

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Abderrahmane MIRA de Bejaia
Faculté de Médecine



Thèse pour l'obtention du Doctorat En Sciences Médicales

Spécialité
OPHTALMOLOGIE

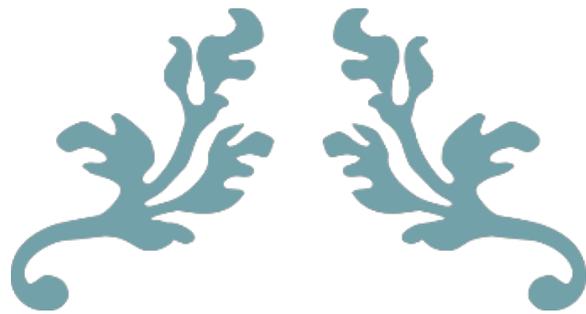
Aspects épidémiologiques et cliniques du GPAO à BEJAIA

Dr IKHLEF Madani
Maitre-assistant

Soutenue Publiquement Le **08 Juillet 2020**, devant le jury

Président	Pr MAHMOUDI Khadidja	Faculté de Médecine d'Oran
Rapporteur	Pr AILEM Amar	Faculté de Médecine d'Alger
Examineur	Pr GUEMACHE Souad	Faculté de Médecine de Sétif
Examineur	Pr KHIAR Saddek	Faculté de Médecine d'Alger
Examineur	Pr BOUBEZARI Fihri-Réda	Faculté de Médecine de Bejaia

Année Universitaire
2019-2020



**ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET
CLINIQUES DU GPAO À BEJAIA**



AVANT-PROPOS

J'ai le plaisir de vous présenter les résultats de mon étude épidémiologique et clinique sur le glaucome primitif à angle ouvert à Bejaia réalisée en 2015-2016.

Le dépistage a été un grand succès et fut ponctué par la détection en dehors du glaucome, d'autres affections oculaires.

L'un des objectifs principaux de ce travail est de fournir des informations sur la population cible, de déterminer la prévalence du glaucome primitif à angle ouvert ainsi qu'une standardisation en matière de diagnostic et de prise en charge de la neuropathie optique glaucomateuse pour la corporation et les responsables de santé publique.

Les équipements de dépistage ont été pensés et structurés de façon à servir cette mission.

Le glaucome est une spécialité vivante, avec une apparition constante de nouvelles idées sur la causalité, les mécanismes et les traitements.

Les différentes sections de ce travail ont été ainsi complétées et sont ensuite passées par une révision afin de préserver la cohérence du style et du contenu entre les différentes parties.

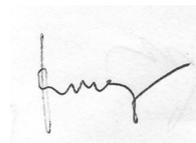
La responsabilité de la supervision globale de ce travail fut confiée au Professeur Amar AILEM, connu pour sa rigueur et son dévouement aux neuropathies.

Il est très difficile d'avoir un échantillon représentatif de la population générale, tiré au sort de la matrice électorale, car celle-ci n'est pas actualisée.

Un hommage doit être rendu aussi au Professeur Christophe Baudouin dont la renommée dépasse les frontières européennes. Les efforts qu'il a consenti pour ma progression et mon perfectionnement ont permis l'aboutissement de ce travail de thèse, malgré le dépassement des délais en raison de facteurs inhérents à ma volonté. Qu'il agréé l'expression de ma profonde gratitude.



Dr IKHLEF Madani
Faculté de médecine



REMERCIEMENTS ET DEDICACES

A la mémoire de mon cher père, Qu'il repose en paix dans le paradis céleste du seigneur.

Une pensée à ma défunte mère, le glaucome a fini par lui voler la vue et la mort la vie au moment où je m'apprêtais à traiter les résultats de cette étude : Qu'elle repose en paix, et que dieu lui accorde sa pleine miséricorde.

A ma très chère femme Warda, qui a su supporter mes soucis et mon absence, qu'elle trouve dans ce travail toute ma reconnaissance et tout mon amour.

À mes deux filles adorées, Angham et Ghozlane, qui ont donné un gout de miel à ma vie, Elles sont ma plus belle richesse, Qu'elles trouvent dans cette étude toute mon affection.

A ma belle-famille qu'elle trouve dans ce travail mon immense reconnaissance et attachement. Une mention spéciale pour mon beau-frère Aziz SAADI et ma belle-sœur Nora : Leurs soutien m'a permis de surpasser toutes les difficultés d'ordre informatique et/ou statistique. Qu'ils trouvent ici, ma vive reconnaissance et mes remerciements

A mes sœurs et frères, vos encouragements m'ont permis d'aller au bout de ce projet.

Mes remerciements à tous mes chers maitres : Mr Messaoud DJENNAS, Mr Saïd CHIBANE, Mme Dahbia HARTANI, Mr Md Tahar NOURI, Mme Louiza CHACHOUA, Mme Malika TIAR, Dr Warda BEROUAL, Dr Widad BOUKKOUFA, Mme Rafika KHERROUBI, Mme Khadidja MAHMOUDI : Vous étiez notre fierté et vous avez été des formateurs hors pairs.

Ma reconnaissance et mes remerciements à tous les professeurs qui ont contribué de loin ou de près à la réussite de mon étude : Je nommerais Mme Ourida OUHADJ, Mme Nadia GHEMRI, Mme Zahia MERAD, Mr Mustapha DJABOUR, Mr Hakim BOUDEDJA. Vos conseils m'ont été précieux et bénéfiques.

Au Pr Christophe BAUDOIN : Chef de service Ophtalmologie du CHNO des XV-XX à Paris, que je remercie profondément pour m'avoir accordé plusieurs stages dans son service, me permettant de me frotter aux nouvelles techniques de microchirurgie non invasives du glaucome.

Ses capacités d'analyse et de travail suscitent mon plus profond respect, c'est un grand honneur d'avoir côtoyé son école. Mes remerciements vont aussi à toute son équipe en particulier le professeur Antoine LABBÉ et Mme le docteur Pascale HAMARD.

A titre posthume, Je tiens à rendre hommage par le biais de ce travail au feu le Professeur Mohammed AOUCHE, pour sa brillante carrière, ravi à Dieu en 2011, et au Professeur Yves POULIQUEN, coordinateur de mon diplôme d'AFSA en 1996, ex Chef de service Ophtalmologie à l'Hôtel Dieu de Paris, Académicien, décédé au moment où je concluais ce travail. Ils ont été d'un très grand apport dans ma formation. Qu'ils reposent en paix.

A mon ami Youcef LAID, éminent épidémiologiste à l'INSP puis au MSPRH, avec qui j'ai partagé tous les soucis de ce travail, qu'il trouve ici toute ma reconnaissance et mon amitié. Tu as été trop patient avec moi, que dieu te garde.

Aux premiers enseignants hospitalo-universitaires, de rang magistral, qui ont accepté de rejoindre la ville de Bejaia, relevant ainsi, le défi de structurer une faculté de médecine et un CHU, je nommerais les Professeurs Boubakeur NOUASRIA, Noureddine LAKHDARI, Abdelouahab OUDAI, Souhil TLIBA, je leur dis bravo et sachez que votre sacrifice n'est pas vain.

Je voudrais exprimer ma très vive gratitude et mes très sincères remerciements au jury d'évaluation de ma thèse :

- A Madame le Professeur Khadidja MAHMOUDI
Chef de service d'Ophtalmologie du CHU d'Oran, pour m'avoir fait l'honneur de présider ce Jury. Votre dévouement pour la santé oculaire dans notre pays ont fait de vous un maître incontesté. La campagne accélérée d'éradication du trachome dans le sud algérien m'a fait découvrir en vous que des vertus : simplicité, rigueur, générosité et savoir. J'implore le bon dieu de charger votre vie de bonheur et de sérénité.
- A Monsieur le Pr Amar AILEM, directeur de thèse
Rapporteur de la thèse, professeur émérite au CHU Mustapha d'Alger, président de la Société Algérienne d'Ophtalmologie : Je vous remercie pour la confiance, placée en moi pour effectuer ce travail que vous avez brillamment dirigé, malgré les divers problèmes. J'en suis reconnaissant envers votre présence, disponibilité, sympathie et sensibilité malgré vos innombrables charges.. Soyez assuré de ma respectueuse considération et ma profonde reconnaissance.
- Madame le professeur Souad Guemache
Épidémiologiste, au CHU de Sétif : Votre parcours scientifique et vos travaux ont fait de vous une experte incontournable dans les études épidémiologiques. J'en suis très fier que vous soyez membre dans ce Jury.
- Monsieur le professeur Ridha Fihri BOUBEZARI
Professeur en Anesthésie Réanimation, Chef de service et Directeur des activités médicales et paramédicales au CHU de Bejaia : C'est un grand honneur de vous avoir parmi le jury de cette thèse.
- Monsieur le professeur Saddek KHIAR
Professeur es ophtalmologie au CHU Mustapha : Je vous remercie pour votre disponibilité auprès des étudiants ainsi que pour l'honneur que vous me faites en acceptant de faire partie de ce jury.

A tout le personnel qu'il soit, médical ou paramédical de mon service et ceux de l'EPSP Oued Achallal, avec une mention spéciale pour Mr Arab BOUBALOU : Recevez ma profonde gratitude et mes remerciements les plus sincères pour votre assistance et encouragements.

Me pardonnent tous ceux que je puisse oublier.

BEJAIA, CAPITALE DES LUMIÈRES

Elle est située au cœur de l'espace méditerranéen. C'est la ville d'Algérie qui donna son nom aux petites chandelles (les bougies) et à partir de laquelle les chiffres arabes ont été popularisés en Europe.

Elle renferme de nombreux sites naturels et vestiges historiques, qui témoignent encore aujourd'hui des fastes de sa longue histoire. Son tissu urbain est caractérisé par une continuité ininterrompue d'occupation depuis l'antiquité.

Recroquevillée dans son golfe, elle est célèbre par la qualité de son poisson qui constitue une des réserves halieutiques les plus riches du bassin méditerranéen.

Bejaïa a connu une évolution lente qui remonte aux confins de l'antiquité, avec dès le 12^{ème} siècle avant J.C la présence des phéniciens qui ont établi un comptoir dans la baie des Aiguades, relayée par les carthaginois (146 Avant J.C) qui ouvrirent un imperium.

L'existence d'une présence humaine au Néolithique (5000 avant J.C.) serait attestée par la découverte d'outils primitifs et autres à Oued Achaghlal et aux Aiguades.

Par ailleurs, une série d'abris sous roches connus sous l'appellation de grottes de Béni- Segoual ont été mise à jour le long du Golge de Bejaïa notamment à AFALOU. Des ossements ont été déterrés après plusieurs fouilles (1928-1930).

Récemment (1980), un habitat préhistorique a permis à une équipe de chercheurs dirigée par le Dr Slimane HACHI de déterminer l'existence d'Homo sapiens d'Afrique du Nord, dit l'homme de MECHTA-AFALOU à Melbou.

Partie intégrante de la Numidie du grand Aguellid MASSINISSA, roi des Masyles, Bejaïa subira une longue période de colonisation :

- Par les Romains d'abord (33 avant J.C.429 après J.C.) caractérisée par les batailles de TIKLAT conduite par TAKFARNAS (15-22 après J.C) et FRIMUS (372 après J.C.) ;
- Puis par les Vandales à partir du 5^{ème} siècle (429 jusqu'en 545 de l'ère chrétienne).

Quelques vestiges de l'époque romaine sont encore bien conservés à nos jours :

- L'aqueduc construit par le Librator Nonius Datus, qui aboutit dans une fontaine érigée en face de l'Hôtel de ville,
- L'arc de triomphe de Toudja,
- Tikla près d'El-Kseur.

La ville connue sous le nom de BEGAITH du nom de la tribu qui s'y est fixée dès les premiers âges par les Amazighs ou Berbères, deviendra successivement SALADAE ou plus exactement Colonia Julia Augusta Saldatium, selon une inscription Romaine puis GOURAYA sous l'époque des Vandales (GORR signifiant montagne et AYA cité au pieds de celle-ci en dialecte germains) avant des prendre le nom de NACERIA en hommage au premier souverain de la dynastie Islamo-Amazigh Hammadite (1067-1152) qui fera de cette ville la capitale du Royaume.

L'ère des Hammadides est florissante, et Bejaia devient un port prospère, célèbre par la splendeur de ses Palais de « la Perle », de « l'Etoile », de « l'Amimoune » et le « Bordj Bou Lila ».

La ville est alors ceinturée d'une muraille flanquée de six portes :

- ☑ Bab El Bahr (Porte Sarazine) située près de la mer,
- ☑ Bab El Bounoud (Porte Fouka = Porte de l'étendard) au sud de la Kasbah ;
- ☑ Bab El Mergoum ou Bab El Ber (Kouba Sidi M'hand Amokrane),
- ☑ Bab Errouah (Bab Essadat = porte de la darse) située au pied de la Kasbah.
- ☑ Bab Amsioun sise près du sanctuaire de Sidi-Bouali.
- ☑ Bab El Louz qui donne accès vers les champs des amandiers.

Les archéologues n'ont pas trouvé de vestige de Bab Emcid ou Bab Ejdid dont parlent les Béjaouis.

Après la chute en 1152 du dernier souverain hammadite, le prince YAHYA IBN EL-AZIZ, les Almohades puis leurs héritiers les Hafsides (1230-1510) feront garder à Bejaia son statut de métropole.

C'est ainsi qu'on verra la conclusion de plusieurs traités relatifs à l'ouverture de représentations diplomatiques et commerciales avec la création de consulats : Pise, Marseille, Majorque, Catalogne.

Un document d'archive a noté à ce sujet que les catalans et les majorquins jouissaient d'une situation privilégiée en disposant de fondouks et de consuls qui représentaient leur gouvernements respectifs (1256-1301).

En 1509, plus exactement dans la nuit de 09 au 10 septembre, Bejaïa tombe entre les mains des conquistadors. Un document de l'époque décrivait avec précision les splendeurs des maisons construites sur les contreforts du Gouraya bordée de jardins fleuris où domine l'oranger, le citronnier et le grenadier. On relevait plusieurs mosquées, collèges, auberges, hôpitaux et un beau marché bien achalandé.

Entre 1505-1510, l'Espagne occupera ou dominera toutes les villes côtières de l'Ouest et du Centre jusqu'à Bejaia.

Durant l'occupation Espagnole, bien que courte (45 ans), Bejaïa a perdu sa place de cité florissante au Maghreb pour ne devenir qu'une petite ville de moins de mille habitants.

En 1952, la population de Bejaia fera appel aux frères Aroudj. Ce dernier par un coup de génie accepta d'être suzerain de la « Porte » en échange d'une assistance militaire de celle-ci. Ainsi, près de 2000 janissaires ont été mis à la disposition des frères Barberousse.

Elle perd substantiellement sa culture savante ; ses grands établissements d'enseignement ne sont plus, ses grandes personnalités scientifiques n'y sont plus ; seule subsiste l'institution théologique décentralisée des zaouïas.

Elle est éclipsée, à l'échelle du Maghreb par Alger, siège du pouvoir politique et de la marine.

L'expédition de Bougie, organisée à Toulon, est partie le 22 septembre 1833 du port sous les ordres du général Camille Alphonse Trézel et du capitaine de frégate de Perseval, commandant de la flottille. Elle arrive le 29 septembre 1833, à la pointe du jour sur la rade de Bougie.

La ville de Bejaia tombera le 29 du mois après une bataille mémorable menée par une jeune fille prénommée FATIMA dont le martyr demeure encore vivace dans la mémoire collective des Béjaouis.

A ce jour encore certaines vieilles citadines, au fait du sacrifice de cette adolescente, allument un cierge à hauteur du lycée Ibn Sina, lieu où l'héroïne a rendu le dernier soupir, les armes à la main.

L'époque coloniale française sera marquée par des faits glorieux dont nous citerons les principaux :

- La bataille d'Alfamel où le général Barral a trouvé la mort le 21 mai 1850. Il a été inhumé dans le bordj Moussa. Le cercueil du général est semble-t-il, déposé dans une niche pratiquée dans le mur en face de la porte d'entrée sous la voûte.
- Le soulèvement d'El-Mokrani en 1871 où plusieurs familles Béjaouis ont été dépossédées de leurs terres, et certaines déportées.
- Le 8 Mai 1945 où les soulèvements ont donné lieu à une répression sauvage.
- Le 20 Aout 1956, où la plateforme de la Soummam a balisé le chemin vers l'indépendance de L'Algérie (acquis en juillet 1962). Celle-ci a été conçue à IFRI à quelques encablures de cette cité trois fois millénaire.

Bougie



ABBREVIATIONS

AC	Anhydrase carbonique	CNTGS	Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study
5-FU	5-fluoro-uracile	CRC	Chirurgie réfractive cornéenne
ADN	Acide désoxyribonucléique	CTGF	Connective tissue growth factor
ADP	Adénosine diphosphate	CTO	Courbe tensionnelle oculaire
AGIS	Advanced Glaucoma Intervention Study	CV	Champ Visuel
AIC	Angle iridocornéen	DALK	Deep anterior lamellar keratoplasty
AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdien	DC	Décollement choroïdien
ALD	Affection de Longue Durée	DMEK	Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty
ALK	Anterior Lamellar Keratoplasty	DMLA	Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age
AMP	Adénosine monophosphate	DO	Disque optique
ANR	Anneau Neurorétinien	DP	Dispersion pigmentaire
AO	Artère Ophthalmique	DR	Décollement de rétine
AOD	Atrophie Optique Dominante	DSAEK	Descemet Stripping Automated Endothelial
ASI	Activité sympathomimétique intrinsèque	ECC	Épaisseur de la cornée centrale
AT/MP	Accidents du travail/M. Professionnelles	ECP	Endoscopic cyclophotocoagulation
ATP	Adénosine Triphosphate	ECR	Étude Clinique Randomisée
AV	Acuité visuelle	EDI	Enhanced Depth Imaging
BAK	Chlorure de Benzalkonium	EGPS	European Glaucoma Prevention Study
BAV	Baisse de l'acuité visuelle	EGS	European Glaucoma Society
BDNF	Brain-Derived Neurotrophic Factor	ELT	Trabéculotomie ab interno au laser Excimer
BF	Bulle de filtration	EMA	Agence européenne des médicaments
BP	Bloc pupillaire	EMGTS	Early Manifest Glaucoma Treatment Study
BSS	Balanced salt solution	ERG	Électrorétinogramme
C/D	Cup/disc ratio	ETDRS	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
CA	Chambre antérieure	FDR	Facteur de risque
CBR	Cellule bipolaire rétinienne	FDT	Frequency-doubling technology
CGL	Corps genouillé latéral	FPA	Fermeture primitive de l'angle
CGM	Cellule gliale de Müller	FSO	Flux sanguin oculaire
CGR	Cellule ganglionnaire rétinienne	GAFA	Glaucome aigu à angle fermé
CH	Corneal hysteresis	GAPS	Glaucoma Adherence and Persistency Study
CIGTS	Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study	GCA	Ganglion cell analysis
CIT	Contact iridotrabéculaire	GCC	Ganglion cell complex
CLG	Comité de lutte contre le glaucome		
CNTF	Ciliary neurotrophic factor		

GCFPA	Glaucome chronique fermeture primitive de l'angle	OCT	Optical cohérence tomography
GCFSA	Glaucome chronique fermeture secondaire de l'angle	OCT-EDI	OCT- Enhanced Depth Imaging
GDNF	Glial cell line-derived neurotrophic factor	OCT-SA	OCT du segment antérieur
GHT	Glaucoma hemifield test	OCT-SD	OCT-Spectral Domain
GM	Glaucome mixte	OCT-SS	OCT-Swept Source
GNV	Glaucome néo vasculaire	OCT-TD	OCT-Time Domain
GP	Glaucome pigmentaire	OHTS	Ocular Hypertension Treatment
GPA	Guided progressive analysis	OMC	Œdème maculaire cystoïde
GPAO	Glaucome primitif à angle ouvert	OPTN	Optineurine
GPFA	Glaucome primitif à angle fermé	OR	Odds ratio
GPK	Glaucome post-kératoplastie	ORA	Ocular Response Analyser
GPN	Glaucome à pression normale	OVCR	Occlusion de la veine centrale de la rétine
HA	Humeur aqueuse	OVR	Occlusion veineuse rétinienne
HAS	Haute Autorité de Santé	PAD	Pression artérielle diastolique
HP	Hémorragie papillaire	PAS	Pression artérielle systolique
HRT	Heidelberg Retina Tomography	PAS	Périmétrie automatisée standard
HTA	Hypertension artérielle	PBJ	Périmétrie bleu-jaune
HTO	Hypertension intraoculaire	PEV	Potentiel évoqué visuel
HTP	Hypertension intraoculaire pigmentaire	PG	Analogue des prostaglandines
IAC	Inhibiteur de l'anhydrase carbonique	PIO	Pression intraoculaire
IC 95%	Indice de confiance 95%	PKE	Phacoémulsification
IP	Iridectomie périphérique	PSD	Pattern Standard Deviation
ISNT	Quadrant (Inferieur, Supérieur, Nasal, Temporal)	RNFL	Retine Nerve Fiber Layer
ISGEO	International Society of Geographical Epidemiology ophthalmology	SAP	Synéchies antérieures périphériques
KT	Kératoplastie	SAS	Syndrome d'apnée de sommeil
Lasik	Laser in situ keratomileusis	SC	Sous conjonctivale
MD	Mean deviation	SITA	Swedish Interactive Threshold Algorithm
MIGS	Minimally Invasive Glaucoma Surgery	SLT	Sélective laser trabeculoplasty
MMC	Mitomycine C	SPNP	Sclérectomie profonde non perforante
MXF	Matériel exfoliatif	SWAP	Short-Wavelength Automated Perimetry
MYOC	Myocilline	TLA	Trabéculoplastie au laser à l'argon
Nd-YAG	Neodymium-doped Yttrium Aluminium Garnet	TNF	Tumor necrosis factor
		TNO	Tête du nerf optique
		UBM	Ultra Sound Biomicroscopy
		VFI	Visual Field Index

« Ne suis pas les règles aveuglément sans les remettre en cause »

Szczepan - Lamenski

TABLE DES MATIERES

<i>Avant-propos</i>	<i>II</i>
<i>Remerciements et dédicaces</i>	<i>III</i>
<i>Bejaia, capitale des lumières</i>	<i>V</i>
<i>Abréviations</i>	<i>VIII</i>
<i>Citation</i>	<i>X</i>
<i>Tables des matières</i>	<i>XI</i>
<i>Table des illustrations</i>	<i>XIX</i>
PARTIE THÉORIQUE : LE GPAO REVISITÉ	1
CHAPITRE I- HISTORIQUE DU GLAUCOME	2
CHAPITRE II- EMBRYOLOGIE	4
CHAPITRE III- RAPPEL ANATOMIQUE	5
1. APPAREIL VISUEL	5
2. SITES ANATOMIQUES DU GLAUCOME	6
2.1 ANATOMIE DE L'ANGLE IRIDOCORNEEN	6
A. DESCRIPTION.....	6
B. RAPPORTS DE L'ANGLE IRIDOCORNEEN	9
C. ABORD CHIRURGICAL DE L'ANGLE IRIDOCORNEEN	9
2.2 ANATOMIE DE LA TÊTE DU NERF OPTIQUE	10
A. LE CONTENANT.....	10
B. LE CONTENU	10
C. DISQUE OPTIQUE NORMAL	11
D. REGLE DE L'ISNT	11
E. ZONES D'ATROPHIE PERIPAPILLAIRE.....	12
F. RAPPORT CUP/DISC	12
G. ORIGINE DES FAISCEAUX	13
H. SYSTEMATISATION DES FIBRES DU DISQUE ET DEFICIT PERIMETRIQUE.....	13
I. VASCULARISATION	13
2.3 LES CELLULES GANGLIONNAIRES RETINIENNES ET VOIES VISUELLES	13
CHAPITRE IV- DÉFINITIONS ET EPIDÉMIOLOGIE	15
1. DÉFINITIONS	15
2. ÉPIDÉMIOLOGIE	16
2.1 PREVALENCE	16

2.2	INCIDENCE	16
CHAPITRE V- LES FACTEURS DE RISQUE DU GPAO		17
1.	FACTEUR DE RISQUE PRESSIONNEL : L'HYPERTONIE OCULAIRE (HTO).....	17
2.	FACTEURS DE RISQUE NON PRESSIONNELS.....	18
2.1	FACTEURS DE RISQUE HEREDITAIRES.....	18
A.	MELANODERME	18
B.	ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX.....	18
C.	AGE	18
2.2	FACTEURS DE RISQUE OCULAIRES	18
A.	MYOPIE	18
B.	ASPECT DU DISQUE OPTIQUE.....	18
2.3	FACTEURS DE RISQUE VASCULAIRES	19
2.4	FACTEURS DE RISQUE ENVIRONNEMENTAUX.....	20
2.5	AUTRES FACTEURS DE RISQUE	20
2.6	EFFET PROTECTEUR.....	21
CHAPITRE VI- HERÉDITÉ		22
1.	GÈNES DU GPAO	22
2.	FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX.....	23
3.	TESTS GENETIQUES	23
CHAPITRE VII- LA PRESSION INTRAOCULAIRE		24
1.	MECANISMES DE L'ÉCOULEMENT DE L'HUMEUR AQUEUSE.....	24
1.1	FORMATION DE L'HUMEUR AQUEUSE (HA).....	24
A.	LA SECRETION CILIAIRE	24
B.	LES MECANISMES DE REGULATION	25
1.2	LE DRAINAGE DE L'HUMEUR AQUEUSE.....	25
2.	CONNAITRE LA PRESSION INTRAOCULAIRE.....	28
2.1	LA PRESSION NORMALE.....	28
2.2	LES VARIATIONS DE LA PRESSION INTRAOCULAIRE.....	28
2.3	L'IMPORTANCE DE L'ÉPAISSEUR CORNEENNE	29
3.	MESURER LA PIO.....	29

3.1	TONOMETRES A APLANATION	30
A.	LE TONOMETRE DE GOLDMANN	30
B.	LES AUTRES TONOMETRES A APLANATION	31
3.2	TONOMETRES A AIR PULSE NON-CONTACT	31
3.3	LES TONOMETRES A REBOND	31
3.4	ANALYSEUR DE LA REPOSE OCULAIRE DE REICHERT (OCULAR RESPONSE ANALYZER-ORA®)	32
3.5	LA TONOMETRIE DYNAMIQUE DE CONTOUR DE PASCAL	33
3.6	METHODES DE MESURE EN CONTINU DE LA PIO.....	33
A.	METHODES NON INVASIVES	34
B.	METHODES INVASIVES	34
 CHAPITRE VIII- PHYSIOPATHOLOGIE		35
 1. MECANISMES D'APOPTOSE DES CGR		35
1.1	VOIE EXTRINSEQUE DES RECEPTEURS MEMBRANAIRES DE L' APOPTOSE.....	35
1.2	VOIE INTRINSEQUE, MITOCHONDRIALE.....	35
1.3	ACTEURS COMPLEMENTAIRES	36
 2. FACTEURS DECLENCHANTS OU « FACTEURS D'AGRESSION »		36
2.1	CARENCE EN FACTEURS NEUROTROPHIQUES.....	36
2.2	EXCITOTOXICITE	36
2.3	STRESS OXYDATIF ET ISCHEMIE	36
2.4	ACTIVITE GLIALE	37
A.	ASTROCYTOSE	37
B.	GLIOSE MÜLLERIENNE.....	37
C.	ACTIVATION MICROGLIALE.....	37
2.5	DYSFONCTION NEURONALE	37
A.	TROUBLES DE LA CONNECTIVITE SYNAPTIQUE.....	37
B.	DEGENERESCENCE AXONALE NON APOPTOTIQUE.....	38
 C. L'APPROCHE GLOBALE.....		38
 CHAPITRE IX- ÉTUDE CLINIQUE		39
 1. EXAMEN BIOMICROSCOPIQUE DE LA SURFACE OCULAIRE.....		39
A.	EN BIOMICROSCOPIE :	39
B.	MEIBOMETRIE :	39
C.	MEIBOGRAPHIE :	39
 2. TEST DE VAN HERICK.....		40
 3. EXAMEN BIOMICROSCOPIQUE DU SEGMENT ANTÉRIEUR.....		41

3.1	L'EXAMEN DE LA CORNEE.....	41
3.2	L'EXAMEN DE L'IRIS	41
3.3	L'EXAMEN DU CRISTALLIN	41
3.4	LA GONIOSCOPIE.....	42
4.	EXAMEN BIOMICROSCOPIQUE DU SEGMENT POSTERIEUR.....	44
A.	EXCAVATION PAPILLAIRE	44
B.	PAPILLE GLAUCOMATEUSE	44
	CHAPITRE X- LES FORMES CLINIQUES	46
1.	GLAUCOME A PRESSION NORMALE (GPN).....	46
1.1	PHYSIOPATHOGENIE	46
1.2	PARTICULARITES CLINIQUES ET PARACLIQUES	46
1.3	ÉVOLUTION.....	49
1.4	TRAITEMENT	50
2.	GLAUCOMES MIXTES	50
2.1	PATHOGENIE.....	50
2.2	CLASSIFICATIONS.....	51
2.3	DEFINITION DU RISQUE DE FERMETURE	52
2.4	DEFINITION DU GLAUCOME MIXTE	52
2.5	ÉPIDEMIOLOGIE DU GLAUCOME MIXTE	52
2.6	DIAGNOSTIC.....	52
2.7	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	52
3.	GLAUCOME UNILATERAL.....	54
4.	GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT DU SUJET MYOPE	54
5.	GLAUCOME JUVÉNILE	55
6.	GLAUCOME DU MÉLANODERME.....	55
7.	GLAUCOME ET CRISTALLIN	55
8.	GPAO ET OCCLUSIONS VEINEUSES RÉTINIENNES	55
9.	GPAO ET DMLA	56
10.	GLAUCOME ET DÉCOLLEMENT DE RÉTINE	56

11. GLAUCOME ET CHIRURGIE RÉFRACTIVE CORNÉENNE (CRC)	57
12. GLAUCOME ET KÉRATOPLASTIES	57
CHAPITRE XI- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	58
1. GLAUCOME EXFOLIATIF	58
2. GLAUCOME PIGMENTAIRE	58
3. GLAUCOMES ÉTEINTS	59
4. GLAUCOMES SECONDAIRES A ANGLE OUVERT	59
5. G. CHRONIQUES PAR FERMETURE PRIMITIVE DE L'ANGLE	59
6. G. CHRONIQUES PAR FERMETURE SECONDAIRE DE L'ANGLE	60
7. NEUROPATHIES OPTIQUES NON GLAUCOMATEUSES	60
CHAPITRE XII- LE DÉPISTAGE	61
1. PRESSION INTRAOCULAIRE	61
1.1 LA PRESSION INTRAOCULAIRE NORMALE	61
1.2 PRESSION INTRAOCULAIRE ET DÉPISTAGE	62
2. TESTS PSYCHOPHYSIQUES	62
2.1 ANALYSE DE LA FONCTION	62
A. LA PERIMETRIE BLEU-JAUNE	62
B. APPAREIL A TECHNOLOGIE DE DOUBLAGE DE FREQUENCE (FDT)	64
C. PERIMETRIE « PASSE-HAUT » OU PERIMETRIE EN ANNEAU	65
2.2 ANALYSE DE LA STRUCTURE	65
A. ANALYSE CLINIQUE DU DISQUE OPTIQUE	65
B. IMAGERIE DE LA STRUCTURE	65
CHAPITRE XIII- TRAITEMENT	75
1. LES TRAITEMENTS MÉDICAUX	75
2. LES TRAITEMENTS PAR LASER	76
2.1 LA TRABÉCULOPLASTIE AU LASER	76

2.2	LA CYCLOPHOTOCOAGULATION.....	77
3.	LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX.....	78
3.1	CHIRURGIES FILTRANTES AB EXTERNO AVEC BULLE DE FILTRATION ANTÉRIEURE.....	78
3.2	CHIRURGIE FILTRANTE AB EXTERNO AVEC BULLE DE FILTRATION POSTÉRIEURE	79
3.3	NOUVELLES TECHNIQUES CHIRURGICALES.....	79
1.1	NOUVELLES TECHNIQUES EN CHIRURGIE FILTRANTE AVEC BULLE	79
1.2	NOUVELLES TECHNIQUES EN CHIRURGIE FILTRANTE SANS BULLE.....	80
3.4	CHIRURGIE COMBINÉE CATARACTE-GLAUCOME	83
3.5	INDICATIONS ET SUIVI.....	83
	PARTIE PRATIQUE.....	84
	CHAPITRE I- INTRODUCTION	85
	CHAPITRE II- MATÉRIELS ET MÉTHODE	87
1.	PROTOCOLE D'ÉTUDE.....	87
1.1	PRESENTATION DE LA COMMUNE DE BEJAIA :	87
1.2	UNITES SANITAIRES DE BASE DE LA COMMUNE DE BEJAIA :	88
2.	MÉTHODOLOGIE DE L'ÉTUDE.....	88
2.1	TYPE D'ÉTUDE.....	88
2.2	POPULATION CIBLE	88
2.3	LIEU ET PÉRIODE DE L'ÉTUDE	89
2.4	ÉCHANTILLONNAGE	89
2.5	BASE DE SONDAGE	90
2.6	TAILLE ÉCHANTILLONNALE	90
2.7	PLAN DE SONDAGE :	91
2.8	COLLECTE DES DONNÉES :	91
2.9	DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE SUR LE TERRAIN.....	92
3.	MOYENS.....	95
3.1	MOYENS MATÉRIELS	95
3.2	MOYENS HUMAINS	97
4.	EXPLOITATION DES DONNÉES.....	98
	CHAPITRE III- RESULTATS ET COMMENTAIRES.....	99
1.	CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION D'ÉTUDE	99
1.1	L'ÂGE	99
1.2	LE SEXE	100
1.3	L'ÂGE ET LE SEXE	100
1.4	LES ANTECEDENTS PERSONNELS.....	101
1.5	ANTECEDENTS FAMILIAUX.....	113
1.6	EXAMEN SOMATIQUE	116
1.7	EXAMEN DE LA VISION	118

1. 8	EXAMEN BIOMICROSCOPIQUE DU SEGMENT ANTERIEUR	128
1. 9	EXAMEN DU SEGMENT POSTERIEUR	134
1. 10	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	137
2.	LES GLAUCOMES ET L'HYPERTONIE OCULAIRE	140
2. 1	PREVALENCE GLOBALE	140
2. 2	PREVALENCE SELON L'AGE	140
2. 3	PREVALENCE SELON LE SEXE	140
2. 4	LES GLAUCOMES ET HTO DEPISTES	141
2. 5	LE DIABETE	141
2. 6	L'HYPERTENSION ARTERIELLE	141
2. 7	LA CORTICOTHERAPIE A LONG COURS	141
2. 8	HISTOIRE DE GLAUCOME DANS LA FAMILLE	142
2. 9	LES CATARACTES	142
2. 10	LA PRESSION INTRAOCULAIRE	142
2. 11	PIO ET DIABETE	143
2. 12	PIO ET HYPERTENSION ARTERIELLE	143
2. 13	LA PAPILLE OPTIQUE (RAPPORT CUP/DISC VERTICAL)	143
2. 14	LA PACHYMETRIE	143
2. 15	LA TOMOGRAPHIE A COHERENCE OPTIQUE (OCT)	144
2. 16	LE CHAMP VISUEL (CV)	145
3.	LE GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT	147
3. 1	DIAGNOSTIC ET PREVALENCE	147
3. 2	LES CATEGORIES SOCIO-PROFESSIONNELLES	152
3. 3	LES ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	152
3. 4	EXAMEN SOMATIQUE	155
3. 5	EXAMEN DE LA VISION	156
3. 6	EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE	160
3. 7	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	165
CHAPITRE IV- DISCUSSION		170
1.	PREVALENCE DES GLAUCOMES ET DE L'HYPERTONIE OCULAIRE ISOLEE	171
2.	PREVALENCE DU GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT	172
3.	PREVALENCE DES AUTRES GLAUCOMES	177
4.	FACTEURS INFLUENÇANT LA PREVALENCE	179
4. 1	LE GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT	179
4. 2	L'HTO :	183
5.	FACTEURS DE RISQUE DU GPAO	184
5. 1	ANALYSE UNIVARIEE DES FACTEURS DE RISQUE DU GPAO	184
5. 2	ANALYSE MULTIVARIEE DES FDR DU GPAO	187
6.	LA MEILLEURE ACUTE VISUELLE CORRIGEE	187
7.	LE SEGMENT ANTERIEUR	188
8.	LA PRESSION INTRAOCULAIRE	189
9.	LA PACHYMETRIE	191
10.	LA PAPILLE OPTIQUE	192

11. LE CHAMP VISUEL	193
12. LA TOMOGRAPHIE A COHERENCE OPTIQUE.....	195

CHAPITRE V- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....195

1. CONCLUSION.....	196
2. RECOMMANDATIONS.....	197

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURE 1: TRAITE DES MALADIES DES YEUX.	2
FIGURE 2: FRIEDRICH SCHLEMM.....	3
FIGURE 3: ALBRECHT VON GRAEFE.....	3
FIGURE 4: SCHEMA SIMPLIFIE DE LA FORMATION DE L'OEIL.	4
FIGURE 5: VUE LATERALE DROITE DU GLOBE OCULAIRE.....	5
FIGURE 6: LE CONTENANT DU GLOBE OCULAIRE.....	6
FIGURE 7: CANAL DE SCHLEMM ET SES AFFERENTS.	8
FIGURE 8: COUPE DE LA PAPILLE ET DU CANAL SCLERAL.....	11
FIGURE 9: PHOTOGRAPHIE D'UNE PAPILLE AVEC UNE ATROPHIE PERIPAPILLAIRE.	12
FIGURE 10: ATROPHIE PERIPAPILLAIRE : ZONE α , ZONE β	12
FIGURE 11: PAPILLE AVEC UNE GRANDE EXCAVATION.	19
FIGURE 12: PAPILLE AVEC UNE HEMORRAGIE DU BORD NEURORETINIEN.	19
FIGURE 13: LES DEUX COUCHES DE L'EPITHELIUM.	24
FIGURE 14: VISUALISATION DU MENISQUE DE LARMES (TONOMETRE DE GOLDMANN).	30
FIGURE 15: TONO-PEN XL (TONOMETRE APLANATION).	31
FIGURE 16: TONOMETRE A REBOND D'ICARE.	32
FIGURE 17: TRACE DE L'ORA.	33
FIGURE 18: TONOMETRE DE PASCAL.	33
FIGURE 19: ASTROCYTOSE.....	37
FIGURE 20 : MODELISATION DES MECANISMES DE LA DEGENERESCENCE GLAUCOMATEUSE DES CGR	38
FIGURE 21 : TEST DE VAN HERICK.	40
FIGURE 22: IMAGES HRT REPRESENTATIVES DE CHACUN DES TROIS GROUPES.	48
FIGURE 23: TROUBLES VISUELS : HLH, HBT... ..	48
FIGURE 24: GLAUCOMA "LIKE DISC"	48
FIGURE 25: « BIG-CUP »	48
FIGURE 26: DYSVERSION PAPILLAIRE	48
FIGURE 27: FOSSETTE COLOBOMATEUSE	48
FIGURE 28: ATROPHIE OPTIQUE DOMINANTE	48
FIGURE 29: NEUROPATHIE OPTIQUE HEREDITAIRE DE LEBER.	49
FIGURE 30: DRUSEN NASALE AVEC HEMORRAGIE PAPILLAIRE.....	49
FIGURE 31: CICATRICE CHORIORETINIENNE.....	49
FIGURE 32: MACULOPATHIE.	49
FIGURE 33: CONFIGURATION D'IRIS PLATEAU.	53
FIGURE 34: FO D'UN PATIENT ATTEINT DE DMLA SEVERE ASSOCIEE A UN GPAO EVOLUE. (E. SELLEM).....	56
FIGURE 35: RELEVÉ D'HRT 3.....	66
FIGURE 36: ANALYSE DE REGRESSION DE MOORFIELDS.	67
FIGURE 37: RELEVÉ DU GDX VCC.	69
FIGURE 38: LECTURE D'UN RELEVÉ DU CCG	73
FIGURE 39: LECTURE D'UN RELEVÉ D'ANALYSE DES FNR.....	73
FIGURE 40: PREPARATION DE LA TABLE OPERATOIRE D'UNE SPNP. (CHNO DES XV-XX).	79
FIGURE 41: DRAIN EX-PRESS®	80
FIGURE 42: DRAIN XEN GEL®	80
FIGURE 43: iTACK-250 A GLAUCOLIGHT.	81
FIGURE 44: TRABECTOME.....	81
FIGURE 45: iSTENT	82
FIGURE 46: L'HYDRUS.	82
FIGURE 47: CARTOGRAPHIE DES COMMUNES DE LA WILAYA DE BEJAIA.....	87
FIGURE 48: LANCEMENT DE LA CAMPAGNE DE DEPISTAGE DU GLAUCOME A BEJAIA LE 01-JUIN-2015.	89
FIGURE 49: AUTORISATION COMMUNALE N°4238/15 DU 19-04-2015.	93
FIGURE 50: STRUCTURE D'ACCUEIL, L'EPSP D'OUED-ACHALLAL.	93
FIGURE 51: PRISE DE LA TENSION ARTERIELLE LE JOUR DE L'EXAMEN.	94

FIGURE 52: INVITATIONS A UN EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE.....	95
FIGURE 53: FEUILLE D'OBSERVATION PATIENT (VOIR ANNEXES).....	96
FIGURE 54: SAISIE DES DONNEES DE L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE.....	96
FIGURE 55: CHAMP VISUEL AUTOMATIQUE "HFA II 745 DE ZEISS".....	97
FIGURE 56: TOMOGRAPHE A COHERENCE OPTIQUE "CIRRUS" [CARL ZEISS MEDITEC].	97
FIGURE 57: EPI INFO V 6.0.....	98
FIGURE 58: EPI DATA	98
FIGURE 59: SPSS 17	98
FIGURE 60: REPARTITION DE LA POPULATION ETUDIEE SELON L'AGE.	99
FIGURE 61: DISTRIBUTION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE SEXE	100
FIGURE 62: DISTRIBUTION DES ANTECEDENTS DE TRAITEMENT HYPOTONISANT OCULAIRE SELON L'AGE.	101
FIGURE 63: IMC DE NOTRE POPULATION SELON LA CLASSIFICATION DE L'OMS.....	117
FIGURE 64: REPARTITION DE LA M.A.V DECIMALE CORRIGEE DE L'OEIL DROIT ET GAUCHE	120
FIGURE 65: REPARTITION SELON DE L'ECHELLE DE PARINAUD DE LA VISION DE PRES DES DEUX YEUX.....	121
FIGURE 66: FREQUENCE DES ACUTES VISUELLES DE PRES CORRIGEEES SELON L'AGE.....	122
FIGURE 67: DISTRIBUTION DES AMETROPIES SELON LE SEXE.	123
FIGURE 68: DISTRIBUTION DES AMETROPIES CYLINDRIQUES SELON LE SEXE.	126
FIGURE 69: DISTRIBUTION DES DIFFERENTS ASTIGMATISMES SELON LE SEXE ET SELON LE MERIDIEN CORRIGE. ...	127
FIGURE 70: DISTRIBUTION DE LA PIO DANS LES 1484 PARTICIPANTS A NOTRE ETUDE.	132
FIGURE 71: DISTRIBUTION DU RAPPORT C/D VERTICAL DANS LES DEUX YEUX DES 1484 PARTICIPANTS.	135
FIGURE 72: L'EPAISSEUR CENTRALE DES CORNEES MESUREES (N = 614).....	138
FIGURE 73: REPARTITION DES GPAO EN FONCTION DE L'AGE ET DU SEXE.....	149
FIGURE 74: DISTRIBUTION DU GLAUCOME DEPISTE ET DU GLAUCOME CONNU DANS LE GROUPE GPAO.	150
FIGURE 75: FREQUENCE DES FORMES CLINIQUES DU GPAO.	151
FIGURE 76: REALISATION DU CHAMP VISUEL DANS NOTRE STRUCTURE.....	166
FIGURE 77: REALISATION DES TOMOGRAPHIES A COHERENCE OPTIQUE.....	168
FIGURE 78: PREVALENCE DES PATHOLOGIES OCULAIRES CECITANTES A BEJAIA EN 2008 [120].	171
FIGURE 79 : PREVALENCE DU GPAO SELON L'AGE ENTRE LA BES, BMES ET NOTRE ETUDE	181
FIGURE 80 : DISTRIBUTION DE L'HTO DE NOTRE ETUDE SELON LE SEXE.....	183
FIGURE 81: COMPARAISON DE LA REPARTITION DE L'AV ENTRE NOTRE ETUDE ET CELLE DE COTONOU.	188
FIGURE 82: DISTRIBUTION DE LA PIO DANS LE GLAUCOME A PRESSION ELEVE (N=27) DE NOTRE ETUDE.....	190
FIGURE 83: PREVALENCE DU GPAO A CHAQUE NIVEAU DE PIO DANS LA NAMIL STUDY EN COREE DU SUD.....	190
FIGURE 84: MODELE D'INVITATION A L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE.....	209



PARTIE THÉORIQUE
LE GPAO REVISITÉ



CHAPITRE I- HISTORIQUE DU GLAUCOME

On pense que le terme glaucome vient du dieu marin Glaukos, car en grec, le mot Glaukos désigne une couleur intermédiaire entre le bleu et le vert, évoquant la teinte des mers dans lesquelles se déployait la divinité.

Les anciens décrivaient une maladie cécitante et qui donnait aux yeux un reflet glauque.

Des médecins arabes, au X^e siècle avaient formulé que cette maladie est liée à une augmentation de la tension oculaire.

Antoine-Pierre dans son traité sur les maladies des yeux en 1818, a insisté sur la place de l'HTO dans le glaucome et a décrit une sémiologie bien précise.



Figure 1: Traité des maladies des yeux.

Mackenzie, en 1857, a publié un livre dans lequel, il proposait une ponction sclérale comme intervention anti-glaucomeuse.

Thomas Young puis Purkinje ébauchent une étude du champ visuel qui se dégrade au cours de l'évolution d'un glaucome.

F. Schlemm découvrait le canal qui porte son nom en 1830, au cours de dissections sur œil de pendu.

Jaeger en 1854 a décrit l'altération papillaire avec un ophtalmoscope qu'il a conçu.

Albrecht Von Graefe (1828-1870) a opposé le glaucome chronique au glaucome aigu et au glaucome sans pression qui porte d'ailleurs son nom.

L'empirisme a fait place à la méthode.

Grace à l'ophtalmoscope d'Helmholtz, Albrecht a fini par comprendre qu'il ne s'agit pas d'une saillie de la papille, mais bien d'une excavation.

Il obtiendra un premier succès pour une iridectomie dans le traitement du glaucome.



Figure 2: Friedrich Schlemm.

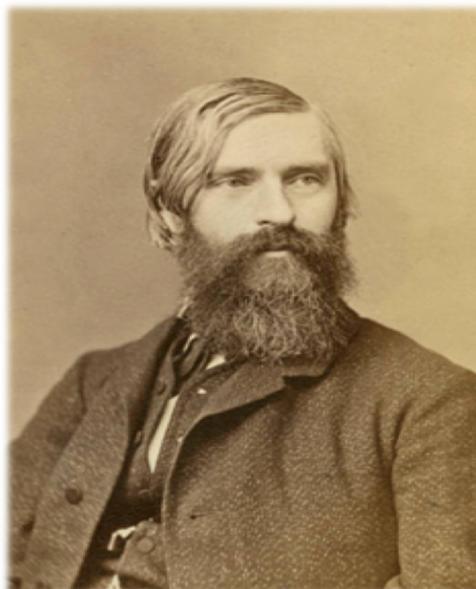


Figure 3: Albrecht Von Graefe.

CHAPITRE II- EMBRYOLOGIE

Les différentes structures de l'angle iridocornéen sont d'origine **mésodermiques**.

C'est vers la **cinquième semaine** du développement embryonnaire qu'apparaît la première ébauche de la chambre antérieure sous la forme d'un amas de cellules mésenchymateuses remplissant l'espace compris entre l'ectoderme et la vésicule cristallinienne.

Le développement du corps ciliaire, ainsi que la choroïde et l'iris, est essentiellement réalisé à partir de la fin du 3^{ème} mois de la vie embryonnaire.

Le corps ciliaire, comme l'iris avec lequel il partage une origine embryologique et une organisation très voisine, a une double origine mésodermique et ectodermique [1].

La disparition progressive du mésenchyme embryonnaire entre le 5^{ème} mois et la naissance fait apparaître l'AIC tandis que se différencient en avant la cornée et en arrière l'iris.

La formation du canal de Schlemm, de l'éperon scléral et des voies de drainage de l'HA a lieu au 4^{ème} mois.

Le trabéculum commence sa différenciation dès le 4^{ème} mois et la poursuit jusqu'au 8^{ème} mois.

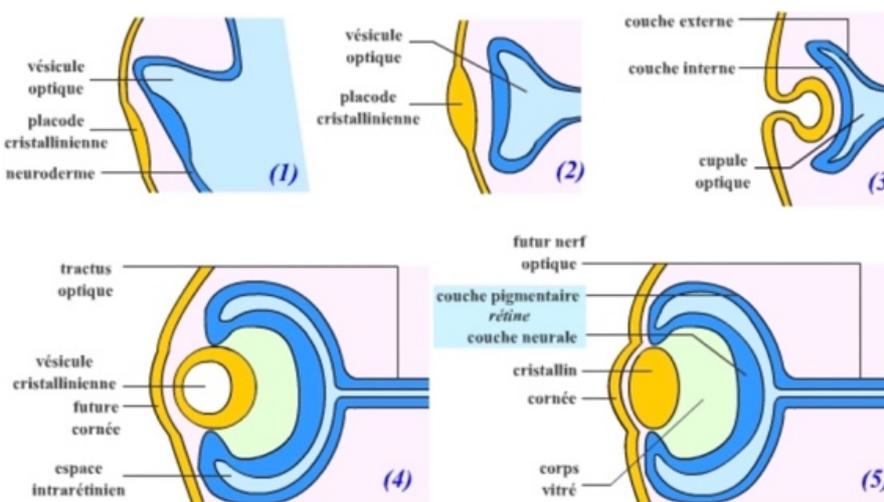


Figure 4: Schéma simplifié de la formation de l'œil.

- (1) Bourgeonnement de la vésicule optique à partir du Diencephale
- (2) et (3) Mise en place de la cupule optique et de la placode cristallinienne
- (4) et (5) Mise en place de la rétine et du cristallin

CHAPITRE III- RAPPEL ANATOMIQUE

1. APPAREIL VISUEL

L'œil est une merveille de la nature. C'est l'un des organes les plus perfectionnés de notre corps, il est le miroir de nos émotions et de nos pensées secrètes.

Il réceptionne les rayons lumineux, les transforme en impulsions nerveuses qui seront acheminées au niveau du cerveau.

Il est composé d'un segment antérieur et d'un segment postérieur. Le contenu est composé de trois tuniques (sclère-cornée, uvée, rétine). Le contenant est occupé par l'humeur aqueuse, le cristallin et le vitré d'avant en arrière (Figure 6).

