions inflammatoires de chambre antérieure. L'efficacité du traitement ne doit se juger qu'au bout de quelques semaines après le laser. Le traitement antiglaucomeux doit être maintenu pendant toute cette période avant d'envisager un éventuel allègement.

✓ Indications

Les indications du SLT sont similaires à celles de l'ALT. La SLT peut être utilisée en cas de GPAO, glaucome pseudoexfoliatif, glaucome pigmentaire, glaucome à pression normale ainsi que dans la plupart des autres glaucomes à angle ouvert.

Les situations cliniques qui amènent à proposer une trabéculoplastie SLT sont nombreuses :

- en première intention lors du diagnostic initial de glaucome à angle ouvert ;
- en cas de glaucome insuffisamment contrôlé par une thérapeutique médicale, la SLT permet parfois d'éviter ou de différer une chirurgie filtrante ;
- après échec d'un traitement par ALT ;
- alternance au traitement médical par collyres dans diverses situations : mauvaise observance thérapeutique, intolérance locale au traitement antiglaucomeux, difficultés physiques d'instillation, désir de réduire le nombre de collyres ;
- éventuellement après chirurgie filtrante avec des résultats insuffisants.

En revanche, certains autres types de glaucome, comme un glaucome néovasculaire, un glaucome congénital ou encore un glaucome inflammatoire, ne sont pas des indications à une trabéculoplastie SLT. Il en est de même pour toutes les formes primitives et secondaires associées à une fermeture de l'angle. Par ailleurs, les glaucomes d'origine traumatique sont des indications limites de la SLT. La SLT peut être proposée mais les résultats se révèlent souvent décevants.

✓ Complications

La plupart des études rapportent peu de complications secondaires à la SLT. Cela est probablement dû au fait que l'énergie délivrée est faible et les propriétés du SLT respectent l'architecture trabéculaire. Les complications décrites sont les suivantes :

- **Pic initial de PIO** après réalisation du laser dans 10 % des cas, 1 à 2 heures après la réalisation du laser. Ces pics d'hypertonies vont de 0 à 27 % de la PIO initiale. Ils sont souvent spontanément résolutifs en 24 h et ne nécessitent que rarement un traitement supplémentaire⁸². Ces pics apparaissent plus souvent quand l'énergie délivrée est trop élevée. C'est plus souvent le cas chez les patients qui présentent une pigmentation angulaire plus importante et notamment dans le cadre de glaucome pigmentaire où l'on constate souvent une élévation paradoxale de la PIO. C'est pour cela qu'une instillation de collyres alpha-agonistes, par exemple la brimonidine 2 % est souvent réalisée après la réalisation du laser pour réduire le pic d'hypertonie post SLT.
- **Réaction inflammatoire de chambre antérieure** (tyndall, flare, hyperhémie conjonctivale) qui est modérée dans 50 % des cas. Elle survient après réalisation du laser et dure souvent moins de 24 h, répond bien au traitement anti inflammatoire local⁸⁵.
- **Symptômes ophtalmologiques transitoires** : douleur, sensation de gêne, photophobie transitoire, vision floue, photophobie. Ces symptômes sont souvent régressifs au bout de deux ou trois jours.
- **Hyphema** : de rares cas ont été décrits dans la littérature
- **OEdème de cornée** : quelques rares cas ont aussi été rapportés dans la littérature^{88,89}, résolutifs avec traitement AINS local.
- **OEdème maculaire cystoïde** : quelques cas retrouvés dans la littérature souvent résolutifs avec traitement AINS collyre en 3 semaines.

c. Traitement chirurgical

Les techniques du traitement chirurgical sont variées. On citera :

La trabéculéctomie qui consiste à réséquer sous un volet scléral, une portion profonde du limbe sclérocornéen contenant le trabéculum et le canal de Schlemm.

La minitrabéculéctomie à sutures ajustables, qui est une technique dérivée de la précédente.

La sclérectomie profonde non perforante (SPNP, qui est une chirurgie filtrante non perforant consistant à réséquer sous un volet scléral le mur externe du canal de Schlemm et le pelage de la membrane trabéculodésclérotique.

3.5 Spécificités des autres types de glaucomes à angle ouvert

a) Glaucome pseudoexfoliatif:

Le syndrome pseudoexfoliatif est une affection systémique diffuse de la matrice extracellulaire qui est caractérisé par la production excessive et l'accumulation progressive de matériel fibrillaire extracellulaire anormale insoluble dans les tissus intra et extraoculaires. Son origine n'est pas clairement identifiée.

Le diagnostic peut être effectué en lampe à fente par la visualisation directe de ces dépôts sur les tissus intraoculaires. La localisation au niveau de la capsule antérieure du cristallin est le siège le plus caractéristique de ces dépôts et l'atteinte la plus pathognomonique de ce syndrome. En effet, on constate des dépôts blanchâtres translucides d'aspect givré disposés en cocarde sur la cristalloïde antérieure, dans l'aire pupillaire avec des striations radiaires. Ces dépôts sont mieux visibles après dilatation.



Figure 37 : Dépôts de matériel pseudoexfoliatif sur la cristalloïde antérieure en biomicroscope

En gonioscopie, l'angle se caractérise par une pigmentation marquée mais irrégulière qui déborde volontiers en avant de la ligne de Schwalbe, essentiellement au niveau de la portion inférieure : c'est la ligne de Sampaolesi. On constate également une surcharge pigmentaire au sein du trabéculum



Figure 38 : Image gonioscopique d'une ligne de Sampaolesi

Le syndrome pseudoexfoliatif peut être mono ou binoculaire avec des degrés variables d'asymétrie. Il s'associe à un glaucome à angle ouvert dans environ 50 % des cas. Le glaucome pseudoexfoliatif est la conséquence de l'obstruction et de l'altération des voies d'évacuation trabéculaires.

Les dépôts au sein du trabéculum ont deux origines : ceux apportés par le flux d'humeur aqueuse et ceux produits localement par le trabéculum. Les dépôts trabéculaires engendrent une désorganisation des barrières endothéliales du trabéculum juxtacanaliculaire et du mur interne du Schlemm⁵⁵. Cette dysfonction trabéculaire serait à l'origine de la genèse de l'hypertonie oculaire dans le glaucome pseudoexfoliatif.

Le glaucome pseudoexfoliatif a, par ailleurs, une PIO moyenne et des pics tensionnels plus élevés ainsi que de plus grandes variations nyctémérales. Le diagnostic est souvent fait à

un stade avancé, avec une PIO au diagnostic souvent supérieure à 35 mm Hg. La réponse au traitement médical est souvent plus faible que pour le GPAO, et nécessite souvent un recours à la chirurgie. De ce fait, le glaucome pseudoexfoliatif est souvent plus sévère que le GPAO et son pronostic visuel plus mauvais.

b) Glaucome corticoinduit

C'est un glaucome à angle ouvert secondaire à une hypertonie induite par la prise de corticoïdes par voie locale ou générale. Le degré d'hypertonie est proportionnel à la puissance anti-inflammatoire du corticostéroïde utilisé. L'HTO corticoinduite semble résulter d'une résistance à l'écoulement trabéculaire de l'humeur aqueuse. Les corticoïdes engendrent des modifications structurales au niveau trabéculaire par le biais de dépôts de matériel extracellulaire et par une inhibition des propriétés phagocytaires et protéolytiques des cellules trabéculaires.

L'HTO apparaît dans les semaines après début du traitement et est plus fréquente en traitement local que systémique. Les signes cliniques du glaucome corticoinduit sont similaires à ceux du GPAO avec la notion d'antécédents de prise d'anti-inflammatoires stéroïdiens. Les anomalies fonctionnelles et anatomiques ont parfois été constatées à posteriori.

I. DISCUSSION DES RESULTATS

1. Données épidémiologiques :

1.1. L'âge :

L'âge de nos patients variait entre 37 à 81 ans avec une moyenne d'âge de 61 ans, ce qui semble être en phase avec le constat de TIELSCH[1] qui trouve que le glaucome est souvent diagnostiqué à un âge plus jeune ; Cependant, lorsque l'on analyse de manière plus fine la distribution des âges par rapport à leur médiane, on constate que 75 % (3/4) de nos patients avaient un âge au-delà de la médiane qui était 59 ans et autour de 65 ans, et seulement 25 % (1/4) en dessous de la médiane.

