



## LISTE DES ABREVIATIONS

- ACR** : artère centrale de la rétine.
- AIC** : angle irido-cornéen.
- ATCD** : antécédents.
- AV** : acuité visuelle.
- BAV** : baisse de l'acuité visuelle.
- BHA** : barrière hémato aqueuse.
- CA** : chambre antérieure.
- CV** : champ visuel.
- C / D** : cup/ disc.
- ECC** : épaisseur cornéenne centrale.
- FO** : fond d'oeil.
- GPAO** : glaucome primitif à angle ouvert.
- GO** : globe oculaire.
- HA** : humeur aqueuse.
- HPO** : hyperpression oculaire.
- HTA** : hypertension artérielle..
- MD** : déviation moyenne.
- OCT** : tomographie par cohérence optique.
- OMC** : oedème maculaire cystoïde.
- OVCR** : occlusion de la veine centrale de la rétine.
- PG** : prostaglandines.
- PIO** : pression intraoculaire.
- RNFL** : épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes.

**RPM** : réflexe photomoteur.

**TO** : tonus oculaire.

**TTT** : traitement

# PLAN

---

<b>INTRODUCTION</b> .....	7
<b>RAPPELS FONDAMENTAUX</b> .....	10
I. <b>RAPPELS ANATOMIQUES</b> .....	11
A.    Globe oculaire.....	11
B.    L'angle irido cornéen .....	19
C.    La tête du nerf optique .....	31
II. <b>RAPPELS PHYSIOLOGIQUES</b> .....	42
A.    Physiologie de l'humeur aqueuse .....	42
B.    Physiologie de la pression intra oculaire .....	52
III. <b>Rappels Physiopathologiques</b> : .....	54
A.    Pathogénie de l'hyperpression intraoculaire :.....	54
B.    pathogénie de l'altération des cellules ganglionnaires : .....	55
IV. <b>Hérédité et facteurs genetiques</b> :.....	58
<b>LA CLINIQUE</b> .....	60
1.    Qu'est-ce que le glaucome ? .....	61
2.    Données épidémiologiques : .....	62
3.    GPAO:.....	66
<b>MATERIEL ET METHODE</b> .....	83
I.    Type d'étude .....	84
1.    Caracteristiques des groupes .....	84
2.    Critères d'inclusion.....	84
3.    Critères d'exclusion .....	85
<b>RESULTAT</b> .....	88
I. <b>EPIDEMIOLOGIE</b> .....	89
A. <b>L'AGE</b> .....	89

---

<b>B. LE SEXE</b> .....	90
<b>II. FACTEURS DE RISQUES</b> .....	91
<b>III. AVUITE VISUELLE</b> .....	92
<b>IV. EXPLORATION PARACLINIQUES</b> .....	94
<b>A. PACHYMETRIE</b> .....	94
<b>B. Tonus oculaire</b> .....	97
<b>C. études de l'épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes (RNFL) :..</b>	98
<b>DISCUSSION</b> .....	99
<b>CONCLUSION</b> .....	108
<b>RESUMES</b> .....	110
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	116

## Liste des figures

**Figure 1** : Coupe sagittale passant par le globe oculaire.

**Figure 2** : Coupe histologique de la cornée.

**Figure 3** : Schéma et coupe histologique montrant les différentes couches de la rétine.

**Figure 4** : Structure de l'angle iridocornéen.

**Figure 5** : Coupe sagittale de l'angle iridocornéen.

**Figure 6** : Classification de Shaffer.

**Figure 7** : Classification de Spaeth.

**Figure 8** : Schéma montrant les différentes parties du Trabéculum.

**Figure 9** : Anatomie chirurgicale de l'angle iridocornéen.

**Figure 10** : Papille droite normale.

**Figure 11** : Règle ISNT sur image de papille gauche et sur schéma de papille droite physiologiquement excavées.

**Figure 12** : Deux papilles droites physiologiquement excavées.

**Figure 13** : Relation entre la position des fibres optiques dans l'anneau neurorétinien et le champs visuel.

**Figure 14** : Origine des fibres optiques.

**Figure 15** : Coupe de la papille et du canal scléral.

**Figure 16** : Angioarchitecture de la tête du nerf optique.

**Figure 17** : Vascularisation de la tête du nerf optique d'après Hayreh.

**Figure 18** : Schéma de l'angle iridocornéen montrant le trajet de la circulation de l'humeur aqueuse depuis sa production par corps ciliaire jusqu'à son évacuation par le canal de Schlemm.

**Figure 19** : Schéma montrant le transport actif du sodium

# INTRODUCTION

Le glaucome est une neuropathie optique chronique progressive qui évolue généralement à bas bruit, Il est défini par une atteinte structurale de la papille avec apparition d'une excavation qui s'élargit progressivement, et une atteinte fonctionnelle qui se manifeste par un déficit du champ visuel.(1)

La neuropathie optique la plus fréquente, le glaucome est la première cause de cécité irréversible dans le monde; sa prévalence est variable : 1,4 % dans la population asiatique, 2,1 % dans la population caucasienne et augmente jusqu'à 4,2 % dans la population noire.(2)

Le glaucome est associé le plus souvent à une hypertonie intraoculaire qui est le facteur du risque majeur.(3)

Le glaucome est considéré comme une maladie multifactorielle, parmi Les facteurs de risques incriminés on décrit ; l'âge, les antécédents familiaux et les cornées minces.

L'acuité visuelle centrale est généralement préservé jusqu'au stade avancé de la maladie.

Cependant le champ visuel n'est donc qu'une partie des paramètres qui permettent de suivre un glaucome et son interprétation ne peut pas être séparée de l'analyse de la papille et des fibres visuelles.

En effet l'analyse des fibres optiques dite RNFL(Retinal Nerve Fiber Layer) peut être comparée avec une base de données normatives permettant ainsi d'obtenir une probabilité d'atteinte de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes la sensibilité et la spécificité des OCT en time Domain vs les OCT en domaine spectral sont comparables pour différencier les nerfs optiques normaux des nerfs optiques des patients atteints de glaucome débutant ou modérés.

Il faut cependant s'assurer de la base de données de référence utilisée pour le

diagnostique car toutes les machines n'ont pas de bases de données suivant l'âge l'ethnie et la réfraction.

Notre travail consiste à évaluer la mesure de RNFL dans une population marocaine de 250 cas afin de différencier entre les nerfs normaux et ceux touchés par le glaucome.

# RAPPELS FONDAMENTAUX

## **I. RAPPELS ANATOMIQUES**

### **A. Globe oculaire (figure 1) :**

Contenu dans l'orbite dans lequel les muscles oculomoteurs l'animent, et protégé par le cadre osseux et palpébral, le globe oculaire est grossièrement sphérique. Son diamètre vertical est d'environ 23 mm, son diamètre antéro-postérieur est un peu plus long : 23,5 mm, chez l'emmetrope. Son poids est d'environ 7 grammes son volume avoisine 6,5 cm<sup>3</sup>.(4) Schématiquement, on distingue un segment antérieur et un segment postérieur.

#### **1. Le segment antérieur de l'œil:**

**La cornée** : est une membrane transparente, circulaire, enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique. Épaisseur de 700 microns en périphérie et 500 microns au centre avec un diamètre de 11 à 12mm.

Elle est très richement innervée par les nerfs ciliaires, et douée d'une grande sensibilité.

La zone d'union entre la sclère et la cornée réalise le limbe autour duquel est creusé un canal annulaire de Schlemm qui recueille l'humeur aqueuse et se continue en dehors avec les veines de la sclérotique.

La cornée est constituée de 5 couches (figure 2), d'avant en arrière :

- L'épithélium cornéen
- Membrane de Bowman
- Stroma
- Membrane de Descemet
- L'endothélium

**L'iris** : est un diaphragme circulaire, placé dans un plan frontal, qui règle la

pénétration de la lumière dans le globe oculaire. Epais de 0,3mm, il a un diamètre de 12mm.

L'iris est percé d'un orifice central, la pupille, sa circonférence se continue avec le corps ciliaire, au niveau du limbe; elle est séparée de la cornée par l'angle iridocornéen.

L'iris présente une face antérieure de couleur variable, anfractueuse, l'autre postérieure, noire appliquée sur la face antérieure du cristallin.

Il est constitué essentiellement de fibres musculaires lisses formant les muscles sphincter et dilatateur iriens.

La vascularisation de l'iris est assurée par les branches des artères ciliaires longues postérieures qui forment le grand et le petit cercle artériel de l'iris ; l'innervation se fait par les nerfs ciliaires courts et les nerfs ciliaires longs responsables de l'irido-constriction et l'irido-dilatation.

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

L'iris divise l'espace occupé par l'humeur aqueuse en chambre antérieure et postérieure.

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

**Le corps ciliaire** : est un anneau saillant et triangulaire, situé entre la

choroïde en arrière et l'iris en avant. Il mesure 8mm de hauteur.

On lui décrit une face antéro-externe, en rapport avec le limbe, une face postéro-interne, regardant à l'intérieur du globe oculaire, un sommet, situé au niveau de l'ora serrata et une base en rapport avec les deux chambres du segment antérieur.

Sur le plan microscopique on trouve de dehors en dedans :

La supraciliaire ,La couche conjonctive constituée de stroma conjonctival, le muscle ciliaire et les vaisseaux ciliaires.

L'épithélium ciliaire constitué de deux assises cellulaires : une externe pigmentée et une interne claire.

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

## **2. Segment postérieur de l'œil:**

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

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

Elle est perforée par de nombreux orifices:

En arrière par le nerf optique, les artères et les nerfs ciliaires courts

postérieurs autour du nerf optique, les orifices des deux artères ciliaires longues postérieures.

En arrière de l'équateur de l'œil la sclère est traversée par les orifices des 4 veines vortiqueuses issues de la choroïde et disposées à chacun des 4 quadrants postérieurs de globe oculaire.

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

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

**La rétine (5)** : La rétine est un tissu neurosensoriel tapissant la surface interne du globe.

C'est une fine membrane de coloration rosée, transparente, bien vascularisée, étendue de la papille à l'ora serrata. Sa double vascularisation est fournie par un système artériel propre, issu de l'artère centrale de la rétine et par un apport de voisinage situé au niveau de la chorio-capillaire.

schématiquement, on peut retenir une division topographique de la rétine en se basant sur les éléments anatomiques visibles au fond d'œil, on distingue alors :

le fond d'œil central ou postérieur, limité en avant par un cercle reliant le bord postérieur des orifices de pénétration sclérale des veines vortiqueuses.

la périphérie du fond d'œil, comprise entre ce cercle et une limite antérieure correspondant au bord antérieur de la base du vitré. La périphérie du fond d'œil mesure en moyenne 11 mm.

Sur le plan histologique, la rétine présente dix couches ; de l'extérieur vers l'intérieur on trouve (figure 3):

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

La vascularisation de la rétine est assurée par l'artère centrale de la rétine , branche de l'ophtalmique, suit le nerf optique, arrivée au centre de la

papille, se divise en deux branches, ascendante et descendante, donnant chacune un rameau nasal, et un rameau temporal.

Toutes ces artères sont terminales, sans anastomoses entre elles, ni avec les artères ciliaires. La veine centrale de la rétine draine les veinules qui suivent, en sens inverse, le trajet des artères ; elle rejoint la veine ophtalmique supérieure, ou directement, le sinus caverneux.

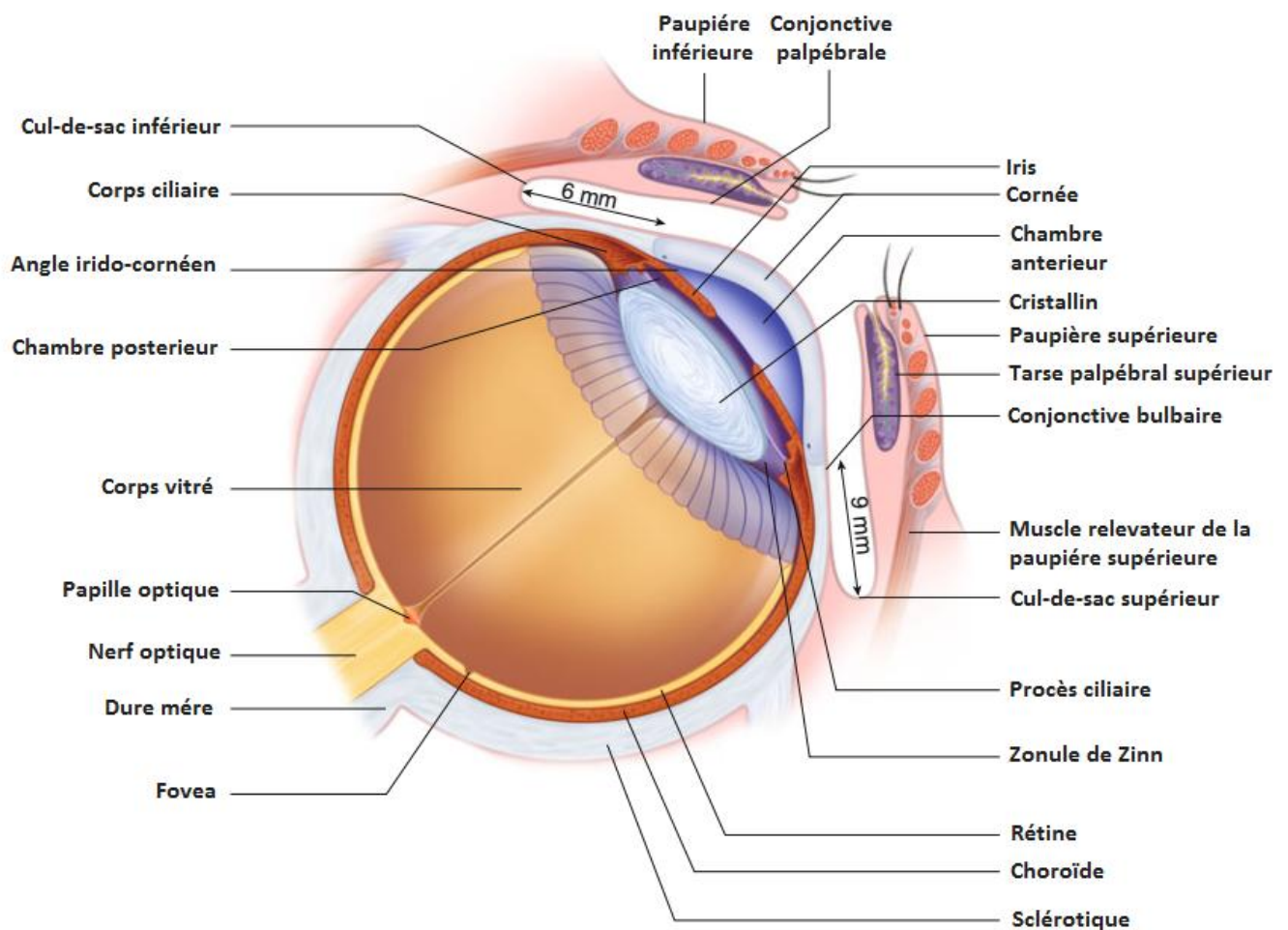


Figure 1. Coupe sagittale passant par le globe oculaire.

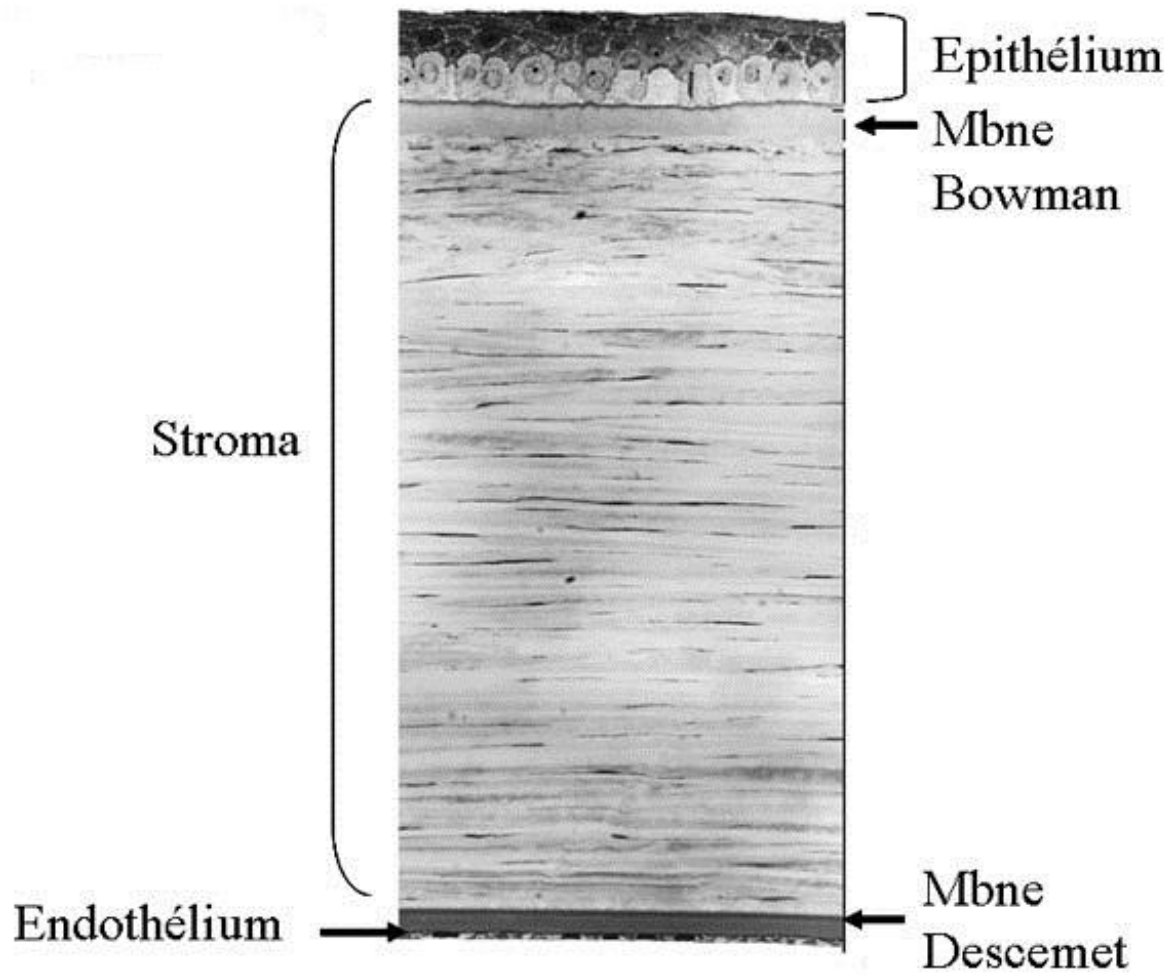


Figure 2. Coupe histologique de la cornée.

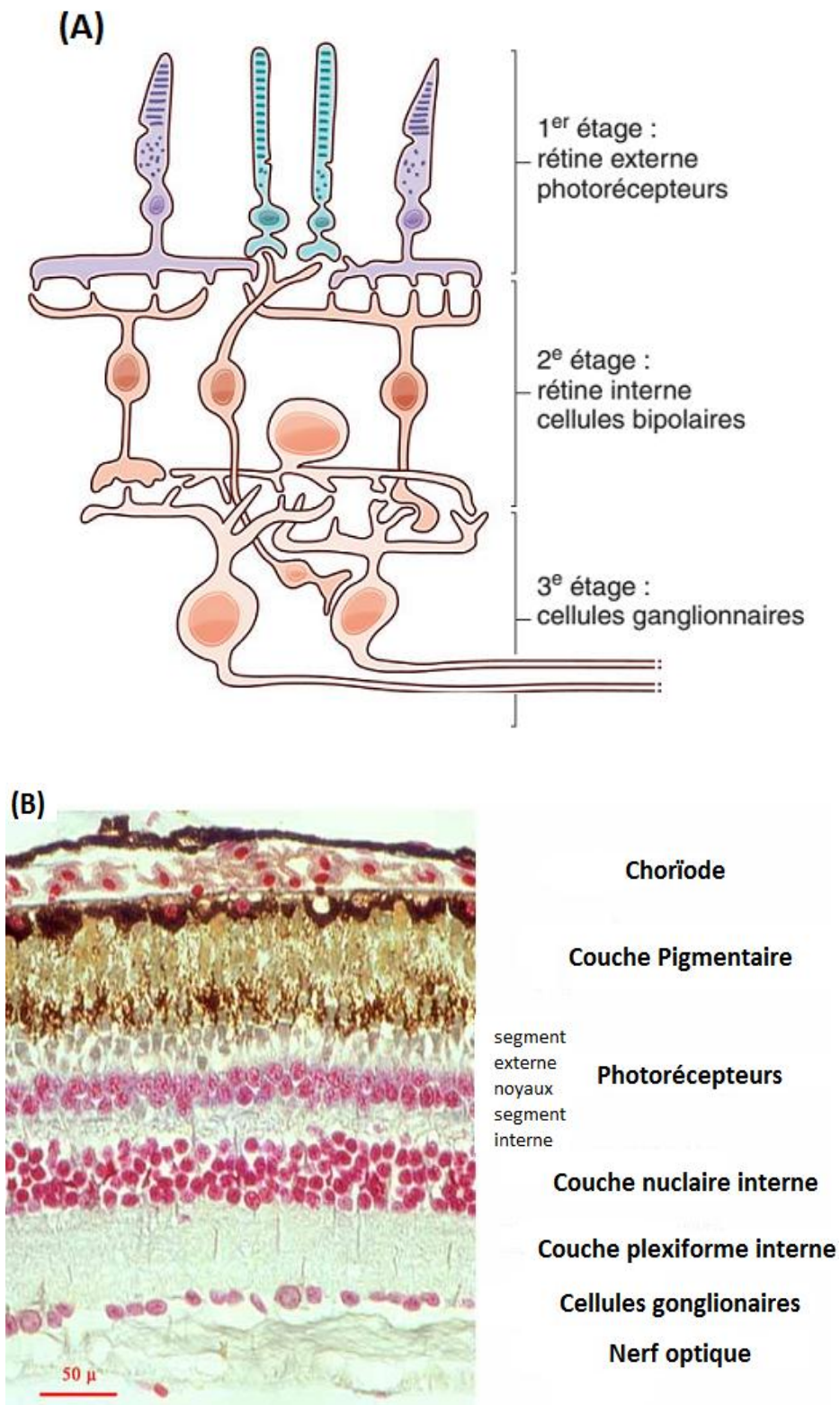


Figure 3. Schéma (A) et coupe histologique (B) montrant les différentes couches de la rétine.

## **B. L'angle irido cornéen : (6)**

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

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

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

### **1. Anatomie macroscopique:**

L'angle iridocornéen est constitué de deux parois et d'un sommet : (figure 4,5)

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

#### **a. Sommet de l'angle :**

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

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

**b. Paroi postéro-interne :**

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

**c. Paroi antéro-externe :**

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

**❖ Versant cornéen :**

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

**❖ Versant scléral :**

Il est composé de deux lignes annulaires en relief, le septum scléral en avant et l'éperon scléral en arrière, séparés par une dépression, la gouttière sclérale. La gouttière sclérale est une dépression annulaire, triangulaire à la coupe, creusée dans la sclère, contenant le canal de Schlemm, tapissée par le trabéculum cornéoscléral et uvéal. L'éperon scléral est une bande annulaire de condensation des fibres sclérales à orientation circulaire, de couleur blanc nacré, de section triangulaire. Sur le versant antérieur vient s'insérer le trabéculum cornéo-scléral, sur le versant postérieur les fibres longitudinales du muscle ciliaire. Son sommet est recouvert par le trabéculum scléral.