L'humeur aqueuse est fabriquée dans les procès ciliaires par trois mécanismes distincts :

- Diffusion
- Ultrafiltration
- Transport actif

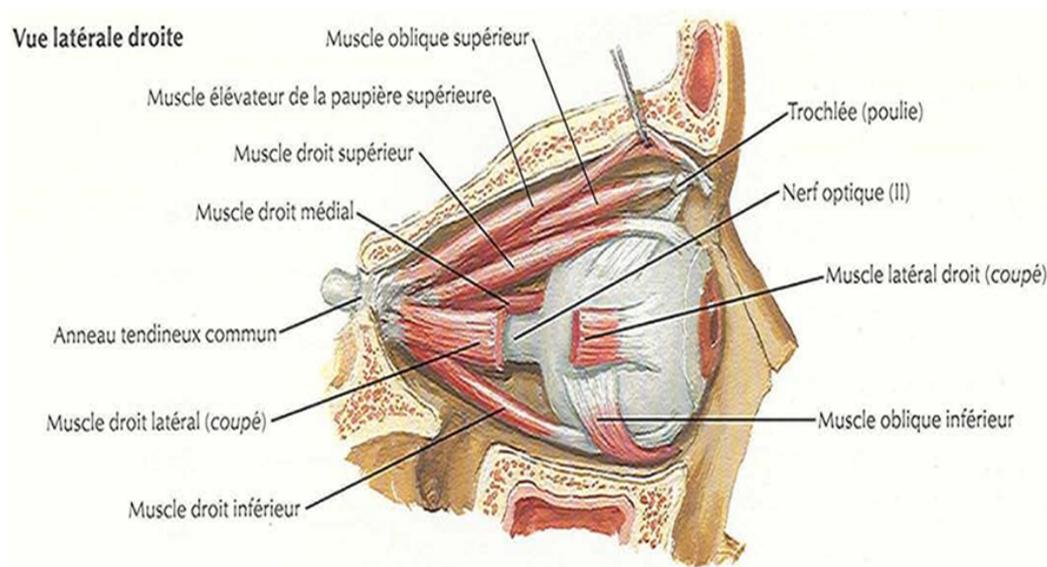


Figure 5: Vue latérale droite du globe oculaire.

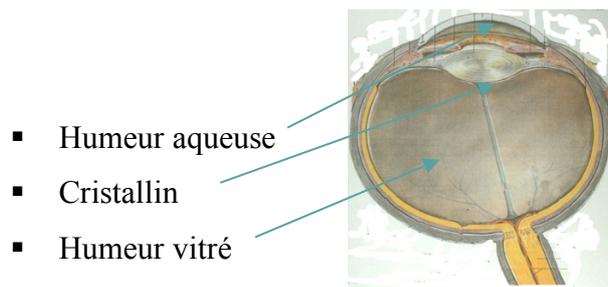


Figure 6: Le contenant du globe oculaire.

Elle passe de la chambre postérieure à la chambre antérieure par la pupille. Elle est éliminée par le canal de Schlemm après son passage par les mailles trabéculaires.

2. SITES ANATOMIQUES DU GLAUCOME

1. ANATOMIE DE L'ANGLE IRIDOCORNEEN

A. DESCRIPTION

On lui décrit deux parois (antérieure et postérieure) et un sommet. Il abrite les voies de drainage de l'humeur aqueuse, à savoir le trabéculum, le canal de Schlemm et les canaux collecteurs externes.

a. Les parois de l'angle

➤ Paroi antérieure

Elle est formée par la face interne de la jonction cornéosclérale. Elle est limitée en avant par l'anneau de Schwalbe qui est constitué de fibres collagènes et élastiques. Il est légèrement saillant dans la chambre antérieure de couleur blanche, ou quelquefois pigmenté.

La limite postérieure est la gouttière sclérale, creusée entre le septum scléral en avant et l'éperon scléral en arrière. Cette gouttière contient le canal de Schlemm, les portions juxta canaliculaire, cornéosclérale et uvéale du trabéculum.

L'éperon scléral est une condensation circulaire blanc nacré, $d \approx 90 \mu\text{m}$ d'épaisseur.

➤ Paroi postérieure

Elle est formée par la base de la racine de l'iris qui s'insère sur la partie médiane de la face antérieure du corps ciliaire.

L'espace compris entre la racine de l'iris et l'éperon scléral est occupé par la bande ciliaire, de couleur brune. La surface de la base de la racine de l'iris est le siège de plis concentriques dont le plus périphérique est la ligne des crêtes de Busacca ou ourlet marginal de Fuchs.

b. Sommet de l'angle

Il est essentiellement constitué par les fibres du muscle ciliaire dont le tendon antérieur est amarré à l'éperon scléral. On distingue des :

- Faisceaux musculaires longitudinaux, dans la portion externe, constituant le muscle de Brücke-Wallace
- Faisceaux circulaires, dans la portion interne constituant le muscle de Rouget-Muller.

Un tissu connectif épars, fait de fibres collagènes et de fibroblastes, occupe les espaces entre les faisceaux musculaires.

c. Trabéculum

Le trabéculum tapisse la gouttière sclérale. Il est disposé entre l'anneau de Schwalbe en avant et l'éperon scléral en arrière. Il est constitué par la superposition de lamelles de tissu de collagène alvéolé.

On lui décrit 3 (trois) portions de dedans en dehors :

➤ Trabéculum uvéal

Il est directement en rapport avec l'humeur aqueuse de la chambre antérieure.

En avant, Il rejoint la périphérie de la membrane de Descemet et la partie interne de l'anneau de Schwalbe, et en arrière, il s'étend jusqu'à la racine de l'iris et au corps ciliaire.

Le réseau est formé de piliers de 5-12 μm limités par une assise de cellules endothéliales à noyau saillant reposant sur une membrane basale et entourant un axe collagène et élastique responsable des propriétés contractiles du trabéculum.

Les cellules ont une importante activité phagocytaire des débris cellulaires et de synthèse de glycosaminoglycanes.

Les lamelles sont ouvertes par des pores dont la taille est comprise entre 25-75 μm [2].

➤ Trabéculum cornéoscléral

Il s'étend du sulcus scléral en avant et l'éperon scléral en arrière. Il est constitué de 15 lamelles, nombreuses et serrées au voisinage de l'éperon. Les orifices deviennent plus petits de dedans en dehors (5-50 μm). Les cellules sont fusiformes et pourvues de longs prolongements cytoplasmiques. Elles possèdent une forte activité phagocytaire et synthétique [2].

➤ Trabéculum juxtacanaliculaire

C'est lui qui est impliqué dans la résistance à l'écoulement de l'HA. Il occupe 2-20 μm entre l'endothélium du canal de Schlemm et les lamelles externes du trabéculum cornéoscléral.

Il est constitué de 2-5 strates de lamelles dont les cellules baignent dans une substance extracellulaire essentiellement collagène, organisé particulièrement en bouquet « curly collagen ».

Les cellules sont unies par des desmosomes et des jonctions intercellulaires, tandis que d'autres sont séparées par des pores de 6-7 μm de diamètre, empruntés par les hématies et l'HA pour rejoindre le CS [2,3].

➤ Innervation du trabéculum

Il est innervé par les fibres myélinisées et non myélinisées en provenance du plexus nerveux supraciliaire, situé dans la région de l'ES. Les fibres parasympathiques ($P\Sigma$) naissent du ganglion ciliaire et du ganglion ptérygopalatin et des cellules ganglionnaires du corps ciliaire. Les fibres sympathiques (Σ) proviennent du ganglion sympathique supérieur. Les fibres sensibles ont pour origine le ganglion trigéminé.

d. Canal de Schlemm

Il est décrit en **1830 par Schlemm**, il draine l'HA du trabéculum vers les veines épisclérales et conjonctivales par l'intermédiaire les canaux collecteurs. C'est un canal circulaire et parallèle au limbe. Il est long de 36-40 mm et de diamètre compris entre 190 et 370 μm . Sa lumière est ovale, triangulaire et quelquefois cloisonnée.

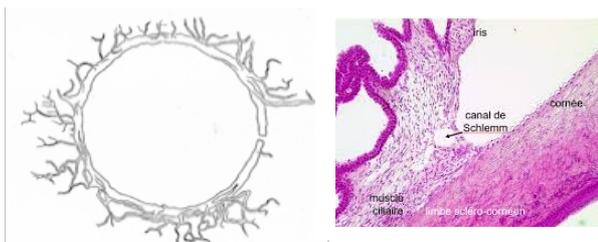


Figure 7: Canal de Schlemm et ses afférents.

Il présente une couche de cellules endothéliales reposant sur une membrane basale.

- Mur externe : il est constitué de cellules endothéliales, reliées par des zonulae occludens et disposées sur une membrane basale plus épaisse que celle du mur interne.
- Mur interne : Celui-ci est caractérisé par la présence de vacuoles géantes, contenant de l'HA et quelques hématies, dans le cytoplasme des cellules endothéliales.

Ces vacuoles présentent des ouvertures apicales mettant en contact le trabéculum avec la lumière du canal (passage transcellulaire ?). Le nombre et la taille de vacuoles est proportionnellement dépendant de la PIO [4,5].

Le CS est vascularisé par les branches profondes issues des artères ciliaires antérieures et par le grand cercle de l'iris.

e. Canaux collecteurs

Ils se composent de collecteurs internes et externes.

- Collecteurs internes : Ils apparaissent sous forme de simples digitations du mur interne du canal de Schlemm, et furent décrits par Sondermann en 1933.
- Collecteurs externes : Ils naissent du mur externe du canal et leur paroi est limitée par le même endothélium. Ils forment un réseau complexe de 25-35 canaux efférents, qui se jettent dans le plexus veineux épiscléral, directement par les veines aqueuses [6], soit indirectement par l'intermédiaire des plexus intra scléaux.

A. Rapports de l'angle iridocornéen

- ✓ En dedans : La chambre antérieure et l'humeur aqueuse
- ✓ En avant et en dehors : La jonction cornéosclérale (limbe anatomique)
- ✓ En arrière et en dedans : La partie antérieure du corps ciliaire et plus en dedans la chambre postérieure par l'intermédiaire de l'iris.

B. Abord chirurgical de l'angle iridocornéen

La jonction cornéosclérale, appelée limbe, a l'aspect d'un anneau elliptique large de 1,5 mm sur le méridien vertical et de 1 mm sur le méridien horizontal. Le limbe comprend du :

- Coté externe

La limite antérieure est la jonction cornéo-limbique alors que la limite postérieure est la jonction scléro-limbique. La jonction scléro-limbique est la zone de transition entre la sclère de couleur blanche et le limbe gris bleuté et constitue le repère chirurgical essentiel de la voie d'abord de l'AIC.

- Coté interne

Il est creusé par la gouttière sclérale, occupée par le canal de Schlemm et le trabéculum et limitée en avant par l'anneau de Schwalbe et en arrière par l'éperon scléral.

La vascularisation du limbe est assurée par des arcades vasculaires terminales issues des artères conjonctivales antérieures.

Le retour veineux se fait dans le plexus épiscléral, drainé par les veines ciliaires et le plexus conjonctival.

Les vaisseaux lymphatiques forment le circulus lymphaticus péricornéen de Teischmann.

L'innervation du limbe est assurée par les nerfs ciliaires longs postérieurs.

2. ANATOMIE DE LA TÊTE DU NERF OPTIQUE

L'information rétinienne est transmise au cerveau par les deux nerfs optiques qui contiennent 38% de toutes les fibres afférentes et efférentes du SNC [7]. Un million de fibres visuelles en provenance de la rétine se rassemblent à la tête du nerf optique pour former après leur sortie du canal scléral, la portion intra orbitaire du nerf optique. Le diamètre moyen d'une fibre nerveuse est de 0,5 μm .

B. Le Contenant

La structure contenant la tête du nerf optique (TNO) est le canal scléral (CS). Cet orifice est en règle verticalement ovalaire, mesure 1,8 mm de hauteur et 1,5 mm de largeur.

Les hypermétropes ont généralement de petits CS et de petits NO et, inversement, les myopes de larges canaux et de grands NO.

La variabilité d'entrée des FNR dans le CS conditionne l'aspect du disque optique (dysversion papillaire en cas d'entrée oblique des fibres).

Le CS est fermé en arrière par la lame criblée. La paroi du CS et la partie de la TNO en contact avec le vitré sont couvertes par de l'astroglie [8].

C. Le Contenu

Le contenu de la TNO inclut les FNR groupées en faisceaux, leur tissu de soutien et les vaisseaux.

Les FNR de la région préliminaire sont groupées en trois zones :

- Les fibres nasales radiaires
- Les fibres arciformes temporales
- Le faisceau papillomaculaire

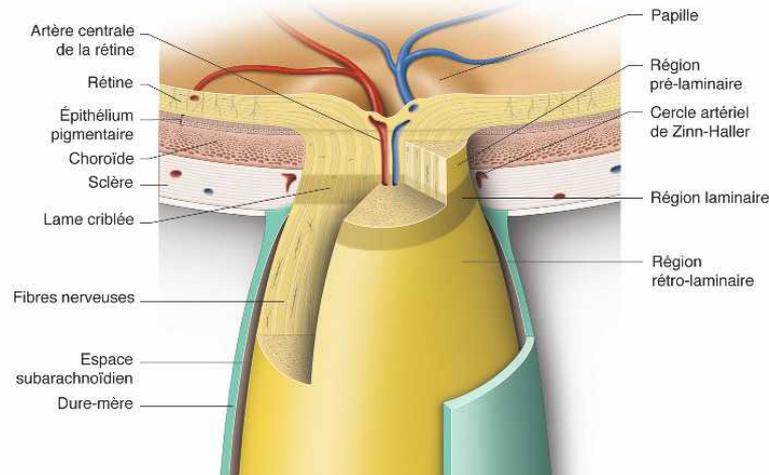


Figure 8: Coupe de la papille et du canal scléral.

Les fibres forment un anneau neurorétinien autour d'une dépression centrale appelée l'excavation physiologique de la TNO.

Les fibres se réunissent et sont séparées par **les cellules gliales de Muller** puis par les astrocytes pour former les faisceaux.

Les fibres sont myélinisées dans la région rétrolaminaire, et le nerf optique double sa taille (figure 8) [7,8].

D. Disque optique normal

La connaissance de l'aspect normal de la TNO est très importante pour reconnaître un disque optique glaucomateux. Une double ligne blanche limite le disque optique, correspondant au canal scléral. L'anneau neurorétinien, à l'intérieur du canal scléral, est de couleur rose ou orangée, et l'excavation centrale pale. La surface du disque normal est de $2,69 \pm 0,70 \text{ mm}^2$, avec une variabilité considérable selon Jonas : $0,86-5,86 \text{ mm}^2$ [7].

Toute perte significative de FNR et/ou de leur tissu de soutien résultera dans pâleur et/ou une augmentation de l'excavation centrale [6],[8].

E. Règle de l'ISNT

L'anneau neurorétinien (ANR) est le plus large à sa partie inférieure, suivi par sa partie supérieure, par son côté nasal puis par son côté temporal où il est le plus mince.

On peut se mémoriser cette règle de distribution avec l'abréviation ISNT (inférieur > supérieur > nasal > temporal).

Le bord temporal est le plus mince dans plus de 95% des disques optiques [7], [9].

F. Zones d'atrophie péripapillaire

On distingue deux formes d'atrophie péripapillaire, qui entourent quelquefois le disque [7] :

- La zone β d'atrophie péripapillaire : c'est un croissant temporal blanchâtre ou grisâtre que l'on rencontre dans la myopie, les glaucomes, et parfois chez l'emmetrope. Il est toujours localisé près de l'anneau scléral.
- La zone α d'atrophie péripapillaire est caractérisée par une hyper-et hypo pigmentation irrégulière (Figure 9 et 10).

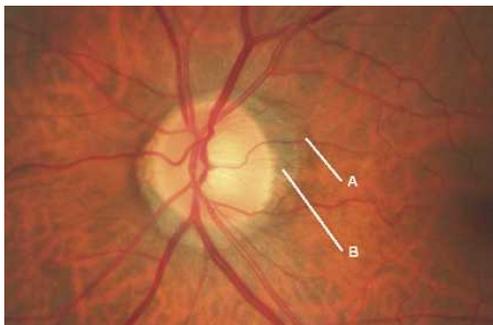


Figure 9: Photographie d'une papille avec une atrophie péripapillaire.

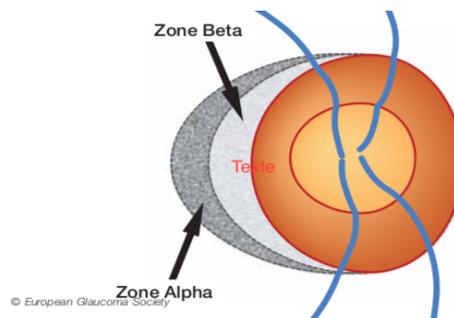


Figure 10: Atrophie péripapillaire : Zone α , zone β

G. Rapport cup/disc

Le rapport entre le diamètre du disque (disc) et l'excavation (cup) est fondamental pour le diagnostic du glaucome. Il doit être mesuré sur les méridiens vertical et horizontal.

Il est déterminé génétiquement et en **dépend de la taille du disque** [8] [9].

- Si un disque optique est très petit, une excavation moyenne peut en effet indiquer une perte de fibres nerveuses.
- En revanche, si le disque est très grand, une excavation très grande peut encore être considérée comme normale.

H. Origine des faisceaux

L'architecture rétinienne a des implications directes sur l'organisation des FNR dans la TNO.

Les faisceaux situés à la périphérie du CS seraient formés par les FNR provenant de la périphérie rétinienne, les faisceaux proches de l'excavation seraient formés par les fibres de la rétine centrale ^[11].

I. Systématisation des fibres du disque et déficit périmétrique

La systématisation des FNR au niveau du bord de l'ANR permet de comprendre la disposition des atteintes locales du champ visuel.

Les fibres temporales fréquemment atteintes dans le glaucome, (scotome de Bjerrum) forment les parties temporales supérieures et inférieures du bord neurorétinien du disque.

J. Vascularisation

Au centre de la TNO se trouvent l'ACR et la VCR entourées de tissu conjonctif.

La division des vaisseaux centraux est assez variable et peut se faire au niveau de la lame criblée, plus en arrière ou plus en avant.

La vascularisation capillaire de la TNO provient de l'ACR, des artères ciliaires courtes postérieures, et des artères ciliaires postérieures. La région laminaire reçoit en plus des apports de la choroïde juxta papillaire.

La région laminaire et rétrolaminaire dépendent en partie aussi des vaisseaux de la pie-mère. La microvascularisation de la TNO est capable d'autorégulation.

Le retour veineux se fait dans la veine centrale de la rétine (VCR).

3. LES CELLULES GANGLIONNAIRES RETINIENNES ET VOIES VISUELLES

La voie visuelle principale, responsable de la vision consciente, est constituée d'une chaîne de quatre éléments principaux :

- Photorécepteurs (cônes et bâtonnets)
- La cellule bipolaire rétinienne (CBR)
- La cellule ganglionnaire rétinienne (CGR) dont l'axone se termine dans le noyau géniculé latéral (NGL)
- Et un neurone relais (géniculocortical) qui va transmettre l'information jusqu'au cortex visuel primaire situé dans le lobe occipital.

Les axones des CGR, ou fibres nerveuses rétiniennes (FNR), se rassemblent tous au niveau de la papille optique pour constituer le nerf optique.

Ce sont les 80 types de neurones de la rétine qui transforment le signal analogique des photorécepteurs en potentiels d'action, puis transmis sur une douzaine de canaux parallèles, qui codent chacun une gamme particulière du contraste, du spectre coloré et des fréquences spatiales et temporelles de la scène visuelle [12]:

- Le canal magnocellulaire code les variations de luminance dans le temps.
- Le canal parvocellulaire code les détails fins et l'opposition colorée rouge/vert.

Au niveau cortical, les différents canaux sont intégrés pour donner une vision globale cohérente.

La moitié des processus de codage de l'image est encore à découvrir [13].

CHAPITRE IV- DÉFINITIONS ET EPIDÉMIOLOGIE

1. DEFINITIONS

Le GPAO est actuellement considérée comme une neuropathie optique antérieure, d'évolution chronique et progressive, caractérisée par des altérations périmétriques et une excavation pathologique de la tête du nerf optique.

Il est donc généralement accompagné d'une élévation de la PIO, dont l'importance augmente de façon continue le risque relatif de GPAO [14]. L'examen gonioscopique confirme que l'angle iridocornéen est ouvert.

La PIO peut être le facteur causal unique ou un simple facteur de risque, et son abaissement par des moyens médicaux, physiques ou chirurgicaux, demeure le traitement essentiel du GPAO.

La définition du glaucome a évolué de manière significative au cours du 20ème siècle.

Dans les années 1950, Sugar exprimait l'opinion dominante de son époque dans *The Glaucoma* en définissant le glaucome comme « Un groupe de maladies qui ont en commun une élévation anormale de la pression intraoculaire (PIO) ainsi que les changements anatomiques et fonctionnels résultant de l'anomalie – Pression – ».

Dans la seconde moitié du siècle, l'accent a progressivement été déplacé de la PIO élevée à une neuropathie optique caractéristique.

Ainsi, dès 1992, Van Buskirk et Cioffi [15] ont réhabilitée la PIO dans la définition des glaucomes : « Le glaucome est une neuropathie optique qui reconnaît plusieurs FDR dont une augmentation de la PIO ».

Une modification de la définition de Van Buskirk-Cioffi pourrait donc être « une neuropathie optique caractéristique, qui dérive de divers facteurs de risque dont une PIO, trop élevée pour ce patient particulier, est un facteur majeur ».

Bien que le rôle de la PIO dans le processus menant à la neuropathie optique glaucomateuse soit reconnu dans ces deux dernières définitions du glaucome, la personne qui n'a que de la PIO élevée avec des têtes de nerf optique et des champs visuels normaux n'est pas considérée comme ayant un glaucome.

Il est également bien connu que, pour chaque forme de glaucome, il existe des événements supplémentaires qui conduisent à une élévation de la PIO ou influencent autrement le processus conduisant à la neuropathie optique.

Nous croyons qu'il est utile pour les cliniciens, les scientifiques et surtout les patients d'avoir une définition du glaucome qui souligne tout le processus glaucomateux.

En conséquence, une autre modification de la définition de Van Buskirk-Cioffi pour le glaucome pourrait être « une neuropathie optique caractéristique, qui découle de plusieurs étapes et de divers FDR dont une PIO trop élevée pour ce patient particulier est un facteur majeur ».

Notre proposition de modification de la définition actuelle du glaucome met simplement l'accent sur les différents processus complexes, y compris l'influence de la PIO, ce qui peut conduire à une neuropathie optique glaucomateuse.

Une personne dans l'une des étapes du processus glaucomateux qui précède le glaucome manifeste, pourrait être considérée comme ayant un pré-glaucome.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

Le GPAO représente un problème de santé publique significatif.

2.1 PREVALENCE

Le GPAO est le plus fréquent des glaucomes dans les pays occidentaux, puisqu'il représente, en fonction des régions et des critères diagnostiques, de 50 à 70 % de l'ensemble des glaucomes.

Il est la deuxième cause de cécité en Algérie selon l'enquête nationale sur les maladies cécitantes de 2008 derrière la cataracte.

Les glaucomes constituent la première cause de cécité irréversible et représentent environ 15 % de toutes les cécités [16][17].

Quigley et al ont estimé qu'en 2020 il y aura 80 millions de patients glaucomateux et près de 75% qui seront des glaucomes à angle ouvert [18].

La prévalence estimée, varie largement au sein des différentes études de population avec une prévalence au sein de la population âgée de plus de 40 ans de 0,8% rapportée par la Rotterdam Study [19] et de 7% dans la Barbados Eye Study [20].

Dans les populations blanches âgées de 40 ans et plus, une prévalence entre 1,1 et 2,1% a été rapportée à partir des résultats des différentes études réalisées à travers le monde.

2.2 INCIDENCE

La Barbados Eye Study a rapporté une incidence globale de 2,2% chez les sujets âgés de plus de 40 ans au sein d'une population essentiellement de race noire.

Une incidence beaucoup plus faible a été démontrée dans la Visual Impairment Project, réalisé à Melbourne, en Australie [21] (1,1 % pour les GPAO suspects et certains) et dans la Rotterdam Study [19] (risque à 5 ans de 1,8% pour les GPAO suspects et certains).

CHAPITRE V- LES FACTEURS DE RISQUE DU GPAO

Le GPAO est plus fréquent dans les groupes « à risque », d'autant plus que la PIO est élevée.

Pour développer des stratégies de dépistage et de prévention de la maladie, il est important d'identifier les FDR, qui peuvent être utile pour identifier les sujets à surveiller étroitement.

A côté d'une PIO élevée, on inclue l'âge avancé, une épaisseur cornéenne fine [22][14], l'ethnie et des antécédents familiaux. L'importance de la variation diurne de la PIO a été de plus en plus reconnue dans l'évaluation des FDR.

Les pics de PIO surviennent pendant la nuit et peuvent être due à des variations de position corporelle.

Des données rapportent également que le diabète et la myopie sont des FDR, mais ces données sont en général moins convaincantes.

Il est clair que le risque de GPAO augmente avec l'âge : La prévalence du glaucome au sein des sujets de race blanche était 3,5 fois plus forte pour les sujets entre 70- 80 ans que pour ceux entre 40-50 ans [23].

Le sexe n'est en général pas considéré comme un FDR de GPAO :

Prédominance masculine	Framingham et BES
Prédominance féminine	Études Suédoises, St Lucie et Blue Mountains
Aucune association statistique	Wales, Baltimore, Beaver Dam, Melbourne

Les études sur les différentes ethnies ont généralement montré que les sujets noirs avaient un risque augmenté d'apparition d'un glaucome : Les mélanodermes présentent 3-4 fois plus de glaucome que les sujets blancs.

1. FACTEUR DE RISQUE PRESSIONNEL : L'HYPERTONIE OCULAIRE (HTO)

Le rôle exact de l'hypertonie oculaire est controversé, mais il reste le principal FDR de la maladie glaucomateuse [24] [25][26] :

- **Facteur de risque majeur**
- **Quel que soit le type de glaucome, il faut diminuer la PIO**

Il faut tenir compte de la pachymétrie, FDR discuté, et dont l'effet est indirect. Il faut prendre en compte les fluctuations et définir la PIO cible.

2. FACTEURS DE RISQUE NON PRESSIONNELS

2.1 FACTEURS DE RISQUE HEREDITAIRES

A. Mélanoderme

Le risque de GPAO est multiplié par trois, mais ce n'est pas un facteur de progression [27].

B. Antécédents familiaux

C'est un facteur fortement prédisposant à la survenue de glaucome. Le risque est multiplié par 3 en cas de glaucome chez un parent du premier degré (Fratie). C'est un élément indispensable à rechercher à l'interrogatoire.

C. Age

La prévalence varie en fonction de la tranche d'âge de :

- 40 à 49 ans 1,3%
- 70 à 79 ans 5,1%
- Au-delà de 80 ans elle atteint 7,8%

2.2 FACTEURS DE RISQUE OCULAIRES

A. Myopie

Le risque est multiplié par **trois** [28] .

- Prévalence : 6% pour les myopies inférieures à -3 dioptries
- Prévalence : 11% pour les myopies supérieures à -6 dioptries

Le dépistage doit être systématique chez les myopes et la PIO cible doit être plus basse.

B. Aspect du disque optique

- **Papilles hors normes, dysmorphiques (Figure 11)**



Figure 11: Papille avec une grande excavation.

- | |
|--|
| ▪ Grande excavation C/D ≥ 0.7, le risque est x 14 > Moins de FNR |
| ▪ Atrophie péripapillaire (GPN) > Hypoperfusion locale |
| ▪ Asymétrie du C/D ≥ 0.3 |

- Hémorragie du bord neurorétinien (Figure 12)

- Risque x 2,9
- Corrélée à la perte en FNR
- Fréquence x 3 en cas d'aggravation

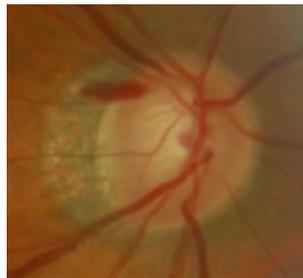


Figure 12: Papille avec une hémorragie du bord neurorétinien.

2.3 FACTEURS DE RISQUE VASCULAIRES

La diminution du flux sanguin oculaire

Il est un facteur de risque, impossible à mesurer en pratique courante [29] [30].

- L'Hypotension artérielle DIP
- La baisse des pressions de perfusion diastolique (PAD-PIO)
- Hypotension artérielle chronique (Diastolique, systolique, nocturne : dips)
- Rétrécissement vasculaire : angiosclérose (HTA), diabète, vasospasme, myopie,
- Hyperviscosité
- Défaillance de l'autorégulation locale

La dysrégulation vasculaire

Elle rend l'œil plus vulnérable à l'augmentation de la PIO et à la baisse de la PA (sujets âgés, diabétiques, hypertendus artériels, vasospastiques).

Le Syndrome d'Apnée du Sommeil

Le risque est multiplié par 1,6. Ce FDR est actuellement discuté [31].

2.4 FACTEURS DE RISQUE ENVIRONNEMENTAUX

- Facteurs socioprofessionnels

- Plus de glaucome chez les agriculteurs
- Proportionnel à la durée d'activité exercée

- **Acides gras** : Plus faible consommation (suivi de 7 ans) de poissons gras (<1/sem.) et de noix (< 8/an).

- **Tabac** : Le tabagisme actif important > à 40 PA : le risque est multiplié par 4.

- Facteurs neurotoxiques et pesticides

- Exposition professionnelle aux pesticides associée au GPAO
 - Insecticides, herbicides, fongicides
 - Durée moyenne d'utilisation des pesticides 23,9+/-12,3 ans
- Pesticides
 - FDR des maladies neurodégénératives cérébrales
 - Augmente le risque de démence et de maladie d'Alzheimer

- 17% de GPAO chez les viticulteurs qui développe une démence.

2.5 AUTRES FACTEURS DE RISQUE

- **Contraceptifs oraux** : Le risque est multiplié par 2,05, après 3 ans de traitement.

- **Facteurs posturaux** : Ils augmentent la pression veineuse épiscylérale et la pression du LCR (Yoga, instrument à vent).

- **FDR controversés** : Alcool (plus de 70 gr/semaine [7 verres] : risque x 1,60) ; café ; diabète ; dysthyroïdie ; hypothyroïdie.

Il existe donc des FDR innés, inaccessible sur le plan thérapeutique (âge, ethnie, myopie, antécédents familiaux) et des facteurs de risque contrôlables (HTO, pathologies vasculaires, SAS, facteurs environnementaux).

2.6 EFFET PROTECTEUR

L'exercice physique, les statines, les antioxydants semblent avoir un effet protecteur sur la tête du nerf optique.

CHAPITRE VI- HERÉDITÉ

Près de 60 % des GPAO en Tasmanie ont une histoire familiale [32], et les études familiales ont montré une augmentation de 10 % du risque de développer un GPAO pour des apparentés du premier degré d'un individu atteint [33].

Seuls 5 % des glaucomes primitifs à angle ouvert (GPAO) sont monogéniques et généralement de transmission autosomique dominante.

Deux gènes sont principalement impliqués dans les formes monogéniques : la Myocilline et l'Optineurine.

Il existe une forte corrélation entre les antécédents familiaux et le glaucome particulièrement en termes de pression élevée, de rapport C/D et de réponse aux glucocorticoïdes [34].

Dépistage du glaucome = Examiner tous les membres de la famille

Les traitements glucocorticoïdes élevaient la PIO plus souvent chez les patients glaucomateux que chez les sujets sans glaucome [35].

Les mutations des gènes glucocorticoïdes du réseau trabéculaire seraient à l'origine d'une PIO élevée [36].

Une protéine spécifique a été identifiée TIGR (myocilline), produite par les cellules du réseau trabéculaire et retrouvée dans 3% de la population générale atteinte de glaucome à angle-ouvert.

1. GÈNES DU GPAO

GLC1A :

- Le 1^{er} gène du GAO, localisé sur le chromosome (1) au milieu des années 1990
- Ses mutations produisent une protéine : la Myocilline, également produite par les cellules du réseau trabéculaire lors du traitement par la dexaméthasone (TIGR)
- TIGR/MYOC a été donné au gène TIGR sur Myocilline
- Les mutations du TIGR/MYOC ont été rapportées chez 3% des sujets ayant présenté un GPAO à l'âge adulte.

GLC1B : localisé sur le chromosome 2.

GLC1E : localisé sur le chromosome 10.

- Les individus avec ces gènes développent des glaucomes à pression normale
- Mutations rendent le NO sensible à la PIO.

GLC1C : localisé sur le chromosome 3.

- À l'origine de glaucome à PIO élevée
- Survenue tardive
- Réponse modérée au Traitement anti glaucomateux

GLC1D : localisé au segment 23 du bras long du chromosome 8

GLC1F, GLC1G : autres loci du GPAO, ont aussi été localisés.

2. FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

Si le glaucome est génétiquement déterminé, les vrais jumeaux partageraient ce trait beaucoup plus souvent que les faux jumeaux. Les données de certaines études suggèrent que bien que des facteurs génétiques contribuent à l'étiologie du glaucome, d'autres facteurs, comme des influences environnementales, sont important.

3. TESTS GENETIQUES

Dans l'avenir, la prise en charge du glaucome primitif à angle ouvert chez certains sujets inclura des tests génétiques pouvant concerner différents loci génétiques et leurs interactions potentielles.

CHAPITRE VII- LA PRESSION INTRAOCULAIRE

La mesure de la pression intraoculaire est un examen systématique chez l'adulte.

Elle permet le dépistage d'un grand nombre de patients glaucomateux ou de sujets à risque d'une part et d'évaluer l'efficacité de la thérapeutique appliquée d'autre part.

Le niveau de la PIO est déterminé par le taux de sécrétion d'humeur aqueuse et l'importance des résistances de ses voies d'évacuation.

1. MECANISMES DE L'ÉCOULEMENT DE L'HUMEUR AQUEUSE

1.1 Formation de l'humeur aqueuse (HA)

C'est un processus biologique, soumis à des rythmes circadiens. L'HA est formée par les procès ciliaire.

A. La sécrétion ciliaire

Le corps ciliaire est une structure annulaire située en arrière de l'iris.

La longueur antéro-postérieure du corps ciliaire varie de 4,6 à 5,2 mm en nasal et de 5,6 à 6,3 mm en temporal [37].

Le tiers antérieur du corps ciliaire appelé pars plicata est recouvert de 70-80 crêtes à direction radiaire, se projetant dans la chambre postérieure, et se terminent en procès ciliaires.

La production aqueuse est assurée par ces procès ciliaires.

Les procès ciliaires sont composés d'une double couche épithéliale et d'un stroma fortement vascularisé par des capillaires fenêtrés (Figure 13).

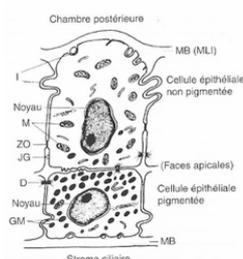


Figure 13: Les deux couches de l'épithélium.

Chaque procès ciliaire est vascularisé par un grand nombre de capillaires, principalement fournis par des branches du grand cercle artériel de l'iris.

Les surfaces apicales de la couche cellulaire épithéliale non pigmentée externe et de la couche pigmentée interne se font face et sont reliées par des jonctions cellulaires étroites, qui représentent une composante importante de la barrière hémato-aqueuse.

Le premier mécanisme de la sécrétion aqueuse est assuré par une sécrétion ionique active au travers de l'épithélium ciliaire.

Un gradient osmotique, attirant l'eau dans la CP, est provoqué par le transport actif d'ions (essentiellement sodium, potassium, chlorure et bicarbonate) du plasma à la CP.

Ces transports sont assurés par des enzymes spécifiques.

Les cellules non pigmentées libèrent le sodium et le chlorure dans l'humeur aqueuse grâce à l'intervention de la $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$ et des canaux chlorure. (H_2O)

L'hydratation du dioxyde de carbone par l'anhydrase carbonique, libère l'ion HCO_3^- , dont le transport est couplé à celui de l'ion Cl^- .

Les IAC diminuent la sécrétion de l'humeur aqueuse et baissent la PIO en agissant sur le transport du chlorure hors de la cellule non pigmentée.

B. Les mécanismes de régulation

La sécrétion aqueuse est régulée par des récepteurs β -adrénergiques.

1.2 Le drainage de l'humeur aqueuse

La compréhension de la dynamique de l'humeur aqueuse est essentielle pour bien évaluer et prendre en charge un glaucome.

- **La voie principale** : L'humeur aqueuse est sécrétée par les procès du corps ciliaires dans la chambre postérieure, passe dans la chambre antérieure par la pupille. Elle est évacuée au niveau de l'angle iridocornéen, au travers du trabéculum dans le canal de Schlemm, avant de se drainer dans le système veineux par des canaux collecteurs.

- **La voie uvéosclérale** : débute à la racine de l'iris et dans le muscle ciliaire puis se poursuit dans les espaces suprachoroïdiens et se termine dans la sclère.

Tous les tissus oculaires ont une capacité, certes très limitée quantitativement d'absorber de l'humeur aqueuse, même la cornée et la rétine.

La voie conventionnelle : Elle représente 60-75 % de la résistance à l'écoulement.

Le trabéculum est une structure triangulaire, sur une section sagittale du segment antérieur du globe oculaire, dont la base s'appuie sur l'éperon scléral et dont le sommet rejoint l'anneau de Schwalbe. Il est constitué d'un empilement de lamelles de tissu conjonctif entourées d'endothélium

Le trabéculum uvéal, filet irrégulier s'organisant en bandes, s'étend de la racine de l'iris et du corps ciliaire jusqu'à la cornée.

Les cellules endothéliales des deux couches du **trabéculum cornéoscléral** synthétisent des glycosaminoglycanes qui se lient au tropocollagène pour former la matrice extracellulaire.

Le trabéculum cribiforme ou juxtacanaliculaire, qui entoure le canal de Schlemm est constitué de cellules endothéliales dendritiques.

La principale résistance à l'écoulement se situe à ce niveau d'où la nécessité de son excision dans la chirurgie filtrante non perforante pour obtenir un abaissement pressionnel notable et durable.

Les cellules endothéliales évacuent les pigments ou les résidus du sang dans le canal de Schlemm

Le canal de Schlemm est un canal veineux elliptique :

- **Endothélium du mur interne du canal** : La présence de vacuoles géantes et de digitations saillant dans le canal rend sa surface irrégulière.

La microscopie électronique a montré que ces vacuoles ont à la fois une ouverture basale et apicale, formant de véritables pores trans-cellulaires.

- **Endothélium du mur externe du canal** : est constitué par une couche cellulaire unique.

Sa surface présente des cellules larges avec de nombreux canaux d'écoulement externe et ces septae qui s'étendent de ces ouvertures jusqu'au mur interne, permettant à la lumière de rester ouverte.

Les canaux collecteurs, au nombre de 25-35 naissent au mur externe du canal de Schlemm.

Un système indirect de nombreux vaisseaux très fins et touffus, formant deux plexus intra-scléaux, l'un profond, l'autre superficiel rejoignant les plexus veineux épiscléaux et conjonctivaux.

Les veines ciliaires antérieures et les veines ophtalmiques supérieures drainent les veines épiscléales dans le sinus caverneux.

Les veines conjonctivales rejoignent les veines ophtalmiques supérieures ou les veines faciales par les veines palpébrales et angulaires.

1.3 Régulation

- La composition et la quantité des glycosaminoglycanes matriciels ont certainement un rôle dans la régulation de la PIO. Il a été prouvé que leur turn-over était accru après trabéculoplastie au laser, expliquant en partie l'efficacité de ce traitement physique. L'hypertonie cortisonique est liée à l'encombrement de glycosaminoglycanes au niveau du trabéculum.

- Les propriétés phagocytaires interviennent dans cette régulation. Le nombre de cellules endothéliales diminue avec l'âge, et plus encore dans le GPAO (Alvarado).

- Les propriétés contractiles : Les cellules trabéculaires ont des propriétés contractiles car elles contiennent des filaments d'actine [38]. La contraction et la relaxation du trabéculum pourraient influencer le drainage aqueux. La contraction du muscle ciliaire élargit les pores trabéculaires (ex : pilocarpine), contrairement à la contraction trabéculaire qui les réduit (antagonistes).

- La lumière du canal de Schlemm : Son élargissement (Viscocalostomie) abaisse la PIO.

La voie uvéosclérale : L'absence de barrière épithéliale étanche entre la chambre antérieure et le corps ciliaire favorise le passage de l'humeur aqueuse entre les fibres musculaires ciliaires pour rejoindre les espaces supra-ciliaires et suprachoroïdiens. Cette voie décrite par Bill dans les années 1960, assure 15% du drainage aqueux. Elle n'est pas PIO dépendante, et son débit est le même quel que soit le niveau pressional.

La contraction ou la relaxation du corps ciliaire modifiera l'évacuation :

- Les myotiques diminueront le débit

(La contraction des muscles ciliaires induite par la pilocarpine réduit la taille des espaces entre les fibres musculaires diminuant l'élimination aqueuse par voie uvéosclérale) [Tamm ER,1994].

- Les α – adrénergiques augmenteront le débit

L'action hypotonisante des analogues des prostaglandines est différente et complexe.

La voie uvéosclérale devient plus perméable après dépolymérisation du collagène de la matrice extra cellulaire par les enzymes produites par la fixation des analogues des prostaglandines sur leurs récepteurs spécifiques (F2 α).

2. CONNAITRE LA PRESSION INTRAOCULAIRE

2.1 La pression normale

La pression intraoculaire moyenne dans la population générale se situe entre 15 et 16 mm Hg, avec une déviation-standard (Ó) de 2,5 mm Hg.

La limite supérieure statistique de la normale doit être fixée à 21 mm Hg (PIO moyenne + 2 Ó) et le terme d'hyperpression intraoculaire (HPO) s'appliquera aux situations cliniques dans lesquelles la PIO est égale ou supérieure à 22 mm Hg.

Les multiples cas d'HPO qui n'évolueront jamais vers la maladie et les réels glaucomes à pression normale nous obligent à reformuler la définition de la pression « normale » : c'est celle en deçà de laquelle le globe ne développera pas donc de glaucome

2.2 Les variations de la pression intraoculaire

La PIO a tendance à augmenter avec l'âge. Une élévation de 1 à 2 mm Hg a été démontrée entre la 3^{ème} et la 7^{ème} décennie de la vie. La sécrétion d'humeur aqueuse diminue avec les années, mais la résistance trabéculaire augmente.

Les femmes dans le dernier tiers de leur vie, auraient une PIO plus forte d'1 à 2 mm Hg par rapport aux hommes. Des études récentes semblent infirmer cette différence.

Le niveau de la PIO est génétiquement déterminé dans une population générale donnée, mais les facteurs environnementaux interviennent également.

La PIO varie au cours d'une journée de 24 heures, et la courbe nyctémérale est propre à chaque individu.

Les variations ne dépassent pas 5 ou 6 mm Hg entre les états de veille et de sommeil chez le sujet sain, avec une élévation de la PIO durant le sommeil (acrophase).

Dans le GPAO avéré, le rythme circadien est inversé.

Le pouls artériel crée des oscillations de la PIO de 2 ou 3 mm Hg (« pouls oculaire »).

La contraction des muscles oculomoteurs et intraoculaires peut augmenter la PIO.

L'exercice physique prolongé entraîne une diminution de la PIO.

L'absorption rapide d'une grande quantité d'eau entraîne une augmentation pressionnelle oculaire.

Chez les patients prédisposés, les glucocorticoïdes augmentent la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Les gaz halogénés utilisés en anesthésie (halothane) diminuent la PIO d'environ 5 mm Hg.

Les populations diabétiques ont une prévalence plus élevée d'HPO dans de nombreux travaux et que d'autres études indiquent une relation positive assez limitée entre la tension artérielle et la PIO.

Une élévation de la pression artérielle systolique de 1 à mm Hg fait augmenter la pression intraoculaire de 1 mm Hg [39].

Les myopes ont statistiquement une PIO légèrement plus forte.

Par ailleurs les uvéites antérieures et le décollement de rétine rhéomatogène ont tendance à abaisser la PIO.

2.3 L'importance de l'épaisseur cornéenne

L'épaisseur de la cornée centrale (EEC) est le facteur qui a été le plus étudié. Une cornée épaisse nécessite une force d'aplanissement plus importante qu'une cornée mince. Les patients présentant une HPO ont une cornée volontiers plus épaisse et ceux présentant un glaucome à pression normale une cornée plus mince [40].

L'EEC est mesurée par pachymétrie ultra-sonique ou optique. La valeur moyenne de l'EEC a été peu relevée chez les sujets d'origine caucasienne par rapport à l'estimation de Goldmann, se situant plutôt entre 530 et 560 μm . Elle serait plus mince d'une vingtaine de microns chez les noirs africains et les japonais.

La courbure, élasticité et l'hydratation interviennent aussi pour perturber la mesure externe de la PIO.

En clinique, il est important de savoir si le globe examiné a une cornée d'épaisseur normale, ou si elle est épaisse (au-delà de 580 μm) ou mince (en-deçà de 510 μm), pour éventuellement requalifier un glaucome à pression normale en glaucome à pression élevée, ou une HPO qui n'existe pas en réalité.

Il faut enfin savoir si une cornée mince est un facteur réel de risque, en plus d'un facteur d'erreur : elle pourrait, par exemple, coexister avec une lame criblée plus mince et/ou plus vulnérable.

3. MESURER LA PIO

Pour avoir la valeur réelle de la PIO, il faut introduire une canule dans le globe oculaire et la relier à un manomètre, or qu'en pratique clinique, c'est naturellement impossible et la PIO est mesurée par tonométrie externe.

Les tonométries indentent les cornées. La tonométrie par aplanation est basée sur :

La loi de Imbert-Fick (équation 1) qui énonce que la pression P régnant à l'intérieur d'une sphère idéale (paroi très fine, sèche, non rigide) est égale à la force nécessaire W pour aplanir sa surface A.

Équation 1 : Loi d'Imbert-Fick.

$$P \text{ (mm Hg)} = \frac{W \text{ (gr)}}{A \text{ (mm}^2\text{)}}$$

P = Pression, F = force, S = surface

Ce principe est très simplificateur, car la cornée est épaisse et rigide et des correctifs doivent y être apportés.

3.1 Tonomètres à aplanation

A. Le tonomètre de Goldmann

Le tonomètre de Goldmann, « Gold standard », mesure la force nécessaire pour aplanir une surface circulaire de 3,06 mm. La reproductibilité des mesures est acceptable.

C'est un petit appareil qui complète l'équipement de la lampe à fente. Il est composé d'un cône en plastique contenant un bi prisme qui transforme l'image ronde de l'aplatissement en deux demi-cercles coupés selon un axe qui doit être placé horizontalement. Le cône est relié par une tige à un système contenu dans un boîtier, qui génère, grâce à un ressort étalonné, la force nécessaire pour l'aplanation.

Le patient doit être détendu, col de chemise, cravate ou voile desserrée.

Après une anesthésie cornéenne et l'instillation de fluorescéine, l'échelle de la molette remise à 10 mm Hg, une illumination latérale du cône en lumière bleue, l'observateur applique le cône au centre de la cornée.

Il observe ce contact dans le microscope pour faire coïncider les deux bords internes des demi-cercles fluorescents en tournant la mollette de commande du ressort (Figure 14).

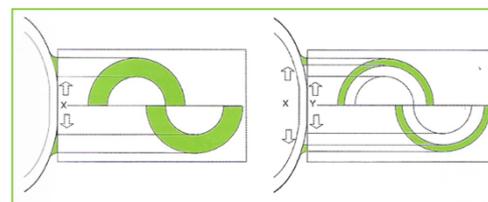


Figure 14: Visualisation du ménisque de larmes (Tonomètre de Goldmann).

➤ Les sources d'erreur de la mesure de la PIO au tonomètre de Goldmann (Tableau I).

Tableau I: Sources d'erreurs dans la mesure de la PIO.

Surestimation	Sous-estimation
Contact tonomètre/larmes excessif	Œil sec
Contact du cône avec les cils	Absence de fluorescéine
Col de chemise et/ou cravate serrés	Illumination insuffisante du cône
Accommodation aiguë	Astigmatisme conforme
Astigmatisme inverse à la règle	Effort accommodatif
Position de l'œil, hyperthyroïdie	Mesures répétées
Rétraction de la paupière	Œdème pathologique de la cornée
Blepharospasme	

La contamination infectieuse impose la désinfection des cônes ou l'utilisation des cônes à usage unique.

B. Les autres tonomètres à aplanation

a. Tono-pen

C'est un tonomètre électronique, constitué d'une jauge de pression recouvert d'une ventouse de 1,02 mm qui transmet un signal électrique transmis à un microprocesseur. La mesure électronique de la PIO peut être réalisée dans n'importe quelle position et le Tono-pen peut être utilisé chez les patients alités ou pour les examens sous anesthésie générale (Figure 15).



Figure 15: Tono-pen XL (tonomètre aplanation).

a. Tonomètre de Perkins

C'est un tonomètre portable dérivé du tonomètre de Goldmann et sa fiabilité est donc comparable [41]. Il est utilisé dans n'importe quelle position.

3.2 Tonomètres à air pulsé non-contact

Ces tonomètres utilisent un bref jet d'air pour aplanir la cornée jusqu'à la rendre concave, mais en passant par une phase où la surface aplanie présente le meilleur angle de réflexion entre la source lumineuse et un capteur électronique à l'infrarouge relié à une cellule photo-électrique.

Les avantages de cette technique :

- Absence d'anesthésiant et de fluorescéine
- Pas d'effraction de l'épithélium cornéen
- Non opérateur dépendant
- Facilité chez les pusillanimes ou les enfants
- Rapidité de la mesure qui peut être répétée sans modifier la PIO

Une surestimation des valeurs élevées est fréquente, et d'autant plus marquée que la cornée est épaisse.

3.3 Les tonomètres à rebond

En 1997, Fresco [42] avec le « Pro-View » avait souhaité diffuser un auto-tonomètre basé sur la réalisation d'un phosphène. Les patients pouvaient ainsi auto-mesurer leur tension oculaire (Figure 16).



Figure 16: Tonometre à rebond d'Icare.

La tonométrie à rebond repose sur le principe de la mesure de la vitesse de retour d'une tige métallique dans son logement après un impact sur la cornée. Une toute petite sonde est utilisée pour rebondir brièvement sur la cornée. Il existe une version utilisable par le médecin (Icare PRO[®]) et une version plus simple à manier pour les patients (Icare ONE[®]).

Par auto tonométrie, les mesures surestiment de peu celles du tonometre de Goldmann, et semblent corrélées à la pachymétrie cornéenne [43].

3.4 Analyseur de la réponse oculaire de Reichert (Ocular Response Analyzer-ORA[®])

L'ORA[®] est un tonometre à air non-contact, fixe, connecté à un ordinateur qui permet d'évaluer l'hystérèse de la cornée.

L'hystérèse cornéenne est une propriété présente dans certains systèmes physiques, définie par le caractère différé dans le temps de la réponse à une force qui leur est appliquée.

L'élasticité et la viscosité confèrent au tissu cornéen deux caractéristiques comportementales différentes sur le plan des propriétés :

- **Comportement élastique** : Un système totalement élastique peut stocker de l'énergie avant de le restituer quasi intégralement.
- **Comportement visqueux** : Un système visqueux oppose une résistance qui s'accroît de façon non proportionnelle à l'intensité de la force de déformation exercée. Une éponge est un exemple de système visqueux.

L'appareil donne une mesure de la PIO assimilée à la PIO mesurée en tonométrie de Goldmann ainsi qu'une PIO corrigée (PIOcc) qui est moins dépendante des facteurs biomécaniques cornéens et de l'EEC que la PIO Goldmann [44].

