

**MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE, SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**RÉPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple–Un But–Une Foi**

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

**FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO –
STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008-2009

N°/

**INCIDENCE DU GLAUCOME PRIMITIF A
ANGLE OUVERT A L'IOTA
DE JUILLET 2006 A JUILLET 2007**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le/...../2009

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par

Mme SISSOKO Rokiadou Cheick dite Bassira TRAORE

Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT :

Professeur Abdoulaye DIALLO

MEMBRES:

Professeur TRAORE Jeannette THOMAS

Docteur Seydou BAKAYOKO

DIRECTEUR DE THESE :

Docteur Lamine TRAORE

DEDICACES

Hommage à Dieu

Je rends grâce au Tout Puissant, l'Être Suprême, l'Omnipotent et l'Omniscient « Allah Soubahana Wata Allah (SWA). Je me prosterne devant Toi pour implorer votre miséricorde, pour la vie d'ici bas et surtout pour la vie d'au-delà.

Il a été, est, et sera toujours mon compagnon dans toutes mes entreprises. Paix et Salue soit sur le prophète Mohamed (SAW).

Je Dédie ce travail

A tous ceux qui souffrent de GPAO

A tous ceux qui oeuvrent pour le meilleur traitement de cette affection

A mon père : Cheick Oumar Traoré

Homme de principe et de loyauté, ton humour, ta tolérance et ton autorité de père ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tu nous as appris le sens de la responsabilité, de devoir et de travail. C'est toi qui m'as appris à aimer le bien et à fuir le mal. Tu as été pour moi un modèle de courage. Grâce à cette qualité, tu m'as toujours soutenu dans mes études (nous ne te remercierons jamais assez pour nous avoir donné une éducation et avoir orienté notre carrière).

Sans tes sacrifices, tes conseils et encouragements, tes prières et bénédictions, ce travail n'aurait jamais pu être réalisé. Je promets, avec l'accord de Dieu, de ne jamais faillir à mon devoir de fille. Très cher père, les mots me manquent en ce moment solennel pour te remercier, trouves ici dans ce témoignage les manifestations de mon affection profonde et de ma reconnaissance indéfectible à ton égard. Puisse Dieu te garder encore longtemps auprès de tes enfants. Amen !

A ma mère : Kinty Diallo

Femme courageuse, infatigable, patiente, tu as guidé mes premiers pas. Tu es pour moi un modèle de courage et de bonté. Ton dévouement pour la réussite de tes enfants est certain. J'ai toujours bénéficié de ton affection qui m'a beaucoup consolé dans la vie, surtout dans les moments difficiles. Sans tes sacrifices, tes conseils et encouragements, tes prières et bénédictions, ce travail n'aurait jamais pu être réalisé.

Très chère mère, nous ne te remercierons jamais assez, trouves ici dans ce témoignage les manifestations de mon affection profonde et de ma reconnaissance indéfectible à ton égard. Puisse Dieu te garder auprès de tes enfants encore longtemps.

A ma Tante Néné Touré

Votre générosité et votre bonté font de vous une femme remarquable. Veuillez retrouver ici l'expression de ma grande considération.

A mon très cher époux : Douga Sissoko

Je n'ai pas trouvé des mots pour décrire ce que vous aviez enduré pendant mes années d'études. Ce travail est le résultat de votre profond amour et un encouragement à mieux faire. Que Dieu t'accorde une très longue vie et beaucoup de bonheur.

A mes enfants : Mariam, Kinty et N'Faly.

Vous aviez souffert durant mes années d'étude, mais cela en valait la peine. Que ce travail soit pour vous un exemple à suivre et faites mieux. Avec tout mon amour.

A mon Oncle : feu Hamet Traoré

J'ai voulu que tu sois là aujourd'hui pour partager avec nous la joie de ce jour tant attendu. Mais la mort t'a prématurément arraché à notre affection. Dans votre repos éternel, nous avons toujours besoin de votre bénédiction. Que ton âme repose en paix.

A ma Tante : feu Coumba Diallo

Plus qu'une tante, tu étais une mère pour moi. Ta disparition a créé un grand vide dans ma vie que j'ai cherché à combler par le travail bien fait. A travers ce modeste travail, je te rends un sincère hommage, tu resteras toujours vivant dans mon cœur. « Puisse Allah t'accueille dans son paradis ». Amen !

A mon Oncle Mamadou , dit Mamy Traoré

Votre soutien, votre simplicité, votre apport, durant tout notre parcours scolaire ne nous ont jamais fait défaut. Je vous en serai toujours reconnaissante.

A mon Oncle Diguïdjan Diallo dit Vieux

Ce travail est l'aboutissement de plusieurs années d'éducation. Votre soutien moral et matériel ne m'a jamais fait défaut. Soyez assuré de mon profond respect.

A mes frères et sœurs

En témoignage de l'affection qui nous a toujours uni sous le toit paternel. Je voudrais que vous trouviez dans ce travail le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard. Gardons l'esprit de la cohésion familiale et le sens de devoir, que nos parents nous ont inculqués. Ce travail est aussi le vôtre. Que le Tout Puissant préserve et renforce notre affection fraternelle.

A tonton Mamadou Koniba Coulibaly

Vous n'avez ménagé aucun effort pour m'accueillir chez vous au cours de ce travail. Votre soutien a abouti au succès dont vous avez tant rêvé. Je vous suis très reconnaissante durant toute ma vie. Recevez du fond de mon cœur tous mes remerciements et soyez rassuré de mon profond attachement.

A tous les malades souffrants de GPAO**A tous ceux qui s'intéressent à la lutte contre la cécité**

A tous ceux qui m'ont aidé de loin ou de près à l'élaboration de ce travail.

A tous les parents

De loin ou de près, qui m'ont soutenu moralement et matériellement à ma formation et à la réalisation de ce travail. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude.

REMERCIEMENTS

Que la paix de Dieu soit sur son messager Mohamed Rassoulouahi (SAW). Je remercie Mr le président et tous les membres du jury pour avoir accepté d'apprécier notre travail.

A travers vous, permettez moi encore de remercier la FMPOS.

A mes Tantes et Oncles des familles : Traoré et Diallo, car une liste nominative serait longue. Vos soutiens et vos encouragements ne m'ont jamais fait défaut. Soyez rassurés de ma profonde gratitude et de mon éternelle reconnaissance pour vous.

A mon grand frère Kalou Traoré

Ce travail est aussi le vôtre. Que le Tout Puissant préserve et renforce notre affection fraternelle.

A mon grand frère Abdou Wahab Traoré

Tu m'as toujours soutenu et encouragé dans mes études. Que Dieu te donne une longue vie.

A ma grande sœur bien aimé : Fatimata Traoré et sa fille Djenéba Fané : vos soutiens ne m'ont jamais fait défaut. Je rends grâce à Dieu de me permettre de vous rendre un hommage à travers ce modeste travail qui ne pourrait égaler les sacrifices que vous avez consentis pour moi. Trouvez ici l'expression de mon amour et de mon profond attachement.

A ma grande sœur chérie Mme Diakité Kadiatou Hinda et son infatigable mari, Moussa Moriba : vous m'avez aidé à surmonter

beaucoup de difficultés dans la vie. Avec vous, j'ai découvert que le travail bien fait est un trésor. Je ne vous remercierai jamais assez. Puisse ce travail être l'expression de ma profonde gratitude et de mon éternelle reconnaissance pour vous.

A mon très cher grand frère Dr Papa cheick

Tu as été plus qu'un frère à la FMPOS par ta gentillesse, ta patience et ta présence m'ont beaucoup touché. Je te souhaite plein succès dans ta vie professionnelle et beaucoup de bonheur dans ton foyer.

A ma grande sœur Mme Koné Alima et son mari Dramane : vous m'avez toujours soutenu. Je vous en serai toujours reconnaissante.

A ma cousine : Mme Coulibaly Magassi Coulibaly et son mari Zankoura : merci pour tout, je ne vous oublierai jamais.

Au Dr Alimatou Cheick Traoré : ma petite sœur préférée et confidente (complice), ma sœur jumelle, la deuxième mère de mes enfants. Tu es plus qu'une sœur, mon compagnon de joie et de tristesse. Ta gentillesse, ta patience et ta présence à mes côtés m'ont beaucoup aidé dans la vie. Qu'Allah le Tout Puissant te donne longue vie, pleine de bonheur.

A mes petites sœurs : Mme Diallo Koura Cheick et la jolie Aminata : vous avez tout fait pour la réussite de mes études, je ne vous remercierai jamais assez. Soyez rassurées de ma profonde gratitude et de mon éternelle reconnaissance pour vous.

A mes aimables petites sœurs, la charmante Aïssata et la mignonne benjamine Iya.

A mon petit frère Mohamed Tiemoko Traoré

A mes cousins et cousines : profond attachement.

A mon très cher Maître : Mr Goïta Issa Salif ; ce travail est le vôtre. Il est l'aboutissement de vos encouragements et de votre indéfectible soutien.

A ma belle famille

Je vous suis reconnaissante ; recevez au fond de mon cœur tous mes remerciements. Soyez assuré de mon profond attachement.

A Mr Sadio Nomogo et sa famille : je suis reconnaissante ; recevez au fond de mon cœur tous mes remerciements. Soyez assurés de mon profond attachement.

A mes neveux et nièces : le courage et la persévérance sont des armes indispensables pour affronter les difficultés de la vie. Que ce travail vous serve d'exemple pour réussir dans la vie. Que Dieu vous bénisse. Amen !

Sidiya Maïga et toute sa famille à Lafiabougou : toute ma reconnaissance.

A Mr Nouhoum Timbiné : Documentaliste à l'IOTA ; votre gentillesse, votre courtoisie et votre disponibilité m'ont beaucoup touché. Merci pour tout.

A Mr Mamadou Koniba Coulibaly : merci de m'avoir traité comme votre propre fille. J'en suis fière, je suis sans voix en ce moment solennel pour vous remercier de tous les sacrifices que vous avez consentis à ma modeste personne. Trouvez ici, l'expression de ma profonde gratitude.

A Mme Konaté N'Tisson, secrétaire au centre de formation de l'IOTA

A Mme Maïga Sakina, Mme Haïdara Hadjaratou, Mme Sissoko Mariam et Mme Dao Oumou Sissoko : trouvez ici l'expression de mon profond respect.

A Mme Fofana Tanti Awa Diarra : soyez assurée de ma gratitude et mon profond respect.

A tous les C.E.S Ophtalmologistes de CHU IOTA

A tous les ISO de l'IOTA et stagiaires de CHU IOTA :

A tous mes aînés et cadets internes.

Merci et bon courage !

A Monsieur Cissé : grâce à vous, je suis arrivée à ce jour. Je ne saurai quoi vous dire, car les mots me paraissent insuffisants. Je vous prie d'accepter ma profonde gratitude et toutes mes reconnaissances. Qu'Allah vous protège. Amen !

A notre très chère Tante, Mme Samaké Kadiatou Sangaré : femme courageuse, infatigable, patiente ; tu as été plus qu'une mère pour nous. Sans tes conseils et encouragements, tes prières et bénédictions, ce travail n'aurait jamais pu être réalisé. Nous ne vous remercierons jamais

assez. Très chère Tante, trouvez ici dans ce témoignage les manifestations de mon affection profonde. Puisse Dieu te garder longtemps auprès de tes enfants. Amen !

A ma grande mère et belle mère Bandion Sakiliba : votre tolérance, votre sens du respect et du pardon font de vous une personnalité exceptionnelle. Votre affection et votre amour de mère ne nous ont jamais fait défaut.

A toute mes belles sœurs de la famille Sissoko : toute ma reconnaissance.

A ma très chère amie : Mme Diambou Binta Traoré : tu es une sœur ; j'ai été profondément touchée par votre esprit de partage et votre amour pour le prochain. Puisse le très Haut combler de ses bénédictions.

A ma très amie Mme Samaké Kadiatou Doumbia : dès notre première rencontre, j'ai tout de suite senti que nous pourrions être de très bonnes amies et au fil du temps cela s'est confirmé. Puisse le Tout Puissant te combler de ses bénédictions.

A Mme Diarra Yaye Diarra : ce fut un réel plaisir pour moi d'avoir effectué ces études en votre compagnie.

A Mr Sanghata Mamadou dit Kére et toute sa famille : merci pour la gentillesse et l'accueil que vous nous avez accordés pendant ces sept années de Médecine.

A mes amies de la FMPOS : Tanti Oumou, Mamy Sacko, Kankou Sow, Djita Sidibé : vous avez été plus que des collègues pour moi. Sachons maintenir notre amitié.

A mes co-chambrières de la 32(Fast) : Djénéba Sow, Tanti, Barkissa

A mes Amies Mme Dicko Clémentine, Fanta Diallo : pour votre gentillesse et votre hospitalité.

A la promotion 1997 de la Médecine générale : je vous souhaite une bonne carrière professionnelle et beaucoup de réussite sociale.

A mes camarades internes : après avoir partagé toutes ces joies et toutes les peines durant des années, je pense que nous resterons unis par les liens sacrés qui est l'amitié. Je n'ai voulu citer de nom par peur d'en oublier.