L'âge avancé est un facteur de risque important de glaucome chronique. En effet, l'étude de Baltimore montre que sa prévalence augmente avec l'âge.[2]

Ainsi, le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) se présenterait comme une affection prédominante chez les personnes de deuxième et troisième âge, tel que l'a rapporté BALO[3], lorsque l'on analyse la distribution autour de médianes et non selon l'âge moyen seulement.

Tableau XIV : Moyenne d'âges selon les pays.

| Pays | Age moyen (ans) |
|--------------------|-----------------|
| Etats Unis[4] | 75 |
| Danemark[5] | 77 |
| Grande Bretagne[5] | 75 |
| Allemagne[5] | 74 |
| France[5] | 70 |
| Notre étude | 61 |

Ce constat reste d'actualité lorsque l'on compare l'âge moyen plus faible dans notre série avec ceux de certaines études américaines [4] et européennes [5].

Sans doute l'allure démographique du glaucome chronique comme celle des autres affections chroniques est probablement proportionnelle à l'espérance de vie de la population du pays concerné.

1.2. Sexe

Le sex-ratio qui était de 3,14 dans notre série, confirmait la prédominance élevée du sexe masculin dans le glaucome primitif à angle ouvert également retrouvée par Bron et al[6].

. Notre étude rejoint certaines séries de la littérature comme celle de Nihat Sayin[9], celle de S.Melamed[7] et celle de Marcelo Ayala[8].

Beaucoup d'autres séries retrouvent une prédominance féminine avec un sexe ratio H/F inférieur à 1.[10,11]

Nous avons remarqué que la plupart des études sur la SLT ont porté sur des patients âgés de plus de 60 ans.

Le tableau ci dessous résume la répartition selon l'âge et le sexe des principales études portant sur la SLT.

Tableau XV : Répartition des patients selon l'âge et le sexe dans la littérature

| Auteurs | Nb de patients | Moyenne d'âge (ans) | Sexe |
|-----------------------------|----------------|------------------------|---------|
| Melamed, 2003, Israël[12] | 31 | 54 | 31H/18F |
| Lai, 2004, Chine [13] | 29 | 51,9 | 13H/16F |
| Porta, 2005, Italie[14] | 73 | 67,6 | 30H/43F |
| Nagar, 2005, Angleterre[15] | 167 | 63 | NP |
| Nagar, 2009, Angleterre[16] | 40 | 66,4 | NP |
| Ayala, 2011, Suède[17] | 60 | 72,6 | 32H/28F |
| Bovell, 2011 Canada[18] | 152 | 69,7 | NP |
| Sayin, 2012, Turquie[19] | 51 | 68,7 | 27H/24F |
| Realini, 2013, USA[20] | 62 | 61,5 | 19H/42F |
| Notre étude | 29 | 61 | 22H/7F |

1.3 Facteurs de risque du GPAO dans notre population :

1.3.1 Age :

Dans les cas étudiés, 80% de nos patients sont âgés de plus de 60 ans, la prévalence du GPAO a tendance à augmenter avec l'âge au-delà de 40 ans.

Une étude incluant 3222 personnes âgées entre 40-84 ans et suivies pendant 9 ans a montré que l'incidence du GPAO augmente avec l'âge, elle passe de 1.04% pour la tranche d'âge 40-49 ans à 2.6% pour les patients âgés plus de 70 ans.[21]

1.3.2 Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA) est retrouvée dans 72% dans notre série. Selon les enquêtes épidémiologiques l'HTA a été retrouvée associée au glaucome avec une fréquence variable de 18 à 39,7% [22]

Dans la littérature l'HTA non traitée ou non contrôlée est un facteur d'augmentation de la PIO, son rôle comme facteur de risque d'apparition de glaucome est discutable avec des résultats variables selon les études. Corrélée à l'âge, l'HTA majore le risque de glaucome à des âges supérieurs à 70 ans.[23]

Une pression de perfusion basse est un facteur de risque important de survenue de glaucome. L'hypothèse actuellement retenue est celle de l'existence d'un rôle majeur des fluctuations de la pression artérielle et de la pression de perfusion oculaire liées à un trouble de la régulation vasculaire dans les mécanismes pathogéniques de la NOG.[24,25]

1.3.3 Diabete :

Dans notre série, le diabete est retrouvé dans 44% des cas.

Dans la littérature, les études sont contradictoires, certaines retrouvent un risuqe relatif 2 à 3 fois plus élevé [26], d'autres ne trouvent aucun lien entre le diabete et le glaucome.[27]

Le diabète a été pendant longtemps considéré comme un facteur de risque, mais le lien a toujours été mal établi. Une étude de DE VOOGD a montré qu'il n'ya pas de relation significative entre diabète et HTO et qu'il ne constitue pas un facteur d'aggravation.[28]

1.3.4 Antécédents familiaux

Les antécédents familiaux de glaucome sont retrouvés dans 14% des cas. Selon des enquêtes épidémiologiques [29], ce facteur est retrouvé entre 4 et 32%,. La plupart des études ont montré que l'existence d'antécédent familial de GPAO est un facteur fortement prédisposant

à la survenue de glaucome. Il représente globalement un facteur de risque de GPAO multiplié par trois en cas de glaucome chez un parent du premier degré.[30]

Le facteur génétique ainsi que le mode de transmission restent mal déterminés. Certains gènes impliqués ont été identifiés (chromosomes 2q10p) mais leurs rôle est complexe.[31]

1.3.5 Epaisseur cornéenne centrale :

L'ECC moyenne de nos patients est de $524 \pm 37,6 \mu\text{m}$.

Dans 59,8% cette ECC moyenne est $< 510 \mu\text{m}$ avec une moyenne de ~~504~~ $504 \mu\text{m}$, ce qui représente avec l'âge les premiers facteurs de risque retrouvés dans notre étude.

Dans la littérature, la valeur moyenne de l'ECC est comprise entre ($527\text{--}560 \mu\text{m}$) avec une moyenne de $550 \mu\text{m}$ [32]. Nos résultats sont en accord avec la littérature qui retrouve un risque multiplié par 3,4 pour une ECC $< 555 \mu\text{m}$ [33].

Le facteur ethnique serait probablement en cause, puisque chez la population mélanoderme comparée à la population caucasienne une ECC plus fine est retrouvée ($524,8 \pm 38,4 \mu\text{m}$ versus $544,7 \pm 31 \mu\text{m}$). [34]

Dans une étude comparant l'ECC moyenne entre la population nord-africaine et la population française, une ECC moyenne inférieure à $500 \mu\text{m}$ a été retrouvée dans 28,9% des cas chez la population nord-africaine versus 7,7% chez la population française [35].

Ces résultats doivent être confirmés par une large étude portant sur un échantillon représentatif de la population marocaine.

2. Traitement du GCAO par SLT :

a) Indications de SLT

Les indications de SLT regroupaient :

- Un contrôle insuffisant de la PIO
- Un inconfort ou non observance du traitement prescrit

a.1) SLT en fonction du nombre de médicaments en pre SLT

Nous avons retrouvé une différence significative entre la PIO initiale moyenne et les différentes PIO moyennes durant les 12 mois de suivi pour les yeux sous quatre, trois, deux et un médicament antiglaucomateux.

Nous avons observé une différence significative entre le taux de baisse pressionnelle obtenu pour les yeux sous quatre médicaments en comparaison avec ceux obtenus pour les yeux sous trois, deux et un médicament.

Le taux de baisse pressionnelle à 12 mois de suivi est de 27% pour les yeux sous Bithérapie ou plus, alors qu'il est de 22,79% pour les yeux sous monothérapie.

Notre résultat rejoint une étude sur une population chinoise[36] qui retrouve que l'utilisation de quatre médicaments antiglaucomateux est associée à un meilleur taux de baisse pressionnelle, ceci serait probablement lié au fait que les glaucomes nécessitant quatre médicaments ont une PIO initiale plus élevée.

Dans notre série, nous avons également retrouvé une importante différence significative dans le profil de réponse à la SLT selon le nombre de médicaments pré-laser.

L'influence du nombre de médicaments antiglaucomateux utilisés en pré-laser sur le succès du laser SLT reste controversée, alors que certains auteurs retrouvent un taux de succès important sans médicaments en pré-laser. D'autres ne retrouvent pas de différence en fonction

du nombre de médicaments utilisés en pré-laser, et suggèrent que le laser SLT a un effet additif au traitement médical antiglaucomateux.