**d. Trabéculum :**

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

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

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

e. Canal de Schlemm :

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

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

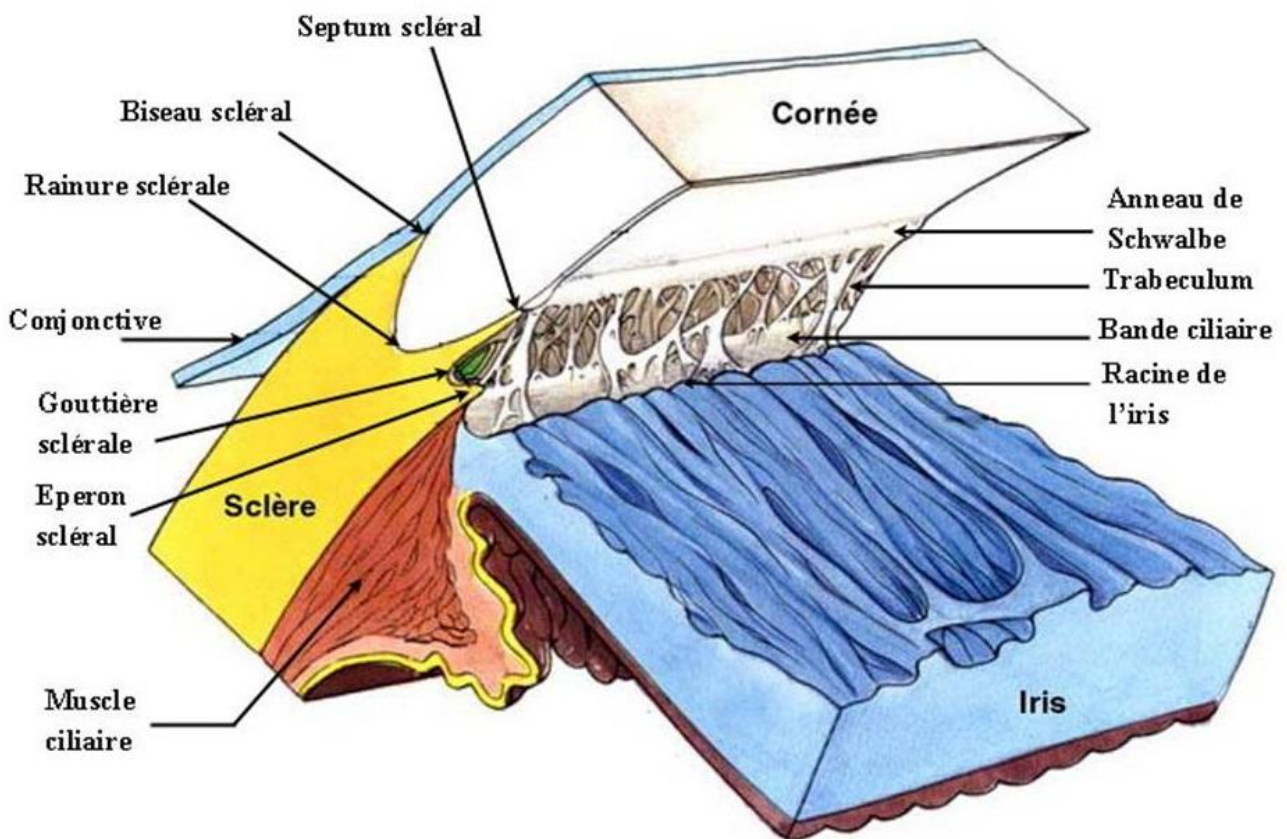
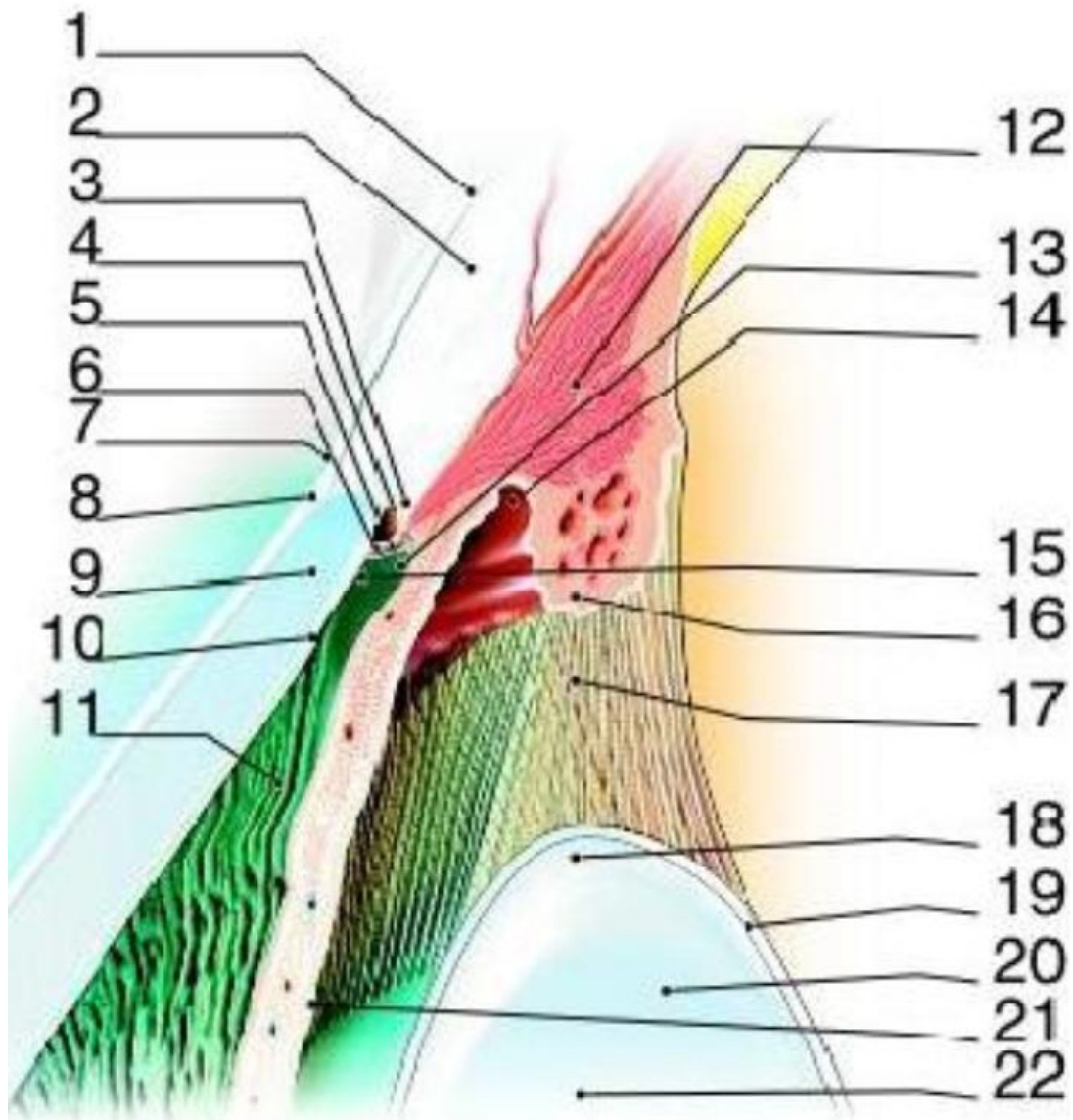


Figure 4. Structure de l'angle iridocornéen (7).



**Figure 5.** Coupe sagittale de l'angle iridocorneen (6).

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

## **2. Anatomie biomicroscopique :**

La meilleure méthode pour décrire l'angle est d'utiliser un système de classification standardisé.

Les classifications gonioscopiques les plus utilisées sont celles de Shaffer et de Spaeth.

Classification de Shaffer : décrit l'angle entre le réseau trabéculaire et l'iris (figure6).

Grade 4: toutes les structures sont visibles jusqu'à la bande ciliaire : fermeture impossible (le degré d'ouverture de l'angle est de 30 à 45 degré).

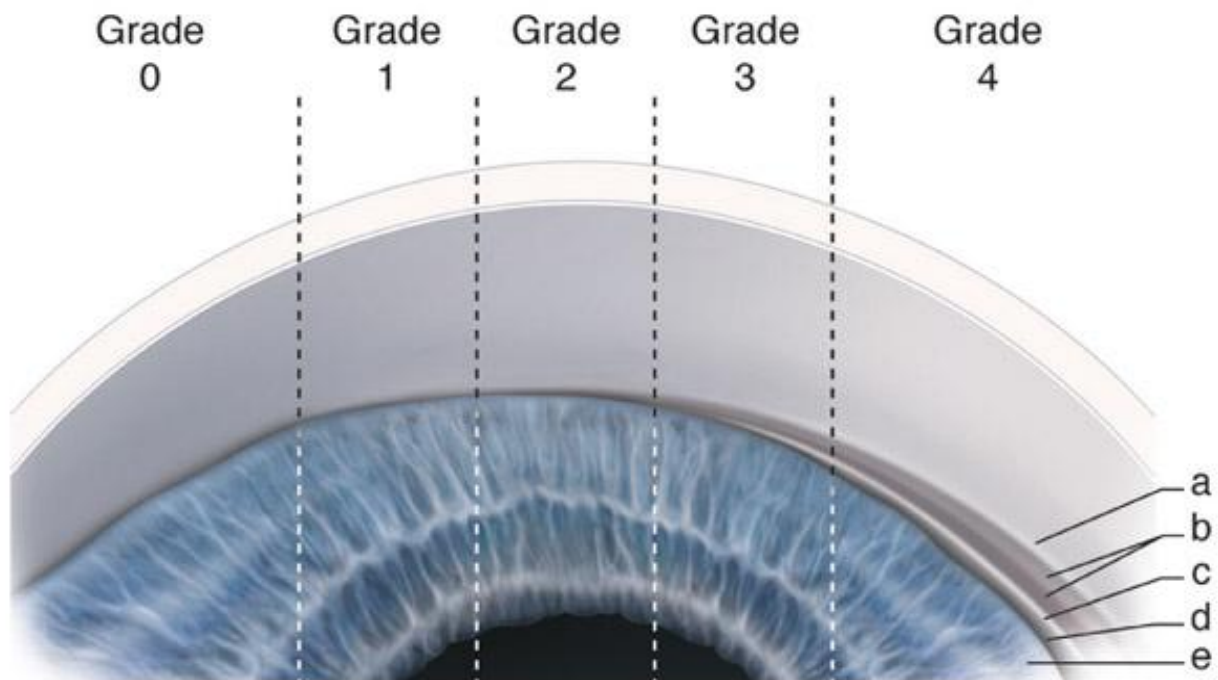
Grade 3: éperon scléral visible : la fermeture est impossible (le degré d'ouverture de l'angle est de 20 à 30 degré)

Grade 2: éperon scléral non visible ; fermeture possible (le degré d'ouverture de l'angle est d'environ 20 degré)

Grade 1: anneau de schwalbe visible : la fermeture est probable (le degré d'ouverture de l'angle est de 10 degré)

Fente : le degré d'ouverture est inférieur a 10 degré : fermeture de l'angle est très probable.

Grade 0: angle fermé ; aucune structure n'est visible.



**Figure 6.** La classification 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 Spaeth : étend cette classification en incluant une description du contour irien périphérique, de l'insertion de la racine de l'iris, et des effets de la gonioscopie dynamique sur la configuration de l'angle (figure 7).

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

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

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

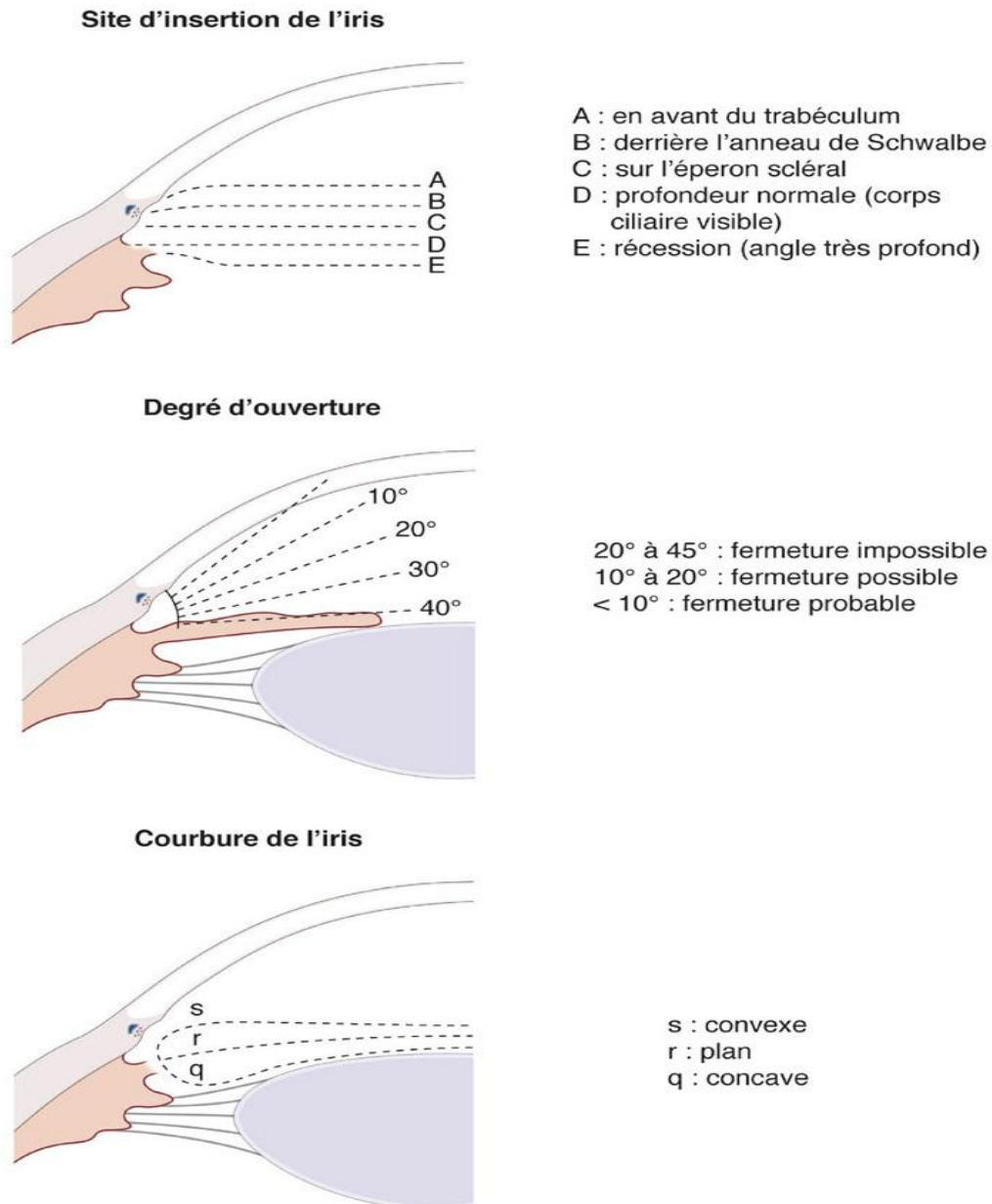


Figure 7. Classification de Spaeth.

### **3. Anatomie microscopique :**

#### **a. Limbe scléro-cornéen :**

##### **Limbe chirurgical :**

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

##### **Limbe histologique :**

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

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

#### **b. Trabéculum (figure 8) :**

L'analyse histologique décrit quatre constituants du trabéculum:

- ❖ Trabéculum cribiforme (juxtacanaliculaire) : C'est la partie la plus externe du trabéculum, dernier obstacle trabéculaire à l'écoulement de l'humeur aqueuse, situé entre le mur interne du canal de Schlemm et le trabéculum cornéo-scléral.
- ❖ Trabéculum cornéo-scléral : Il est formé de feuillets conjonctifs superposés et perforés, orientés parallèlement au limbe et à disposition circulaire.
- ❖ Trabéculum uvéal : histologiquement semblable au trabéculum

cornéoscléral, il est formé de piliers entrecroisés, constitués de fibres collagènes centrales parallèles à son grand axe.

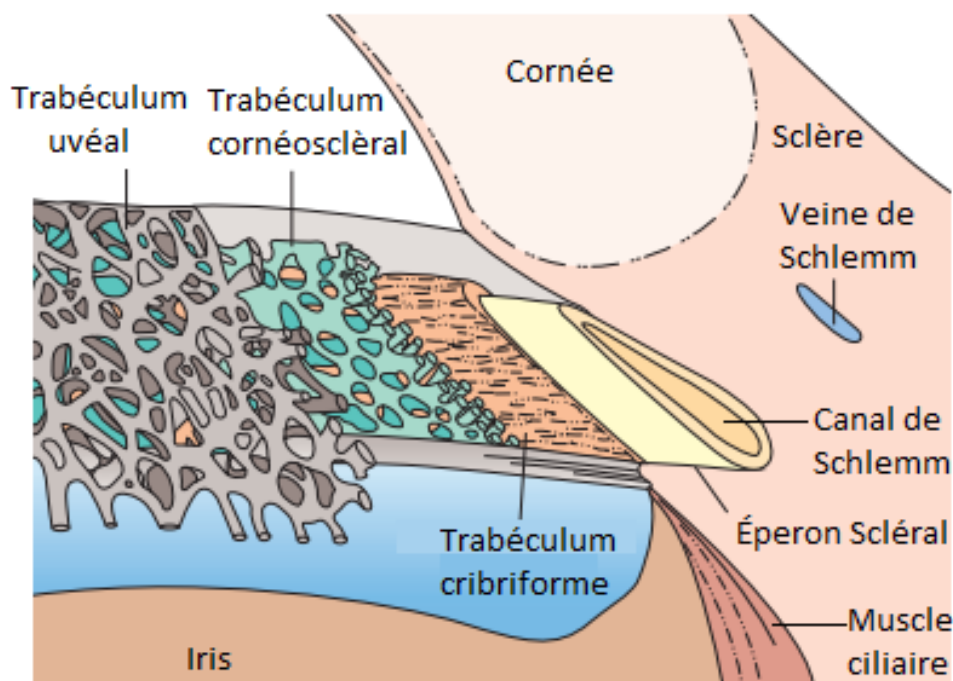
- ❖ Procès iriens ou trabécules iriens : Ce sont des ponts de tissu mésodermique tendus depuis l'iris et le corps ciliaire jusqu'à l'éperon scléral.

### c. Canal de Schlemm :

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

Il est rempli physiologiquement de l'humeur aqueuse.

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

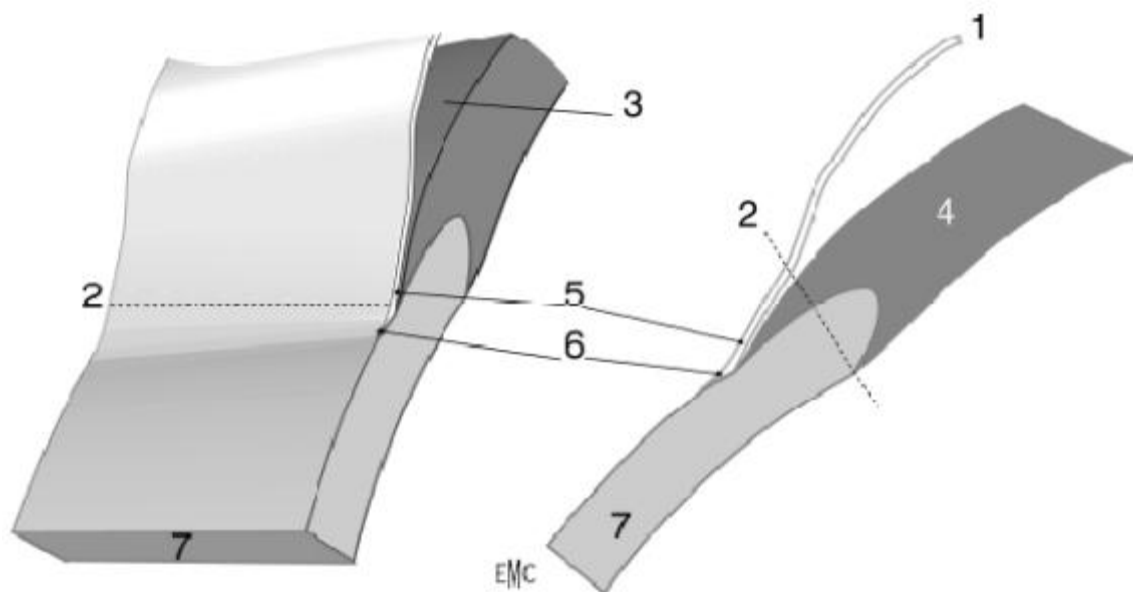


**Figure 8.** Schéma montrant les différentes parties du Trabéculum (7).

#### 4. Anatomie chirurgicale de l'angle iridocornéen :

L'abord chirurgical de l'angle iridocornéen est un abord essentiellement abexterno. La région concernée est donc la région du limbe. La forme discrètement ovale de la cornée (à grand axe horizontal) explique que le limbe soit plus large à midi et à 6 heures.

Mais les dimensions du limbe sont variables et le chirurgien doit s'aider de repères précis pour aborder, sans les léser, les diverses structures de l'angle iridocornéen. L'angle est intéressé par l'intermédiaire du limbe dans toute chirurgie du segment antérieur, mais c'est le plus souvent pour réaliser une trabéculotomie que le chirurgien découvre plan par plan les structures anatomiques de cet angle (figure 9).



**Figure 9.** Anatomie chirurgicale de l'angle iridocornéen (6).

1. Conjonctive ; 2. Limbe chirurgical ; 3. Espace épiscléral ; 4. Sclère ; 5. Conjonctif dense adhérent ; 6. Limbe anatomique ; 7. Cornée.

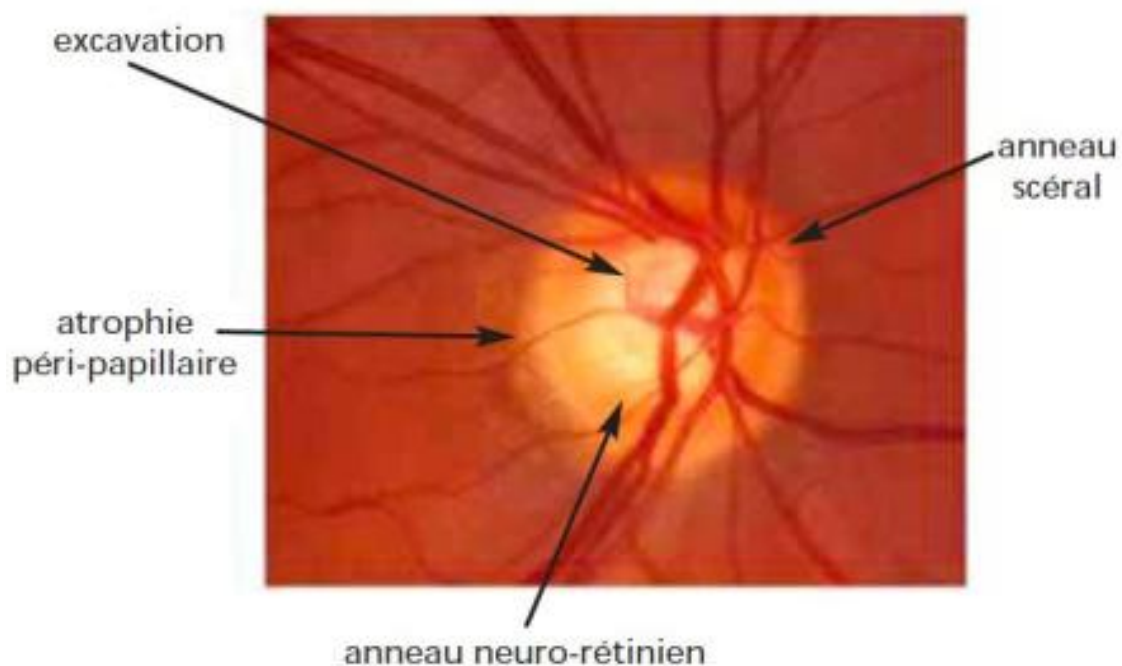
## **C. La tête du nerf optique (8).**

la tête du nerf optique (la papille optique) est le lieu de rassemblement d'environ 1 million de fibres visuelles (axones des cellules ganglionnaires) en provenance de la rétine ; elle constitue le point de sortie des fibres rétiniennees qui se coudent à 90 degrés pour traverser le canal scléral puis former la portion intraorbitaire du nerf optique (1).