A Mamadou Sissoko dit Babouti et son frère Harouna Sissoko

A Faguimba Keita dit Vieux à Magnambougou

A feu Djiguidian Nomogo, décédé à fleur de l'âge

A Salia Sacko à Markala

A mes amis : Dr Kokè, Dr Ichaka

A tous ceux qui de près ou de loin ont participé à l'élaboration de ce travail.

Merci !

Hommage aux Membres du Jury

**A notre Maître et Président du Jury
Médecin Colonel Abdoulaye DIALLO
Ophtalmologiste à CHU IOTA
Maître de conférences agrégé à la FMPOS
Directeur Général de CHU IOTA**

Cher Maître,

C'est un grand plaisir que vous faites honneur de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples occupations. Votre modestie, votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait, font de vous un maître exemplaire et apprécié de tous.

Vos critiques et suggestions seront considérées pour parfaire ce travail. Veuillez accepter, cher maître, l'expression de nos admirations et soyez rassuré de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Juge
Professeur TRAORE Jeannette THOMAS
Ophtalmologiste à CHU IOTA
Maître de Conférences à la FMPOS
Responsable de la Formation à CHU IOTA

Chère Maître,

Les mots me manquent pour vous remercier. La spontanéité avec laquelle vous aviez accepté de siéger dans ce jury, malgré vos multiples occupations, marque tout l'intérêt que vous accordez à ce thème. Votre compétence, votre amabilité, votre abord facile, votre disponibilité, votre grande simplicité et surtout votre bonté naturelle associée à votre qualité de formatrice nous ont beaucoup séduit.

C'est l'occasion ici de vous dire infiniment merci et croyez en notre reconnaissance et notre grande admiration.

A notre Maître et Juge

Docteur Seydou BAKAYOKO

Ophtalmologiste à CHU IOTA

Responsable du Service d'hospitalisation de CHU IOTA

Cher Maître,

Vous avez accepté avec spontanéité à contribuer à l'édification de ce travail et à siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre courage, votre sympathie et surtout votre simplicité nous ont beaucoup touché. Accepter de juger ce travail nous fait un grand honneur.

Trouvez ici l'expression de mon respect.

**A notre Maître et Directeur de Thèse
Docteur Lamine TRAORE
Ophtalmologiste à CHU IOTA
Maître Assistant à la FMPOS
Responsable du Département Recherche à CHU IOTA**

Cher Maître

Tout le mérite de ce travail vous revient. Cher maître, vous avez accepté de me donner ce sujet de thèse qui permet de nous compter parmi vos élèves. Nous espérons que ce travail sera à la hauteur de vos attentes.

Votre ambition, votre disponibilité et l'intérêt que vous portez à la recherche, votre attachement à la lutte contre les affections oculaires font de vous un ophtalmologiste remarquable.

Vos conseils et votre rigueur scientifique ont contribué à la recherche de cette thèse.

C'est l'occasion de vous dire infiniment merci et croyez en notre reconnaissance et notre grande admiration.

Liste des abréviations

GPAO : Glaucome primitif à angle ouvert

CHU IOTA : Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique

PIO : Pression intraoculaire

HTA : Hypertension artérielle

AIC : Angle irido-cornéen

c/d : Cup sur disc

FO : Fond d'œil

ISNT : Inférieur, > nasale > temporale

CV : Champ visuel

CES : Certificat d'Etudes Spécialisées

ISO : Infirmier Spécialiste en Ophtalmologie

H/F : homme/femme

OD : Œil droit

OG : œil gauche

HA : humeur aqueuse

SOMMAIRE

	Pages
I- INTRODUCTION	1
Objectifs	3
II- GENERALITES	4
1- Glaucome primitif à angle ouvert (GPAO)	4
2- Rappel anatomique et physiologique	7
3- Physiopathologie du glaucome	19
4- Méthodes d'explorations et de diagnostiques	20
5- Etude clinique	26
6- Facteurs de risque	34
7- Traitement	37
III- PATIENTS ET METHODES	42
1- Cadre d'étude	42
2- Type et période	42
3- Lieu d'étude	42
4- Population de l'étude	42
5- Critères d'inclusion	42
6- Critères de non inclusion	43
7- Echantillonnage	43
8- Examen des sujets de l'étude	43
9- Détermination du statut glaucomateux	44
10- Aspects éthiques	44
11- Gestion et analyse des données	44
IV- RESULTATS	45
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	56
VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	64
VII- REFERENCES	67
VIII- ANNEXES	

Fiche signalétique

Nom : TRAORE

Prénom : Rokiatou Cheick dite Bassira

Titre de la Thèse : Incidence du glaucome primitif à angle ouvert à CHU IOTA

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de Dépôt : Bibliothèque FMPOS

Année de Soutenance : 2009

Secteur d'intérêt : Ophtalmologie, Santé Publique

Résumé :

Le glaucome primitif à angle ouvert est une neuropathie optique antérieure d'évolution chronique et progressive, caractérisée par une altération périmétrique et une excavation du disque optique.

Il est la 2^{ème} cause de cécité à l'échelle mondiale après la cataracte et touchant environ 66 millions de personnes [3].

Notre étude prospective qui s'est déroulée de juillet 2006 à juillet 2007 à CHU IOTA sur 205 patients âgés de 40 ans et plus, avaient pour but de déterminer l'incidence du GPAO.

L'incidence du GPAO au cours de notre étude était de 205 nouveaux cas pour 32208 consultations soit un taux de 0,63%.

L'âge moyen de nos patients était de 58,2 ±10,6 ans avec des extrêmes 40 ans et 86 ans.

Le sex-ratio était de 1,66 en faveur des hommes.

Les ménagères représentaient : 35,6%, suivies des cultivateurs 24,4%.

Les antécédents familiaux de glaucome étaient retrouvés chez 3,4% des patients.

La PIO était élevée, ≥ 26 mmHg de manière bilatérale chez 121 patients soit 59%.

L'excavation papillaire évoluait de manière bilatérale avec un rapport c/d vertical $\geq 0,8$ chez 42,9% des patients.

Les principales anomalies retrouvées au champ visuel, étaient le scotome fasciculaire qui est spécifique au glaucome dans 54,6%.

Notre travail n'est qu'une étude préliminaire. Il mérite d'être poursuivi sur une durée plus longue et un échantillon plus grand.

Mots-clés : Incidence, Glaucome primitif angle ouvert, IOTA, Bamako.

I- INTRODUCTION

Le glaucome primitif à angle ouvert est une neuropathie optique antérieure d'évolution chronique et progressive, caractérisée par une altération périmétrique et une excavation du disque optique. Cette neuropathie est généralement accompagnée d'une hypertonie oculaire. L'angle irido-cornéen reste ouvert en gonioscopie.

La perte progressive et irréversible de la vision fait du glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) une maladie pouvant conduire à la cécité [1].

La définition de la maladie, au sens épidémiologique n'est pas parfaitement claire.

Cependant la plupart des études ont été réalisées à partir de la triade symptomatologie classique:

- hypertonie oculaire
- modification de la morphologie du disque optique (excavation papillaire)
- altération du champ visuel.

L'atteinte de la structure visuelle et de la vision elle-même étant retenue, en dernière analyse, comme critère de la maladie [2].

D'après les récentes estimations de la prévalence de la maladie, le glaucome primitif à angle ouvert serait la 2^{ème} cause de cécité à l'échelle mondiale après la cataracte (46%) touchant environ 66 millions de personnes [3].

Le GPAO est le plus fréquent des glaucomes puisqu'il représente en fonction des régions et des critères diagnostiques 50 à 70% de l'ensemble des glaucomes et serait à l'origine de 6,4 millions de cas de cécité dans le monde [3].

La prévalence du GPAO est variable selon les races. Elle est relativement faible dans une population de type européen de l'ordre de 1% des personnes de plus de 40 ans, et est plus élevée chez les noirs où le glaucome y est plus précoce, plus grave et aussi plus difficile à traiter [1].

En Afrique Subsaharienne, la prévalence varie d'un pays à un autre. Elle est de 7% au Togo [4], 2,1% chez les noirs en Côte d'Ivoire [15] et 4,2% à Bamako (Mali) chez les personnes d'âges supérieurs à 30 ans [5]1998.

En raison du caractère asymptomatique de la maladie dans sa phase initiale et de l'évolution lentement progressive, beaucoup de cas ne sont pas dépistés.

Le GPAO dans le monde est la première cause de mal voyance irréversible de l'adulte posant un véritable problème de santé publique et de qualité de vie, ainsi qu'un problème économique.

Il existe très peu de données sur l'incidence de la cécité due au glaucome. Les données de l'institut canadien des aveugles suggèrent que l'incidence au Québec est d'environ 140 cas par an, correspondant à une prévalence d'environ 1260 cas [8].

Le présent travail a pour but de déterminer l'incidence hospitalière des cas de GPAO à CHU IOTA.

OBJECTIFS

1. Objectif général

Déterminer l'incidence du GPAO à CHU IOTA de juillet 2006 à juillet 2007.

2. Les objectifs spécifiques:

- ▶ Déterminer l'incidence du GPAO selon le sexe et l'âge.
- ▶ Evaluer les facteurs de risques du GPAO.
- ▶ Evaluer le degré d'atteinte de l'acuité visuelle.

II- GENERALITES

1- GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT (GPAO)

1-1- DEFINITION [2, 8]

Le glaucome primitif à angle ouvert est une neuropathie optique chronique, progressive d'origine multifactorielle définie par:

- des altérations du champ visuel;
- une perte progressive des fibres du nerf optique et des cellules ganglionnaires;
- un angle irido-cornéen ouvert en gonioscopie.

Le GPAO est souvent, mais pas toujours la conséquence d'une hypertension oculaire, elle même liée à une augmentation de la résistance de l'humeur aqueuse au niveau de l'angle irido-cornéen pourtant large et ouvert, ou on ne trouve cliniquement aucune lésion, si ce n'est parfois un dépôt de pigment ou de « matériel exfoliatif».

Un caractère familial voire héréditaire transmis sous un mode autosomial dominant est relativement fréquent dans la maladie.

1-2- INCIDENCE [1]

L'incidence du glaucome chronique est difficile à mesurer, en raison même de son évolution chronique et du nombre relativement faible de nouveaux cas. Quant à la prévalence, elle n'est qu'imparfaitement appréhendée dans la mesure où les études épidémiologiques butent sur l'obstacle de la sélection de l'échantillonnage ou sur celui de la définition de la maladie, au sens épidémiologique, qui n'est pas parfaitement claire.

1-3- EPIDEMIOLOGIE [1, 3]

Il n'existe pas, à notre connaissance, d'étude épidémiologique en Afrique sub-saharienne qui permet de situer le niveau réel du problème. Si dans les zones rurales où l'accès aux soins ophtalmologiques reste limiter, voire inexistant, il est encore prématuré d'envisager quelques actions de santé publique pour cette affection potentiellement cécitante. Ils sont confrontés à de nombreux problèmes de pathologies cécitantes, les plateaux techniques mis à la disposition des rares ophtalmologistes sont le plus souvent incomplets. La plupart du temps, les ressources disponibles en matière d'explorations fonctionnelles sont rares ou même complètement absentes dans de nombreux services d'ophtalmologie [3].

On estime dans le monde 67 millions de glaucomateux dont 7 millions en Afrique au sud du Sahara [9]. Il y aurait 85 000 aveugles à la suite d'un glaucome en Afrique subsaharienne [10]. D'après les travaux de Quigley [11], le GPAO représenterait la moitié des glaucomes primitifs à l'échelle mondiale, touchant 33 millions de personnes avec environ 6,4 millions de cas de cécité ; 12% de cause de cécité mondiale. Près de 75% de cas non probablement dépistés. La prévalence de la maladie est approximativement de 0,5% dans une population d'adulte de plus de 40 ans en Europe et en Amérique du Nord. La fréquence de la maladie augmente avec l'âge (elle passerait à 5% chez les sujets de plus 65ans). Elle est plus importante chez les sujets présentant une myopie forte, un syndrome pseudo exfoliatif ou une dispersion pigmentaire, et lorsqu'il existe des antécédents familiaux de glaucome, de diabète, d'HTA, de migraine [7, 12].

Aux USA environ 15% des causes de cécités sont dues au GPAO [12].

La prévalence est relativement faible dans une population de type européen de l'ordre de 1% des personnes de 40 ans et plus, elle augmente nettement avec l'âge. Elle est de quatre à huit fois supérieure chez les populations mélanodermes ou d'origine africaine. Cette différence a été mise en évidence dans la « Baltimore Eye Survey » qui a montré une grande différence de prévalence entre les afro-américains et les américains blancs habitant la région de Baltimore: respectivement 1,60% et 0,92% pour les noirs de 49ans jusqu'à 10,51% versus 3,47%, pour les 70-79ans avec là aussi une progression linéaire avec l'âge [8].

L'existence d'antécédents familiaux de glaucome est retrouvée avec prédilection dans la population noire.

La dégradation du champ est plus précoce, évoluant vers un stade de cécité. Dans deux études récentes : Advanced glaucoma intervention study (AGIS) et collaborative initial glaucoma treatment study (CIGTS) démontrent que le risque de progression est 50% plus élevé dans la population noire [13]. Certaines formes de glaucome (pigmentaire et exfoliatif) sont des entités cliniques rarement observées dans la population noire.

2- RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

2-1. Anatomie de l'angle irido-cornéen [14, 15, 16]

L'angle irido-cornéen, portion anatomique formée par la jonction cornéo-sclérale, du corps ciliaire et de la racine de l'iris.