Woo DM a retrouvé que le taux de baisse pressionnelle et le taux de répondeurs sont similaires entre les différents groupes selon le nombre de médicaments en pré laser, mais les yeux qui sont sous plusieurs médicaments ont nécessité un retraitement ou une chirurgie.[37]

a.2) SLT en fonction de la pigmentation du trabéculum

La comparaison des PIO moyennes pré-SLT et post-SLT à 12 mois de suivi en fonction de la pigmentation du trabéculum n'a pas retrouvé de différence significative entre les taux de baisse pressionnelle, et les trois grades de pigmentation.

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature concernant le taux de baisse pressionnelle et le taux de répondeurs, en effet la plus part des études ne retrouvent pas de différence significative en rapport avec la pigmentation du trabéculum [90, 91, 92,93].

Les études de Chen et Wasyluk retrouvent un meilleur taux de réponse à la SLT dans les angles fortement pigmentés [94, 95].

Actuellement cette relation entre l'efficacité de la SLT et le degré de pigmentation de l'angle n'est pas totalement élucidée.

a.3) SLT en fonction du stade de glaucome

Pour les différents stades de glaucome, nous avons retrouvé une différence significative entre la PIO initiale et les différentes PIO moyennes à différents temps de suivi pour chacun des stades.

Les meilleurs taux de réponse ont été obtenus avec les glaucomes débutants et modérés soient des taux respectifs de 75 % et 77,3%.

Les taux de répondeurs dans les glaucomes avancés et les glaucomes sévères sont plus modestes avec des valeurs respectives de 50% et 42,4%.

Le taux d'échec le plus important est observé dans les stades avancés

Dans les glaucomes débutants et modérés, ce taux est plus faible avec des valeurs respectives de 3,1 % et 15 %.

Ces résultats concernant le profil de réponse vont dans le même sens que ceux obtenus en fonction du degré de l'excavation et confortent notre idée que la SLT devrait être proposée dans les stades précoces du glaucome.

La plupart des études de la littérature ont exclu de leurs séries de traitement à la SLT les glaucomes au stade avancé. [40, 41, 42, 43]

La SLT semble moins efficace dans les glaucomes avancés, ceci serait probablement dû au fait que la SLT ne puisse pas rehausser la fonction du trabéculum, déjà très altéré à ce stade du glaucome.

b) Efficacité et résultats tonométriques après trabéculoplastie sélective au Laser SLT

Dans notre étude, nous avons pu analyser les effets à court et moyen terme du traitement par trabéculoplastie au laser SLT chez des patients présentant un glaucome à angle ouvert primitif et étudier d'éventuels facteurs pouvant pronostiquer la réponse thérapeutique.

Notre étude a mis en évidence une réduction de pression intraoculaire statistiquement significative pour la population traitée à un mois, trois mois, six mois et un an.

Depuis la première étude publiée sur l'efficacité de la trabéculoplastie SLT en 1998 par Latina et al[44], de nombreuses autres publications ont été réalisées pour démontrer son efficacité au cours des années suivantes.

b.1 Efficacité à court et moyen terme

Dans notre série, l'efficacité du SLT est constatée par une réduction de PIO à partir du premier mois. La baisse de PIO moyenne se poursuit encore à trois mois, six mois et une année.

Les résultats de notre étude retrouvent une réduction de PIO moyenne de 5,96 mmHg à un an de traitement, soit une diminution de 27,64 %.

Ces résultats semblent en accord avec les différents résultats d'études évaluant l'efficacité de la trabéculoplastie que nous avons recensés dans la littérature

La majeure partie de ces études rassemblent entre 31 et 128 yeux, ce qui situe notre étude avec une faible population d'yeux inclus.

Les différents résultats retrouvés concernant la réduction de PIO moyenne à la fin de l'étude sont compris 2,75 et 8,3 mm Hg en valeur absolue et entre 14 % et 33,5 % pour le pourcentage de baisse, intervalle dans lequel se situent les résultats de notre étude.

Les résultats du laser SLT observés dans la littérature ainsi que dans notre étude sont donc en faveur d'une baisse pressionnelle allant de 20 à 30 %

Tableau XVI : Les résultats du laser SLT observés dans la littérature ainsi que dans notre étude

| Auteurs | Population | Période de suivi | PIO initiale (mm Hg) | Réduction de PIO | Critères de succès |
|-----------------------------|------------------------------------|-------------------------|--------------------------------|--------------------------------|---|
| Notre étude | 58 yeux GPAO | 12 mois | 21,56 | 5,96 (27,64 %) | Réduction de PIO moyenne \geq 20% |
| Latina et al 1998[44] | 53 yeux GPAO | 6 mois | 24.6 | 4.6 (18%) | Réduction de PIO moyenne \geq 3mm Hg |
| Gracner et al 2001[45] | 50 yeux GPAO | 6 mois | 22.5 | 5,06 \pm 2.37 (22.5%) | Réduction de PIO moyenne \geq 3mm Hg |
| Lachkar et al 2003[45] | 31 yeux GPAO | 1 an | 25,05 \pm 6,3 | 33,51% | NC |
| Chen et al 2004[46] | 32 patients GPAO | 7 mois | 26,1 \pm 1,7 | 6,16 | Contrôle pressionnel sans modification thérapeutique |
| Juzych et al 2004[47] | 41 yeux GPAO | 32,5 \pm 15,9 mois | 23,9 \pm 2,6 | NC | Réduction de PIO moyenne \geq 3mm Hg |
| Hodge et al 2005[48] | 72 yeux GPAO | 1 an (43 yeux) | 23.8 \pm 4,9 | 5,8 | Réduction de PIO moyenne \geq 20% |
| Nagar et al 2005[49] | 128 yeux GPAO | 10,3 mois | 29,3 | NC | Réduction de PIO moyenne \geq 20% |
| Damji et al 2006[50] | 89 yeux GPAO | 12 mois | 23,8 \pm 4,9 | 6,1 \pm 5,9 (23%) | Réduction de PIO moyenne \geq 20% |
| McIlraith et al 2006[51] | 74 yeux GPAO | 12 mois | 26 | 8,3 (31%) | Réduction de PIO moyenne \geq 30% |
| Zaninetti et al 2008[52] | 44 yeux GPAO/GPEC | 3 ans (36 yeux) | 19,2 \pm 4,7 | 3,3 (17%) | Réduction de PIO moyenne \geq 20% |
| Hong et al 2009[53] | 44 yeux GPAO/PEC | 8 mois | 20,1 (SLT1) 19,5 (SLT2) | 4 2,9 | Réduction de PIO moyenne \geq 20% |
| Shazly el al 2010[54] | 19 yeux GPAO 18 yeux GPEC | 27,1 mois 20,4 mois | 23,3 \pm 3 25,5 \pm 3,4 | 5,7 \pm 2,8 5,5 \pm 3,3 | Absence de retour à la PIO initiale et/ou pas de modifications du traitement |
| Hirn et al 2012[55] | 30 patients GPAO/GPEC | 12 mois | 19.60 \pm 4.69 | 2,75(14%) | NC |
| Lee et al 2014[56] | 83 yeux GPN | 6 mois | 16.1 \pm 2.2 | 4,7 \pm 1,8 (29,7%) | Réduction de PIO moyenne \geq 30% |

b.2 Efficacité sur le long terme

Notre étude ne propose un suivi que sur des résultats à court et moyen terme allant jusqu'à 12 mois et ne permet malheureusement pas de donner un reflet de l'effet sur le long terme de la trabéculoplastie SLT.

Comme nous pouvons le voir dans le tableau précédent, les études évaluant la trabéculoplastie SLT sur le long terme sont moins nombreuses. La première étude évaluant un suivi sur le long terme la trabéculoplastie SLT est celle de Juzych et al.[57] Cette étude rétrospective, avec un suivi moyen de 37,4+/-14,7 mois, retrouvait un taux de succès de 68 % à un an et de 32 % à cinq ans.