### **1. Anatomie macroscopique (figure 10):**

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

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



**Figure 10. Papille droite normale (9).**

**a. Excavation papillaire :**

C'est la portion centrale de la tête du nerf optique dépourvue de toute fibre axonale.

L'excavation papillaire est chiffrable chez le sujet normal de  $0,73 \pm 0,59$  mm<sup>2</sup> avec des écarts de 0,0 à 3,07 mm<sup>2</sup>. Le diamètre vertical est habituellement plus petit, de 7,7 %, que le diamètre horizontal.

**b. Rapport Cup/Disc :**

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

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

Compte-tenu des variations inter-individuelles de la taille de la papille et, partant, de la taille de l'excavation physiologique, la valeur brute du rapport C/D n'a aucune signification diagnostique.

Un C/D à 3/10 peut être pathologique sur une papille de petite taille, et un C/D à 8/10 physiologique sur une grande papille.

**c. Anneau neurorétinien (figure 11,12) :**

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

de grande taille, où l'anneau neuro-rétinien se répartit plus concentriquement sur le pourtour du disque.

**d. Architectonie :**

L'organisation des fibres rétiniennes, au niveau de la bordure neurorétinienne, est bien systématisée. Les fibres les plus proches de la papille sont situées les plus au centre de la bordure neurorétinienne. Les fibres venant de la périphérie rétiniennne sont les plus proches de la périphérie du canal scléral (figure 13,14).

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

**e. Anneau scléralpéripapillaire :**

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

**f. Atrophie chorio-rétinienne parapapillaire :**

Dans la région parapapillaire, l'atrophie chorio-rétinienne entourant la tête du nerf optique peut être classifiée en deux zones :

la zone périphérique ou la zone alpha est décrite comme une zone irrégulièrement hypopigmentée et hyperpigmentée, correspondant à un amincissement de la couche chorio-rétinienne.

Cette zone est en rapport en dehors avec la rétine et en dedans avec la zone bêta; la zone bêta est caractérisée par la visibilité de la sclère, les gros vaisseaux choroïdiens, voire l'anneau scléral péripapillaire. La zone bêta est

toujours interne à la zone alpha.

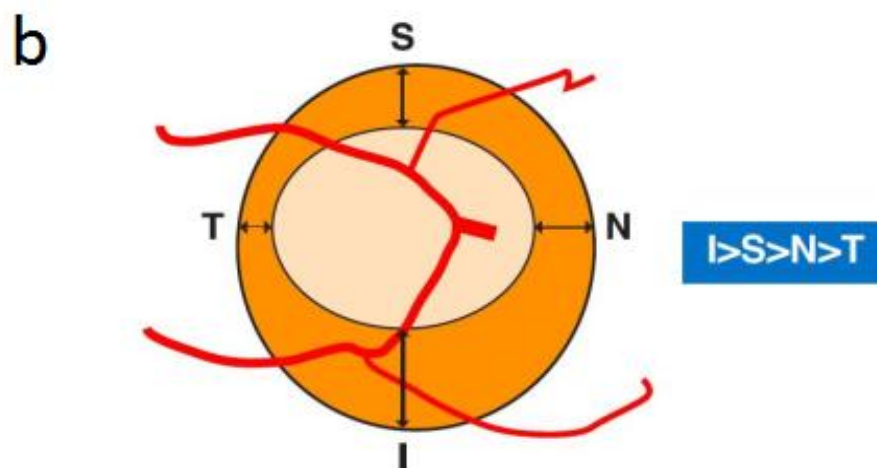
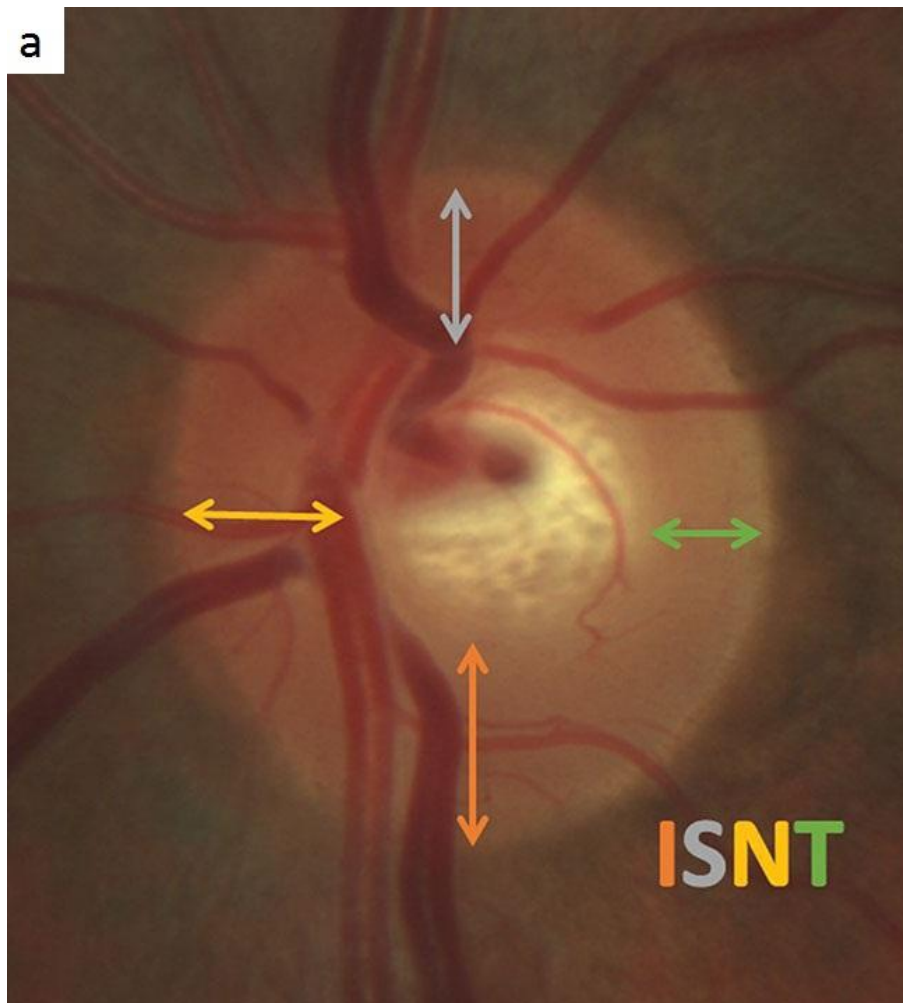
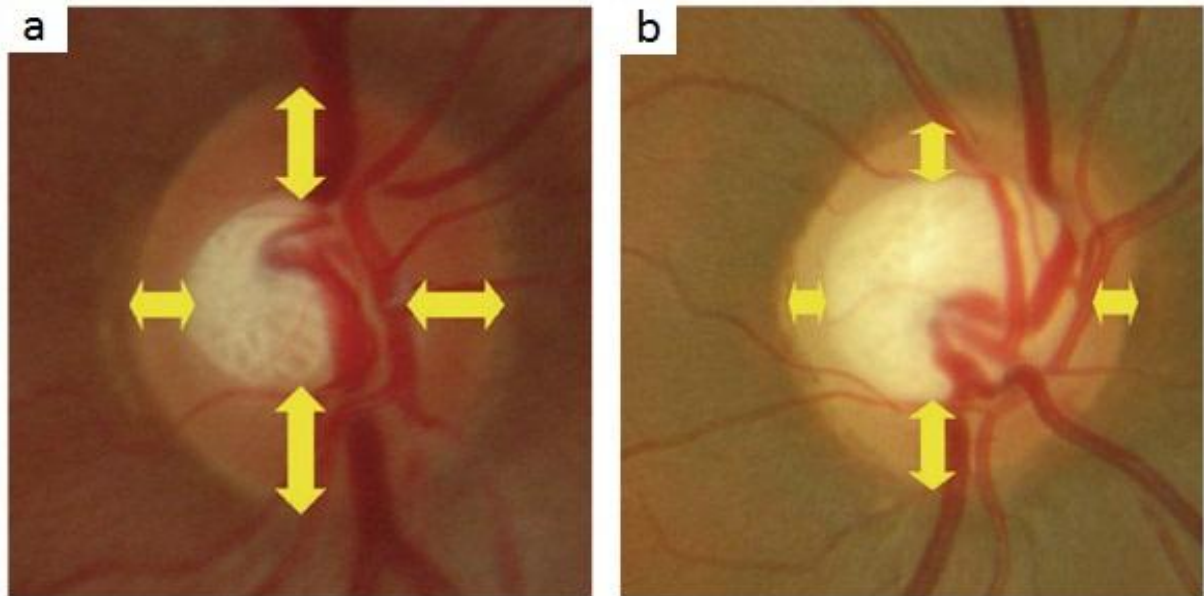


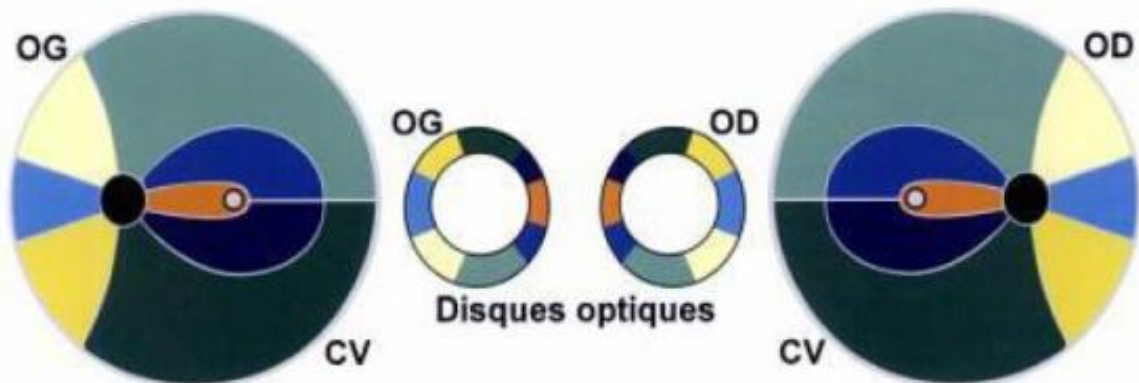
Figure 11. Règle ISNT sur image de papille gauche (a) et sur schéma de papille droite

physiologiquement excavées (9) : l'anneau neuro-rétinien est plus épais en bas qu'en haut, puis plus en nasal qu'en temporal.

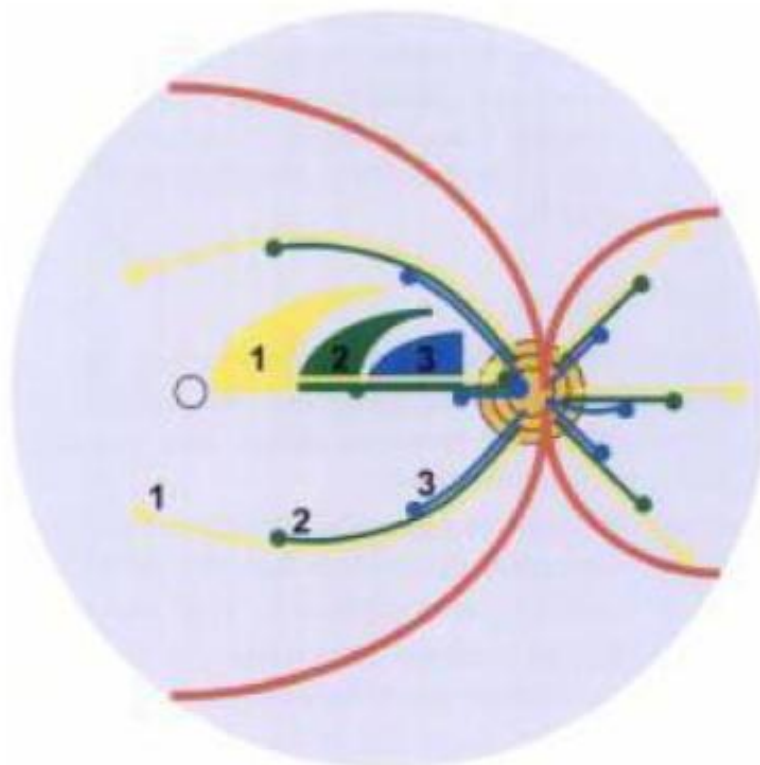


**Figure 12.** Deux papilles droites physiologiquement excavées.

(a) papille avec rapport C/D à 0,45 et (b) papille avec rapport C/D à 0,7.



**Figure 13.** Relation entre la position des fibres optiques dans l'anneau  
neurorétinien et le champs visuel (9).



**Figure 14.** Origine des fibres optiques (9).

## 2. Anatomie microscopique (fig 15) :

La tête du nerf optique comprend 3 parties:

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

**Portion intra-laminaire :** Il s'agit d'un tamis formé par environ 200 à 300 orifices irrégulières limités par les expansions des lamelles de collagènes et des fibres élastiques.

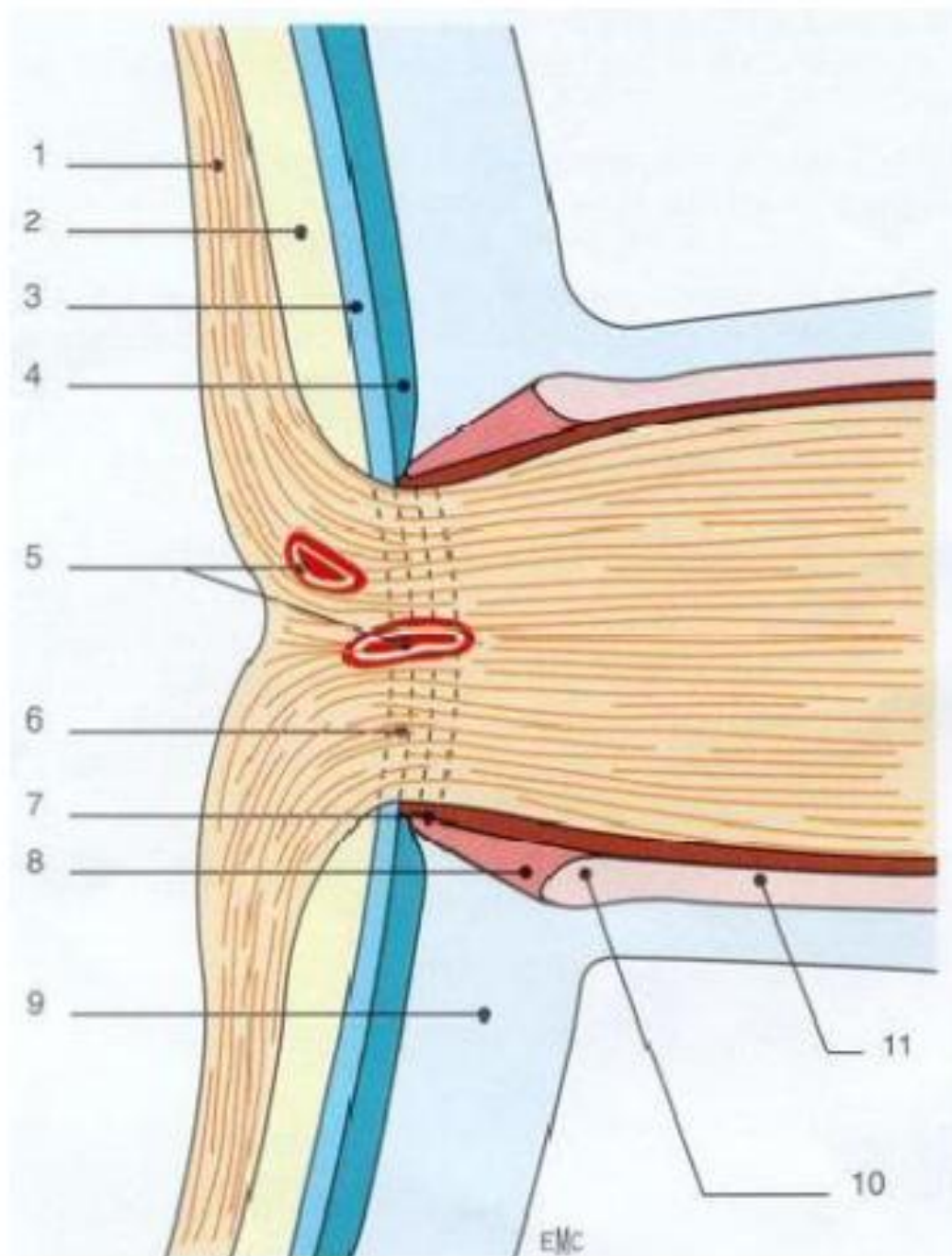
Elle comporte :

- 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 15.** Coupe de la papille et du canal scléral (8).

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

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

La connaissance de la vascularisation de la tête du nerf optique est essentielle (fig 16).

Selon Hayreh nous pouvons distinguer quatre régions (fig 17):

#### **a. Couche des fibres rétinienne :**

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

#### **b. Portion prélaminaire :**

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

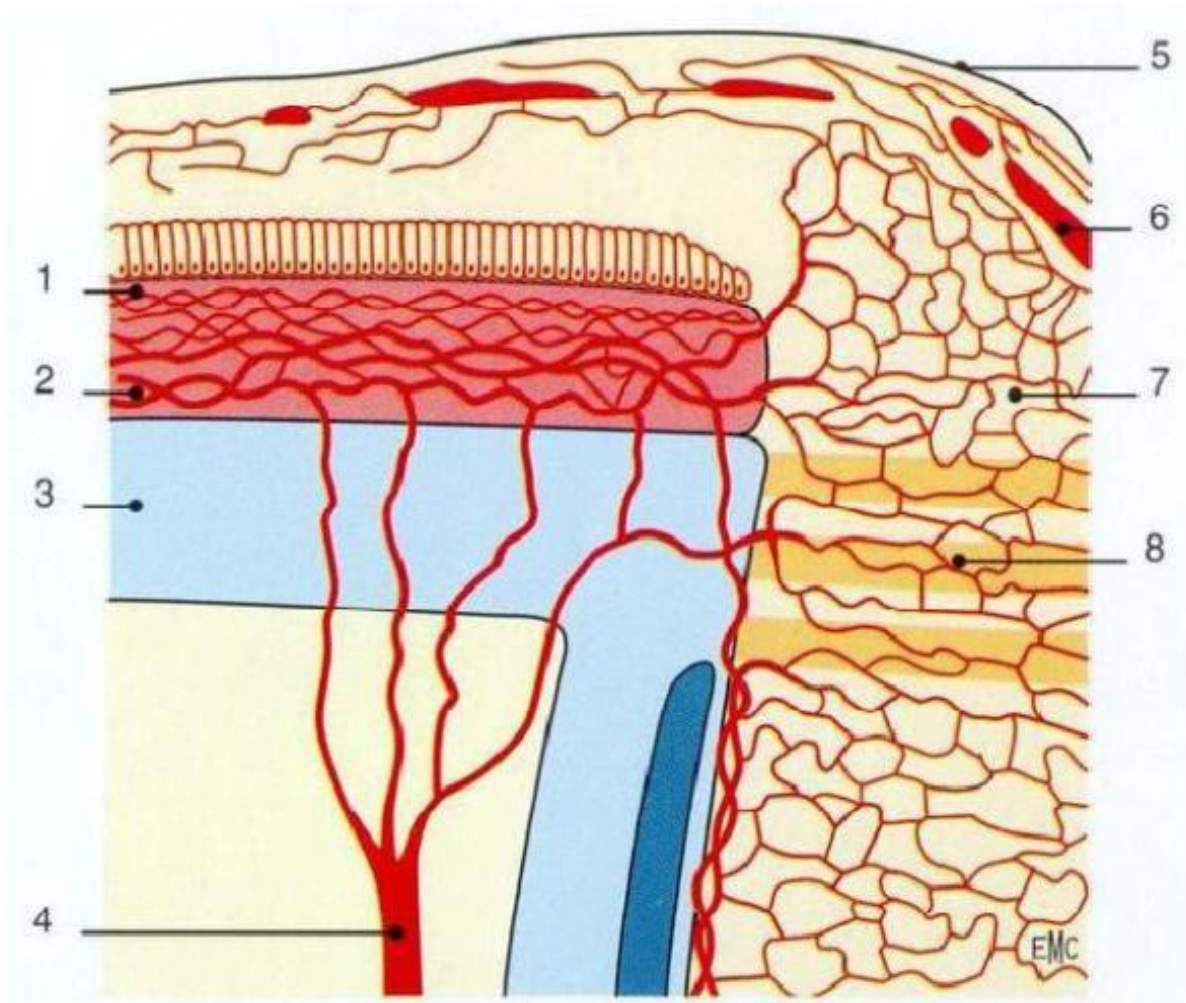
#### **c. Lame criblée :**

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.