L'appareil donne une mesure de la PIO brute, non compensée, l'hystérèse cornéenne (différence entre P1 et P2), Une estimation du facteur de résistance cornéenne.

L'hystérèse cornéenne est diminuée dans le glaucome, en particulier le GPN [45].

Lors du même examen, deux mesures consécutives d'aplanation : la première (P1) lors de l'aplanation cornéenne initiale consécutive à l'augmentation de pression, la seconde (P2) au moment où la cornée, après « indentation » par le jet d'air, reprend sa forme initiale (Figure 17).

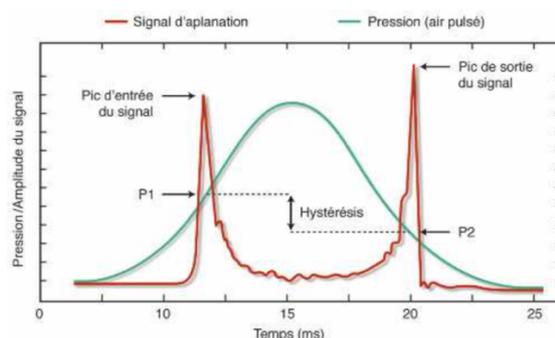


Figure 17:Tracé de l'ORA.

3. 5 La tonométrie dynamique de contour de Pascal

Un capteur de pression piézoélectrique situé au centre d'une sonde qui est appliquée à la surface de la cornée (Figure 18).

Elle mesure automatiquement la valeur de la PIO pendant 5 cycles cardiaques et estime l'amplitude du pouls oculaire sans réglage manuel par l'examineur.

Il est moins dépendant de la pachymétrie.

Il surestime les PIO par rapport au Goldmann de l'ordre de 1,7 mm Hg [46].



Figure 18:Tonomètre de Pascal.

3. 6 Méthodes de mesure en continu de la PIO

Les méthodes actuelles de mesure de la PIO ne permettent que des mesures ponctuelles et statiques.

Ces systèmes téléométriques, actuellement en développement, expérimentation ou déjà en utilisation clinique, offrent des perspectives intéressantes pour l'évaluation des fluctuations pressionnelles et l'ajustement chrono biologique des thérapeutiques médicales.

A. Méthodes non invasives

Ce sont des dispositifs, placés à la surface de l'œil et permettant par téléométrie l'enregistrement des fluctuations de la PIO sur des durées pouvant dépasser 24 heures. Il existe une corrélation entre la PIO et la courbure de la cornée. Une variation de la PIO de 1 mm Hg produit un changement du rayon de courbure de la cornée centrale d'environ 3 μm .

La lentille Sensimed Triggerfish[®] (8,4, 8,7, ou 9 mm) a pour principe de traduire la déformation d'une pièce métallique en va

B. Méthodes invasives

Différents dispositifs de géométries et de principes variés ont été imaginés et conçus, tels que des capteurs implantés entièrement dans la paroi de l'œil (matériau piézoélectrique associé à une lentille destinée à être placée dans le sac capsulaire), des drains ou tubes destinés à mettre en communication les espaces intraoculaires et sous-conjonctivaux tout en permettant une mesure de la PIO, ou encore des capteurs destinés à être suturés au contact de la sclère.

Tous ces dispositifs validés ex-vivo [47], ne sont pas à ce jour utilisés en pratique clinique courante.

CHAPITRE VIII- PHYSIOPATHOLOGIE

La neuropathie glaucomateuse est une pathologie complexe, génétique et multifactorielle dont les mécanismes physio pathogéniques demeurent très mal compris. L'élévation de la PIO reste le seul événement pathogénique accessible aux traitements médicaux ou chirurgicaux [48].

1. MECANISMES D'APOPTOSE DES CELLULES GANGLIONNAIRES RETINIENNES

Au cours de la neuropathie glaucomateuse, les CGR meurent essentiellement par apoptose [49].

Tableau II: Différences qui opposent la nécrose à l'apoptose.

Nécrose	Apoptose
- Pas de gènes spécifiques impliqués	- Régulation génique spécifique
- Fragmentation aléatoire de l'ADN	- Fragmentation définie de l'ADN dans le nucléosome
- Fragmentation tardive de l'ADN	- Fragmentation précoce de l'ADN
- Réponse inflammatoire secondaire	- Pas de réponse inflammatoire induite
- Concerne un groupe de cellules	- Phénomène spécifique à chaque cellule

Deux voies essentielles, la voie extrinsèque et la voie mitochondriale, en relation avec le rôle clé des flux cellulaires du calcium et de l'adénosine triphosphate (ATP), conduisent à une neuro-dégénérescence (Tableau II).

1.1 Voie extrinsèque des récepteurs membranaires de l'apoptose

Les récepteurs de l'apoptose sont :

- TNF-récepteurs et TNF- α
- Fas et Fas-ligand
- Les MAPK (JNK et P38)

Dans le glaucome, le TNF- α occupe un rôle central.

Fas-ligand est aussi une cytokine qui présente une iso forme pro apoptotique via son récepteur Fas/CD95. Les MAPK sont impliquées dans la régulation de la viabilité des CGR.

1.2 Voie intrinsèque, mitochondriale

La mitochondrie assure la majorité de la chaîne respiratoire cellulaire. Les protéines Bax et BH3 (BAD, BID, BIM) jouent un rôle central dans l'apoptose.

La perméabilisation pathologique de la membrane mitochondriale libère certaines protéines pro-apoptotiques (cytochrome c, DIABLO, l'AIF, HTRA2/OMI).

Les contraintes mécaniques, hémodynamiques et oxydatives rencontrées au sein du tissu neurorétinien glaucomateux dérèglent la fonction mitochondriale, fragilisant les CGR et induisent une apoptose [50].

1.3 Acteurs complémentaires

- Flux transmembranaires de calcium : Il a été montré qu'un influx pathologique de calcium était associé à la dégénérescence neuronale rétinienne [Osborne NN ,2004].

Les causes de ce flux sont multiples (défaillance de certaines pompes ioniques, ouverture de pores perméables au calcium, excitotoxicité de la voie du glutamate)

- Rôle de l'ATP : L'action pro-apoptotique de l'ATP est liée à sa toxicité en cas d'excès dans le milieu externe extracellulaire.

2. FACTEURS DECLENCHANTS OU « FACTEURS D'AGRESSION »

Quatre (4) facteurs d'agression conduisant à l'apoptose de la CGR :

2.1 Carence en facteurs neurotrophiques

Ces protéines de bas poids moléculaire régulent le développement, la fonction et la viabilité des neurones.

Elles sont d'origine neuronale (NGF, BDNF, NT-3, NT-4/5) ou gliale (CNTF, GDNF).

2.2 Excitotoxicité

Elle désigne le rôle délétère direct du glutamate via les récepteurs NMDA [51].

Le GLAST, AMPAR, AMPAKR constituent une voie de signalisation « non NMDA »

2.3 Stress oxydatif et ischémie

Il est la conséquence d'un excès de ROS (reactive oxygen species) secondaire à une dysfonction mitochondriale ou bien à la dégradation enzymatique de nombreuses protéines.

Les ROS dégradent les protéines et l'ADN, entraînant ainsi une mort cellulaire.

2.4 Activité gliale

A. Astrocytose

Les astrocytes entretiennent des rapports biologiques et mécaniques privilégiés avec les CGR (Figure 19) [52].

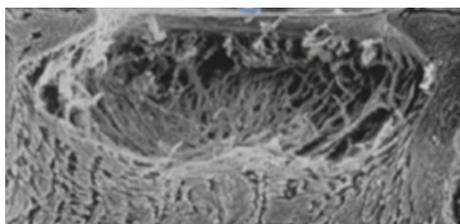


Figure 19: Astrocytose.

GPAO : Une excavation postérieure en arrière du CS et une rotation des feuillets de la lame criblée.

Les modifications observées dans le GPAO sont décrites au niveau de la lame criblée à savoir la prolifération et hypertrophie cellulaires, l'expression de marqueurs d'activation, une dérégulation de l'expression de certains gènes.

Le comportement d'une population astrocytaire individualisée au niveau du nerf optique conditionne l'apoptose glaucomateuse [53].

Les astrocytes sont sensibles à certains composés et protéines : NO, interleukines, endothélines.

B. Gliose Müllérienne

Les cellules gliales de Müller régulent l'homéostasie rétinienne [54]. Physiologiquement, ces cellules assurent une protection neuronale.

Dans le glaucome, un ensemble de dysfonctions (activation cellulaire, dérégulation de la protection, synthèse de facteurs neurotoxiques) participerait à la dysfonction et l'apoptose neuronale.

C. Activation microgliale

La microglie est l'ensemble des cellules immunitaires qui résident dans le tissu rétinien. Ces cellules macrophagiques assurent un rôle de protection immunitaire, d'élimination des débris cellulaires et de synthèse de facteurs neurotrophiques. Une activation microgliale a été détectée [55] dans le glaucome.

2.5 Dysfonction neuronale

A. Troubles de la connectivité synaptique

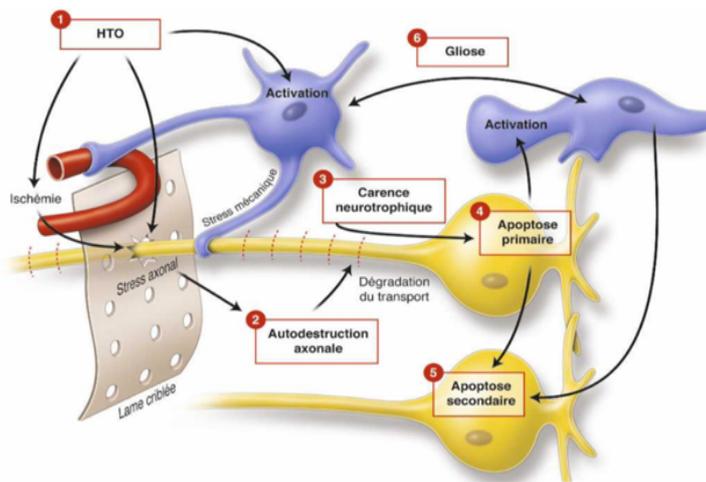
Au cours de la neuropathie glaucomateuse, les connexions synaptiques rétiniennes sont désorganisées et ceux des CGR au niveau du corps genouillé latéral seraient aussi altérés [56].

B. Dégénérescence axonale non apoptotique

Les neurones constituent une population cellulaire d'exception dont l'hyperspécialisation est associée à la capacité de compartimentaliser la réponse aux signaux, autrement dit de la restreindre à une seule partie de la cellule et non pas sa totalité.

L'autodestruction est contrôlée par le protéasome et par les flux cellulaires de calcium. Ces processus d'autodestruction sont en revanche indépendants des mécanismes conventionnels d'apoptose : ni la famille **Bcl2** ni les **caspases** ne seraient impliquées.

C. L'Approche globale



- Stress cellulaires au niveau de la LC
- Autodestruction axonale
- Apoptose ganglionnaires primitive
- Apoptose ganglionnaire secondaire
- Gliose secondaire (Figure 20).

Figure 20 : Modélisation des mécanismes de la dégénérescence glaucomateuse des CGR

CHAPITRE IX- ÉTUDE CLINIQUE

L'examen clinique du segment antérieur du patient glaucomateux est essentiel pour rechercher la présence de certaines affections associées à des formes secondaires de glaucome, éliminant ainsi le diagnostic de GPAO, mais également pour évaluer la surface oculaire et la tolérance des traitements anti glaucomateux avec la recherche d'éventuels effets indésirables.

1. EXAMEN BIOMICROSCOPIQUE DE LA SURFACE OCULAIRE

L'examen clinique de la surface oculaire repose sur :

1.1 Étude de la morphologie des paupières et des glandes de meibomius à

- La recherche de signes de iatrogénicité
- La recherche d'une allergie de contact (eczéma palpébral)
- Identifier une dysfonction meibomienne

1.2 Étude des sécrétions meibomiennes

A. En biomicroscopie :

- Le meibum normal est fluide et s'exprime facilement
- Le meibum pathologique s'exprime difficilement, il est pâteux.

B. Meibométrie :

- Évalue le taux de sécrétion des glandes de Meibomius,
- Analyse le volume et la concentration de la couche lipidique [57].

C. Meibographie :

- Analyse le nombre, la morphologie et le contenu des GM [58].

1.3 Examen de la conjonctive, de l'épiclère et de la sclère avant utilisation des colorants

- Signes inflammatoires (fibrose, phlyctènes...)
- Dépôts adrénochromes (instillation des dérivés de l'adrénaline)
- Aspect d'une bulle de filtration (fonctionnalité, intégrité, aspect kystique)
- Dilatation des vaisseaux épiscléraux

1.4 Mesure de la sécrétion lacrymale

- Test de Schirmer de type 1, sans stimulation est le plus utilisé pour la mesure de la sécrétion lacrymale [59] : le test est positif si la longueur d'imprégnation de la bandelette est $<$ à 5 mm.
- Test de Schirmer de type 2, après stimulation nasale est, en pratique, abandonné.

1.5 Mesure de la coloration de la surface oculaire (cornée et conjonctive)

- Le test à la fluorescéine : avec trois systèmes de quantification
 - Van Bijsterveld
 - Oxford
 - Une version standardisée du système NEI/Industry Workshop
- Le vert de lissamine : (acide organique synthétique)

1.6 Mesure de la stabilité du film lacrymal :TF-BUT (tear film-break-up time)

Le seuil du TF-BUT pour le diagnostic d'un œil sec est :

- $<$ 10 secondes avec un volume standard de fluorescéine
- $<$ 5 secondes avec des faibles volumes de fluorescéine

2. TEST DE VAN HERICK

C'est une technique biomicroscopique simple, rapide et non-contact, qui permet :

- d'évaluer la profondeur de la chambre antérieure en périphérie
- d'estimer le risque de fermeture de l'AIC [60].

Il ne peut en aucun cas dispenser de la réalisation d'une gonioscopie.

Une fente lumineuse verticale, fine est projetée au niveau de la cornée périphérique, le plus proche possible du limbe, de telle sorte qu'elle l'atteigne perpendiculairement (Figure 21).

L'épaisseur de la cornée à ce niveau est utilisée comme unité de mesure, permettant d'évaluer la profondeur limbique de la CA (Tableau III).



Figure 21 :Test de Van Herick.

Tableau III:Classification de Van Herick

Grade de Classification de Van Herick	PLCA	Interprétation
Grade 1	≤ 25 % de l'EC	Risque élevé de fermeture de l'AIC
Grade 2	> 25 % et < 50 % de l'EC	Risque de fermeture de l'AIC
Grade 3	≥ 50 % et < 100 % de l'EC	Pas de risque de fermeture de l'AIC
Grade 4	≥ 100 % de l'EC	Pas de risque de fermeture de l'AIC

3. EXAMEN BIOMICROSCOPIQUE DES AUTRES ELEMENTS CLINIQUES DU SEGMENT ANTÉRIEUR

3.1 L'examen de la cornée

Il peut mettre en évidence :

- Déficits épithéliaux (Kératites toxiques)
- Mégalocornée et stries de Haab (Glaucome congénital)
- Présence d'un faisceau de Krükenberg (Dispersion pigmentaire)
- Matériel exfoliatif (glaucome pseudo exfoliatif)
- Précipités Retro Cornéens (glaucome uvéitique)
- Aspect en argent martelé de l'endothélium (Syndrome ICE)

3.2 L'examen de l'iris

Il se fait sans dilatation et il nous renseignera sur :

- Aspect du plan irien
- Forme et taille de la pupille
- Signes évocateurs d'un GS tels que les nodules iriens, les SIC, les néo vaisseaux, et l'ectropion de l'uvée.

3.3 L'examen du cristallin

Il se fera après dilatation :

- Examen de la taille, forme et de la transparence
- Rechercher la présence d'une cataracte et préciser son type
- Rechercher une subluxation
- Rechercher une pseudoexfoliation

3.4 La Gonioscopie

- La gonioscopie, ou étude de l'AIC fait partie intégrante de l'examen.
- Elle s'impose devant tout glaucome ou suspicion de glaucome.
- Elle différencie les angles ouverts des angles susceptibles de se fermer ou fermés.
- La gonioscopie indirecte utilise le plus souvent par un verre de contact de Goldmann.
- La gonioscopie dynamique utilise le verre à quatre miroirs de Zeiss.
- Le but de la gonioscopie est de déterminer la topographie de l'AIC de la CA de l'œil.
- Elle est fondée par la reconnaissance des structures de l'angle, et doit être toujours considérée suivant :
 - Le niveau d'insertion de l'iris (réel et apparent)
 - La forme de la périphérie de l'iris
 - L'estimation de l'ouverture de l'angle
 - L'intensité de la pigmentation trabéculaire
 - L'existence de zones d'apposition iridotrabéculaire ou de synéchies

La gonioscopie directe : examen direct et panoramique de l'AIC.

Le patient doit être allongé, le plus souvent utilisée lors d'un examen sous AG (enfant).

La gonioscopie indirecte : l'observation de l'AIC est indirecte et le patient est installé à la LAF.

En pratique, les deux principales lentilles utilisées sont les verres de Goldmann et de Posner.

Technique d'examen

Le verre est posé après instillation d'une goutte d'anesthésique.

La paupière inférieure est légèrement abaissée, puis la partie supérieure du verre est mise en contact avec l'œil et avec une légère rotation du poignet, la partie inférieure du verre est alors appliquée sur la cornée en prenant soin de ne pas appuyer sur l'œil.

Il faut utiliser une lumière faible pour ne pas induire un myosis. Il faut réduire la fente lumineuse pour éviter qu'elle se projette dans l'orifice pupillaire.

Il faut commencer par l'angle supérieur qui est plus étroit, puis de poursuivre l'examen de façon systématique, quadrant par quadrant.

Il faut garder la face antérieure du verre verticale, perpendiculaire à l'axe d'observation pour ne pas modifier artificiellement les rapports anatomiques.

- **Gonioscopie sans indentation**

Avec un verre de Goldman, de façon systématique à chaque examen.

Si l'angle est étroit, on pourra s'aider des mouvements du globe oculaire vers le miroir qui visualise la portion de l'angle.

- **Gonioscopie dynamique avec indentation**

Il faut pour cette technique un miroir à quatre faces dont la face postérieure à un rayon de courbure de 7,7 mm

Une pression délicate, appliquée sur ce verre au centre de la cornée permet à l'humeur aqueuse d'être refoulée.

Lorsque l'iris est en contact avec le trabéculum, l'angle peut être « ré ouvert » fermeture de l'angle par apposition iridotrabéculaire [61].

S'il existe une adhérence entre l'iris et le trabéculum (synéchies antérieures périphériques), cette portion de l'angle reste fermée.

- **Degré de fermeture de l'angle, Classifications**

- ✓ **Classification de Shaffer**

0 : Angle fermé. Aucune structure n'est visible, y compris l'anneau de Schwalbe caché par l'iris qui est en contact avec la cornée.

1 : Angle fermé, anneau de Schwalbe visible. On devine la partie antérieure non fonctionnelle du trabéculum (degré d'ouverture de l'angle iridocornéen d'environ 10°) ;

2 : Angle ouvert, tiers postérieur fonctionnel du trabéculum visible, éperon scléral non visible. Fermeture possible (degré d'ouverture de l'angle iridocornéen d'environ 20°) ;

3 : Éperon scléral visible. Fermeture de l'angle iridocornéen impossible (degré d'ouverture de l'angle iridocornéen de 20 à 30°) ;

4 : Toutes les structures sont visibles jusqu'à la bande ciliaire. Fermeture impossible (degré d'ouverture de l'angle iridocornéen de 30 à 45°).

✓ Classification de SPAETH

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

- La fermeture de l'angle iridocornéen est impossible entre 20 et 45°
- Possible entre 10 et 20°,
- Probable en dessous de 10°.

Cette classification est le plus souvent utilisée en gonioscopie dynamique (verre de Posner ou de Zeiss). Elle a été légèrement modifiée afin de mieux définir la courbure de l'iris.

Celle-ci était en effet décrite suivant trois possibilités :

- Plane ou régulière (« r » pour regular) ;
- Convexe (« s » pour steep) ou iris bombé ;
- Concave (« q » pour queer).

Celle-ci ne prenant pas en compte la configuration d'iris plateau, elle a été modifiée en :

- Plane ou « f » ou flat ;
- Concave ou « c » ;
- Convexe, courbe ou « b » (pour bowed) ;
- Configuration d'iris plateau ou « p » pour plateau.

Ainsi, la cotation de l'angle peut être notée avec un chiffre pour le degré d'ouverture, une lettre minuscule pour la configuration de l'iris (f, c, b ou p) et une lettre majuscule (de A à E) pour le niveau d'insertion de l'iris.

Spaeth a également introduit une graduation de la pigmentation de la partie postérieure du trabéculum à 12 heures suivant une échelle de 0 à 4+.

Enfin, il est également possible de noter, suivant l'indentation, l'insertion de l'iris visible en indiquant entre parenthèses l'insertion avant indentation.

Ainsi, si l'indentation fait passer la visualisation de l'insertion de l'iris de C à D, il sera noté : (C)D.

L'examen de l'angle iridocornéen est essentiel pour appréhender les différents types de sujets à risque. Il nécessite une technique rigoureuse et une connaissance parfaite de l'anatomie pour éviter de tomber dans de nombreux pièges.

4. EXAMEN BIOMICROSCOPIQUE DU SEGMENT POSTÉRIEUR

A. Excavation papillaire

La progression en surface : l'excavation ne doit pas être confondue avec une excavation physiologique qui elle n'évolue pas tout au long de la vie.

La progression en profondeur : la rupture des cloisons de la lame criblée peut aboutir à pseudo colobomes papillaires.

B. Papille glaucomateuse

L'examen de la papille optique avec au mieux clichés stéréoscopiques recherchera les signes orientant vers une papille glaucomateuse à savoir :

- Excavation augmentant de taille verticalement. Une progression concentrique est l'apanage des GPE.
- Règle ISNT non respectée.
- Encoche sur l'anneau neurorétinien ou « notch » des anglo-saxons pouvant rejoindre l'anneau scléral plus fréquemment dans sa portion inférieure que supérieure.
- Exclusion d'un vaisseau circumlinéaire : l'amincissement de l'ANR laisse sur place un vaisseau qui se retrouve dans l'excavation, exclu du bord interne de l'ANR.
- Pâleur papillaire : elle signe l'atrophie des FNR
- Hémorragies papillaires : Elles ont une importance clinique, diagnostic et évolutive. Elles sont superficielles, en flammèches, posé sur le bord papillaire, en TS ou TI et rarement en nasal.
- Atrophie péripapillaire de type β : elle est le plus souvent retrouvée, mais n'est pas spécifique du glaucome.

CHAPITRE X- LES FORMES CLINIQUES

1. GLAUCOME A PRESSION NORMALE (GPN)

Il a été décrit par Von Graefe en 1847. C'est un GPAO avec une PIO mesurée sur une courbe nyctémérale qui reste inférieure ou égale à 21 mm Hg avec pachymétrie centro-cornéenne normale. Le GPN n'est pas l'apanage du sujet âgé, comme on l'a longtemps pensé, tout au moins pas plus que le GPAO. Il touche plus fréquemment les femmes que les hommes (2 pour 1, contre 1 pour 3 ou 4 dans le GPAO). Les cas de GPN sont plus nombreux dans les populations asiatiques (50-60%) comparées aux populations européennes. Le GPN de découverte fortuite, est un diagnostic d'élimination et toute BAV rapidement progressive doit rechercher une neuropathie vasculaire ou tumorale. Il évolue lentement dans 50 % des cas.

1.1 PHYSIOPATHOGENIE

Certains FDR non pressionnels augmentent la vulnérabilité des FNR et des CGR à des valeurs peu élevées [62], tels que :

- Une prédisposition génétique : antécédents familiaux de glaucome dans 20-40 % [63].
- Une immunité aberrante [64].
- Une prédisposition anatomique de la lame criblée, plus fine et plus déformable [65].
- Une réduction ou instabilité du flux sanguin oculaire [66].
- Un dysfonctionnement de la dynamique circulatoire du LCR [67].
- Une augmentation du gradient de pression translaminaire [68].

1.2 PARTICULARITES CLINIQUES ET PARACLINIQUES

Rythme nyctéméral de la PIO chez la plupart des GPN [69], nous impose la pratique d'une CTO pour confirmer le diagnostic d'une part et optimiser le traitement d'autre part.

- Les cornées des GPN sont fines [70] avec une viscoélasticité réduite [71].
- La neuropathie optique du GPN se caractérise par une taille du disque inversement corrélée à l'ECC [72], avec une atrophie péripapillaire plus fréquente, plus étendue.
- Hémorragies du disque optique inféro-temporales récurrentes, récidivantes trois fois plus fréquentes dans le GPN [73], Perte de FNR plus localisée et plus centrale.
- Les déficits périmétriques sont plus souvent localisés que diffus, plus profonds et plus volontiers para centraux (10° centraux), d'évolution plus lente.

- L'étude des FNR permet de distinguer les GPN (atteinte supérieure et/ou inférieure) des neuropathies non glaucomateuses (atteinte temporale).
- L'IRM cérébrale systématique ne paraît pas justifiée [74], et l'écho-doppler carotidien sera réservé au GPN.

Diagnostics différentiels

- **Glaucomes hypertensifs méconnus** : L'interrogatoire, la pachymétrie, la gonioscopie, la CTO permettent généralement de poser le diagnostic.
- **Glaucomes éteints** tels que les crises glaucomatocycliques du syndrome de Posner Schlossman, ou le glaucome cortisonique.
- **Autres neuropathies optiques non glaucomateuses**

On citera

- Les neuropathies optiques artéritiques,
- Les neuropathies tumorales compressives,
- Les papilles physiologiques difficiles (glaucoma like-disc, big-cup, dysversions papillaires),
- Les neuropathies optiques congénitales et héréditaires (fossettes colobomateuses, atrophie optique dominante, neuropathie optique de Leber, Drusens papillaires,
- Les neuropathies acquises (inflammatoires, radiques, traumatiques ou toxiques),
- Les déficits en fibres et/ou périmétriques sans excavation papillaire (Cicatrice chorioretinienne, maculopathie, NORB, OVR).

- Neuropathies optiques ischémiques [75] (Figure 22)

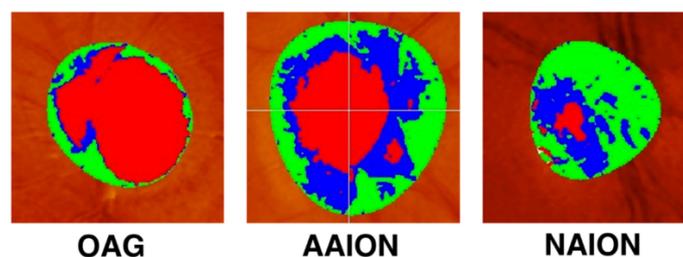


Figure 22: Images HRT représentatives de chacun des trois groupes.

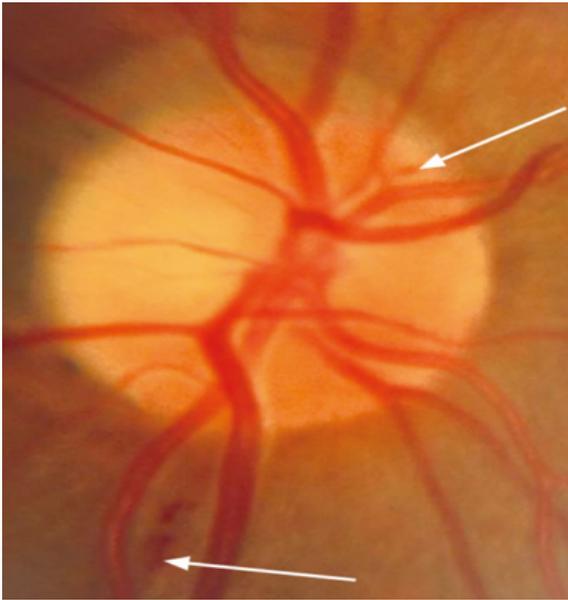


Figure 29:Neuropathie optique héréditaire de Leber. Figure 30:Drusen nasale avec hémorragie papillaire

- ✓ Déficiets en fibres et/ou périmétriques sans excavation papillaire

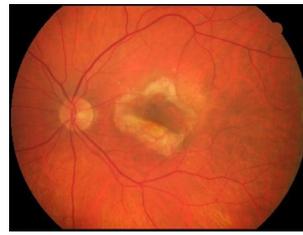


Figure 31:Cicatrice chorio-rétinienne. Figure 32:Maculopathie.

1.3 ÉVOLUTION

Le taux et la rapidité de progression du GPN sont variables.

Les facteurs de risque de progression sont :

- La pression intraoculaire : le risque de progression est corrélé à la valeur de la PIO initiale et à l'amplitude des variations de la PIO quelle que soit la sévérité de l'atteinte au moment du diagnostic.
- La sévérité des déficits périmétriques

- Les FDR « pression-indépendants (féminité, migraine, hémorragie du DO, hypotension artérielle nocturne chronique notamment diastolique).

1.4 TRAITEMENT

Le traitement du GPN représente un défi, car il s'agit d'abaisser une PIO considérée normale et de traiter des facteurs de risque notamment vasculaires.

Le traitement concernerait les GPN dont la progression est documentée, avec pour objectif un abaissement pressionnel de 30% [76].

Les prostaglandines sont les plus efficaces et sans risque sur la tension artérielle diastolique nocturne. La brimonidine (C₁₁H₁₀BrN₅) a un potentiel neuroprotecteur et les IAC ont un potentiel vasculoprotecteur.

La trabéculoplastie pourrait être une solution efficace pour abaisser la PIO des GPN qui ont des PIO moyennes de plus de 15 mm Hg ou qui présentent des fluctuations de la PIO.

La chirurgie filtrante est réservée au cas qui s'aggravent ou qui menacent le point de fixation.

La prise en charge des facteurs de risque non pressionnels est fondamentale et se fait en collaboration avec l'interniste (facteurs vasculaires, apnée du sommeil).

2. GLAUCOMES MIXTES

Des formes mixtes sont toujours possibles. Ces formes sont parfois difficiles à distinguer d'un GC à angle étroit ou d'un iris plateau, surtout lorsque se sont constituées des goniosynéchies.

Le diagnostic de GPAO doit devenir un diagnostic d'élimination, c.à.d. qu'un obstacle pré trabéculaire existe jusqu'à preuve du contraire. Ce risque est évolutif, d'où l'intérêt de pratiquer une gonioscopie régulièrement tout au long du suivi des GPAO.

2.1 PATHOGENIE

Trois résistances se succèdent à l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure au canal de Schlemm :

- Bloc pupillaire constant sauf chez les pseudo-phakes et les forts myopes. Il est augmenté par le myosis et l'épaisseur de l'iris.

- Obstruction irienne par des contacts iridotrabéculaires (CIT) et des synéchies antérieures périphériques (SAP).
- Résistance trabéculaire anormale, **primitive** (identique au GPAO) et **secondaire** (par fusion des lames trabéculaires [77] et occlusion du CS par atteinte endothéliale [78]).

2.2 CLASSIFICATIONS

- Classification ISGEO

Tableau IV: Classification ISGEO.

Stade 1	Risque de fermeture
Stade 2	Fermeture de l'angle et HTO
Stade 3	Stade 2 avec une atteinte glaucomateuse

- Classification de Schaffer

Tableau V: Classification de Schaffer.

Grade	Angle iridocornéen	Interprétation clinique
0	AIC = 0° (fermé)	Fermeture
1	0° < AIC < 10° (très étroit)	Fermeture possible
2	10° < AIC < 20° (étroit)	Fermeture possible
3	20° < AIC < 35° (large)	Fermeture impossible
4	≥ 35° (très large)	Fermeture impossible

- Classification de Spaeth

Elle comporte 4 éléments :

- Insertion de l'iris :
 - Apparente avant l'indentation (ABCD) >> indiquée si différente de la réelle
 - Réelle en majuscules ABCD sans la parenthèse, après indentation
- Angle de la classification de Schaffer
- Forme de l'iris : **régulière**, **bombée**, **plateau**, **concave**
- Pigmentation à 12 heures (de 0-4+)

2.3 DEFINITION DU RISQUE DE FERMETURE

- Cette notion joue un rôle important dans la distinction entre un GPAO et GM/GPFA.
- Il y a « risque de fermeture » s'il y a absence de visibilité du trabéculum fonctionnel sur moins de 180° [79].
- Le critère de Schaffer des 20° est plus sensible et assez spécifique.

2.4 DEFINITION DU GLAUCOME MIXTE

Le glaucome mixte est évoqué devant ces situations :

- Apparition secondaire d'un risque de fermeture ou d'une fermeture dans le suivi d'un GPAO d'où l'intérêt de répéter les gonioscopies.
- Persistance d'une HTO, malgré une suppression du BP et de l'obstruction pré trabéculaire devant une fermeture de l'angle (stade 2)
- PIO non contrôlée par l'IP devant un GPFA (stade 3).

2.5 ÉPIDÉMIOLOGIE DU GLAUCOME MIXTE

Le glaucome mixte est l'association GPAO-GPFA. Sa prévalence est donc estimée par le produit des prévalences de chacun des glaucomes [80]. Peng et al, a retrouvé une proportion très élevée de glaucomes mixtes chez les Vietnamiens américains dans une étude rétrospective mono centrique : 13,4 % [81].

2.6 DIAGNOSTIC

Soit la fermeture de l'angle est présente lors du diagnostic de glaucome (surveillance régulière en cas de GPAO du sujet phake impérative) soit Il existe une fermeture de l'angle quand le diagnostic de glaucome est évoqué.

La gonioscopie est un élément systématique du bilan de tout glaucome.

- Le risque de fermeture :
 - CIT \geq 180°
 - AIC \leq 20° sur deux (2) quadrants [80],[82].
- Une fermeture :
 - SAP de type S (près du Schwalbe) ou B (fond de l'angle)
 - Amas de pigment stromal irien sur le trabéculum, séquelles d'une fermeture
- Des éléments d'orientation étiologique, précisés après levée du BP.

2.7 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

L'imagerie est très intéressante dans la compréhension des autres mécanismes antérieurs non liés au BP.

- OCT-SD du segment antérieur (OCT-SA) qui visualise les CIT par quadrant et permet la mesure de paramètres prédictifs, diagnostiques et étiologiques (épaisseur de l'iris, flèche irienne, flèche cristallinienne, profondeur et largeur de la CA)
- OCT-SS (swept source) du segment antérieur visualise aussi l'angle avec une meilleure résolution en 3D.
- La biomicroscopie par ultrasons (UBM) par contre, visualise même les structures rétro-iriennes.

Le BP est prépondérant et sa levée est impérative. L'IP est le traitement de base. La PKE est une option en cas de cataracte.

En cas de persistance de CIT non liés à des SAP, diagnostic du mécanisme :

Mécanismes antérieurs, non liés au BP

- Syndrome d'iris plateau (Figure 33) :

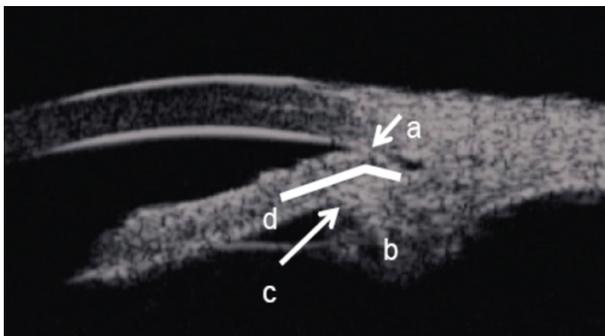


Figure 33: Configuration d'iris plateau.

- a- Le CIT
- b- La bascule antérieure des procès ciliaires
- c- L'absence de sulcus ciliaire
- d- L'annulation de la racine de l'iris

- Configuration d'iris plateau : diagnostic avant l'IP
- Syndrome d'iris plateau : persistance après IP des CIT
- Insertion basale de l'iris : L'iris s'accroche d'abord au fond de l'angle (SAP de type B)
- Iris épais : Le pli irien périphérique peut par son seul volume obstruer l'angle [83].

Facteur cristallinien

L'antéro-position progresse avec l'âge. L'OCT-SA mesure la flèche cristallinienne, qui semble être le meilleur facteur prédictif de l'efficacité de la phako-exérèse sur la réouverture de l'angle.

3. GLAUCOME UNILATERAL

Les formes unilatérales sont très rares, en dehors d'une anisométrie marquée. Les formes asymétriques sont très fréquentes, et ne traduisent en fait qu'un décalage chronologique de l'altération glaucomateuse d'un œil à l'autre.

Le diagnostic de GPAO est en effet souvent erroné.

4. GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT DU SUJET MYOPE

La myopie forte correspond à une myopie réfractive inférieure à $-6,00$ dioptries ou une longueur axiale oculaire supérieure à 26 mm.

Le diagnostic et l'appréciation de l'évolution d'un glaucome sont souvent très difficiles sur un œil fortement myope. Il ne faut pas omettre de rechercher une dispersion pigmentaire et d'examiner la périphérie rétinienne.

La myopie forte constitue un facteur de risque pour la survenue et l'aggravation d'un glaucome primitif à angle ouvert (GPAO). Ce risque augmente avec le degré de myopie.

La mesure de la PIO doit tenir compte de l'ECC. L'utilisation du tonomètre à contour dynamique de Pascal ou l'ORA (Ocular Response Analyser) serait plus adaptée en cas de myopie. L'angle iridocornéen est en règle large et ouvert.

En cas de myopie forte, les FNR sont peu visibles au biomicroscope avec filtre vert ou bleu, et l'excavation papillaire glaucomateuse est souvent absente. De même l'existence d'une atrophie péripapillaire perd toute sa valeur en cas de myopie forte. Les rétinophotographies couleur, anérythre et en lumière bleue de la papille et du pôle postérieur constituent un élément de surveillance essentiel [84].

L'intérêt de l'étude systématique du complexe cellulaire ganglionnaire (GCC) associée à celle des photorécepteurs et de la choroïde de la région maculaire dans les pathologies associées à la myopie [85] est justifiée par la possibilité de son interprétation.

Le champ visuel est l'examen clé pour le diagnostic et le suivi, malgré les importantes difficultés d'interprétations. Les déficits asymétriques du CV semblent plus fréquents chez les forts myopes. La limitation typique par le méridien horizontal des déficits glaucomateux distingue ceux-ci des déficits périmétriques myopiques non systématisables.

Le traitement médical est le traitement de première intention, le traitement laser par trabéculorétraction peut être tenté dans un deuxième temps. La chirurgie filtrante est la procédure de choix en cas d'intolérance ou d'évolution péjorative sous traitement médical ou d'emblée devant une menace sur la vision centrale.

5. GLAUCOME JUVÉNILE

Le glaucome juvénile est un GPAO apparaissant dans l'enfance. L'âge de survenue se situe entre 5-18 ans pour la majorité des cas. La littérature retrouve cependant des cas de glaucomes dit juvéniles jusqu'à 50 ans.

Il est asymptomatique initialement et doit être recherché en particulier dans les familles de glaucome juvénile (hérédité autosomique dominante).

Son diagnostic repose sur la mesure de la PIO qui est élevée et rapidement délétère pour le nerf optique. Le traitement est avant tout chirurgical.

6. GLAUCOME DU MÉLANODERME

Le terme mélanoderme désigne sensu stricto une personne de peau foncée, quoiqu'il est très difficile de définir une limite entre peaux claires et foncées.

La prévalence élevée et la précocité d'apparition de cette forme de glaucome chez les mélanodermes a été démontrée par plusieurs études [20], [86].

Les cornées sont fines aboutissant à une sous-estimation de la PIO mesurée.

Le risque de cicatrisation conjonctivale après chirurgie filtrante est plus élevé chez les mélanodermes, et les agents anti métabolites doivent donc être utilisés fréquemment et en prolongeant leur application peropératoire.

7. GLAUCOME ET CRISTALLIN

Il est parfois difficile de faire la part entre GPAO « pur » et glaucome secondaire sur un œil aphake. L'élévation pressionnelle pourrait être le facteur étiopathogénique de l'altération cristallinienne. Le traitement médical semble augmenter le risque de survenue d'une cataracte en particulier de type nucléaire (EMGTS, OHTS).

Le rôle cataractogène de la trabéculéctomie, nous oblige à signaler ce risque à tout patient candidat à une chirurgie filtrante.

La périmétrie automatisée standard (blanc-blanc) permet d'évaluer la pathologie glaucomateuse même en cas de cataracte assez avancée.

Un an après la chirurgie d'une cataracte non compliquée, la baisse pressionnelle est de 2-4 mm Hg [87].

8. GPAO ET OCCLUSIONS VEINEUSES RÉTINIENNES

Un GPAO est retrouvé dans 30% des cas sur l'œil opposé à l'occlusion veineuse [88].

Un bilan cardiovasculaire est nécessaire en cas d'association de glaucome et d'occlusion veineuse afin de rechercher et traiter certains facteurs de risque (HTA, SAS).

Afin de limiter l'apparition d'une occlusion veineuse chez les patients glaucomateux, il faut éviter les collyres potentiellement vasoconstricteurs et les collyres à risque d'œdème maculaire (analogues des prostaglandines) si le sujet est aphake ou pseudaphake avec capsule ouverte.

9. GPAO ET DMLA

La DMLA est caractérisée par une atteinte de la rétine centrale, avec des signes fonctionnels qui peuvent apparaître : métamorphopsies, micropsie, BAV.

On observe au stade précoce une maculopathie avec présence de drusen et d'altérations de l'épithélium pigmentaire maculaire.

Deux formes cliniques de DMLA s'opposent classiquement, la forme atrophique et la forme exsudative, mais les variations évolutives sont en fait multiples avec des caractéristiques différentes (Figure 34) [89].

La forme exsudative est bruyante par opposition à la forme atrophique d'évolution très lente.

Il faut systématiquement, à chaque contrôle :

Les progrès thérapeutiques permettront de préserver les activités quotidiennes de nos patients seniors touchés par les formes cliniques les plus graves.



Figure 34: FO d'un patient atteint de DMLA sévère associée à un GPAO évolué. (E. Sellem).

10. GLAUCOME ET DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

Un GPAO préexistant au DDR peut se rencontrer de façon non exceptionnelle chez un sujet âgé.

Cependant l'hypotonie oculaire provoquée par la survenue d'un DDR peut masquer un GPAO préexistant méconnu [90].

Le glaucome connu et équilibré par un traitement médical, doit bénéficier d'une chirurgie de DDR qui déséquilibre le moins possible la pression intraoculaire (PIO).

En outre la chirurgie d'un DDR se doit de respecter le site de filtration pour ne pas compromettre l'évolution post-opératoire d'un glaucome traité chirurgicalement.

11. GLAUCOME ET CHIRURGIE RÉFRACTIVE CORNÉENNE (CRC)

Après CRC, 100 μm d'ablation entraînent une baisse de la pression intraoculaire (PIO) mesurée estimée à 5 mm Hg [91].

Le tonomètre de Pascal fournit des mesures de la PIO non modifiées par l'amincissement de la cornée induit par la chirurgie réfractive [92].

La relation glaucome-myopie est relativement faible pour les myopies de moins de 3 dioptries, elle est beaucoup plus élevée chez les myopes de plus de 3 dioptries [93].

Le Lasik (laser in situ keratomileusis) modifiera certainement la valeur de la PIO réelle.

Le GPAO diagnostiqué et traité reste une contre-indication à la chirurgie réfractive cornéenne.

12. GLAUCOME ET KÉRATOPLASTIES

Que le patient soit déjà atteint d'un GPAO ou non préalablement à la kératoplastie, les glaucomes post-kératoplastie (GPK) représentent la 2^e cause d'échec d'une greffe de cornée.

Dans tous les cas, l'augmentation de la PIO postopératoire constitue un facteur de progression bien connu de la neuropathie optique mais accélère également la perte cellulaire endothéliale et diminue la durée de vie des greffons cornéens.

La prévalence et la sévérité du GPK semblent moindres en cas de greffe lamellaire par rapport à la greffe transfixiante.

CHAPITRE XI- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

1. GLAUCOME EXFOLIATIF

Le syndrome exfoliatif (SXF) est une affection systémique diffuse de la matrice extracellulaire.

Il est clairement établi que le glaucome exfoliatif est une forme originale et spécifique du glaucome secondaire.

Les pays scandinaves possèdent la prévalence la plus élevée alors qu'en Chine, celle-ci est relativement faible : 0,4% [94].

Le SXF et le GFX (glaucome exfoliatif) sont souvent cliniquement unilatéraux.

Il est de bon pratique clinique, de rechercher un SXF à chaque fois que l'on diagnostique un GPAO. Le recours à la chirurgie est fréquent dans le GFX [95].

2. GLAUCOME PIGMENTAIRE

Le glaucome pigmentaire (GP) associe un syndrome de dispersion pigmentaire (SDP) à une HPO. Le GP représente entre 1-1,5 % de tous les glaucomes dans les pays occidentaux [96].

La dispersion pigmentaire est fréquente chez les jeunes myopes de sexe masculin.

La trabéculopathie pigmentaire est responsable de l'HTP (Hypertension intraoculaire pigmentaire), puis de la conversion vers un glaucome pigmentaire.

Le glaucome pigmentaire associe des :

- Signes de DP : plages atrophiques transilluminables de l'épithélium pigmenté irien, dépôts de pigments sur les éléments du segment antérieur, fuseau de Krükenberg ;
- HTP avec des niveaux élevés et variables de la PIO ;
- Altérations structurales du nerf optique ;
- Déficits périmétriques de nature glaucomateuse.

Le GP est lui-même à différentier aussi des altérations iriennes post traumatiques, de l'uvéite antérieure (herpétique), de l'iris sénile, des tumeurs mélaniques.

Ce glaucome est une bonne indication de trabéculoplastie et de chirurgie filtrante.

3. GLAUCOMES ÉTEINTS

C'est un diagnostic d'élimination, qui ne peut être affirmé que sur le long terme après un suivi identique à celui du GPAO. Ils traduisent l'extinction d'un glaucome précédemment évolutif.

Les glaucomes dont la progression a été stoppée par un traitement médical, physique ou chirurgical sont exclus de cette définition.

Le suivi biomicroscopique de la papille glaucomateuse d'une part et des déficits périmétriques et/ou tomographiques ne doit pas indiquer de progression.

Les étiologies les plus fréquentes sont le glaucome pigmentaire, cortisonique, uvéitique ou traumatique.

Il faudra savoir les différencier des GPN, véritable forme frontière, et des aspects papillaires mimant une neuropathie glaucomateuse ou des erreurs de diagnostic.

4. GLAUCOMES SECONDAIRES A ANGLE OUVERT

Le GAO n'est primitif qu'en l'absence d'étiologies. Les glaucomes secondaires les plus fréquents sont : le glaucome uvéitique, le glaucome cortico induit, le glaucome post traumatique et le glaucome de l'aphaque.

- Les uvéites peuvent se compliquer d'HTO et de glaucome, imposant un traitement spécifique et une vigilance vis-à-vis des corticoïdes.
- Les glaucomes cortico-induit sont à redouter.
- La notion de traumatisme doit être toujours recherchée devant un glaucome unilatéral.
- Les glaucomes de l'aphake et du pseudophake sont des entités différentes.

5. GLAUCOMES CHRONIQUES PAR FERMETURE PRIMITIVE DE L'ANGLE

Le mécanisme de la fermeture de l'AIC relève d'un blocage pupillaire, d'un iris plateau ou de goniosynéchies. L'absence de cause définit le caractère primitif de la fermeture de l'angle.

La gonioscopie, souvent appuyée par l'imagerie du segment antérieur, est indispensable à la recherche de synéchies antérieures périphériques (SAP).

Foster et al.[97] distinguent trois stades :

- Suspicion de fermeture primitive de l'angle : (AIC : > 270° trabéculum postérieur invisible)
- Fermeture primitive de l'angle : AIC occlus avec PIO élevée, et un disque optique +/- normal
- Glaucome primitif par fermeture de l'angle : AIC occlus et neuropathie optique glaucomateuse.

La réalisation d'une IPL est systématique. Selon les cas, le recours à une iridoplastie, une phako-exérèse et/ou chirurgie filtrante pourront être envisagées ultérieurement si une HTO persiste.

6. GLAUCOMES CHRONIQUES PAR FERMETURE SECONDAIRE DE L'ANGLE

Dans le GCFSa, la fermeture de l'angle résulte d'une pathologie oculaire sous-jacente. Selon les cas la fermeture de l'angle est due [98] :

- **Un bloc pupillaire** (causes phacomorphiques, les subluxations du cristallin, SXF, les traumatismes oculaires) ;
- **Une poussée postérieure**, déplaçant vers l'avant le diaphragme iridocristallinien (les kystes iridociliaires, les tumeurs oculaires, le glaucome malin) ;
- **Une attraction antérieure de la racine de l'iris** par contraction d'une membrane inflammatoire (Uvéites), hémorragique (Traumatismes oculaires), vasculaire (GNV) ou endothéliale (Syndrome ICE) proliférant dans l'angle.

7. NEUROPATHIES OPTIQUES NON GLAUCOMATEUSES

La constatation d'une discordance entre la structure du disque optique (FO et OCT) et la fonction visuelle (AV et CV) doit faire suspecter une neuropathie optique non glaucomeuse et demander une imagerie des voies visuelles.

L'atrophie optique autosomique dominante (ADOA) et la neuropathie optique héréditaire de Leber (LHON) sont les neuropathies optiques héréditaires les plus répandues [99].

La neuropathie optique non glaucomeuse se caractérise par :

- Une acuité visuelle abaissée
- Un angle iridocornéen normal
- Un respect du méridien vertical au CV,
- Une vision des couleurs altérée,
- Un disque optique plutôt pale qu'excavé,
- Une discordance structure/fonction.

L'atteinte papillaire unilatérale, l'âge inférieur à 50 ans, les douleurs orbitaires et/ou céphalées, une perte rapide de la vision centrale, une pâleur de l'ANR ,doivent poser l'indication d'une IRM cérébrale et orbitaire [100]

CHAPITRE XII- LE DÉPISTAGE

Le glaucome chronique est une pathologie asymptomatique silencieuse et cécitante, qui ne retentit pas sur l'acuité visuelle à son début.

Le nerf optique est constitué d'environ 1 200 000 fibres à la naissance, et il existe une perte physiologique estimée à 5 000 fibres/an [101].

Ainsi, un sujet jeune dont le glaucome est dépisté à un stade très avancé risque de cumuler l'évolution naturelle du nerf optique avec l'atteinte pathologique, et de perdre ainsi la vue même si son glaucome est bien contrôlé. C'est pour cette raison qu'il est capital de dépister les glaucomes à des stades débutants chez les sujets jeunes.

Le glaucome est une maladie dépistable, car il répond aux critères communément admis :

- Pathologie grave
- Existence de moyens diagnostiques en début de la phase clinique
- Traitement d'efficacité démontrée
- Moyens de dépistage acceptables par la population.

Le ou les tests de dépistage doivent être fiables, et pour évaluer ce ou ces tests on a recours aux notions de sensibilité et spécificité.

- La sensibilité correspond à la proportion de tests positifs chez les sujets malades.
- La spécificité correspond à la proportion de tests négatifs chez les sujets sains.

Plus un test est sensible moins il y a de faux négatifs, et plus un test est spécifique moins il y a de faux positifs.

Cependant l'accroissement de la spécificité se fait au dépend de la sensibilité, et inversement.