C'est cependant l'étude prospective de Gracner et al[58] qui évalue l'efficacité de la SLT avec le suivi le plus long. En effet, cette publication compte 90 yeux pour un suivi total de 72 mois avec un suivi moyen de 41,2 mois. La PIO initiale était de 22,4 ± 2,3 mm Hg. Les résultats d'efficacité évalués sur une longue période étaient les suivants :

Tableau XVII : Les résultats d'efficacité évalués sur une longue période

| Durée de suivi | 1 an | 2 ans | 3 ans | 4ans | 5 ans | 6 ans |
|--------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| Réduction de PIO (mm Hg) | 5.4 ± 2.4 (24.0 %) | 5.8 ± 2.3 (25.5 %) | 5.7 ± 2.1 (25.1 %) | 5.2 ± 1.9 (23.1 %) | 5.2 ± 2.0 (22.6 %) | 5.4 ± 2.3 (22.8 %) |
| Taux de succès | 94% | 85% | 74% | 68% | NC | 59% |

Par ailleurs, l'étude prospective de Weinand et al[59] a également mis en évidence une efficacité sur le long terme après SLT sur 52 yeux de patients atteints de GPAO, traités par SLT sur 180°. L'évolution de la PIO au cours du suivi est présentée ci-après :

Tableau XVIII : L'évolution de la PIO au cours du suivi

| Durée de suivi | 1 an | 2 ans | 3 ans | 4ans |
|--------------------------|----------------|--------------|--------------|--------------|
| Réduction de PIO (mm Hg) | 6,0 (24,3%) | 6,12 (27,8%) | 5,53 (24,5%) | 6.33 (29,3%) |
| Taux de succès | 60% | 53% | 44% | 44% |

Au total, l'efficacité du laser SLT a bien été démontrée dans notre étude à court et moyen terme ainsi que dans les nombreuses publications que nous avons citées précédemment, en considérant principalement une réduction de PIO supérieure ou égale à 20 %. La baisse pressionnelle est observée à trois, six mois, un an et même parfois cinq ans après trabéculoplastie.

b.3 Efficacité du retraitement

Le retraitement par Laser SLT fait partie de nos critères d'exclusion pour cette étude.

Comme nous l'avons vu précédemment, le laser SLT offre des possibilités de retraitement du fait de son respect de l'architecture trabéculaire et de ses effets médiés par voie biologique. La question de l'efficacité sur le très long terme paraît donc moindre et de ce fait la durée absolue d'efficacité n'est pas aussi importante que pour l'ALT.

En effet, il semble tout aussi intéressant de juger les réponses en termes de réduction de PIO à court et moyen terme comme nous l'avons fait dans notre étude puis ensuite d'évaluer l'efficacité du retraitement.

Bien que la possibilité de retraitement soit l'une des spécificités de ce laser, peu d'études ont évalué son efficacité. Ce sont des études rétrospectives qui ne vont pas au-delà de deux procédures SLT.

Une étude française[60] récemment parue a étudié les résultats à court terme de la SLT comparatif entre des patients ayant bénéficié d'une séance de SLT sur 180° et ceux ayant eu une séance de retraitement.

Les résultats ne mettaient pas en évidence de différence d'efficacité après première et deuxième séance de SLT : le groupe traité par une séance de SLT obtenait une réduction de PIO de 3,02 mm Hg, soit 14,82 % et un taux de succès de 40,7 % alors que le groupe retraité avait une réduction de PIO de 3,4 mm Hg, soit 16,82 % et un taux de succès de 50 %.

Les travaux de Khouri et al[61] confirment également l'efficacité du retraitement chez le patient ayant déjà eu une réponse « complète » ou partielle après une première séance, avec une réduction de PIO statistiquement significative après la première et la deuxième séance de SLT avec un recul de 12 mois.

L'étude d'Avery portant sur 42 yeux de 42 patients atteints de GPAO nouvellement diagnostiqués, montre que le retraitement à la SLT a une efficacité similaire à la SLT primaire. Il rapporte un taux de succès du retraitement plus élevé, mais pas statistiquement différent de celui de la SLT primaire (66% vs 55%). De même, la durée moyenne du succès de la SLT2 est plus longue que celle de la SLT1, mais cependant la différence n'est pas statistiquement significative (13,1 mois Vs 6,9 mois).

Enfin, la publication de Hong et al[62] figurant dans le tableau précédent allait également en faveur des résultats précédents sur le retraitement avec une évaluation à huit mois.

A la lumière de ces différentes publications, l'efficacité du retraitement semble être confirmée au moins pour une deuxième séance de SLT. Il semble également selon les différents auteurs qu'une seconde trabéculoplastie ne sera pas efficace si le patient n'a pas répondu à une première séance. Cependant, on dispose à l'heure actuelle que de peu de données prospectives évaluant des retraitements itératifs.

c) **Traitement post Laser SLT :**

Le traitement post Laser consistait en l'administration d'une collyre anti-inflammatoire Dexaméthasone (Dexafree Collyre 3 fois par jour pendant une semaine)

3. Complications

Au cours de notre étude, quelques complications ont été observées :

- Une réaction inflammatoire au niveau de la chambre antérieure a été observée chez 72,41% des cas soit 42 yeux, cette réaction inflammatoire a régressé au bout de 24 heures.
- Nous avons eu un pic d'hypertonie oculaire une heure après le laser chez 8 yeux soit 13,79% des cas, avec une élévation pressionnelle moyenne de $4,1 \pm 1,9$ mm Hg.
- Concernant cette hypertonie oculaire, 29% des yeux ont eu une élévation pressionnelle moyenne de 4mm Hg, suivi de 26% qui ont eu une élévation pressionnelle moyenne de 2mm Hg
- Des douleurs et sensation de gêne ont été rapportées chez 27,58% des patients, la notion de photophobie chez 13,78% des cas.
- Une hyperhémie conjonctivale a été décrite chez 10,34% des cas
- Nous n'avons pas relevé d'hyphéma, ni œdème de cornée, ni œdème maculaire cystoïde dans la période de suivi.

Comme nous l'avons vu précédemment, peu de complications sont rapportées avec le laser SLT, probablement du fait de ses effets biologiques ciblés et de son énergie délivrée qui est de l'ordre de 1 % de celle délivrée par l'ALT.

La trabéculoplastie SLT conformément aux données de la littérature apparaît comme une thérapeutique globalement sûre, avec d'éventuelles complications aisément maîtrisées par le traitement collyre post laser.

Selon une métaanalyse qui rapporte les différents effets secondaires et complications éventuelles du traitement par SLT, la réaction inflammatoire est observée entre 0 et 89,3%. D'autres effets secondaires ont été observés dans la littérature telle que, l'hyperhémie conjonctivale dans 9 à 64%, la douleur dans 0 à 58% des cas et la photophobie dans 3 à 96,7%.[63]

La fréquence des pics d'HTO après SLT est variable selon les études, elle est de 0 à 28,8% quand un traitement prophylactique est instauré avant et après laser et de 0 à 62% sans traitement prophylactique. [63]

La fréquence des pics d'HTO ≥ 10 mmHg est plus faible et elle est de 5,5%. [64] Dans de rares cas, ces pics d'HTO ont nécessité une chirurgie filtrante.[65]

Wong rapporte que les synéchies antérieures périphériques (SAP) sont considérées comme l'un des effets secondaires importants et irréversibles de la SLT, elles sont observées dans 0 à 2,86% et sont à l'origine d'une baisse pressionnelle plus faible.[63] Dans notre série nous n'avons pas observé cet effet secondaire.

D'autres effets secondaires moins habituels ont été rapportés dans la littérature telle qu'une hémorragie sous conjonctivale, un hyphema,[66, 67] une uvéite antérieure bilatérale sévère après un laser SLT unilatéral.[68]

L'œdème maculaire cystoïde est considéré comme étant l'une des rares complications de la SLT.[69, 70, 71, 72]

Dans une étude rétrospective sur 64 patients, Klamann et col[73] n'ont pas rapporté d'augmentation de l'épaisseur maculaire après SLT. Dans notre série nous n'avons pas observé cette complication.

Les patients qui développent un œdème maculaire post SLT ont d'autres facteurs de risque comme par exemple un diabète avec une maculopathie diabétique, ou une occlusion de branche veineuse rétinienne.[74]

Quelques rares cas de complications cornéennes, ont été rapportés dans la littérature comme un œdème cornéen stromal, une diminution d'épaisseur cornéenne.[75, 76]

Ong et col[77] ont montré des anomalies endothéliales cornéennes transitoires après SLT dans 50% des cas.