#### **d. Portion rétrolaminaire :**

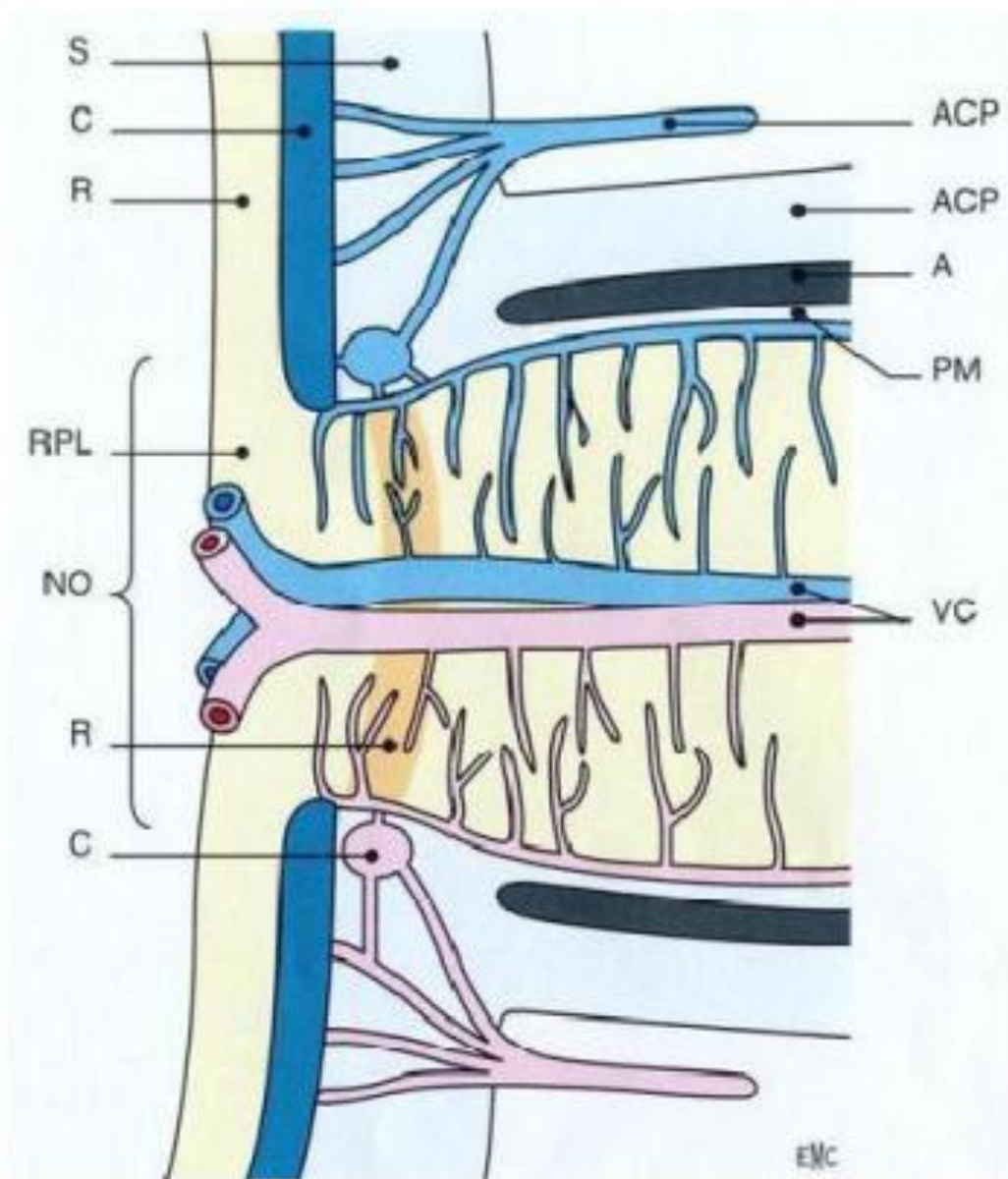
Elle dépend du réseau artériel ciliaire court postérieur par l'intermédiaire des artères choroïdiennes péri-papillaires qui cheminent sous la gaine du nerf optique.

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



**Figure 16.** Angioarchitecture de la tête du nerf optique (8).

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 17.** Vascularisation de la tête du nerf optique d'après Hayreh (8).

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

## **II. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES : (10,11)**

L'humeur aqueuse est formée au niveau des procès ciliaires du corps ciliaire, à partir du plasma. Elle est sécrétée dans la chambre postérieure et gagne la chambre antérieure à travers la pupille. Dans la chambre antérieure, l'humeur aqueuse, modifiée dans sa composition du fait des échanges avec les tissus rencontrés, va être éliminée au niveau de l'angle iridocornéen par la voie principale trabéculocanaliculaire et par la voie accessoire uvéosclérale (figure 18).

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

### **A. Physiologie de l'humeur aqueuse:**

#### **1. Formation de l'humeur aqueuse :**

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

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

La production de l'humeur aqueuse trouve sa source au sein du corps ciliaire, situé postérieurement au plan de l'iris délimitant la paroi externe de la chambre postérieure (1).

##### **❖ Mécanismes en jeu pour la formation de l'humeur aqueuse :**

Les capillaires dans le stroma ciliaire sont fenêtrés, ce qui permet des

échanges rapides des solutés entre le sang et le stroma ciliaire : l'eau et les substances plasmatiques sortent des capillaires ciliaires, envahissent le stroma et peuvent pénétrer dans les espaces intercellulaires, entre les cellules pigmentées, jusqu'aux jonctions serrées des cellules non pigmentées. Leur filtration dépend des forces s'exerçant de part et d'autre de la paroi capillaire. Elle est donc directement liée à la pression hydrostatique du capillaire, la pression hydrostatique du tissu stromal, la pression osmotique du capillaire et la pression osmotique du tissu stromal, selon la loi de Starling :

$$F = C \times (P_{hc} - P_{ht}) + (P_{ost} - P_{ostc})$$

**F** : flux d'humeur aqueuse ; **C** : constante ; **P<sub>hc</sub>** : pression hydrostatique capillaire ; **P<sub>ht</sub>** : pression hydrostatique tissulaire ; **P<sub>ost</sub>** : pression osmotique tissulaire ; **P<sub>ostc</sub>** : pression osmotique capillaire.

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

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

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

❖ **Ultrafiltration** : C'est un procédé permettant la séparation de molécules biologiques en fonction de leur taille moléculaire, à travers des membranes sélectives contenant des pores dont le diamètre assure la

sélection. L'ultrafiltration au niveau ciliaire est rendue possible par la constitution même de la barrière hématoaqueuse, filtre constitué d'une couche cellulaire continue unie par des jonctions serrées et possédant des pores au niveau de la lame basale d'un diamètre de l'ordre de 10 à 20 nm. L'ultrafiltration nécessite cependant une force pour amener les molécules à franchir le filtre. Cette force est fournie par le gradient de pression existant de part et d'autre du filtre.

- ❖ L'ultrafiltration explique la pauvreté de l'humeur aqueuse en protéines de gros poids moléculaire retenues par le filtre.
- ❖ **Sécrétion active** (figure 19) : Le mécanisme le plus important dans la formation d'humeur est la sécrétion active, c'est-à-dire la capacité de transférer spécifiquement un élément d'un côté à l'autre de l'épithélium ciliaire grâce à des pompes énergie dépendantes, contre un gradient de concentration électrochimique. Cela concerne principalement le transport actif du sodium par une pompe à sodium contenue dans la paroi des cellules claires de l'épithélium ciliaire. Ces cellules non pigmentées sont considérées comme le site principal de la sécrétion d'humeur aqueuse ; on constate, en effet, à leur niveau, un grand nombre de mitochondries et une activité  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase plus forte dans leurs membranes que dans celles des cellules pigmentées.

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

Ils proviennent du stroma ciliaire à partir des capillaires fenêtrés. Si ces ions n'ont aucune difficulté pour traverser la lame basale des cellules pigmentées, gagner les espaces intercellulaires et pénétrer dans les cellules pigmentées, ils sont arrêtés par la membrane plasmique des cellules non

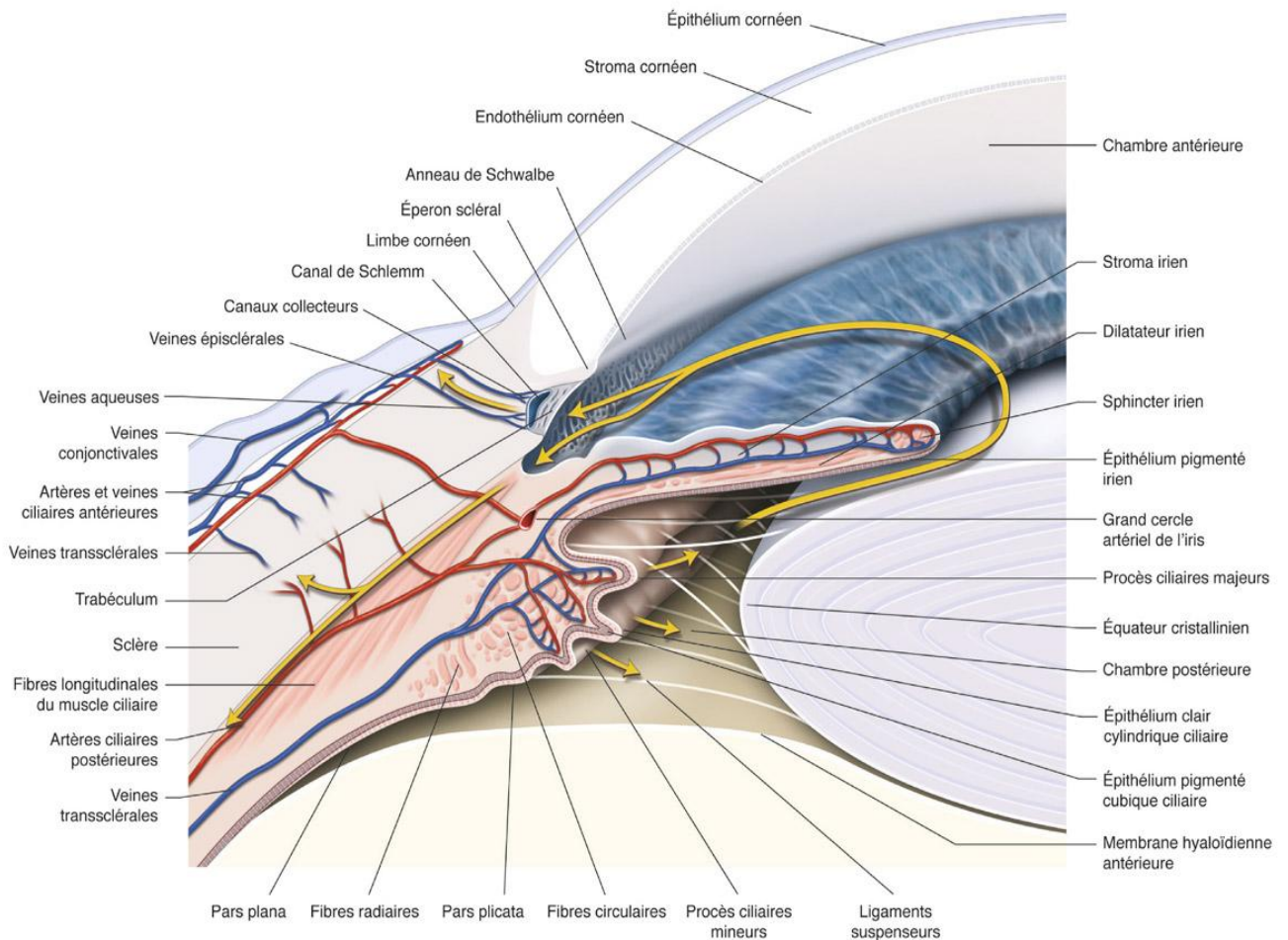
pigmentées et par les jonctions serrées liant ces mêmes cellules entre elles.

Un phénomène d'échange  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  interviendrait alors aux pôles apicaux des cellules non pigmentées, la production d'ions  $\text{H}^+$  étant catalysée par l'anhydrase carbonique ( $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \Rightarrow \text{CO}_3^{--} + \text{H}^+$ ).

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

La  $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$  est une enzyme qui, en transformant l'ATP en ADP (adénosine diphosphorique) fournit l'énergie nécessaire pour le transfert du sodium.

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



**Figure 18.** Schéma de l'angle iridocornéen montrant le trajet de la circulation de l'humeur aqueuse depuis sa production par le corps ciliaire jusqu'à son évacuation par le canal de Schlemm (11).



### **Débit de l'humeur aqueuse :**

Le débit du flux d'humeur aqueuse peut être mesuré par plusieurs méthodes dont la plus couramment utilisée actuellement est la fluorophotométrie. L'introduction de la fluorescéine dans la chambre antérieure se fait à partir d'instillations locales du colorant qui traverse la cornée.

Le débit d'humeur aqueuse mesuré par fluorophotométrie est de l'ordre de 2,50  $\mu$ L/min en période diurne. Ceci représente un renouvellement de 1 % par minute du volume qu'elle occupe au niveau du segment antérieur. Le renouvellement complet de l'humeur aqueuse se fait donc en moins de 2 heures.

La sécrétion d'humeur aqueuse n'est pas constante sur le nycthémère. Elle dépend d'un rythme circadien [60] avec une diminution du taux de sécrétion la nuit de l'ordre de 30 % (débit nocturne d'environ 1,5  $\mu$ L/min).

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

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

L'influence du système nerveux central, bien qu'évoquée devant des modifications de la pression intraoculaire consécutives à des stimulations notamment de la région hypothalamique, n'est jusqu'à présent pas clairement établie.

## **Humeur aqueuse : propriétés physiques et chimiques.**

### **Propriétés physiques :**

- Poids spécifique : 1 006.
- Indice de réfraction: 1,3353
- Viscosité : 1,025 à 1,10 par rapport à l'eau à 22°C.
- Osmolarité : aux environs de 303 mOsmol.
- Volume total: 0,31 mL

### **Composition chimique :**

- L'eau est le principal constituant de l'humeur aqueuse (99,6 %).
- Parmi les autres constituants, certains sont à des taux plus faibles

que ceux du sang :

acides aminés, protéines de structures de répartition identique (deux tiers d'albumine, un tiers de globuline) mais 100 à 200 fois moins concentrées, enzymes (protéase, anticholinestérase, phosphatase alcaline, histaminase, hyaluronidase, anhydrase carbonique), glucose, urée, acide urique, créatinine, ions bicarbonates ; d'autres sont en excès par rapport au plasma : sodium, chlorure, acide ascorbique, acide lactique ; d'autres, enfin, ont des concentrations dans l'humeur aqueuse voisines de celles du sang: potassium, calcium, phosphates.

**Tableau 1.** caractéristiques physico chimiques de l'HA(14)

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

## **2. Excrétion de l'humeur aqueuse :**

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

Trabéculum : Véritable filtre autonettoyant qui tapisse la paroi cornéociliaire et le fond ciliaire de l'angle iridocornéen. Le trabéculum n'est pas vascularisé; sa nutrition est assurée par l'humeur aqueuse.

En fonction des structures trabéculaires traversées par l'humeur aqueuse à partir de la chambre antérieure, on distingue le trabéculum uvéal, le trabéculum cornéoscléral, le trabéculum cribiforme juxtacanaliculaire.

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

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

- ❖ **Voie uvéosclérale** : L'absence de barrière épithéliale, au niveau de l'angle iridocornéen, entre la chambre antérieure et le corps ciliaire permet à l'humeur aqueuse d'entrer dans le corps ciliaire à travers la racine de l'iris. L'humeur aqueuse peut passer librement entre les faisceaux musculaires et gagner les espaces supraciliaire et suprachoroïdien. De là, elle traverse la sclère directement, ou en empruntant les espaces périvasculaires, voies de pénétration des vaisseaux sanguins et des nerfs. Hors de l'œil, dans le tissu orbitaire, l'humeur aqueuse est en partie réabsorbée par les vaisseaux sanguins orbitaires et en partie drainée via les vaisseaux lymphatiques de la conjonctive.

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

## **B. Physiologie de la pression intra oculaire :(10)**

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

### **1. Structures anatomiques impliquées dans la pression intraoculaire :**

❖ Contenu oculaire :

- Le cristallin peut avoir une influence sur la pression intraoculaire lorsque son volume ou sa texture se modifient.
- Le vitré, qui représente les deux tiers du volume du globe, joue un rôle dans l'équilibre pressionnel.
- L'humeur aqueuse reste le facteur déterminant essentiel de la pression intraoculaire.

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

❖ Contenant oculaire :

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

### **2. Facteurs de variation de la pression intraoculaire :**

- ❖ **Variations innées** : race, hérédité, sexe
- Facteurs oculo-orbitaires** : Réfraction, Clignement palpébral, Accommodation et jeu pupillaire, Mouvements oculaires.
- ❖ **Facteurs hémodynamiques** : Pulsations cardiaques, Pression veineuse centrale, Tension Artérielle.

- ❖ **Facteurs d'environnement** : Saisons, Température ambiante et température corporelle
- ❖ **Paramètres biologiques** : Osmolarité Activité physique, ingestion d'eau, alcool, facteurs hormonaux...

### **III. Rappels Physiopathologiques :**

La cause exacte de la neuropathie optique glaucomateuse n'est pas encore connue, bien que plusieurs facteurs de risque ont été identifiés: l'hyperpression oculaire est la plus étudiée de ces facteurs de risque (12;13).

Deux théories principales sont incriminées dans la destruction du nerf optique:

- ❖ Théorie ischémique
- ❖ Théorie mécanique

#### **A. Pathogénie de l'hyperpression intraoculaire :**

L'augmentation pressionnelle du glaucome primitif à angle ouvert est liée à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Plusieurs facteurs ont été incriminés (14):

- ✓ Collapsus des espaces intertrabéculaires.
- ✓ Perturbations des capacités de phagocytose de l'endothélium trabéculaire .
- ✓ Modification de la substance fondamentale trabéculaire.
- ✓ Perturbation du fonctionnement des microfilaments d'actine qui maintiennent la cohésion du barrage trabéculaire.
- ✓ Augmentation de la résistance de la paroi interne du canal de schlemm
- ✓ Augmentation de la résistance dans la lumière du canal de schlemm.(15)

## **B. pathogénie de l'altération des cellules ganglionnaires :**

Au cours de la neuropathie glaucomateuse, les CGR meurent essentiellement par apoptose, un processus létal constitué par une cascade d'événements intracellulaires assimilable à une séquence d'autodestruction de la cellule. L'apoptose est caractérisée par des altérations morphofonctionnelles spécifiques comme la condensation de la chromatine, la fragmentation précise de l'ADN et l'altération structurelle des membranes cytoplasmiques et mitochondriales.

Schématiquement, deux voies essentielles, la voie extrinsèque et la voie mitochondriale, en relation avec le rôle clé des flux cellulaires du calcium et de l'adénosine triphosphate (ATP), conduisent à un tel phénomène neurodégénératif, mais ces différentes voies sont cependant intimement liées. (A. Denoyer. Dégénérescence neurorétinienne glaucomateuse .RapportSFO2014)

La mort cellulaire est l'aboutissement probable d'un processus apoptotique et non nécrotique.

### **❖ Théorie ischémique :**

Dans cette hypothèse l'hyperpression oculaire réduit la vascularisation de la tête du nerf optique, et diminue l'apport nutritif nécessaire aux fibres optiques et au tissu de soutien Cette théorie s'appuie sur de nombreux arguments épidémiologiques (facteurs associés de risque vasculaire); cliniques (vasospasmes; hypotension artérielle ; fréquence des occlusions veineuses rétiniennes) ;ou paracliniques (diminution du flux sanguin ).L'équilibre entre la vasoactivité de l'oxyde nitrique (vasodilatateur) et celle de l'endothéline (vasoconstrictrice) serait rompu.

Les données expérimentales indiquent toutefois qu'il faudrait une augmentation considérable de la pression intraoculaire (au-delà de 40 à 50

mmHg) pour obtenir une diminution significative de la perfusion de l'artère ophtalmique.

Il est très probable que la vascularisation du disque optique soit autorégulée augmentant lorsque la pression intraoculaire augmente. Cette autorégulation pourrait être défailante dans l'œil glaucomateux, et totalement dépassée en cas d'hyperpression oculaire majeure et brutale.

❖ **Théorie mécanique :**

Dans la théorie mécanique, l'hyperpression oculaire provoquerait un bombement vers l'arrière de la lame criblée, et un glissement les unes sur les autres des couches collagènes la constituant, écrasant finalement les fibres optiques.

Les cellules gliales pourraient elles-mêmes être directement lésées par dilacération et rupture des fibrilles et des tonofilaments astrocytaires intercellulaires. Il en résulterait une disparition du support des capillaires, qui se collaberaient et entraîneraient des micro infarctus des faisceaux nerveux adjacents.

❖ **Théorie de l'altération du flux axoplasmique :**

Comme dans toutes les cellules nerveuses, il existe dans les cellules ganglionnaires rétiniennes un double courant transportant molécules (en particulier des facteurs de croissance) et organites, l'un centrifuge, l'autre centripète au corps cellulaire.

Ce courant est indispensable à la fonction conductrice de l'axone, à la croissance et au maintien des neurones, et à l'évacuation des produits du catabolisme.

Ce transport peut être altéré par l'hypoxie et donc l'ischémie, mais

aussi par une compression ou des agents toxiques.

Lorsque l'on augmente artificiellement la pression intraoculaire, en maintenant une pression partielle d'oxygène normale, on peut constater une diminution du flux axoplasmique au niveau de la lame criblée.

Si l'hyperpression oculaire est levée, le flux peut être partiellement restauré dans un certain nombre d'axone.

Si le blocage pressionnel persiste, les fibres optiques dégénèrent.

❖ **Autres hypothèses :**

L'altération papillaire d'une part , et l'hyperpression oculaire d'autre part, pourraient représenter deux processus rigoureusement indépendants , s'associant simplement avec une grande fréquence , car il a été formellement établi que les hémorragies papillaires pouvaient parfois précéder de plusieurs années l'hyperpression oculaire et l'apparition d'une excavation.

certaines anatomistes ont insisté sur la grande ressemblance histologique entre la structure du réseau trabéculaire et celle de la lame criblée : l'hyperpression oculaire et altération du disque optique pourraient être deux conséquences indépendantes d'une maladie touchant simultanément deux tissus oculaires de structures voisines.

De la même façon, il est surprenant de noter que l'oxyde nitrique et l'endothéline interviennent de façon contraire non seulement sur la perfusion oculaire, mais aussi dans la régulation de la pression intraoculaire en agissant sur les éléments contractiles du trabéculum.

En somme, la pathogénie exacte de la destruction optique dans le glaucome Doit encore être établie.

Il paraît vraisemblable que plusieurs processus interfèrent pour créer l'altération glaucomateuse, les uns prédominant sur les autres ou inversement, expliquant les différentes formes cliniques observées.

Ainsi, FLAMMER ET DRANCE ont individualisé des formes ischémiques (localisées et à pression intraoculaire modérément élevée) et des formes pressionnelles ou mécaniques (à pression intraoculaire plus élevée et altération généralisée des fibres optiques).

#### **IV. Hérité et facteurs genetiques :**

La dernière décennie du XXème siècle a vu l'émergence de plusieurs supports moléculaires pour expliquer l'hérité glaucomateuse, suspectée puis reconnue depuis longtemps.

Un premier gène impliqué dans une forme de glaucome chronique juvénile a été identifié en 1993 par Sheffield (19), porté par le chromosome 1 (GLC1A).

La protéine correspondante a été identifiée en 1997, et a été nommée TIGR (trabecular meshwork induced glucorticoid response). Elle entraîne la formation de dimères et d'oligomères dans les structures trabéculaires augmentant les résistances à l'écoulement aqueux.

Depuis de nombreux autres gènes ont été impliqués dans différentes formes familiales de glaucomes à angle ouvert, situés sur divers chromosomes (2,3,7,8...) .

D'autres chercheurs ont identifié deux locus pour le glaucome à pression normale : GLC1B, localisé sur le chromosome 2, et le GLC1E localisé sur le chromosome 10. Etant donné que la plupart des individus avec les gènes GLC1B et GLC1E semblent développer un type de glaucome à pression

plus basse, ces mutations peuvent rendre le nerf optique anormalement sensible à la pression intraoculaire, ou bien faciliter les lésions indépendantes de la pression intraoculaire au niveau du nerf optique.

Des mutations au niveau d'OPTN, le gène qui encode la protéine optineurine, ont été identifiées chez les patients porteurs du gène GLC1E.

La caractérisation de la ou des protéines codées par ces gènes peut conduire à une meilleure connaissance potentielle de ces éléments (20).

GLC1F et GLC1G, autres locus du glaucome primitif à angle ouvert, ont été localisés.