C'est un espace :

- physiologique (évacue plus de 80% de l'humeur aqueuse, le reste étant drainé par la racine de l'iris et les espaces interstitiels du muscle ciliaire, voire uvéo-sclérale ou extra-canaliculaire accessoire) ;
- thérapeutique (certains médicaments interdits) ;
- chirurgical : laser, chirurgie du glaucome.

L'angle irido-cornéen prend une espèce de dièdre courbe, formé de deux parois et un sommet.

* *Paroi antérieure ou antéro-externe* : versant interne de la jonction cornéo-sclérale.

. en avant : le versant cornéen constitué en majeure par l'anneau de Schwalbe qui est la limite antérieure de l'angle irido-cornéen.

. en arrière : le versant scléral, composé de deux lignes : le septum scléral et l'éperon scléral séparé par une gouttière sclérale « gouttière annulaire à coupe triangulaire contenant le canal de Schlemm et tapissé par le trabéculum cornéo-scléral ».

* *Paroi postérieure ou postéro-antérieure* :

- . c'est l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire
- . l'iris est plus fin au niveau de sa racine (épaisseur 0,1mm) et moins pigmenté, plus fragile (risque d'iridodialyse)
- . repère : ourlet marginal de Fuchs (ligne de crête de Busacca), limite postérieure de l'angle en regard de l'anneau de Schwalbe

immédiatement en arrière de la racine de l'iris, la bande ciliaire (partie visible du muscle ciliaire en gonioscopie).

* *Sommet* : c'est le muscle ciliaire avec ces trois chefs musculaires : externe, interne, circulaire.

⇒ **Situation :**

L'angle irido-cornéen se situe dans la région limbique, et le limbe lui-même représente la transition entre la cornée et la sclère. Sur la face interne du limbe existe une indentation, le sulcus scléral, porteur lui-même d'un rebord postérieur marqué, l'éperon scléral, et d'un mur antérieur à pente douce qui s'étant jusqu'à la cornée périphérique, le septum scléral une structure en tamis, le trabéculum, passe en pont au dessus du sulcus scléral pour barrer le canal de schlemm, qui se trouve ainsi logé dans une véritable gouttière sclérale. Une arête se forme à l'endroit où le trabéculum s'insère sur la cornée périphérique, l'anneau de schwalbe. Le canal de schlemm est connecté aux veines épi sclérales (qui communique avec le territoire de la veine ciliaire antérieure) par l'intermédiaire de canaux collecteurs intra scléraux. Le trabéculum, le canal de schlemm et les canaux intra scléraux réalisent la voie principale d'évacuation de l'humeur aqueuse. Le corps ciliaire s'attache à l'éperon scléral en créant en arrière un espace virtuel, l'espace supra ciliaire, le séparant de la sclère. Sur une section sagittale, le corps ciliaire a la forme d'un triangle rectangle. Les procès ciliaires occupent la portion la plus interne et la plus antérieure de cette structure, s'étant environ sur 2mm dans la région appelée "la pars plicata" ou (couronne ciliaire). Les procès ciliaires sont au nombre de 70 environ entre lesquels sont placés un nombre égal de petites saillies (procès ciliaires mineurs ou intermédiaire). Les 4mm

postérieurs représentent "la pars plana" (où orbicularis ciliaris), dont la surface interne est plus pâle et rejoint la choroïde à l'ora serrata. L'iris s'insère à la partie antérieure du corps ciliaire, laissant une largeur variable entre sa racine et l'éperon scléral, la bande ciliaire. Le cristallin est suspendu au corps ciliaire par l'intermédiaire des fibres de la zonule, et sépare aussi en avant l'humeur aqueuse du vitré en arrière. L'iris sépare les compartiments aqueux en chambre antérieure et postérieure et l'angle formé par l'iris (face antérieure) et la cornée (face postérieure) est donc l'angle irido-cornéen.

⇒ **Moyens d'exploration**

- **La gonioscopie** : permet d'étudier l'angle irido-cornéen.

Son but est d'apprécier les éléments de l'angle irido-cornéen.

- Gonioscopie directe : peu utilisée, se avec le verre de Koeppe
- Gonioscopie dynamique : Verre à quatre miroirs de 8 mm de diamètre, ayant le même rayon de courbure que la cornée. Le verre se pose sans viscoélastique, ce qui est confortable pour le patient et permet de faire le diagnostic différentiel entre fermeture réversible ou non.
- Gonioscopie indirecte : verre de Goldmann à trois miroirs. C'est la technique la plus utilisée. Les rayons lumineux passent indirectement à travers la cornée, ce qui l'oppose à la gonioscopie directe, grâce à un miroir intégré, au verre de contact afin de visualiser les structures de l'angle irido-cornéen. L'examen est réalisé au box de consultation à la lampe à fente. Le patient est assis. C'est un examen plus rapide en pratique quotidienne. Il permet l'examen du fond d'œil en même temps.

La gonioscopie indirecte permet d'observer quatre éléments de l'angle irido-cornéen :

- l'anneau de Schwalbe : condensation collagène de la membrane de Descemet (une des couches de la cornée) marquant la limite entre l'endothélium et le trabéculum. C'est une ligne fine, blanche, translucide, un peu brillante, en relief parfois proéminente (embryotoxon postérieur) parfois pigmentée. C'est la structure la plus périphérique de l'angle irido-cornéen ;
- trabéculum : zone relativement large, jusqu'en arrière de l'anneau de Schwalbe. Bande triangulaire à sommet antérieur, prolongeant l'endothélio-descemet formant une grille pluristratifiée en avant du mur interne du canal de Schlemm. Il a un aspect de voile grisâtre, translucide, réfléchissant moins la lumière que la cornée. Le tiers postérieur est plus régulier, mieux délimité, le canal de Schlemm est perçu à travers par transparence. Il tapisse l'angle irido-cornéen sur la totalité de sa circonférence ;
- l'éperon scléral : ligne blanche, jaunâtre, nacrée, directement en arrière du trabéculum, c'est le repère capital : si l'éperon scléral est reconnu, on a la certitude que l'angle irido-cornéen est ouvert et que l'humeur aqueuse peut atteindre le canal de Schlemm ;
- bande ciliaire : c'est le sommet de l'angle irido-cornéen, formé par le muscle ciliaire et les fibres iriennes. C'est une ligne lisse, plus ou moins pigmentée, de couleur sombre dominante, de gris et de mélange de marron, traversée parfois par quelques segments rouges (grand cercle artériel de l'iris), la bande ciliaire est plus visible en cas de myopie, aphakie, traumatisme ; plus étroite ou absente en cas d'hypermétropie ; insertion très antérieure de la racine de l'iris. L'AIC a une importance physiologique, physiopathologique et thérapeutique. Après chaque examen gonioscopique, une classification doit être réalisée, il existe plusieurs classifications : Speath, Shaffer et Etienne, Van Erick.

Classification de Shaffer et Etienne

Stade 1	Angle fermé	0°	Aucune structure visible
Stade 2	Fermeture probable	0-10°	Anneau de Schwalbe visible
Stade 3	Fermeture possible	10-20°	Eperon scléral non visible
Stade 4	Fermeture impossible	20-35°	Eperon bien visible
Stade 5	Ouvert	35-45°	Toutes les structures sont bien visibles jusqu'à la bande ciliaire

2-2. Anatomie du trabéculum :

2-2-1- Aspect général et situation [5, 14]

L'angle irido-cornéen est tapissé dans sa totalité par le trabéculum. Triangulaire à la coupe, cette formation conjonctive présente trois faces:

- la face antéro-externe
- la face postéro externe
- et la face interne.

L'épaisseur du trabéculum est variable. Elle est maximale juste avant l'éperon scléral et atteint 200microns.

2-2-2- Constitution histologique:

Tissu conjonctif lacunaire, composé d'un empilement de lamelles entourées de cellules endothéliales. L'étude histologique montre que le trabéculum est formé de quatre parties de dehors en dedans (de la superficie à la profondeur 3 couches superposées).

Le trabéculum cribiforme ou justacanaluculaire: deux à trois strates de lamelles c'est la partie la plus externe du trabéculum, dernier obstacle trabéculaire à l'écoulement de HA, situé entre le mûr interne du canal de Schlemm et le trabéculum cornéo-scléral mesurant 5 à 10 micro mètre en largeur, il est formé d'un tissu conjonctif lâche, sans stratification, et deux à cinq couches cellulaires disposées de manière aléatoire, au sein d'une substance fondamentale.

- **le trabéculum cornéo-scléral:** formé de feuillets conjonctifs superposés perforés orientés parallèlement au limbe et à disposition circulaire. Il s'étend du mésus scléral à l'éperon scléral. Il a une intense activité de phagocytose. De forme triangulaire, le nombre de feuillets constitutifs augmentent progressivement d'avant en arrière, de quatre couches à l'insertion antérieure à l'anneau de Schwalbe, pour atteindre 15 à 20 couches à son insertion postérieure sur l'anneau de l'éperon scléral (120 micromètres environ).

- **Le trabéculum uvéal:** en rapport direct avec l'humeur aqueuse. Il est perforé de petites alvéoles à activité de phagocytose importante, histologiquement semblable au trabéculum cornéo-scléral, il est formé de piliers de 5 à 12 micromètre de diamètre entrecroisés constitués de fibres collagènes, centrales parallèles à son grand axe et de périodicité 640°A. Autour de ces fibrilles se disposent des cellules endothéliales de 0,3 micromètres d'épaisseur, reposant sur une basale.

- **Procès ou trabéculums iriens:** ce sont des ponts de tissus mésodermiques tendus depuis l'iris et le corps ciliaire jusqu'à l'éperon scléral.

2-3- Anatomie de la papille [17]

2-3-1- Définition

La papille est la portion intraoculaire du nerf optique, est le lieu de convergence des fibres amyéliniques qui sont des axones des cellules ganglionnaires de la rétine groupés en faisceaux. C'est également le point de départ de la voie et le lieu d'épanouissement des vaisseaux rétiniens. Il s'agit d'un lieu de passage de différents éléments anatomiques entre l'œil et l'orbite :

- éléments nerveux : avec le passage de tous les axones des cellules nerveuses de la rétine, qui se regroupent au niveau de la papille pour donner ensuite naissance au nerf optique ; il forme un anneau jaune nommé anneau neuro-rétinien ;

- éléments vasculaires : avec l'arrivée de l'artère et le départ de la veine centrale de la rétine, l'ophtalmoscopie directe permet de visualiser deux parties :

- * l'excavation physiologique (cup en anglais),

- * l'anneau neuro-rétinien, constitué des axones (disc en anglais).

- **Sur le plan physiologique** : elle participe à la protection mécanique et physiologique du globe, grâce à son rôle de barrière hémato-tissulaire et au flux vitréo-papillaire.

- **Sur le plan clinique** : d'accès facile à l'ophtalmoscopie, sa richesse sémiologique est un atout fondamental de l'étude du nerf optique.

- **Sur le plan pathologique** : zone de prédilection de l'atteinte glaucomateuse, elle est aussi la vitrine de la pathologie cérébrale intracrânienne (inflammatoire, traumatique, tumorale).

2-3-2- Anatomie macroscopique

⇒ **Situation** : a une situation endoculaire et intrasclérale. Elle est située à 4 mm en dedans et 1 mm au dessus du centre de la macula, plus proche du limbe nasal, (27 mm) que du limbe temporal (31 mm).

⇒ **Forme** : forme triangulaire, cylindrique, à base plus ou moins ovalisée et a un grand axe vertical. Sur une vue de face du fond d'œil, la papille apparaît comme un disque circulaire ou ovalaire, d'axe vertical (1 à 1,5 mm de diamètre), légèrement saillant par rapport au plan rétinien.

⇒ **Limite** : limité en avant par le vitré, en arrière par la lame criblée, en périphérie le canal scléro-choroïdien.

⇒ **Couleur** : rosâtre sur le fond d'œil, la partie temporale est à l'état physiologique souvent nettement plus pâle que le côté nasal.

⇒ **Taille** : la papille normale est variable selon les individus, sa surface est estimée entre 0,86 et 5,54 mm², la moyenne étant de 2,06 mm².

* Diamètre vertical d'environ 1,88 mm

* Diamètre horizontal 1,78 mm

Constitution : constituée de trois parties, la face antérieure, postérieure et une bordure.

⇒ **La face antérieure** est la seule accessible à l'examen directe (biomicroscopie ou ophtalmoscopie) et elle comprend deux parties : l'excavation physiologique et l'anneau neurétinien.

⇒ **L'excauation physiologique** : il existe dans la majorité des cas, une dépression plus ou moins marquée, centrale donnant une excavation physiologique d'où émergent les vaisseaux centraux de la rétine. L'excauation peut être à peine visible ou à l'inverse paraître étendue ou profonde, découvrant au fond d'œil la lame criblée, blanchâtre et parsemée de points gris

⇒ **L'anneau neurorétinien** : c'est la partie périphérique de la papille, elle est d'autant plus réduite que l'excauation est grande. Le rapport entre diamètre de la dépression centrale et le diamètre total de la papille est appelé (cup/disc) qui est un élément important de la surveillance du GPAO. L'épaisseur de l'anneau neuro-rétinien varie selon la topographie et répond à la règle ISNT : l'anneau neurorétinien est plus épais en inférieur qu'en supérieur, qu'en nasal qu'en temporal. Ainsi, les segments les plus recherchés en fibres optiques sont situés en temporal supérieur et inférieur où convergent les fibres arciformes.