Une autre étude a rapporté une diminution du nombre de cellules endothéliales une semaine après SLT avec cependant une bonne acuité visuelle à 1 mois. Les effets de la SLT sur la cornée sont transitoires, des études sur des patients avec un terrain cornéen prédisposé seraient nécessaires pour vérifier l'innocuité de la SLT dans ces cas.[78]

Un cas de kératite lamellaire diffuse a été rapporté dans la littérature.[79]

Enfin un cas d'effusion uvéale, complication grave, a été rapporté dans la littérature.[80]

Tableau XIX : Complications de la SLT rapportées dans la littérature

| Complications | % ou nombre de cas rapportés |
|------------------------------|------------------------------|
| Pic PIO transitoire | 0-28,8% |
| Inflammation de la CA | 0-89,3% |
| Douleurs/inconfort oculaire | 0-58% |
| SAP | 0-2,86% |
| Céphalées | 4% |
| Photophobie | 3-96,7% |
| Hyperhémie conjonctivale | 9-64% |
| Abrasion cornéenne | 0,65% |
| Kératite lamellaire diffuse | 1 cas |
| Œdème maculaire cystoïde | 3 cas |
| Hyphema | 2 cas |
| Uvéite antérieure bilatérale | 1 cas |
| Pic PIO important | 4 cas |
| Effusion uvéale | 1 cas |

II. Limites de notre étude

Bien que notre étude soit rétrospective et reflète de manière intéressante l'efficacité du traitement par laser SLT, elle comporte plusieurs limites. Tout d'abord le faible nombre de patients et d'yeux traités rend l'étude moins puissante et surtout rend les analyses en sous-groupes difficiles compte tenu du faible effectif souvent présent dans l'un des sous-groupes, ne permettant souvent qu'une analyse descriptive.

De même la faible durée du suivi ne permet que des analyses sur le court et moyen terme de l'efficacité et les facteurs pronostiques de SLT.

Enfin, le dernier point faisant défaut à notre étude est l'absence de comparaison de son efficacité avec les autres thérapeutiques antiglaucomateuses à savoir le traitement médical et l'ALT.

Nous avons cependant relevé les données de la littérature suivantes :

1. Comparaison au traitement médical

L'efficacité du SLT a été comparée à celle du latanoprost, qui peut être considéré comme un traitement de référence. McIlraith et al [81] ont étudié l'efficacité du SLT comme traitement primitif du GPAO et de l'HTO et comparer les résultats à ceux obtenus avec le latanoprost.

Dans cette étude multicentrique, prospective avec 100 patients, les auteurs ont rapporté après un an de suivi, une réduction de la PIO de 31 % respectivement, par rapport à 30,6 pour le groupe contrôle (traité par latanoprost).

Concernant le nombre de patients répondeurs, après SLT, 83 % des patients atteignaient une baisse de la PIO ≥ 20 % et 55 % atteignaient une baisse ≥ 30 %. La SLT était aussi efficace que le latanoprost pour réduire la PIO chez ces patients.

Dans une autre étude multicentrique randomisée comparant à SLT au latanoprost chez des patients avec un GPAO et une HTO, Nagar et al[82] ont montré qu'il n'existait pas de différence en termes d'efficacité sur la baisse pressionnelle entre le latanoprost et la SLT réalisée sur 360°.

Un an après la réalisation du SLT sur 360°, 82 % des yeux avaient une réduction de la PIO ≥ 20 % et 59 % une réduction ≥ 30 %.

L'efficacité du SLT est donc équivalente à une monothérapie efficace parprostaglandines.[83, 84]

2. Comparaison à l'ALT

De nombreuses publications [85, 86, 87, 88] ont étudié l'efficacité comparative entre SLT et ALT pour diminuer la PIO.

Dans une étude randomisée comparant la SLT avec l'ALT, Damji et al[85], ont conclu après un an de suivi que la SLT et l'ALT étaient équivalentes.

En effet, les résultats mettaient en évidence que 59,7 % des yeux ayant eu une SLT avaient une baisse de la PIO > 20 % et 60,3 % dans le groupe ALT. Il n'y avait pas non plus dans cette étude de différence concernant le taux de complications.

Après un suivi de cinq ans de 154 yeux traités par ALT et 41 par SLT, Juzych et al[86] n'ont rapporté aucune différence entre les deux traitements concernant la baisse de la PIO.

Il semblerait néanmoins que les patients qui avaient bénéficié d'une ALT présentaient une inflammation de chambre antérieure et des douleurs postopératoires plus importantes que ceux ayant eu une SLT [89]

Ces différentes publications convergent toutes vers le fait que les résultats en termes de réduction de PIO entre SLT et ALT semblent équivalents avec cependant peut-être moins de complications avec le SLT.



CONCLUSION



A travers cette thèse, nous avons pu mettre en avant l'ensemble des mécanismes physiques et biologiques impliqués dans la trabéculoplastie SLT. Cela a permis de comprendre et d'évaluer au mieux son efficacité au travers de notre étude et des différents travaux recueillis dans la littérature.

La trabéculoplastie SLT est une technique efficace pour prendre en charge l'hypertonie oculaire dans le cadre d'un glaucome à angle ouvert, d'une part à la lecture des résultats de notre étude mais aussi à celle des nombreux travaux effectués depuis des années sur ce laser. Son efficacité sur le court et moyen terme a été démontrée ainsi que son utilisation pour retraiter un patient.

Ce laser apparaît comme une technique fiable, reproductible, bien tolérée par le patient, entraînant peu de complications induites et comportant des indications assez larges. En effet, utilisable en première ou seconde intention, la trabéculoplastie a montré son efficacité pour réduire la PIO dans plusieurs types de glaucome à angle ouvert, primitif ou secondaire tel que le glaucome pseudoexfoliatif.

De même, grâce à ses indications assez larges, la SLT voit son intérêt également dans son éventuelle utilisation pour l'épargne de la surface oculaire notamment en diminuant le nombre de collyres utilisés, pour éviter les problèmes d'observance mais aussi d'un point de vue du coût annuel comme le suggèrent certaines publications.

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

Son utilisation reste cependant encore limitée notamment en première intention, les collyres étant souvent privilégiés. L'accès à ce laser et particulièrement l'investissement qu'il représente pour un faisceau de pathologies ophtalmologiques réduites restent probablement un frein à son utilisation ; contrairement au laser Argon utilisable dans de nombreux autres domaines de l'ophtalmologie.

Enfin, le dernier enjeu pour la trabéculoplastie serait de pouvoir montrer sa supériorité sur le long terme par rapport à l'ALT, technique dont elle est le « produit dérivé ». En effet, son efficacité étant comparable à l'ALT avec un retentissement ultrastructural moindre, cela lui permettrait de dévoiler son véritable intérêt, en devenant la technique de référence pour la trabéculoplastie.



ANNEXES



ANNEXE 1 : FICHE D'EXPLOITATION

Sexe : H F

Age :

ATCDS : Diabète HTA Atcds familiaux de glaucome

Stade de glaucome : Débutant Modéré Sévère

AV :

| Sans correction | Avec correction |
|-----------------|-----------------|
| OD : | OD : |
| OG : | OG : |

TO (tonomètre à aplanation de goldmann) :

| | |
|------|------|
| OD : | OG : |
|------|------|

Pachymétrie (ECC) :

| | |
|------|------|
| OD : | OG : |
|------|------|

Fond oeil :

| OD : | OG : |
|----------------------|----------------------|
| | |

Thérapeutique initiale pré SLT :

| | OD | OG |
|----------------------------------|---|---|
| Molécule | <input type="checkbox"/> BB <input type="checkbox"/> Prostaglandines <input type="checkbox"/> IAC <input type="checkbox"/> agonistes <input type="checkbox"/> α-adrénergiques | <input type="checkbox"/> BB <input type="checkbox"/> Prostaglandines <input type="checkbox"/> IAC <input type="checkbox"/> agonistes α-adrénergiques |
| Nombre de traitement hypotenseur | <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 >3 | <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 >3 |

Observance : Oui

Non

Examen à 1h :

| OD | | OG |
|----|-----------------------|----|
| | TO | |
| | % baisse de la PIO | |
| | Inflammation | |
| | Nombre de médicaments | |

Examen à 1 Semaine :

| OD | | OG |
|----|-----------------------|----|
| | TO | |
| | % baisse de la PIO | |
| | AV | |
| | Inflammation | |
| | Nombre de médicaments | |

Examen à 1 Mois :

| OD | | OG |
|----|-----------------------|----|
| | TO | |
| | % baisse de la PIO | |
| | AV | |
| | Inflammation | |
| | Nombre de médicaments | |

Examen à 3 Mois :

| OD | | OG |
|----|-----------------------|----|
| | TO | |
| | % baisse de la PIO | |
| | AV | |
| | Inflammation | |
| | Nombre de médicaments | |

Examen à 6 Mois :

| OD | | OG |
|----|-----------------------|----|
| | TO | |
| | % baisse de la PIO | |
| | AV | |
| | Inflammation | |
| | Nombre de médicaments | |

Examen à 12 Mois :

| OD | | OG |
|----|-----------------------|----|
| | TO | |
| | % baisse de la PIO | |
| | AV | |
| | Inflammation | |
| | Nombre de médicaments | |



RÉSUMÉ



Résumé

Le but de notre étude était d'évaluer à court et moyen terme dans un délai de 12 mois, les résultats de la pression intraoculaire après trabéculoplastie au laser sélectif des patients atteints de glaucome chronique à angle ouvert.