1. PRESSION INTRAOCULAIRE

1.1 LA PRESSION INTRAOCULAIRE NORMALE

La PIO est le facteur de risque principal du glaucome chronique à angle ouvert. Il est admis par les études statistiques que la majorité des patients présentant un glaucome ont une PIO supérieure à 21 mm Hg. La PIO normale est de 9-21mm Hg, et n'est pas une constante immuable, elle est influencée par l'hérédité, la

race, le sexe, la réfraction ou le profil pondéral. Il existe des fluctuations à court terme comme le rythme des jours, ou les battements cardiaques ainsi que des variations nyctémérales et des variations à long terme selon l'âge ou le rythme des saisons. La PIO peut être modifiée par l'utilisation de médicaments pris par voie générale.

1.2 PRESSION INTRAOCULAIRE ET DÉPISTAGE

Ainsi, si on s'intéresse à la sensibilité et à la spécificité de la mesure de la PIO pour le dépistage de glaucome, on s'aperçoit qu'environ 50% des patients glaucomateux ne seraient pas dépistés si on prenait en compte seulement la PIO avec comme valeur seuil le chiffre de 21 mm Hg. C'est pour cette raison qu'il est difficile d'envisager comme seul moyen diagnostique de dépistage le relevé de PIO, et que celui-ci doit être combiné au moins avec un test psychophysique ou avec l'analyse du nerf optique ou des fibres visuelles.

2. TESTS PSYCHOPHYSIQUES

Il est connu que l'atteinte des cellules ganglionnaires précède les anomalies du champ visuel.

Le relevé du champ visuel est en pratique, actuellement, la valeur de référence pour le diagnostic.

Les tests psychophysiques doivent être évalués en fonction de leur potentiel diagnostique et éventuellement de leur capacité, dans le suivi de la maladie, à contrôler l'efficacité du traitement.

2.1 ANALYSE DE LA FONCTION

La valeur fonctionnelle, pour être plus globalement évaluée, doit être explorée par l'analyse du contraste, de la vision colorée, voire de l'exploration électro physiologique.

De l'ensemble des études explorant la sensibilité au contraste spatial et temporel sont nés en pratique clinique des tests explorant la neuropathie glaucomateuse débutante :

- **La périmétrie bleu-jaune ou périmétrie aux courtes longueurs d'onde (SWAP)**
- **Deux autres tests psychophysiques : le FDT et la périmétrie en anneau**

A. La périmétrie bleu-jaune

L'étude du champ visuel, en périmétrie automatisée conventionnelle, est l'examen de référence dans l'exploration de la neuropathie glaucomateuse.

La périmétrie « blanc sur blanc » n'est pas assez sensible pour dépister les déficits très précoces.

Les recherches se sont multipliées pour explorer la fonction visuelle en modifiant les caractères physiques ou spatiotemporels du stimulus.

L'idée est d'interroger plus sélectivement certains types de cellules ganglionnaires, ou de faire apparaître la perte marquée d'une de leurs fonctions, mieux que ne le fait la périmétrie blanc sur blanc.

Différents auteurs rapportent que 20-30% des axones issus des cellules ganglionnaires peuvent être atteint, alors que la périmétrie automatisée blanc sur blanc est encore normale.

➤ Principe

L'information visuelle, conduite au cortex occipital, est véhiculée vers les corps géniculés latéraux par deux canaux principaux :

- **la voie parvocellulaire** : est constituée par les cellules ganglionnaires bêta, principalement localisées dans la rétine centrale. Ce sont des cellules de petite taille ; elle représente 80% des fibres ganglionnaires.
- **la voie magnocellulaire** : est constituée par les cellules ganglionnaires alpha, situées en périphérie rétinienne. Ce sont des cellules de grande taille. Elles représentent 10% des fibres ganglionnaires. Elles sont vulnérables aux lésions glaucomateuses.

Les déficits périmétriques ne sont pas expliqués seulement par la mort des cellules alpha, l'altération précoce de nombreuses cellules bêta participe aussi probablement au déficit.

➤ Technique

Le test périmétrique utilise des stimuli bleus de longueur d'onde de 440 nm, de taille V, pour stimuler préférentiellement le réseau des courtes longueurs d'onde, et d'obtenir des valeurs numériques de sensibilité similaires à celles obtenues avec un test de taille III en périmétrie blanc sur blanc.

Le fond d'illumination jaune brillant permet de diminuer la sensibilité des réseaux répondant aux moyennes longueurs d'onde (vert) et aux grandes longueurs d'onde (rouge) qui conservent une sensibilité à 440nm.

La périmétrie BJ est réalisable avec le périmètre Humphrey ou le périmètre Octopus 101, et elle s'appuie sur la théorie de l'atteinte non sélective des cellules ganglionnaires.

➤ Résultats

De nombreux auteurs [102]-[104] ont démontré la plus grande sensibilité de la périmétrie bleu-jaune dans la détection des déficits précoces du champ visuel glaucomateux.

Lorsque les déficits dépassent 10 dB de profondeur, la périmétrie automatisée bleu-jaune n'apporte plus d'avantage que la périmétrie automatisée standard.

B. Appareil à technologie de doublage de fréquence (FDT)

Le stimulus est un réseau sinusoïdal de basse fréquence spatiale (< 1 cycle par degré d'angle), présenté à haute fréquence temporelle (plus de 15 Hz).

Les barres blanches présentées deviennent noires et les noires deviennent blanches.

Ces barres semblent présenter une fréquence spatiale deux fois plus élevée qu'en réalité.

Un sujet normal verra deux fois plus de barres sur un écran qu'il n'y en a en réalité.

Le stimulus est traité au niveau de la rétine par la voie magnocellulaire qui est atteinte précocement dans le glaucome.

En pratique, l'appareil est compact (de la taille d'un refractomètre).

Le stimulus est fait de barres verticales qui semblent osciller, et sont présentées dans douze zones différentes du champ visuel. Leur contraste est peu à peu diminué jusqu'à ne plus être perceptible. Le seuil de sensibilité au contraste est alors déterminé dans chaque région du champ exploré.

Il existe deux procédures réalisables par le même appareil :

- Le test de dépistage rapide : le temps d'exploration est < 1 mn, peu sensible, indiqué dans l'exploration de larges échantillons de population, recherchant un déficit déjà constitué.
- Le test de seuil : la durée est identique à celle de la périmétrie automatisée, soit 6 mn par œil. Sont explorées les douze régions centrales, et la marge nasale.

En pratique, le test serait de réalisation plus simple que la périmétrie automatisée standard, n'exigeant pas de corriger les amétropies < 6 d, il n'est pas modifié par l'abaissement de transparence cristallinienne.

L'étude de Maddess T [105] a montré la bonne fiabilité et spécificité de la périmétrie à fréquence doublée, séparant les sujets normaux des sujets glaucomateux et que de même la progression du déficit est significative au cours de la période de 2 ans dans le groupe des sujets glaucomateux et qu'il existe bien des déficits globaux que des déficits localisés dans l'atteinte périmétrique précoce du glaucome.

Les études de Sample [106] ont confirmé les limites de la périmétrie standard pour le dépistage des déficits initiaux.

C. Périmétrie « PASSE-HAUT » ou périmétrie en anneau

C'est une autre modalité récente d'exploration périmétrique.

Tandis que la technique de fréquence doublée explore préférentiellement la perte de cellules magnocellulaires, la technique de périmétrie HIGH-PASS résolution ou périmétrie en anneau permet une exploration de la voie parvocellulaire.

Le test consiste à présenter des anneaux dont le centre est clair et la bordure foncée ; la luminance moyenne du centre du stimulus est égale à celle du fond. En cas d'atteinte des cellules ganglionnaires, le stimulus ne sera perçu qu'avec l'augmentation de taille de l'anneau.

Les constatations de Chauhan et al [107] suggèrent que la périmétrie en anneau (HPR Périmétry) peut révéler des déficits glaucomateux plus précocement que la périmétrie conventionnelle.

2.2 ANALYSE DE LA STRUCTURE

A. Analyse clinique du disque optique

L'évaluation du disque optique doit être réalisée en deux parties :

- **Qualitative**, en étudiant l'aspect de l'ANR, l'apparence des fibres optiques, la présence et l'exclusion d'un vaisseau circumlinéaire, la présence d'hémorragie du disque optique et l'étendue de l'atrophie para papillaire ;
- **Quantitative**, en étudiant le diamètre vertical du disque, le rapport cup/disque (vertical) et l'anneau neurorétinien (ANR).

B. Imagerie de la structure

Les techniques d'imagerie nous permettent d'obtenir des données objectives et quantitatives de la couche des fibres nerveuses rétiniennes, de la tête du nerf optique et du complexe cellulaire ganglionnaire maculaire. L'interprétation des relevés, confrontés aux données de l'examen clinique, doit tenir compte de la variation des mesures et de leurs fluctuations à long terme.

a. La tomographie confocale par balayage Laser-HRT

Le HRT pour Heidelberg Retinal Tomograph est un ophtalmoscope à balayage laser qui permet grâce à la confocalité, la reconstruction d'images sur des plans différents.

La version actuelle est le HRT 3 qui capture trois séries de scans successifs grâce à un laser diode à 670 nm.

L'évaluation quantitative tridimensionnelle de la tête du nerf optique (TNO) est réalisée en quelques secondes par 16 à 64 coupes tomographiques sur un champ de 15 degrés.

L'opérateur doit indiquer par une ligne de contour les limites de la tête du nerf optique (TNO) au niveau du bord interne du canal scléral.

L'appareil positionne un plan de référence standard, à partir duquel se font la majorité des mesures. Celui-ci est à 50 µm en dessous de la hauteur moyenne de la rétine temporale.

Il délimite en :

- Dessous : la zone de l'excavation avec un code coloré rouge
- Dessus : la zone de l'ANR avec code coloré vert

Des logiciels nouveaux permettent de bien délimiter les bords du disque optique.

Le relevé de l'examen regroupe :

- **Un diagramme de variation de la hauteur rétinienne** avec l'image en double bosse des couches les plus épaisses des FNR dans les secteurs inférieur et supérieur de la TNO (graphe TSNIT) (Figure 35).

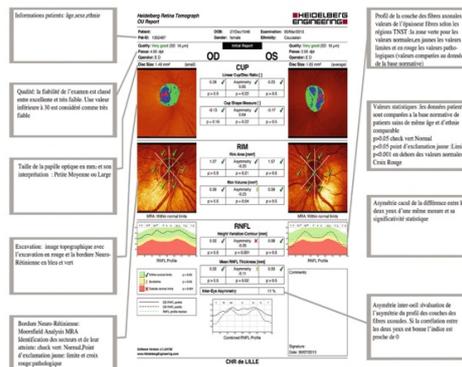


Figure 35: Relevé d'HRT 3.

- **Plusieurs mesures stéréométriques de la TNO** effectuées en fonction du plan de référence (surface et volume de l'ANR, de l'excavation, rapport surface excavation/disque, épaisseur moyenne et surface de la couche des FNR).
- **Différents paramètres calculés** indépendamment du plan de référence (profondeur moyenne et maximale de l'excavation, mesure de la pente de l'excavation)

- **L'analyse de régression de Moorfields** : qui compare dans six secteurs de la papille les résultats de deux paramètres stéréométriques mesurés (volume de l'ANR et de l'excavation) avec les valeurs normales d'un groupe témoin de 80 sujets caucasiens (Figure 36).

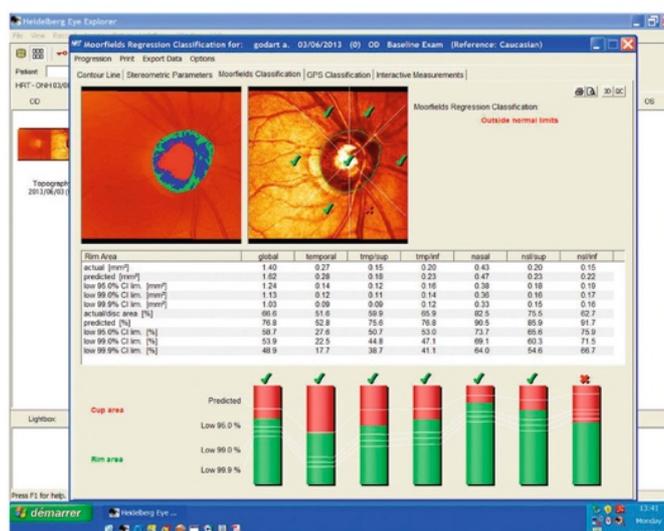


Figure 36: Analyse de régression de Moorfields.

Elle donne un score de classification : normal, limite, en dehors des limites normales

L'interprétation de cette analyse doit être prudente.

Le relevé précise qu'il s'agit d'une analyse statistique, dont l'interprétation est sous la responsabilité de l'ophtalmologiste [108]. La précision diagnostique de l'appareil augmente avec le stade évolutif du glaucome.

L'intérêt diagnostique de cet appareil dans le glaucome précoce débutant ne semble pas supérieur à l'analyse qualitative et soigneuse de stéréophotographies du disque optique [109] [110].

L'interprétation des relevés doit toujours être confrontée aux données de l'examen clinique.

L'analyse de de probabilité de changement ou analyse de modification topographique (AMT) qui nécessite au moins trois examens successifs, donne une représentation graphique des zones évolutives, illustrées en rouge par rapport à l'examen initial ainsi qu'une évolution des différents paramètres.

- Les trois examens doivent être d'excellente qualité et parfaitement alignés pour leur analyse.
- Nous ne disposons pas pour l'algorithme de suivi, d'unité qui permette de différencier une modification biologique d'une variabilité de mesure.

À Retenir :

- L'HRT est un instrument de quantification semi-automatique de la papille optique et des FNR par microscopie confocale in vivo.
- Destiné à l'examen de la papille optique plus qu'aux fibres nerveuses réiniennes, il permet une évaluation initiale paramétrique et un suivi prolongé de la progression grâce à la compatibilité des versions successives de l'appareil.

b. La polarimétrie à balayage Laser-GDx

Le **GDx** est un analyseur de fibres optiques basé sur le même principe que le NFA [111], [112] .

L'appareil donne **l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses**, la courbe de distribution, et met en évidence les déficits diffus ou localisés.

Chez le sujet normal, il donne l'aspect caractéristique en double bosse inférieure et supérieure, correspondant aux faisceaux arqués supérieur et inférieur.

En cas de glaucome, l'aspect en double bosse disparaît, et la courbe s'aplatit.

La correction des effets de la polarisation cornéenne avec le polarimètre à balayage laser permet des mesures des FNR péripapillaires plus performantes et a nettement amélioré son pouvoir discriminant dans la détection d'une lésion [113], [114].

Les structures tubulaires des axones des cellules ganglionnaires diffractent la lumière incidente et ce d'autant plus que l'épaisseur des fibres est importante (aspect blanc et peigné des FNR en lumière bleue).

Le GDx utilise une lumière polarisée à partir d'une source laser à balayage émettant à 780 nm.

Le champ scanné est de 20 degrés sur 20 degrés et les images digitalisées en 256 sur 256 pixels.

L'opérateur doit dans un premier temps, ajuster les limites verticales et horizontales d'une ellipse délimitant les bords de la tête du nerf optique.

Un cercle de mesures d'environ 2,5 mm de diamètre interne est automatiquement construit.

Le relevé regroupe :

- Une image de la région scannée
- Une cartographie colorée des FNR avec les zones les plus épaisses (code coloré rouge et jaune) et les plus fines (code coloré en bleu)
- Une analyse statistique par rapport à une banque de données normatives (plus de 500 sujets âgés de 18 à 82 ans)

- L'image en double bosse des couches les plus épaisses des FNR dans les secteurs inférieur et supérieur de la TNO pour chaque œil (graphe TSNIT) ainsi que leur superposition
- Plusieurs paramètres de mesures moyennes globales ou dans les différents quadrants
- Un indice le NFI supposé refléter la probabilité de glaucome présenté par le sujet selon une échelle de 1 à 100 (Figure 37).

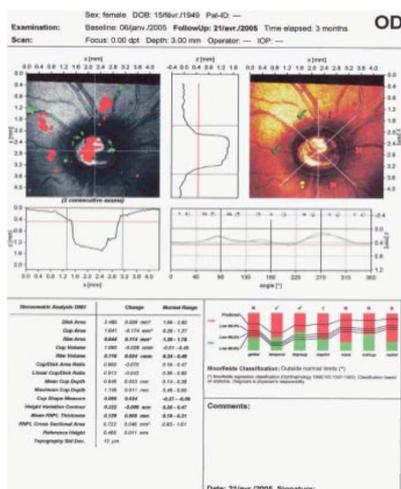


Figure 37: Relevé du GDx VCC.

L'analyse clinique doit porter sur l'ensemble du relevé.

L'indice NFI, considéré seul, n'a pas de valeur diagnostique.

Des études ont montré que des lésions structurales importantes de la couche des FNR peuvent être présentes malgré un aspect normal de la fonction visuelle, qu'elles sont détectables et qu'une perte diffuse des FNR est associée aux déficits localisés du champ visuel.

Avec le GDx VCC, les mesures de la couche des FNR :

- Ne sont pas modifiées après chirurgie réfractive qui change la biréfringence cornéenne
- Les résultats sont anormalement élevés en cas de cicatrice chorioretinienne (atrophie).
- Est absente en cas de fibres à myélines
- Une pathologie maculaire associé va perturber la mesure pour la correction de la biréfringence cornéenne

La reproductibilité du GDx VCC est élevée, supérieure aux générations précédentes.

La sensibilité discriminante pour le NFI est bonne quand le seuil du NFI est ≥ 40 [115].

Un logiciel d'analyse de progression donne une représentation graphique des zones d'aggravation et la différence en valeur absolue entre les mesures du dernier examen et la mesure initiale de référence ainsi que son pourcentage de variation selon un code coloré

Son interprétation doit être prudente car il s'agit d'une analyse statistique.

c. La tomographie à cohérence optique-OCT

C'est une méthode d'imagerie sans contact, dont le principe est similaire à celui de l'échographie en mode "B", à la différence que la lumière remplace les ondes soniques et permet une grande résolution [116], [117].

Par sa meilleure reproductibilité, elle a supplanté l'imagerie en microscope confocale à balayage laser (HRT 3), ainsi que la polarimétrie à balayage laser (GDx PRO) moins performantes et avec de nombreux artefacts.

L'analyse de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires (RNFL) et avec une spécificité élevée de l'épaisseur du complexe cellulaire ganglionnaire maculaire (GCC) se sont imposées comme un standard du dépistage et du suivi de la neuropathie glaucomateuse.

L'analyse de l'OCT ne peut pas résumer à elle seule la neuropathie glaucomateuse, elle doit être couplée à l'étude de la fonction par un champ visuel et l'étude du contexte clinique.

Les diamètres du disque et de l'excavation fournissent une estimation de l'ANR.

La reproductibilité de l'analyse des FNR est très bonne, avec des coefficients de variations de mesures de l'ordre de 6% à 8% ($\cong 14\mu\text{m}$).

Elle est moins bonne pour les paramètres de la tête du nerf optique (CV $\cong 10$ à 12 %) [96].

La mesure de la couche des FNR atteint la plus forte corrélation avec la fonction visuelle. Elle est nettement supérieure à celle obtenue avec les paramètres topographiques de la TNO [118].

Les FNR sont un meilleur reflet des cellules rétiniennes ganglionnaires que le volume de l'ANR qui correspond à l'ensemble des FNR, des cellules gliales et des différentes structures tissulaires de soutien.

Les appareils les plus récents permettent une analyse de la TNO, la couche des FNR et le complexe cellulaire ganglionnaire, la lame criblée, les vaisseaux papillaires.

L'analyse des résultats acquis par ces appareils doit être relative en raison de la variabilité de l'anatomie de la papille.

➤ Fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires et tête du nerf optique (RNFL et ONH)

Une bonne acquisition du relevé OCT, après l'enregistrement de l'identité du patient, de son âge et de son ethnie (analyse comparative des résultats avec les données de la base normative de l'appareil) passe par une vérification de la qualité du signal, l'élimination d'une acquisition présentant des artefacts de micromouvements et la vérification de la segmentation des scans-B.

La lecture du relevé

Elle s'effectue de haut en bas et de gauche à droite

- (1) Vérifier la bonne identité du patient, son âge et la qualité du signal (fiabilité du relevé)
- (2) Évaluer la symétrie des résultats entre les deux yeux
- (3) Cartes d'épaisseurs avec un aspect en sablier ou aile de papillon
- (4) Cartes de déviations ou des « écarts » à la recherche de messages
- (5) Contrôle de la courbe TSNIT (Temporal, Supérieur, Nasal, Inférieur, Temporal) sur son déroulé à la recherche d'une encoche ou d'un affaissement plus large
- (6) Valeurs de l'épaisseur moyenne dans le quadrant supérieur et inférieur des couches FNR exprimées par un code coloré
- (7) Rechercher une éventuelle erreur de segmentation ou une baisse de signal localisée (Figure 38).

Diagnostic**Glaucome pré périmétrique :**

Les cartographies d'épaisseurs dépistent dans le secteur temporal inférieur les déficits précoces en dehors du cercle de 3,4 mm.

Glaucome débutant à modéré

- Les anomalies sont retrouvées dans les quadrants inférieurs et supérieurs.
- Lors de la progression d'un glaucome un élargissement plutôt qu'un approfondissement des lésions initiales seront retrouvées dans les cartes d'épaisseur.

Glaucome évolué

- Les déficits de la couche des FNR sont importants.
- L'effet plancher lié, à la couche résiduelle de tissu glial de soutien limite l'amincissement maximal des FNR aux alentours de 40µm.
- L'évaluation du glaucome est alors plus pertinente par l'examen du CV.

Analyse de la progression

- L'analyse de la progression n'est possible qu'à partir du 3^{ème} relevé de suivi.
- **Un élargissement d'un déficit** (précédant souvent son approfondissement), est plus fréquent qu'un nouveau déficit.
- **L'analyse des événements** s'effectue par la comparaison des cartes de déviations (OCT-Cirrus) : Lorsque l'amincissement est supérieur à la variabilité de la mesure, il est exprimé par un super **pixel jaune**, et si cette différence est confirmée à un troisième examen de suivi, le super pixel est alors coloré en rouge.
- Il faut toujours confronter les résultats obtenus en imagerie pour l'épaisseur des FNR avec les données de l'examen clinique.

➤ Cellules ganglionnaires maculaires

Le complexe cellulaire ganglionnaire maculaire (GCC) se définit par l'ensemble représenté, au niveau de la région maculaire par la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes (CG-GCL), celle de la plexiforme interne, (CPI-IPL) et celle des FNR (RNF).

Une analyse spécifique isolée de la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes, site lésionnel structural de la neuropathie optique glaucomateuse est maintenant possible.

Le Cirrus HD propose l'acquisition d'un cube maculaire de 6 x 6 mm² à 12 X 9 mm², avec un type de segmentation sans la couche des FNR.

Interprétation du relevé

- Vérification de la bonne identité du patient, de son âge, puissance du signal (≥ 6)
- Carte des épaisseurs du complexe représente la disposition topographique du GCC selon un code coloré.
- Carte des déviations est une représentation de l'analyse statistique comparative des résultats avec les valeurs de la base normative de chaque OCT.
- Il faut rechercher systématiquement un amincissement dans le secteur temporal inférieur.
- La présentions sectorielle de la région maculaire avec les valeurs numériques de l'épaisseur dans chacun des secteurs est complétée par un tableau des mesures de l'épaisseur moyenne, épaisseur moyenne minimale.

- GCIPL minimum rapporté par le Cirrus, est indice supplémentaire de sensibilité diagnostique supérieure à celle de l'analyse de la couche des FNR péripapillaires.
- Le scan-B doit impérativement être analysé pour vérifier la bonne qualité de la segmentation des couches cellulaires ganglionnaires par l'algorithme et s'assurer que le profil maculaire est normal (Figure 39).

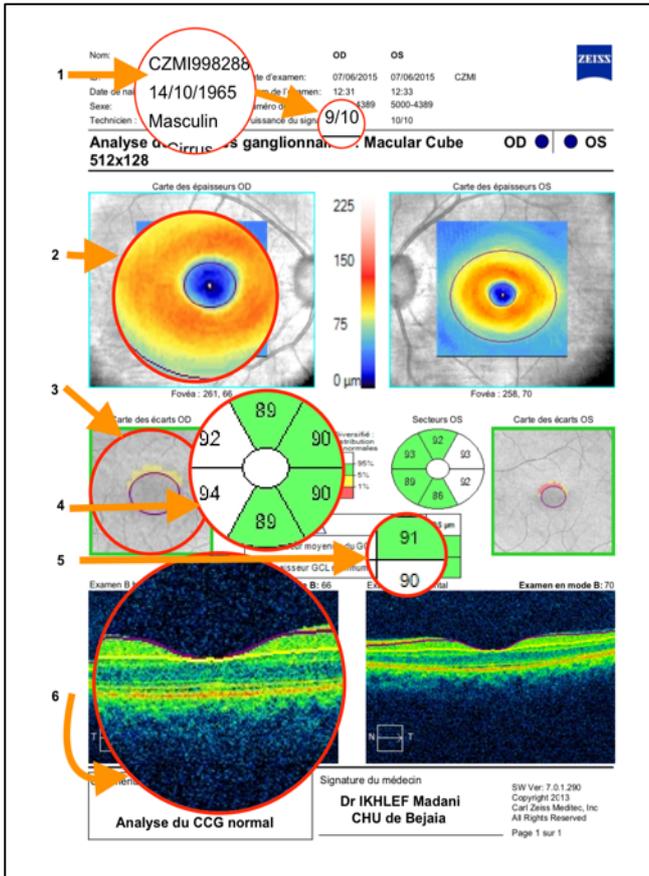


Figure 38: Lecture d'un relevé du CCG

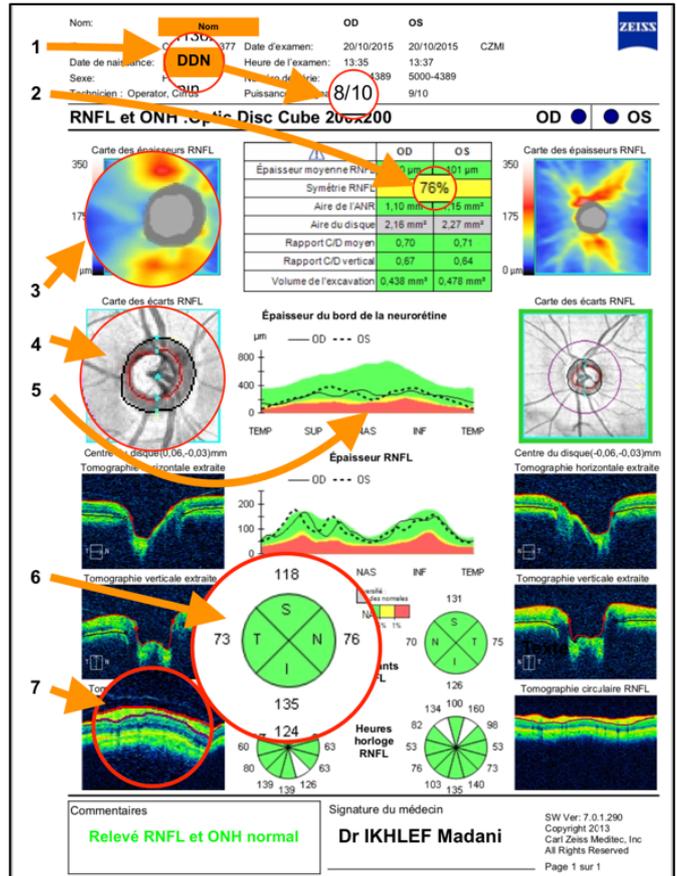


Figure 39: Lecture d'un relevé d'analyse des FNR

Diagnostic

Glaucome pré périmétrique

- Le secteur **temporal inférieur**, le **secteur maculaire inférieur** ainsi que les indices complémentaires (**GCIPL minimum** ou les indices FLV et GLV) sont les paramètres à surveiller pour dépister les atteintes précoces du glaucome.

- La sensibilité diagnostique de ces indices semble supérieure à celle de l'analyse de l'épaisseur de la couche des FNR péripapillaires.
- Cette localisation préférentielle de l'atteinte maculaire inférieure se projette au niveau du disque optique au secteur péripapillaire temporal inférieur.
- Elle correspond à l'atteinte précoce de l'hémichamp visuel supérieur de l'atteinte fonctionnelle.

Glaucome débutant et modéré

- Les paramètres maculaires sont intéressants dans le diagnostic des glaucomes débutants avec des atteintes initiales du CV central et para central.

Glaucome évolué

- Les acquisitions maculaires ont un intérêt limité pour le diagnostic des glaucomes évolués.
- L'analyse du secteur inférieur de la couche des FNR est le meilleur paramètre pour le diagnostic du glaucome sévère.

Analyse de la progression

- Avant de considérer les variations des paramètres comme un signe de progression, une évaluation clinique soigneuse de la macula et du cristallin est nécessaire.
- Il faut tenir compte de l'amincissement physiologique de l'épaisseur du complexe GCC.

Les pièges

- Artefacts localisés liés aux troubles des milieux ou en vague des implants multifocaux diffractifs.
- La longueur axiale du globe oculaire
- Un grand DO, une traction vitréo-rétinienne, ou un œdème papillaire, peuvent engendrer un épaissement avec des valeurs augmentées lors de l'acquisition de l'épaisseur de la couche des FNR.
- La segmentation est difficile, avec des faux résultats en présence d'une choroïdose myopique, d'une dysversion papillaire (acquisition de la couche des FNR) ou d'une anomalie maculaire (acquisition de type GCC).

CHAPITRE XIII- TRAITEMENT

L'objectif du traitement du GPAO est de ralentir le plus possible la perte progressive des fibres visuelles qui caractérise la maladie et qui menace à terme le patient de cécité.

Le seul traitement qui à ce jour a prouvé son efficacité pour ralentir l'évolution du GPAO, quel qu'en soit le stade, est celui qui permet d'abaisser la pression intraoculaire (PIO), ce que plusieurs études multicentriques ont clairement démontré. Ce traitement permet aussi de réduire le risque de conversion d'une hypertension oculaire vers un glaucome [119].

Son objectif est l'obtention d'une PIO dite « cible » qui permet d'espérer une stabilisation des lésions.

Les facteurs de risque contrôlables doivent être traités.

Plusieurs types de traitement peuvent être utilisés pour abaisser la PIO d'un GPAO : médicaux, par laser ou chirurgicaux.

On commence le plus souvent par un traitement médical qui permet des baisses de PIO allant de 15 à 40 %.

Le recours au laser se fait en cas d'insuffisance d'efficacité, de contre-indication ou d'effets secondaires du traitement médical ou de non adhérence au traitement médical, à condition que la PIO ne soit pas trop élevée et la neuropathie pas trop sévère car la baisse de PIO attendue reste entre 15 et 25 %.

La chirurgie est indiquée en cas d'échec, d'insuffisance ou d'intolérance du traitement médical et/ou par laser, de non observance du traitement, en cas de forte HTO ou de GPAO évolutif, sans attendre que le glaucome soit trop évolué pour intervenir. Elle permet des abaissements pressionnels pouvant aller jusqu'à 50%.

La prise en charge du GPAO passe aussi par le contrôle de facteurs de risque non pressionnels qui sont impliqués dans la progression du glaucome, notamment les facteurs vasculaires.

1. LES TRAITEMENTS MÉDICAUX

Les collyres abaissent la PIO soit en diminuant la production d'HA, soit en augmentant son élimination soit en agissant sur les deux mécanismes

Il est recommandé de débiter par une monothérapie. Si ce traitement est inefficace ou qu'il est mal toléré, il est recommandé de changer de monothérapie avant d'ajouter un autre traitement ou de proposer un traitement par laser.

Si le traitement est bien toléré, mais insuffisant (PIO « cible » non atteinte), une bithérapie doit être envisagée. Il est alors conseillé d'ajouter des molécules ayant des modes d'action différents et d'utiliser si possible des combinaisons fixes pour faciliter l'observance.

L'utilisation d'une bi- voire d'une trithérapie en première intention n'est pas recommandée. Elle peut toutefois se discuter en cas de glaucome sévère et/ou élévation très importante de la PIO, lorsque la baisse de PIO nécessaire dépasse l'efficacité attendue d'une monothérapie.

Si la combinaison de deux molécules est insuffisante pour obtenir la PIO cible, on peut choisir de changer la dernière molécule ajoutée, donc de changer de bithérapie ou de passer en trithérapie en rajoutant une autre molécule.

Les alternatives à la trithérapie locale sont les traitements par laser ou chirurgicaux, voire l'utilisation d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique par voie systémique, souvent mal toléré au plan général.

Les contre-indications comme les effets secondaires généraux des traitements anti-glaucomeux en collyre doivent être connus (Bétabloquants).

L'utilisation au long cours de collyres anti-glaucomeux peut causer ou exacerber des pathologies de la surface oculaire. Les collyres sans conservateur doivent être préférés.

L'observance et la coopération du patient sont donc indispensables pour obtenir une baisse efficace de la PIO et afin de prévenir la progression du glaucome.

2. LES TRAITEMENTS PAR LASER

La trabéculoplastie s'adresse aux glaucomes débutants et modérés, alors que la cyclodestruction aux glaucomes évolués ou réfractaires aux traitements médicaux et chirurgicaux.

Ces deux types d'interventions sont réalisés sur des sites anatomiques distincts.

2.1 LA TRABÉCULOPLASTIE AU LASER

La trabéculoplastie (TL) consiste à réaliser des impacts de laser sur le trabéculum afin d'augmenter l'élimination de l'humeur aqueuse par voie trabéculaire.

La TL est réalisée sous anesthésie topique à l'aide d'un verre adapté à la visualisation de l'angle.

Deux lasers peuvent être utilisés : le laser Argon (TRLA) ou le laser sélectif Q-switched (SLT)

Le SLT est aussi efficace que la TRLA avec une réduction pressionnelle entre 15 et 25%.

L'efficacité de la TL est en général évaluée après 4 et 6 semaines.

Cette technique utilisant le laser à l'argon a été proposée en 1979 par Wise JB pour le traitement du glaucome primitif à angle ouvert, glaucome le plus fréquent, maladie dans laquelle l'écoulement de l'humeur aqueuse au travers du trabéculum est perturbée.

La trabéculoplastie (Laser Trabeculo Plasty ou LTP) se réalise très simplement en ambulatoire.

Après l'instillation d'un anesthésique de contact, un verre de contact permettant l'observation indirecte de l'angle iridocornéen, est posé sur le globe oculaire.

Les structures de cette zone sont précisément repérées.

La technique consiste à placer une centaine d'impacts sur le trabéculum, ou plus ou moins en avant ou en arrière de lui selon certains auteurs, en une ou deux séances.

Les paramètres sont les suivants :

- ✓ Taille de 50 microns,
- ✓ Temps de 0,1 seconde
- ✓ Puissance suffisante pour observer une réaction tissulaire (dépigmentation ou bulle), généralement autour de 1 Watt.

Les suites en sont habituellement simples. Une réaction inflammatoire, parfois douloureuse, est la règle, mais elle est très atténuée par la prescription systématique d'un collyre corticoïde durant quelques jours.

Par ailleurs, la séance de laser peut être paradoxalement suivie d'une poussée pressionnelle la première semaine, obligeant parfois à renforcer momentanément le traitement du glaucome.

Le résultat de la LTP doit se juger un mois après celle-ci.

Elle représente une alternative entre le traitement médical et le traitement chirurgical. Il semble qu'à 5 ans, la moitié des yeux ayant initialement réagi favorablement au laser s'aggravent à nouveau sur le plan pressionnel.

2.2 LA CYCLOPHOTOCOAGULATION

La cyclophotocoagulation consiste à détruire les procès ciliaires responsables de la production d'humeur aqueuse. Elle représente une alternative thérapeutique aux valves de drainage.

Différents lasers sont utilisés pour la cyclophotocoagulation :

- **Laser diode (810 nm)** : Trans-scléral ou endoscopique. La procédure trans-sclérale est la plus diffusée car elle est facile de réalisation et peu invasive, mais étant réalisée sans visualisation directe, elle est aussi moins précise.
- **Laser Nd : YAG (1064 nm)**.

- **Laser argon trans-pupillaire** : Utilisée si au moins 25% des procès ciliaires sont accessibles.

La cyclophotocoagulation trans-sclérale au laser diode nécessite une anesthésie locorégionale et il est indispensable de repérer les procès ciliaires en transillumination afin de positionner la sonde du laser en regard des procès ciliaires.

L'efficacité se juge généralement au bout d'un mois. Les complications les plus fréquemment décrites sont une inflammation intraoculaire persistante, un hyphéma, une décompensation cornéenne, une BAV, une hypotonie chronique ou encore une phtyose oculaire.

Technique

- 12 à 20 impacts sur 2 quadrants (180° inférieurs), ou 3
- En évitant les méridiens de 3h et 9h et les zones pigmentées
- 2 secondes
- Puissance : Commencer à 1500 mW et augmenter de 250 en 250 mW jusqu'au « POP », puis diminuer. Il faut diminuer la puissance en cas de retraitement.

3. LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

On dispose de plusieurs techniques chirurgicales qui abaissent la PIO de façon variable :

3.1 CHIRURGIES FILTRANTES AB EXTERNO AVEC BULLE DE FILTRATION ANTÉRIEURE

La trabéculéctomie (TLE) et la sclérectomie profonde non perforante (SPNP) : Indiquées en première intention, ces chirurgies protégées par un volet scléral favorisent l'évacuation de l'humeur aqueuse vers les espaces sous conjonctivaux en réséquant à ce niveau le filtre trabéculaire en totalité (TLE, chirurgie perforante) ou uniquement sa partie externe (SPNP, chirurgie non perforante) (Figure 40).

Ces chirurgies filtrantes permettent des abaissements pressionnels pouvant dépasser 50 % avec des PIO < 21 mm Hg dans 90% des cas à 10 ans avec ou sans traitement d'appoint.

L'utilisation d'antimitotiques (5-fluorouracile (5-FU) ou Mitomycine C (MMC)) en peropératoire en présence de facteurs de risque d'échec prévisibles par fibrose, voire systématiquement en cas de SPNP augmente les taux de succès.



Figure 40: Préparation de la table opératoire d'une SPNP. (CHNO des XV-XX).

3. 2 CHIRURGIE FILTRANTE AB EXTERNO AVEC BULLE DE FILTRATION POSTÉRIEURE :

Elles utilisent des implants de drainage : Baerveldt, Molteno et valve de Ahmed

Ces systèmes de drainage sont formés d'un tube relié à un large plateau positionné sur la sclère en arrière de l'équateur et autour duquel se formera une BF.

Ils dérivent l'HA vers les espaces sous conjonctivaux postérieurs où le risque de fibrose est moindre.

Les dispositifs varient en fonction de leur taille, matériau, surface de diffusion du plateau, présence ou non d'un système régulateur de flux (valve d'Ahmed).

Ils sont indiqués en cas d'échec d'une ou plusieurs TLE ou SPNP, et/ou quand les tissus conjonctivo-ténoniens au limbe sont trop cicatriciel.

3. 3 NOUVELLES TECHNIQUES CHIRURGICALES

A. Nouvelles techniques en chirurgie filtrante avec bulle

a. Drain EX-PRESS®

Le drain EX-PRESS® (Figure 41) est un tube d'acier inoxydable qui remplace, dans une procédure par ailleurs identique à celle d'une trabéculéctomie, la réalisation de l'ostium et de l'iridectomie.

Son insertion trans sclérale, au-dessus de l'éperon, permet la sortie d'humeur aqueuse sous le volet. Ce tube de 400 μ de diamètre et de 2,4 mm de longueur a une lumière de 50 μ .

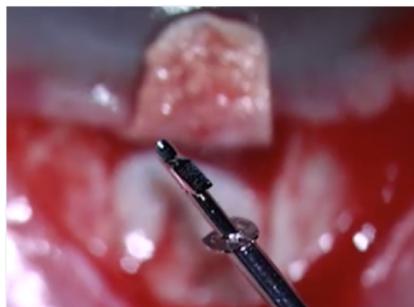


Figure 41: Drain EX-PRESS®

b. Drain Xen Gel ®

Il s'agit d'un stent de collagène, visant à créer une voie de drainage artificielle de l'humeur aqueuse (HA) de la chambre antérieure (CA) vers l'espace sous-conjonctival (ESC).

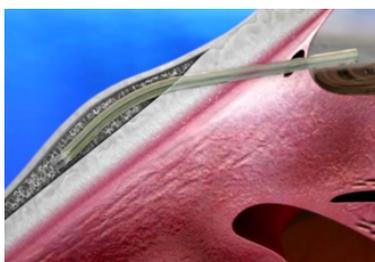


Figure 42: Drain Xen Gel®

Ses principaux avantages sont qu'il exploite une voie de drainage reconnue et efficace, similaire aux chirurgies filtrantes traditionnelles, sans toutefois déstructurer les tissus et tout en simplifiant sa mise en place via une approche *ab* interno micro-invasive.

Le Xen Gel Stent ®, (Figure 42) a une longueur de 6 mm et un diamètre de 45 µm.

B. Nouvelles techniques en chirurgie filtrante sans bulle

a. Chirurgie ab-externo

➤ Viscocanalostomie et cathétérisation du canal de Schlemm

Une procédure dans laquelle le canal de Schlemm (CS) est élargi par l'injection d'un visqueux de haut poids moléculaire.

Développée plus récemment, **la canaloplastie** est une méthode relativement similaire à la viscocanalostomie, permettant toutefois une distension circonférentielle sur 360° du CS à plus long terme.

Les microcanules utilisées sont l'iTack-250 A (Figure 43), ou plus flexible que lui le Glaucolight ayant un diamètre de 150 µm.

La viscodilatation et la mise sous tension du fil de Prolène permettent d'ouvrir les ostiums des canaux collecteurs et d'augmenter également le drainage de l'HA, acheminée finalement dans le réseau veineux épiscléral.

La tension exercée sur le fil de Prolène influence positivement le résultat tensionnel postopératoire [120].

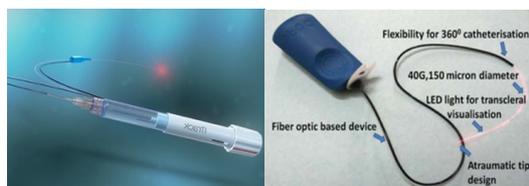


Figure 43:iTack-250 A Glaucolight.

➤ Implant de drainage suprachoroïdien

Dans les cas les plus rebelles, une alternative aux valves et implants se drainage externe a été développée en utilisant la capacité de l'espace suprachoroïdien à résorber l'HA.

Le principe de ces implants de drainage est de court-circuiter l'espace supraciliaire en faisant communiquer la chambre antérieure et la suprachoroïde.

Le suprachoroidal Gold microshunt (GMS) et le Suprachoroidal shunt STARflo ont ainsi été développés dans ce sens.

b. Chirurgie ab-interno

➤ Trabéculotomie ab interno

Elle consiste à réaliser une électro-thermo-ablation du trabéculum et du mur interne du canal de Schlemm sur 60 à 120°, créant une communication directe entre la CA et les canaux collecteurs et court-circuitant ainsi la résistance trabéculaire à l'évacuation de l'HA, le système utilisé, est dénommé Trabectome (Figure 44).

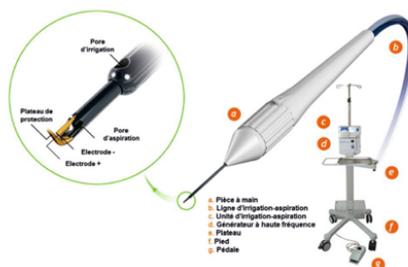


Figure 44: Trabectome

➤ Stents trabéculaires

Deux modèles de stents trabéculaires ont été développés :

- L'iStent [Glaukos, Glaukos Corporation, Laguna Hills, CA, USA] (Figure 45);



Figure 45: iStent

- L'Hydrus : [Ivantis Inc., Irvine, CA, USA] (Figure 46).



Figure 46: L'Hydrus.

Leur introduction est par la voie interne dans le CS en traversant le trabéculum pigmenté. Elle est perpendiculaire pour l'iStent et tangentielle pour l'Hydrus.

Combinées ou non avec la chirurgie de la cataracte, les indications et contre-indications sont en pratique les mêmes que pour la Trabéculotomie ab interno.

Le principe du « micro-bypass » est de court-circuiter le trabéculum et le mur interne du canal.

Techniquement, il est essentiel de repérer l'éperon scléral et plus en avant, le trabéculum pigmenté qu'il faudra traverser pour introduire le stent dans le CS.

La structure du canal et de ses parois empêche une éventuelle fausse route.

Pour l'iStent il est préférable de placer deux dispositifs tête-bêche, ce qui permet d'ouvrir le CS dans deux directions opposées.

3. 4 CHIRURGIE COMBINÉE CATARACTE-GLAUCOME

Une chirurgie combinée est indiquée :

- ✓ Si le GPAO nécessite une intervention chirurgicale et qu'il existe une cataracte
- ✓ S'il existe une indication de chirurgie de la cataracte et que le GPAO est évolué et/ou contrôlé avec un traitement lourd.

La phacoémulsification du cristallin par micro-incision se combine volontiers à la TLE, la SPNP ou aux MIGS.

La chirurgie isolée du cristallin peut faire baisser la PIO, mais cette réduction de PIO est généralement transitoire, variable d'un patient à l'autre et d'autant plus importante que l'angle irido-cornéen est étroit avant la phako-exérèse.

3. 5 INDICATIONS ET SUIVI

Le traitement médical :

- Est le traitement de première intention du GPAO.
- En règle générale, une monothérapie est prescrite en première intention.
- La classe thérapeutique la plus efficace pour réduire la PIO est représentée par les prostaglandines [121].

Après initiation du traitement il faut pratiquer (106) :

- 6 champs visuels les 2 premières années
- 2 champs visuels par an ensuite
- Pas de suivi par OCT uniquement

En cas de progression trop rapide : une bithérapie sous forme de combinaison fixe est indiquée, il faut éviter l'association non fixe [119].

Une bithérapie peut être prescrite d'emblée dans certains cas.



PARTIE PRATIQUE



CHAPITRE I- INTRODUCTION

Le GPAO constitue une des principales causes de cécité dans les pays développés. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a estimé en 2006 à 4,5 millions le nombre des aveugles par glaucome.

En 2010, 60.5 millions de personnes souffraient d'un glaucome, dont 44.7 millions d'un Glaucome Primitif à Angle Ouvert (GPAO). Compte tenu du vieillissement de la population mondiale, le nombre de glaucomateux pourrait atteindre environ 80 millions cette année.

Dans notre pays, aucune étude épidémiologique n'a été menée à ce jour pour déterminer la fréquence du GPAO et de ses aspects cliniques.

L'enquête nationale sur les pathologies oculaires cécitantes, réalisée en 2008 [122] , seule référence à notre portée a montré que la prévalence globale du glaucome est de 4.6 %, en se basant sur la valeur de la PIO et l'état de la papille au FO (C/D).

Le glaucome connu est à 1.3 % contre 3.3 % pour le glaucome dépisté.

Il n'y a pas de différence entre les hommes et les femmes.

La prévalence du glaucome connu et du glaucome dépisté augmente de façon significative avec l'âge : le glaucome connu passe de 0.4 % à l'âge de 40-44 ans à 5.5 % à l'âge de 80 ans et plus.

Il n'y a pas de différence significative de la prévalence du glaucome connu selon les différentes strates géographiques.

La prévalence du glaucome dans la wilaya de Bejaia est de 5,30 %, Tizi-Ouzou 5,4%, Khenchela 0,3% et à Naâma = 14,4% [122].

Ces chiffres paraissent discutables (?) et doivent être appuyés par des études plus précises.

Des patients ayant un glaucome avéré ne sont pas diagnostiqués, ce qui fait que le nombre de glaucomateux peut être une sous-estimation, étant donné que la perte du champ visuel est nécessaire pour la définition du GPAO, et que beaucoup de personnes ont un glaucome sans perte du champ visuel documenté.

Malgré les statistiques données par l'enquête nationale, l'impact du GPAO au sein d'une population saine n'a pas été évalué.

L'enquête nationale sur les pathologies cécitantes a révélé la prévalence des glaucomes connus et dépistés, tous types confondus. Nous voulons à travers cette étude apprécier la prévalence du glaucome primitif à angle ouvert et étudier les aspects cliniques des formes les plus fréquentes.

Les chiffres obtenus lors de la mesure de la PIO seront surestimés en cas de cornée épaisse et sous-estimés en cas de cornée plus fine. Notre étude s'attellera à ajuster les PIO par la mesure de l'épaisseur cornéenne centrale.

Les différentes formes cliniques, les aspects cliniques n'ont pas été détaillés lors de cette enquête.

Notre étude s'attellera donc à renforcer les moyens diagnostiques, par l'ajustement de la pression intraoculaire par la mesure de l'épaisseur centrale de la cornée (pachymétrie), l'exploration tomographique à cohérence optique (OCT) de la tête du nerf optique, des fibres nerveuses rétiniennes et de la couche des cellules ganglionnaires.

La périmétrie automatisée couplée à l'OCT nous permettra de confirmer ou d'infirmer la neuropathie glaucomateuse.

Avec l'augmentation rapide de l'âge moyen de la population, on estime que le nombre de patients atteints de GPAO a augmenté.

La recherche des facteurs de risque du GPAO dans la population d'étude, caractérisée par des mœurs et traditions socio-culturelles particulières sera intéressante.

Le GPAO représente un problème de santé publique significatif, sa prévalence estimée aux États-Unis chez les sujets âgés de plus 40ans est de 1,86%, en se fondant sur les méta-analyses des études de populations.

Le but de notre étude, est de déterminer la prévalence du GPAO et ses aspects cliniques chez une population âgée de 40 ans et plus résidente à Bejaia, de rapporter les aspects cliniques, campimétriques et les données de l'OCT.

Les participants répondront à un questionnaire qui nous permettra d'identifier les facteurs de risque du GPAO à Bejaia.

CHAPITRE II- MATÉRIELS ET MÉTHODE

1. PROTOCOLE D'ÉTUDE

Le but de notre étude est de contribuer à la lutte contre la cécité dans notre pays, à travers un dépistage précoce du GPAO.

1.1 Présentation de la commune de Bejaia :

La wilaya de Bejaia est représentée par 52 communes (Figure 47).



Figure 47: Cartographie des communes de la wilaya de Bejaia

La commune de Bejaia a une superficie de 3223 Km². Elle est la commune la plus dense en population soit 293 Habitants/Km² au 31/12/2010.

Selon le RGPH de 2008, la population âgée de 40 ans et plus est de 53799 personnes (Tab VI).

Tableau VI: Répartition de la population de la commune de Bejaia, âgée de 40 ans et plus, selon l'âge et le sexe.

Age	Masculin	Féminin	Total
40-44 ans	6417	6152	12569
45-49 ans	5064	4766	9830
50-54 ans	4666	4025	8691
55-59 ans	3811	3211	7022
60-64 ans	2172	2091	4263
65-69 ans	1724	1858	3582
70-74 ans	1457	1602	3059
75-79 ans	1119	1197	2316
80-84 ans	588	684	1272
85 ans et plus	370	448	818
Non déterminé	167	210	377
Total	27555	26244	53799

1. 2 Unités Sanitaires de Base de la commune de Bejaïa :

Tableau VII: Unités de soins de base de la commune de Bejaia.