Le rapport avec une autre famille a également été utilisé pour localiser le syndrome de dispersion pigmentaire à un chromosome distal au GLC1F.

Leur transmission est chaque fois dominante. Leur expressivité est toutefois très variable, et la même mutation peut entraîner simplement de légères hyperpression intraoculaire non glaucomateuses comme de graves glaucomes à hyperpression intraoculaire très forte.

Les protéines correspondantes (MYOC ex-TIGR, optineurine...) sont progressivement identifiées, et certaines peuvent d'ailleurs s'exprimer simultanément au niveau trabéculaire et papillaire.

Ces découvertes laissent espérer un dépistage génétique du glaucome.

La routine est cependant loin d'être acquise en ce domaine, car ce dépistage se heurte à de fortes contingences économiques, alors qu'un petit pourcentage seulement de glaucome serait concerné par une mutation génétique actuellement reconnue et identifiable.

# LA CLINIQUE

## **1. Qu'est-ce que le glaucome ?**

### **1.1. Définition (16) :**

Selon l'American Academy of Ophthalmology, « le GPAO est une neuropathie optique chronique progressive de l'adulte où la PIO et d'autres facteurs encore inconnus contribuent à la maladie et pour qui en l'absence d'autres causes bien identifiables, il existe une atrophie caractéristique du nerf optique et une perte des cellules ganglionnaires et de leurs axones. Cette présentation clinique est associée à un angle ouvert en gonioscopie » [1 American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel. Preferred Practice Pattern Guidelines. Primary open-angle glaucoma. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 2010 : [www.aao.org/ppp](http://www.aao.org/ppp)].

Le glaucome est une famille de neuropathies optiques caractérisée la destruction progressive des cellules ganglionnaires rétiniennes et des fibres optiques. (17) Ces neuropathies peuvent évoluer jusqu'à la cécité en l'absence de prise en charge médicale notamment dans le cas d'un diagnostic tardif. Cependant, la perte de vue peut être évitée si un traitement thérapeutique (médicamenteux, physique et/ou chirurgical) est mis rapidement en place. La principale cause de cette pathologie est l'élévation de la PIO dont les conséquences sont préjudiciables pour le nerf optique et donc pour l'acuité visuelle. Le glaucome constitue un groupe hétérogène de maladies de l'œil du point de vue de la pathogénèse et de l'expression clinique. Pour cela, une classification a été établie.

### **1.2. Classification (18) :**

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

### **1.2.1. Glaucomes primaires et secondaires :**

Ils sont classés en fonction de l'ouverture de l'AIC et de la cause de l'anomalie détectée. Le glaucome est dit primaire ou primitif si on ne peut pas mettre en évidence une étiologie précise à l'hypertonie intraoculaire (HIO) constatée.

Le glaucome est dit secondaire s'il existe une pathologie sous-jacente ou s'il existe un traumatisme oculaire, une tumeur... On distingue ainsi différents types de glaucomes : Glaucomes à angle ouvert – Glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) – Glaucomes secondaires à angle ouvert o Glaucome pigmentaire o Glaucome pseudo-exfoliatif Glaucomes à angle fermé – Glaucome primitif par fermeture de l'angle ou glaucome aigu par fermeture de l'angle (GAFA) – Glaucome secondaire à angle fermé Glaucome néovasculaire Le glaucome primitif à angle ouvert et le glaucome primaire à angle fermé sont les plus fréquents .

### **1.2.2. Glaucomes dysgénésiques ou congénitaux :**

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

## **2. Données épidémiologiques :**

### **2.1. Prévalence mondiale [2]**

En 2014, une méta-analyse a été réalisée afin d'estimer le nombre de personnes susceptibles d'être affectées par le glaucome en 2020 et en 2040. Pour cela, les auteurs se sont appuyés sur les résultats de 50 études observationnelles relatant de la prévalence du glaucome et sur des projections de l'évolution du glaucome dans la population mondiale.

Dans cette méta-analyse de 2014, ils ont estimé une prévalence mondiale du glaucome de 3,54% pour la tranche d'âge 40-80 ans, représentant ainsi 64,3

millions de personnes dans le monde. En 2020, cet effectif devrait atteindre 76 millions de personnes puis 111,8 millions de personnes en 2040. Cela s'explique par le vieillissement de la population notamment dans les pays en développement. Dans cette même tranche d'âge, la prévalence mondiale du GPAO a été estimée à 3,05%, celle du GAFA à 0,5%.

Cette étude souligne aussi la différence de prévalence selon la région géographique et l'ethnicité : la prévalence du GPAO est la plus élevée en Afrique (4,20%) tandis que la prévalence du GAFA est la plus élevée en Asie (1,09%). Dans le monde, le glaucome est la 2ème cause de cécité après la cataracte avec 4,5 millions de personnes devenues aveugles en raison d'un glaucome primitif. Cela représente 12% des personnes atteintes de cécité dans le monde. [1]

## **2.2. Facteurs de risque connus pour le GPAO :**

Le glaucome est connu pour avoir une origine multifactorielle, notamment des facteurs de risque génétiques et biologiques. (16) Cependant, les causes fondamentales restent aujourd'hui inconnues pour de nombreux types de glaucome. (16)

Des études épidémiologiques menées récemment ont permis de déterminer des facteurs de risque pouvant favoriser l'apparition d'un glaucome chez un individu sain. Certains de ces facteurs sont :

**Hypertonie intraoculaire** : Une HIO se définit par une pression intraoculaire supérieure à 21mmHg. Il s'agit du principal facteur de risque d'apparition d'un GPAO selon différents travaux menés, dont l'étude OHTS (Ocular Hypertension Treatment Study) et l'étude EGPS (European Glaucoma Prevention Study). (19) (20) Ainsi, le risque d'apparition d'un glaucome augmente avec l'élévation de la PIO. (21)

Cependant, même si la plupart des glaucomes sont liés à une HIO, l'apparition

de celle-ci ne signifie pas directement glaucome. (22) Ce facteur de risque peut être modifiable notamment par une prise en charge médicamenteuse lorsque le diagnostic est précoce.

**Myopie** : La myopie modérée à sévère favoriserait les variations de la PIO par atteinte de la tête du nerf optique, entraînant ainsi l'apparition d'une neuropathie glaucomateuse. (23)

**Âge** : Des études menées ont démontré que l'âge avancé est un facteur de risque d'apparition de glaucome chez un individu sain. (21) En effet, le risque d'apparition d'un GPAO augmente après 40 ans, et ce risque est encore plus élevé à partir de 70 ans. (24) Plus particulièrement, une analyse de 8 études menées dans une population générale caucasienne a été réalisée : les auteurs ont trouvé une fréquence du glaucome de 0,2% chez les personnes de plus de 40 ans et une fréquence de glaucome de 4,3% chez les personnes de plus de 80 ans. L'incidence augmente de 0,11% par an chez les personnes entre 55 ans et 77 ans. (21)

**Origine ethnique** : Des travaux réalisés ont mis en évidence la forte variation de prévalence du glaucome selon l'origine ethnique. En effet, des études ont démontré qu'une personne d'origine antillaise, afro-américaine a plus de risque de développer un glaucome par rapport à un Caucasien. (21)

**Une cornée plus mince** qui donnerait un résultat erroné de la PIO lors de la prise de tension : une sous-estimation de 1 à 2mmHg pouvant entraîner un retard de diagnostic et donc une agressivité plus marquée de la maladie.

**Une grande papille** optique qui favoriserait sous l'effet de la pression une plus grande déformation entraînant un écrasement plus conséquent des fibres optiques.

**Antécédents familiaux de glaucome ou d'hypertonie intraoculaire :**

Des études menées ont démontré un lien entre antécédents familiaux de glaucome et apparition d'un glaucome : pour une personne le risque d'apparition d'un glaucome augmente si un membre de la famille est atteint par cette neuropathie optique. (21)

En effet, l'étude de familles dont plusieurs personnes présentaient un GPAO a mis en évidence une transmission autosomique dominante.

Les analyses effectuées au sein de ces familles ont permis de déterminer des gènes codant des protéines dont la mutation les implique dans la genèse du GPAO. Une vingtaine de ces gènes ont pu être localisés dont trois ont été identifiés : le gène GLCIA codant la myocilline, le gène GLC1E codant l'optineurine et le gène GLC1G codant 36 protéines du domaine WD.( 26) L'implication de ces nombreux gènes démontre l'hétérogénéité génétique de ces cas. L'identification de l'ensemble de ces gènes impliqués permettra une meilleure compréhension de la part génétique dans cette pathologie ainsi qu'une meilleure orientation thérapeutique. (26)

**Hypertension artérielle (HTA) (21) :** Une hypertension artérielle non contrôlée ou non traitée constitue un facteur de risque d'élévation de la PIO. En effet, on constate une augmentation de la PIO d'environ 1mmHg simultanément à une élévation de la tension artérielle de 10mmHg. (27) Ainsi, une HIO peut se déclarer suite à une HTA, augmentant le risque de développer un glaucome.

**Diabète :** La présence de cette pathologie chronique dans cette liste est controversée. En effet, il n'y a aujourd'hui pas de lien scientifique démontré entre le diabète et le risque de développer un glaucome. De nombreuses études ont été menées afin d'analyser une possible prévalence du diabète sur le GPAO. Les résultats diffèrent considérablement : certains écrits exposent le risque d'apparition d'un glaucome chez un patient diabétique, d'autres établissent un facteur

protecteur du diabète sur le glaucome. Le nombre élevé de patients glaucomateux parmi les diabétiques pourrait s'expliquer par une consultation plus régulière des diabétiques chez l'ophtalmologue dans le suivi de leur maladie et ainsi permettre un dépistage plus fréquent.

### **3. GPAO:**

#### **3.1. Un point sur l'hypertonie intraoculaire :**

##### **3.1.1. Définition**

La PIO est liée à la circulation de l'HA. En effet, elle résulte du rapport entre sa production et son élimination. En cas d'altération de l'évacuation de ce milieu transparent, il y a augmentation de la PIO. (24) On parle d'HIO lorsque cette pression est supérieure à 21mmHg. (24) En raison de fluctuations nyctémérales, plusieurs mesures doivent être réalisées à des heures différentes afin de confirmer le diagnostic d'HIO. (29)

L'HIO est le facteur de risque principal d'apparition d'un glaucome. Cet élément est donc important à analyser afin de comprendre la physiopathologie du glaucome. Il faut cependant être prudent, HIO n'est pas synonyme de glaucome. En effet, dans 20 à 30% des cas de glaucome la PIO est normale, on parle alors de glaucome à pression normale. (18)

##### **3.1.2. Détermination de l'HIO par tonométrie : (30) (31) (32)**

La tonométrie est une technique permettant de déterminer la facilité d'écoulement de l'HA par mesure de la PIO. Cette mesure permet ainsi de détecter s'il y a HIO. Les deux principaux tonomètres utilisés aujourd'hui pour réaliser cette mesure sont le tonomètre de Goldmann et le tonomètre à air pulsé. Ce sont des tonomètres dit d'aplanation dont le principe est de déterminer la pression d'une cavité de pression sphérique (le globe oculaire), à partir de l'aplanissement d'une

surface de cet élément (la cornée).

### **3.1.2.1. Tonomètre de Goldman**

Hans Goldman est le premier ophtalmologiste à avoir développé un tonomètre à aplanation. Cette technique est apparue en 1957 et est encore aujourd'hui la technique de référence afin de déterminer la PIO. Le tonomètre est monté sur une lampe à fente. Un collyre anesthésique et de la fluorescéine sont préalablement administrés. Un aplanissement de la cornée est réalisé à l'aide d'un cône stérilisé.

Cette surface s'aplanit lorsque la pression de chaque côté s'égalise, la PIO est ensuite calculée en fonction de la force mécanique nécessaire afin d'aplanir cette zone (l'appareil est calibré de telle sorte qu'une pression de 1g sur la zone cornéenne équivaut à une PIO de 10mmHg). (33)

### **3.1.2.2. Tonomètre à air pulsé (31) (Figure 21)**

Il s'agit de l'appareil le plus utilisé aujourd'hui pour cette technique de dépistage. Il consiste à l'envoi d'un jet d'air rapide sur l'œil ouvert afin d'aplanir la cornée. L'appareil mesure la déviation d'un rayon lumineux par aplanissement de la cornée à partir du jet d'air. La valeur de la PIO est corrélée au temps nécessaire pour obtenir cette déformation de la cornée. Cette technique est simple à réaliser notamment par l'absence d'utilisation d'un collyre anesthésique, elle peut ainsi être effectuée par un personnel paramédical. Une mesure anormale de la PIO mesurée par le tonomètre à air pulsé doit toujours être vérifiée par le tonomètre de Goldman. (29)

### **3.1.3. Facteurs favorisant une augmentation de la PIO**

Il existe différents facteurs pouvant favoriser l'augmentation de la PIO et ainsi être à l'origine d'une HIO (18) (30) :

- ❖ Augmentation de la pression épisclérale
- ❖ La pression veineuse épisclérale détermine le niveau de pression de l'écoulement de l'HA.
- ❖ Certains facteurs peuvent restreindre le retour veineux oculaire : pause respiratoire, position allongée prolongée, tête en bas, vêtement serré au niveau du coup, pression veineuse centrale élevée, pression mécanique sur l'œil. Cette gêne entraîne une augmentation de la pression veineuse sclérale à l'origine d'une HIO.
- ❖ Température corporelle élevée : Une température corporelle élevée entraînerait une augmentation de la PIO. En effet, un chercheur a démontré qu'une augmentation de 0,6°C de la température corporelle provoquait une élévation de 2,5mmHg de la PIO. (36) L'explication de ce phénomène n'a pas été établie.
- ❖ Hypothyroïdisme : L'hypothyroïdisme conduirait à un dépôt important de mucopolysaccharides à travers les mails du réseau trabéculaire. Cela diminue la facilité d'écoulement de l'HA pouvant favoriser une HIO. (37)
- ❖ Etiologie iatrogène
- ❖ Corticoïdes : Les corticoïdes administrés par voie oculaire peuvent entraîner une HIO quel que soit le mode d'administration utilisé (voie orale, IV, topique, inhalée ou périoculaire). Cet effet peut apparaître en quelques semaines pour une administration par voie topique ou après plusieurs années par voie systémique. Cet effet serait dû à l'action du corticoïde sur la matrice extra cellulaire (MEC) trabéculaire diminuant la facilité d'écoulement de l'HA.
- ❖ Antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS)

:(39)

- ❖ Hygiène de vie
- ❖ Tabac (42)(43)(44) La plupart des études réalisées ont mis en évidence une augmentation de la PIO suite à un tabagisme actuel ou passé. Cela s'expliquerait par l'effet néfaste du tabac sur la vascularisation oculaire. Il s'agit d'un facteur de risque modifiable. La lutte contre ce facteur de risque est donc primordiale.

### 3.2. Diagnostic du GPAO

#### Type de description :

GPAO à pression élevée chez un patient de plus de cinquante ans.

#### - Circonstances de découverte :

Les circonstances de découverte sont variées : soit lors d'un examen systématique ou un dépistage de masse. soit à l'occasion de signes fonctionnels notamment la baisse de l'acuité visuelle, les halos colorés ou les céphalées

Le diagnostic du GPAO établi par l'ophtalmologue repose sur un examen ophtalmologique précis, bilatéral, comparatif et symétrique. Selon le résultat de l'ensemble de ces examens et la prise en compte d'autres facteurs chez le patient, l'ophtalmologue pose son diagnostic. (24) (48)

#### Pression intraoculaire

Une HIO est retrouvée dans la majorité des GPAO, cependant elle n'est pas systématiquement associée.

#### Acuité visuelle et réfraction

La correction de toute anomalie réfractive est essentielle afin de réaliser une périmétrie de qualité avec la plupart des périmètres. La myopie est associée à des

disques optiques dont la morphologie peut être confondue avec le glaucome, et les yeux myopes présentent un risque de glaucome à angle ouvert.

Au moment du diagnostic de GPAO, le patient ne se plaint généralement pas d'une altération de l'acuité visuelle. Celle-ci semble conservée après les tests réalisés.

Cette acuité est mesurée de loin : la feuille de lecture est placée à 5m et les lettres inscrites sont de taille décroissante, cela permet de définir l'acuité en la chiffrant de 1/10 à 10/10.

Elle est aussi mesurée de près : la feuille de lecture est placée à 33cm du patient, l'acuité est mesurée par la lecture de paragraphes dont la taille est progressivement décroissante. Elle est mesurée par l'unité Parinaud (P) : P14 à P1, 5 (P2 chiffre une acuité visuelle normale de près).

L'observation d'une diminution de l'acuité visuelle est proportionnelle à la dégradation du nerf optique. Cette altération se manifeste par une perte progressive de la vision sur les côtés du champ visuel avec une conservation de la vision centrale. On retrouve cette diminution dans les cas de glaucome avancé.

## **Examen du segment antérieur**

### **>La cornée :**

L'examen de la cornée permet d'éliminer les signes témoignant de la présence d'un glaucome secondaire notamment le faisceau de Krukenberg dans le glaucome pigmentaire, le dépôt de matériel exfoliatif, les précipités cornéens dans le glaucome uvéitique ou encore l'aspect de guttata dans la dystrophie de Fuchs.

### **>La chambre antérieure :**

L'examen permet d'estimer l'ouverture et la largeur de l'angle iridocornéen grâce à la méthode de Van Herick. La présence de cellules inflammatoires, de

globules rouges, de cellules fantômes ; de fibrine ou de vitré doit être relevée.

**>La pupille:**

L'évaluation d'un déficit du réflexe pupillaire afférent peut détecter une lésion asymétrique du nerf optique, signe courant et important dans le glaucome. Des anomalies pupillaires (correctopie, ectropion uvéal...) peuvent également être observées dans certaines formes de glaucome à angle ouvert secondaire.

**>Le cristallin:**

Le cristallin est en général mieux examiné après dilatation.

L'étude de la transparence du cristallin est primordiale dans la décision d'une chirurgie combinée. La présence d'un phacodonésis, d'une pseudoexfoliation capsulaire, d'une luxation doit être notée pour le diagnostic différentiel du GPAO.

**> Gonioscopie:**

La gonioscopie, technique d'examen utilisée pour visualiser les structures de l'angle iridocornéen, est un élément diagnostique essentiel. Il est important de bien maîtriser les différentes techniques de gonioscopie pour l'évaluation des patients glaucomateux.

- Gonioscopie directe : Les principales lentilles de gonioscopie directe sont : le verre de Koeppe, le verre de Layden et le verre de Worst. Le rayon lumineux passe directement à travers la cornée afin de visualiser l'angle. Le plus souvent utilisée lors d'un examen sous anesthésie.
- Gonioscopie indirecte : Les principales lentilles utilisées sont les verres de Goldmann (de un à trois miroirs) , de Posner, Zeiss, Sussman (verre à quatre miroirs). Les avantages du verre à quatre miroirs sont la visibilité de l'angle avec un minimum de rotation du verre et surtout la possibilité de réaliser une gonioscopie dynamique.

- Evaluation gonioscopique : La meilleure méthode pour décrire l'angle est d'utiliser un système de classification standardisé. Les classifications gonioscopiques les plus utilisées sont celles de Shaffer et de Spaeth (voir chapitre anatomie). Dans le GPAO, l'AIC est ouvert sur 360 degrés en l'absence de tout signe évocateur d'un glaucome secondaire (néovaisseaux, matériel exfoliatif...).

### **Evaluation clinique de la tête du nerf optique:**

Le disque optique peut être examiné cliniquement avec un ophtalmoscope direct, un ophtalmoscope indirect, ou au biomicroscope à la lampe à fente à l'aide d'une lentille d'examen du pôle postérieur.

Le diamètre du disque optique peut être mesuré à la lampe à fente en ajustant la hauteur de la fente lumineuse ; La taille normale du disque est de 1,5 à 2,2 mm environ de diamètre. Il faut corriger la valeur lue sur le vernier d'un coefficient de magnification dépendant à la fois de la puissance du verre, du matériau utilisé et de la distance éventuelle verre-cornée.

Lors d'un fond d'œil, l'observation d'un creusement et d'une atrophie de la papille optique est due à la diminution progressive du nombre de fibres optiques qui compose le nerf optique. On parle d'excavation papillaire glaucomateuse. Une asymétrie du rapport C /D supérieure à 0,2 s'observe chez moins de 1% des sujets normaux.

Une augmentation physiologique de la taille de l'excavation peut être un trait familial et observée en cas de forte myopie

En général, l'anneau neurorétinien inférieur est plus épais, suivi par la portion supérieure, l'anneau nasal, et enfin la portion temporale (la règle ISNT).

L'atrophie péripapillaire se présente sous deux formes :

- La zone alpha : se présente sous forme d'un croissant temporel typique souvent observé au niveau des yeux myope avec des zones d'hyper et d'hypopigmentation ; elle n'a pas d'impact sur le glaucome.
- La zone bêta : observée avec une plus grande fréquence dans les yeux glaucomateux. Elle est caractérisée par une perte de la choriocapillaire et de l'épithélium pigmentaire rétinien laissant les gros vaisseaux choroïdiens et la sclère à nu.

La localisation de l'atrophie correspond souvent à la localisation des déficits du champ visuel.

L'examen clinique doit être complété par un examen général notamment un examen cardiovasculaire à la recherche de facteurs de risque .

## **CONFIRMER L'ABSENCE D'ATTEINTE FONCTIONNELLE :**

La recherche d'un éventuel retentissement fonctionnel par la réalisation d'un champ visuel (CV) initial dit « de base » doit être pratiquée chez tout patient présentant une HTO.

La périmétrie automatisée standard (PAS) blanc-blanc (Sita-Standard 24°-2 ou DG2) reste la technique de référence. Néanmoins, la perte en fibres axonales est déjà importante (30 à 40 % des fibres détruites) quand les premiers déficits apparaissent. Aussi, un relevé du CV normal ne doit pas faire exclure une neuropathie optique glaucomateuse débutante. Il faut également se méfier des résultats faussement positifs lors du premier examen pouvant être liés à un effet d'apprentissage du patient, et il faut souvent réaliser deux ou trois CV avant de retenir un résultat suffisamment fiable que l'on puisse considérer comme relevé d'évaluation initiale de l'HTO

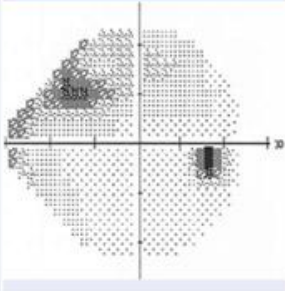
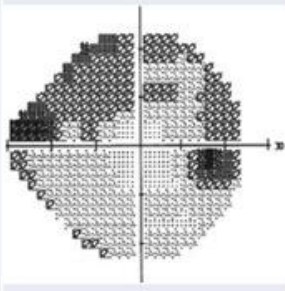
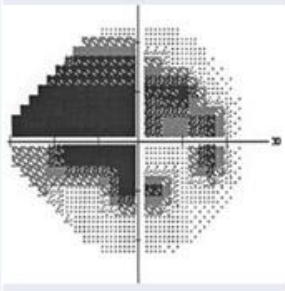
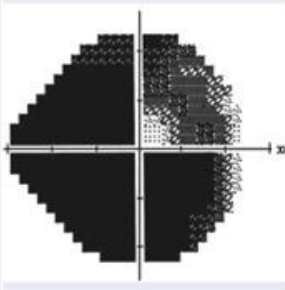
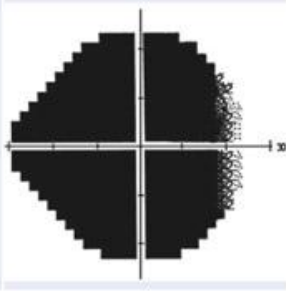
Enfin, il faut aussi prendre garde à certains petits déficits très évocateurs situés dans la zone paracentrale sur un relevé du CV 24°-2 ou 30°-2. Ils doivent au moindre doute inciter à la réalisation d'un relevé du CV dans les 10° centraux pour dépister un déficit débutant dans cette zone, dont la fréquence a été rapportée par de nombreuses études au stade précoce du GPAO.