Une étude rétrospective sur 58 yeux de 29 patients a été menée dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Avicenne pour évaluer l'effet sur la pression intraoculaire des patients ayant bénéficié d'un traitement par laser SLT.

Les critères d'inclusion étaient les suivants : Les patients dont l'âge est supérieur à 18 ans porteurs d'un Glaucome à angle ouvert : glaucome primitif à angle ouvert, glaucome exfoliatif, glaucome pigmentaire, avec une altération caractéristique du champ visuel et de la tête du nerf optique. Un échec thérapeutique ou ayant un traitement insuffisant ou mal suivi. Les 2 yeux pouvaient être inclus s'ils remplissaient les critères d'inclusion, aucun choix exclusif de l'œil droit, de l'œil gauche ou d'un œil au hasard n'a été réalisé.

Les résultats pressionnels étaient évalués ; avant SLT, une heure après la séance de SLT et à distance.

Les résultats constatés sur la baisse pressionnelle étaient les suivants :

- À un mois la réduction de PIO moyenne était de 5,33 mmHg donc une baisse de 24,72 %.
- Ensuite, à trois mois la réduction de PIO était de 4,96 mmHg soit une baisse de 23,01 %
- A six mois, on retrouvait une baisse de PIO moyenne de 5,53 mmHg , soit une diminution de 25,64 %.
- Enfin, à 1 an, on retrouvait une baisse de PIO moyenne de 5,96 mmHg , soit une diminution de 27,64 %.

Dans notre expérience, le SLT est une bonne indication dans la prise en charge du glaucome à angle ouvert. pour potentialiser un traitement peu efficace, réduire le nombre de collyres afin de limiter les effets collatéraux. Mais aussi éviter, ou retarder une monothérapie sur des yeux hypertones.

La SLT est donc une technique fiable, bien tolérée, entraînant peu de complications permettant d'épargner la surface oculaire, d'éviter les problèmes d'observance ou de les améliorer, et enfin de d'amoindrir le coût du traitement.

ABSTRACT

The aim of our study was to evaluate, in the short and medium term within 12 months, the intraocular pressure results after selective laser trabeculoplasty of patients with chronic open-angle glaucoma.

A retrospective study of 58 eyes from 29 patients was conducted in the ophthalmology department of the Avicenna Military Hospital to evaluate the effect on intraocular pressure of patients who had undergone SLT laser treatment.

The inclusion criteria were as follows: Patients over 18 years of age with Open Angle Glaucoma: Primary Open Angle Glaucoma, Exfoliative Glaucoma, Pigmentary Glaucoma, with characteristic alteration of the visual field and optic nerve head. A treatment failure or having insufficient or poorly followed treatment. Both eyes could be included if they met the inclusion criteria, no exclusive choice of right eye, left eye or random eye was made.

Pressure results were assessed; before SLT, one hour after SLT, and at a distance.

The pressure drop results were as follows:

- At one month the mean IOP reduction was 5.33 mmHg so a decrease of 24.72%.
- Then, at three months the reduction in IOP was 4.96 mmHg, a decrease of 23.01%.
- At six months, there was a decrease in mean IOP of 5.53 mmHg, a decrease of 25.64%.
- Finally, at one year, there was a decrease in mean IOP of 5.96 mmHg, a decrease of 27.64%.

In our experience, SLT is a good indication in the management of open-angle glaucoma. to potentiate a treatment with little efficiency, reduce the number of eye drops to limit collateral effects. But also to avoid, or delay monotherapy on hypertonus eyes.

SLT is therefore a reliable, well-tolerated technique, with few complications, which allows the ocular surface to be spared, compliance problems to be avoided or improved, and the cost of treatment to be reduced.

المخلص

ان الهدف من هذه الدراسة تقييم نتائج الضغط داخل العين بعد ليزر ترميم التريبيقية الانتقائي لفائدة المرضى الذين يعانون من الزرق مفتوح الزاوية المزمن على المدى القصير والمتوسط في غضون 12 شهرا.

أجريت دراسة بأثر رجعي على 58 عيون ل 29 مريضا في قسم طب العيون في المستشفى العسكري ابن سينا لتقييم التأثير على ضغط عيون المرضى الذين خضعوا لعلاج الليزر SLT

كانت معايير التضمين كما يلي: المرضى الذي يتجاوز سنهم 18 سنة و يعانون من الزرق مفتوح الزاوية: الزرق المزمن البسيط ، زرق التقشر الكاذب ، الزرق المصطبغ ، مع تدهور مميز للمجال البصري ورأس العصب البصري. فشل العلاج . يمكن إدراج العينين إذا استوفيا معايير التضمين. لم يتم إجراء أي اختيار حصري للعين اليمنى، العين اليسرى أو بطريقة عشوائية.

تم تقييم نتائج الضغط قبل SLT ، ساعة بعد جلسة SLT وعن بعد :

- في شهر واحد، كان تخفيض PIO المتوسط هو 5.33 mmHg إذن انخفاض 24.72% .

-بعد ثلاثة أشهر، كان تخفيض PIO هو 4,96 mmHg ، إذن انخفاض 23.01%
-عند مرور ستة أشهر، كان انخفاض متوسط PIO يبلغ 5.53 mmHg، يعني انخفاض بنسبة 25.64% .

-وأخيرا، بعد سنة ،حدث تخفيض PIO المتوسط بنسبة 5.96 mmHg إذن انخفاض 27.64%

في هذه التجربة، يمثل SLT مؤشراً جيداً لعلاج الزرق المفتوح الزاوية. لتحسين علاج قليل الفعالية ، يتوجب تقليل عدد قطرات العين لتفادي التأثيرات الجانبية أو تأخير العلاج الأحادي على العيون ذات الضغط المرتفع

و بالتالي SLT تقنية موثوقة لديها القليل من المضاعفات ، و تمكن من صيانة سطح العين، تجنب مشاكل الامتثال أو تحسينها ، وأخيرا فهي تقلل من تكلفة العلاج



BIBLIOGRAPHIE



1. **Tielsch JM, Sommer A, Katz J.**
Racial variations in the prevalence of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey
JAMA 1991;266:369—74.
2. **Wilson MR, Martone JF.**
Epidemiology of chronic open-angle glaucoma. In: Ritch R, Krupin T, editors. The glaucomas, 35.
Ed. Mosby; 1996. p. 753—8.
3. **Balo KP, Adjivon K, Béchet A.**
Évolution tonométrique après trabéculéctomie. À propos de 105 cas au CHU de Lomé. J Fr
Ophtalmol 1997;20:339—44.
4. **Balkrishan R, Brent Bond J, Wesley MDG.**
Medication-related quality of life in glaucoma patients enrolled in a Medicare health maintenance
organization. Am J Geriatr Pharmacother 2000;1:75—81.
5. **Thygesen AJ, Aagren M, Arnaviellec S.**
Late-stage, primary open angle glaucoma in Europe: social and health care maintenance
costs and quality of life of patients from 4 countries. J Fr Ophtalmol 1997;20:339—44.
6. **Bron A.**
Prévalence de l'hypertension oculaire et du glaucome dans une population française non
sélectionnée. J Fr Ophtalmol 2006;29(6):13—6.
7. **Ayala M, Chen E.**
Long-Term Outcomes of Selective Laser Trabeculoplasty (SLT) Treatment. Open Ophthalmol J.
2011;5:32-4.
8. **Francis BA, Ianchulev T, Schofield JK, Minckler DS.**
Selective laser trabeculoplasty as a replacement for medical therapy in open-angle glaucoma. Am
J Ophthalmol. sept 2005;140(3):524-5.
9. **Sayin N, Alkin Z, Ozkaya A, Demir A, Yazici AT, Bozkurt E, et al.** Efficacy of selective laser
trabeculoplasty in medically uncontrolled glaucoma. ISRN Ophthalmol. 2013;2013:975281.
10. **Porta A.**
Is Selective Laser Trabeculoplasty the first line of treatment for open angle glaucoma. The XXIII
annual congress of the ESCRS; 2005; Lisbon, Portugal.

11. Realini T.

Selective laser trabeculoplasty for the management of open-angle glaucoma in St. Lucia. JAMA Ophthalmol. mars 2013;131(3):321-7.

12. 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 Chic Ill 1960. juill 2003;121(7):957-60.