N°	Structure Sanitaire
1	CS Ifri
2	PLC Beauséjour
3	PLC Ihaddaden
4	PLC Oued Achallal
5	PLC Sidi-Ahmed
6	US Boukhiana
7	US Ighil El Bordj
8	US K25
9	US PK17
10	US Remla
11	US Sidi Ali Lebhar
12	US Tizi

Selon l'afflux des consultants vers ces structures, un quota d'invitations à un examen spécialisé en ophtalmologie a été distribué.

Les médecins généralistes affectés à ces structures sont informés du nombre et des critères d'inclusions des patients à adresser au centre de dépistage.

2. MÉTHODOLOGIE DE L'ÉTUDE

2. 1 Type d'étude

Il s'agit d'une enquête descriptive, transversale à visée analytique auprès d'un échantillon représentatif de la population consultante et résidente de la commune Bejaia.

2. 2 Population cible

- ✓ La population cible est représentée par les résidents de la commune de Bejaia, des deux sexes âgés de 40 ans et plus et qui consultent au niveau des structures sanitaires de base de la commune de Bejaia (Polycliniques, Unités de soins).
- ✓ Ces personnes sont orientées par les médecins généralistes à la structure sanitaire de consultation ophtalmologique, pour un examen spécialisé.

- ✓ Les sujets non coopérants (refusant les explorations) ont été exclus de l'étude

➤ Critères d'inclusion :
- Sujets âgés de 40 ans et plus
- Résidents de la commune de Bejaia
➤ Critères de non inclusion :
- Sujets âgés de moins de 40 ans
- Sujets non-résident de la commune de Bejaia
➤ Critères d'exclusion :
- Sujets non coopérants (refusant les explorations)

2.3 Lieu et période de l'étude

Les sujets sont recrutés dans les structures sanitaires de base de la commune de Bejaia (Polycliniques, Unités de soins).

Ces personnes sont orientées par les médecins généralistes vers une structure sanitaire de consultation ophtalmologique, pour un examen spécialisé.

L'étude s'est déroulée du 31 Mai 2015 au 12 Juillet 2016 soit 13 mois, 13 jours (Figure 48).



Figure 48: Lancement de la campagne de dépistage du glaucome à Bejaia le 01 Juin 2015.

2.4 Échantillonnage

Un bilan des activités médicales des Unités Sanitaires de Base de l'année 2014 nous a été remis par la DSP de Bejaia. Le calcul du nombre d'invitations pour chaque polyclinique ou unité de soins (Quota selon

l'affluence des consultants aux Unités sanitaires de base) nous a été fait par les épidémiologistes de l'institut national de santé publique.

2.5 Base de sondage

La base de sondage est constituée de l'ensemble des structures sanitaires de base situées dans la commune de Bejaia.

2.6 Taille échantillonnale

Il s'agit d'une étude descriptive, la taille de l'échantillon a été calculée selon la formule suivante :

Équation 2: Taille de l'échantillon.

$$N = \frac{\varepsilon^2 pq}{i^2}$$

N : Taille de l'échantillon

Po : Prévalence estimée

qo = 1- Po

qo = 1- Po

Nous avons pris la prévalence des glaucomes en général [122], seule référence actuelle qui est estimée à 4.6% en Algérie.

$$n = \frac{z^2_{\alpha} * (p)(1 - p) * f * 1,1}{d^2} \quad \text{Avec :}$$

Équation 3: Taille

n : Taille échantillonnale minimale à calculer : 1,96 pour atteindre 95 % de l'intervalle de confiance (Écart réduit consenti pour un risque $\alpha = 5\%$)

p : prévalence théorique du glaucome en Algérie = 4.6% (120)

f : effet de grappe : 1

1,1 : facteur nécessaire pour augmenter la taille de l'échantillon de 10 % afin de tenir compte du taux de non réponse.

d : précision de 1,1 %

Avec une précision de 1,1 % et un effet de grappe égal à 1 la taille de l'échantillon est de 1392 sujets au minimum.

*En tenant compte des refus et sous l'hypothèse additionnelle que les données d'environ 10% des patients seront inexploitable, l'étude portera sur un échantillon représentatif de 1500 personnes, à savoir 3000 yeux.

2.7 Plan de sondage :

- ✓ L'ensemble des structures sanitaires de base situées dans la commune de Bejaïa ont été inclus dans notre étude sauf l'Unité de soin du Port, qui a été fermée en 2015.
- ✓ Pour ce qui est des sujets recrutés, l'approche qui a été adoptée, dans ces cas de figure, était un choix raisonné en utilisant la méthode des quotas.
- ✓ Pour cela, nous avons utilisé la variable la plus influente dans notre situation qui est le nombre de consultants par structure sanitaire par an.

2.8 Collecte des données :

Les données sont recueillies à partir d'une fiche pré- établie, avec plusieurs volets (annexe 1) :

- Volet « identification », comportait : La date d'examen, le nom, le prénom, la date de naissance, le sexe, la structure sanitaire de recrutement, l'adresse, la profession avec son code, le téléphone (mobile et fixe), et l'e-mail.
- Volet « interrogatoire » informait sur les antécédents personnels ophtalmologiques et généraux d'une part et les antécédents familiaux ophtalmologiques et généraux d'autre part. Un questionnaire précis et orienté sur les facteurs de risque (FDR) du glaucome a été inclus dans ce volet.
- Volet « examen somatique » se résumait à la prise de la tension artérielle, du poids et de la toise du patient le jour de l'examen. L'IMC est alors calculé selon la formule suivante : $IMC = \frac{Poids (kg)}{taille^2 (m)}$.
- Volet « examen de la réfraction » consistait à mesurer à l'auto-réfractomètre la kératométrie et la réfraction du patient, et à lui chiffrer l'acuité visuelle de loin et de près, avec et sans correction, de son œil droit puis de son œil gauche.
- Volet « examen clinique » comportait :
 - ✓ L'examen du segment antérieur (conjonctive, cornée, chambre antérieure, la recherche du signe de Van Herick, l'iris, la pupille, le cristallin),
 - ✓ De la tonométrie par aplanation (avec éventuellement une pachymétrie si nécessaire),

- ✓ Une gonioscopie,
- ✓ Et l'examen du segment postérieur essentiellement l'examen minutieux de la papille optique (signes orientant vers une papille glaucomateuse) et la macula.
- Volet « examens paracliniques » consistait à recueillir les résultats du champ visuel (état du CV, indices globaux) et de la tomographie par cohérence optique (épaisseur des FNR et du CCG) quand ils sont pratiqués.

2.9 Déroulement de l'étude sur le terrain

A. Phase préparatoire

Elle a été faite avec la coopération de la municipalité, de la DTAP et de la DSP de la Wilaya de Bejaia. Nous avons eu l'autorisation de la municipalité pour convoquer les patients à inclure dans notre étude en avril 2015. le 19-04-2015 sous le numéro 4238/15 (Figure 49).



Figure 49: Autorisation communale N°4238/15 du 19-04-2015.

B. Le choix des structures de santé

Toutes les structures sanitaires de base opérationnelles ont été retenues.

Des réunions de travail ont été programmées avec les médecins chefs pour leur expliquer l'intérêt de l'étude et sa conduite sur le terrain.

C. Examen ophtalmologique

Étape 1 : Examen initial



Figure 50: Structure d'accueil, l'EPSP d'Oued-Achallal.

L'examen ophtalmologique est réalisé dans une structure sanitaire équipée pour la circonstance d'un tensiomètre, balance, toise, ARK, projecteur de tests, lunettes, verres d'essais, échelle de Parinaud, lampe à fente, verre à gonioscopie, verre à trois miroirs, tomographe à cohérence optique, et un Champ visuel automatisé (Figure 50-51).

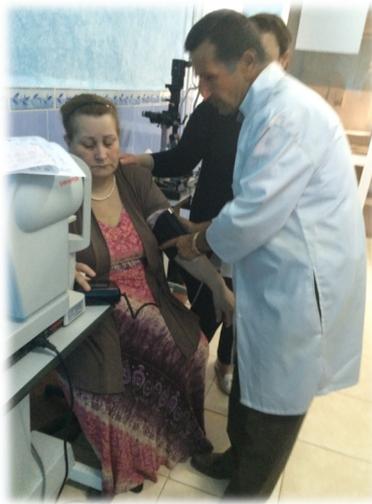


Figure 51: Prise de la tension artérielle le jour de l'examen.

L'examen comprenait :

- ✓ La mesure de l'Acuité visuelle, la réfraction, et la kératométrie
- ✓ Un examen à la lampe à fente du segment antérieur
- ✓ La mesure de la PIO par aplanation au tonomètre de Goldmann (03 mesures)
- ✓ Une gonioscopie
- ✓ Et un examen du fond œil (C/D)

Étape 2 : Examen définitif

Cet examen est fait quand le consultant a des antécédents personnels ou familiaux de glaucome ou d'hypertonie oculaire, une hypertonie oculaire, une papille optique suspecte. L'examen initial est alors complété, dans une autre salle, par une pachymétrie, une tomographie à cohérence optique et un champ visuel.

Nous avons exploré (Rétinographies des papilles, OCT, CV) tous les patients ayant des :

- ✓ Antécédents familiaux de glaucome ou d'hypertonie oculaire
- ✓ Antécédents personnels de glaucome ou d'hypertonie oculaire
- ✓ $PIO \geq 19$ mm Hg (moyenne de 03 mesures tonométrique par aplanation)
- ✓ Angle iridocornéen ouvert (grade IV de la classification d'Etienne)
- ✓ Excavation papillaire : C/D vertical de la tête du nerf optique supérieure à 0.3.

Étape 3 : Le diagnostic

- ✓ Le diagnostic du GPAO est posé devant une altération fonctionnelle ou structurale.
- ✓ Une prise en charge thérapeutique médicale, physique ou chirurgicale selon les cas a été mise en route.
- ✓ Des suivis réguliers cliniques, tomographiques (OCT) et campimétriques (relevés du CV) sont assurés, par la consultation hebdomadaire de glaucome aux concernés.

3. MOYENS

3.1 Moyens matériels

- Questionnaires :



Figure 52: Invitations à un examen ophtalmologique.

- Convocation individuelle :

Elle est remise aux sujets répondants aux critères d'inclusion par le médecin de l'USB l'unité.

Elle informe le consultant de :

- ✓ L'intérêt du dépistage et la gravité de cette affection
- ✓ Lieu, et de la date prévue pour la consultation spécialisée en ophtalmologie (Figure 52).

- Feuille d'observation :

Elle comprend l'identité, l'âge, le sexe, la profession, les antécédents personnels (ophtalmologiques et généraux), les antécédents familiaux, l'examen somatique, l'examen ophtalmologique complet et les explorations anatomiques et fonctionnelles pratiquées du patient inclus dans l'étude (Figure 53).

- Un champ visuel automatisé (HFA II) (Figure 55)

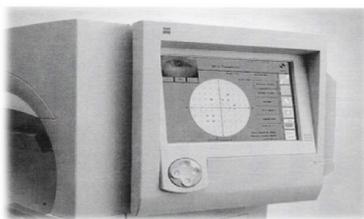


Figure 55: Champ visuel automatisé "HFA II 745 de Zeiss"

- Un tomographe à cohérence optique (OCT) « Cirrus de Zeiss » (Figure 56)



Figure 56: Tomographe à cohérence optique "Cirrus" [Carl Zeiss Meditec].

- La pachymétrie est réalisée par le tomographe à cohérence optique (non contact)
- Des produits consommables :
- La structure sanitaire dispose de produits consommables nécessaires à la consultation spécialisée tel que les collyres mydriatiques, anesthésiques, gel, fluorescéine...

3.2 Moyens humains

- Personnel médical du service d'Ophtalmologie
 - ✓ Un maitre-assistant es Ophtalmologie.
 - ✓ Un praticien, spécialiste en Ophtalmologie.
 - ✓ Une maitre-assistante en biophysique
- Personnel paramédical
 - ✓ 01 périmétriste qualifié et 06 infirmiers diplômés d'état
- Personnel administratif
 - ✓ Une secrétaire et une archiviste

4. EXPLOITATION DES DONNEES

Le contrôle quantitatif des questionnaires est fait après la collecte des données.

La saisie et le contrôle qualitatif des questionnaires est fait par logiciel "Epi-info version 06".

Analyse des données est faite sur deux logiciels, EPI info v 6.0 et SPSS 17. (Figures 57-59).



Figure 57: EPI info v 6.0



Figure 58: Epi Data

	id	gender	State	educ	jobcat	salary	mbtbegin	jobtime
1	1	Male	02051952	11	Manager	\$17,000	\$37,800	98
2	2	Male	01011994	10	Clerical	\$12,000	\$16,760	98
3	3	Female	01031921	12	Clerical	\$21,450	\$32,200	98
4	4	Female	04101967	8	Clerical	\$21,900	\$32,200	98
5	5	Male	02081955	10	Clerical	\$14,500	\$21,900	98
6	6	Male	08021958	10	Clerical	\$32,180	\$32,500	98
7	7	Male	08091994	10	Clerical	\$16,880	\$16,760	98
8	8	Female	01021948	10	Clerical	\$27,300	\$32,700	98
9	9	Female	01011958	10	Clerical	\$14,000	\$14,000	98
10	10	Female	01011955	10	Clerical	\$16,380	\$16,500	98
11	11	Female	01011955	10	Clerical	\$28,350	\$32,800	98
12	12	Male	01111966	10	Clerical	\$27,510	\$32,200	98
13	13	Male	01111966	10	Clerical	\$27,510	\$32,200	98
14	14	Female	02091943	10	Clerical	\$16,180	\$16,800	98

Figure 59: SPSS 17

Les premières analyses ont présenté d'abord les résultats sous forme de fréquences, prévalences et intervalles de confiance à 95 %.

La recherche d'association entre les différentes variables est réalisée en utilisant le "Chi carré de Pearson », le test de l'écart réduit pour les variables qualitatives et le test de comparaison de moyenne pour les variables quantitatives.

Le seuil de signification statistique retenu est de 5 %.

Le modèle de régression logistique, pas à pas descendant, est utilisé pour la recherche des facteurs associés chez les patients, en ajustant sur les différents facteurs de confusion.

Toutes les variables dont $p \leq 0,10$ dans l'analyse bi variée sont rentrées dans le modèle initial.

Le modèle final contient seulement les variables pour lesquelles $p < 0,05$.

Les résultats définitifs sont présentés sous forme d'Odds Ratio ajustés avec leur intervalle de confiance à 95 %.

CHAPITRE III- RESULTATS ET COMMENTAIRES

1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

Mille cinq cent (1500) personnes, âgés de plus de 40 ans et résidents de la commune de Bejaia, ont été invitées à subir un examen ophtalmologique à la polyclinique Oued-Achallal.

Un total de 1484 (99 %) patients sont recrutés, soit 1482 yeux droits et 1483 yeux gauches (trois patients étaient monophthalmes et porteurs de prothèses oculaires).

1.1 L'âge

La moyenne d'âge est de 57,97 + 10,77 ans avec une médiane à 56 ans. L'âge minimum est de 40 ans, et l'âge maximum est de 93 ans.

Les classes d'âge :

La répartition de la population incluse dans notre étude, montre que 58,2 % de la population a moins de 60 ans, 33,6 % est âgée entre 50-60 ans et 24,6 % de 40 et 50 ans, 26,4 % de 60 à 70 ans, et 15,4 % a plus de 70 ans (Tab VIII et Figure 60).

Tableau VIII: Distribution de la population d'étude selon l'âge.

Age	Effectif	Pourcentage (%)
40-49 ans	365	24,6 %
50-59 ans	499	33,6 %
60-69 ans	392	26,4 %
≥ 70 ans	228	15,4 %
Total	1484	100 %

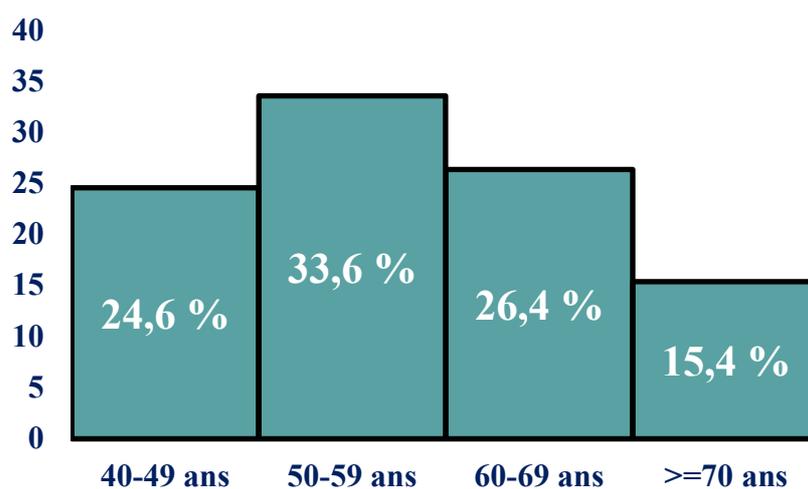


Figure 60: Répartition de la population étudiée selon l'âge.

1.2 Le sexe

La population d'étude est composée de 51,7 % (n=767) d'hommes et de 48,3 % (n=717) de femmes (Figure 61).

Le sex-ratio est de 1,07.

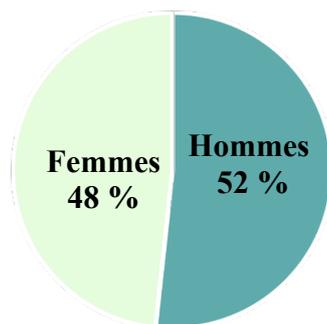


Figure 61: Distribution de la population d'étude selon le sexe

1.3 L'âge et le sexe

La moyenne d'âge chez les hommes est de $58,5 \pm 10,5$ ans alors que chez les femmes, elle est de $57,9 \pm 10,7$ ans (Tableau IX).

Tableau IX: Répartition selon l'âge et le sexe de la population d'étude

Age (classes)	Homme [n (%)]	Femme [n (%)]	Total [n (%)]
40-49 ans	175 (22,8 %)	190 (26,5 %)	365 (24,6 %)
50-59 ans	245 (31,9 %)	254 (35,4 %)	499 (33,6 %)
60-69 ans	236 (30,8 %)	156 (21,8 %)	392 (26,4 %)
≥ 70 ans	111 (14,5 %)	117 (16,3 %)	228 (15,4 %)
Moyenne âge (ans)	58,5 ± 10,5 ans	57,4 ± 11 ans	57,9 ± 10,7 ans
Total	767 (100 %)	717 (100 %)	1484 (100 %)

P < 0,001

La comparaison de l'âge de la population d'étude selon le sexe montre que les hommes sont plus âgés que les femmes ($p = 0,001$).

1.4 Les antécédents personnels

A. Antécédents personnels ophtalmologiques

a. Antécédents d'un traitement hypotonisant oculaire

La fréquence d'antécédents de traitement hypotonisant oculaire est de 6,5 % (n=96) (Tab X).

Tableau X: Répartition de la population ayant des antécédents de traitements hypotonisants oculaires selon le sexe.

Antécédents de traitement hypotonisant oculaire	Hommes (%)	Femmes (%)	$P = 0,615$
Oui	52 (6,8 %)	44 (6,1 %)	
Non	715 (93,2 %)	673 (93,9 %)	
Total	767 (100 %)	717 (100 %)	

La distribution des antécédents de traitement hypotonisant oculaire n'a pas montré de différence significative entre les hommes (6,8 %) et les femmes (6,1 %, $p = 0,615$) (Tableau XI).

Tableau XI: Distribution selon l'âge des antécédents de traitements hypotonisants oculaires.

Age	Antécédents de traitement hypotonisant oculaire		Total
	Présent (%)	Absent (%)	
40-49 ans	10 (10,4 %)	355 (25,6 %)	365 (24,6 %)
50-59 ans	26 (27,1 %)	473 (34,1 %)	499 (33,6 %)
60-69 ans	36 (37,5 %)	356 (25,6 %)	392 (26,4 %)
≥ 70 ans	24 (25,0 %)	204 (14,7 %)	228 (15,4 %)
Total	96 (100 %)	1388 (100 %)	1484 (100 %)

La distribution des antécédents de traitement hypotonisant oculaire augmente avec l'âge (Figure 62).

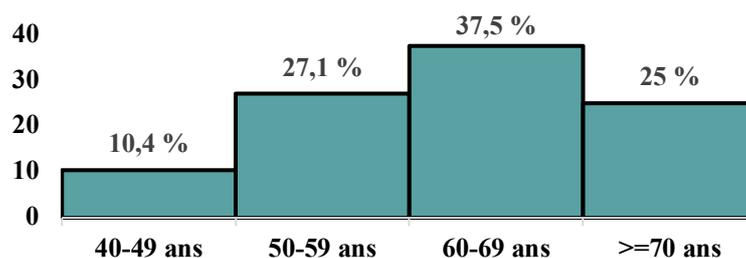


Figure 62: Distribution des antécédents de traitement hypotonisant oculaire selon l'âge.

Dans la population qui a des antécédents de traitement hypotonisant oculaire, la fréquence la plus élevée [37,5 % (n=36)], se situe entre 60 et 69 ans.

b. Affection oculaire

Dans notre population, 156 (10 %) ont affirmé avoir des antécédents d'affections oculaires.

Tableau XII: Distribution selon le sexe des antécédents d'affections oculaires

Sexe	Affections oculaires		$P = 0,262$
	Présente	Absente	
Hommes	74 (47,4 %)	693 (52,2 %)	
Femmes	82 (52,6 %)	635 (47,8 %)	
Total	156 (100 %)	1328 (100 %)	

Il n'y a pas de différence significative dans la distribution des antécédents d'affections oculaires entre les hommes et les femmes (Tableau XII).

Tableau XIII: Distribution selon l'âge des antécédents d'affections oculaires.

Age	Antécédents d'affections oculaire		$P < 10^{-4}$
	Présent (%)	Absent (%)	
40-49 ans	31 (19,9 %)	334 (25,2 %)	
50-59 ans	44 (28,2 %)	455 (34,3 %)	
60-69 ans	38 (24,4 %)	354 (26,7 %)	
≥ 70 ans	43 (27,6 %)	185 (13,9 %)	
Total	156 (100 %)	1328 (100 %)	

La distribution des antécédents d'affections oculaires augmente avec l'âge (Tableau XIII).

c. Chirurgie oculaire

Tableau XIV: Fréquence de présence de chirurgie oculaire dans les antécédents.

Chirurgie Oculaire	Effectif	Pourcentage (%)
Présente	149	10 %
Absente	1335	90 %
Total	1484	100 %

La prévalence d'une chirurgie oculaire dans les antécédents de notre population d'étude est de 10% (n=149) (Tableau XIV).

Tableau XV : Distribution selon le sexe des antécédents de chirurgie oculaire.

Chirurgie oculaire	Hommes (%)	Femmes (%)	$P < 10^{-4}$
Oui	74 (9,6 %)	75 (10,5 %)	
Non	693 (90,4 %)	642 (89,5 %)	
Total	767(100 %)	717 (100 %)	

La distribution des antécédents de chirurgie oculaire selon le sexe n'a pas montré de différences significatives entre les hommes et les femmes (Tableau XV).

Tableau XVI: Distribution des antécédents de chirurgie oculaire selon l'âge.

Age	Antécédents de chirurgie oculaire		$P < 10^{-4}$
	Présent (%)	Absent (%)	
40-49 ans	24 (16,1 %)	341 (25,5 %)	
50-59 ans	21 (14,1 %)	478 (35,8 %)	
60-69 ans	52 (34,9 %)	340 (25,5 %)	
≥ 70 ans	52 (34,9 %)	176 (13,2 %)	
Total	149 (100 %)	1335 (100 %)	

La distribution des antécédents de chirurgie oculaire augmente de façon significative avec l'âge.

d. Port de verres correcteurs

Tableau XVII: Fréquence d'antécédents de port de verres correcteurs.

Antécédents de Port de VC	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	795	53,6 %
Non	689	46,4 %
Total	1484	100 %

La fréquence d'antécédents de port de verres correcteurs dans notre population d'étude est de 53,6 % (n=795) (Tableau XVII).

Tableau XVIII: Distribution des antécédents de port d'une correction optique selon le sexe

Antécédents de PVC	Hommes (%)	Femmes (%)	$P = 0,603$
Oui	396 (51,6 %)	399 (55,6 %)	
Non	371 (48,4 %)	318 (44,4 %)	
Total	767 (100 %)	717 (100 %)	

La distribution des antécédents de port de verres correcteurs selon le sexe n'a pas montré de différence significative entre les hommes et les femmes ($p=0,603$) (Tableau XVIII).

Tableau XIX: Distribution selon l'âge des patients porteurs de verres correcteurs.

Age	Antécédents de port de verres correcteurs		$P < 10^{-4}$
	Présent (%)	Absent (%)	
40-49 ans	137 (17,2 %)	228 (33,1 %)	
50-59 ans	276 (34,7 %)	223 (32,4 %)	
60-69 ans	241 (30,3 %)	151 (21,9 %)	
≥ 70 ans	141 (17,7 %)	87 (12,6 %)	
Total	795 (100 %)	689 (100 %)	

La distribution des antécédents de port de verres correcteurs augmente de façon significative avec l'âge (Tableau XIX).

e. Traumatisme oculaire

Tableau XX : Fréquence d'antécédents de traumatismes oculaires.

A. Traumatismes Oculaires	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Présent	42	2,8 %
Absent	1442	97,2 %
Total	1484	100 %

La fréquence d'antécédents de traumatismes oculaires dans notre population d'étude est de 2,8 % (n=42) (Tableau XX).

Tableau XXI: Distribution des antécédents de traumatismes oculaires selon le sexe.

Traumatisme oculaire	Hommes (%)	Femmes (%)	$P < 10^{-4}$
Oui	33 (4,3 %)	9 (1,3 %)	
Non	734 (95,7 %)	708 (98,7 %)	
Total	767(100 %)	717 (100 %)	

Les antécédents de traumatismes oculaires sont significativement plus fréquents chez les hommes (4,3 %) que chez les femmes (1,3 % ; $P < 10^{-4}$) ; (Tableau XXI).

Tableau XXII: Distribution des antécédents de traumatismes oculaires selon l'âge.

Age	Antécédents de traumatismes oculaires		
	Présent (%)	Absent (%)	
40-49 ans	13 (31,0 %)	352 (24,4 %)	$P=0,329$
50-59 ans	9 (21,4 %)	490 (34,0 %)	
60-69 ans	14 (33,3 %)	378 (26,2 %)	
≥ 70 ans	6 (14,3 %)	222 (15,4 %)	
Total	42 (100 %)	1442 (100 %)	

La distribution des antécédents de traumatismes oculaires n'a pas montré de différences significatives selon l'âge ($p = 0,329$) (Tableau XXII).

Retenons dans les antécédents ophtalmologiques personnels des participants à l'étude que :

- ✓ 6,5 % ont été traités par un hypotonisant oculaire en collyre
- ✓ 10 % ont eu une affection oculaire
- ✓ 10 % ont été opérés de l'œil
- ✓ 2,8 % ont eu un traumatisme oculaire
- ✓ 53,6 % ont porté des lunettes.

B. Antécédents généraux personnels

a. Hypertension artérielle

Tableau XXIII: Fréquence d'antécédents d'HTA.

HTA	Effectif (nombre)	Pourcentage (%)
Présente	462	31,1 %
Absente	1022	68,9 %
Total	1484	100 %

La fréquence d'antécédents d'HTA dans la population d'étude est de 31,1 % (Tableau XXIII).

Tableau XXIV: Distribution des antécédents d'HTA selon le sexe.

Sexe	Antécédents d'HTA		P(value)
	Présents	Absents	
Hommes	186 (40,3 %)	581 (56,8 %)	P <10 ⁻⁴
Femmes	276 (59,7 %)	441 (43,2 %)	
Total	462 (100 %)	1022 (100 %)	

La distribution des antécédents d'HTA selon le sexe montre que les femmes (38,5 %) sont les plus hypertendues ($P < 10^{-4}$), (Tableau XXIV).

La fréquence des antécédents d'HTA augmente en fonction de l'âge (Tableau XXV).

Tableau XXV: Répartition des antécédents d'HTA en fonction de l'âge.

Age	Antécédents d'HTA		P (value)
	Oui	Non	
40-49 ans	45 (9,7 %)	320 (31,3 %)	P <10 ⁻⁴
50-59 ans	129 (27,9 %)	370 (36,2 %)	
60-69 ans	158 (34,2 %)	234 (22,9 %)	
≥ 70 ans	130 (28,1 %)	98 (9,6 %)	
Total	462 (100 %)	1022 (100 %)	

b. Hypotension artérielle

Tableau XXVI: Fréquence des antécédents d'hypotension artérielle.

A. d'hypotension artérielle	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Présente	28	1,9 %
Absente	1459	98,1 %
Total	1484	100 %

La fréquence des antécédents d'hypotension artérielle est de 1,9 % (Tableau XXVI).

Tableau XXVII: Répartition des antécédents d'hypotension artérielle selon le sexe.

Sexe	Antécédents d'hypotension artérielle		P(value)
	Présents	Absents	
Hommes	12 (42,9 %)	755 (51,9 %)	P=0,345
Femmes	16 (57,1 %)	701 (48,1 %)	
Total	28 (100 %)	1456 (100 %)	

La répartition des antécédents d'hypotension selon le sexe n'a pas montré de différence significative entre les hommes et les femmes ($P=0,345$), (Tableau XXVII).

Tableau XXVIII: Répartition des antécédents d'hypotension artérielle selon l'âge.

Age	Antécédents d'hypotension artérielle		P (value)
	Présents	Absents	
40-49 ans	9 (32,1 %)	356 (24,5 %)	P = 0,809
50-59 ans	9 (32,1 %)	490 (33,7 %)	
60-69 ans	6 (21,4 %)	386 (26,5 %)	
≥ 70 ans	4 (14,3 %)	224 (15,4 %)	
Total	28 (100 %)	1456 (100 %)	

La répartition des antécédents d'hypotension selon l'âge n'a pas montré de différence significative entre les hommes et les femmes ($P=0,809$), (Tableau XXVIII).

c. Diabète

Tableau XXIX: Fréquence d'antécédents de diabète.

Antécédents de diabète	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Présents	335	22,6 %
Absents	1149	77,4 %
Total	1485	100 %

La fréquence d'antécédents de diabète est de 22,6 % (n= 335), (Tableau XXIX).

Tableau XXX: Fréquence des antécédents de diabète selon le sexe.

Sexe	Antécédents de diabète		P(value)
	Présents	Absents	
Hommes	146 (43,6 %)	621 (54,0 %)	$P = 0,001$
Femmes	189 (56,4 %)	528 (46,0 %)	
Total	335 (100 %)	1149 (100 %)	

La distribution des antécédents de diabète est significativement différente entre les femmes (56,4 %) et les hommes (43,6 %) ($p=0,001$), (Tableau XXX).

Tableau XXXI: Distribution des antécédents de diabète en fonction de l'âge.

Age	Antécédents d'hypotension artérielle		P (value)
	Présents	Absents	
40-49 ans	32 (9,6 %)	333 (29,0 %)	$P < 10^{-4}$
50-59 ans	106 (31,6 %)	393 (34,2 %)	
60-69 ans	127 (37,9 %)	265 (23,1 %)	
≥ 70 ans	70 (20,9 %)	158 (13,8 %)	
Total	335 (100 %)	1149 (100 %)	

La fréquence d'antécédents de diabète augmente significativement avec l'âge ($P < 10^{-4}$), (Tableau XXXI).

Tableau XXXII: Répartition au de l'ancienneté du diabète.

Ancienneté du diabète	Effectif (%)
< 5ans	94 (28,1 %)
5-10 ans	131 (39,1 %)
>10 ans	110 (32,8 %)
Total	335 (100 %)

Tableau XXXIII: Répartition des types de diabète

Type de diabète	Effectif (%)
Type II	334 (99,7 %)
Type I	1 (0,3 %)
Total	335 (100 %)

L'âge et le type de diabète retrouvés dans les antécédents sont respectivement le type II dans 99,7 %, et la tranche d'âge comprise entre 5 à 10 ans dans 39,1% (Tab XXXII-XXXIII).

d. Corticothérapie a long cours

Tableau XXXIV: Fréquence d'antécédents de corticothérapie à long cours.

Antécédents de CTC à long cours	Effectif (%)
Oui	165 (11,1 %)
Non	1319 (88,9 %)
Total	1484 (100 %)

La fréquence de la prise de corticoïdes par voie locale ou générale est de 11,1 % (Tab XXXIV).

Tableau XXXV: Distribution des antécédents de corticothérapie à long cours selon le sexe.

Sexe	Antécédents de CTC à LC		P(value)
	Présents	Absents	
Hommes	83 (50,3 %)	684 (51,9 %)	$P = 0,706$
Femmes	82 (49,7 %)	635 (48,1 %)	
Total	165 (100 %)	1319 (100 %)	

La distribution selon le sexe ne montre pas de différence significative (Tab XXXV).

Tableau XXXVI: Distribution des antécédents de corticothérapie à long cours selon l'âge.

Age	Antécédents de corticothérapie à long cours selon l'âge		P (value)
	Présents	Absents	
40-49 ans	31 (18,8 %)	334 (25,3 %)	$P = 0,079$
50-59 ans	57 (34,5 %)	442 (33,5 %)	
60-69 ans	42 (25,5 %)	350 (26,5 %)	
≥ 70 ans	35 (21,2 %)	193 (14,6 %)	
Total	165 (100 %)	1319 (100 %)	

La distribution des antécédents de corticothérapie à long cours ne montre pas de différences significatives selon l'âge ($p = 0,079$), (Tab XXXVI).

Tableau XXXVII: Les voies d'utilisation des corticoïdes.

Voie d'utilisation des CTC	Effectif (%)
Voie locale	73 (44,2 %)
Voie générale	92 (55,8 %)
Total	165 (100 %)

La proportion d'utilisation des corticoïdes à long cours par voie locale est de 44,2 % (Tab XXXVII).

e. Tabagisme

Tableau XXXVIII: Fréquence d'antécédents de tabagisme.

Antécédents de tabagisme	Effectif (%)
Oui	347 (23,4 %)
Non	1137 (76,6 %)
Total	1484 (100 %)

La fréquence d'antécédents de tabagisme est de 23,4 % (n=347). (Tab XXXVIII).

Tableau XXXIX: Distribution des antécédents de tabagisme selon le sexe.

Sexe	Antécédents de tabagisme		P(value)
	Oui	Non	
Hommes	336 (96,8 %)	431 (37,9 %)	$P < 10^{-4}$
Femmes	11 (3,2 %)	706 (62,1%)	
Total	347 (100 %)	1137(100 %)	

La distribution des proportions des antécédents de tabagisme selon le sexe montre une différence très significative entre les hommes (96,8 %) et les femmes (3,2 %) avec un $p < 10^{-4}$. (Tab XXXIX).

Tableau XL: Distribution des antécédents de tabagisme selon l'âge.

Age	Antécédents de tabagisme selon l'âge		P (value)
	Présents	Absents	
40-49 ans	74 (21,3 %)	291 (25,6 %)	$P = 0,356$
50-59 ans	118 (34,0 %)	381 (33,5 %)	
60-69 ans	101 (29,1 %)	291 (25,6 %)	
≥ 70 ans	54 (15,6 %)	174 (15,3 %)	
Total	347 (100 %)	1137 (100 %)	

La distribution des proportions des antécédents de tabagisme selon l'âge n'est pas significative (Tableaux XL & XLI).

Tableau XLI: Les tabacs utilisés

Tabac utilisé	Effectif (%)
Cigarettes	220 (63,4 %)
Tabac à chiquer	79 (22,8 %)
Les deux	48 (13,8 %)

f. Alcoolisme

Tableau XLII: Fréquence des antécédents d'alcoolisme.

Antécédents de consommation d'alcool	Effectif (%)
Oui	131 (8,8 %)
Non	1353 (91,2 %)
Total	1484 (100 %)

La fréquence d'antécédents de consommation d'alcool dans notre série est de 8,8 % (n=131) (Tab XLII).

Tableau XLIII: Distribution d'antécédents de consommation d'alcool selon le sexe.

Sexe	Antécédents de consommation d'alcool		P(value)
	Oui	Non	
Hommes	129 (98,5 %)	638 (47,2 %)	$P < 10^{-4}$
Femmes	2 (1,5 %)	715 (52,8 %)	
Total	131 (100 %)	11353 (100 %)	

La fréquence des antécédents de consommation d'alcool est significativement très élevée chez les hommes (98,5 %) par rapport aux femmes (1,5 %, $P < 10^{-4}$). (Tab XLIII)

Tableau XLIV: Distribution d'antécédents de consommation d'alcool selon l'âge.

Age	Antécédents de consommation d'alcool selon l'âge		P (value)
	Oui	Non	
40-49 ans	32 (24,4 %)	333 (24,6 %)	$P = 0,776$
50-59 ans	48 (36,6 %)	451 (33,3 %)	
60-69 ans	30 (22,9 %)	362 (26,8 %)	
≥ 70 ans	21 (16,0 %)	207 (15,3 %)	
Total	131 (100 %)	1353 (100 %)	

La fréquence des antécédents de consommation d'alcool selon l'âge n'est pas significative (Tab XLIV).

g. Apnée du sommeil

Tableau XLV: Fréquence d'antécédents d'apnée du sommeil.

Antécédents d'apnée de sommeil	Effectif (%)
Oui	262 (17,7 %)
Non	1222 (82,3 %)

La prévalence d'antécédents d'apnée du sommeil dans la population d'étude serait de 17,7 %. Le diagnostic permettant d'établir la présence d'apnée du sommeil repose sur l'évaluation clinique lors d'un test du sommeil et d'une polysomnographie (PSG) qu'on demandera bien entendu à ces patients.

Tableau XLVI: Fréquence d'antécédents d'apnée de sommeil selon le sexe.

Sexe	Antécédents d'apnée de sommeil selon le sexe		P(value)
	Oui	Non	
Hommes	90 (34,4 %)	677 (55,4 %)	$P < 10^{-4}$
Femmes	172 (65,6 %)	545 (44,6 %)	
Total	262 (100 %)	1222 (100 %)	

La distribution des antécédents d'apnée de sommeil selon le sexe est très significative. Cette notion est très fréquente chez les femmes 65,6 % par rapport aux hommes 34,4 %. ($P < 10^{-4}$), (Tab XLVI).

Tableau XLVII: Distribution d'antécédents d'apnée de sommeil selon l'âge.

Age	Antécédents d'apnée de sommeil selon l'âge		P (value)
	Oui	Non	
40-49 ans	71 (27,1 %)	294 (24,1%)	$P = 0,417$
50-59 ans	94 (35,9 %)	405 (33,1 %)	
60-69 ans	59 (22,5 %)	333 (27,3 %)	
≥ 70 ans	38 (14,5 %)	190 (15,5 %)	
Total	262 (100 %)	1222 (100 %)	

La distribution des antécédents d'apnée de sommeil selon l'âge n'a pas montré de différence significative (Tab XLVII).

h. Migraines

Tableau XLVIII: Fréquence d'antécédents de migraines ou de céphalées.

Antécédents de migraines ou céphalées	Effectif (%)
Oui	246 (16,6 %)
Non	1238 (83,4 %)

La fréquence d'antécédents de migraines ou de céphalées est de 16,6 % (n=246), (Tab XLVIII).

Tableau XLIX: Distribution d'antécédents de migraines ou de céphalées selon le sexe.

Sexe	Antécédents de migraine ou céphalées selon le sexe		P(value)
	Oui	Non	
Hommes	73 (29,7 %)	694 (56,1 %)	$P < 10^{-4}$
Femmes	173 (70,3 %)	544 (43,9 %)	
Total	246 (100 %)	1238 (100 %)	

La distribution d'antécédents de migraines ou de céphalées selon le sexe montre des fréquences très significatives en faveur des femmes (70 %) par rapport aux hommes (30 %), (Tab XLIX)

Tableau L: Distribution d'antécédents de migraines ou de céphalées selon l'âge.

Age	Antécédents de migraines ou céphalées selon l'âge		P (value)
	Oui	Non	
40-49 ans	87 (35,4 %)	278 (22,5 %)	$P < 10^{-4}$
50-59 ans	90 (36,6 %)	409 (33,0 %)	
60-69 ans	48 (19,5 %)	344 (27,8 %)	
≥ 70 ans	21 (8,5 %)	207 (16,7 %)	
Total	246 (100 %)	1238 (100 %)	

La distribution d'antécédents de migraines ou de céphalées selon l'âge est très significative. Les plus âgés ont moins d'antécédents de migraines ou de céphalées, (Tableau L)

i. Troubles de la circulation sanguine

Tableau LI: Fréquence d'antécédents de troubles de la circulation sanguine.

Antécédents de troubles de la circulation sanguine	Effectif (%)
Oui	191 (12,9 %)
Non	1293 (87,1 %)
Total	1484 (100 %)

La fréquence d'antécédents de troubles de la circulation sanguine est de 12,9 % (Tab LI).

Tableau LII: Distribution d'antécédents de troubles de la circulation sanguine selon le sexe.

Sexe	Antécédents de troubles de la circulation sanguine selon le sexe		P(value)
	Oui	Non	
Hommes	98 (51,3 %)	668 (51,7 %)	$P = 0,919$
Femmes	93 (48,7 %)	624 (48,3 %)	
Total	191(100 %)	1292 (100 %)	

La distribution d'antécédents de troubles de la circulation sanguine selon le sexe est non significative (Tab LII).

Tableau LIII: Distribution d'antécédents de troubles de la circulation sanguine selon l'âge.

Age	Antécédents de troubles de la circulation sanguine selon l'âge		P (value)
	Oui	Non	
40-49 ans	40 (20,9 %)	325 (25,2 %)	$P < 0,069$
50-59 ans	68 (35,6 %)	431 (33,4 %)	
60-69 ans	43 (22,5 %)	348 (26,9 %)	
≥ 70 ans	40 (20,9 %)	188 (14,6 %)	
Total	191 (100 %)	1292 (100 %)	

La distribution d'antécédents de troubles de la circulation sanguine selon l'âge est aussi non significative ($P < 0,069$) (Tab LIII).

1.5 Antécédents familiaux

A. Histoire familiale de glaucome

La fréquence d'antécédents familiaux de glaucome est de **8,7 %** (n = 129) (Tab LIV).

Tableau LIV: Fréquence d'antécédents familiaux de glaucome

Histoire familiale de : Glaucome ou d'HTO	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	129	8,7 %
Non	1355	91,3 %
Total	1484	100 %

La fréquence d'antécédents familiaux de glaucome est significativement différente entre les femmes (66 %) et les hommes (34 %), (Tab LV).

Tableau LV: Distribution des antécédents familiaux de glaucome selon le sexe.

Sexe	Antécédents familiaux de glaucome ou d'HTO selon le sexe		P
	Oui (%)	Non (%)	
Hommes	44 (34,1 %)	723 (53,4 %)	$P < 10^{-4}$
Femmes	85 (65,9 %)	632 (46,6 %)	
Total	129 (100 %)	1355 (100 %)	

La fréquence d'antécédents familiaux de glaucome en fonction de l'âge est non significative (Tab LVI).

Tableau LVI: Distribution des antécédents familiaux de glaucome selon l'âge

Age	Antécédents de troubles de la circulation sanguine selon l'âge		P (value)
	Oui	Non	
40-49 ans	31 (24,0 %)	334 (24,6 %)	$P < 0,023$
50-59 ans	55 (43,4%)	443 (32,7 %)	
60-69 ans	32 (24,8 %)	360 (26,6 %)	
≥ 70 ans	10 (7,8 %)	218 (16,1 %)	

Lien de parenté

Le lien de parenté le plus rapporté (95,4 %) par ces personnes serait du 1^{er} degré (Tab LVII).

Tableau LVII : Proportions des liens de parenté de l'antécédent familial de glaucome ou HTO.

Lien de parenté	Effectif (n)	Pourcentage (%)
1 ^{er} degré	123	95,4 %
2 ^{ème} degré	4	3,1 %
3 ^{ème} degré	2	1,5 %

B. Antécédents familiaux d'HTA

Tableau LVIII: Fréquence d'antécédents familiaux d'HTA.

Antécédents familiaux d'HTA	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	795	53,6 %
Non	689	46,4 %
Total	1484	100 %

La fréquence d'antécédents d'HTA dans la famille est de 53,6 % (n=795) (Tab LVIII).

C. Antécédents familiaux de diabète

Tableau LIX: Fréquence d'antécédents familiaux de diabète.

Antécédents familiaux de diabète	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	721	48,6 %
Non	763	51,4 %
Total	1484	100 %

La fréquence d'antécédents familiaux de diabète est de 48,6 % (n=721). Le lien est essentiellement le premier degré, (Tab LIX).

D. Notion de consanguinité

Tableau LX: Fréquence d'antécédents familiaux de consanguinité.

Antécédents familiaux de Consanguinité	Nombre	Total (%)
Consanguinité (+)	94	6,3 %
Consanguinité (-)	1390	93,7 %

La fréquence d'antécédents familiaux de consanguinité est de 6,3 % (n=94) (Tab LX).

1.6 Examen somatique

A. Indice de masse corporelle : (BMI : Body Mass Index)

L'Indice de masse corporelle (IMC) est une mesure pour évaluer le poids corporel chez l'adulte. Elle n'est pas applicable pour les personnes âgées de plus de 65 ans.

Classification du BMI selon l'OMS (Organisation mondiale de la santé) (Tab LXI) :

Tableau LXI: Classification de l'IMC (OMS).

1	IMC < 18,5	Poids insuffisant
2	IMC de 18,5 à 24,9	Poids normal
3	IMC de 25,0 à 29,9	Excès pondéral = Surpoids
4	IMC de 30,0 à 39,9	Obésité
5	IMC \geq 40	Obésité morbide

Nous n'avons pas pu avoir le poids et la taille d'une seule personne, arrivée à la consultation sur une chaise roulante et avec un handicap moteur important.

Tableau LXII: Distribution de l'IMC selon l'âge de la population d'étude.

IMC	Classe d'âge (%)		Total (%)
	40-65 ans	>65 ans	
Poids insuffisant	18 (1,7 %)	14 (3,5 %)	32 (2,2 %)
Poids normal	338 (31,2 %)	150 (37,7 %)	488 (32,9 %)
Surpoids	410 (37,8 %)	145 (36,4 %)	555 (37,4 %)
Obésité	300 (27,6 %)	84 (21,1 %)	384 (25,9 %)
Obésité morbide	19 (1,8 %)	5 (1,3 %)	24 (1,6 %)
Total	1085 (100 %)	398 (100 %)	1483 (100 %)

Les personnes âgées de plus de 65 ans ont été classées à part en raison de la non fiabilité de l'IMC à cet âge.

Le tableau au-dessus montre que 67,2 % des personnes recrutées pour l'étude, où l'IMC est applicable (> 65 ans) était en surpoids ou obèse, 31,2 % avait un poids normal et 1,7 % était maigre (Tab LXII).

Si on applique l'IMC à toute la population d'étude, sans écarter les personnes âgées de plus de 65 ans, nous aurons une fréquence de l'excès pondéral à 37,4 % (Tableau LXIII, Figure 63).

Tableau LXIII: Prévalence du IMC (Classification de l'OMS).

IMC- Classification de l'OMS	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Maigreur	32	2,2 %
Poids normal	488	32,9 %
Excès pondéral	555	37,4 %
Obésité	384	25,9 %
Obésité morbide	24	1,6 %
Total	1483	100 %

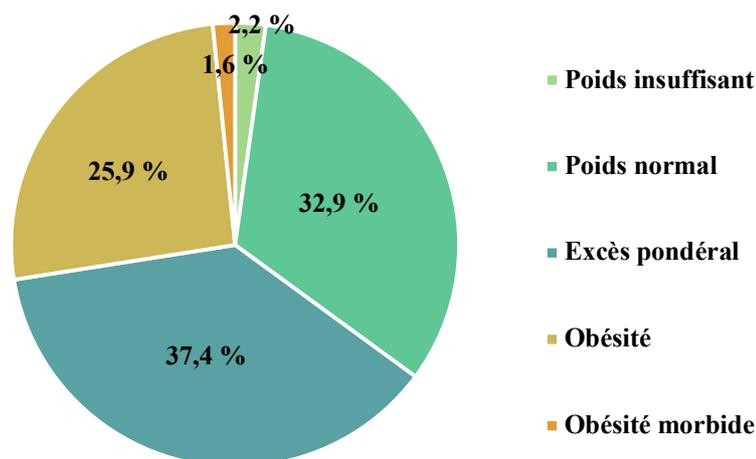


Figure 63: IMC de notre population selon la classification de l'OMS.

Il n'y a qu'un tiers de notre population (33 %) qui a un poids dans la fourchette de la normalité selon la classification de l'OMS.

Tableau LXIV: Distribution de l'IMC selon le sexe.

Sexe	Poids insuffisant	Poids normal	Surpoids	Obésité	Obésité morbide
Hommes	25 (78,1 %)	325 (66,6 %)	297 (53,5 %)	117 (30,5 %)	2 (8,3 %)
Femmes	7 (21,9 %)	163 (33,4 %)	258 (46,5 %)	267 (69,5 %)	22 (91,7 %)
Total	32 (100 %)	488 (100 %)	555 (100 %)	384 (100 %)	24 (100 %)

$P < 10^{-4}$

Les femmes sont plus obèses que les hommes avec une différence significative ($p < 10^{-4}$), (Tab LXIV).

B. Pression artérielle systolique le jour de l'examen (PAS)

La pression artérielle systolique moyenne de notre population d'étude est de $132,8 \pm 15,4$ mm Hg avec une PAS minimale à 80 mm Hg et une PAS maximale à 175 mm Hg.

C. Pression artérielle diastolique le jour de l'examen (PAD)

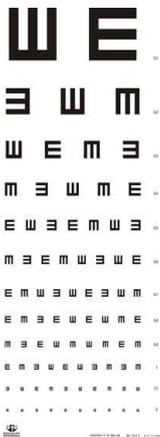
La pression artérielle diastolique moyenne de notre population d'étude est de $75 \pm 10,1$ mm Hg avec une PAD minimale à 50 mm Hg et une PAS maximale à 110 mm Hg.

1.7 Examen de la vision**A. Évaluation de la meilleure acuité visuelle corrigée de loin**

Nous avons chiffré la meilleure acuité visuelle corrigée, œil par œil pour tous les patients de la population d'étude. La répartition a été faite en deux groupes :

- Le premier groupe regroupait tous les patients de la basse vision et de la cécité, c.à.d. les catégories II, III, IV et V de la CIM-10 de l'OMS.
- Le deuxième groupe regroupait tous les patients ou l'AV était chiffrable (0,1 à 1).

Tableau LXV: Basse vision et cécité : CIM-10 OMS

<p>a. Basse vision ou malvoyance</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Déficience moyenne (catégorie I) : $0.1 \leq AV < 0.3$ - CV au moins 20° ✓ Déficience sévère (catégorie II) : $0.05 \leq AV < 0.1$ ✓ Déficience profonde (catégorie III) : $0.025 \leq AV < 0.05$ – $5^\circ < CV < 10^\circ$ <p>b. Cécité</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Déficience presque totale (catégorie IV) : $PL+ \leq AV < 0.025$ – $CV < 5^\circ$ ✓ Déficience totale (catégorie V) : PL – (cécité absolue) 	
---	---

a. Meilleure Acuité Visuelle de Loin avec Correction

Tableau LXVI: Prévalence de la Meilleure Acuité Visuelle Corrigée de l'OD et de l'OG dans la population d'étude (CIM-10 OMS).