Un glaucome préperimétrique doit être recherché par un examen en périmétrie automatisée bleu jaune ou par le FDT Matrix™ (Frequency doubling technology).

Un déficit en périmétrie bleu jaune est retrouvé chez 12 à 39 % des HTO. Et 50 % des patients présentant une HTO avec un déficit en PAS bleu-jaune développent dans les 5 ans un déficit en PAS blanc-blanc. Cependant, son utilisation systématique est limitée en raison de la possibilité de nombreux résultats

faussement positifs, et ses meilleures indications sont représentées par les HTO chez les sujets jeunes avec des milieux oculaires clairs. Elle présente l'avantage de permettre un suivi avec une analyse de la progression dans le temps.

Le système de classification des différents stades évolutifs du glaucome décrit en 2006 par R.P. Mills et al. est classiquement utilisé en pratique courante. Ils distinguent cinq stades cliniques en fonction du degré de l'atteinte fonctionnelle au niveau du relevé du champ visuel (Tableau ci-dessous)

Stade du glaucome	Déviation 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.

# OCT papillaire

## **Introduction**

Les tomographes par cohérence optique (OCT) de dernière génération réalisent un recueil en trois dimensions de la papille optique avec des possibilités d'analyse qui se majorent régulièrement : l'analyse de l'excavation papillaire, par mesure du classique *cup/disc* est, d'une part, optimisée par une meilleure reconnaissance des structures anatomiques et, d'autre part, complétée par une analyse des fibres péripapillaires, non seulement sur le disque des 3,45 mm destiné à la courbe RNFL, mais aussi tout autour de la papille par acquisition d'un cube complet centré par la papille .

L'évolution des appareils se fait aussi vers une meilleure pénétration des tissus en utilisant le mode EDI (Enhanced Depth Imaging). Ce système permet aussi d'accéder à une analyse anatomique des différentes composantes de la tête du nerf optique (la lame criblée, les vaisseaux papillaires, l'espace sous-arachnoïdien péripapillaire), laissant entrevoir de nouvelles approches pour le suivi des patients glaucomateux.

## **Analyse de la papille et des fibres optiques péripapillaires**

L'évolution des appareils OCT en domaine spectral a considérablement augmenté la rapidité de traitement des données. Les différents systèmes d'acquisition se font, soit par l'association de scans verticaux et horizontaux, soit par l'association de scans radiaires et circulaires de façon à reconstruire le cube 3D centré par la papille.

Pour optimiser la reproductibilité des mesures et leur comparaison dans le temps, la plupart des appareils proposent un système de reconnaissance automatique (« eye tracker »).

Une fois ce cube enregistré, différentes retranscriptions peuvent en être extraites, pour mieux expliciter les différentes mesures.

## **Analyse de l'excavation papillaire**

### **Mesures et valeurs importantes**

Une des analyses de la papille consiste à déterminer le rapport entre l'excavation papillaire (*cup*) et le contour externe de la papille (*disc*). Ce contour externe est déterminé par les différents appareils OCT, comme étant la fin de la présence de la membrane de Bruch. Cette valeur peut être mesurée sur les différentes coupes radiales avec possibilité de calculer le rapport entre l'excavation papillaire (*cup*) et la bordure neuro-rétinienne (*disc*), appelé rapport *cup/disc*.

Ce rapport *cup/disc* étant mesuré sur chaque coupe radiale, il est possible :

- de mesurer la moyenne de cette valeur sur l'ensemble des coupes radiales (*average C/D Ratio*) ;
- de comparer le rapport entre le *cup/disc* horizontal et vertical ou de comparer le C/D moyen au C/D vertical qui est souvent la valeur la plus précocement perturbée en cas de glaucome ;
- de mesurer la surface de l'excavation (*rim area*) par rapport à la surface du disque (*disc area*).

### **Comparaison des mesures**

Cette analyse est systématiquement réalisée sur les deux yeux de façon à effectuer une analyse comparative entre les deux yeux du même patient.

Les résultats sont aussi comparés à une base de données normative de sujets du même âge (plus de 18 ans) et de même origine ethnique. Un code couleur permet de situer ces résultats : la zone verte correspond à des résultats considérés

comme statistiquement normaux par rapport à la base de données, la zone jaune pour les résultats à la limite de la normale, et la zone rouge pour les résultats statistiquement hors norme.

Chaque mesure peut ainsi être statistiquement analysée par rapport à une référence adaptée à chaque patient.

### **Courbes évolutives**

L'important avantage de ces valeurs chiffrées est de pouvoir assurer un suivi évolutif avec une analyse régulière de la fonction visuelle testée par l'examen de champ visuel, un suivi de la coloration et de l'excavation papillaire par l'examen du fond d'oeil ou par rétinophotographie, mais aussi un suivi des valeurs principales acquises par OCT.

Les courbes évolutives principales en OCT se font le plus souvent sur :

- la surface de la bordure neuro-rétinienne ;
- le C/D moyen ;
- le C/D vertical.

L'analyse de tendances et l'analyse d'événements sont des outils de suivis de la progression très intéressants, complétant simultanément le suivi de la progression fonctionnelle du champ visuel.

## **Analyse des fibres optiques péripapillaires**

L'analyse de la papille, en OCT, est complétée par la mesure de l'épaisseur des fibres optiques péripapillaires. Par convention, les différents appareils mesurent cette épaisseur sur un cercle de 1,73 mm de rayon centré sur le disque optique avec l'avantage de prendre une mesure de l'épaisseur de fibres sur une zone moins sujette aux variations anatomiques que la papille elle-même.

Cette analyse par OCT complète le bilan de glaucome par l'apport d'une quantification de la structure de la papille et des fibres optiques qui sera comparée examen après examen avec des logiciels de suivi évolutif. Cet élément anatomique de la papille et des fibres optiques sera aussi comparé à l'évolution des tracés de champ visuel pour corrélérer les anomalies de structure aux anomalies de fonction du nerf optique.

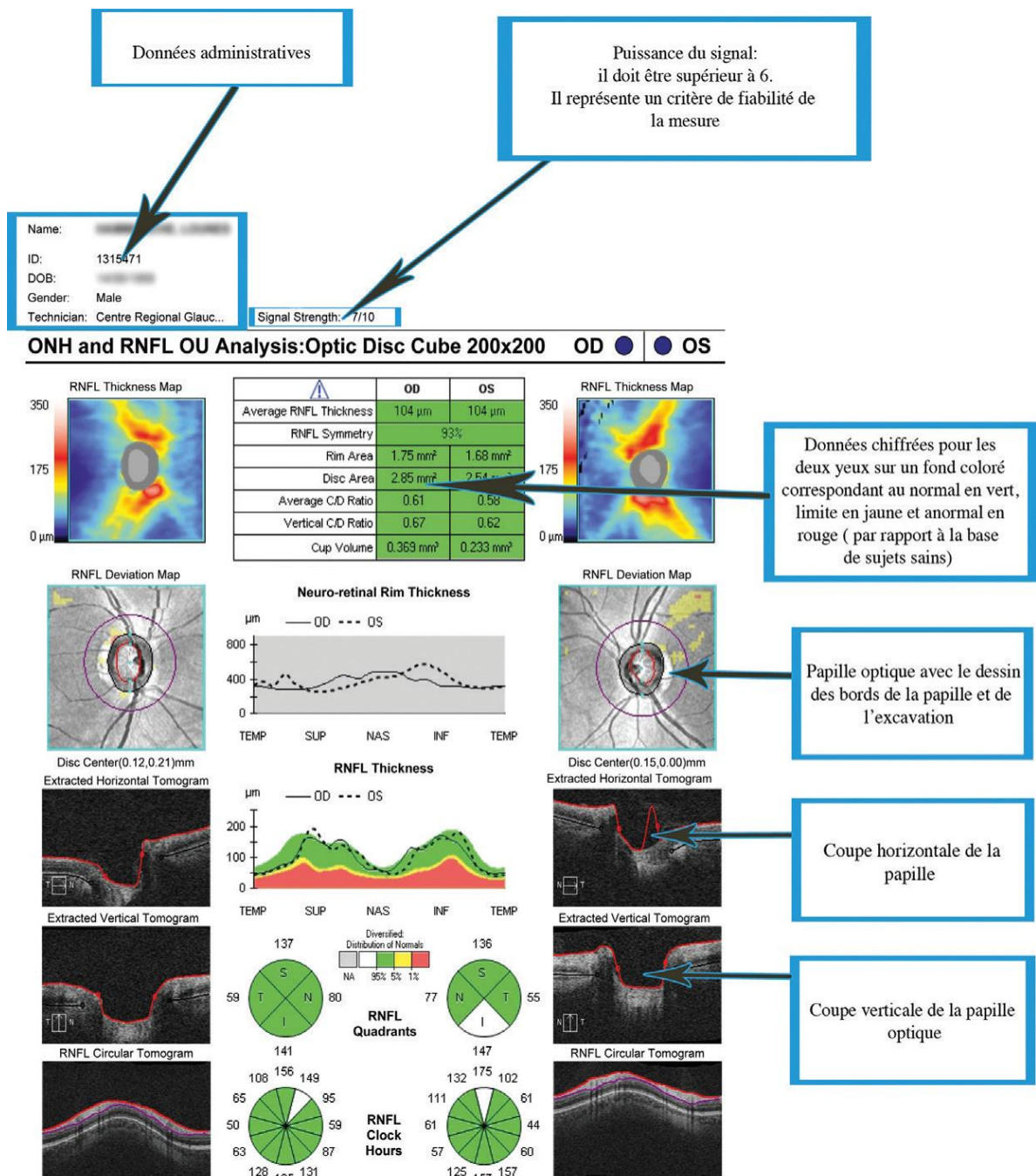


Figure 20. Exemple de mise en page des résultats avec l'appareil OCT SD Cirrus (Zeiss).

# MATERIEL ET METHODE

## **I. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée auprès de 250 sujets recrutés au sein du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Molay ISMAIL de Meknès. Trois groupes ont été constitués.

### **1. Caractéristiques des groupes**

Cent quatre-vingts quatre yeux de 92 patients sains et cent vingt quatre yeux de 62 patients hypertones et Cent quatre-vingt douze yeux de 96 patients glaucomateux ont été inclus dans notre études .

L'âge moyen était de  $49\pm 9$  ans dans le groupe des patients sain et de  $63\pm 7$ ans dans le groupe des hypertones. De  $62 \pm 5$ ans dans le groupes des patients glaucomateux.

### **2. Critères d'inclusion**

Les critères d'inclusion commus aux trois groupes :

- Angle irido-cornéen ouvert sur  $360^\circ$

Les critères d'inclusion spécifique au groupe sain etaient les suivantes :

- Ophthalmotonus (corrigé selon la pachymetrie)  $< 21$  mm de hg
- Examen du fond d'œil : normal
- Champ visuel automatisé : normal

Les critères d'inclusion spécifique au groupe hypertone etaient les suivante :

- Ophthalmotonus (corrigé selon la pachymetrie )  $\geq 21$  mm de hg
- Examen au fond d'œil : normal
- Champ visuel automatisé : normal

Les critères d'inclusion spécifiques au groupe glaucomateux etaient les suivantes :

- Ophtalmotonus(corrigé selon la pachymetrie )  $\geq$  21 mm de hg
- Examen au fond d'œil : anormal
- Champ viseul automatisé : presentant un deficit significatif

### **3. Critères d'exclusion**

Les critères d'exclusion communs aux trois groupes entaient les suivants :

- Dossier incomplets
- Chambre antérieure étroite ou antécédent de glaucome aigu
- Causes secondaires d'hypertonie oculaire( corticothérapie , syndrome de dispersion pigmentaire , uvéite, traumatisme)
- Antécédent de chirurgie intra-oculaire altérant le champ visuel



\* Circonstances de découverte :

- dépistage de masse
- Examen systématique
- Symptomatologie :
  - céphalées
  - Halos colorés
  - BAV

\*Examen ophtalmologique :

OD

OG

- Réfraction :
- AV : SC : VL

VP

AC: VL

VP

-Segment antérieur :

- TO (Aplanation) :

-TO corrigé

Pachymetrie

- FO :

\*papille :

C/D :

Rejet nasal :

Vaisseau circumlineaire :

Hgie peripapillaire :

Oct :

Rnfl OD

OG

# RESULTATS

## I. EPIDEMIOLOGIE

### A. L'AGE :

Sur les 250 cas étudiés l'âge moyen des malades est de 54+/- 12,24 avec des extrêmes d'âge de 7 à 76 ans

Les patient âgés de plus de 50 ANS représentent la tranche d'âge la plus touchée (75%) .

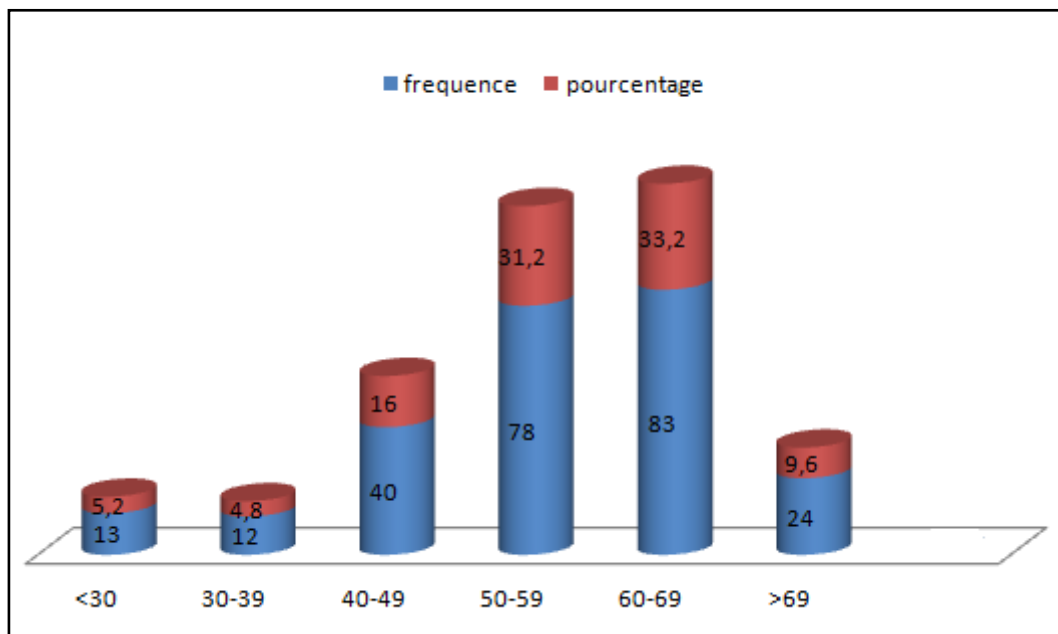


Figure 1. Répartition par tranche d'âge

## B. LE SEXE :

La repartition des patients selon le sexe montre une predominance masculine avec 64 % des hommes (160 cas ) et 36% des femmes (90 cas ) .

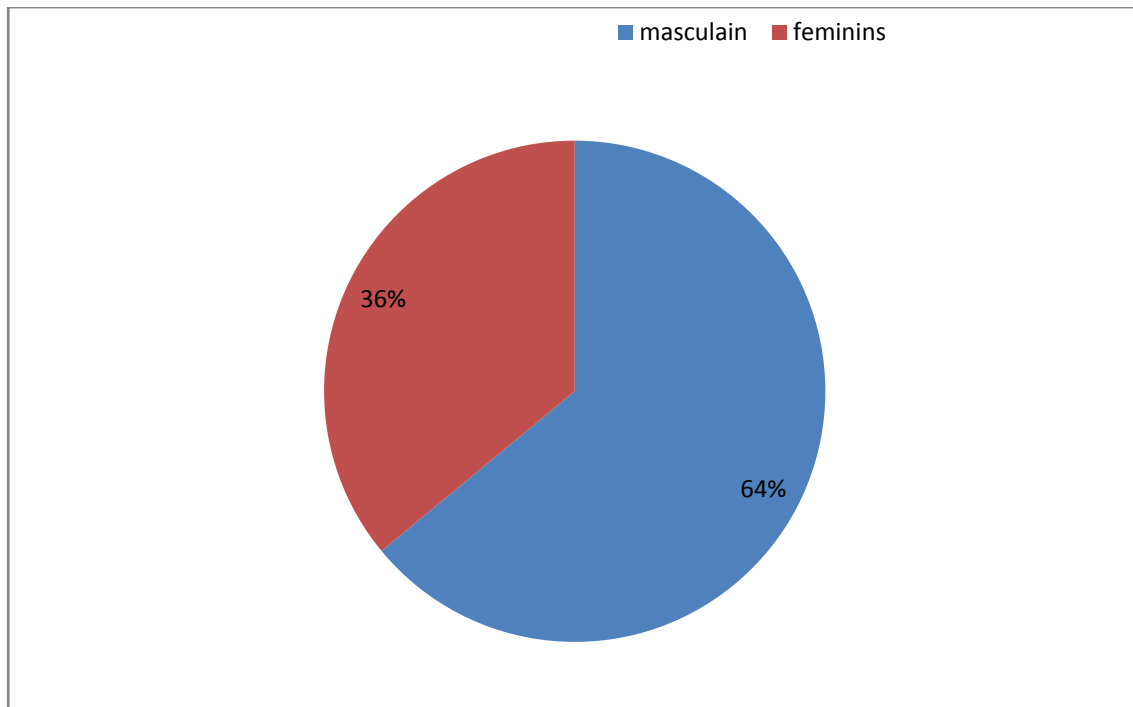


Figure 2. La repartition des patients selon le sexe

## II. FACTEURS DE RISQUES

- LES antécédents familiaux de glaucome sont présents chez 32% (80cas)
- 60 cas présentent un diabète 24%
- 28% des malades sont suivis pour HTA (70 cas )
- la myopie est retrouvée dans 16% des cas (40 cas)

Les facteurs de risque les plus retrouvés dans notre série sont : les antécédents familiaux de glaucome et l'hta .

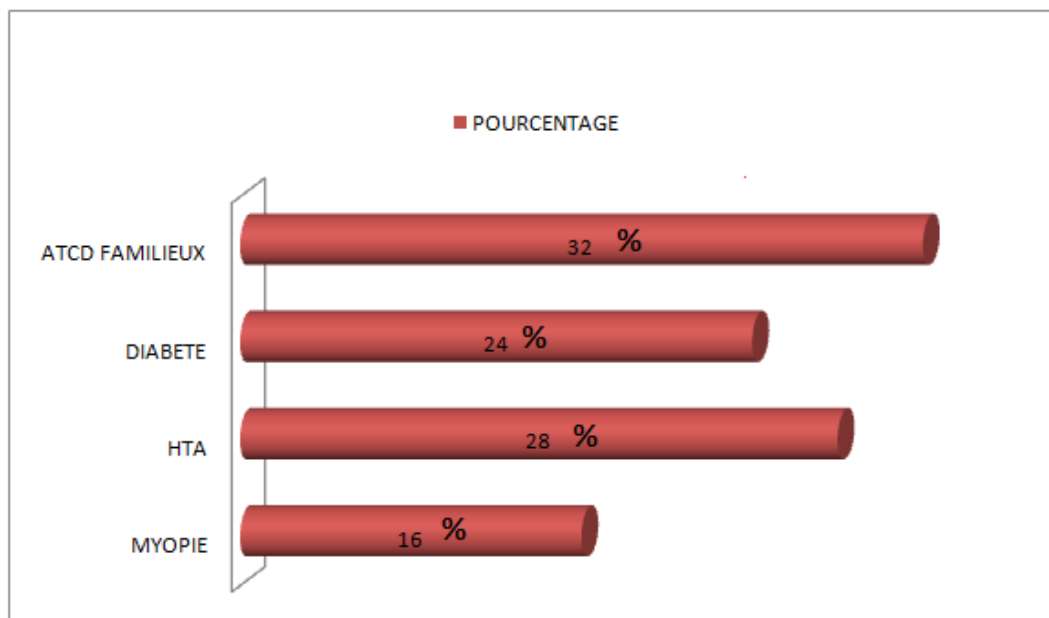


Figure 3. Les facteurs de risque du glaucome

### III. AVUITE VISUELLE

75% de nos malades ont une acuite visuelle corrigee superieure à 6/10

8,2% de nos malades ont une perception lumineuse negative .