13. Lai JSM, Chua JKH, Tham CCY, Lam DSC.

Five-year follow up of selective laser trabeculoplasty in Chinese eyes. Clin Experiment Ophthalmol. août 2004;32(4):368-72

14. Porta A.

Is Selective Laser Trabeculoplasty the first line of treatment for open angle glaucoma. The XXIII annual congress of the ESCRS; 2005; Lisbon, Portugal.

15. Nagar M, Ogunyomade A, O'Brart DPS, Howes F, Marshall J.

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. nov 2005;89(11):1413-7.

16. Nagar M, Luhishi E, Shah N.

Intraocular pressure control and fluctuation: the effect of treatment with selective laser trabeculoplasty. Br J Ophthalmol. avr 2009;93(4):497-501.

17. Ayala M, Chen E.

Long-Term Outcomes of Selective Laser Trabeculoplasty (SLT) Treatment. Open Ophthalmol J. 2011;5:32-4.

18. Bovell AM, Damji KF, Hodge WG, Rock WJ, Buhrmann RR, Pan YI.

Long term effects on the lowering of intraocular pressure: selective laser or argon laser trabeculoplasty? Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol. oct 2011;46(5):408-13.

19. Sayin N, Alkin Z, Ozkaya A, Demir A, Yazici AT, Bozkurt E, et al.

Efficacy of selective laser trabeculoplasty in medically uncontrolled glaucoma. ISRN Ophthalmol. 2013;2013:975281.

20. Realini T.

Selective laser trabeculoplasty for the management of open-angle glaucoma in St. Lucia. JAMA Ophthalmol. mars 2013;131(3):321-7.

21. Leske MC, Wu S-Y, Hennis A, Honkanen R, Nemesure B, BESs Study Group.

Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. Ophthalmology. janv 2008;115(1):85-93.

22. Merad Z, Aberkane J, Tiar M.

Facteurs de risque du GPAO: Enquête dans le sud Algérien. 1^{ère} Journée de la Société Algérienne de glaucome. oct. 2009;Alger.

23. Mitchell P, Lee AJ, Rochtchina E, Wang JJ.

Open-angle glaucoma and systemic hypertension: the blue mountains eye study. J Glaucoma. août 2004;13(4):319-26.

24. Leske MC, Wu S-Y, Hennis A, Honkanen R, Nemesure B, BESs Study Group.

Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. Ophthalmology. janv 2008;115(1):85-93.

25. Renard J-P, Rouland J-F, Bron A, Sellem E, Nordmann J-P, Baudouin C, et al. Nutritional, lifestyle and environmental factors in ocular hypertension and primary open-angle glaucoma: an exploratory case-control study. Acta Ophthalmol (Copenh). sept 2013;91(6):505-13.

26. Mitchell P, Smith W, Chey T, Healey PR.

Open-angle glaucoma and diabetes: the Blue Mountains eye study, Australia. Ophthalmology. avr 1997;104(4):712-8.

27. Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Javitt JC, Sommer A.

Diabetes, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey. Ophthalmology. janv 1995;102(1):48-53.

28. de Voogd S, Ikram MK, Wolfs RCW, Jansonius NM, Hofman A, de Jong PTVM.

Is diabetes mellitus a risk factor for open angle glaucoma? The Rotterdam Study. Ophthalmology. Oct 2006;113(10):1827-31.

29. Tiar M, Merad Z, Aberkane J.

Le glaucome en Algérie en 2013. Réflexions Ophtalmol. 2013;18(HS):9-12.

30. Le 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.* sept 2003;44(9):3783-9.

31. Leske MC, Wu S-Y, Hennis A, Honkanen R, Nemesure B, BESs Study Group.

Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology.* janv 2008;115(1):85-93.

32. Doughty MJ, Zaman ML.

Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol.* avr 2000;44(5):367-408.

33. 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.

34. Renard J paul, Sellem E.

Glaucome primitif à angle ouvert: Rapport SFO 2014; Société Française d'Ophtalmologie (SFO) [Internet]. Elsevier Masson; 2014 [cité 8 janv 2016].

35. Lazreg S, Mesplié N, Praud D, Delcourt C, Kamoun H, Chahbi M, Leoni Mesplié S. Smadja D, Trattler W, Touboul D, Colin J.

Comparison of corneal thickness and biomechanical properties between North African and French patients. *J Cataract Refract Surg* 2013; 39(3):425-30.

36. Lee JWY, Liu CCL, Chan JCH, Lai JSM.

Predictors of success in selective laser trabeculoplasty for chinese open-angle glaucoma. *J Glaucoma.* juill 2014;23(5):321-5.

37. Woo DM, Healey PR, Graham SL, Goldberg I.

Intraocular pressure-lowering medications and long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty. *Clin Experiment Ophthalmol.* juin 2015;43(4):320-7.

38. Schlote T, Kynigopoulos M. Selective laser trabeculoplasty (SLT):

1-year results in early and advanced open angle glaucoma. *Int Ophthalmol.* 6 mai 2015;

39. Pehkonen PT, Välimäki JO.

The outcome of 270-degree selective laser trabeculoplasty. *J Ophthalmol.* 2012;2012:313616.

- 40. Bovell AM, Damji KF, Hodge WG, Rock WJ, Buhrmann RR, Pan YI.**
Long term effects on the lowering of intraocular pressure: selective laser or argon laser trabeculoplasty? *Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol.* oct 2011;46(5):408-13.
- 41. Kent SS, Hutnik CML, Birt CM, Damji KF, Harasymowycz P, Si F, et al.**
A randomized clinical trial of selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty in patients with pseudoexfoliation. *J Glaucoma.*juill 2015;24(5):344-7.
- 42. Lamoureux EL, Mcintosh R, Constantinou M, Fenwick EK, Xie J, Casson R, et al.** Comparing the effectiveness of selective laser trabeculoplasty with topical medication as initial treatment (the Glaucoma Initial Treatment Study): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials.* 2015;16:406.
- 43. Rosenfeld E, Shemesh G, Kurtz S.**
The efficacy of selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty in pseudophakic glaucoma patients. *Clin Ophthalmol Auckl NZ.* 2012;6:1935-40.
- 44. 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
- 45. Gracner T et al.**
Intraocular pressure response to SLT in the treatment of primary angle glaucoma. *Ophtthalmologica.* 2001; 12(4):267-270
- 46. Chen E et al.**
A comparison between 90 and 180 degrees SLT. *J Glaucoma.* 2004, 13(1):62-65
- 47. 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
- 48. 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.
- 49. Nagar M., Ogunyomade A., O'Brart D.P., Howes F., Marshall J.**
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

50. **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 trial. Br J Ophthalmol. 2006; 90:1490–1494

51. **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.

52. **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.

53. **Hong BK, Winer JC, Martone JF, Wand M, Altman B, Shields B.**

Repeat selective laser trabeculoplasty. J Glaucoma. 2009 Mar; 18(3):180–3.

54. **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.

55. **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

56. **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

57. **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

58. **Gracner T, Falez M, Gracner B, Pahor D.**

Long–term follow–up of selective laser trabeculoplasty in primary open–angle glaucoma. Klin Monbl Augenheilkd. 2006 Sep; 223(9):743–7.

59. Weinand FS, Althen F.

Long-term clinical results of selective laser trabeculoplasty in the treatment of primary open angle glaucoma. Eur J Ophthalmol. 2006 Jan-Feb; 16(1):100-4.

60. Tardif et al.

Trabéculoplastie au laser sélective : résultats après première et deuxième séance, comparaison globale puis dans trois indications. J Fr Ophtalmol. 2014 Mai; 37(5):353-7

61. Khouri AS, Lin J, Berezina TL, Maltzman B, Fechtner RD.

Repeat selective laser trabeculoplasty can be effective in eyes with initial modest response. Middle East Afr J Ophthalmol. 2014 Jul-Sep; 21(3):205-9.

62. Hong BK, Winer JC, Martone JF, Wand M, Altman B, Shields B.

Repeat selective laser trabeculoplasty. J Glaucoma. 2009 Mar; 18(3):180-3.

63. Wong MOM, Lee JWY, Choy BNK, Chan JCH, Lai JSM.

Systematic review and meta-analysis on the efficacy of selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. Surv Ophthalmol. févr 2015;60(1):36-50.

64. Leahy KE, White AJ.

Selective laser trabeculoplasty: current perspectives. Clin Ophthalmol Auckl NZ. 2015;9:833-41.