Meilleure acuité visuelle corrigée de loin		Œil	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Vision bonne (AV > 0,6)		OD	1133	76,3 %
		OG	1140	76,8 %
Vision moyenne (0,3 ≤ AV ≤ 0,6)		OD	193	13,0 %
		OG	196	13,2 %
Basse vision 0,025 ≤ AV < 0,1)	- 0,1 ≤ AV < 0,3	OD	68	4,6 %
		OG	61	4,1 %
	- DD 5 m	OD	28	1,9 %
		OG	29	2,0 %
	- DD 2 m	OD	18	1,2 %
		OG	27	1,8 %
Déficiência presque totale	- PL (+) ≤ AV < DD	OD	36	2,4 %
		OG	24	1,6 %
Cécité absolue	- PL (-)	OD	8	0,6 %
		OG	7	0,5 %

La fréquence d'une vision supérieure à 0,6 à l'œil droit est de 76,3 % (n=1133). 158 patients (10 %) souffrent de basse vision ou malvoyance à l'œil droit (AV < 0,3).

La fréquence d'une vision supérieure à 0,6 à l'œil gauche est de 76,8 % (n=1140). 149 patients (10 %) souffrent de basse vision ou malvoyance à l'œil gauche (AV < 0,3).

Tableau LXVII: Meilleure Acuité Visuelle Corrigée des deux yeux.

Meilleure Vision des deux yeux		Effectif (n)	Pourcentage (%)
Vision bonne (AV > 0,6)		2273	76,6 %
Vision moyenne (0,3 ≤ AV ≤ 0,6)		389	13,1 %
BV ou Malvoyance (0,025 ≤ AV < 0,1)	- Catégorie (I)	129	4,4 %
	- Catégorie (II)	57	1,9 %
	- Catégorie (III)	45	1,5 %
Cécité (PL - ≤ AV < PL -)	- Catégorie (IV)	60	2,0 %
	- Catégorie (V)	15	0,5 %

La prévalence de la MAVC de loin pour les deux yeux (n=2968) :

- ✓ 0,5 % pour les cécités absolues (Absence de perception lumineuse)
- ✓ 2,0 % pour la cécité de la catégorie IV (présence de perception lumineuse)

- ✓ 1,5 % pour une vision $< 0,1$ et supérieure à $0,05$ $0,025 \leq AV < 0,05$
- ✓ 1,9 % pour une vision comprise entre $0,05 \leq AV < 0,1$
- ✓ 4,4 % pour une acuité visuelle comprise entre $0,1 \leq AV < 0,3$
- ✓ 13,11 % pour une acuité visuelle comprise entre $0,3 \leq AV \leq 0,6$
- ✓ 76,58 % pour les acuités visuelles supérieure à $0,6$.

b. Acuité visuelle décimale corrigée

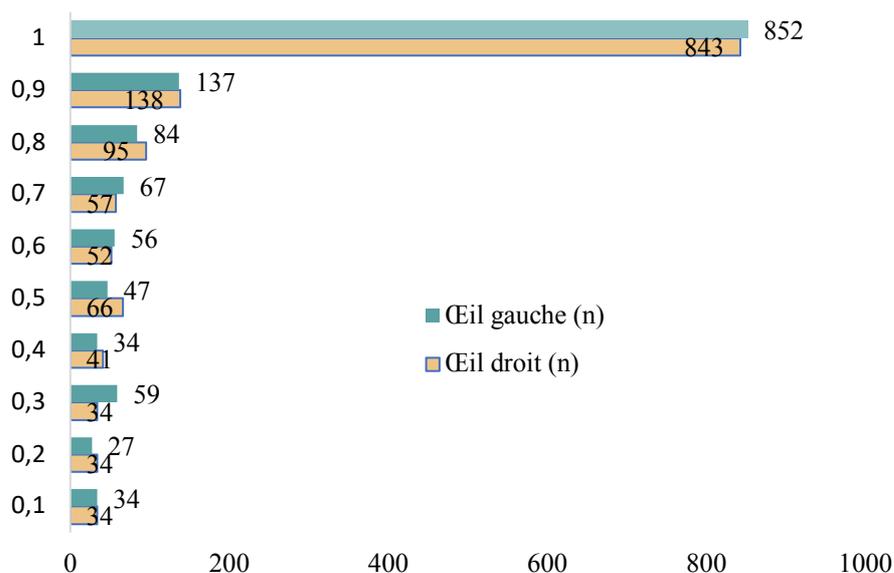


Figure 64: Répartition de la meilleure acuité visuelle décimale corrigée de l'œil droit et gauche.

c. La distribution de la MAVC selon le sexe et selon l'âge dans la population d'étude

Tableau LXVIII: Distribution de la MAVC par œil et par sexe.

Sexe	Œil	Meilleure acuité visuelle corrigée						
		$> 0,6$	$0,3 \leq AV \leq 0,6$	$0,1 \leq AV < 0,3$	DD 5m	DD 2m	PL (+)	PL (-)
Hommes	OD	585 (51,6 %)	98 (50,8 %)	37 (54,4 %)	14 (50 %)	8 (44,4 %)	22 (61,1 %)	3 (37,5 %)
	OG	597 (52,4 %)	99 (50,5 %)	25 (41 %)	12 (41,4 %)	14 (51,9 %)	13 (54,2 %)	7 (100 %)
Femmes	OD	548 (48,4 %)	95 (49,2 %)	31 (45,6 %)	14 (50 %)	10 (55,6 %)	14 (38,9 %)	5 (62,5 %)
	OG	543 (47,6 %)	97 (49,5 %)	36 (59 %)	17 (58,6 %)	13 (48,1 %)	11 (45,8 %)	0 (0 %)
Total	OD	1133 (100 %)	193 (100 %)	68 (100 %)	28 (100 %)	18 (100 %)	36 (100 %)	8 (100 %)
	OG	1140 (100 %)	196 (100 %)	61 (100 %)	29 (100 %)	27 (100 %)	24 (100 %)	7 (100 %)

$P=0,211$ (pour l'échelle décimale)

La distribution de la MAVC œil par œil, selon le sexe n'est pas significative ($p=0,211$).

Tableau LXIX : Distribution de la MAVC par œil et selon l'âge.

Age	Œil	Meilleure acuité visuelle corrigée						
		> 0,6	$0,3 \leq AV \leq 0,6$	$0,1 \leq AV < 0,3$	DD 5m	DD 2m	PL (+)	PL (-)
40-49 ans	OD	327 (28,9 %)	20 (10,4 %)	7 (10,3 %)	2 (7,1 %)	0 (0 %)	7 (19,4 %)	2 (25 %)
	OG	335 (29,4 %)	15 (7,7 %)	6 (9,8 %)	7 (24,1 %)	0 (0 %)	1 (4,2 %)	1 (14,3 %)
50-59 ans	OD	440 (38,8 %)	34 (17,6 %)	12 (17,6 %)	2 (7,1 %)	4 (22,2 %)	4 (11,1 %)	3 (37,5 %)
	OG	439 (38,5 %)	36 (18,4 %)	8 (13,1 %)	4 (13,8 %)	5 (18,5 %)	4 (16,7 %)	3 (42,8 %)
60-69 ans	OD	288 (25,4 %)	64 (33,2 %)	16 (23,5 %)	9 (32,1 %)	6 (33,3 %)	8 (22,2 %)	1 (12,5 %)
	OG	285 (25,0 %)	64 (33,7 %)	20 (32,8 %)	5 (17,2 %)	8 (29,6 %)	8 (33,3 %)	2 (28,6 %)
≥ 70 ans	OD	78 (6,9 %)	75 (38,9 %)	33 (48,5 %)	15 (53,6 %)	8 (44,4 %)	17 (47,2 %)	2 (25 %)
	OG	81 (7,1 %)	81 (41,3 %)	27 (44,3 %)	13 (44,8 %)	14 (51,9 %)	11 (45,8 %)	1 (14,3 %)
Total	OD	1133 (100 %)	193 (100 %)	68 (100 %)	28 (100 %)	18 (100 %)	36 (100 %)	8 (100 %)
	OG	1140 (100 %)	196 (100 %)	61 (100 %)	29 (100 %)	27 (100 %)	24 (100 %)	7 (100 %)

La fréquence d'une vision chiffrable sur l'échelle décimale diminue de façon significative avec l'âge aux deux yeux ($p < 10^{-4}$). Une MAVC supérieure à 0,6, passe de (38,8 % à OD et 38,5 % à OG) entre 50 et 59 ans à (6,9 % à l'OD, 7,1 % à l'OG ; $p < 10^{-4}$) au-delà de 70 ans.

La fréquence de la basse vision et de la malvoyance selon l'âge n'est pas significative.

B. Acuité visuelle corrigée de près

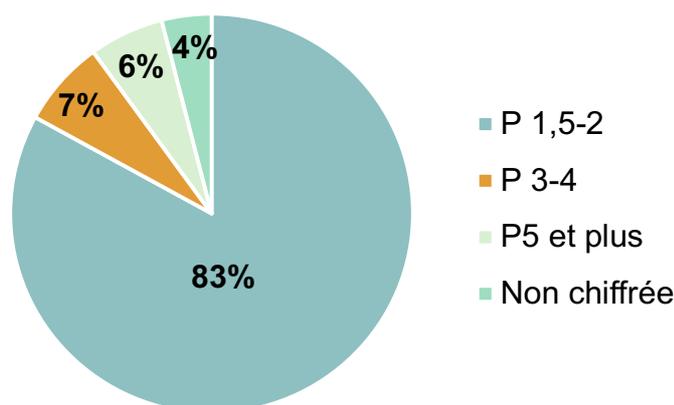


Figure 65: Répartition selon de l'échelle de Parinaud de la vision de près des deux yeux.

La fréquence de l'acuité visuelle de près corrigée pour les deux yeux, dans notre population d'étude est :

- ✓ P1,5 - P2 : 83,3 % (83,9 % à droite et 82,7 % à gauche)
- ✓ P3 - P4 : 6,4 % (6,2 % à droite et 6,6 % à gauche)
- ✓ ≤ P5 : 6,6 % (5,9 % à droite et 7,3 % à gauche)
- ✓ Non déterminée : 3,7 % (4,0 % à droite et 3,4 % à gauche)

La distribution de l'AV de près corrigée par œil ou les deux yeux selon le sexe, ne montre pas de différence significative ($p = 0,947$).

Tableau LXX: Distribution de l'acuité visuelle corrigée de près selon l'âge à l'œil droit et gauche.

Age	Œil	P 2	P 3-P 4	≥ P5	Non déterminée
40-49 ans	OD	344 (27,6 %)	4 (4,3 %)	7 (8,0 %)	10 (16,7 %)
	OG	341 (27,8 %)	7 (7,1 %)	12 (11,0 %)	5 (10,0 %)
50-59 ans	OD	466 (37,4 %)	10 (10,9 %)	14 (16,1 %)	9 (15,0 %)
	OG	464 (37,8 %)	11 (11,2 %)	14 (12,8 %)	10 (20,0 %)
60-69 ans	OD	320 (25,7 %)	33 (35,9 %)	24 (27,6 %)	15 (25 %)
	OG	312 (25,4 %)	34 (34,7 %)	33 (30,3 %)	13,0 (26,0 %)
≥ 70 ans	OD	115 (9,2 %)	45 (48,9 %)	42 (48,3 %)	26 (43,3 %)
	OG	110 (9,0 %)	46 (46,9 %)	50 (45,9 %)	22 (44,0%)
Total	OD	1245 (100 %)	92 (100 %)	87 (100 %)	60 (100)
	OG	1227 (100 %)	98 (100 %)	109 (100 %)	50 (100 %)

$P < 10^{-4}$

La distribution de la vision de près corrigée de l'œil droit et de l'œil gauche selon l'âge montre que la fréquence augmente avec l'âge.

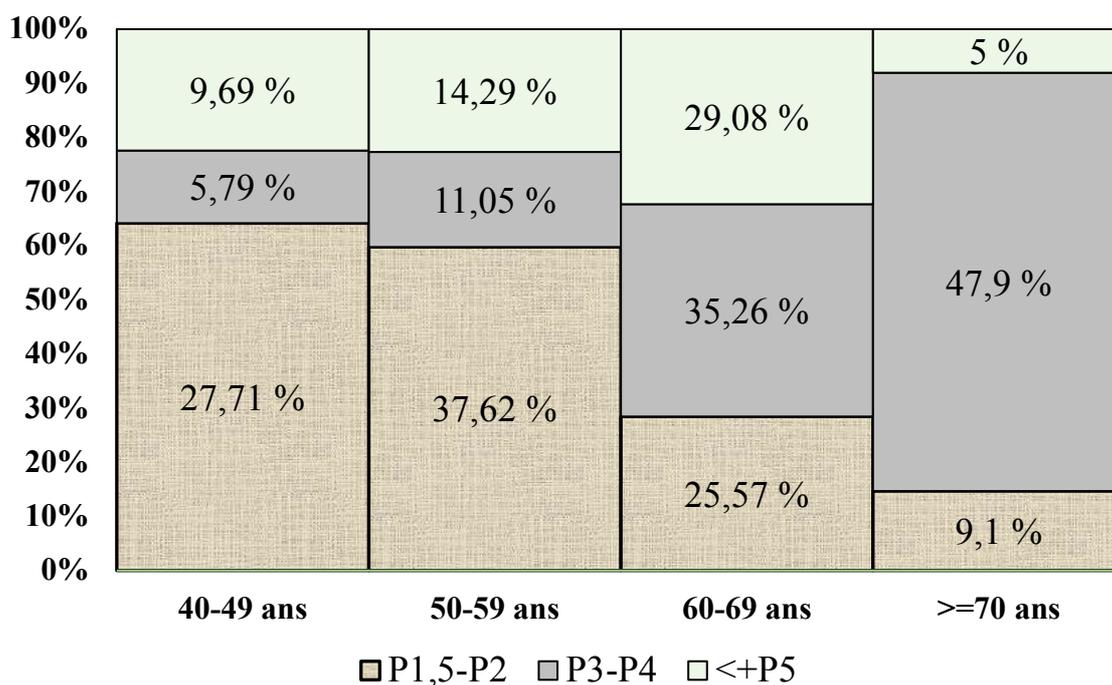


Figure 66: Fréquence des acuités visuelles de près corrigées selon l'âge.

Selon l'âge, la prévalence de P1-P2 diminue de façon significative avec l'âge ($p < 0.01$), alors que P3-P4 et le grade $\leq P5$ augmente avec l'âge (différence significative, $p < 0.01$).

C. Étude de la réfraction

a. Amétropie sphérique

Nous avons classé nos amétropies sphériques comme suit :

- ✓ Emmétropie : - 0,25 à + 0,25
- ✓ Hypermétropie : - Faible + 0,25 à < +3,00 D
- Modérée de + 3,00 à + 6,00 D
- Forte : > à + 6,00 D
- ✓ Myopie : - Faible > - 3,00 à - 0,25 D
- Moyenne - 3,00 à - 6,00 D
- Forte < - 6,00 D

La prévalence des amétropies aux deux yeux (n=2968) est de :

- ✓ Emmétropie représente : 30,26 %
- ✓ La myopie : 11,35 %
- ✓ L'hypermétropie : 57,21 %
- ✓ Les non déterminés et PO : 1,18 %

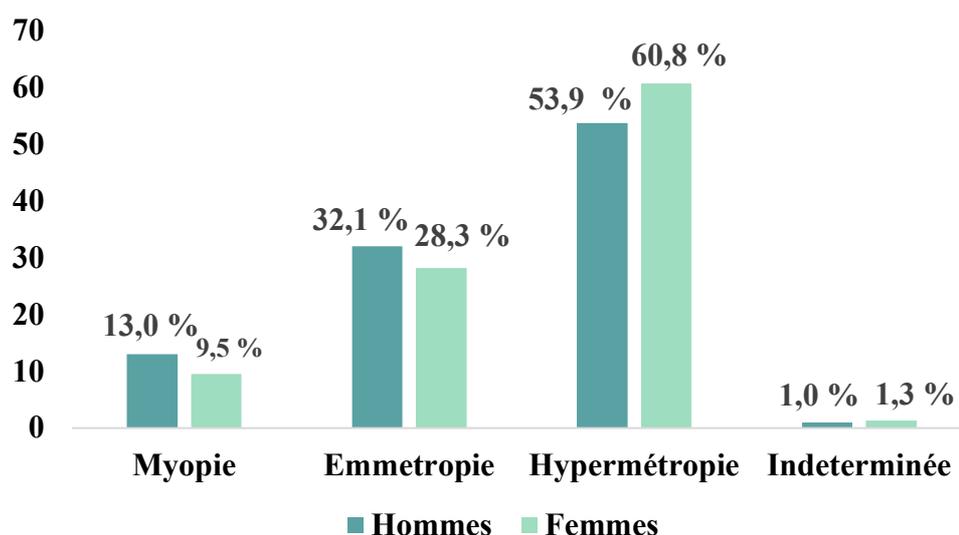


Figure 67: Distribution des amétropies selon le sexe.

Tableau LXXI: Prévalence des amétropies sphériques à l'œil droit et gauche.

Amétropies sphériques	Œil	Sexe (%)		Total (n=1484)
		Hommes (n=767)	Femmes (n=717)	
Myopie forte	OD	7 (0,9 %)	13 (1,8 %)	20 (1,3 %)
	OG	9 (1,2 %)	20 (2,8 %)	29 (2,0 %)
Myopie moyenne	OD	26 (3,4 %)	19 (2,6 %)	45 (3,0 %)
	OG	18 (2,3 %)	18 (2,5 %)	36 (2,4 %)
Myopie faible	OD	24 (3,1 %)	9 (1,3 %)	33 (2,2 %)
	OG	116 (15,1 %)	58 (8,1 %)	174 (11,7 %)
Emmétropie	OD	232 (30,2 %)	197 (27,5 %)	429 (28,9 %)
	OG	260 (33,9 %)	209 (29,1 %)	469 (31,6 %)
Hypermétropie faible	OD	428 (55,8 %)	400 (55,8 %)	828 (55,8 %)
	OG	428 (55,8 %)	400 (55,8 %)	828 (55,8 %)
Hypermétropie modérée	OD	30 (3,9 %)	62 (8,6 %)	92 (6,2 %)
	OG	25 (3,3 %)	66 (9,2 %)	91 (6,1 %)
Hypermétropie forte	OD	12 (1,6 %)	7 (1,0 %)	19 (1,3 %)
	OG	6 (0,8 %)	6 (0,8 %)	12 (0,8 %)
Non déterminées et PO	OD	8 (1,0 %)	10 (1,4 %)	18 1,2 %)
	OG	8 (1,0 %)	9 (1,3 %)	17 (1,1 %)

b. Amétropie cylindrique▪ Magnitude de l'astigmatisme

Tableau LXXII: Distribution des amétropies cylindriques selon le sexe à l'œil droit et gauche.

Amétropies cylindriques (Magnitude)		Œil	Sexe		Total (%)	
			Hommes (%) (n=767)	Femmes (%) (n=717)		
Stigmatés		OD	259 (33,8 %)	281 (39,2 %)	540 (36,4 %)	
		OG	275 (35,9 %)	271 (37,8 %)	546 (36,8 %)	
Astigmatés Myopiques		Faible	OD	286 (37,3 %)	235 (32,8 %)	521 (35,1 %)
			OG	285 (37,2 %)	254 (35,4 %)	539 (36,3 %)
		Moyen	OD	20 (2,6%)	16 (2,2 %)	36 (2,4 %)
			OG	18 (2,3 %)	25 (3,5 %)	43 (2,9 %)
Astigmatés Hypermétropiques		Faible	OD	189 (24,6%)	167 (23,3 %)	356 (24,0 %)
			OG	177 (23,1%)	147(20,5 %)	324 (21,8 %)
		Modéré	OD	2 (0,3 %)	5 (0,7 %)	7 (0,5 %)
			OG	5 (0,3 %)	13 (0,9 %)	18 (0,6 %)
Non déterminées et PO		OD	11 (1,4 %)	13 (1,8 %)	24 (1,6 %)	
		OG	11 (1,4 %)	13 (1,8 %)	24 (1,6 %)	
Total		OD	767 (100 %)	717 (100 %)	1484 (100 %)	
		OG	767 (100 %)	717 (100 %)	1484 (100 %)	

La fréquence de l'ensemble des astigmatismes de par leur magnitude est de 62 % à l'œil droit et 61,6 % à l'œil gauche. L'astigmatisme le plus fréquent selon le sexe est le myopique faible : chez les hommes (OD : 37,3 % n=286, OG : 37,2 % n=285)) et les femmes (OD : 32,8 % n=235, OG : 35,4 % n=254).(Tableau LXXII).

Tableau LXXIII: Amétropies cylindriques selon le sexe.

Amétropies cylindriques (Les 02 yeux)		Sexe		Total
		Hommes 1534 (%)	Femmes 1434 (%)	
Stigmatés		534 (34,8 %)	552 (38,5 %)	1086 (36,6 %)
Astigmatés Myopiques	Faible	571 (37,2 %)	489 (34,1 %)	1060 (35,7 %)
	Moyen	38 (2,5 %)	41 (2,9 %)	79 (2,7 %)
Astigmatés	Faible	366 (23,9 %)	314 (21,9 %)	680 (22,9 %)
Hypermétropiques	Modéré	5 (0,3 %)	13 (0,9 %)	18 (0,6 %)
Indéterminés et PO		20 (1,3 %)	25 (1,7 %)	45 (1,5 %)

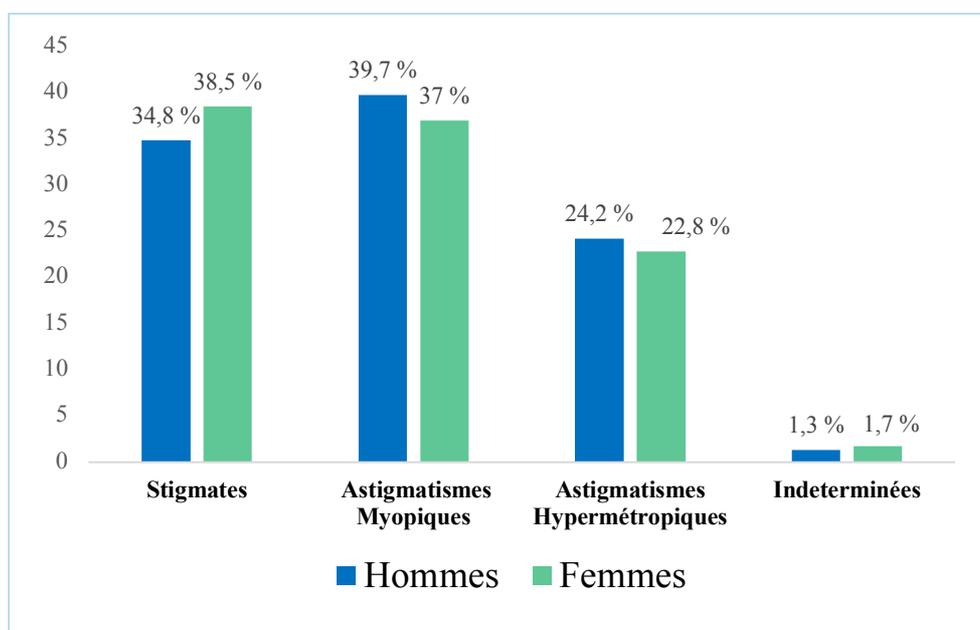


Figure 68: Distribution des amétropies cylindriques selon le sexe.

▪ Méridien corrigé

Les axes selon lesquels l'orientation de l'astigmatisme est mesurée ont été classés en :

- Astigmatisme direct : (conforme à la règle « WTR ») ou les méridiens verticaux sont plus puissants que les méridiens horizontaux : de 0° à $< 30^\circ$ et de $> 150^\circ$ à 180° : cambrure accentuée des méridiens verticaux.
- Astigmatisme inverse : (non conforme) « ATR » ou les méridiens verticaux sont moins puissants que les méridiens horizontaux : de $> 60^\circ$ à $< 120^\circ$.
- Astigmatisme oblique : de 30° à 60° et de 120° à 150° .

Les personnes qui ne possèdent pas d'axe mesuré sont soit stigmatés ou non déterminés.

Tableau LXXIV: Distribution des astigmatismes (définis par le degré de leurs axes) selon le sexe.

Astigmatisme selon le degré d'axe	Œil	Sexe		Total
		Hommes	Femmes	
Astigmatisme Inverse de > 60 à < 120	OD	239 (31,2 %)	200 (27,9 %)	439 (29,6 %)
	OG	349 (45,5 %)	291 (40,6 %)	640 (43,1 %)
Astigmatisme Direct de 0° à < 30° et de > 150° à 180°	OD	223 (29,1 %)	186 (25,9 %)	409 (27,6 %)
	OG	95 (12,4 %)	69 (9,6 %)	164 (11,1 %)
Astigmatisme Oblique de 30° à 60° et de 120° à 150	OD	109 (14,2 %)	114 (15,9 %)	223 (15,0 %)
	OG	114 (14,9 %)	149 (20,8 %)	263 (17,7 %)
Indéterminé et PO	OD	196 (25,6 %)	217 (30,3 %)	413 (27,8 %)
	OG	209 (27,2 %)	208 (29,0 %)	417 (28,1 %)
Total	OD	767 (100 %)	717 (100 %)	1484 (100 %)
	OG	767 (100 %)	717 (100 %)	1484 (100 %)

L'astigmatisme inverse de ($60^\circ < \text{méri dien} < 120^\circ$) est le plus fréquent beaucoup plus à l'OG qu'à l'OD, chez les hommes et les femmes.

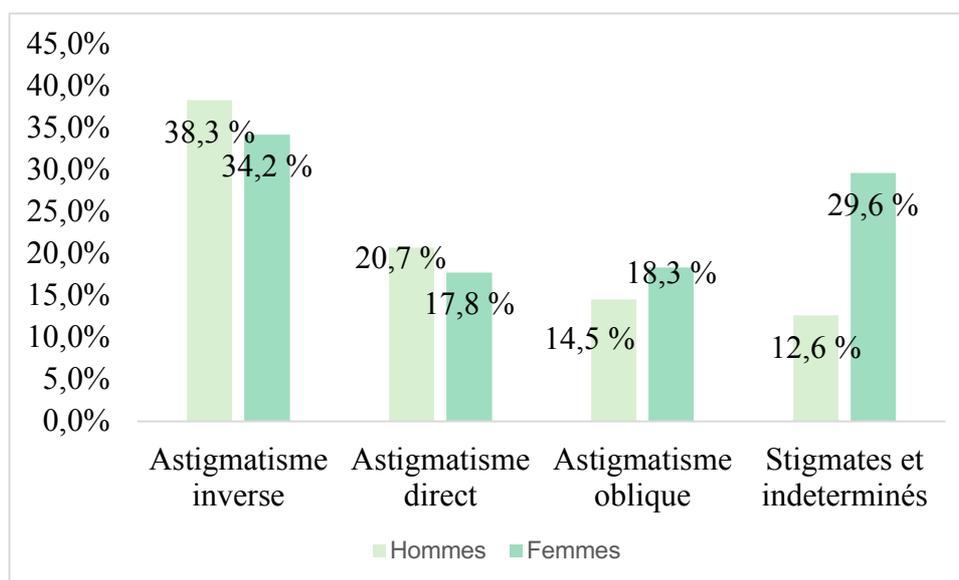


Figure 69: Distribution des différents astigmatismes selon le sexe et selon le méridien corrigé.

Tableau LXXV: Astigmatismes des deux yeux selon le sexe.

Astigmatismes selon le sexe (Les 2 yeux)	Sexe		Total
	Hommes	Femmes	
Astigmatisme Inverse	588 (38,33 %)	491 (34,24 %)	1079 (36,35 %)
Astigmatisme Direct	318 (20,73 %)	255 (17,78 %)	573 (19,31 %)
Astigmatisme Oblique	223 (14,54 %)	263 (18,34 %)	486 (16,37 %)
Indéterminé et PO	405 (26,40 %)	425 (29,64 %)	830 (27,97 %)

1.8 Examen biomicroscopique du segment antérieur

Nous avons examiné au biomicroscope 1484 patients (2965 yeux et trois prothèses oculaires).

A. Examen de la conjonctive

Tableau LXXVI: Examen de la conjonctive.

Examen de la Conjonctive	OD n (%)	OG n (%)	Total (ODG) n (%)
Calme	1453 (97,9 %)	1454 (98,0 %)	2907 (97,9 %)
Cercle péricératique	3 (0,2 %)	-	3 (0,1 %)
Ptérygion	12 (0,8 %)	11 (0,7 %)	23 (0,8 %)
Rouge	4 (0,9 %)	18 (1,2 %)	32 (1,1 %)
Prothèses Oculaires	2 (0,1 %)	1 (0,1 %)	3 (0,1 %)

B. Examen de la cornée

Tableau LXXVII: Examen de la cornée.

Examen de la Cornée	Œil droit	Œil gauche	Total (ODG)
Cornée claire	1455 (98 %)	1463 (98,6 %)	2918 (98,32 %)
Cornée œdématisée	6 (0,4 %)	6 (0,4 %)	12 (0,40 %)
Présence de PRC	1 (0,1 %)	-	1 (0,03 %)
Taie cornéenne	20 (1,3 %)	14 (0,9 %)	34 (1,15 %)
Prothèse Oculaire	2 (0,1 %)	1 (0,1 %)	3 (0,10 %)
Total	1484 (100 %)	1484 (100 %)	2968 (100 %)

C. Examen de la chambre antérieure*Tableau LXXVIII: Examen de la chambre antérieure.*

Examen de la CA	Œil droit	Œil gauche	Total
Étroite	59 (4,0 %)	52 (3,5 %)	111 (3,7 %)
Normale	1384 (93,3 %)	1397 (94,1 %)	2781 (93,7 %)
Profonde	39 (2,6 %)	34 (2,3 %)	73 (2,5 %)
PO	2 (0,1 %)	1 (0,1 %)	3 (0,1 %)
Total	1484 (100 %)	1484 (100 %)	2968 (100 %)

D. Examen de l'iris*Tableau LXXIX: Examen de l'iris.*

Examen de l'iris	Œil droit (%)	Œil gauche (%)	Total (%)
Clair	130 (8,8 %)	130 (8,8 %)	260 (8,8 %)
Foncé	1352 (91,1 %)	1353 (91,2 %)	2705 (91,1 %)
PO	2 (0,1 %)	1 (0,1 %)	3 (0,10 %)

Tableau LXXX: Examen de la pupille.

Examen de la pupille	Œil droit (%)	Œil gauche (%)	Total (%)
Anormale	42 (2,8 %)	35 (2,4 %)	77 (2,6 %)
Normale	1440 (97,0 %)	1448 (97,6 %)	2888 (97,3 %)
Prothèse Oculaire	2 (0,1 %)	1 (0,1 %)	3 (0,1 %)
Total	1484 (100 %)	1484 (100 %)	2968 (100 %)

Tableau LXXXI: Anomalies pupillaires et iriennes.

Anomalies pupillaires et iriennes	Œil droit (%)	Œil gauche (%)	Total (%)
Iridotomie périphérique au laser (IPL)	2 (4,9 %)	2 (5,4 %)	4 (5,1 %)
Mydriase ou semi-mydriase	5 (12,2 %)	3 (8,1 %)	8 (10,3 %)
Pupille décentrée et/ou déformée	25 (61,0 %)	24 (64,9 %)	49 (62,9 %)
Iridodialyse	1 (2,4 %)	1 (2,7 %)	2 (2,5 %)
Iridectomie chirurgicale	2 (4,9 %)	2 (5,4 %)	4 (5,1 %)
Givre et PEC	2 (4,9 %)	3 (8,1 %)	5 (6,4 %)
Rubéose irienne	2 (4,9 %)	2 (5,4 %)	4 (5,1 %)
Synéchies irido-cristalliniennes	1 (2,4 %)	-	1 (1,3 %)
Correctopie	1 (2,4 %)	-	1 (1,3 %)

E. Examen du cristallin

Tableau LXXXII: Examen du cristallin.

Examen du Cristallin		Œil droit (%)	Œil gauche (%)	Total (%)
Phake	Clair	1150 (77,6 %)	1154 (77,8 %)	2304 (77,7 %)
	Cataracte	263 (17,7 %)	262 (17,7%)	525 (17,7 %)
Pseudophake		49 (3,3 %)	57 (3,8 %)	106 (3,6 %)
Aphake		20 (1,4 %)	10 (0,7 %)	30 (1,0 %)
Total		1482 (100 %)	1483 (100 %)	2965 (100 %)

La fréquence de la pseudophaque dans notre échantillon est de 3,6 %.

Le nombre de cataractes diagnostiqué aux deux yeux est de 525 soit une fréquence de 17,7 % (n=2965).

Une trentaine de globe oculaire sont aphaques, soit 1 % de tous les yeux examinés.

F. La pression intraoculaire

La pression intraoculaire moyenne est de $13,8 \pm 3,3$ mm Hg (une médiane à 14 mm Hg) à l'œil droit et de $13,7 \pm 3,3$ mm Hg (une médiane à 14 mm Hg) à l'œil gauche. Aux deux yeux de notre échantillon (n = 2963), elle est de $13,8 \pm 3,4$ mm Hg avec une PIO minimale à 4 mm Hg et une PIO maximale à 44 mm Hg.

La PIO moyenne chez les hommes et les femmes est similaire. Elle est respectivement de $13,9 \pm 3,7$ mm Hg à l'œil droit, $13,8 \pm 3,6$ mm Hg à l'œil gauche chez les hommes et $13,7 \pm 3,0$ mm Hg à l'œil droit, $13,6 \pm 2,9$ mm Hg à l'œil gauche chez les femmes.

Tableau LXXXIII : La pression intraoculaire.

Pression Intraoculaire	Œil droit (%)	Œil gauche (%)	Total (%)
< 9 mm Hg	11 (0,7 %)	8 (0,5 %)	19 (0,6 %)
9 - 21 mm Hg	1414 (95,6 %)	1423 (96 %)	2837 (95,8 %)
> 21 mm Hg	55 (3,7 %)	52 (3,5 %)	107 (3,6 %)
Total	1480 (100 %)	1483 (100 %)	2963 (100 %)

La PIO n'a pas été prise chez 5 personnes (trois énucléations, une brûlure caustique et une esotropie sévère).

Les globes oculaires hypotones au nombre de 19 (0,6 %) aux deux yeux présentaient soit un décollement de la rétine, une phtyose oculaire, ou une chirurgie fustilisante (trabéculectomie).

Le nombre de patients qui a présenté une PIO au-delà de 21 mm Hg, malgré la notion de traitement à base d'hypotonisants oculaires dans les antécédents personnels est de 25 (13 %).

Un seul cas d'hypotonie oculaire, chez lequel nous avons retrouvé la notion d'un traitement hypotonisant et qui a bénéficié d'une chirurgie fustilisante (Trabéculectomie).

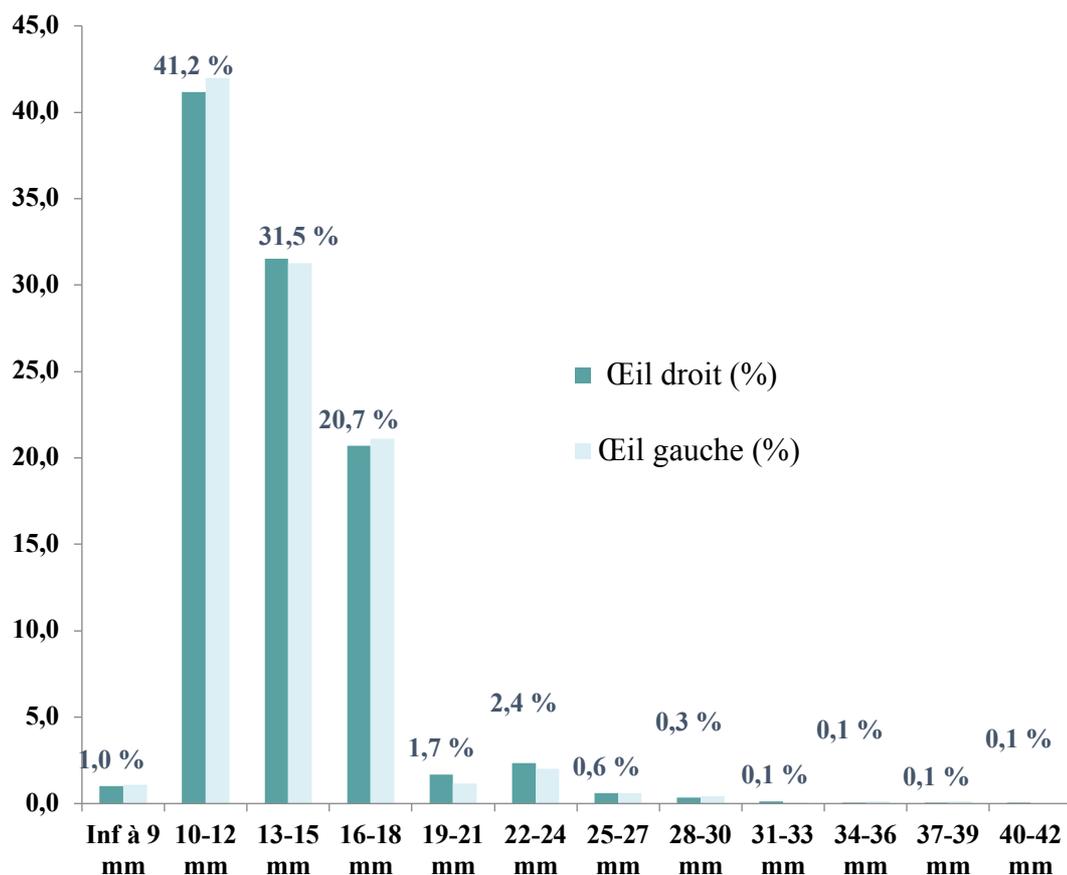


Figure 70: Distribution de la PIO dans les 1484 participants à notre étude.

Tableau LXXXIV: La pression oculaire et antécédents de traitement par hypotonisants oculaires.

Pression Intraoculaire	Antécédents de traitement par Hypotonisants oculaires		
	Œil	Oui (%)	Non (%)
< 9 mm Hg	OD	0 (0,0 %)	11 (0,8 %)
	OG	1 (1,0 %)	7 (0,5 %)
9-21 mm Hg	OD	82 (85,4 %)	1331 (96,2 %)
	OG	84 (87,5 %)	1338 (96,5 %)
> 21 mm Hg	OD	14 (14,6 %)	42 (3,0 %)
	OG	11 (11,5 %)	42 (3,0 %)
Total	OD	96 (100 %)	1384 (100 %)
	OG	96 (100 %)	1387 (100 %)

Parmi les patients qui avaient des antécédents de traitement hypotonisants oculaires, nous avons recensé 25 yeux sur un total de 192 yeux, soit 13 %, avec une PIO supérieure à 21 mm Hg (HTO).

Les patients qui présentaient des PIO « normales » sous traitement, ont été explorés (Pachymétrie, OCT, CV) et revus après un mois d'arrêt de leur traitement, pour faire la part des choses : distinguer une HTO d'un glaucome, redresser certains diagnostics erronés (papilles de grande taille ou dysversiques).

Le nombre de patients hypertones lors du premier examen est de 84 (3 %).

G. La gonioscopie

Nous avons examiné 1480 AIC à droite et 1482 AIC à gauche, ce qui nous donne 2962 AIC évalués en grade et pigmentation.

Pour le grade d'ouverture de l'angle iridocornéen, nous avons utilisé la classification de Shaffer

Tableau LXXXV. La gonioscopie de la population d'étude.

Les six yeux dont l'AIC n'a pas été exploré, sont :

- ✓ 3 prothèses oculaires (2 droites et une gauche)
- ✓ Un œil en esotropie sévère (OD)
- ✓ Un œil en phtyse
- ✓ Un œil avec une cornée très œdématisée

Aucun grade 0 n'est retrouvé dans notre population d'étude.

La Gonioscopie	Nombre	Pourcentage
Grade 0	Aucun	-
Grade 1	2	0,1 %
Grade 2	11	0,3 %
Grade 3	109	3,7 %
Grade 4	2840	95,9 %
Total	2962	100 %

Le grade 1 est retrouvé dans deux yeux (0,6 %).

Nous avons retenu pour la pigmentation de la partie postérieure du trabéculum à 12 heures, la présence ou non de pigment, sans tenir compte de l'échelle de graduation de 0 à 4.

Tableau LXXXVI: Pigmentation de la partie postérieure du trabéculum.

Par conséquent 87,2 % des angles irido-cornéens examinés avaient une partie postérieure du trabéculum non pigmentée, alors que 12,8 % avait une pigmentation.

Partie postérieure du trabéculum	Nombre (%)	Pourcentage (%)
Pigmentée	379	12,8 %
Non pigmentée	2583	87,2 %
Total	2962	100 %

H. Le test de Van Herick

Tableau LXXXVII: Le test de Van Herick.

Grade 1	<ul style="list-style-type: none"> • ≤ 25 % de l'épaisseur cornéenne • Risque élevé de fermeture de l'AIC
Grade 2	<ul style="list-style-type: none"> • > 25 % et < 50 % de l'épaisseur cornéenne • Risque de fermeture de l'AIC
Grade 3 et 4	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 50 % de l'épaisseur cornéenne • Pas de risque de fermeture de l'AIC

En écartant une esotropie sévère, une cornée très œdématiée, trois prothèses oculaires le nombre de tests faits est de 2963.

Tableau LXXXVIII: Le test de Van Herick.

Le test de Van Herick	Nombre	Pourcentage
Grade 1	3	0,1 %
Grade 2	93	3,1 %
Grade 3 et 4	2867	96,8 %
Total	2963	100 %

1.9 Examen du segment postérieur

Le fond œil a été explorable chez 2915 (98,1 %) yeux, alors que 55 (1,9 %) autres étaient non explorables en raison de troubles des milieux oculaires.

A. Analyse de la papille

a. L'excavation papillaire (C/D vertical)

La moyenne du rapport cup/disc vertical est de $0,3 \pm 0,2$ (médiane à 0,2) à l'œil droit et à l'œil gauche.

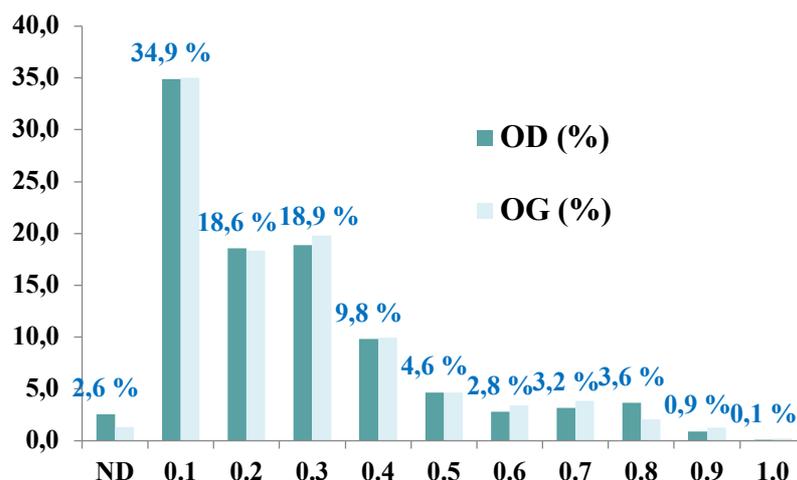


Figure 71: Distribution du rapport C/D vertical dans les deux yeux des 1484 participants.

* ND : Non déterminés

Tableau LXXXIX: Excavation verticale de la papille.

C/D Vertical	Œil	Nombre	Pourcentage
C/D vertical entre 0-0,3	OD	1074	72,4 %
	OG	1086	73,2 %
	ODG	2160	72,8 %
C/D vertical \geq 0,4	OD	372	25,1 %
	OG	378	25,5 %
	ODG	750	25,3 %
C/D vertical non évalué	OD	38	2,6 %
	OG	20	1,3 %
	ODG	55	1,9 %

Nous avons évalué 2910 (98,1 %) papilles par la lentille de Volk 90 et/ou le V3M de Goldmann.

Le segment postérieur n'a pas été examiné pour 55 yeux du fait de la non transparence des milieux oculaires et 03 autres correspondant aux prothèses oculaires (1,9 %).

Le nombre de papilles dont le C/D vertical est supérieur ou égale à 0,4 est de 750 (25 %).

73 % des yeux avait un C/D vertical compris entre une absence d'excavation et 0,3.

b. Les caractéristiques de la papille*Tableau XC: Examen de la papille optique.*

Examen de la Papille optique		Œil droit (%)	Œil gauche (%)	Les deux yeux (%)
Règle ISNT	Respectée	518 (34,9 %)	551 (37,1 %)	1069 (36,0 %)
	Non respectée	928 (62,5 %)	913 (61,5 %)	1841 (62,1 %)
Rejet nasal des Vx	Oui	94 (6,3 %)	85 (5,7 %)	179 (6,1 %)
	Non	1352 (91,1 %)	1379 (92,9 %)	2731 (92,0 %)
Pâleur papillaire	Oui	104 (7,0 %)	105 (7,1 %)	209 (7,1 %)
	Non	1342 (90,4 %)	1359 (91,6 %)	2701 (91,0 %)
Hémorragie papillaire	Oui	4 (0,3 %)	3 (0,2 %)	7 (0,3 %)
	Non	1442 (97,2 %)	1461 (98,5 %)	2903 (97,8 %)
Atrophie péripapillaire	Oui	169 (11,4 %)	176 (11,9 %)	345 (11,6 %)
	Non	1277 (86,1 %)	1288 (86,8 %)	2565 (86,5 %)

La règle ISNT dans notre population d'étude est non respectée dans 928 (62,5 %) papilles droites et 913 (61,5 %) papilles gauches.

Le rejet nasal des vaisseaux est présent dans 94 (6,3 %) papilles.

Les papilles pâles sont au nombre de 104 (7 %).

L'atrophie péripapillaire est retrouvée dans 169 (11,4 %) yeux.

B. Particularités ophtalmoscopiques*Tableau XCI: Autres particularités du FO.*

Autres	ODG (nombre)
Dysversion	49
Choroïdose et ACR	25
RDP	19
DMLA	17
OMC	14
Drusens	10
Fibres à myélines	9
DDR	8
Trou maculaire	4
Vx circumlinéaire	4
O.VCR	3
MEM	2
Nævus papillaire	2
Papille en chaudron	2
ACR supra papillaire	1
Encoche inférieure	1
O.ACR (Br temporale)	1
Papillite	1

Nous avons 49 papilles dysversiques sur 2910 papilles examinées, et 4 vaisseaux circumlinéaires. Le diagnostic de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) a été posé cliniquement dans 17 yeux (Tableau LXXXIX).

1. 10 Examens complémentaires

A. La pachymétrie

Nous avons mesuré 614 cornées, dans leur partie centrale par un tomographe à cohérence optique (pachymétrie non-contact).

Nous avons ciblé toutes les tonométries au-delà de 17 mm Hg, les fortes myopies et les papilles douteuses.

L'épaisseur centrale cornéenne moyenne de ces pachymétries est de $526,35 \pm 34,86$ microns. La cornée la plus fine est de 416 microns, la plus épaisse est de 635 microns.

Tableau XCII: Fréquence des classes de l'épaisseur centrale de cornée.

Epaisseur Centrale de la Cornée	Œil	Effectif (n)	Pourcentage (%)
ECC < 520 μm	OD	138	45,1 %
	OG	142	46,1 %
	ODG	280	45,6 %
520 μm \leq ECC \leq 560 μm	OD	119	38,9 %
	OG	113	36,7 %
	ODG	232	37,8 %
> 560 μm	OD	49	16,0 %
	OG	53	17,2 %
	ODG	102	16,6 %
Total	OD	306	100 %
	OG	308	100 %
	ODG	614	100 %

Les ECC ont été classées en :

- ✓ Cornée fine : Quand l'ECC est inférieure à 520 μm .
- ✓ Cornée normale : Quand l'ECC est comprise entre 520 et 560 μm .
- ✓ Cornée épaisse : Quand l'ECC est supérieure à 560 μm .

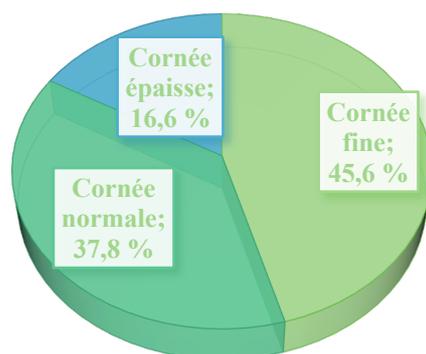


Figure 72: L'Épaisseur centrale des cornées mesurées (n = 614)

B. Le champ visuel (Stratégie SITA-Fast)

Tableau XCIII: Champ visuel réalisés.

Champ visuel	Total	Pourcentage
CV anormal	144 (4,86 %)	4,9 %
CV normal	166 (5,60 %)	5,6 %
CV non pratiqués	2655 (89,54 %)	89,5 %
Total	2965	100 %

310 (10,5 %) relevés campimétriques ont été réalisés, 155 pour l'œil droit et 155 pour l'œil gauche. 144 (46,5 %) étaient anormaux.

La moyenne du VFI pour les deux yeux est de $87,4 \pm 21$ %.

C. La tomographie à cohérence optique

a. Épaisseur de la couche des fibres nerveuses réiniennes (RNFL)

Tableau XCIV: Épaisseur moyenne de la couche des fibres nerveuses réiniennes.

FNRL	Œil	Épaisseur moyenne \pm Écart type	Médiane
Épaisseur moyenne de la couche des FNR	Œil droit (n=294)	$85,4 \pm 16,5 \mu\text{m}$	88,5 μm
	Œil gauche (n=289)	$86,1 \pm 14,3 \mu\text{m}$	87,0 μm

- ✓ Épaisseur moyenne de la couche des fibres nerveuses réiniennes est de $85,4 \pm 16,5 \mu\text{m}$ à l'œil droit et de $86,1 \pm 14,3 \mu\text{m}$ à l'œil gauche.

b. Épaisseur moyenne du complexe cellulaire ganglionnaire (CCG)

Tableau XCV: Epaisseur moyenne de la couche du complexe cellulaire ganglionnaire

Epaisseur moyenne	Œil droit μm (n=297)	Œil gauche μm (291)
Epaisseur moyenne du CCG	$78 \pm 11,8 \mu\text{m}$	$78,7 \pm 12,4 \mu\text{m}$
Epaisseur CCG minimum	$73,8 \pm 16,2 \mu\text{m}$	$73,5 \pm 16,1 \mu\text{m}$

- ✓ Epaisseur moyenne du CCG à l'OD est de $78 \pm 11,8 \mu\text{m}$, avec une médiane à $81 \mu\text{m}$ avec une moyenne minimale à $73,8 \pm 16,2 \mu\text{m}$ (n = 297).
- ✓ Epaisseur moyenne du CCG à l'OG est de $78,7 \pm 12,4 \mu\text{m}$, avec une médiane à $80 \mu\text{m}$ avec une moyenne minimale à $73,5 \pm 16,1 \mu\text{m}$ (n = 291).

2. LES GLAUCOMES ET L'HYPERTONIE OCULAIRE

2.1 Prévalence globale

Tableau XCVI: Prévalence du glaucome et de l'hypertonie oculaire isolée.

Population d'étude	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Sujets glaucomateux	81	5,5 %
Sujets avec une HTO	45	3,0 %
Sujets Sains	1358	91,5 %

- La prévalence des glaucomes est de 5,5 % ([IC] à 95 % : 4,3 – 6,7).
- La prévalence de l'hypertonie oculaire est de 3,0 % ([IC] à 95 % : 2,2 – 4,0).