⇒ **Vaisseaux rétiniens** :

- **Artères** : l'artère centrale de la rétine émerge de l'excauation du côté nasal par rapport à la veine. Elle se divise sur la papille elle-même en branche supérieure et inférieure, qui bifurque à leur tour en branche temporale et nasale.

- **Veines** : sont de position temporale par rapport aux artères. Elles suivent à peu près la topographie artérielle sur le disque papillaire. De calibre plus importante que celui des artères (1,5 fois l'artère) sont de teinte plus sombre, carminée.

- **Les artères cilio-rétiniennes** : inconstantes, naissent du cercle de Zinn Haller, émergent sur le bord temporal du disque papillaire, pour se diriger vers la macula.

⇒ **Face postérieure** : elle est virtuelle, occupée par la lame criblée. Elle est en continuité avec le reste du nerf optique proprement dit.

⇒ **Bordure** : correspond à la face extérieure, virtuelle, en continuité avec le canal scléro-choroïdien.

2-3-3- Anatomie microscopique

La papille comprend d'avant en arrière :

- la portion prélaminaire,
- la portion intralaminaire,
- la portion rétrobulbaire.

⇒ **Vascularisation de la papille**

Les branches de l'artère ophtalmique assurent la vascularisation de la papille optique :

- l'artère centrale de la rétine pour une petite part,
- les artères ciliaires courtes postérieures pour l'essentiel se partagent la vascularisation de la tête du nerf optique.

► **Vascularisation artérielle**

L'artère centrale de la rétine qui émerge à la partie nasale du méridien horizontal, du disque optique, vascularise la couche des fibres optiques.

- les artères ciliaires courtes postérieures de type terminal, par le groupe paraoptique, forment le cercle anastomotique de Zinn Haler

au niveau de la lame criblée et assurent l'essentiel de la vascularisation de la tête du nerf optique, en donnant les branches centripètes pour les régions préliminaires, laminaires, rétrolaminaires. La maille vasculaire est plus dense au niveau de la lame criblée. Ils sont par contre en continuité avec les capillaires du nerf optique en arrière et ceux de la rétine en avant, créant un richissime réseau vasculaire dont l'atteinte quel qu'en soit la cause retentira lourdement sur la fonction du nerf optique.

► **La vascularisation veineuse :**

Les veines suivent approximativement les trajets des artères.

⇒ **L'innervation :**

L'innervation est assurée par des branches nerveuses issues des nerfs ciliaires courts postérieurs.

2-3-4- Rapports de la papille

La face postérieure : la papille entre en rapport en avant avec la membrane hyaloïde du vitré : la rétine perd à ce niveau sa limitante interne. La membrane hyaloïde et la papille ne contractent aucune adhérence, il existerait même juste au devant de la papille et la séparant du vitré, un espace vide : l'arée de Martégiani , reliquat de la loge des vaisseaux hyaloïdiens embryonnaires.

La périphérie : les rapports latéraux de la papille à travers le canal scléral sont essentiellement le cercle de Zinn Haller et ses branches efférentes.

La face postérieure : la papille est en rapport en arrière de la lame criblée avec les fibres optiques myélinisées qui vont former le nerf optique proprement dit.

En périphérie de la lame criblée avec la dure-mère, l'arachnoïde et pie-mère qui entoure le nerf optique.

2-4- Physiologie de l'humeur aqueuse [18, 19]

L'humeur aqueuse est un liquide endoculaire limpide secrétée par le corps ciliaire au niveau de la chambre postérieure, qui gagne la chambre antérieure par la pupille et la quitte par le filtre trabéculaire. Sous l'effet d'un gradient de pression, l'évacuation de l'humeur aqueuse à travers l'AIC se fait par le canal de Schlemm et ses efférents pour 90% et par la voie uvéo-sclérale pour 10%. Elle joue un double rôle:

- elle participe au métabolisme du globe, apportant les éléments nutritifs et éliminant les déchets: elle fait partie des liquides interstitiels;
- elle est l'agent régulateur de la pression endoculaire, qui est nécessaire au maintien de la forme du globe, mais ne doit pas dépasser un certain niveau.

Dans le milieu clos que forme l'œil, l'humeur aqueuse joue un rôle essentiel en donnant au globe son tonus nécessaire à la conservation de sa forme sphérique. Ce sont les perturbations de la sécrétion et surtout de la réabsorption de l'humeur aqueuse qui sont à la base du glaucome chronique. Le circuit de l'humeur aqueuse comporte trois parties principales:

- la sécrétion au niveau du corps ciliaire
- le passage par la pupille vers la chambre antérieure
- la réabsorption au niveau trabéculum.

3- PHYSIOPATHOLOGIE DU GLAUCOME [3] :

La pathogénie n'est pas très claire, on sait que la résistance à l'excrétion de l'humeur aqueuse est responsable de l'élévation de la pression intra-oculaire. Néanmoins le siège de cette résistance, les modifications morphologiques sont des sujets à débattre. De cette résistance, découlent deux grandes théories : la théorie mécanique et la théorie vasculaire :

- La théorie mécanique : l'augmentation de la PIO entraîne des dommages au niveau de la tête du nerf optique.
- La théorie vasculaire : la diminution du flux sanguin est la cause première de l'atrophie optique.

Ces deux théories sont liées entre elles. L'excavation entraîne un rejet des vaisseaux qui à son tour agit sur le flux sanguin.

"En cas de glaucome" cellules nerveuses et cellules gliales périssent en raison du phénomène de l'apoptose ou « mort cellulaire programmée ». Ce mécanisme est déclenché par une perturbation du flux d'information axonale et sous l'effet de trouble de la perfusion. Ces troubles peuvent être expliqués par des élévations de la pression intra oculaire ou des chutes de tension artérielle, lorsqu'une perfusion oculaire adéquate ne peut être assurée.

Ainsi par « atteinte glaucomateuse » il faut entendre non pas élévation « anormale » de la pression intra oculaire, mais perte de cellules rétiniennes nerveuses et de leurs fibres. Plus encore, lors d'une atrophie optique glaucomateuse, ce ne sont pas seulement les fibres nerveuses mais aussi le tissu de soutien et les vaisseaux sanguins de voisinage de la tête du nerf optique qui dégénèrent et entraînent une excavation papillaire. Il en résulte alors des dégradations du champ visuel dont le patient ne prend guère conscience pendant les premières années de la maladie.

4- METHODES D'EXPLORATIONS ET DE DIAGNOSTIQUES

4-1- Moyens d'explorations

L'ophtalmoscopie directe : est un outil utile pour les ophtalmologues formés à son usage, mais elle fournit une image non stéréoscopique, ce qui limite son intérêt notamment pour la pathologie glaucomateuse.

4-1-1 L'ophtalmoscopie indirecte : son utilisation est très limitée pour l'évaluation de la tête du nerf optique, car la magnification qu'elle procure est faible.

4-1-2- La biomicroscopie : le verre de Goldmann ou verre à trois miroirs, et le verre Gonioscopie donnent une vue stéréoscopique de la tête du nerf optique, par sa partie centrale. Cependant, l'aspect contact de la technique, outre la gêne visuelle occasionnée par le gel utilisé, impose une décontamination appropriée du dispositif médical après usage.

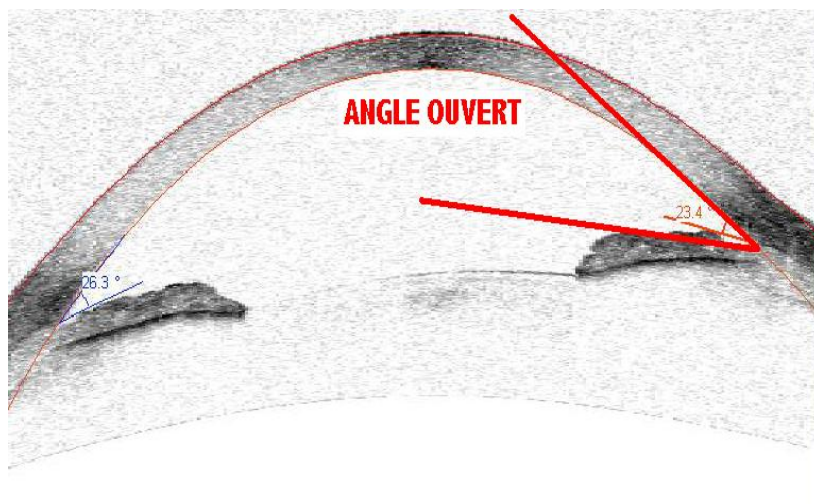
4-1-3- La biomicroscopie indirecte : est aujourd'hui la plus utilisée en pratique ophtalmologique courante. La vue stéréoscopique et la magnification permettent un examen détaillé de la papille sans contact avec la surface oculaire. Les lentilles fournissent une image inversée de haut en bas, de droite à gauche, leur coefficient de magnification est variable et doit être pris en compte pour l'estimation du diamètre vertical de la papille.



Figure1 : Glaucome à angle ouvert (excavation glaucomateuse)

4-1-4- La tomographie à cohérence optique (OCT) :

Peut être utilisée pour la pathologie rétinienne, acquisition des images assez rapide, appareil non contact, ne nécessitant pas une dilatation pupillaire systématique.



Glaucome à angle ouvert (examen en OCT)

4-1-5- Laser confocal (HRT) :

Permet la quantification de la qualité d'acquisition de l'image, sans contact, pas de dilatation pupillaire. Il a la possibilité d'évaluer la progression par différents algorithmes.

4-1-6- Polarimétrie laser (GDx).

Acquisition rapide des images, une bonne corrélation entre la photographie de fibres optiques et la machine.

4-2- Eléments diagnostiques

4-2-1- Hypertonie intraoculaire [2]

Elle résulte de l'équilibre s'établissant entre le contenu du globe (cristallin, vitré, uvée, humeur aqueuse) et son contenant (coque cornéo-sclérale) le rôle étant joué par l'humeur aqueuse. L'augmentation de la pression intra oculaire au cours du GPAO est liée à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et implique plusieurs facteurs :

- les anomalies trabéculaires : (collapsus des espaces inter trabéculaire)
- la perte des propriétés phagocytaires des cellules endothéliales trabéculaires, la sclérose des pores trabéculaires, imprégnation aqueuse trabéculaire par modification de la composition de la substance fondamentale,
- la résistance de la paroi interne du canal de Schlemm,
- la résistance de la lumière du canal Schlemm par rétrécissement.

Actuellement en clinique la PIO est surtout évaluée par des techniques **d'aplanation cornéenne** dont la méthode de référence reste l'utilisation du tonomètre de Goldman annexé à la lampe à fente. La définition de l'hypertonie oculaire nécessite la connaissance de la PIO normale. Celle-

ci peut être établit par l'étude de la statistique de la répartition des chiffres pressionnels dans une population présumée saine, ce qui a été fait par leydhecker en 1958 sur un échantillon de 10000 personnes [2]. On a aussi démontré que pour avoir un chiffre exact, il faut utiliser un mélange d'anesthésie locale et de fluorescéine. On retrouve alors une distribution quasi gaussienne des personnes s'écartant légèrement d'une distribution normale par un discret excès dans la partie droite de la courbe ce qui pourrait s'expliquer par la présence d'un sujet glaucomateux non dépisté. La pression intra oculaire dite normale peut alors se définir comme la moyenne des pressions plus ou moins deux écarts type, soit 15mmhg plus ou moins 6mmhg, et l'hypertonie oculaire regroupe tous les sujets dont la pression intra oculaire est supérieure à la moyenne plus de deux écarts type sont plus de 21mmhg. Il faut parfois remarquer que cette définition reste arbitraire car purement statistique [2]

4-2-1-1- Les moyens d'exploration de la tension oculaire sont:

-Test à l'eau : le principe est de faire absorber au sujet un litre d'eau en quelques minutes. Peu spécifique, elle n'a de valeur que si l'élévation de pression dépasse 10mmhg [19].

-Variation nycthémérale: elle repose sur la mesure de la pression des deux yeux au moins six fois par jour, sans exclure la nuit où l'on doit réaliser des mesures à 24h et à 6h. Elle donne de précieuses indications:

- l'amplitude des oscillations doit rester inférieure à 5mmhg pour un œil normal
- la présence et l'horaire d'un pic pressionnel permet de mieux ajuster le traitement [2] la thérapeutique.

Chez plus de la moitié des personnes la tension maximale s'observe le matin vers 6 heures, mais certains ont une courbe inversée avec un maximum le soir.

Chez plus de 80% des sujets la différence est inférieure à 5mmhg.

Ainsi on peut considérer que lorsque la différence des mesures dépasse 5mmhg, le diagnostic de glaucome est certain et lorsqu'elle dépasse 10mmhg le patient est considéré comme glaucomateux. De même l'asymétrie de pression (avec un œil remplissant les conditions sus citées est un argument en faveur du glaucome).

4-2-2- Le fond d'œil

- **L'excavation:** l'apparition et l'extension de l'excavation papillaire traduit la destruction progressive. L'excavation papillaire est un signe essentiel du glaucome évolué. Mais c'est aussi un bon procédé de surveillance de l'évolution du glaucome. Elle peut être appréciée sur des photographies du fond d'œil faites à l'intervalle régulier.