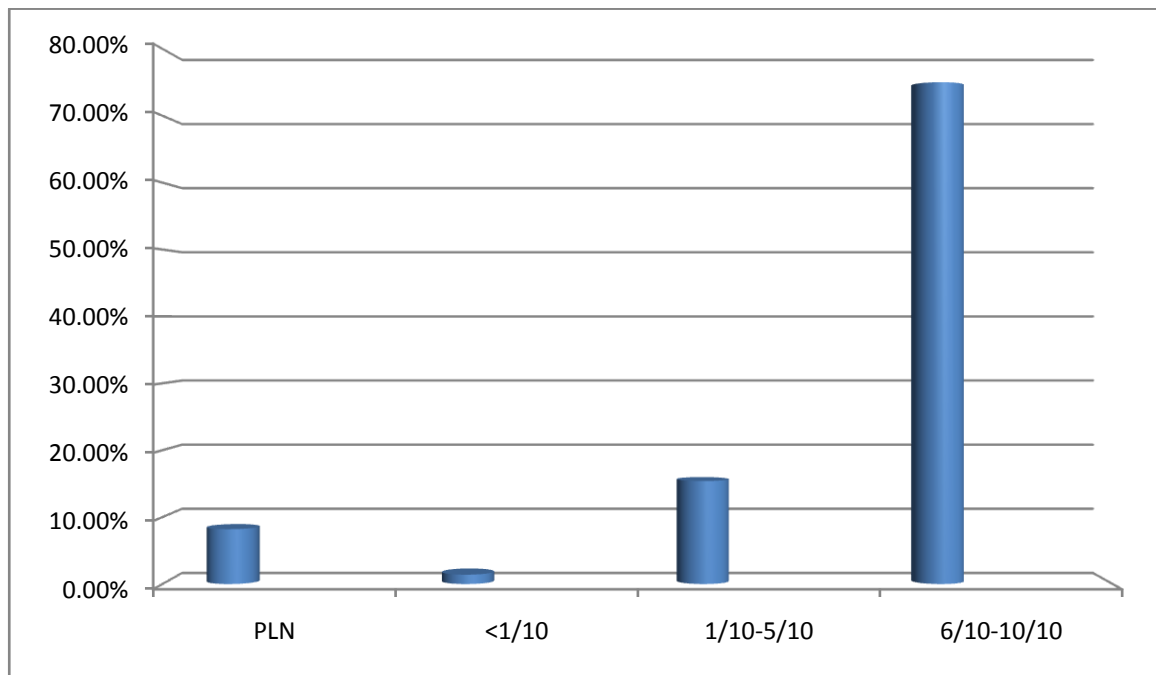


Figure 4. acuite visuelle en dixieme

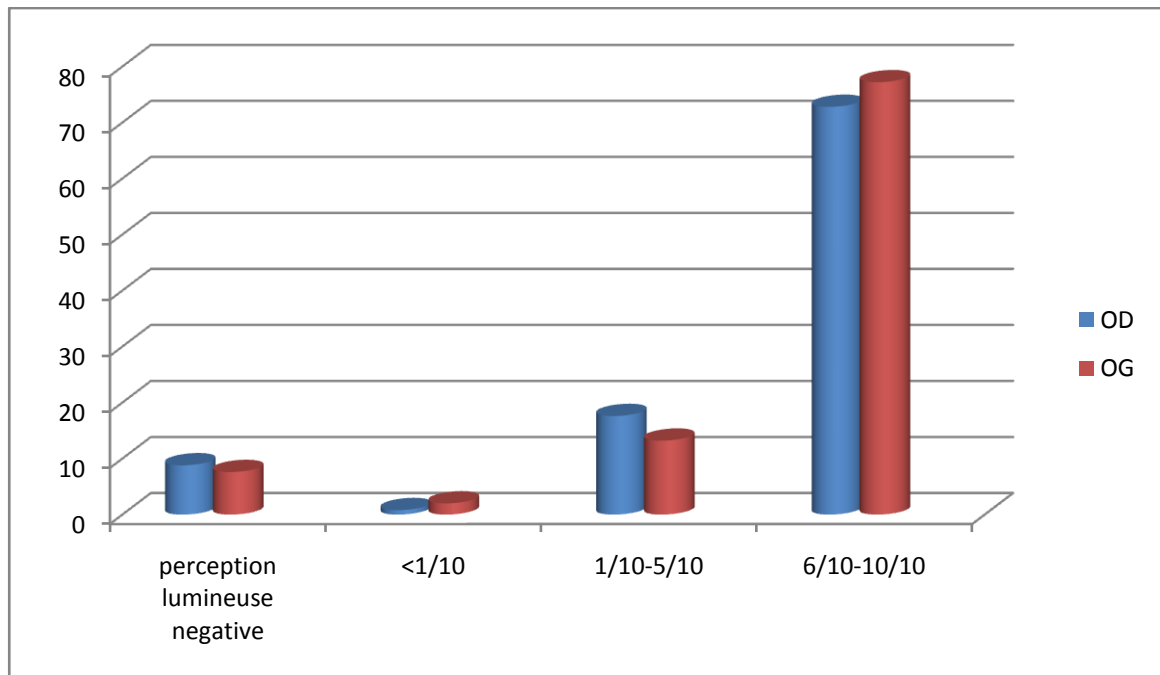


Figure 5. Acuité visuelle selon l'oeil

## IV. EXPLORATION PARACLINIQUES

### A. PACHYMETRIE :

L'épaisseur cornéenne centrale est mesurée avec contact grâce à un pachymètre ultrasonique

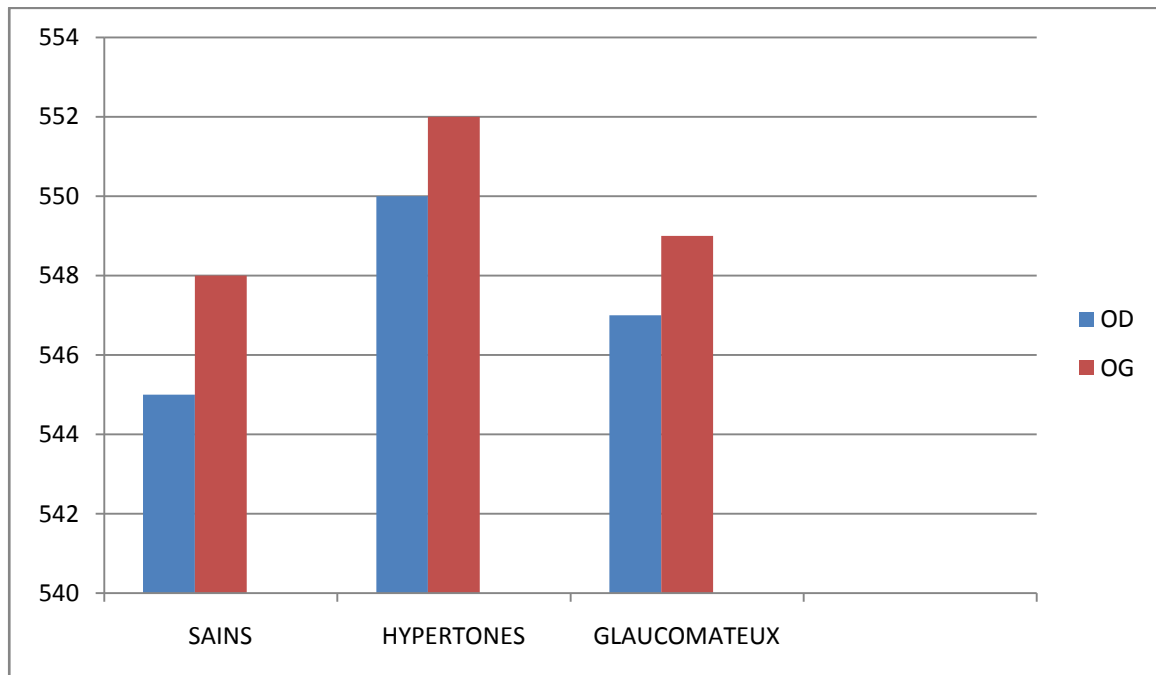
La pachymetrie moyenne est de 564 +/- 41,45

**Tableau 2 :** épaisseur cornéenne selon l'oeil

	<b>EPAISSEUR CORNENNE MOYENNE</b>	<b>EXTREME</b>
<b>ŒIL DRROITE</b>	545+/-45,5	435 - 649
<b>ŒIL GAUCHE</b>	547+/-49,29	445 - 637

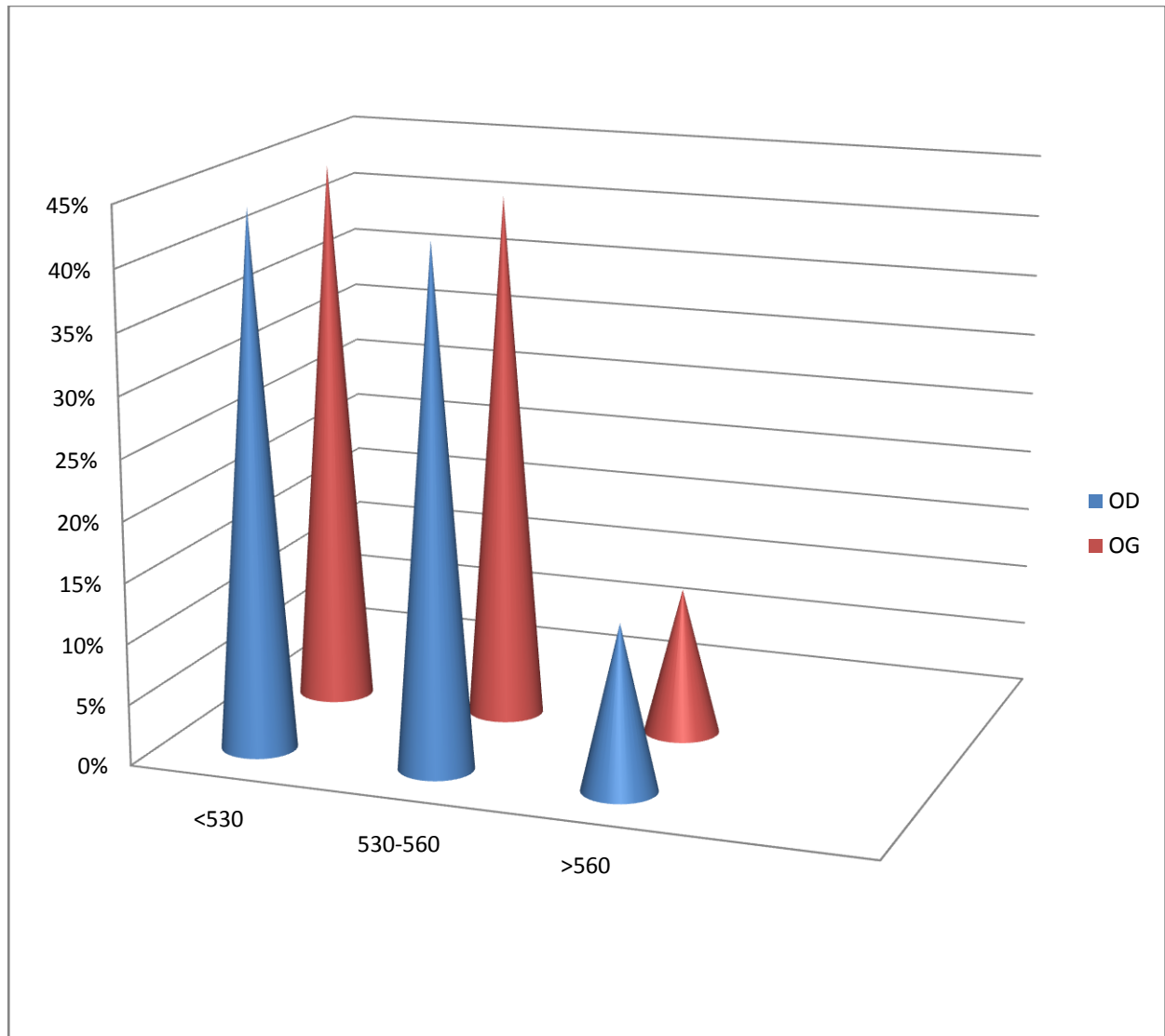
**Tableau 3.** Valeurs Moyenne de la pachymétrie selon les groupes

	<b>Sain</b>	<b>hypertone</b>	<b>glaucomateux</b>
<b>Œil droite</b>	545	550	547
<b>Œil gauche</b>	548	552	548



**Figure 6.** Valeurs moyennes de pachymetrie selon les groupes

Nous n'avons observé aucune différence statistiquement significative de pachymétrie Entrles 3 groupes.



**Figure 7.** Répartition des patients selon l'épaisseur centrale de la corneé

## B. Tonus oculaire :

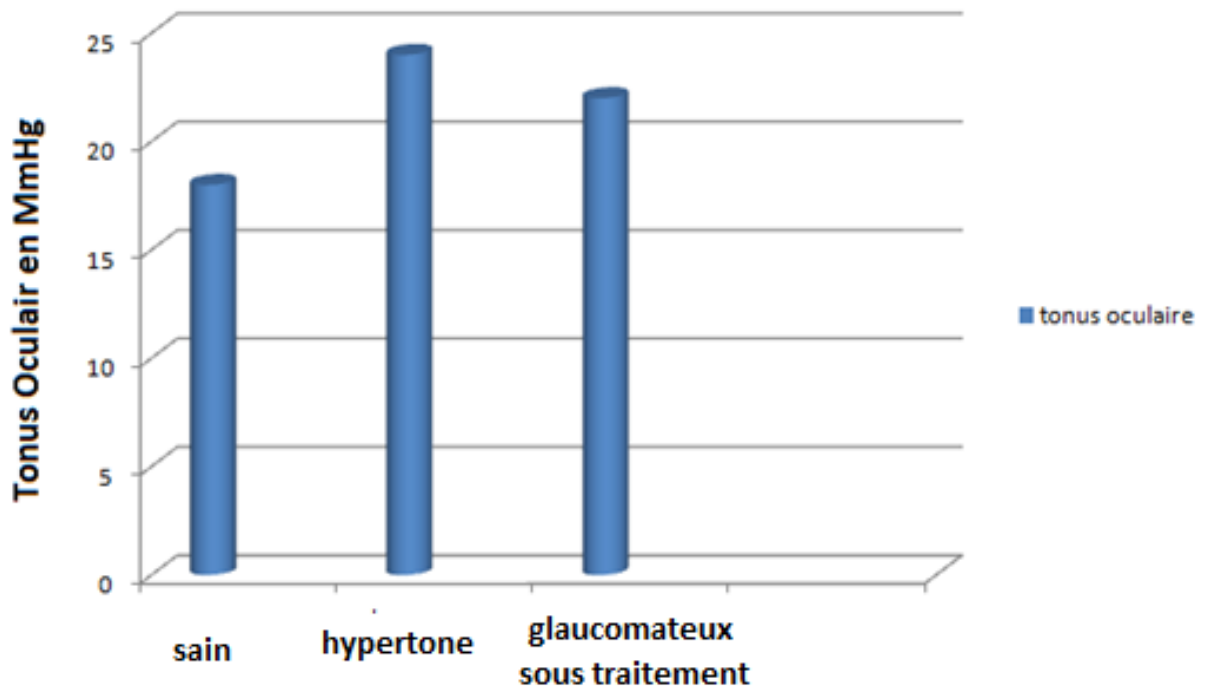


Figure 8. Valeur moyenne du tonus oculair selon les groupes

## C. études de l'épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes

### (RNFL) :

Nous avons réalisé la mesure de la RNFL chez 250 cas

Les résultats montrent :

❖ La valeur moyenne de RNFL pour le groupe glaucomateux :

Pour l'OD : 83µm

Pour l'OG : 88 µm

❖ la valeur moyenne de RNFL pour le groupe SAIN :

Pour l'OD : 125 µm

Pour l'OG : 126µm

❖ la valeur moyenne de RNFL pour le groupe HYPERTONE :

Pour l'OD : 100µm

Pour l'OG : 115 µm

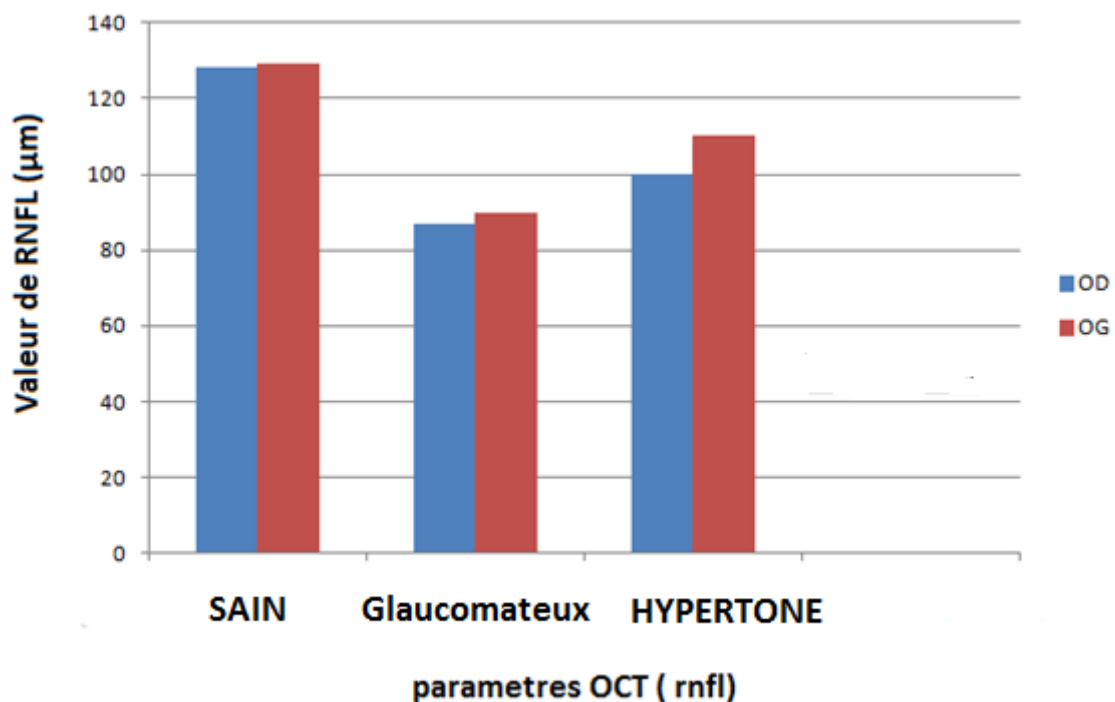


Figure 9. Paramètre OCT selon le groupe

# DISCUSSION

Le glaucome chronique à angle ouvert s'accompagne d'une altération de la couche des fibres nerveuses. Le dépistage de cette neuropathie par le champ visuel étant tardif (examen plus spécifique que sensible), de nombreuses techniques ont été développées afin d'améliorer le dépistage du glaucome et de parvenir également à un diagnostic plus précoce de la maladie. L'OCT représente actuellement un outil important dans le diagnostic et la prise en charge du glaucome permettant d'évaluer la couche des fibres nerveuse rétinienne (RNFL), avec une grande reproductibilité et spécificité (21-22)

Depuis la dernière décennie, cet outil a démontré son utilité en aidant au diagnostic et à la prise en charge d'une multitude de maladies ophtalmologiques telles que néovascularisation choroïdienne, œdème maculaire diabétique, séreuse centrale.

En outre, ce nouvel outil a démontré un potentiel croissant d'analyse et, en particulier, de détection des altérations pathologiques précoces de la RNFL qui se produisent dans les yeux glaucomateux(39). Certaines études précédentes ont suggéré que les dommages structuraux précèdent les déficits fonctionnels dans les yeux glaucomateux *Sommer A, Katz J, Quigley HA, Miller NR, Robin AL, Richter RC et al. Clinical detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. Arch Ophthalmol 1991; 109: 77-83*, et soulignent l'importance de développer un RNFL précis et un analyseur de disque optique.

Plusieurs études ont montré que l'épaisseur de la RNFL varie en fonction de la race et de l'ethnie (25,27-28) et plusieurs équipes américaines, asiatiques, et européenne ont publié leurs travaux sur l'utilisation de l'OCT dans l'étude des fibres nerveuses .

- Il n'existe à notre connaissance aucune étude dans notre pays chez

l'adulte dans ce domaine.

Le but de notre étude a été de déterminer une valeur d'épaisseur moyenne de fibres nerveuses appelée valeur seuil qui permettrait de différencier un patient sain d'un patient glaucomateux.

Nous avons utilisé dans cette étude stratus OCT (OCT time domain ) pour étudier la distribution de l'épaisseur de RNFL dans la population étudiée

#### GRUPE SAIN :

La valeur moyenne de la couche des FNR retrouvée dans notre étude chez les sujets sains, est de 125,5  $\mu\text{m}$  ; Ce qu'est comparable aux résultats de la littérature. Ainsi KANAMORI et AL(29) ont retrouvés pour une population de 144 cas de 46ans d'âge moyen une valeur proche de la notre : 123  $\mu\text{m} \pm 11,6$ . cependant le RNF de nos patients est relativement épaisse par rapport aux sujets français 97,28  $\pm 0,93$  (barkat) et 112  $\mu\text{m}$  sabron (étude sur 190 sujets) , Zhonghua 56, dans son travail a trouvé des épaisseurs quasi similaires : 140 microns pour les quadrants supérieur et inférieur et 85 et 90 microns pour les quadrants nasal et temporal respectivement.

Dans notre étude, il existe une similitude de morphologie entre les courbes d'épaisseur droite et gauche dans le groupe sain. Sabrona rapporté la même chose mais dans les deux groupes sains hypertone

En accord avec KANAMORA et AL(29), on n' a pas trouvé de relation entre la valeur de l'épaisseur de la couche des FNR et l'âge .contrairement à sabron qui a rapporté que l'épaisseur des fibres nerveuses est statistiquement corrélée à l'âge.

Dans une étude parue en avril 2013 dans le magazine scientifique Investigative Ophthalmology & Visual Science, l'équipe menée par Wessel JM a montré que les mesures longitudinales d'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes

péripapillaires (RNFL) étaient réduites chez les patients avec progression dans les changements des disques optiques chez les glaucomateux. Ils ont comparé la perte longitudinale d'épaisseur du RNFL par mesure OCT-SD chez des sujets sains et des patients atteints de glaucome, avec ou sans progression concernant la morphologie de la papille. 62 yeux ont été inclus dans l'étude (Erlangen Glaucoma Registry, NTC00494923), parmi eux 38 yeux avec un glaucome à angle ouvert et 24 témoins sains. Tous les patients ont été examinés une fois par an pendant 3 ans pour mesurer l'épaisseur du RNFL par OCT-SD. Par l'analyse comparative masquée des photographies, les yeux ont été classés en glaucome progressif ou non progressif. La perte longitudinale d'épaisseur du RNFL a été comparée avec les changements morphologiques de la papille. L'analyse des modèles mixtes des OCT annuels réalisés a révélé une diminution annuelle de l'épaisseur du RNFL estimée à  $2,12 \mu\text{m}$  pour les yeux glaucomateux avec progression alors que pour les yeux sans progression la papille n'a perdu que  $1,18 \mu\text{m}$  par an dans l'épaisseur des fibres rétiniennes ( $p = 0.002$ ). Le changement dans les yeux sains de  $0,60 \mu\text{m}$  était significativement plus faible que dans les yeux glaucomateux avec progression ( $p < 0.001$ ). La variabilité des 3 mesures successives sans repositionnement principal était de  $1,5 \pm 0,7 \mu\text{m}$ . La perte d'épaisseur moyenne du RNFL a dépassé la variabilité intrassession dans 60% des yeux sans progression et dans 85% des yeux avec progression au bout de 3 ans. Les auteurs ont conclu en précisant que les mesures longitudinales de l'épaisseur du RNFL en utilisant l'OCT-SD montraient une réduction plus marquée de l'épaisseur des fibres rétiniennes chez les patients présentant un glaucome avec progression par rapport aux patients glaucomateux sans progression dans les changements des disques optiques.(41) .

Donc la diminution de l'épaisseur avec l'âge est très faible chez le sujet

sains par rapport aux sujets glaucomateux et donc le biais de l'âge dans notre échantillon avec des moyennes d'âges différentes, ne doit pas être pris en considération. (42-43)

## **GROUPE HYPERTONE :**

Ces patients ont un tonus oculaire supérieur à la population saine sans aucun retentissement de type glaucomateux : pas d'excavation, pas d'anomalie du champ visuel, pas d'amincissement de l'épaisseur de fibres péri-papillaires.

Les études de Mayoral et al. [30] , de Gyatsho et al. [31] *et celle de sabron* ont montré chez l'adulte une diminution des valeurs d'épaisseur des fibres péri-papillaires dans le groupe hypertonie par rapport au groupe sain. Dans notre travail nous avons retrouvé une moyenne d'épaisseur de 107,5  $\mu\text{m}$ . Cette valeur est supérieure par rapport à celle du groupe sain de notre échantillon, dont l'épaisseur moyenne est de 125,5  $\mu\text{m}$ . nous n'avons trouvés aucune explication à cette différence d'épaisseur entre ces deux groupes. Par contre, ces FNR épaisses permettent d'orienter le diagnostic chez ce groupe hypertone qui doit rester sous surveillance régulière.

## **GROUPE GLAUCOMATEUX**

Dans plusieurs études, l'épaisseur moyenne de la RNFL chez les patients glaucomateux était significativement inférieure à la normale.