2.2 Prévalence selon l'âge

La moyenne d'âge est de $57,5 \pm 10,6$ ans pour les sujets sains, $66,6 \pm 10,0$ ans pour les sujets glaucomateux, et de $56,4 \pm 8,4$ ans pour les sujets avec une HTO.

Tableau XCVII: Prévalence du glaucome et de l'HTO isolée selon l'âge.

Tranches d'âge	Sujets Glaucomateux	Sujets avec une HTO
40 - 49 ans	4 (1,1 %)	8 (2,2 %)
50 - 59 ans	14 (2,8 %)	25 (5,0 %)
60 - 69 ans	34 (8,7 %)	10 (2,6 %)
≥ 70 ans	29 (12,7 %)	2 (0,9 %)

2.3 Prévalence selon le sexe

Tableau XCVIII: Prévalence du glaucome et de l'HTO isolée selon le sexe.

Sexe	Sujets glaucomateux	Sujets avec une HTO
Hommes	56 (7,3 %)	19 (2,5 %)
Femmes	25 (3,5 %)	26 (3,6 %)

2.4 Les glaucomes et HTO dépistés

Tableau XCIX: Fréquence d'antécédents de traitements par hypotonisants oculaires selon le diagnostic.

Traitement hypotonisant oculaire	Sujets sains Nombre (%)	Sujets Glaucomateux Nombre (%)	Sujets avec une HTO Nombre (%)
Présent	25 (1,8 %)	51(63 %)	20 (44,4 %)
Absent	1333 (98,2 %)	30 (37 %)	25 (55,6 %)
Total	1358 (100 %)	81(100 %)	45 (100 %)

Les glaucomes sont connus dans 63 % (n=51) et les Hypertonies oculaires dans 44,4 % (n=20). Un traitement par hypotonisant oculaire a été retrouvé chez 25 (1,8 %) patients sains.

2.5 Le diabète

Tableau C: Fréquence du diabète selon le diagnostic.

Diabète	Sujets sains Nombre (%)	Sujets Glaucomateux Nombre (%)	Sujets avec une HTO Nombre (%)
Présent	303 (22,3 %)	24 (29,6 %)	8 (17,8 %)
Absent	1055 (77,7 %)	57 (70,4 %)	37 (82,2 %)

Les sujets glaucomateux sont diabétiques dans 30 % des cas.

2.6 L'hypertension artérielle

Tableau CI: Fréquence de l'hypertension artérielle selon le diagnostic.

HTA	Sujets sains Nombre (%)	Sujets Glaucomateux Nombre (%)	Sujets avec une HTO Nombre (%)
Présent	410 (30,2 %)	37 (45,7 %)	15 (33,3 %)
Absent	948 (69,8 %)	44 (54,3 %)	30 (66,7 %)

Les sujets glaucomateux sont hypertendus dans 45,7 % (n=37) et un tiers (n=15) des sujets présentant une HTO sont hypertendus.

2.7 La corticothérapie à long cours

Tableau CII: Fréquence d'un traitement par corticoïdes à long cours selon le diagnostic.

CTC à long cours	Sujets sains Nombre (%)	Sujets Glaucomateux Nombre (%)	Sujets avec une HTO Nombre (%)
Présent	136 (10 %)	17 (21 %)	12 (26,7 %)
Absent	1222 (90 %)	64 (79 %)	33 (73,3 %)

Parmi les sujets présentant une hypertonie oculaire à l'examen, 27 % (n=12) avaient des antécédents de corticothérapie locale ou générale à long cours.

2. 8 Histoire de glaucome dans la famille

Tableau CIII: Distribution des antécédents familiaux de glaucome selon le diagnostic.

Histoire de Glaucome dans la famille	Sujets sains Nombre (%)	Sujets Glaucomeux Nombre (%)	Sujets avec une HTO Nombre (%)
Présent	104 (7,7 %)	12 (14,8 %) ‡	13 (29 %)
Absent	1254 (92,5 %)	69 (85,2 %)	32 (71 %)

La notion de glaucome dans la famille n'est présente que dans 15% (‡) des cas de glaucome.

2. 9 Les cataractes

Tableau CIV: Examen du cristallin : fréquence de la cataracte selon le diagnostic.

État du cristallin		Sujets glaucomeux	Sujets avec HTO	Sujets sains
Cataracté	OD	33 (40,7 %)	5 (11,1 %)	225 (16,6 %)
	OG	28 (34,6 %)	6 (13,3 %)	228 (16,8 %)
Clair	OD	43 (53,1 %)	38 (84,5 %)	1069 (78,7 %)
	OG	44 (54,3 %)	38 (84,5 %)	1072 (78,9 %)
Pseudophaque ou Aphaque	OD	5 (6,2 %)	1(2,2 %)	63 (4,6 %)
	OG	9 (11,1 %)	1 (2,2 %)	57 (4,2 %)

La cataracte est plus fréquente chez les sujets glaucomeux (41 % à l'OD, et 35 % à l'OG).

2. 10 La Pression intraoculaire

Tableau CV: La PIO moyenne selon le diagnostic.

Diagnostic	PIO moyenne de l'œil droit	PIO moyenne de l'œil gauche
Sujets glaucomeux	18,6 ± 6,9 mm Hg (n = 81)	18,0 ± 6,8 mm Hg (n = 81)
Sujets avec une HTO	20,3 ± 5,5 mm Hg (n = 44)	20,2 ± 5,6 mm Hg (n = 45)
Sujets sains	13,3 ± 2,4 mm Hg (n = 1355)	13,3 ± 2,3 mm Hg (n = 1357)

2. 11 PIO et Diabète

Les sujets sains avaient une PIO moyenne de $13,6 \pm 2,4$ mm Hg à l'œil droit (n=1355) et à l'œil gauche (n=1357) s'ils sont diabétiques et $13,2 \pm 2,4$ mm Hg aux deux yeux quand ils ne le sont pas.

Les sujets glaucomateux avaient une PIO moyenne de $17,5 \pm 5,4$ mm Hg quand ils sont en même temps diabétiques et $19,1 \pm 7,4$ mm Hg quand ils ne le sont pas.

Les sujets avec une HTO avaient une PIO moyenne de $21,2 \pm 5,9$ mm Hg quand ils sont diabétiques et $20,1 \pm 5,9$ mm Hg quand ils ne le sont pas.

2. 12 PIO et Hypertension artérielle

Les sujets glaucomateux avaient une PIO moyenne à l'œil droit de $18,4 \pm 7,1$ mm Hg quand ils sont hypertendus et $19 \pm 6,7$ mm Hg quand ils ne le sont pas.

Les sujets hypertones oculaires avaient une PIO moyenne à l'œil droit de $19 \pm 6,3$ mm Hg s'ils sont hypertendus et $21,1 \pm 5,0$ mm Hg s'ils ne le sont pas.

Les sujets sains avaient une PIO moyenne à l'œil droit (n=1355) ou l'œil gauche (n=1357) de $13,3 \pm 2,4$ mm Hg à l'OD qu'ils soient hypertendus ou non.

2. 13 La papille optique (Rapport cup/disc vertical)

Tableau CVI: Le rapport C/D vertical moyen.

Diagnostic	C/D vertical moyen de l'œil droit	C/D vertical moyen de l'œil gauche
Sujets glaucomateux	$0,7 \pm 0,2$ (n=76)	$0,7 \pm 0,2$ (n=76)
Sujets avec une HTO	$0,3 \pm 0,2$ (n=44)	$0,3 \pm 0,2$ (n=45)
Sujets sains	$0,2 \pm 0,1$ (n=1326)	$0,2 \pm 0,1$ (n=1343)

Le rapport C/D vertical moyen des sujets atteints de glaucome est de $0,7 \pm 0,2$ aux deux yeux, alors que celui des sujets sains, il est de $0,2 \pm 0,1$.

2. 14 La pachymétrie

Tableau CVII: La pachymétrie moyenne selon le diagnostic.

Diagnostic	EEC moyenne de l'œil droit	EEC moyenne de l'œil gauche
Sujets glaucomateux	$517,9 \pm 34$ μ m (n=73)	$516,7 \pm 35,2$ μ m (n=72)
Sujets avec une HTO	$534,9 \pm 36,3$ μ m (n=40)	$533,6 \pm 36,4$ μ m (n=41)
Sujets sains	$528,3 \pm 35,3$ μ m (n=190)	$527,8 \pm 33$ μ m (n=197)

La pachymétrie a été réalisée pour 308 (21 %) yeux droits et 310 (21 %) yeux gauches.

L'ECC moyenne des sujets glaucomateux (OD : $517 \pm 34 \mu\text{m}$; OG : $516,7 \pm 35 \mu\text{m}$) est plus fine que les sujets sains (OD : $528,3 \pm 35,3 \mu\text{m}$; OG : $527,8 \pm 33 \mu\text{m}$).

2. 15 La tomographie à cohérence optique (OCT)

A. Epaisseur moyenne de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL)

Tableau CVIII: Epaisseur moyenne de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL).

Diagnostic	Epaisseur moyenne du RNFL (Œil droit)	Epaisseur moyenne du RNFL (Œil gauche)
Sujets glaucomateux	$69,1 \pm 18,7 \mu\text{m}$ (n = 68)	$73,4 \pm 17,5 \mu\text{m}$ (n = 66)
Sujets avec une HTO	$92,5 \pm 10,5 \mu\text{m}$ (n = 40)	$92,1 \pm 10,5 \mu\text{m}$ (n = 41)
Sujets sains	$89,9 \pm 12,3 \mu\text{m}$ (n = 186)	$89,5 \pm 10,6 \mu\text{m}$ (n = 182)

B. Epaisseur moyenne de la couche du complexe ganglionnaire (CCG)

a. Epaisseur moyenne du CCG

Tableau CIX: Epaisseur moyenne de la couche du complexe ganglionnaire (CCG).

Diagnostic	Epaisseur moyenne de la CCG (Œil droit)	Epaisseur moyenne de la CCG (Œil gauche)
Sujets glaucomateux	$67,0 \pm 14,3 \mu\text{m}$ (n = 68)	$68,2 \pm 17,2 \mu\text{m}$ (n = 68)
Sujets avec une HTO	$84,1 \pm 6,7 \mu\text{m}$ (n = 40)	$83,6 \pm 7,3 \mu\text{m}$ (n = 41)
Sujets sains	$82,2 \pm 8,1 \mu\text{m}$ (n = 187)	$81,4 \pm 8,4 \mu\text{m}$ (n = 182)

b. Epaisseur minimale moyenne du CCG

Tableau CX: Epaisseur minimale moyenne de la couche du complexe ganglionnaire (CCG).

Diagnostic	Epaisseur minimale moyenne de la CCG (Œil droit)	Epaisseur minimale moyenne de la CCG (Œil gauche)
Sujets glaucomateux	$56,6 \pm 19,5 \mu\text{m}$ (n = 70)	$59,9 \pm 20,8 \mu\text{m}$ (n = 68)
Sujets avec une HTO	$80,4 \pm 8,1 \mu\text{m}$ (n = 40)	$80,1 \pm 7,4 \mu\text{m}$ (n = 41)
Sujets sains	$78,8 \pm 10,7 \mu\text{m}$ (n = 187)	$77,1 \pm 12,3 \mu\text{m}$ (n = 182)

2. 16 Le champ visuel (CV)

A. Déficiences périmétriques

Tableau CXI: Le Champ visuel 24-2.

Diagnostic	CV 24-2 Œil droit		CV 24-2 Œil gauche	
	CV normal	CV anormal	CV normal	CV anormal
Sujets glaucomateux	11(18 %)	50 (82 %)	10 (17 %)	50 (83 %)
Sujets avec une HTO	31(86 %)	5 (14 %)	32 (91%)	3 (9 %)
Sujets sains	41 (71%)	17 (29 %)	41 (68%)	19 (32 %)

Chez les sujets glaucomateux, le CV est anormal dans 82 % des cas.

B. Indices globaux :

a. PSD (Pattern Standard Deviation)

Nous avons recensé 166 relevés périmétriques (11,2 %).

Tableau CXII: La Déviation standard moyenne.

Diagnostic	PSD (dB) de l'Œil droit	PSD (dB) de l'Œil gauche
Sujets glaucomateux	6,66 ± 3,83 dB (n=61)	6,27 ± 3,46 dB (n=60)
Sujets avec une HTO	3,56 ± 3,77 dB (n=36)	2,92 ± 3,52 dB (n=35)
Sujets sains	4,71 ± 8,03 dB (n=69)	5,00 ± 9,69 dB (n=71)

La déviation standard moyenne de nos sujets glaucomateux est de 6,66 ± 3,83 dB à l'œil droit (n=61) et 6,27 ± 3,46 dB à l'œil gauche (n =60).

b. La Déviation Moyenne (MD)

Nous avons recensé 166 relevés périmétriques droits et gauches (11,2 %).

Tableau CXIII: La Déviation moyenne.

Diagnostic	MD (dB) de l'Œil droit	MD (dB) de l'Œil gauche
Sujets glaucomateux	-11,13 ± 9,03 dB (n=61)	-9,73 ± 9,08 dB (n=60)
Sujets avec une HTO	-2,99 ± 4,25 dB (n=36)	-2,67 ± 3,65 dB (n=35)
Sujets sains	-3,01 ± 11,04 dB (n=69)	-2,43 ± 9,10 dB (n=71)

Le MD (Déviation moyenne) moyen de nos sujets glaucomateux est de -11,13 ± 9,03 dB à l'œil droit (n=61) et -9,73 ± 9,08 dB à l'œil gauche (n=60).

c. VFI moyen

Nous avons analysé 165 VFI soit 11,1%.

Tableau CXIV: Le VFI.

Diagnostic	VFI (Œil droit)	VFI (Œil gauche)
Sujets glaucomateux	70,5 ± 30,6 % (n=61)	74,7 ± 29,3 % (n=60)
Sujets avec une HTO	94,9 ± 10,5 (n=36)	96,2 ± 7,0 % (n=35)
Sujets sains	92,4 ± 12,9 % (n=187)	93,9 ± 8,1 % (n=182)

Le VFI moyen de nos patients atteints de glaucome est de 71% à droite et 75 % à gauche.

3. LE GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT

3.1 Diagnostic et prévalence

A. Critères diagnostique du GPAO

Le diagnostic du glaucome primitif a angle ouvert (GPAO) a été retenu dans notre étude en dehors des chiffres de la pression intraoculaire sur les altérations structurales (examen de la papille et OCT) et fonctionnelles (relevés du champ visuel). Nous nous sommes basés sur la classification de l'ISGÉO, et les atteintes structurales retrouvées à l'analyse de la TNO, des FNR et du CCG par la tomographie à cohérence optique (Tableau CXV).

Tableau CXV: Critères diagnostique du GPAO dans notre étude.

Diagnostic	Effectif (nombre)	Pourcentage (%)
Périmétrie et OCT (cat 1) [¥]	37	54,41 %
Altérations périmétriques (cat1) [¥]	6	8,82 %
Altérations à l'OCT (cat 2) [¥]	16	23,53 %
Clinique (cat 3) [¥]	9	13,24 %
Total	68	100 %

[¥] : Classification ISGÉO

B. La bilatéralité du GPAO

Tableau CXVI: Fréquence de la bilatéralité du GPAO.

Uni-Bilatéral ?	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Unilatéral	11	16,18 %
Bilatéral	57	83,82 %

Le GPAO est bilatéral dans notre étude dans 84 % des cas (n=57) (Tableau CXVI).

C. La prévalence du GPAO et de l'HTO dans notre population d'étude

a. Prévalence du GPAO et des autres glaucomes

Tableau CXVII: Prévalence des glaucomes et de l'HTO dans notre population d'étude

Diagnostic		Effectif (n)	Pourcentage (%)	[IC] à 95 %
Glaucomes 5,4% (n = 81)	GPAO	68	4,6 %	3,5 - 5,7 %
	GCFAs	5	0,3 %	0,1 - 0,7 %
	GS	8	0,5 %	0,2 - 0,9 %
HTO		45	3,0 %	2,2 - 4,0 %

Les glaucomes secondaires sont représentés par : GS de l'aphaque : 0,2 % ; GS-décollement de rétine : 0,3 % ; GS-Glaucome néo vasculaire : 0,3 % ; GS-Pseudo exfoliatif : 0,3 % ; GS-Uvétique : 0,2 %.

La prévalence du glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est de 4,58 % ([IC] à 95 % :3,5 - 5,7) ; du glaucome chronique par fermeture de l'angle (GCFA) 0,3 % ([IC] à95 % :0,1 - 0,7) ; des glaucomes secondaires (GS) 0,5 %, [IC] à 95 % : 0,2 – 0,9) (n = 8).

b. Prévalence selon l'âge du GPAO et de l'HTO

La moyenne d'âge des patients présentant un GPAO est de 67,06 ± 10,21 ans. L'âge minimum est de 43 ans et l'âge maximum 89 ans.

Tableau CXVIII: Prévalence des glaucomes et de l'HTO selon l'âge.

Diagnostic		40-49 ans n (%)	50-59 ans n (%)	60-69 ans n (%)	≥ 70 ans n (%)	<i>P</i> <10 ⁻⁴
Glaucomes	GPAO	3 (0,8 %)	12 (2,4 %)	27 (6,9 %)	26 (11,4 %)	
	GCFA	Aucun	Aucun	3 (0,8 %)	2 (0,9 %)	
	GS	1 (0,3 %)	2 (0,4 %)	4 (1,0 %)	1 (0,4 %)	
HTO		8 (2,2 %)	25 (5,0 %)	10 (2,6 %)	2 (0,9 %)	

La prévalence du GPAO augmente de façon significative avec l'âge : 0,8 % entre 40 et 49 ans ; 2,4 % entre 50 et 59 ans ; 6,9 % entre 60 et 69 ans et 11,4 % à 70 ans et plus (*p*<10⁻⁴).

La prévalence de l'HTO est de 2,2 % entre 40 et 49 ans, 5,0 % entre 50 et 59 ans, 2,6 % entre 60 et 69 ans et 0,9 % à 70 ans et plus.

c. La prévalence du GPAO et de l'HTO selon le sexe

Tableau CXIX: Prévalence des glaucomes et de l'HTO.

Diagnostic		Hommes	Femmes	Total
Glaucomes	GPAO	46 (6,0 %)	22 (3,1 %)	68 (4,6 %)
	GCFA	4 (0,5 %)	1 (0,1 %)	5 (0,3 %)
	GS	6 (0,8 %)	2 (0,3 %)	8 (0,5 %)
Hypertonie oculaire		19 (2,5 %)	26 (3,6 %)	45 (3,0 %)
Normal		692 (90,2 %)	666 (92,9 %)	1358 (91,5 %)
Total		767 (100 %)	717 (100 %)	1484 (100 %)

La moyenne d'âge dans le groupe GPAO, selon le sexe est de 66,76 ± 9,31 ans chez les hommes et de 67,68 ± 12,10 ans pour les femmes.

La prévalence du GPAO chez les hommes est de 6,0 % (n=46), alors que chez les femmes, elle est de 3,1 % (n=22).

La prévalence de l'HTO chez les hommes est de 2,5 % (n=19), alors que chez les femmes, elle est de 3,6 % (n=26).

Tableau CXX: Proportions des différents glaucomes diagnostiqués.

Glaucomes	Effectif	Pourcentage
GPAO	68	83,9 %
GCFA	5	6,2 %
GS	8	9,9 %
Total	81	100 %

Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) représente 84 % de tous les glaucomes, le glaucome chronique par fermeture de l'angle (GCFA) 6 %, les glaucomes secondaires 10 %.

Le GCFA est 4 fois plus fréquent chez les hommes (80 %) par rapport aux femmes (20 %) et le GS 3 fois plus fréquent chez les hommes (75 %) que femmes (25 %).

d. Répartition des GPAO selon l'âge et le sexe

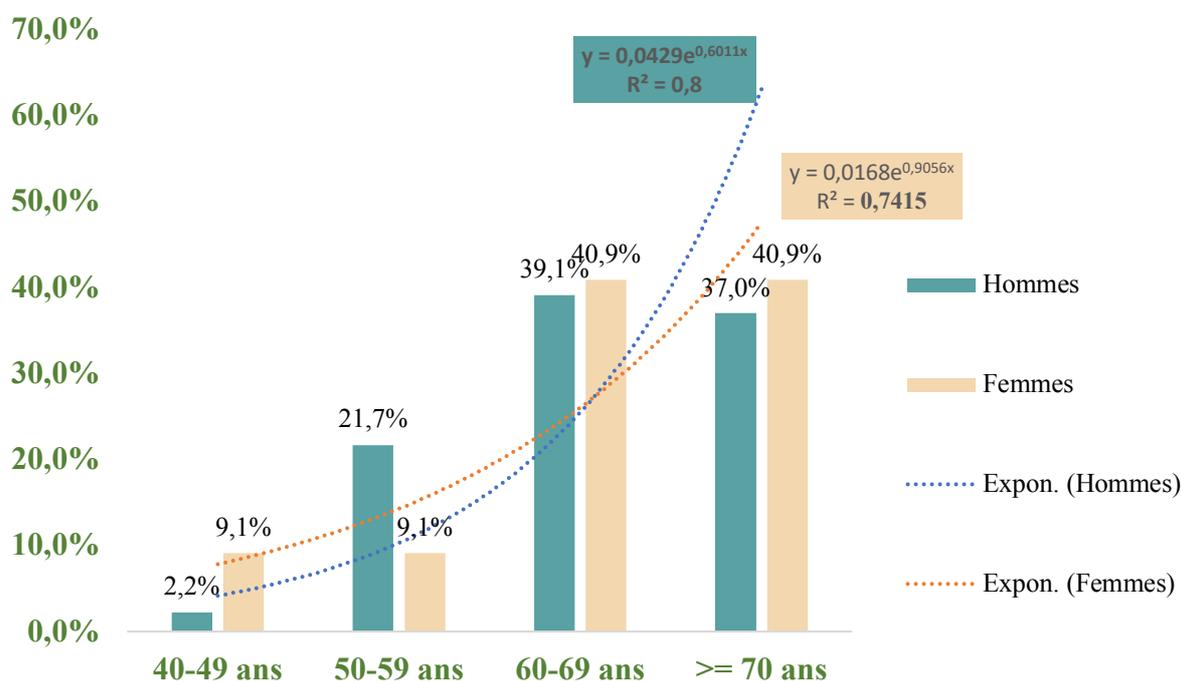


Figure 73: Répartition des GPAO en fonction de l'âge et du sexe.

e. Les glaucomes dépistés

Tableau CXXI: Distribution des antécédents de traitement par hypotonisants oculaires selon le diagnostic.

Diagnostic	Antécédents de traitements hypotonisants oculaires	
	Non (n=1388)	Oui (n=96)
GPAO	25 (1,8 %)	43 (44,8 %)
GCFA	1 (0,1 %)	4 (4,2 %)
GS	4 (0,3 %)	4 (4,2 %)
HTO	25 (1,8 %)	20 (20,8 %)
Normal	1333 (96,0 %)	25 (26,0 %)

Parmi les patients ayant des antécédents de traitement par hypotonisants oculaires, il y a 44,8 % (n = 43) qui présentent un GPAO ; 4,2 % (n=4) un GCFA ; 4,2 % (n=4) un GS et 20,8 % (n=20) une hypertonie oculaire.

Par ailleurs, 26,0 % (n=25) des patients traités par des hypotonisants oculaires sont avérés normaux.

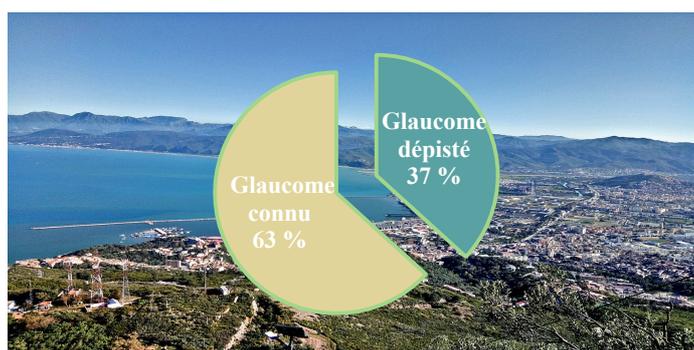


Figure 74: Distribution du glaucome dépisté et du glaucome connu dans le groupe GPAO.

Le GPAO dépisté représente donc 36,8 % (n=25) et le GPAO connu (sous traitement) 63,2 %.

La prévalence du GPAO dépisté dans notre population d'étude est de 1,7 % contre 2,9 % pour le glaucome connu.

Tableau CXXII : Prévalence du GPAO connu et du GPAO dépisté selon le sexe

Sexe	GPAO connu (%)	GPAO dépisté (%)
Hommes	29 (67,4 %)	17 (68 %)
Femmes	14 (32,6 %)	8 (32 %)
Total	43 (100 %)	25 (100 %)

Il n'y a pas de différence entre les hommes et les femmes (Tableau CXXII).

f. Prévalence des formes cliniques

Les formes cliniques retrouvées dans notre population d'étude sont :

- Le glaucome à pression élevée (GPE) est soit méconnu (dépisté) ou connu mais la PIO n'est pas normalisée (au moins dans un œil). Il représente 38,2 % (n=26) des GPAO.
- Le glaucome à pression normale (GPN), ou la PIO est \leq à 21 mm Hg (sans traitement). Il représente 10,3 % (n=7) des GPAO.
- Le glaucome primitif à angle ouvert sous traitement par hypotonisants oculaires (GPNT) où la PIO est \leq à 21 mm Hg représente 51,5 % de la population atteinte de GPAO.

Tableau CXXIII: Distribution des formes cliniques du GPAO selon le sexe.

Sexe	GPAO		
	GPE	GPNT	GPN
Hommes	20 (74,1 %)	22 (64,7 %)	4 (57,1 %)
Femmes	7 (25,9 %)	12 (35,3 %)	3 (42,9 %)

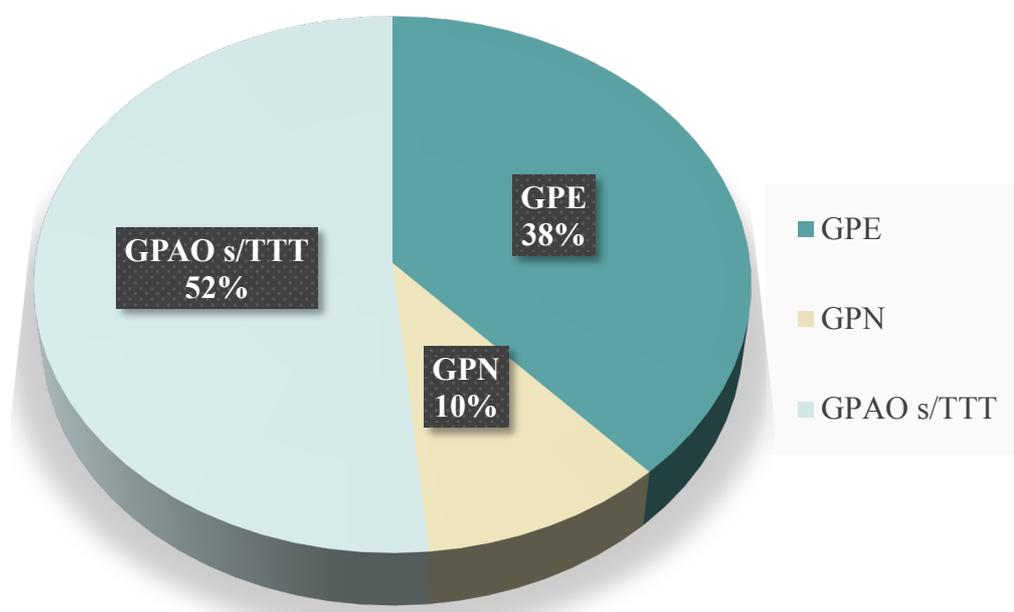


Figure 75: Fréquence des formes cliniques du GPAO.

3. 2 Les catégories socio-professionnelles

Tableau CXXIV: Classification socio-professionnelle des glaucomes.

Classification socio-professionnelle	Glaucomes		
	GPAO	GCFA	GS
1 : Industriel, éleveur, pêcheur (n=9)	-	-	-
2 : Commerçant, taxieur, artisan (n=43)	-	-	-
3 : Cadre supérieur, médecin (n=18)	-	-	-
4 : Cadre moyen (n=6)	-	-	-
5 : Enseignant du fondamental (n=32)	-	-	-
6 : Employé, chauffeur (n=247)	4 (5,9 %)	-	1 (12,5 %)
7 : Ouvrier qualifié ou spécialisé (n=13)	1 (1,4 %)	-	-
8 : Ouvrier non agricole (n=17)	1 (1,4 %)	-	-
9 : Ouvrier agricole, manœuvre (n=5)	-	-	-
10 : Retraité(e)pensionné (n=425)	35 (51,5 %)	4 (80,0 %)	5 (62,5 %)
11 : Sans profession (n=76)	5 (7,4 %)	-	-
12 : Jeunes non scolarisés			
13 : Femme au foyer + activités (n=28)	-	-	-
14 : Femme au foyer (n=554)	22 (32,4 %)	1 (20,0 %)	2 (25,0 %)
15 : Écolier, lycéen, étudiant			
16 : Enfant d'âge préscolaire			
17 : Indéterminé (n=11)	-	-	-

Nous avons utilisé la liste des catégories socio-professionnelles selon la classification de l'ONS.

Plus de la moitié de nos patients atteints de GPAO (51,47 %, n=35) sont des retraité(e)s et environ un tiers (32,4 %, n=22) sont des femmes au foyer sans activités secondaires (Tableau CXXIV).

Si on additionne les femmes au foyer sans activités secondaires aux patients sans profession (7,4%), on aura une fréquence de sujets atteints de GPAO sans revenus de 39,8% (!).

3. 3 Les antécédents pathologiques

A. Antécédents personnels

a. Ophthalmologiques

Tableau CXXV: Antécédents ophtalmologiques de la population atteinte de GPAO.

Antécédents ophtalmologiques	Traitement d'HTO	Affection oculaire	Chirurgie oculaire	Correction optique	Traumatisme oculaire
Présent(e)	43 (63,2 %)	26 (38,2 %)	19 (28 %)	46 (67,6 %)	3 (4,4 %)
Absent(e)	25 (36,8 %)	42 (61,8 %)	49 (72 %)	22 (32,4 %)	65 (95,6 %)

Les antécédents ophtalmologiques de la population atteinte de GPAO montrent que 63,2 % prenaient des traitements hypotonisants oculaires ; 28 % de cette population sont opérés au moins d'un œil ; 67,6 % portaient des lunettes de loin et /ou de près ; 4,4 % ont eus un traumatisme oculaire.

- Le traitement de nos patients atteints de GPAO et d'HTO « connus »

Tableau CXXVI: Traitements des GPAO et HTO connus.

Traitement	GPAO	GCFA	GS	HTO	Normal
T1	16 (38,0 %)	-	1 (25 %)	13 (72,2 %)	6 (24 %)
T2	9 (21,4 %)	1 (25 %)	2 (50 %)	2 (11,1 %)	1 (4 %)
T3	13 (30,1 %)	1 (25 %)	-	3 (16,7 %)	-
T+ Chirurgie ou Laser	4 (9,5 %)	1 (25 %)	-	-	-
Traitement précisé	42 (97,7 %)	3 (75 %)	3 (75 %)	18 (90 %)	7 (28 %)
Non précisé	1 (2,3 %)	1 (25 %)	1 (25 %)	2 (10 %)	18 (72 %)
Total	43 (100 %)	4 (100 %)	4 (100 %)	20 (100 %)	25 (100 %)

Les patients atteints de GPAO qui ont spécifié le nom des collyres (nombre de 42/43) sont sous T1 dans 38,0 %, T2 dans 21,4 %, T3 dans 30,1%, Traitement médical et chirurgical ou Laser dans 9,5 %.

Les sujets avec une HTO qui ont spécifié le nom des collyres (n=18/20) étaient sous T1 dans 72,2 %, 11,1 % sous T2 et dans 16,7 % sous T3.

Chez les sujets normaux, seule 7/25 personnes ont spécifié le nom des collyres, ils étaient sous T1 dans 24 %, T2 dans 4 %.

b. Généraux

▪ HTA

La fréquence de l'HTA est de 47,1 % (n = 32) chez les sujets atteints de GPAO et de 33,3 % (n=15) chez les sujets hypertones oculaires.

Il n'y a que 25 % des sujets hypertendus atteints de GPAO, qui nous ont précisé le traitement de leur hypertension artérielle.

La majorité absolue (76,5 %) de nos patients atteints de GPAO et d'HTA ne connaissent pas leur traitement antihypertenseur. La bithérapie avec un ARA 2 et un diurétique a été rapportée par 4 patients (5,8 %).

Tableau CXXVII: Traitement de l'HTA dans le groupe GPAO.

Traitement	Classes de médicaments	Effectif (n)	Pourcentage (%)
T 1	ARA 2	2	3 %
	IC	2	3 %
	IEC	2	3 %
	Diurétique	1	1,4 %
T 2	ARA2 + IC	1	1,4 %
	ARA 2 +Diurétique	4	5,8 %
	IEC +BB	1	1,5 %
T 3	ARA2+IC+BB	1	1,4 %
	ARA2+IC+Diurétique	2	3 %
Non précisé		52	76,5 %

(ICE : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion, ARA 2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2, BB : bêtabloquants, IC : Inhibiteurs calciques, D : diurétiques).

▪ Hypotension artérielle

Aucun patient atteint de GPAO n'a signalé des hypotensions artérielles dans ses antécédents.

▪ Diabète

La fréquence du diabète est de 33,8 % (n=23) chez les sujets atteints de GPAO et de 17,8 % (n=8) chez les sujets hypertones oculaires.

Le diabète est de type II (n=23) dont l'âge est dans la moitié des cas (47,8 %, n=11) supérieur à 10 ans.

▪ Corticothérapie à long cours

Les patients atteints de GPAO qui ont rapporté la notion de corticothérapie locale (n=6) ou générale (n=8) sont au nombre de 14 (20,6 %).

Les hypertones oculaires ayant rapporté la notion de corticothérapie à long cours (par voie générale n=8, par voie locale n=4) sont au nombre de 12 (26,7 %).

▪ Tabagisme

Le tabagisme est présent dans 23,5 % (n=16). Les fumeurs représentent 62,5 % (n=10), les consommateurs de tabac à priser 25 % (n=4) et ceux qui consomment les deux 12,5 % (n=2).

▪ Alcoolisme

La consommation d'alcool dans la population atteinte de GPAO est 7,4 % (n=5).

▪ Apnée du sommeil

Les patients atteints de GPAO qui ont rapporté la notion de ronflements et de difficultés respiratoires pendant le sommeil sont au nombre de 18 soit 26,5 %.

- **Migraines et céphalées**

Les céphalées sont rapportées par 9 patients atteints de GPAO, soit 13,2 %.

- **Troubles de la circulation sanguine**

Des troubles de la circulation sanguine, ont été signalés par 11 patients (16,2 %) atteints de GPAO.

B. Antécédents familiaux

a. Notion de glaucome ou d'HTO dans la famille

Des antécédents de glaucome ou d'HTO dans la famille ont été retrouvés chez 11 patients (16,1 %) atteints de GPAO et 13 patients (28,9 %) présentant une HTO isolée. Le lien de parenté est le 1^{er} degré dans 82 % des cas ; 9 % du 2^{ème} degré et 9 % du 3^{ème} degré pour le GPAO. Il est dans 99 % des cas du 1^{er} degré dans le groupe présentant une HTO.

b. Le diabète

Il est présent dans les familles de nos GPAO avec une fréquence de 38,2 % (n = 26), dont le lien est généralement un 1^{er} degré (96,2 % n=25).

c. HTA

Elle est présente aussi dans 36,8 % (n=25) avec un lien de 1^{er} degré dans tous les cas (n=25).

d. La consanguinité

La notion de consanguinité chez les parents ou arrière parents n'est présente que chez 2 patients atteints de glaucome primitif à angle ouvert soit une fréquence de 2,9 %. Elle l'est soit du 2^{ème} ou du 3^{ème} degré.

3. 4 Examen somatique

A. IMC et GPAO

La population atteinte de GPAO est âgée dans 63,24 % de plus de 65 ans. L'IMC n'est théoriquement applicable que de 18 -65 ans (OMS). La classe la plus fréquente indépendamment de l'âge est le surpoids : 44 % entre 40-65 ans et 48,5 % entre 40-93 ans.

Tableau CXXVIII: Distribution de l'IMC dans la population atteinte de GPAO.

IMC	Classe d'âge		Total
	GPAO (> 65 ans)	GPAO (40-65 ans)	
Poids insuffisant	2 (4,65 %)	1 (4,0 %)	3 (4,41 %)
Poids normal	12 (27,91 %)	8 (32,0 %)	20 (29,41 %)
Surpoids	22 (51,16 %)	11 (44,0 %)	33 (48,53 %)
Obésité	7 (16,28 %)	5 (20,0 %)	12 (17,65 %)

B. La pression artérielle (Le jour de l'examen clinique)

- Pression artérielle systolique : La moyenne de la PAS est de $136,6 \pm 13,5$ mm Hg (n=68) avec une médiane à 140 mm Hg. La PAS minimale est de 100 mm Hg et la maximale 160 mm Hg
- Pression artérielle diastolique : La moyenne de la PAD est de $76,0 \pm 7,9$ mm Hg, avec une médiane à 80 mm Hg. La PAD minimale est de 60 mm Hg et la maximale est de 90 mm Hg.

3. 5 Examen de la vision

A. Évaluation de la Meilleure Acuité Visuelle de Loin avec Correction

La fréquence d'une vision supérieure à 0,6 à l'œil droit est de 47% (n=32). 21 patients (31 %) souffrent de basse vision ou malvoyance à l'œil droit ($AV < 0,3$).

La fréquence d'une vision supérieure à 0,6 à l'œil gauche est de 50 % (n=34). 17 patients (25 %) souffrent de basse vision ou malvoyance à l'œil gauche ($AV < 0,3$).

La déficience presque totale et la cécité absolue représente 9 % à droite et 15 % à gauche dans notre groupe atteint GPAO.

Tableau CXXIX: Fréquence de la MAVC de l'OD et de l'OG dans le groupe-GPAO.

Meilleure acuité visuelle corrigée de loin		Œil	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Vision bonne ($AV > 0,6$)		OD	32	47,0 %
		OG	34	50 %
Vision moyenne ($0,3 \leq AV \leq 0,6$)		OD	15	22,0 %
		OG	17	25 %
Basse vision ($0,025 \leq AV < 0,1$)	$0,1 \leq AV < 0,3$	OD	9	13,2 %
		OG	3	4,4 %
	DD 5 m	OD	5	7,4 %
		OG	1	1,5 %
	DD 2 m	OD	1	1,5 %
		OG	3	4,4 %
Déficience presque totale	PL (+) $\leq AV < DD$	OD	5	7,4 %
		OG	6	8,8 %
Cécité absolue	PL (-)	OD	1	1,5 %
		OG	4	5,9 %

La distribution de la MAVC selon le sexe et selon l'âge dans la population :

Tableau CXXX: Distribution de la MAVC par œil et par sexe dans le groupe-GPAO.

Sexe	Œil	Meilleure acuité visuelle corrigée						
		> 0,6	$0,3 \leq AV \leq 0,6$	$0,1 \leq AV < 0,3$	DD 5m	DD 2m	PL (+)	PL (-)
Hommes	OD	24 (49 %)	8 (16,3 %)	7 (14,3 %)	3 (6,1 %)	2 (4,1 %)	3 (6,1 %)	2 (4,1 %)
	OG	22 (47,8 %)	12 (26,1 %)	2 (4,4 %)	-	3 (6,5 %)	3 (6,5 %)	4 (8,7 %)
Femmes	OD	8 (42,1 %)	7 (36,8 %)	2 (10,5 %)	1 (5,3 %)	-	-	1 (5,3 %)
	OG	12 (54,5 %)	5 (22,7 %)	1 (4,6 %)	1 (4,6 %)	-	3 (13,6 %)	-

PNS (pour l'échelle décimale)

La basse vision-déficience est plus fréquente chez les hommes (34,7 %) que les femmes (21 %) à l'œil droit et à l'inverse elle est plus fréquente chez les femmes (22,7 %) que les hommes (19,5 %) à l'œil gauche.

Tableau CXXXI: Distribution de la MAVC par œil et par âge du groupe-GPAO en nombre.

Age	Œil	Meilleure acuité visuelle corrigée : effectif (%)						
		> 0,6	$0,3 \leq AV \leq 0,6$	$0,1 \leq AV < 0,3$	DD 5m	DD 2m	PL (+)	PL (-)
40-49 ans	OD	-	-	1 (11,1 %)	-	-	1 (20 %)	1 (100 %)
	OG	2 (5,9 %)	-	-	-	-	1 (16,7 %)	-
50-59 ans	OD	10 (31,3 %)	1 (6,7 %)	-	1 (20 %)	-	-	-
	OG	8 (23,5 %)	2 (11,8 %)	-	-	-	-	2 (50 %)
60-69 ans	OD	17 (53,1 %)	8 (53,3 %)	1 (11,1 %)	1 (20 %)	-	-	-
	OG	16 (47,1 %)	8 (47,1 %)	-	-	1 (33,3 %)	1 (16,7 %)	1 (25 %)
≥ 70 ans	OD	5 (15,6 %)	6 (40 %)	7 (77,8 %)	3 (60 %)	1 (100 %)	4 (80 %)	-
	OG	8 (23,5 %)	7 (41,1 %)	3 (100 %)	1 (100 %)	2 (66,7 %)	4 (66,6 %)	1 (25 %)
Total	OD	32 (100 %)	15 (100 %)	9 (100 %)	5 (100 %)	1 (100 %)	5 (100 %)	1 (100 %)
	OG	34 (100 %)	17 (100 %)	3 (100 %)	1 (100 %)	3 (100 %)	6 (100 %)	4 (100 %)

La fréquence d'une moyenne ou bonne acuité visuelle diminue de façon significative avec l'âge aux deux yeux ($p < 10^{-4}$). Une MAVC supérieure à 0,3, passe de (53,2 % à OD et 47 % à OG) entre 60 et 69 ans à (23,4 % à l'OD, 29,4 % à l'OG ; $p < 10^{-4}$) au-delà de 70 ans. La basse vision-déficience visuelle est fréquente au-delà de 70 ans.

B. Acuité visuelle corrigée de près

La fréquence de l'acuité visuelle de près corrigée pour les deux yeux, dans notre groupe GPAO est de :

- P1,5-P2 : 55,9 % (57,4 % (n = 39) à droite et 54,4 % (n = 37) à gauche)
- P3-P4 : 14,7 % (14,7 % (n = 10) à droite et 14,7 % (n = 10) à gauche)
- ≤ P5 : 11,0 % (13,2 % (n = 9) à droite et 8,8 % (n = 6) à gauche)
- Non déterminée : 18,4 % (14,7 % (n = 10) à droite et 22,1 % (n = 15) à gauche).

C. La réfraction

a. Amétropie sphérique

La prévalence des amétropies selon les différentes anomalies de la réfraction dans notre groupe atteint de GPAO est rapportée dans le tableau suivant :

Tableau CXXXII: Fréquence des amétropies sphériques par œil et par sexe dans le groupe-GPAO.

Amétropies sphériques	Œil	Sexe (%)		Total (n=68)
		Hommes (n=46)	Femmes (n=22)	
VC < - 6,00 D	OD	Aucun	1 (4,5 %)	1 (1,5 %)
	OG	Aucun	1 (4,5 %)	1 (1,5 %)
- 3,00 D ≥ VC ≥ - 6,00 D	OD	3 (6,5 %)	1 (4,5 %)	4 (5,9 %)
	OG	3 (6,5 %)	Aucune	3 (4,4 %)
- 0,25 > VC > - 3,00 à D	OD	2 (4,4 %)	1 (4,5 %)	3 (4,4 %)
	OG	6 (13 %)	3 (13,7 %)	9 (13,2 %)
- 0,25 ≤ VC ≤ + 0,25	OD	15 (32,6 %)	5 (22,7 %)	20 (29,4 %)
	OG	14 (30,4 %)	5 (22,7 %)	19 (28 %)
+ 0,25 < VC < + 3,00 D	OD	22 (47,8 %)	11 (50 %)	33 (48,5 %)
	OG	20 (43,5 %)	13 (59,1 %)	33 (48,5 %)
+ 3,00 D ≤ VC ≤ + 6,00 D	OD	3 (6,5 %)	2 (9,0 %)	5 (7,4 %)
	OG	2 (4,4 %)	Aucune	2 (2,9 %)
Non déterminée	OD	1 (2,2 %)	1 (4,5 %)	2 (2,9 %)
	OG	1 (2,2 %)	Aucune	1 (1,5 %)

La prévalence des amétropies dans le groupe atteint de GPAO (n=) est :

- ✓ Emmétropie (- 0,25 D ≤ VC ≤ + 0,25 D) est retrouvée dans 29,4% (n=20) à l'œil droit et 28 % (n=19) à l'œil gauche.
- ✓ La myopie (VC < - 0,25 D) représente 11,7 % (n=8) à droite et 19,1 % (n=13) à gauche, avec une myopie à < - 3,00 D retrouvée dans 3 yeux droits (4,4 %) et 5 gauches (7,4 %).
- ✓ Une seule femme forte myope de - 22,00 D aux deux yeux.
- ✓ L'hypermétropie (VC > + 0,25 D) représente 55,9 % (n=38) à l'œil droit et 51,5 % (n=35) à l'œil gauche.

b. Amétropie cylindrique

▪ Magnitude de l'astigmatisme

Tableau CXXXIII: Distribution des amétropies cylindriques par œil et par sexe dans le groupe-GPAO.

Amétropies cylindriques (Magnitude)		Œil	Sexe		Total (%)
			Hommes (%) (n)	Femmes (%) (n)	
Stigmates		OD	10 (21,7 %)	9 (40,9 %)	19 (27,9 %)
		OG	9 (19,6 %)	5 (22,7 %)	14 (20,6 %)
Astigmatés Myopiques	Faible	OD	21 (45,7 %)	9 (40,9 %)	30 (44,1 %)
		OG	24 (52,2 %)	11 (50,0 %)	35 (51,5 %)
	Moyen	OD	2 (4,3 %)	Aucun	2 (2,9 %)
		OG	1 (2,2 %)	Aucun	1 (1,5 %)
Astigmatés Hypermétropiques	Faible	OD	12 (26,1 %)	2 (9,1 %)	14 (20,6 %)
		OG	10 (21,7 %)	5 (22,7 %)	15 (22,1 %)
	Modéré	OD	Aucun	Aucun	Aucun
		OG	1 (2,2 %)	Aucun	1 (1,5 %)
Indéterminés et PO		OD	1 (2,2 %)	2 (9,1 %)	3 (4,4 %)
		OG	1 (2,2 %)	1 (2,2 %)	2 (2,9 %)
Total		OD	46 (100 %)	22 (100 %)	68 (100 %)
		OG	46 (100 %)	22 (100 %)	68 (100 %)

La fréquence de l'ensemble des astigmatismes de par leur magnitude est de 67,7 % à l'œil droit et 76,5 % à l'œil gauche. L'astigmatisme le plus fréquent selon le sexe est le myopique faible : chez les hommes [OD : 45,7 % (n=21), OG : 52,2 % (n=24)] et les femmes [OD : 41 % (n=9), OG : 50 % (n=11)].

▪ Méridien corrigé

Les axes selon lesquels l'orientation de l'astigmatisme est mesurée ont été classés en 3 trois groupes :

- **Astigmatisme direct** : (conforme à la règle « WTR ») ou les méridiens verticaux sont plus puissants que les méridiens horizontaux : de 0° à $< 30^\circ$ et de $> 150^\circ$ à 180° : cambrure accentuée des méridiens verticaux.

- **Astigmatisme inverse** : (non conforme) « ATR » ou les méridiens verticaux sont moins puissants que les méridiens horizontaux : de $> 60^\circ$ à $< 120^\circ$.

- **Astigmatisme oblique** : de 30° à 60° et de 120° à 150° .

Les personnes qui ne possèdent pas d'axe mesuré sont soit stigmates ou non déterminés.

L'astigmatisme inverse de ($60^\circ < \text{méri dien} < 120^\circ$) est le plus fréquent beaucoup plus à l'OG (Hommes = 24 > Femmes = 11) qu'à l'OD (Hommes = 16 > femmes = 9), chez les hommes et les femmes.

Tableau CXXXIV: Fréquence et distribution des différents méridiens d'astigmatisme selon le sexe.

Astigmatisme selon le degré d'axe	Œil	Sexe		Total (n=68)
		Hommes (n=46)	Femmes (n=22)	
$60 < \text{Axe} < 120$	OD	16 (34,8 %)	9 (40,9 %)	25 (36,8 %)
	OG	24 (52,2 %)	11 (50,0 %)	35 (51,5 %)
$0^\circ \leq \text{Axe} < 30^\circ$ et $150^\circ < \text{Axe} \leq 180^\circ$	OD	11 (23,9 %)	1 (4,5 %)	12 (17,6 %)
	OG	4 (8,7 %)	1 (4,5 %)	5 (7,4 %)
$30^\circ \leq \text{Axe} \leq 60^\circ$ et $120^\circ \leq \text{Axe} \leq 150^\circ$	OD	10 (21,7 %)	2 (9,1 %)	12 (17,6 %)
	OG	8 (17,4 %)	5 (22,7 %)	13 (19,1 %)
Non déterminés (stigmates et PO)	OD	9 (19,6 %)	10 (45,5 %)	19 (27,9 %)
	OG	10 (21,7 %)	5 (22,7 %)	15 (22,1 %)

3. 6 Examen ophtalmologique

A. Le segment antérieur

a. La conjonctive

L'œil rouge (irrité) est retrouvé dans 4 (6 %) yeux à l'œil droit et dans 6 (9 %) yeux à l'œil gauche.

Un seul patient-GPAO avait un ptérygion bilatéral.

b. La cornée

Dans 97 % (n=66) la cornée est claire, une seule cornée œdématisée (1,5 %) et une autre présentant une taie (1,5 %) du côté droit alors qu'à gauche elle est claire dans 92,6 % (n=63), œdématisée dans 2,9 % (n=2) et présentant une taie dans 4,4 % (n=3).

c. La chambre antérieure

A l'œil droit : Elle est normale dans 59 yeux (86,8 %), étroite dans 6 yeux (8,8 %) et profonde dans trois yeux (4,4 %).

A l'œil gauche : Elle est normale dans 61 yeux (89,7 %), étroite dans 3 yeux (4,4 %) et profonde dans 4 yeux (5,9 %).

d. L'iris

Il est foncé dans 89,7 % (n=61) et clair dans 10,3 % (n=7) à l'œil droit et à l'œil gauche.

e. La pupille

Elle est anormale dans 3 yeux à droite (4,4 %) et dans 4 yeux à gauche (5,9 %). Il s'agit d'atrophie sectorielle, de décentrement pupillaire, ou de mydriase aréflexique.

f. Le cristallin

La fréquence de la cataracte chez nos patients atteints de GPAO est de 38,2 % (n=26) à l'œil droit et de 32,3 % (n=22) à l'œil gauche.

Tableau CXXXV: L'examen du cristallin des patients atteints de GPAO.