C: cup ou diamètre de l'excavation papillaire

D: disque ou diamètre de la papille

Le rapport cup/disc doit s'apprécier dans le sens vertical, car c'est dans le diamètre vertical qu'évolue surtout l'excavation glaucomateuse ; des fois l'appréciation de l'excavation est difficile, car il existe des papilles où l'excavation est physiologiquement de grande taille.

Un certain nombre de signes est pathognomonique au glaucome,

- l'excavation est plus large du sens vertical que du sens horizontal
- la pâleur papillaire
- l'hémorragie en flammèche au bord de la papille qui accompagne souvent une évolution du glaucome avec aggravation d'un déficit périmétrique [5].

4-2-3- Le champ visuel

C'est l'examen essentiel dans le glaucome puisqu'il intervient au stade du diagnostic et de la surveillance du glaucome chronique. En effet le glaucome se traduit essentiellement par une altération du champ visuel. L'étude du champ visuel utilise des méthodes plus modernes de périmètre statique faisant appel à des périmètres camputérisés

Le déficit du champ visuel est dû à la lésion des faisceaux de fibres de l'intermédiaire entre 5-20°. Lorsque ce déficit est complet il réalise l'aspect du scotome de Bjerrum. Le scotome de Bjerrum est un scotome arciforme qui part des pôles de la tâche aveugle et contourne en s'élargissant du point de fixation ; il se termine du côté nasal.

Au stade de début : scotome de Bjerrum n'est pas constitué. Les premiers signes périmétriques se retrouvent dans l'aire de Bjerrum :

- Sous forme de scotomes para centraux : formés de noyaux de déficit total entouré d'une zone de moindre sensibilité. Il siège entre 100 et 200 du point de fixation en nasal ou en temporal. Ils restent séparés de la tâche aveugle.

- Sous forme de déficit nasal, le long du méridien horizontal.

- **Le ressaut de Ronne** est crée par le décalage des fibres arciformes au dessus et en dessous de l'horizontal. Il se traduit par un ressaut à la limite du champ visuel nasal, au niveau du méridien horizontal. Plus tard l'aspect est celui d'un scotome de Bjerrum caractéristique. L'évolution se fera alors, selon les cas soit vers la constitution d'un scotome supérieur ou inférieur avec conservation des îlots centraux et d'un îlot temporal, vers l'augmentation du déficit aboutissant à une amputation du champ nasal supérieur ou inférieur.

Les déficits se rapprochent progressivement du point de fixation maximum, on aboutit à une cécité totale [5, 19].

5- ETUDE CLINIQUE [19]

Glaucome primitif

Glaucome secondaire

Glaucome congénital

5-1- Glaucome primitif à angle ouvert

5-1-1- Symptomatologie

Phase de début: marqué seulement par l'élévation de la pression oculaire, toujours bilatérale, souvent asymétrique. Seul un dépistage systématique permet le diagnostic car il n'y a aucun signe fonctionnel. La PIO peut être un élément appréciable. L'angle est ouvert, la papille et le champ visuel sont normaux. L'évolution est lente et toutes les hypertonies oculaires ne deviendront pas des glaucomes avérés.

Phase d'état: comprend trois signes classiques.

- * hypertonie oculaire
- * altération du champ visuel
- * excavation papillaire.

5-1-2- Les autres formes cliniques:

a) **Glaucome chronique à base pression:** ou maladie de Graefe qui se caractérise par:

- une tension normale tout au long du nyctémère
- champ visuel et papille présentant des altérations typiques; on incrimine alors des troubles circulatoires de la tête du nerf optique.

b) **Glaucome juvénile:** survient avant 20 ans, parfois très précoce vers 4 ans. Il est souvent familial et n'a aucune corrélation avec le glaucome congénital. Son évolution est rapide et sévère, le

traitement difficile et il est responsable de mauvaise vision, voire de cécité.

c) **Le glaucome par pseudo exfoliation capsulaire**: caractérisé par la présence de petits dépôts blanchâtres en copals sur la pupille et la face antérieure du cristallin.

d) **Le glaucome pigmentaire**: le syndrome complet survient chez des sujets jeunes et myopes, comporte :

- un fuseau de krukemberg formé d'un dépôt de pigment en lignes verticales sur l'endothélium cornéen.
- une surface irienne saupoudrée de pigments.
- Un tyndall pigmenté lors de la dilatation.
- En gonioscopie une surcharge du trabéculum allant d'une simple ligne brune au niveau de l'anneau de Schwalbe a une pigmentation noire de toutes les structures de l'angle.
- Un dépôt de pigment sur les fibres zonulaires visibles en mydriase.
- Une disparition de la couche pigmentée de l'iris à sa partie moyenne avec trans-illumination positive.
- Un glaucome chronique caractérisé par:
 - ✓ de grandes oscillations pressionnelles au cours de la journée;
 - ✓ parfois la perception par le malade de halos coloré au moment des poussées de tension;
 - ✓ des difficultés à ajuster le traitement médical.

e) **Le Glaucome cortisonique**: survient chez des sujets de tout âge à la suite d'instillation prolongée d'un collyre contenant de la cortisone, on le rencontre aussi après le traitement à dose importante de corticoïde par voie générale. C'est un glaucome qui altère rapidement le champ visuel et dont la tension est élevée sans aucun signe fonctionnel. Il régresse lorsque les corticoïdes sont

arrêtés depuis quelques semaines. Cette sensibilité particulière aux corticoïdes a un caractère génétique bien démontré et ne survient pas chez tous les sujets

f) **Glaucome du diabétique:** c'est un glaucome chronique simple tout à fait classique. Il est beaucoup plus fréquent chez le diabétique (10 fois plus) que chez le non diabétique. Tout diabétique doit donc être surveillé sur le plan de la tension oculaire. Une courbe d'hyperglycémie provoquée doit faire partie du dossier de tout glaucomateux.

5-2- Glaucome primitif par fermeture de l'angle

Ne survient que sur des yeux anatomiquement prédisposés:

- le plus souvent hypermétrope, rarement les myopes
- les petites cornées
- chambre antérieure étroite, inférieure à 2,5mm
- angle irido cornéen étroit

D'autres facteurs peuvent faciliter la survenue d'une crise de glaucome aiguë: émotion, anesthésie générale, médicaments contenant un dérivé de l'atropine, antidépresseurs. Sa survenue est donc prévisible par l'examen de l'angle, la mesure de la profondeur de la chambre antérieure

NB: La tension reste normale en dehors des phases de blocage de l'angle.

La symptomatologie: le plus souvent unilatérale, il débute par:

- douleurs oculaires intenses à type de céphalées rétrobulbaires, s'accompagnant de nausée et de vomissement
- un trouble du champ visuel considérable avec vision trouble et perception de halos colorés au début, puis souvent simple perception de la lumière.

A l'examen: l'œil est rouge avec injection ciliaire, la pupille en mydriase est irrégulière. Un oedème de la cornée qui donne à l'œil un aspect terne. La PIO est très élevée.

La chambre antérieure est plate presque inexistante.

5-3- Glaucomes secondaires

Ils sont secondaires soit à :

- modification du cristallin
- affection uvéale
- un traumatisme
- une intervention chirurgicale
- une cause vasculaire
- une exophtalmie pulsatile

5-3-1- Glaucomes secondaires dus à des modifications du cristallin

a) **Luxation du cristallin**: le glaucome se voit aussi bien dans la luxation antérieure que postérieure du cristallin, qu'elle soit spontanée ou traumatique.

Dans les subluxations on découvre en général des goniosynéchies qui expliquent l'hypertonie.

b) **L'intumescence du cristallin**: elle survient au cours de l'évolution d'une cataracte ou lors d'une plaie de la capsule cristallinienne. Le cristallin peut augmenter de taille très rapidement par pénétration de l'humeur aqueuse. Cette augmentation de taille est à l'origine d'un aplatissement de la chambre antérieure. Il se produit alors une hypertonie aigue par blocage pupillaire ou occlusion de l'angle.

c) **Le glaucome phacolytique**: il peut survenir au cours de l'évolution d'une cataracte, en particulier dans les cataractes hyper

mures. On peut le voir également après un traumatisme du cristallin ou après extraction extra capsulaire incomplète.

5-3-2 **Glaucomes secondaires dus à une affection de l'uvéé:**

a) **Les uvéites:** il existe

- les uvéites hypertensives : peuvent poser le problème de diagnostic différentiel avec le glaucome aigu par fermeture de l'angle ; diagnostic qui a d'autant plus d'importance que les myotiques sont formellement contre indiquées dans les uvéites hypertensives.

- les uvéites chroniques ou à rechutes ou la cause de l'élévation de pression est l'obstruction de l'angle par les goniosynéchies.

b) **L'hétérochromie irienne de Fuchs:** s'accompagne d'une hypertonie quasi constante après quelques années d'évolution. Cette hypertonie réagit mal au traitement.

c) **Glaucome pigmentaire:** (cf.formes cliniques)

d) **Tumeur de l'uvéé:** elle provoque une hypertonie par blocage de l'angle soit par la tumeur elle-même, soit par les éléments qu'elle pousse en avant, soit par occlusion veineuse. Le traitement est l'énucléation.

e) **L'atrophie essentiel de l'iris:** cette affection que l'on rapproche actuellement des syndromes de prolifération endothéliale, provoque un blocage de l'angle avec formation de goniosynéchies : syndrome irido-cornéal endothéliale prolifératif (ICE).

f) **Syndrome de Posner-schlossman:** il s'agit d'une uvéite caractérisée:

- par une tension élevée avec souvent œdème cornéen
- un œil blanc
- des précipités sur la membrane de descemet

- une évolution spontanément résolutive en quelques jours
- des récurrences fréquentes.

5-3-3) **Les glaucomes secondaires dus à un traumatisme**

a) **L'hémorragie de la chambre antérieure**: l'angle est obstrué par des Caillots ou par des débris cellulaires et la PIO est souvent élevée.

b) **L'hémorragie du vitré**: elle crée une hypertonie par obstruction du trabéculum par les squelettes des hématies (cellules fantômes)

c) **Plaie transfixante du globe**: la cause de l'hypertonie n'est pas univoque. Il peut s'agir de lésion directe de l'angle, de goniosynéchies, d'incarcération du vitré.

d) **Récession de l'angle**: cette conséquence d'une contusion du segment antérieur ne peut s'observer qu'en gonioscopie et cet examen doit être pratiqué dans toutes les contusions du globe. L'angle apparaît anormalement large sur une partie de sa circonférence et parfois s'y associe une irido-dialyse. L'hypertonie peut apparaître plusieurs années après le traumatisme. Son caractère strictement unilatéral et l'aspect de l'angle permettent le diagnostic.

5-3-4 **Glaucome secondaire à une intervention chirurgicale**

a) **Le glaucome de l'aphaque**: c'est le plus souvent l'extraction de la cataracte qui provoque ce type de glaucome. On lui reconnaît deux mécanismes principaux:

- les goniosynéchies survenant après une athalémie prolongée
- la présence de vitré dans la chambre antérieure.

C'est presque toujours à la suite d'un incident au cours de l'opération ou d'une faute technique que survient le glaucome de l'aphaque et une bonne technique, des sutures solides et bien placées évitent le plus souvent ce type d'accident. Son évolution est rapide, car survient sur un globe fragilisé.

b) **Athalamie prolongée**: elle peut se voir après une intervention filtrante. Elle peut conduire à la constitution d'un glaucome malin.

c) **Invasion épithéliale de la chambre antérieure**: une mauvaise cicatrisation d'une incision cornéenne de la chambre antérieure lors de la chirurgie de la cataracte ou dans une kératoplastie peut être la cause d'une prolifération de l'épithélium dans la chambre antérieure qui provoquera une hypertonie par blocage pupillaire ou invasion de l'angle irido-cornéen.

5-3-5) **Le glaucome vasculaire**

La rubéose de l'iris: survient:

- dans le diabète lorsque existe une rétinopathie proliférative avec des néo-vaisseaux
- dans les formes ischémiques d'occlusion veineuse de la rétine.

Ce glaucome se caractérise par:

- des douleurs
- un œil rouge avec dilatation des vaisseaux
- une tension élevée avec œdème cornéen
- la présence des néo-vaisseaux dans l'angle avec formation de goniosynéchies aboutissant à une soudure complète de l'angle

5-3-6) **Glaucome secondaire du à une exophtalmie pulsatile**

L'exophtalmie pulsatile par fistule artério-veineuse est souvent accompagnée d'une élévation modérée de la tension oculaire. Lors des thromboses des veines ophtalmiques ou du sinus caverneux, l'hypertonie est la règle, associée à une dilatation des veines conjonctivales, une exophtalmie, un oedème papillaire.

5-4- Glaucome congénital

On réserve ce terme aux cas d'hypertension oculaire engendrée par une anomalie de développement du segment antérieur de l'œil. On peut distinguer : les anomalies ne portant que sur l'angle irido-cornéen : c'est le :

5-4-1- Glaucome congénital primitif : il est le plus souvent bilatéral (75% des cas).

5-4-2- Le glaucome congénital associé: concerne les anomalies plus complexes du segment antérieur.

6- LES FACTEURS DE RISQUE :

6-1- Les facteurs de risque oculaire [20]

- **La PIO** : très élevée est le premier facteur de risque dans la séquence d'évènements qui conduisent au glaucome avéré.