65. Harasymowycz PJ, Papamatheakis DG, Latina M, De Leon M, Lesk MR, Damji KF. Selective laser trabeculoplasty (SLT) complicated by intraocular pressure elevation in eyes with heavily pigmented trabecular meshworks. Am J Ophthalmol. juin 2005;139(6):1110-3.

66. Rhee DJ, Krad O, Pasquale LR.

Hyphema following selective laser trabeculoplasty. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Off J Int Soc Imaging Eye. oct 2009;40(5):493-4.

67. Shihadeh WA, Ritch R, Liebmann JM.

Hyphema occurring during selective laser trabeculoplasty. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Off J Int Soc Imaging Eye. oct 2006;37(5):432-3.

68. Koktekir BE, Gedik S, Bakbak B.

Bilateral severe anterior uveitis after unilateral selective laser trabeculoplasty. Clin Experiment Ophthalmol. avr 2013;41(3):305-7.

69. Ha JHI, Bowling B, Chen SDM.

Cystoid macular oedema following selective laser trabeculoplasty in a diabetic patient. Clin Experiment Ophthalmol. mars 2014;42(2):200-1.

70. Wechsler DZ, Wechsler IB.

Cystoid macular oedema after selective laser trabeculoplasty. Eye Lond Engl. juin 2010;24(6):1113.

71. Wong MOM, Lee JWY, Choy BNK, Chan JCH, Lai JSM.

Systematic review and meta-analysis on the efficacy of selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. Surv Ophthalmol. févr 2015;60(1):36-50.

72. Wu ZQ, Huang J, Sadda S.

Selective laser trabeculoplasty complicated by cystoid macular edema: report of two cases. Eye Sci. déc 2012;27(4):193-7.

73. Klamann MKJ, Gonnermann J, Maier A-KB, Bertelmann E, Jousen AM, Torun N. Influence of Selective Laser Trabeculoplasty (SLT) on combined clear cornea phacoemulsification and Trabectome outcomes. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Für Klin Exp Ophthalmol. avr 2014;252(4):627-31.

74. Klamann MKJ, Maier A-KB, Gonnermann J, Ruokonen PC.

Adverse effects and short-term results after selective laser trabeculoplasty. J Glaucoma. févr 2014;23(2):105-8.

75. Lee JWY, Chan JCH, Chang RT, Singh K, Liu CCL, Gangwani R, et al.

Corneal changes after a single session of selective laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma. Eye Lond Engl. janv 2014;28(1):47-52.

76. Moubayed SP, Hamid M, Choremis J, Li G.

An unusual finding of corneal edema complicating selective laser trabeculoplasty. Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol. juin 2009;44(3):337-8.

77. Ong K, Ong L, Ong LB.

Corneal endothelial abnormalities after selective laser trabeculoplasty (SLT). J Glaucoma. mai 2015;24(4):286-90.

78. White AJR, Mukherjee A, Hanspal I, Sarkies NJ, Martin KR, Shah P.

Acute transient corneal endothelial changes following selective laser trabeculoplasty. Clin Experiment Ophthalmol. juill 2013;41(5):435-41

79. Holz H, Pirouzian A.

Bilateral diffuse lamellar keratitis following consecutive selective laser trabeculoplasty in LASIK patient. J Cataract Refract Surg. mai 2010;36(5):847-9.

80. Kim DY, Singh A.

Severe iritis and choroidal effusion following selective laser trabeculoplasty. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Off J Int Soc Imaging Eye.oct 2008;39(5):409-11.

81. McIlraith I. et al.

Selective laser trabeculoplasty as initiale and adjunctive treatment for open angle glaucoma. J Glaucoma 2006; 15(2):124-130

82. Nagar M., Ogunyomade A., O'Brart D.P., Howes F., Marshall J.

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

83. Katz LJ, Steinmann WC, Kabir A, Molineaux J, Wizov SS, Marcellino G. SLT/Med Study Group.

Selective laser trabeculoplasty versus medical therapy as initial treatment of glaucoma: a prospective, randomized trial. J Glaucoma. 2012 Sep; 21(7):460-8.

84. Lai JS, Chua JK, Tham CC, Lam DS. Five-year follow up of selective laser trabeculoplasty in Chinese eyes.

Clin Experiment Ophthalmol. 2004 Aug; 32(4):368- 72.

85. 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 trial. Br J Ophthalmol. 2006; 90:1490-1494

86. 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

87. Latina Mark, Cioffi A, George A et al.

Argon versus Selective Laser Trabeculoplasty. J Glaucoma. 2004; 13(2):174-177

88. Bovell AM, Damji KF, Hodge WG, Rock WJ, Buhrmann RR, Pan YI.

Long term effects on the lowering of intraocular pressure: selective laser or argon laser trabeculoplasty? Can J Ophthalmol. 2011 Oct; 46(5):408-13.

- 89. Martinez-de-la-Casa, JM; Castillo, A.**
Selective vs. Argon Laser Trabeculoplasty: Hypotensive efficacy, anterior chamber inflammation, and postoperative pain. *Eye* 2004; 18: 498–502.
- 90. 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*. sept 2005;89(9):1157-60.
- 91. Kano K, Kuwayama Y, Mizoue S, Ito N.**
[Clinical results of selective laser trabeculoplasty]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. août 1999;103(8):612-6.
- 92. Mao AJ, Pan X-J, 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*. sept 2008;17(6):449-54.
- 93. Martow E, Hutnik CML, Mao A.**
SLT and adjunctive medical therapy: a prediction rule analysis. *J Glaucoma*. mai 2011;20(4):266-70.
- 94. Chen E, Golchin S, Blomdahl S.**
A comparison between 90 degrees and 180 degrees selective laser trabeculoplasty. *J Glaucoma*. févr 2004;13(1):62-5.
- 95. Wasyluk JT, Piekarniak-Woźniak A, Grabska-Liberek I.**
The hypotensive effect of selective laser trabeculoplasty depending on iridocorneal angle pigmentation in primary open angle glaucoma patients. *Arch Med Sci AMS*. 12 mai 2014;10(2):306-8.
- 96. De Keyser M, De Belder M, De Belder J, De Groot V.**
Selective laser trabeculoplasty as replacement therapy in medically controlled glaucoma patients. *Acta Ophthalmol*. 2018;96:e577-81
- 97. Garg A, Vickerstaff V, Nathwani N, Garway-Heath D, Konstantakopoulou E, Ambler G, et al.**
Primary selective laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma and ocular hypertension: clinical outcomes, predictors of success, and safety from the laser in glaucoma and ocular hypertension trial. *Ophthalmology*. 2019;126:1238-48

98. **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.* 2019;23:1–102.
99. **Belitsky Y, Skiljic D, Zetterberg M, Kalaboukhova L.**
Evaluation of selective laser trabeculoplasty as an intraocular pressure lowering option. *Acta Ophthalmol.* 2019.
100. **Groth SL, Albeiruti E, Nunez M, Fajardo R, Sharpsten L, Loewen N, et al.**
SALT trial: steroids after laser trabeculoplasty: impact of short-term anti-inflammatory treatment on selective laser trabeculoplasty efficacy. *Ophthalmology.* 2019.
101. **Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway–Heath D, et al.**
Laser in glaucoma and ocular hypertension (light) trial. A multicentre, randomised controlled trial: design and methodology. *Br J Ophthalmol* 2018;102:593–8.
102. **Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway–Heath D, et al.**
Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first–line treatment of ocular hypertension and glaucoma (light): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2019.
103. **Jones L, Garway–Heath DF, Azuara–Blanco A, et al.**
United Kingdom glaucoma treatment study I. are patient self–reported outcome measures sensitive enough to be used as end points in clinical trials?: evidence from the United Kingdom glaucoma treatment study. *Ophthalmology* 2018

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك و المرضِ

والألم و القلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب
والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

مُتعاونين على البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرِّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**دورليز ترميم التريبيقية الانتقائي في علاج الزرق مفتوح
الزاوية المزمن: تجربة قسم طب العيون بالمستشفى
العسكري ابن سينا، مراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/29/06
من طرف

السيد شريق محمد أمين

المزداد في 05 نوفمبر 1994 بالقنيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الزرق مفتوح الزاوية المزمن - ترميم التريبيقية الانتقائي - الضغط داخل العين

اللجنة

الرئيس

ع. متوكل

السيد

أستاذ في طب وجراحة العيون

المشرف

م. قريط

السيد

أستاذ في طب وجراحة العيون

م. زباني

السيد

أستاذ في الطب الباطني

م. الكويشمي

السيد

أستاذ مبرزفي جراحة الوجه و الفكين و جراحة التجميل

الحكام