Dans notre étude les FNR des patients glaucomateux sont significativement minces par rapport à la population saine et hypertone avec un moyen de 83  $\mu\text{m}$  au niveau de l'œil droit et de 88  $\mu\text{m}$  au niveau de l'œil gauche. Cependant, ces valeurs sont supérieures à la moyenne globale de l'épaisseur de la RNFL des sujets des autres échantillons asiatique, européens et américains.

choi et al. [30] ont rapporté que l'épaisseur moyenne de la RNFL mesurée avec OCT était significativement inférieure dans les yeux glaucomateux ( $56,9 \pm 21,5 \text{ mm}$ ) que dans les yeux hypertendus oculaires ( $83,70 \pm 16,57 \text{ mm}$ ) et normaux ( $90,86 \pm 14,17 \text{ mm}$ ); Dans l'étude de M.K.Barkat et al L'épaisseur moyenne chez les sujets

sains, glaucome débutant, modéré et sévère était respectivement à  $97,28 \pm 0,93$  ;  $78,82 \pm 1,18$  ;  $61,23 \pm 1,04$  ;  $43,55 \pm 1,10 \mu\text{m}$  avec une différence significative entre tous les RNFL thickness (AT, ISNT) entre les sujets sains et les sujets glaucomateux

Dans le travail de l'américain D.C. Hood, en comparant le fdOCT et tdOCT, a trouvé chez les glaucomateux une moyenne d'épaisseur des FNR de  $76,8 \pm 18,8 \mu\text{m}$  pour le fdOCT et  $77,9 \pm 16,4 \mu\text{m}$  pour l'outil tdOCT. chez ses patients hypertone, la moyenne de l'épaisseur des fibres optiques étaient respectivement de  $88,3 \mu\text{m}$  et  $88,5 \mu\text{m}$ . Ces valeurs correspondent à la moyenne d'épaisseur chez nos sujets glaucomateux.

Sabron, dans son étude, Pour différencier les sujets hypertones des patients glaucomateux, le seuil présentant l'indice de Youden le plus élevé est 95 microns. Ce seuil présente une sensibilité de 85% et une spécificité de 85%. d'après le même auteur Un seuil inférieur à 88 microns présente une spécificité de 100% : il n'y a plus de faux positifs. Une épaisseur moyenne de fibres nerveuses inférieure à 88 microns est pathognomonique du glaucome. dans Chez l'adulte, l'étude espagnole de Mayoral et al. [30] et l'étude indienne de Gyatsho [31] portant sur des yeux d'adultes sains, glaucomateux et hypertones mettent en évidence une différence significative de la valeur moyenne d'épaisseur des fibres nerveuses péri-papillaires entre ces trois groupes (le groupe Sain ayant une valeur plus élevée que le groupe Hypertonie oculaire, qui a lui même une valeur plus élevée que le groupe Glaucome). Dans ces deux études, les valeurs de l'OCT les plus discriminantes étaient la valeur moyenne de la couche des FNR et les valeurs moyennes des quadrants supérieur et inférieur. Les résultats.

Ont montré que : les faisceaux temporaux supérieur et inférieur sont les

premiers touchés (avant les faisceaux latéraux et centraux), entraînant une excavation prédominant en vertical au fond d'œil et un déficit arciforme du champ visuel en temporal inférieur et supérieur [32]. Selon ses auteurs La valeur seuil de  $84\mu\text{m}$  permet à l'OCT d'avoir une bonne spécificité dans la détection du glaucome

Dans notre population, ce seuil sera relativement élevé puisque nous avons dans notre échantillon des FNR plus épaisses. Nous penserons que le seuil de  $95\mu\text{m}$  établi par Sabron(42) et qui correspond au meilleur indice de Youden , serait plus spécifique dans la détection de glaucome dans notre population marocaine .

La relation entre l'épaisseur cornéenne centrale et les fibres optiques a été étudiée chez plusieurs populations, des patients normotones, des patients hypertones et des patients glaucomateux. Cela revient à considérer une éventuelle relation entre les propriétés élastiques du globe oculaire et sa vulnérabilité à la maladie glaucomateuse [33]. En effet, l'épaisseur cornéenne centrale peut être considérée comme un des marqueurs des propriétés biomécaniques de l'oeil [34,35]. L'hypothèse suivie est qu'une épaisseur cornéenne centrale amincie accompagne plus volontiers une diminution de l'épaisseur des fibres rétiniennes, avec pour conséquence une susceptibilité accrue de développer un glaucome .

Henderson et al. [34] ont démontré que les patients hypertones avec une cornée amincie avaient un index de fibres nerveuses plus élevé en GDx-VCC, et donc une épaisseur de fibres plus faible par rapport à des hypertones avec une cornée épaisse ou à des patients normotones. L'étude en tomographie à cohérence optique menée par Kaushik et al. [38] a confirmé ces résultats avec une épaisseur de fibres statistiquement plus faible chez les patients hypertones avec une cornée amincie.

Nos données sont cohérentes par rapport à la littérature. Bien que l'épaisseur

cornéenne centrale mesurée par pachymétrie ultrasonique chez les sujets normotones soit un peu supérieure à la normale établie sur une grande métaanalyse [36], Henderson et al. [34] sur un effectif du même ordre a trouvé une pachymétrie de 575  $\mu\text{m}$  chez les patients hypertones et 555  $\mu\text{m}$  chez les patients normotones contre 552  $\mu\text{m}$  et 547  $\mu\text{m}$  dans notre travail, respectivement. De plus, nous avons constaté une différence statistiquement significative entre l'épaisseur cornéenne centrale des patients normotones et des patients hypertones oculaires, ce qui est décrit depuis longtemps [37].

Globalement nous n'avons pas identifié de corrélation nette entre l'épaisseur cornéenne centrale et la couche des fibres rétiniennes chez les patients hypertones oculaires. ce qui rejoint les constatations de sabron n'a observé aucune différence statistiquement significative de pachymétrie entre les 3 groupes.

# CONCLUSION

La mesure de l'épaisseur FNR par OCT pourrait constituer un examen complémentaire supplémentaire au bilan classique d'un glaucomateux. Permettant de distinguer de façon objective les sujets sains des glaucomateux, en particulier aux stades précoces du glaucome

Les résultats de notre étude semblent montrer qu'un OCT de qualité suffisante pourrait aider au diagnostic différentiel entre patient glaucomateux et patient sain ou hypertone. Les paramètres OCT les plus importants à considérer semblent être avant tout, la valeur moyenne de la couche des FNR et celle des quadrants supérieur et inférieur.

La valeur seuil de 95 microns relevée pour l'épaisseur globale des fibres rétiniennes péri-papillaires paraît être un marqueur spécifique de l'atteinte glaucomateuse chez l'adulte dans notre population caractérisée par des FNR relativement épaisses par rapport aux autres ethnies.

D'autres études multicentrique sont souhaitables a fin de confirmer ces constatations

Ce seul examen ne permet pas de porter un diagnostic de certitude mais peut être une aide au diagnostic et au suivi des patients suspects de glaucome ou d'hypertonie. L'arrivée sur le marché des nouveaux OCT en domaine spectral améliorant la précision des coupes réalisées permettra sans aucun doute une analyse plus fine des fibres nerveuses péri-papillaires aidant à poser le diagnostic de glaucome à un stade très précoce en sachant que, quel que soit l'OCT utilisé, son interprétation restera indissociable

# RESUMES

## RESUME

Le glaucome primitif à angle ouvert est une neuropathie optique antérieure d'évolution chronique et progressive, caractérisée par des altérations périmétriques et une excavation pathologique du disque optique en l'absence d'autres pathologies oculaires ou anomalies congénitales. Il est généralement accompagné d'une élévation de la pression intra oculaire. L'examen gonioscopique confirme que l'angle iridocornéen est ouvert.

Le but de notre travail est d'évaluer la mesure de RNFL dans une population marocaine de 250 cas afin de différencier entre les nerfs normaux et ceux touchés par le glaucome

Il s'agit d'une étude retrospective réalisée auprès de 250 sujets recrutés au sein du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Molay ISMAIL de Meknes . Trois groupes ont été constitués .

### I.1- Caractéristiques des groupes

Cent quatre-vingt quatre yeux de 92 patients sains et cent vingt quatre yeux de 62 patients hypertones et

Cent quatre-vingt douze yeux de 96 patients glaucomeux ont été inclus dans notre étude .

L'âge moyen était de  $49 \pm 9$  ans dans le groupe des patients sains et de  $63 \pm 7$  ans dans le groupe des hypertones

De  $62 \pm 5$  ans dans le groupe des patients glaucomeux .

Les facteurs de risque les plus retrouvés dans notre série sont : les antécédents familiaux de glaucome et l'HTA .

75% de nos malades ont une acuité visuelle corrigée supérieure à 6/10

La plupart des yeux (85%) ont un tonus oculaire entre 22 mmHg et 30 mmHg

La pachymétrie moyenne est de  $564 \pm 41,45$

## **Nous avons réalisé la mesure de la RNFL chez 250 cas**

**Les résultats montrent :**

❖ **La valeur moyenne de RNFL pour le groupe glaucomateux :**

**Pour l'OD : 83µm**

**Pour l'OG : 88 µm**

❖ **la valeur moyenne de RNFL pour le groupe SAIN :**

**Pour l'OD : 125 µm**

**Pour l'OG : 126µm**

❖ **la valeur moyenne de RNFL pour le groupe HYPERTONE :**

**Pour l'OD : 100µm**

**Pour l'OG : 115 µm**

Les résultats de notre étude semblent montrer qu'un OCT de qualité suffisante pourrait aider au diagnostic différentiel entre patient glaucomateux et patient sain ou hypertone. Les paramètres OCT les plus importants à considérer semblent être avant tout la valeur moyenne de la couche des FNR et celle des quadrants supérieur et inférieur. La valeur seuil de 84 microns relevée pour l'épaisseur globale des fibres rétinienne péri-papillaires paraît être un marqueur spécifique de l'atteinte glaucomateuse chez l'adulte

Ce seul examen ne permet pas de porter un diagnostic de certitude mais peut être une aide au diagnostic et au suivi des patients suspects de glaucome ou d'hypertonie. L'arrivée sur le marché des nouveaux OCT en domaine spectral améliorant la précision des coupes réalisées permettra sans aucun doute une analyse plus fine des fibres nerveuses péri-papillaires aidant à poser le diagnostic de glaucome à un stade très précoce en sachant que, quel que soit l'OCT utilisé, son interprétation restera indissociable.

## **ABSTRACT**

Primitive open-angle glaucoma is an anterior optic neuropathy of chronic and progressive development, characterized by perimetric alterations and a pathological excavation of the optical disc in the absence of other ocular or congenital abnormalities. It is usually accompanied by an elevation of intraocular pressure.

The gonioscopic examination confirms that the iridocorneal angle is open.

The aim of our work is to evaluate the measurement of RNFL in a Moroccan population of 250 cases in order to differentiate between the normal nerves and those affected by glaucoma.

It is a retrospective study carried out with 250 subjects recruited within the ophthalmology department of the military hospital Molay ISMAIL of Meknes.

Three groups were formed.

### **I.1 – Groups Characteristics**

184 eyes of 92 healthy patients and 124 eyes of 62 hypertonic patients and 192 eyes of 96 glaucomatous patients were included in our studies. The average age was  $49 \pm 9$  years in the healthy group and  $63 \pm 7$  years in the hypertonic group and  $62 \pm 5$  years in the glaucomatous patient group.

The most risk factors found in our study are the family background of glaucoma and the blood hypertension. 75% of our patients have a corrected visual acuity above 6/10 85% of our patients have an ocular tone between 22 mmHg and 30mmHg

The average pachymetry set of  $564 \pm 41.45$

We carried out the measurement of the RNFL in 250 cases

The results showed :

❖ The average value of RNFL for the glaucomatous group:

For the right eye: 83µm

For the left eye: 88 µm

❖ The average value of RNFL for the healthy group:

For the right eye : 125 µm

For the left eye : 126µm

❖ The average value of RNFL for the HYPERTONE group:

For the right eye: 100 µm

For the left eye : 115 µm

The results of our study seem to show that an OCT of sufficient quality could help the differential diagnosis between glaucomatous patients and the healthy or hypertone patients. The most important OCT parameters to consider appear to be above all the average value of the FNR layer and that of the upper and lower quadrants. The threshold value of 84 microns for the overall thickness of the peripapillary retinal fibers appears to be a specific marker of glaucomatous involvement in adults.

This examination alone does not make a diagnosis of certainty but can be an aid in the diagnosis and follow-up of patients suspected of glaucoma or hypertonia. The arrival of new OCTs in the field spectral analysis that improves the accuracy of the cuts performed will undoubtedly allow a finer analysis of the peripapillary nerve fibers, helping to make the diagnosis of glaucoma at a very early stage knowing that, regardless of the OCT used, its interpretation will remain inseparable

## ملخص

مرض المياه ذو الزاوية المفتوحة البدائي هو مرض يصيب العصب البصري الأمامي يتطور بشكل مزمن و تدريجي و يتميز بتدهور في المجال البصري و حفر مرضي في الحلمة البصرية في غياب أمراض أخرى للعين أو عيوب خلقية، ويرافق عادة هذا المرض زيادة في ضغط العين، فحص الزاوية القرصي.

القرنية يؤكد أنها مفتوحة.

الهدف من عملنا هو تحديد سمك الألياف العصبية البصريه عند مجموعة مكونة من 250 شخص نورد في هذا العمل نتائج دراسة استطلاعية أنجزت في قسم العيون بالمستشفى العسكري المولى إسماعيل

بمكناس

والتي همت 250 شخص ترتب على ذلك تكوين ثلاث مجموعات.

المجموعة الاولى مكونة من 92 شاهد. المجموعة الثانية مكونة من مرضى الضغط البصري مكونون من 62

شخص. أما المجموعة الثالثة تضم 96 شخص يعانون من مرض المياه الزرقاء ذو الزاوية المفتوحة البدائي

شملت هذه الدراسة 250 حالة، مع متوسط أعمارهم 61.93 مع غالبية طفيفة للجنس الذكري.

أكثر العوامل المسببة التي وجدت في السلسلة هي: وجود حالات سابقة من الزرق في العائلة وارتفاع ضغط

الدم.

75% من المرضى لديهم رؤية مصححة تفوق 10/6

عيون معظم المرضى ( 85 %) لديها ضغط بين 22 ملمتر زئبق و 30 ، معدل سمك القرنية هو 564 + /

41

قمنا بحساب سمك الألياف العصبية البصريه عند مجموعة مكونة من 250 شخص:

لنتائج بينة ماييلي

معدل سمك الألياف العصبية البصرية لدى المجموعة الأولى:

العين اليمنى: 125 ميكرومتر

العين اليسرى: 126 ميكرومتر

معدل سمك الألياف العصبية البصرية لدى المجموعة الثانية:

العين اليمنى: 100 ميكرومتر

العين اليسرى: 115 ميكرومتر

معدل سمك الألياف العصبية البصرية لدى المجموعة الثالثة:

العين اليمنى: 83 ميكرومتر

العين اليسرى: 88 ميكرومتر

تبين نتائج البحث أن التصوير المقطعي التماسك البصري يمكن من المساعدة على التمييز بين مريض مصاب

بمرض المياه ذو الزاوية المفتوحة البدائي والأشخاص العاديين او المصابين بارتفاع الضغط البصري . 84 ميكرومتر في

سمك الألياف العصبية البصرية هي العتب التي تسمح لنا بلقول ان الشخص مصاب بمرض المياه ذو الزاوية المفتوحة

البدائي ومع ذلك فإن جهاز التصوير المقطعي التماسك البصري لا يستطيع الجزم في تشخيص بمرض المياه ذو الزاوية

المفتوحة البدائي ولكن يمكن من تتبع الأشخاص المحتمل إصابتهم بهذا المرض

# BIBLIOGRAPHIE

1. Schnyder C, Mermoud A. Atlas en ophtalmologie : Glaucome Elsevier 2005
2. Jean-Paul Renard, Eric Sellem ; Glaucome primitif à angle ouvert : Société Française d'Ophtalmologie ; Rapport 2014, Chapitre III
3. Terminology and guidelines for glaucoma. European Glaucoma Society, 4th Edition, PubliComm, Savona. 2014.
4. Y. Pouliquen, précis d'ophtalmologie, Masson 1984.
5. F. Behar-Cohen, L. Kowalczyk, N. Keller et al. Anatomie de la rétine. Encycl Méd Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol. 2009, 21-003-C-40
6. Mouillon M et Bru MM. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 2000 ; 21-003-C-10, 10 p
7. Lezrek M. Anatomie de l'angle irido-cornéen. Ophtazone, 2010 ; 5
8. Rouland JF. Anatomie de la papille optique. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 1997 ; 21-008-A-05, 5
9. Alain Bron, Jean Francois Roland ; la papille optique : Elsevier 2006.
10. Romanet JP, Noel C. Humeur aqueuse et pression intra-oculaire. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 1998 ; 21-020-D-10, 8 p
11. Jean-Paul Renard, Eric Sellem ; Glaucome primitif à angle ouvert Société Française d'Ophtalmologie ; Rapport 2014 ; Chapitre I : Figure 7-1 [http://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file\\_100021.html](http://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file_100021.html)
12. Bathija R, N Gupta, Zangwill L, Weinreb RN. Modification de la définition du glaucome. J glaucome. Juin 1998, 7 (3) :165-9
13. Van Buskirk EM, Cioffi GA. Neuropathie optique glaucomateuse. Am J Ophthalmol. 15 avril 1992;. 113 (4) :447-52
14. Lutjen-Drecoll E, Rohen JW. Basic aspects of glaucoma research III Stuttgart : 1993.

15. Moses RA. The coventinnal outflow resistances. Am J ophtalmol 1981;92;804–10.
16. Sellem E. Glaucome primitive a angle ouvert.encycl Med Chir (Elsevier,Paris) ophtalmologie, 21275A106. 1990.29p
17. Drance SM. Vascular risk factors and neuroprotection in glaucoma.update 1996. Amsterdam: Kugler 199
18. Safran AB .Neuro ophtalmologie, Rapport de la societe Francaise d'ophtalmologie . Paris Masson ; 2004
19. Sheffield VC Stone EM ,Alward WI, Drack AV , Johnson AT, Streb LM et al.Genetic linkage of familial open angle glaucoma to chromosome 1q21–q31. Nature Genetics 1993
20. WolfsRC,KlaverCC,Ramarattan RS et al. Genetic risk of primary open angle glaucoma 1998 ; 116 : 1640\_1645
21. Jeoung JW, Park KH, Kim TW, Khwarg SI, Kim DM. Diagnosticability of optical coherence tomography with a normative data–base to detect localized retinal nerve fiber layer defects.Ophthalmology 2005;112:2157—63.
22. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, et al. Optical coherence tomography. Science1991;254:1178—81.
23. Alamouti B, Funk J. Retinal thickness decreases with age: anOCT study. Br J Ophthalmol 2003;87:899—901
24. Bowd C, Zangwill LM, Blumenthal EZ, Vasile C, Boehm AG,Gokhale PA, et al. Imaging of the optic disc and retinal nervefiber layer: the effects of age, optic disc area, refractive error,and gender. J Opt Soc Am 2002;19:197—207

25. Budenz D, Anderson D, Varma R, Schuman J, Cantor L, SavellJ, et al. Determinants of normal retinal nerve fiber layer thickness measured by Stratus OCT. *Ophthalmology* 2007;114:1046—52.
26. Kanamori AK, Escano MFT, Eno A, Nakamura M, Maeda H, SeyaR, et al. Evaluation of the effect of aging on retinal nerve fiberlayer thickness measured by optical coherence tomography. *Ophthalmologica* 2003;217:273—8.
27. Patella M. Stratus OCT: establishment of normative reference values for retinal nerve fiber layer thickness measurements. Dublin, CA: Carl Zeiss Meditec, Inc.; 2003.  
[http://www.smt.zeiss.com/C1256C4F002FF302/EmbedTitelIntern/EstablishmentofNormativeReference/\\$File/EstablishmentOfNormativeReference.pdf](http://www.smt.zeiss.com/C1256C4F002FF302/EmbedTitelIntern/EstablishmentofNormativeReference/$File/EstablishmentOfNormativeReference.pdf)
28. Manassakorn A, Chaidaroon W, Ausayakhun S, Aupapong S, Wat-tananikorn S. Normative database of retinal nerve fiber layer and macular retinal thickness in a Thai population. *Jpn J Ophthalmol* 2008;52:450—6.
29. Sony P, Sihota R, Tewari HK, Venkatesh P, Singh R. Quantification of retinal nerve fiber layer thickness in normal indian eyes with optical coherence tomography. *Indian J Ophtalmol* 2004;52:303—9.
30. Choi MG, Han M, Kim YI, et al. Comparison of glaucomatous parameters in normal, ocular hypertensive and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. *Korean J Ophthalmol*. 2005;19:40-46.
31. Bourne RR, Mederios FA, Bowd C, et al. Comparability of retinal nerve fiber layer thickness measurements of optical coherence tomography instruments. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46:1280-1285.

32. Bowd C, Weinreb RN, Williams JM, et al. The retinal nerve fiber layer thickness in ocular hypertensive, normal and glaucomatous eyes with Ocular Coherence Tomography. *Arch Ophthalmol.* 2000;118:22–26
33. Mumcuoglu T, Townsend KA, Wollstein G, Ishikawa H, Bilonick RA, Sung KR, et al. Assessing the relationship between central corneal thickness and retinal nerve fiber layer thickness in healthy subjects. *Am J Ophthalmol* 2008;146:561—6.
34. Henderson PA, Medeiros FA, Zangwill LM, Weinreb RN. Relationship between central corneal thickness and retinal nerve fiber layer thickness in ocular hypertensive patients. *Ophthalmology* 2005;112:251—6.
35. Strehlo M, Dariel R, Giraud JM, Verret C, Fenolland JR, Crochelet O, et al. Évaluation des facteurs biomécaniques cornéens mesurés à l'Ocular Response Analyzer dans l'hypertension intraoculaire, le glaucome primitif à angle ouvert et chez le sujet normal. Étude prospective sur 329 yeux. *J Fr Ophtalmol* 2008;31:953—60.
36. Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol* 2000;44:367—408.
37. Argus WA. Ocular hypertension and central corneal thickness. *Ophthalmology* 1995;102:1810—2.
38. Kaushik S, Gyatsho, Jain R, Pandav SS, Gupta A. Correlation between retinal nerve fiber layer thickness in patients with ocular hypertension: an optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2006;141:884—90.

39. Bowd C, Weinreb RN, Williams JM, Zangwill LM. The retinal nerve fiber layer thickness in ocular hypertensive, normal, and glaucomatous eyes with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 22
40. ( Jean-Christophe SABLON .ETUDE DE LA COUCHE DES FIBRES NERVEUSES VISUELLES PAR TOMOGRAPHIE EN COHERENCE OPTIQUE THESE Pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MEDECINE 29/3/2004) biblio
41. Auteurs: Wessel JM, Horn FK, Tornow RP, Schmid M, Mardin CY, Kruse FE, Juenemann AG, Laemmer R. Correspondance: Etude: Longitudinal analysis of progression in glaucoma using spectral-domain optical coherence tomography Source: *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013 Apr 30. pii: iovs.12-9786v1.
42. (M.K. Barkat D.KherroubiD.Hartani 220 Mesure de l'épaisseur de la couche des fibres optiques à la tomographie par cohérence optique, étude comparative sujets sains et sujets glaucomateux JFO Volume 30, Supplement 2, April 2007, Page 2S213)
43. s: Wessel JM, Horn FK, Tornow RP, Schmid M, Mardin CY, Kruse FE, Juenemann AG, Laemmer R. Correspondance: Etude: Longitudinal analysis of progression in glaucoma using spectral-domain optical coherence tomography Source: *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013 Apr 30. pii: iovs.12-9786v1.