Selon Rosenberg, une PIO élevée est le facteur de risque le plus constant dans le développement d'une atteinte progressive du nerf optique. Le risque de glaucome est 7 à 22 fois plus élevé chez les hypertendus oculaires que chez les normotendus, et une pression approchant 30mmHg accroît ce risque.

- La myopie et le syndrome de dispersion pigmentaire [21]

C'est aussi un facteur de risque qui atteint surtout des hommes jeunes. On a observé au Japon que les myopes avaient une PIO plus élevée que les hypermétropes.

Le syndrome pseudo exfoliatif [21]:

Chez les sujets âgés qui coïncide souvent avec hypertonie plus marquée est souvent le témoin d'un glaucome actif.

L'épaisseur de la cornée [2]:

L'observation de cornée plus mince chez les patients noirs pose le problème de l'interprétation des mesures de la PIO, de l'évaluation de la réponse thérapeutique et plus généralement de la définition du glaucome. Une cornée génétiquement plus mince aboutit à une sous estimation de la mesure de la PIO.

6-2- Les facteurs de risque non oculaires

L'hérédité: un caractère familial est relativement fréquent chez les glaucomateux. J. François a montré que dans environ 20% des cas on n'a aucune difficulté à mettre en évidence une transmission autosomale, souvent dominant [22]. Le glaucome est une maladie héréditaire et Becher a montré que l'on retrouvait chez les glaucomateux un facteur familial dans 15 à 25% des cas [2].

Une étude de Rosenthal et Perkins [21] a révélé qu'environ 9% des sujets ayant des antécédents familiaux de GPAO développaient la maladie.

La race : plusieurs études ont montré que le GPAO est plus fréquent chez les noirs que chez les blancs. Cette augmentation de la fréquence peut être expliquée : soit du fait que les noirs contacteraient également le GPAO à un plus jeune âge que les blancs, soit peut être liée au fait que les noirs ont des PIO légèrement plus élevées que les blancs [21].

L'âge : le GPAO est considéré comme une pathologie touchant la personne âgée. L'incidence des déficits du champ visuel chez les sujets de moins de 40 ans est de 0,7%, tandis qu'elle augmente avec l'âge et atteint 4,8% après 60 ans [20].

Le sexe : le sexe masculin est vraisemblablement un facteur de risque. La portion homme/femmes au sein de la population dépistée étant à peu près égale dans l'étude de fernandale, il était de 1,5 dans celle de Framingham. En Islande 2/3 des glaucomes chroniques opérés, donc grave, le sont chez des hommes [20].

L'environnement : Bjornson trouve une prévalence plus forte chez les personnes travaillant à l'extérieur que chez ceux travaillant à l'intérieur (bureau ou des femmes s'occupant d'activités domestiques) [2].

Le diabète : est un facteur de risque modéré, à cause de la composante vasculaire du diabète, les patients atteints de GPAO pouvaient être exposés à une perte du champ visuel, à des faibles PIO que les glaucomateux non diabétiques [20].

Chez les diabétiques la microangiopathie pourrait contribuer à altérer la microcirculation de la tête du nerf optique [20].

La tension artérielle: l'HTA pourrait causer une microangiopathie et réduire l'afflux du sang au nerf optique, entraînant l'ischémie et augmentant le risque de déficit du champ visuel. La prise en compte du gradient pression oculaire-pression artérielle est un élément essentiel du pronostic glaucomateux [20].

La migraine et le vasospasme

Sont également des facteurs de risque mineurs [20].

7- TRAITEMENT [5, 12, 19, 22]

7-1- But :

Le but du traitement vise à :

- abaisser la PIO ;
- préserver la fonction visuelle ;
- préserver la qualité de vie.

Nous avons vu que l'élévation de la tension oculaire n'explique pas tous les glaucomes, mais on sait que la stabilisation de la tension à des chiffres inférieurs à 18mmhg permet, sur de très longues périodes une stabilisation de la maladie

7-2- Les méthodes de traitement :

- **Médical ;**
- **Thermique ;**
- **Chirurgical.**

7-2-1- Le traitement médical

L'arsenal thérapeutique du traitement médical local est de plus en plus vaste.

7-2-1-1-Les cholinergiques [1% à 4%]

La pilocarpine: c'est le plus ancien des médicaments anti-glaucomateux. Elle s'utilise en collyre, son action dépend de la concentration entre 0,5 et 4%, sa durée d'action est de 8heures. Il est nécessaire de la prescrire au moins trois fois par jour. Elle provoque un myosis et un spasme accommodatif. Ses effets secondaires entraînent un trouble visuel si le cristallin n'est pas transparent

Acéclydine: (glaucostat) collure de 2%. Son action est comparable à celle de la pilocarpine à même dosage. S'utilise chez les patients résistants à la pilocarpine. Trois à quatre instillations par jour sont nécessaires. Elle est responsable d'un myosis plus important et d'un spasme d'accommodation moins intense.

Les anti-cholinestéras:

Bloque la destruction de l'acétyle choline par la cholinestérase, les plus utilisés sont:

- a) **Eserine** (o, 25 à 1%)
- b) **L'iodure de phospholine:** (0,03 à 0,6%)

Ce sont des médicaments puissants et d'action prolongée. Le myosis et le spasme ciliaire sont importants, ce qui limite leurs indications

7-2-1-2-Les sympathomimétiques:

a) L'épinephrine: (glauposine isopto-epinal) collyre de 1 à 2%.

Agit à la fois sur les bêtas récepteurs, entraînent une diminution de la sécrétion de humeur aqueuse, et sur le trabéculum produisant une amélioration de la facilité d'écoulement. Son action se prolonge environ sur 24heures. Il peut être instillé une ou deux fois par jour.

Elle peut entraîner des complications locales: rétraction conjonctivale, pigmentation conjonctivale, occlusion des points lacrymaux, complications générales, hypertension, spasme coronaire.

b) Adrénaline: utilisée localement sous forme de chloryde de bi tartrate ou d'adrénaline base dans les concentrations de 0,5 à 2%. Administré une ou deux fois par jour. La

prescription est limitée à cause de ses multiples effets secondaires:

- Généraux: tachycardie, extrasystole, anxiété, palpitation
- Locaux: mydriase, blepharo conjonctivite allergique, brûlure à l'instillation

7-2-1-3- Les bêtabloquants: [12, 19] ce sont des médicaments qui agissent sur la tension oculaire en réduisant la production d'humeur aqueuse. Cet effet est obtenu par blocage des bêtas -2- récepteurs. Les plus utilisés sont:

- maléate de timolol (timoptol) 0,25 et 0,5%
- bêtalonol 0,03 à 0,6%
- cartéolol (cartéol) 1 à 2%.

Les bêtas bloquants s'emploient une ou deux fois par jour. Ils n'ont pas d'effets sur la pupille et le muscle ciliaire d'où une tolérance excellente. Ils ont peu d'effets locaux en dehors d'une légère diminution de la sécrétions lacrymale, par contre des effets généraux sur les bronches et le rythme cardiaque. Chez les sujets normaux il n'y a pas de problème, mais il faut connaître le risque des bêtas bloquants chez l'asthmatique et dans les bradycardies.

7-2-1-4- Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique:

Ils inhibent la production de l'humeur aqueuse. Le plus utilisé est:

- l'acétazolamide (diamox) en comprimé sécable de 250mg, sa durée d'action est de 6heures. Il sera donc utiliser deux fois par jour. Ses effets secondaires sont importants: paresthésies, troubles digestifs, polyurie, amaigrissement, agranulocytose.
- Méthazolamide (neptazane) en comprimé de 50mg, sa durée d'action est 10heures. La qualité de l'abaissement pressionnel

varie d'un individu à un autre. Ses effets secondaires sont moins prononcés qu'avec l'acéthazolamide.

7-2-2- Trabéculo-rétraction au laser [23]

Le traitement au laser est une alternative pour contrôler la composante hypertonique des glaucomes chroniques de l'adulte.

Il consiste à appliquer ; sur le trabéculum un certain nombre d'impacts de laser, le plus souvent de laser à argon sur la circonférence trabéculaire, en une ou deux séance réalisant ainsi une micro rétraction du trabéculum qui semble agir en luttant contre le collapsus trabéculaire.

7-2-2-1) **Principe**: il semble exister dans le glaucome chronique le collapsus du canal de Schlemm: la parois interne, s'appliquant sur l'externe, obstrue les voies d'évacuations. Wise a proposé d'employer les impactes de laser sur le trabéculum pour diminuer le diamètre de l'anneau trabéculum et enlevé le collapsus.

7-2-2-2) **Technique**: on utilise le spot de 50microns, temps 0,1 puissance 1000MW, et 100 à 120 impacts réparti sur la totalité du pourtour. Les impacts sont placés de préférence sur la partie antérieure du trabéculum postérieur. On obtient avec cette méthode une baisse tensionnelle moyenne de 7 à 9 mmHg. Il sera souvent indispensable de poursuivre un traitement médical adjuvent. Les échecs sont de l'ordre de 10%. Il faut connaître la possibilité des complications : hypertension transitoire (à prévenir par le diamox) goniosynéchies (à éviter en localisant les impacts sur le trabéculum postérieur).

7-2-3- Le traitement chirurgical

- **L'iridectomie**: elle peut être périphérique ou sectorielle, unique ou multiple. Elle peut se pratiquer par voie limbique ou cornéenne. C'est une intervention simple et rapide, facilement réalisable sous anesthésie locale. Les complications sont rares. Il faut veiller à bien enlever le feuillet pigmenté de l'iris.

- **Les interventions filtrantes classiques**:

Consistent à la réalisation d'une fistulisation sous conjonctivale par l'évacuation de l'humeur aqueuse.

Il en existe quatre types principaux:

- l'intervention de Lagrange;
- l'iridectomie filtrante de schéié;
- la trépanation d'Elliat;
- l'iridencléisis

Les complications sont assez fréquentes:

- athalamie prolongée avec décollement choroïdien
- cataracte
- bulle de filtration hypertrophique
- infection du globe par la fistule.

Elles sont progressivement abandonnées au profit de la Trabéculectomie

- **Trabéculectomie**:

Principe

Pour ces initiateurs, la trabéculectomie se voulait une intervention physiologique qui permettait l'évacuation de l'humeur aqueuse au niveau du canal du canal de Schlemm et ses efférents. En fait, elle agit surtout comme une intervention fistulisante.

III- PATIENTS ET METHODES

1- Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée à l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique (CHU IOTA), situé dans la commune 3 en pleine ville de Bamako capitale du Mali.

CHU IOTA a pour missions principales :

- l'administration des soins ophtalmologiques de niveau tertiaire,
- la formation médicale et paramédicale en ophtalmologie (formation des Médecins spécialistes en ophtalmologie (CES) et des Infirmiers spécialisés en Ophtalmologie (ISO).
- la recherche clinique, épidémiologique et opérationnelle

2- Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective sur une période d'un an de juillet 2006 à juillet 2007

3- Lieu d'étude :

Les box de consultation et le service des explorations fonctionnelles de CHU IOTA

4- Population de l'étude

Tous les consultants à l'Iota ayant 40 ans et plus.

5- Critères d'inclusion :

Ont été inclus :

- les patients âgés de 40 ans et plus, venu pour la première fois en consultation à CHUIOTA et dont la découverte de GPAO est faite pour la première fois et présentant au moins deux des 3 signes : (hypertonie oculaire, excavation du disque optique, l'altération du champ visuel).
- les patients n'ayant jamais reçu de traitement anti glaucomateux.

6- Critères de non inclusion :

Etaient exclus :

- les patients âgés de moins de 40 ans,
- les patients ayant déjà reçu un traitement anti glaucomateux.

7- Echantillonnage

Nous avons procédé au recrutement systématique des patients répondant aux critères d'inclusion après leur dépistage dans les box de consultation.

8- Examen des sujets de l'étude :

- Interrogatoire (cf. fiche d'enquête en annexe)
- Mesure de l'acuité visuelle : l'acuité visuelle a été mesurée chez tous les patients grâce à l'échelle d'optotype de Monnoyer et de Snellen, placée à 5 m. La correction n'a pas été effectuée sauf si le sujet avait déjà une correction préalable.
- Examen au biomicroscope et mesure de la PIO : le sujet était installé à la lampe à fente pour l'examen du segment antérieur et mesure de la PIO de chaque œil au tonomètre à aplanissement de Goldmann après instillation de la fluorescéine et l'oxybuprocaine (la novesine®). La profondeur de la chambre antérieure était appréciée à la lampe à fente pour juger de la faisabilité d'une dilatation pupillaire.
- La gonioscopie et l'examen du disque optique au verre à trois miroirs de Goldmann étaient réalisés.
- L'examen du fond d'œil : le fond d'œil était examiné à l'ophtalmoscopie indirecte à l'aide du verre de Volk 90 dioptries et/ou à l'ophtalmoscopie directe après dilatation pour mesurer le diamètre global du disque optique, du ratio c/d vertical, de la

coloration et de la nature des vaisseaux. Les autres anomalies du pôle postérieur étaient notées :

- le champ visuel : les relevés du champ visuel de Goldmann étaient enregistrés par le Moniteur ophtalmologique.

9- Détermination du statut glaucomateux :

Les fiches d'examens ont été ensuite revues indépendamment par deux ophtalmologistes qui ont déterminé le statut glaucomateux. Un cas de GPAO était défini par la présence d'au moins deux des anomalies suivantes :

- ✓ Hypertonie oculaire
- ✓ Excavation du disque optique c/d >0.5
- ✓ Altération du champ visuel

10- Aspects éthiques :

Le consentement éclairé des patients a été demandé, et obtenu. La confidentialité des dossiers était garantie.

11- Gestion et analyse des données :

La saisie et l'analyse des données étaient effectuées avec le logiciel Epi-Info (6.04dfr).

IV- RESULTATS

1- Fréquence

Parmi les 32208 patients d'âge ≥ 40 ans venus en consultation à CHU IOTA durant notre période d'enquête (de juillet 2006 à Juillet 2007), 205 nouveaux cas de GPAO étaient diagnostiqués soit une incidence de 0,63%.

2- Caractéristiques sociodémographiques de l'échantillon

2-1- L'âge

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage
40-49	49	20,5
50-59	65	31,7
60-69	64	31,1
70-79	28	13,7
80 et plus	6	3
Total	205	100

L'âge moyen était de 58,2 ans \pm 10,64 ; l'âge médian était de 59ans avec des extrêmes allant de 40 ans à 86 ans.

Les tranches d'âge 50-69 ans étaient plus représentées.

2-2- Le sexe

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	128	62,4
Féminin	77	37,6
Total	205	100

Le sexe masculin prédominait notre échantillon

Le sexe ratio M/F était de 1,66

2-3- La provenance

Tableau VI : Répartition des patients selon l'adresse

Adresse	Effectif	Pourcentage
Bamako et Régions	198	96,6
Hors Mali*	7	3,4
Total	205	100

*=Guinée=4 ; Burkina-faso=2 ; Côte d'Ivoire=1

La majorité de nos patients résidaient à Bamako.

2-4- La profession

Tableau VII : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire	24	11,7
Ménagère	73	35,6
Cultivateur	50	24,4
Commerçant	26	12,7
Autres *	32	15,6
Total	205	100

*= artisans, ouvriers, marabouts.

Les ménagères et les cultivateurs étaient plus représentés.

3- Circonstance de découverte

Tableau VIII : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
BAV	187	91,2
Flou visuel	17	8,3
Bilan	9	4,4
Céphalées	22	10,7
Rougeur	1	0,5
Prurit	9	4,4
Douleur	8	3,9

Les principaux motifs de consultation étaient la BAV, les céphalées et les flous visuels.

4- Antécédents

Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents familiaux ophtalmologiques

Antécédents ophtalmologiques	Effectif	Pourcentage
Glaucome	7	3,4
Myopie	2	1
Aucun	196	95,6
Total	205	100

Le glaucome dominait les antécédents ophtalmologiques familiaux soit 3,4%.

Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents médicaux familiaux

Antécédents médicaux familiaux	Effectif	Pourcentage
HTA	8	3,9
Diabète	2	1
Aucun	195	95,1
Total	205	100

L'HTA était le principal antécédent médical familial et 96% n'avaient pas d'antécédent.

Tableau XI : Répartition des patients selon les antécédents personnels ophtalmologiques

ATCD personnels ophtalmologiques	Effectif	Pourcentage
Cataracte	27	13,2
Myopie	2	1
Traumatisme	6	2,9
Autres	6	2,9
Maculopathie	5	2,5
Conjonctivite	3	1,5
Cataracte compliquée	2	1
Kératite	1	0,5
Aucun	153	74,6
Total	205	100

La cataracte était le principal antécédent personnel retrouvé.

Tableau XII : Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels

ATCD médicaux personnels	Effectif	Pourcentage
HTA	44	21,5
Diabète	7	3,4
Asthme	2	1
Gastrite	2	1
Tuberculose	1	0,5
Aucun	149	72,6
Total	205	100

L'HTA représentait 21,5% des antécédents médicaux personnels.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les pathologies associées

Pathologies associées	Effectif	Pourcentage
Cataracte	29	14,1
Ptérygion	27	13,2
Dystrophie cornéenne	23	11,2
Ptérygoïde	11	5,5
Conjonctivite	8	3,9
Œdème	4	1,9
Kératite	1	0,5
Aucun	102	49,7
Total	205	100

La cataracte, le ptérygion et la dystrophie cornéenne étaient les principales pathologies associées.

5- Examens cliniques

5-1- L'acuité visuelle

Tableau XV : Répartition des yeux selon l'acuité visuelle

Acuité visuelle	OD		OG	
	Effectif	%	Effectif	%
<1/10	116	56,5	119	58,1
1/10 <AV<3/10	15	7,5	17	8,3
≥ 3/10	74	36	69	33,7
Total	205	100	205	100

La cécité était unilatérale dans 56,5% à l'OD et 58,1% à l'OG.

5-2- La pression intraoculaire (PIO)

Tableau XVI : Répartition des yeux selon la PIO

PIO	OD		OG	
	Effectif	%	Effectif	%
≤ 21 mmHg	76	37,1	76	37,1
≥ 22 mmHg	125	61	121	59
Non prise *	4	1,9	8	3,9
Total	205	100	205	100

*= patients ne collaboraient pas.

La PIO moyenne était de 26,5 mmHg à l'œil droit et 25,9 mmHg à l'œil gauche.

Les extrêmes étaient de 10 et 66 mmHg à l'œil droit et 10 et 65 mmHg à l'œil gauche.

5-3- Le segment antérieur

Tableau XVII : Répartition des yeux selon l'état de la chambre antérieure

Chambre antérieure	OD		OG	
	Effectif	%	Effectif	%
Normale	200	97,5	201	98
Diminuée	3	1,5	1	0,5
Effacée	2	1	3	1,5
Total	205	100	205	100

La chambre antérieure était anormale dans 2,5% à l'œil droit et 2% à l'œil gauche.

Tableau XIX : Répartition des yeux selon l'état du cristallin

Cristallin	OD		OG	
	Effectif	%	Effectif	%
Opacité	45	22	39	19
Aphaquie	1	0,5	1	0,5
Subluxation	0	0	3	1,5
Pseudophakie	3	2	3	1,5
Autres	38	18	35	17,1
Normal	118	57,8	154	60,4
Total	205	100	205	100

Le cristallin était opacifié dans 22% à l'œil droit et 19% à l'œil gauche.

5-4- Le segment postérieur

Tableau XX : Répartition des yeux selon l'appréciation du fond d'œil

Appréciation du fond d'œil	OD		OG	
	Effectif	%	Effectif	%
Bien apprécié	186	90,7	185	90,2
Inaccessible *	19	9,3	20	9,8
Total	205	100	205	100

*= patients monophthalmes : OD=9 ; OG=1 ; et cataracte OD=10 ; OG=19.

Le fond d'œil était bien apprécié dans plus de 90% des cas.

Tableau XXI : Répartition des yeux selon l'état du disque optique

Disque optique	OD		OG	
	Effectif	%	Effectif	%
Rejet nasal des vaisseaux	58	31,2	60	32,5
Pâleur papillaire	38	20,4	39	21,1
Atrophie optique	89	47,9	85	45,9
Hémorragie	1	0,5	1	0,5
Total	186	100	185	100

L'atrophie optique représentait 47,9% à l'œil droit et 45,9% à l'œil gauche.

Tableau XXII : Répartition des yeux selon le degré d'excavation de la papille

Degré d'excavation de la papille (c/d)	OD		OG	
	Effectif	%	Effectif	%
<0,5	4	1,9	8	3,9
0,5 ≤ c/d <0,8	94	45,9	83	40,4
≥ 0,8	88	42,9	94	45,9
Inaccessible*	19	9,3	20	9,8
Total	205	100	205	100

Le c/d était supérieur à 0,5 dans 88,8% à l'OD et 86,3% à l'OG des cas.

6- Examen complémentaires

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'examen du champ visuel

Champ visuel	Effectif	Pourcentage
Fait	86	42
Non fait *	119	58
Total	205	100

*= Champ visuel non effectué chez les patients ayant une AV<1/10.

Tableau XXIV : Répartition des yeux selon le résultat du champ visuel

Champ visuel		Effectif	Pourcentage
Tâche aveugle n=86	Normale	37	43,1
	Anomalie	49	56,9
Scotome relatif n=65	Fasciculaire	35	52,8
	Annulaire	30	47,2
Scotome Absolu n=42	Fasciculaire	12	28,6
	Annulaire	30	71,4
Isoptisie périphérique N=86	Normal	40	46,6
	Rétrécis	38	44,2
	Amputé	8	9,2

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude qui s'est déroulée de juillet 2006 à Juillet 2007 nous a permis d'examiner 32208 nouveaux patients de 40 ans et plus [24], dont 205 nouveaux cas de GPAO soit une fréquence de 0,63%. Il s'agissait d'une population essentiellement hospitalière et par conséquent les résultats ne peuvent être extrapolés à la population malienne.

Toutefois, l'importance de CHU IOTA qui recense la majorité des malades du pays donne à notre échantillon un caractère représentatif hospitalier.

Les différentes données de notre population seront discutées à la lumière de la littérature.

1- Incidence

L'incidence du GPAO est difficilement mesurée en raison de son évolution chronique et du nombre relativement faible de nouveaux cas. La plupart des études réalisées sur l'incidence du GPAO ont été menées particulièrement au Canada et aux USA.

L'incidence du GPAO au cours de notre étude était de 205 nouveaux cas pour 32208 consultations soit un taux de 0,63%. Ce taux faible pourrait découler de diverses raisons parmi lesquelles :

- les patients qui avaient pu nous échapper par le fait qu'ils n'étaient pas dans le circuit normal de CHU IOTA, donc sans fiche de consultation,
- les cas d'hypertonie oculaire avec trouble des milieux qui n'avaient pas bénéficié ni de la biomicroscopie du fond d'œil ni du relevé du champ visuel,

- le diagnostic difficile du GPAO au tout premier stade (ou de façon précoce),

- le fait que nous n'avons pas pu disposer du nombre réel des patients de 40 ans et plus nous obligeant à utiliser tous les consultants au cours de la période d'étude comme dénominateur.

Nos résultats ne reflètent donc que partiellement l'importance du GPAO à CHU IOTA où ils n'existent presque pas de patients qui viennent à la consultation systématique de dépistage du glaucome comme c'est le cas dans les pays développés.

Au Quebec [8], l'incidence du GPAO est environ 140 cas par année.

2- Caractéristiques sociodémographiques

2-1- L'âge :

Dans notre série, la tranche d'âge 50-59 ans dominait soit 31,7% L'âge moyen de nos patients était de 58,2 ans avec des extrêmes allant de 40 ans et 86 ans.

2-2- Sexe :

Dans notre série 62,4% des patients étaient de sexe masculin et 37,6% de sexe féminin, avec un sexe ratio de 1,66.

2-3- La profession :

Les ménagères représentaient 73 cas soit 35,6%, suivies des cultivateurs 50 cas soit 24,4%.

Lama [4] avait trouvé les résultats avec 19 soit 24,7% de cultivateurs et 33 soit 42,9% de ménagères. Ce résultat reflète les couches sociales représentant la majorité de la population malienne.

2-4- La provenance

La majorité de nos patients soit 96,6% résidait à Bamako et 3,4% hors de Bamako. Ce taux élevé peut s'expliquer par l'accessibilité géographique qui est un paramètre important pour l'utilisation des services de santé et le lieu d'étude.

3- Motif de consultation

Les patients avaient consulté pour BAV dans 84,8%, associée le plus souvent à la cécité du congénère. Dans 10,3% des cas les patients avaient des céphalées ; 9,3% pour flous visuels (brouillard). Bien que le GPAO soit en général une maladie asymptomatique, nous remarquons que la BAV mérite une attention particulière car près des 3/4 de nos patients présentaient la maladie à un stade avancé, qui affecte l'acuité visuelle.

4- Antécédents familiaux ophtalmologiques et médicaux

4-1- Antécédents médicaux familiaux

Les antécédents médicaux familiaux étaient retrouvés chez 10 patients soit 3,9% avaient un parent hypertendu et 1% diabétiques.

3-2- Antécédents familiaux ophtalmologiques

La majorité des patients n'avait pas d'antécédents familiaux ophtalmologiques soit 95,6%.

Nous avons trouvé 7 patients soit 3,4% d'antécédents familiaux de glaucome. Cependant très souvent nos patients avaient signalé une notion de cécité dans la famille sans en préciser la cause. Notre difficulté à retrouver les antécédents familiaux de glaucome peut s'expliquer par la méconnaissance de la maladie glaucomateuse par la population.

3-3- Antécédents personnels ophtalmologiques et médicaux

Il ressort de notre observation que 24,9% de nos patients avaient des antécédents ophtalmologiques, qui étaient dominés par la cataracte 14,2%.

Comme antécédent médicaux, l'HTA était retrouvée dans 21,5% des cas.

4- Etude clinique

4-1- L'Acuité visuelle :

Nos patients étaient déjà aveugles dans 56,5% des cas. Lama [4] a trouvé une fréquence de cécité de 42,85%. La fréquence élevée de cécité dans notre échantillon s'explique par le retard de dépistage de glaucome dans nos régions. Richard J C et al [25] ont trouvé des fréquence de cécité glaucomateux respectivement de 29% à Darsalam et 53% à Kano.

4-2- Pression intraoculaire

A la tonométrie, la PIO était élevée, supérieure ou égale à 26mmHg de manière bilatérale chez 121 patients soit 59%. L'hypertonie oculaire prédominait légèrement à l'œil droit avec des PIO moyennes de 26,5mmHg à l'œil droit et de 25,9mmHg à l'œil gauche. Nous avons remarqué que la majorité des patients avait présenté un glaucome à pression élevée.

4-3- Excavation papillaire

L'excavation papillaire évoluait de manière bilatérale avec un rapport c/d vertical $\geq 0,8$ chez 42,9% des patients.

4-4- Champ visuel

La majorité des patients soit 58% n'avaient pas fait l'examen du champ visuel compte tenu de la mauvaise acuité visuelle (AV <1/10).

Le champ a été réalisé chez 86 patients soit 42%. On notait une altération importante du champ visuel. La plupart de nos patients étaient vus à un stade terminal de la maladie comme le confirme les résultats cliniques, que sont l'acuité visuelle et la biomicroscopie du fond d'œil.

Les principales anomalies retrouvées au champ visuel, étaient le scotome fasciculaire qui est spécifique au glaucome. Il représentait 47 cas soit 54,6% des scotomes. Selon la profondeur du déficit, nous avons le scotome fasciculaire relatif, chez 35 patients soit 53,8% qui caractérise un GPAO évolutif. Le scotome fasciculaire absolu chez 12 patients soit 28,6% qui caractérise un GPAO agonisant (stade de vision tubulaire). Le scotome était à la fois relatif et absolu chez 26 patients soit 30,2%.

Sur l'ensemble des champs visuels effectués la tâche aveugle était anormale chez 49 patients soit 56,9%. Il s'agissait surtout des élargissements de la tâche aveugle. L'isoptère périphérique était normal chez 40 patients soit 46,6%.

4-5- Pathologies associées

La cataracte et le ptérygion étaient les principales pathologies associées au GPAO soit respectivement 14,1% et 13,2%

Lama [4] a trouvé 31,16% de cataracte associée au GPAO.

5- Facteurs de risque

5-1- l'âge

L'âge est un facteur de risque très important, il est observé dans toutes les études effectuées sur le GPAO.

L'âge moyen de nos patients était de 58,2 ans avec des extrêmes allant de 40 ans à 86 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était 50-59 ans avec 31,7% de l'effectif.

Lama [4] a trouvé que la tranche d'âge 50-59 ans était la plus représentée avec 39,35%.

Moukouri et al [26], Lama [4] ont trouvé la même tranche d'âge 50-59 ans la plus touchée mais dans des proportions différentes 39,35% et 27,27%.

Coulibaly AN [5] dans la prévalence du GPAO à Bamako a trouvé la tranche d'âge 30-39 ans la plus représentée 34,3%.

L'augmentation de la fréquence du GPAO avec l'âge est connu, en particulier chez le mélanoderme [8, 20, 21, 27].

5-2- Le sexe :

Dans notre série, les hommes semblent plus touchés que les femmes 128 soit 62,4%.

Lama [4], Soumana [7] avaient fait les mêmes observations mais dans des proportions différentes soit 55,8% et 66,7%.

Moukouri et al [26] avaient fait la même remarque avec 65,57% d'homme et 34,42% de femmes.

Par contre Coulibaly AN [5] a trouvé 50,3% d'homme contre 49,7% de femmes.

La différence de taille des échantillons pourrait expliquer cette discordance.

5-3- Antécédents familiaux ophtalmologiques

Nous avons trouvé 7 patients soit 3,4% d'antécédents familiaux de glaucome. Il faut signaler que très souvent nos patients avaient une notion de cécité dans la famille sans en préciser la cause.

Soumana [7] avait fait les mêmes remarques à peu près dans les mêmes proportions.

Par contre nos chiffres sont inférieurs à ceux de Coulibaly AN [5] qui a trouvé 9,52%.

Nous avons constaté une corrélation entre l'existence de GPAO dans la famille et la survenue du GPAO.

Rolain JS [21] en 1994 a trouvé une fréquence de 9% d'antécédents familiaux de glaucome.

The bardos Eye Study [5] en 1995 a confirmé l'hérédité comme un facteur de risque du glaucome.

Les hommes ayant des antécédents familiaux de GPAO risquaient de près 8 fois plus de contracter la maladie et l'interaction sexe-antécédent est plus significative pour les hommes que pour les femmes [21].

5-4- Antécédents personnels

Il n'y avait pas d'association entre le diabète et le GPAO, mais les diabétiques ont 3 à 4 fois plus de risque de développer le GPAO que les autres [21]. Le diabète est plus fréquent en cas de GPAO 8,82% que dans la population générale 1,85% des cas. Cela est confirmé par Gognion [5].

Nous avons constaté une association d'HTA et le GPAO avec 44 patients soit 21,5%. L'étude du glaucome menée à Long Inland [21] fait également état d'une association significative entre l'HTA et le GPAO.

Lama [4] a trouvé 16,9 d'HTA associée au GPAO. Par contre les études plus récentes comme celle de Baltimore, de Bardos n'ont pas trouvé de relation entre le GPAO et l'HTA [5].

5-5- Pression intraoculaire (PIO)

la PIO était élevée, supérieure ou égale à 26mmHg de manière bilatérale chez 59% des patients. L'hypertonie oculaire était légèrement prédominant à l'œil droit avec une PIO moyenne de 26,5mmHg à l'œil droit et de 25,9mmHg à l'œil gauche. Nous avons remarqué que la majorité de nos patients avait présenté un glaucome à pression élevée, rejoignant l'étude de Moukouri E et al [26] au Cameroun 90,16%, contrairement à celle trouvée par Lama [4] où l'hypertonie était légèrement prédominante à l'œil gauche avec une PIO moyenne de 28mmHg à l'œil droit et 30 mmHg à l'œil gauche. Un nombre élevé de glaucome à basse pression (166 cas) relevé par l'étude nationale menée au Japon par Sehiose Y et al, cité par Rolin [21], la grande fréquence du GPAO à pression élevée est connu chez le mélanoderme [1, 21].

5-6- Excavation papillaire

Une excavation évoluée de manière bilatérale avec un rapport c/d vertical $\geq 0,8$ était retrouvée chez 88 patients soit 42,9% à l'œil droit 94 soit 45,9% à l'œil gauche.

Selon les travaux de Richard et al [25], 70% de leurs patients avaient un rapport c/d $\geq 0,8$ à Darsalam et 63% à Kano. Lama [4] a trouvé un c/d $\geq 0,8$ dans 75,32% des cas. Moukouri et al [26], l'excavation glaucomateuse (expansion, ovalisation, chaudron, atrophie optique) était retrouvée chez 86,88% de leurs patients.

Coulibaly AN [5] a trouvé 84 patients soit 61,75% de c/d $\geq 0,8$.

VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1- CONCLUSION

Notre étude bien que limitée par sa durée et biaisée par son recrutement strictement hospitalier, nous permet de tirer certaines conclusions.

L'âge est un facteur de risque important du GPAO, qui était fréquent après l'âge de 50 ans. Les sujets d'origine africaine développent le GPAO plus souvent et à un plus jeune âge que ceux des autres groupes ethniques.

L'hérédité, l'HTA, et l'âge sont des facteurs de risque connus. La connaissance de ces facteurs de risque pourrait servir au dépistage du glaucome dans le cadre de l'exercice général de la médecine.

Les personnes à risque étant les sujets de 40 ans et plus, constituant une part importante de la population, les troubles oculaires vont devenir de graves problèmes de santé publique. Une meilleure sensibilisation aux facteurs de risque dans les établissements de soins oculaires primaires et les services d'ophtalmologie, suivi d'examens ophtalmologiques poussés devraient considérablement améliorer le processus de dépistage. Mais ce qui importe encore d'avantage, c'est de mettre au point une méthode de dépistage rapide et fiable permettant de détecter le glaucome dès ses premiers stades. Ce n'est qu'avec une telle méthode que les programmes de dépistage nationaux arriveront à identifier et à traiter efficacement un grand nombre de patients et réduire l'ampleur du problème. Une meilleure compréhension de la physiopathologie de la maladie ne peut qu'aider à atteindre cet objectif.

2- RECOMMANDATIONS

A la lumière des résultats, nous formulerons les recommandations suivantes :

► Aux Autorités sanitaires

- Mettre en place une politique de lutte contre le GPAO
- Mener une enquête épidémiologique dans la population de 40 ans et plus afin de déterminer l'ampleur réelle des nouveaux cas de GPAO,
- Renforcer les émissions radiotélévisées dans le cadre de l'éducation et la sensibilisation de toute la population sur la santé visuelle
- Sensibiliser la population sur l'importance du dépistage précoce du GPAO
- Organiser des Consultations gratuites pour les glaucomateux
- Abaisser le coût du traitement antiglaucomateux

► Aux Médecins ophtalmologistes

- Faire le dépistage actif afin de prendre à temps les cas
- Sensibiliser la population à consulter pour toute baisse d'acuité visuelle ou une consultation ophtalmologique systématique à partir de 40 ans.

► Aux malades

- Etre assidu au traitement pour lui donner son efficacité
- Etre des interprètes auprès des membres de leurs familles afin qu'ils se présentent dans les services ophtalmologiques pour un dépistage systématique.

➤ A la population

Faire une consultation ophtalmologique périodique afin de dépister et de traiter les maladies oculaires à évolution insidieuse en particulier le GPAO.

VII- REFERENCES

- 1- Bechetoile A. Chirurgie des glaucomes de l'adulte
In glaucome 2. A. Bechetoile Ed Japprenard (Angers Paris) ;
2000 p273-325
- 2- Béchentoille . A. Glaucomes.
Ed. Japperenard/Dusser. Paris, 1987. 488p.
- 3- Negrel A.D. Glaucome : concentrons nous sur le pole postérieur.
Nos patients y gagneront--- Revu de santé communautaire 2007.
vol4 (N°3): 1-3
- 4- Lama P L. Incidence du GPAO à IOTA en 2007.
Mémoire CES d'ophtalmologie, BamaKO 2007.
- 5- Coulibaly A N. Prévalence du GPAO dans le district de Bamako
thèse 2002, FMPOS MALI.
- 6- Konate M. Etude préliminaire sur la prévalence du GPAO à
Bamako
Mémoire CES d'ophtalmologie, Bamako 2000-2001.
- 7- Soumana Y. Observance du traitement médicale du glaucome
primitif à angle ouvert à IOTA.
Mémoire CES d'ophtalmologie, Bamako 2004.
- 8- Rapport n°29. Le dépistage du glaucome primitif à angle ouvert
Montréal : CETS 1995-94p (ISBN/2.550-29221-9).

9- Guigley H. GPAO

J Med 1993 ; 328 : 1097-1106.

10- Guigley H. BJO 1996; 80: 380-393.

11- Thylefors, Negrel A D. Dadziek Y. Données mondiales sur la cécité. Santé oculaire communautaire 2004, vol 1 (N°1) : 6-10

12- Sellem E. Glaucome primitif à angle ouvert,
EMC (Paris France), ophtalmologie, 21275, A10, 6-1990, p29.

13- Denis P. Glaucome chez le mélanoderme.

J Fr Opht 2002 ; 27 (6) : 706-712

14- Burillon C, Durant L. Hamard H. L'angle irido cornéen et sa pathologie.

Bulletin des sociétés d'ophtalmologie de France Rapport annuel novembre 1994 N° spécial p13-20.

15- Cocn et WWW. Gkaurorum. Fr. FM. Le guide du glaucome.

[http : // www. cocnet. org / glo . ktm](http://www.cocnet.org/glo.ktm)

16- Mouillon M, M'Bru M. Anatomie et histologie de l'angle irido-cornéen.

Encyclopédie Médico-chirurgicale. 21-003-C-10.

- 17- Saraux H, Lemasson C, Offret H, Renard G. Anatomie et histologie de l'œil.
2^{ème} Edition, Masson (Paris). 1982. 397p.
- 18- Saraux H, Biais B. Physiologie oculaire
Masson Paris, 1973, p122
- 19- Pouliquen Y. Précis d'ophtalmologie
Masson Paris, 1984, p433-455
- 20- Anton H. Facteurs de risque du GPAO
Glaucome World 2000; N°18: 1-3
- 21- Robain E, Stokes J. Glaucome. Une maladie chronique au Canada. 1998, Vol 19, N°4
- 22- Saraux H, Biais B, Rossazza C. Ophtalmologie
Masson 2^{ème} édition. Paris 1988 ; p217-245l
- 23- Béchet A. Lasers et glaucomes chroniques de l'adulte.
Un glaucome volume 2. A Bechet oille Ed japprenard
(Angers Paris/2000 ; p325-357).
- 24- IOTA. Rapport semestriel des activités de l'IOTA. 2006-2007.
- 25- Richard JC. Comment prendre en charge un patient atteint de glaucome en Afrique.
Rev Santé Communautaire 2002, 4 (3) : 10-11.

26- Mounkirou E, Moli MC. Glaucome chronique à angle ouvert en milieu camerounais.

www.santétropiclae.com/résumé/93805.pdf.

27- Sellem E. Glaucome primitif à angle ouvert. Actualisation. Encyclopédie Médico-chirurgicale. 21275-A30.