Examen du cristallin		Œil droit (%)	Œil gauche (%)	Total (ODG) (%)
Phake	Clair	38 (55,9 %)	39 (57,4 %)	77 (56,6 %)
	Cataracte	26 (38,2 %)	22 (32,3 %)	48 (35,3 %)
Pseudophake		4 (5,9 %)	7 (10,3 %)	11 (8,1 %)
Aphake		-	-	
Total		68 (100 %)	68 (100 %)	136 (100 %)

B. La pression intraoculaire

La PIO moyenne pour les yeux atteints de de GPAO était de $17,53 \pm 5,69$ mm Hg à l'œil droit (n=68) et $17,78 \pm 6,60$ mm Hg à l'œil gauche (n=68), ce qui était significativement plus élevé que celui des sujets non atteints de glaucome avec une moyenne de $13,33 \pm 2,39$ mm Hg à l'œil droit, (n = 1355) ; $p < 10^{-4}$) et $13,28 \pm 2,33$ mm Hg à l'œil gauche (n=1357) $p < 10^{-4}$.

La PIO moyenne pour les deux yeux des patients atteints de GPAO est de $17,75 \pm 6,17$ mm Hg.

La moyenne de la pression intraoculaire chez les sujets diagnostiqués hypertones oculaires est de $20,25 \pm 5,49$ mm Hg à l'œil droit (n = 44) et $20,07 \pm 5,70$ mm Hg à l'œil gauche (n=45).

La moyenne de la PIO chez les hommes atteints de GPAO est de $17,78 \pm 5,78$ mm Hg alors que celle des femmes est de $17,27 \pm 5,66$ mm Hg à l'œil droit. Elle est de $18,28 \pm 6,94$ mm Hg (n=46) chez les hommes et $17,09 \pm 6,04$ mm Hg (n=22) à l'œil gauche.

La moyenne de la PIO chez les hommes présentant une HTO est de $21,95 \pm 5,84$ mm Hg (n=19) à l'œil droit, et de $22,42 \pm 5,77$ mm Hg (n=19) à l'œil gauche, alors que chez les femmes, elle est de $19,04 \pm 4,99$ mm Hg (n=25) à l'œil droit et $18,62 \pm 5,14$ mm Hg (n=26) à l'œil gauche

Tableau CXXXVI: Distribution de la PIO des patients atteints de GPAO selon le sexe

Sexe	PIO <9 mm Hg	$9 \leq \text{PIO} \leq 21$ mm Hg	PIO > 21 mm Hg	Total
Hommes	Aucun	31 (67,4 %)	15 (71,4 %)	46 (67,6 %)
Femmes	1 (100 %)	15 (32,6 %)	6 (28,6 %)	22 (32,4 %)
Total	1 (100 %)	46 (100 %)	21 (100 %)	68 (100 %)

Une femme atteinte de GPAO a présenté une hypotonie après une chirurgie fustilisante.

Les patients présentant une PIO dans les limites de la normale sont soit des GPN ou des GPAO sous traitement (GPNT).

Tableau CXXXVII: La PIO selon les formes cliniques du GPAO à l'œil droit.

PIO OD (mm Hg)	Glaucomes n (%)				HTO n (%)	Normal n (%)	Total n (%)	
	GCFA	GPAO						GS
		G.PE	GPNT	GPN				
PIO < 9	-	-	1 (3 %)	0	-	10 (0,7 %)	11 (0,7 %)	
$9 \leq \text{PIO} \leq 21$	4 (80 %)	6 (22,2 %)	33 (97 %)	7 (100 %)	3 (37,5 %)	1345 (99,3 %)	1417 (95,7 %)	
PIO > 21	1 (20 %)	21 (77,8 %)	-	-	5 (62,5 %)	-	52 (3,5 %)	
Total	5 (100 %)	27 (100 %)	34 (100 %)	7 (100 %)	8 (100 %)	1355 (100 %)	1480 (100 %)	

Tableau CXXXVIII: La PIO selon les formes cliniques du GPAO à l'œil gauche.

PIO OG (mm Hg)	Glaucomes n (%)				HTO n (%)	Normal n (%)	Total n (%)	
	GCFA	GPAO						GS
		G.PE	GPNT	GPN				
PIO < 9	-	-	2 (5,9 %)	-	-	6 (0,4 %)	8 (0,5 %)	
$9 \leq \text{PIO} \leq 21$	4 (80 %)	7 (25,9 %)	32 (94,1 %)	7 (100 %)	6 (75 %)	1351 (99,6 %)	1427 (96,2 %)	
PIO > 21	1 (20 %)	20 (74,1 %)	-	-	2 (25 %)	-	48 (3,2 %)	
Total	5 (100 %)	27 (100 %)	34 (100 %)	7 (100 %)	8 (100 %)	1357 (100 %)	1483 (100 %)	

C. La gonioscopie

Pour le grade d'ouverture de l'angle iridocornéen, nous avons utilisé la classification de Shaffer

Tableau CXXXIX: Fréquence du grade d'ouverture de l'angle iridocornéen.

Grade	Œil	Nombre	Pourcentage
Grade 2	OD	1	1,5 %
	OG	1	1,5 %
Grade 3	OD	5	7,4 %
	OG	3	4,4 %
Grade 4	OD	62	91,2 %
	OG	63	92,6 %

La fréquence du grade 4 de l'angle iridocornéen est de 91,2 % à droite et 92,6 % à gauche.

Nous avons retenu pour la pigmentation de la partie postérieure du trabéculum à 12 heures, la présence ou non de pigment, sans tenir compte de l'échelle de graduation de 0 à 4.

Tableau CXL: Fréquence de la pigmentation de l'angle iridocornéen.

Partie postérieure du trabéculum	Œil	Effectif (%)	Pourcentage
Pigmentée	OD	19	27,9 %
	OG	18	26,9 %
Non pigmentée	OD	49	72,1 %
	OG	49	73,1 %

Les AIC ont une partie postérieure du trabéculum non pigmentée dans 72 % (n=49) aux 2 yeux.

D. Le test de Van Herick

Tableau CXLI: Le Test de Van Herick.

Le test de Van Herick	Oeil	Nombre	Pourcentage
Grade 1	OD	1	1,5 %
	OG	1	1,5 %
Grade 2	OD	4	5,9 %
	OG	2	2,9 %
Grade 3 et 4	OD	63	92,6 %
	OG	64	94,1 %

Un seul patient présentait au test un grade 1 aux deux yeux.

E. Le Fond œil :

a. L'excavation papillaire

Tableau CXLII: Évaluation du C/D vertical des papilles optiques.

Papille	Oeil	Glaucomes (%)			Non Glaucomateux (%)	Total (%)
		GCFA	GPAO	GS		
C/D vertical de 0-0,3	OD	Aucun	5 (7,4 %)	2 (25,0 %)	1067 (76,2 %)	1074 (72,5 %)
	OG	1(20 %)	4 (5,9 %)	2 (25,0 %)	1079 (76,9 %)	1086 (73,2 %)
C/D vertical > 0,3	OD	5 (100 %)	59 (86,8 %)	5 (62,5 %)	303 (21,6 %)	372 (25,1 %)
	OG	4 (80 %)	61 (89,7 %)	4 (50,0 %)	309 (22,1 %)	378 (25,5 %)
Non évalué	OD	Aucun	4 (5,9 %)	1 (12,5 %)	31 (2,2 %)	36 (2,4 %)
	OG	Aucun	3 (4,4 %)	2 (25,0 %)	14(1,0 %)	19 (1,3 %)
Total	OD	5 (100 %)	68 (100 %)	8 (100 %)	1401 (100 %)	1482 (100 %)
	OG	5 (100 %)	68 (100 %)	8 (100 %)	1402 (100 %)	1483 (100 %)

L'examen de la papille optique est un temps essentiel dans le dépistage du glaucome. Le rapport C/D vertical moyen est de $0,7 \pm 0,2$ à droite (n=64) et à gauche (n=65) alors qu'il est de $0,2 \pm 0,1$ à droite (n=1326) et à gauche (n=1343) chez les sujets sains. Cette différence est significative avec un $p < 10^{-4}$.

La fréquence d'un cup/disc vertical supérieur à 0,3 dans notre population atteinte de GPAO est de 87 % (n=59) à l'œil droit et 90 % (n=61) à l'œil gauche versus population non glaucomateuse 21,6 % (n=303) à l'œil droit et 22,1% (n=309) à l'œil gauche.

Tableau CXLIII: Évaluation de l'excavation papillaire aux deux yeux.

Papilles des deux yeux	Glaucomes (%)			Non Glaucomateux (%)	Total (%)
	GCFA	GPAO	GS		
C/D V de 0-0,3	1 (10 %)	9 (6,6 %)	4 (25 %)	2146 (76,6 %)	2160 (72,8 %)
C/D V >0,3	9 (90 %)	120 (88,2 %)	9 (56,3 %)	612 (21,8 %)	750 (25,3 %)
Non évalués	Aucun	7 (5,2 %)	3 (18,7 %)	45 (1,6 %)	55 (1,9 %)
Total	10 (100 %)	136 (100 %)	16 (100 %)	2803 (100 %)	2965 (100 %)

b. Caractéristiques de la papille

Tableau CXLIV: Caractéristiques de la papille glaucomateuse.

Examen de la Papille optique		Œil Droit Nombre (%)	Œil Gauche Nombre (%)
Règle ISNT	Non respectée	56 (82,4 %)	50 (73,5 %)
	Respectée	8 (11,8 %)	15 (22,1 %)
Rejet nasal des Vx	Non	12 (17,6 %)	15 (22,1%)
	Oui	52 (76,5 %)	50 (73,5 %)
Pâleur papillaire	Non	20 (29,4 %)	21 (30,9 %)
	Oui	44 (64,7 %)	44 (64,7 %)
Hémorragie papillaire	Non	61 (89,7 %)	63 (92,6 %)
	Oui	3 (4,4 %)	2 (2,9 %)
Atrophie péripapillaire	Non	31 (45,6 %)	30 (44,1 %)
	Oui	33 (48,5 %)	35 (51,5 %)

Nous avons aussi noté la présence d'une dysversion papillaire dans deux yeux (un droit et un autre gauche), d'une papille en chaudron (n=1), d'un vaisseau circumlinéaire (n=2), de vaisseaux flottants dans le vitré (n=1) et d'une encoche papillaire (n=1).

3.7 Examens complémentaires

A. La pachymétrie

L'ECC moyenne des patients atteints GPAO est de $518,3 \pm 34,3 \mu\text{m}$ à l'œil droit (n=61) et $517,4 \pm 33,9 \mu\text{m}$ à l'œil gauche (n= 61), alors que l'ECC moyenne des sujets sains est de $528,5 \pm 35,2 \mu\text{m}$ à l'œil droit (n=194) et $528,1 \pm 32,8 \mu\text{m}$ à l'œil gauche (n=196) ; $p=0,028$.

La cornée la plus fine est de $445 \mu\text{m}$ et la plus épaisse est de $589 \mu\text{m}$ les deux confondus.

Tableau CXLV: Distribution des pachymétries réalisées à l'œil droit et gauche selon le diagnostic retenu.

Pachymétrie	Œil	Glaucomes (%)		HTO	Normaux (%)	Total (%)
		GPAO	Autres Glaucomes			
< 520 μm	OD	32 (52,5 %)	7 (63,6 %)	18 (45 %)	81 (41,8 %)	138 (45,1 %)
	OG	33 (54,1 %)	6 (60 %)	19 (46,3 %)	84 (42,9 %)	142 (46,1 %)
$520\mu\text{m} \leq \text{ECC} \leq 560 \mu\text{m}$	OD	24 (39,3 %)	3 (27,3 %)	9 (22,5 %)	83 (42,8 %)	119 (38,9 %)
	OG	22 (36,1 %)	3 (30 %)	9 (22,0 %)	79 (40,3 %)	113 (36,7 %)
> 560 μm	OD	5 (8,2 %)	1 (9,1 %)	13 (32,5 %)	30 (15,5 %)	49 (16,0 %)
	OG	6 (9,8 %)	1 (10 %)	13 (31,7 %)	33 (16,8 %)	53 (17,2 %)
Total	OD	61 (100 %)	11 (100 %)	40 (100 %)	194 (100 %)	306 (100 %)
	OG	61 (100 %)	10 (100 %)	41 (100 %)	196 (100 %)	308 (100 %)

b.

B. Le champ visuel

Sur les 2665 yeux de notre échantillon, en écartant les 03 prothèses oculaires, deux droites et une gauche, nous avons explorés 310 CV 24-2 dont 155 à droite et 155 à gauche.

a. Les déficits campimétriques

Les relevés périmétriques étaient normaux dans 53,55 %, versus 46,45 % anormaux.

Tableau CXLVI: Fréquence des périmétries réalisées.

Champ visuel (Les deux yeux)	Glaucomes (%)			HTO (%)	Normaux (%)	Total (%)
	GPAO	GCFA	GS			
CV Normal	20 (14,7 %)	Aucun	1 (6,3 %)	63 (70,8 %)	82 (3 %)	166 (5,6 %)
CV Anormal	90 (66,2 %)	6 (60 %)	4 (25 %)	8 (9 %)	36 (1,3 %)	144 (4,9 %)
Yeux non explorés	26 (19,1 %)	4 (40 %)	11 (68,7 %)	18 (20,2 %)	2596 (95,7 %)	2655 (89,5 %)
Total	136 (100 %)	10 (100 %)	16 (100 %)	89 (100 %)	2714 (100 %)	2965 (100 %)



Figure 76: Réalisation du champ visuel dans notre structure.

b. Les indices globaux

- Déviation individuelle (PSD ou pattern standard déviation)

La déviation standard moyenne (PSD) chez les sujets atteints de GPAO est de $6,45 \pm 3,78$ dB à l'œil droit (n=55) et $6,27 \pm 3,50$ dB à l'œil gauche (n=55).

- Déviation moyenne (MD ou mean deviation)

Le nombre de déviation moyenne (MD) analysées est de 165, avec une moyenne de $-10,56 \pm 9,07$ dB, $P < 10\%$, avec un minimum de $-33,46$ dB et un maximum de 81 dB.

Le MD moyen dans le groupe GPAO est de $-10,88 \pm 9,04$ dB (n=55) à l'œil droit et $-9,92 \pm 9,25$ dB (n=55) à l'œil gauche.

- Indice de champ visuel (VFI)

Le VFI moyen des sujets atteint de GPAO est de $71,1 \pm 31,0\%$ (n = 55) à l'OD et $73,9 \pm 30,2\%$ (n=55) à l'OG.

Tableau CXLVII : Champ visuel des yeux droits.

CV de l'œil droit	Glaucomes (%)			HTO (%)	Normaux (%)	Total (%)
	GPAO	GCFA	GS			
CV Normal	11 (16,2 %)	Aucun	Aucun	31 (70,4 %)	41 (3 %)	83 (5,6 %)
CV Anormal	44 (64,7 %)	3 (60 %)	3 (37,5 %)	5 (11,4 %)	17 (1,3 %)	72 (4,9 %)
Yeux non explorés	13 (19,1 %)	2 (40 %)	5 (62,5 %)	8 (18,2 %)	1299 (95,7 %)	1327 (89,5 %)
Total	68 (100 %)	5 (100 %)	8 (100 %)	44 (100 %)	1357 (100 %)	1482 (100 %)

Tableau CXLVIII: Champ visuel des yeux gauches.

CV de l'œil gauche	Glaucomes (%)			HTO (%)	Normaux (%)	Total (%)
	GPAO	GCFA	GS			
CV Normal	9 (13,2 %)	Aucun	1 (12,5 %)	32 (71,1 %)	41 (3 %)	83 (5,6 %)
CV Anormal	46 (67,7 %)	3 (60 %)	1 (12,5 %)	3 (6,7 %)	19 (1,4 %)	72 (4,9 %)
Yeux non explorés	13 (19,1 %)	2 (40 %)	6 (75 %)	10 (22,2 %)	1297 (95,6 %)	1328 (89,5 %)
Total	68 (100 %)	5 (100 %)	8 (100 %)	45 (100 %)	1357 (100 %)	1483 (100 %)

C. Tomographie par cohérence optique



Figure 77: Réalisation des tomographies à cohérence optique.

a. Analyse du complexe maculaire cellulaire ganglionnaire

L'analyse du CCG est possible après l'acquisition d'un cube maculaire en protocole 200 x200.

Le relevé comporte plusieurs éléments importants à analyser en particulier l'épaisseur moyenne (GCL moyen) et l'épaisseur moyenne minimum du complexe GCL (GCL minimum).

L'Épaisseur moyenne de la couche du complexe ganglionnaire de notre groupe GPAO (n=119) est de $68,22 \pm 15,30 \mu\text{m}$. L'épaisseur la plus fine est de $20 \mu\text{m}$ et la plus épaisse est de $118 \mu\text{m}$. L'épaisseur minimale du CCG est de $58,88 \pm 19,89$ microns.

L'épaisseur moyenne du complexe de cellules ganglionnaires dans le groupe GPAO est de $67,54 \pm 14,66 \mu\text{m}$ (n=61) à l'œil droit et de $68,95 \pm 16,04 \mu\text{m}$ (n=58) à l'œil gauche, alors que l'épaisseur minimale moyenne est de $57,15 \pm 20,10 \mu\text{m}$ à l'OD, et de $60,71 \pm 19,68 \mu\text{m}$ à l'OG.

b. Analyse de la tête du nerf optique

Sur le relevé RNFL et ONH apparaissent de nombreuses données papillaires.

Un tableau à la partie centrale supérieure du relevé regroupe les paramètres clés : L'épaisseur moyenne RNFL, aire de l'ANR, aire du disque optique, Rapport C/D moyen, C/D vertical, et le volume de l'excavation.

Tableau CXLIX: Relevé de l'épaisseur moyenne de la couche des fibres nerveuses rétinienne.

	OD	OS
Épaisseur moyenne RNFL	101 μm	97 μm
Symétrie RNFL	90%	
Aire de l'ANR	1,49 mm^2	1,47 mm^2
Aire du disque	2,57 mm^2	2,51 mm^2
Rapport C/D moyen	0,64	0,64
Rapport C/D vertical	0,58	0,61
Volume de l'excavation	0,530 mm^3	0,607 mm^3

L'épaisseur moyenne de la couche des fibres nerveuses de notre groupe-GPAO (n=115) est de $71,88 \pm 18,19 \mu\text{m}$. L'épaisseur la plus fine est de 10 microns et la plus épaisse est de 114 μm .

L'épaisseur moyenne de la couche des fibres nerveuses rétinienne des sujets atteints de GPAO est de $69,81 \pm 18,61 \mu\text{m}$ (n=59) à droite et $74,07 \pm 17,65 \mu\text{m}$ (n=56) à l'œil gauche,

Tableau CL: Fréquence des épaisseurs de la couche des FNR et du CCG.

OCT des Glaucomes		OD (n)	OD (%)	OG (n)	OG (%)	ODG (n)	ODG (%)
RNFL	Aminci	51	63 %	41	50,6 %	92	56,8 %
	Normal	14	17,2 %	21	26 %	35	21,6 %
	Inexplorable	16	19,8 %	19	23,4 %	35	21,6 %
CCG	Aminci	48	59,3 %	40	49,3 %	88	54 %
	Normal	16	19,7 %	21	2,6 %	37	23 %
	Inexplorable	17	21 %	20	24,7 %	37	23 %

Tableau CLI: Fréquence des épaisseurs de la couche des FNR et du CCG chez nos patients atteints de GPAO.

OCT des GPAO		OD (n)	OD (%)	OG (n)	OG (%)	ODG (n)	ODG (%)
RNFL	Aminci	45	66 %	37	54,4 %	82	60,3 %
	Normal	13	19 %	18	26,5 %	31	22,8 %
	Inexplorable	10	15 %	13	19,1 %	23	16,9 %
CCG	Aminci	41	60,3 %	36	53 %	77	56,6 %
	Normal	16	23,5 %	18	26,4 %	34	25 %
	Inexplorable	11	16,2 %	14	20,6 %	25	18,4 %

c. Les autres indices

OCT (ONH-RNFL)	Sujets atteints de GPAO		Sujets sains	
	Œil droit	Œil gauche	Œil droit	Œil gauche
Épaisseur moyenne RNFL (μm) *	69,81 \pm 18,61	74,07 \pm 17,65	89,90 \pm 12,30	89,46 \pm 10,67
Symétrie RNFL (%)*	53 \pm 38 %		85 \pm 67 %	
Aire de l'ANR mm^2 *	0,86 \pm 0,30	0,92 \pm 0,31	1,21 \pm 0,24	1,21 \pm 0,23
Aire du disque mm^2 ($p=0,764$)	1,97 \pm 0,38	1,98 \pm 0,37	1,96 \pm 0,38	1,97 \pm 0,36
Rapport C/D moyen*	0,7 \pm 0,1	0,7 \pm 0,1	0,6 \pm 0,1	0,6 \pm 0,1
Rapport C/D vertical*	0,7 \pm 0,1	0,7 \pm 0,1	0,6 \pm 0,1	0,6 \pm 0,1
Volume de l'excavation mm^3 *	0,490 \pm 0,259	0,461 \pm 0,282	0,291 \pm 0,207	0,292 \pm 0,214

(* $p < 10^{-4}$)

CHAPITRE IV- DISCUSSION

1. PREVALENCE DES GLAUCOMES ET DE L'HYPERTONIE OCULAIRE ISOLEE

Les glaucomes sont la deuxième cause de perte visuelle à l'échelle nationale et mondiale.

Ils sont une grande cause de handicap visuel dans notre pays. Leur prévalence nationale, globale en 2008, était de 4,6 %. Le glaucome connu représentait 1,3 % et le glaucome dépisté 3,3 %.

A Bejaia, la prévalence était de 5,30 % en 2008 [122].

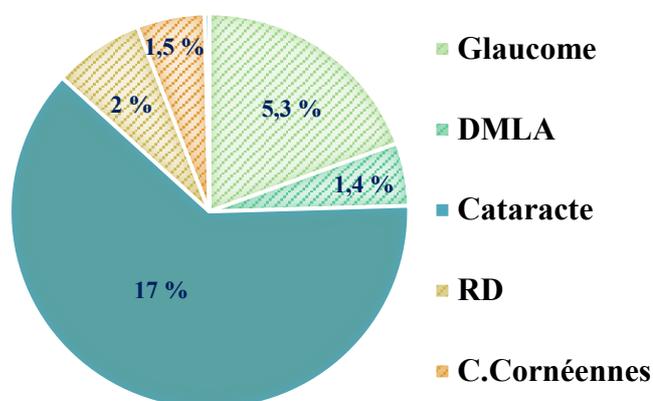


Figure 78: Prévalence des pathologies oculaires cécitantes à Bejaia en 2008 [120].

Notre étude, retrouve une prévalence des glaucomes tous types, sensiblement identiques à celle de 2008, soit 5,45 %.

Le glaucome connu est à 3,4 % contre 2,0 % pour le glaucome dépisté.

Tableau CLII: Prévalence des glaucomes et de l'HTO.

Diagnostic	Dépisté (e) n (%)	Connu (e) n (%)	Total n (%)
Glaucome	30 (2,02 %)	51 (3,43 %)	81 (5,45 %)
HTO	25 (1,68 %)	20 (1,34 %)	45 (3,02 %)

En Afrique, une même prévalence pour tous les glaucomes, tout type confondu (5,5%) est retrouvée par Ellong A et al [123] en 2001, dans une population urbaine de noirs camerounais.

La prévalence de l'hypertonie oculaire est de 3,02 %. L'HTO connue est à 1,3 % contre 1,7 % pour l'HTO dépistée.

La prévalence d'un traitement « non nécessaire » est de 1,6%.

Dans la Thessaloniki Eye Study en Grèce, Topouzis et al [124] ont recensés 64 participants avec une PIO au-delà de 21 mm Hg au moins dans un œil sans altérations du disque optique et/ou du champ visuel, soit une prévalence de 2,8 %, proche de la prévalence des glaucomes dépistés de notre étude.

On remarque que la prévalence du glaucome connu dans notre étude est plus élevée que celle de l'enquête nationale sur les pathologies oculaires cécitantes de 2008, et à l'opposé la fréquence du glaucome dépisté a diminué. Cela se justifie probablement par l'augmentation des moyens humains (nombre d'ophtalmologistes) et des outils de dépistage (Pachymètre, OCT et CV) durant cette décennie.

La distribution selon le sexe du glaucome en 2008 n'a pas montré de différence significative entre les hommes (5,2 %) et les femmes (4,0 %). Dans notre étude on note une différence importante entre les hommes (7,3 %) et les femmes (3,4 %).

La prévalence du glaucome augmente de façon significative avec l'âge dans notre étude et dans l'enquête nationale.

2. PREVALENCE DU GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT

Le GPAO est le type de glaucome le plus courant dans de nombreuses populations d'études. Les taux de prévalence varient entre les études de 0,47 % à 8,75 % [19], [20], [86], [125] – [138]. (Tableau : CLIII).

La prévalence du glaucome primitif à angle ouvert à Bejaia, est de 4,58 %, ([IC] à 95 % :3,5-5,7).

Lorsque l'on veut comparer la prévalence du glaucome dans les diverses études de population, nous devons tenir compte des différences des méthodes diagnostiques employées, des caractéristiques démographiques, et des définitions terminologiques respectives.

La plupart des études épidémiologiques sur le glaucome n'incluent pas de sujets âgés de moins de 40 ans en raison de la rareté du glaucome chez ces personnes plus jeunes [139].

Cependant, l'âge et le pourcentage des participants les plus âgés peuvent modifier sensiblement les résultats finaux en raison de la forte prévalence du glaucome chez les personnes âgées.

Certaines études n'ont pas inclus de sujets de plus de 79 ans car le taux de réponse de ce groupe d'âge dans les études pilote était très faible, Wroclaw [140] ou Ségovie [168].

Tableau CLIII: Prévalence du GPAO selon les études, la race et l'ethnie.

Race	Auteur	Année	Lieu	Age (y)	Prévalence
Asiatique	Schiose ^[125]	1991	Sept régions (Japon)	30-70+	2,62 %
	Foster ^[155]	1996	Hovsgol (Mongolie)	40-89	0,53 %
	Dandona ^[136]	2000	Andhra Pradesh (Inde)	30 -102	1,62 %
	Garudadri ^[165]	2010	Andhra Pradesh (Inde)	≥ 40	3,96 %
	Thapa ^[167]	2012	Bhaktapur (Népal)	≥ 40	1,24 %
	Wang ^[166]	2010	Beijing (Chine)	≥ 40	2,60 %
	Iwase ^[157]	2004	Tajimi (Japon)	40-80+	3,94 %
	Kim ^[151]	2011	Namil Study (Corée du Sud)	≥ 40	3,50 %
Noire	Mason ^[86]	1989	St Lucie (Antilles)	30-70+	8,75 %
	Tielsch ^[133]	1991	Baltimore, MD (USA)	40-80+	4,17 %
	Leske ^[161]	1994	Barbados (Antilles)	40-86	7,00 %
Noire d'Afrique	Buhrmann ^[129]	2000	Kongwa, (Afrique de l'Est)	40-80+	3,10 %
	Rotchford ^[132]	2002	Zulus (Afrique du Sud)	≥ 40	2,70 %
	Rotchford ^[132]	2003	Temba (Afrique du Sud)	40-97	2,90 %
	Ntim-Amponsah ^[159]	2004	Ghana (Afrique de l'Ouest)	30-100	8,34 %
	Yehouessi ^[141]	2008	Cotonou (Benin)	20-66	5,50 %
	Ellong ^[123]	2006	Douala (Cameroun)	-	4,40 %
	Eballé ^[148]	2006	Yaoundé (Cameroun)	-	2,26 %
Hispanique	Quigley ^[131]	2001	Proyecto VER (Arizona)	41-90+	1,97 %
	Anton ^[168]	2004	Ségovie, (Espagne)	40-79	1,96 %
Blanche	Hollows ^[139]	1966	Ferndale (Pays de Galles)	40-74	0,47 %
	Leibowitz ^[134]	1980	Framingham, MA (USA)	<65-75+	1,90 %
	Tielsch ^[133]	1991	Baltimore, MD (USA)	40-80+	1,09 %
	Klein ^[135]	1992	Beaver Dam, WI (USA)	43-75+	2,11 %
	Coffey ^[172]	1993	Roscommon (Irlande)	50-80+	1,87 %
	Dielemans ^[19]	1994	Rotterdam (Hollande)	55-75+	1,10 %
	Leske ^[20]	1994	Barbados (Antilles)	40-86	0,75 %
	Giuffre ^[169]	1995	Casteldaccia, Sicile (Italie)	40-99	1,22 %
	Mitchell ^[138]	1996	Blue Mountains (Australie)	49-80+	2,95 %
	Cedrone ^[127]	1997	Ponza (Italie)	40-80+	2,51 %
	Kreft ^[171]	2019	AOK (Allemagne)	≥ 50	2,79 %
	Bonomi ^[128]	1998	Egna-Neumarkt (Italie)	40-80+	1,95 %
	Wensor ^[130]	1998	Melbourne (Australie)	40-90+	1,71 %
	Sakata ^[168]	2007	Piraquara (Brésil)	≥ 40+	2,10 %
	Topouzis ^[124]	2007	Thessaloniki (Grèce)	≥ 60	2,70 %
	Chassid ^[147]	2018	Tira -Arabes (Israël)	-	3,00 %
	Maghrébine	Trigui ^[145]	2007	Mahdia (Tunisie)	≥ 40
Ouertani ^[144]		1995	Bardo (Tunisie)	≥ 40	2,68 %
Notre étude[¥]		2020	Bejaia (Algérie)	40-93	4,58 %
Bendjelloul ^[164]		2008	Marrakech (Maroc)	25-99	2,03 %
Zahir ^[146]		2012	Fès (Maroc)	14-90	6,36 %

¥ Étude actuelle (Current Study).

Les méthodes de diagnostic influencent également les estimations de la prévalence de la maladie.

- L'absence de critères bien définis et largement acceptés rend difficile l'interprétation des résultats de l'examen de la tête du nerf optique.
- Dans notre étude, une confirmation d'altérations périmétriques propre au glaucome a nécessité au moins deux examens indépendants par périmétrie automatisée, ajouter à cela l'apport de la tomographie par cohérence optique utilisée pour confirmer l'atteinte structurale.

Ce problème s'applique également à la question du niveau de PIO considéré comme élément essentiel au diagnostic

- ✓ Dans la plupart des études antérieures sur les populations, une PIO supérieure à 21 mm Hg était considérée comme essentielle pour un diagnostic de glaucome.
- ✓ Actuellement, une PIO supérieure à ce niveau est considérée comme un facteur de risque important pour le glaucome, mais elle n'est pas considérée comme nécessaire pour un diagnostic de glaucome.

Notre définition des dommages structurels était basée sur divers changements morphologiques caractéristiques de la papille glaucomeuse (encoches, hémorragie papillaire, atrophie péripapillaire) et non sur une seule caractéristique du disque optique (C/D vertical) d'une part et sur l'analyse structurale à OCT de la TNO et du CCG.

En plus de cela, nous avons également inclus la PIO et les altérations du champ visuel comme critères de diagnostic importants.

Une autre difficulté à comparer les études de population, est relative à l'utilisation de différentes classifications du glaucome.

Certains auteurs incluent le GPAO, Le GPN et le Glaucome exfoliatif dans la catégorie des « glaucome à angle ouvert = GAO », tandis que d'autres classent chacune de ces entités séparément. Dans notre étude, nous avons classé le glaucome associé à un syndrome exfoliatif dans les glaucomes secondaires.

Les études plus anciennes employaient fréquemment des techniques périmétriques cinétiques qui ne sont souvent pas comparables aux méthodes statiques informatisées actuelles, qui ont tendance à avoir une sensibilité plus élevée dans la détection de la neuropathie glaucomeuse.

La prévalence du glaucome à pression normale dans notre population était de 0,47 %, soit 10 % de tous les cas de GPAO. Ceci est nettement inférieur à celui rapporté par certains auteurs dans certaines études de

population, dans lesquelles le GPN représentait plus d'un tiers des cas de GPAO (Beaver Dam 32 %, Egna-Neumarkt 29 %, Wroclaw 27 %).

Il est possible, cependant, qu'un certain nombre de nos patients atteints de GPN aient une PIO supérieure à 21 mm Hg, entre 18h et 8h du matin, qui n'a pas été notée.

Shiose a signalé une prévalence trois fois plus élevée de GPN chez les sujets japonais,

Les critères de diagnostic du GPN diffèrent d'une étude à l'autre. Dans certaines études la PIO n'a été mesurée qu'une seule fois [134], [138], dans d'autres la PIO a été surveillée sur 24 heures [128].

Dans notre étude de multiples mesures de la PIO ont été effectuées durant la journée et aucune mesure n'a été effectuée de 18h à 8h du matin car nos patients ont été pris en charge en ambulatoire comme dans l'étude épidémiologique de Wroclaw [140].

La comparaison de la prévalence du GPAO dans notre population d'étude à celles retrouvées dans d'autres travaux est très difficile, car il existe des différences dans les méthodologies adoptées d'une part et les critères de diagnostic d'autre part.

La prévalence du GPAO à Bejaia se rapproche des prévalences retrouvées dans les populations noires [20], [123], [132], [141] et s'éloignent des populations blanches [127], [137], hispaniques [131] ou populations asiatiques [125], [142].

Elle est largement supérieure à certaines enquêtes portant sur les populations blanches telle que 0,43 % à Ferndale ;

1,2 % à Framingham Eye Study ; 2,68 % à Bardo (Tunis) ; 2,4 % à Mahdia en Tunisie ; 1,09 % à Baltimore ; 1,6 % à Auvergne.

La prévalence du GPAO était **inférieure à la nôtre** dans les études dans lesquelles les champs visuels de routine n'étaient **pas évalués** et/ou utilisaient un critère le PIO dans la définition du glaucome.

La prévalence du GPAO à Bejaia se rapproche de celle retrouvée chez les mélanodermes américains de Baltimore (The Baltimore Eye Survey) [133] : 4,18%, (95 % [IC] : 3,38-4,98) observée ; 4,74 % (3,81-5,67) ajustée et s'éloigne de celle retrouvée chez la communauté rurale de Wisconsin (Beaver Dam Eye Study) [143] : 2,11 %.

Il existe une grande disparité de la prévalence entre les pays maghrébins. La prévalence du GPAO dans notre commune est plus élevée que celle d'une commune de Tunis (Le Bardo) [144] : 2,68 % ou celle du gouvernorat de Mahdia [145] : 2,4 %.

La prévalence est plus élevée à Bejaia, probablement en raison de la différence d'âge entre les populations d'étude, le mode de recrutement de patients et les critères de diagnostic.

A Fès (Maroc) [146], la prévalence est par contre de 6,36 %, plus élevée que la nôtre.

Chassid et al [147], a rapporté en 2018, une prévalence de 3,0 % de GPAO chez une population arabe et musulmane à Tira en Israël.

L'âge moyen des glaucomateux à Mahdia est de **59,8 ± 12 ans**, **61,93 ± 13,46 ans** à Fès, alors que le nôtre, est de **66,67 ± 9,31 ans** chez les hommes et **67,68 ± 12,10 ans** chez les femmes.

Certaines études africaines ont retrouvé des prévalences très proche de la nôtre mais avec des populations plus jeunes et des modes de recrutements différents.

- Une étude rétrospective menée dans un milieu hospitalier à Douala au Cameroun sur 11 ans par Ellong A et al [123], a retrouvé une prévalence du GPAO de 4,4 % mais avec des patients relativement jeunes (moyenne d'âge de 53,3 ± 17,1 ans).
- Une étude menée par Yehouessi L et al [141], au sein du personnel du CNHU-HKM de Cotonou (Benin) a révélé une prévalence de 5,5 % (n = 38/689) avec une moyenne d'âge de 45,6 ± 3,5 ans (plus précoce dans son apparition et plus sévère que dans notre étude).

Nos résultats s'éloignent de ceux d'André Omgbwa Eballé [148] à Yaoundé au Cameroun, qui retrouve une prévalence de 2,26 % ou prédominait le sexe féminin (54,3 %) avec une moyenne d'âge de 62,2 ± 13,01 ans. Cette étude a été rétrospective (2003-2006) portant sur des dossiers de patients ayant consulté à l'Hôpital gynéco-obstétrique de Yaoundé. A noter que l'institut ophtalmologique de la localité d'Oback (Yaoundé) n'est opérationnel que depuis mars 2017. La fréquence du glaucome à pression élevée dans sa série est de 90,7 % alors que dans notre étude elle n'est que de 40 %.

Notre étude comporte un biais de recrutement, car les patients consultant pour une affection générale dans les treize unités de soins de base à Bejaia, ne sont pas représentatifs de la population générale de la commune.

Grødum et al en Suède [149] comparent les taux de découverte des patients glaucomateux lors **d'un vaste programme de dépistage de masse** et ceux retrouvés au sein **d'une consultation pluridisciplinaire** habituelle en dehors d'un programme de dépistage spécifique. Pour ces auteurs ce taux passe de 1,2 % (n=402/32918) lors du dépistage de masse à 8,6 % (n=354/4117) lors d'une consultation pluridisciplinaire.

Or en Afrique, les études sont surtout hospitalières. Les prévalences élevées de glaucomes pourraient également s'expliquer par ce biais.

C'est la présence de glaucomes traités par des hypotonisants oculaires dans notre étude qui a probablement sous-estimé la fréquence des GPE d'une part et surestimés, la prévalence globale des GPAO, puisqu'il est

possible que certains patients glaucomateux connus et suivi par d'autres ophtalmologistes ont sciemment récupéré des invitations dans les USB pour contrôler et suivre leur maladie à notre niveau.

La prévalence du glaucome à pression élevée est de 1,82 % (n=27), le glaucome à pression normale (GPN) de 0,47 % (n=7) et le glaucome primitif à angle ouvert dont la PIO a été normalisée par un traitement hypotonisant de 2,29 % (n=34).

Le diagnostic de GPN a été retenu après avoir affirmé chez ces patients, une normotonie oculaire sans traitement hypotonisant par une CTO réalisée au service d'ophtalmologie, la présence d'altérations périmétriques et/ou tomographiques.

3. PREVALENCE DES AUTRES GLAUCOMES

Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) représente 84 % de tous les glaucomes, le glaucome chronique par fermeture de l'angle (GCFA) 6 %, les glaucomes secondaires (GS) 10 %.

Le glaucome chronique par fermeture de l'angle a une prévalence de 0,34 % (n=5), les glaucomes secondaires 0,54% (n=8) alors que l'étude d'Ellong et all [123], ne retrouve que 0,03 % pour les GPFA et 1 % pour les glaucomes secondaires avec un âge moyen ($53,3 \pm 17,1$ ans) plus jeune que celui de notre étude.

Tableau CLIV : Prévalence des types de glaucomes dans notre série.

Glaucomes		Effectif	Pourcentage (%)
GPAO	Glaucome à pression normale	7	0,47 %
	GPAO à pression élevée	27	1,82 %
	GPAO sous traitement	34	2,29 %
Glaucome Chronique Fermeture Angle		5	0,34 %
Glaucomes Secondaires		8	0,54 %

La prévalence du GPAO a montré de grandes variations régionales et raciales.

Foster PJ [126] a retrouvé dans le District de Tanjong Pagar au Singapour en 2000 une prévalence de 3,6% (45 /1232 participants âgés de 40-79 ans). On note que le GPFA est trois fois plus présent que le GPAO dans son étude et à l'inverse dans notre étude le GPAO est trois fois plus présent que le GCFA. La prévalence des glaucomes secondaires est similaire dans les deux études (8 %).

Notre étude a montré que la prévalence du glaucome à pression normale (GPN) se rapproche de celle retrouvée à Douala (race noire), à l'Arizona (Hispanique), ou à Ponza et Egna-Neumarkt (Blancs), par contre elle est dix fois plus faible que celle retrouvée dans la Tajimi Study au Japon (Asiatique).

Par ailleurs le glaucome à pression élevée (GPE) est plus fréquent dans les populations noires.

Le glaucome chronique par fermeture de l'angle est fréquent en Asie, alors que les GS le sont en Afrique.

En Australie, la Blue Mountains Eye Study [138] a rapporté que les femmes avaient une prévalence plus élevée de glaucome pour chaque groupe d'âge, mais cela avec une importance limitée après ajustement pour l'âge (Odds ratio 1,55 ;[IC] à 95 % : 1,03-2,32) en utilisant la logistique de régression, à l'inverse de notre étude où les hommes ont une prévalence plus élevée ($p=0,015$).

Tableau CLV: Prévalence des types de glaucomes selon les études.

Études	GPAO (%)		GCFA (%)	GS (%)
	GPN	GPE		
Bejaia (Algérie)©	0,47 %	1,82 %	0,34 %	0,54 %
Tanjong Pagar	1,78 %		1,14 %	0,57 %
Douala (Cameroun)	0,3 %	4,1 %	0,03 %	1 %
Egna-Neumarkt (Italie)	0,6 %	1,4 %	0,6 %	
Ponza (Italie)	2,51 %	-	0,97 %	0,29 %
Tajimi (Japon)	3,6 %	0,3 %	-	-
Proyecto AZ (USA)	0,39 %	1,58 %	0,10 %	-

© Étude actuelle=Current Study

Le glaucome à angle ouvert dépisté représente 51 % (n=55) alors qu'il ne représente que 37 % (n = 25) dans notre étude. Les glaucomes connus, suivi par les ophtalmologistes représentent 63 % (n=43) dans notre étude et 49 % (n=53) dans la Blue Mountains Eye Study.

Yehouessi et al en 2008, en évaluant le degré de connaissance de la maladie au sein du personnel du CNHU-HKM de Cotonou (Benin) ont montré que la maladie n'est connue que dans 21 % des cas (n = 8/38).

On ne retrouve qu'un seul antécédent de chirurgie de glaucome dans les deux yeux chez un patient de notre série alors que Mitchell et al, ont retrouvé 13 (27 %) personnes opérées de glaucome.

Dix-sept autres participants ont rapporté des antécédents de glaucome et recevaient une thérapie topique, et ces personnes avaient une PIO dans les deux yeux inférieurs à 22 mm Hg lors de l'examen et n'avaient pas d'excavation papillaire ou d'altérations campimétriques ou tomographiques en faveur d'un

glaucome. Ces patients ont été classés dans le groupe des sujets hypertones oculaires, après avoir affirmé l'existence d'une élévation de PIO au-delà de 21 mm Hg, un mois après l'arrêt du traitement.

4. FACTEURS INFLUENÇANT LA PREVALENCE

4.1 Le glaucome primitif à angle ouvert

A. L'âge

Les populations noires avaient des prévalences pour le glaucome à angle ouvert, les plus élevées à tous les âges, mais l'augmentation proportionnelle des prévalences du GAO avec l'âge était les plus élevées dans les populations blanches (Rudnicka AR) [150]. L'Odds ratio par décennie d'augmentation de l'âge était de :

- ✓ **2,05** dans les populations blanches ([IC] à 95 % :1,91 à 2,18),
- ✓ **1,61** ([IC] à 95 % : 1,53 à 1,70) dans les populations noires
- ✓ **1,57** ([IC] à 95 % : 1,46 à 1,68) dans les populations asiatiques.

Tableau CLVI: Prévalence du GPAO selon l'âge dans certaines études.

Age		40-49 ans	50-59 ans	60-69 ans	70-79 ans	≥ 80 ans
Namil Study	GPAO	1,4 %	2,2 %	4,4 %	4,3 %	5,6 %
	+ Cas suspects	3,8 %	3,4 %	6,3 %	6,7 %	8,9 %
Tajimi Study		2,0 %	2,7 %	4,7 %	8,2 %	6,0 %
Melbourne VIP		0,5 %	1,5 %	4,5 %	8,6 %	9,7 %
BES	Noirs	0,95 %	3,58 %	5,05 %	7,74 %	10,89 %
	Blancs	0,18 %	0,32 %	0,77 %	2,85 %	1,94 %
Barbados Eye Study		1,4 %	4,1 %	6,7 %	14,8 %	23,2 %
BDES		0,98 %	1,29 %	2,65 %	4,70 %	
BMES*		0,4 %		1,3 %	4,7 %	11,4 %
Notre Étude		0,8 %	2,4 %	6,9 %	10,6 %	13,8 %

*GPAO défini ou probable.

La prévalence moyenne estimée chez les sujets de plus de 70 ans était de 6 % dans les populations blanches, 16 % dans les populations noires et 3 % dans les populations asiatiques.

Tableau CLVII: Études incluses dans les estimations de la prévalence du glaucome

Études	BES	Barbados	BDES	BMES	RS	Bejaia	Tajimi
Année	85-88	88-92	88-90	92-94	90-93	14-15	00-01
N° Participants	5308	4314	4585	3632	6774	1484	3021
Classe d'âge							
40-49 ans	22,1 %	29,1 %	17,7 %	NA	NA	24,6%	25,9 %
50-54 ans	11,9 %	12,0 %	14,5 %	12,7 %	NA	19,9 %	31,8 %
55-59 ans	12,9 %	12,5 %	13,6 %	14,7 %	18,5 %	13,7 %	
60-64 ans	14,3 %	11,9 %	14,1 %	17,6 %	22,3 %	14,9 %	22,6 %
65-69 ans	14,5 %	11,3 %	14,3 %	18,5 %	20,3 %	11,5 %	
70-74 ans	11,2 %	10,9 %	11,7 %	14,8 %	17,6 %	6,7 %	14,2 %
75-79 ans	7,2 %	7,4 %	8,4 %	11,6 %	12,7 %	4,8 %	
≥ 80 ans	5,8 %	4,9 %	5,8 %	10,0 %	8,6 %	3,9 %	5,5 %
Sexe							
Femmes	60,3 %	57,3 %	55,8 %	56,7 %	58,2 %	32,4 %	55,8 %
Hommes	39,7 %	42,7 %	44,2 %	43,3 %	41,8 %	67,6 %	44,2 %

Comparaison entre notre étude, la BMES [138] et la BES [20] selon l'âge

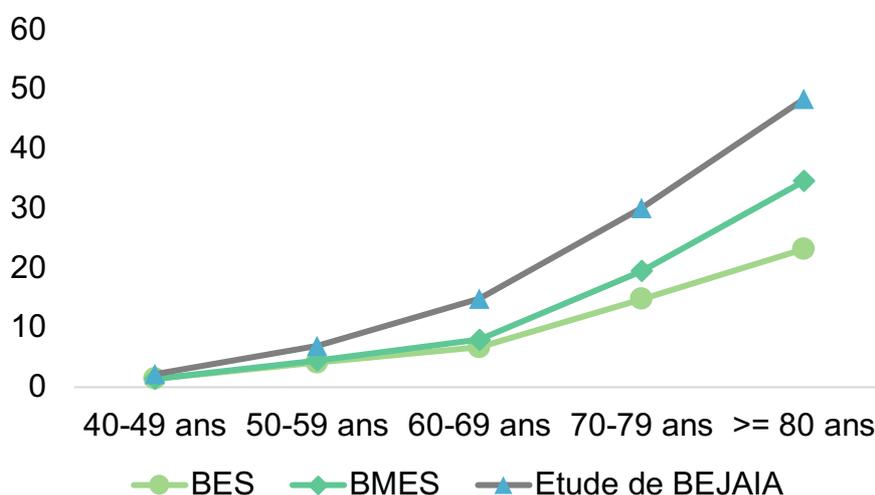


Figure 79 : Prévalence du GPAO selon l'âge entre la BES, BMES et notre étude

B. Le sexe

On a noté dans notre étude que les hommes sont plus touchés que les femmes. Nous rejoignons les données de la littérature. Rudnicka et al ont conclu, après ajustement en fonction de l'âge, de la race, de l'année de

publication et des méthodes d'enquête, que les hommes étaient **1,37** ([IC] à 95% : 1,22 à 1,53) plus susceptibles que les femmes d'avoir une GAO.

La prévalence du glaucome à pression élevée chez les hommes dans notre étude (1,5 %) est comparable à celle retrouvée par Kim et al en Corée du Sud.

Tableau CLVIII: Prévalence du GPAO en fonction du niveau de la PIO, selon le sexe dans notre étude comparée à la Namil Study.

GPAO	Études	Male (%)	Féminin (%)	Total (%)
GPAO PIO > 21 mm Hg	Namil Study	1.5 %	0.2 %	0.8 %
	Bejaia	1.4 %	0.5 %	1.8 %
GPAO PIO ≤ 21 mm Hg	Namil Study	2.7 %	2.8 %	2.7 %
	Bejaia	1.7 %	1.0 %	2.8 %
Total	Namil Study	4.2 %	3.0 %	3.5 %
	Bejaia	3.1 %	1,5 %	4,6 %

Dans notre population d'étude le GPAO est 2 fois plus fréquent chez les hommes (67,6 %) que les femmes (32,4 %).

Notre étude montre que le GCFA est 4 fois plus fréquent chez les hommes (80 %) par rapport aux femmes (20 %) et le GS 3 fois plus fréquent chez les hommes (75 %) que femmes (25 %).

Tableau CLIX: Distribution des glaucomes selon le sexe.

Sexe	Glaucomes			P(value)
	GPAO	GCFA	GS	
Hommes	67,6 %	80 %	75 %	P = 0,016
Femmes	32,4 %	20 %	25 %	

La prévalence du GPAO augmente de façon exponentielle avec l'âge, sans différence significative entre les deux sexes.

C. Inclusion des cas suspects

La prévalence varie selon l'inclusion ou pas des cas suspects de glaucome.

Dans la Namil Study [151] (Zone agricole rurale en Corée du Sud avec 1532 participants) le nombre de GPAO est de 55 soit une prévalence de 3.6 % [IC 95 % : 2.6 - 4.5].

L'inclusion des cas suspects (une PIO < à 21 mm Hg) au nombre de 32, augmente le chiffre à 87 soit une prévalence de 5.7 % ([IC] 95% : 4.5 - 6.9).

Idem dans la BEAVER DAM [135] (Blancs des US en 1991) la prévalence du GAO défini est de 0,7 % et l'inclusion des cas probables augmenterait la prévalence à 2,1 %.

Tableau CLX : Comparaison de la prévalence selon le sexe avec la Namil Study.

Sexe		Hommes	Femmes	Total
Notre Étude		46 (6,0 %)	22 (3,1 %)	68 (4,6 %)
Namil Study	GPAO	28 (4.3 %)	27 (3.0 %)	55 (3.6 %)
	Cas suspects inclus	41 (6,4 %)	46 (5,2 %)	87 (5,7 %)

4.2 L'HTO :

A. L'âge

Tableau CLXI: Comparaison de la prévalence de l'HTO selon l'âge et les études.

Études	40-49 ans	50-59 ans	60-69 ans	70-79 ans	≥ 80 ans
Notre Étude	2,2 %	5,0 %	2,6 %	0,6 %	1,7 %
BMES	2,8 %		4,1 %	4,0 %	4,1 %

Dans la BMES (Blue Mountains Eye Study), l'hypertonie oculaire (HTO) retrouvée chez 135 personnes soit une prévalence de 3,7 %, ([IC] à 95% : 3,1- 4,3) ne montre pas d'augmentation significative selon l'âge. Notre étude se rapproche de celle-ci, sans montrer aussi d'augmentation significative avec l'âge.

B. Le sexe

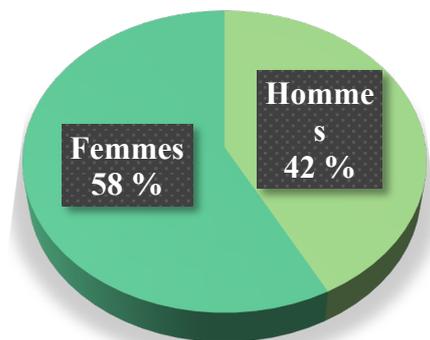


Figure 80 : Distribution de l'HTO de notre étude selon le sexe.

Les femmes (58 %) sont plus « hypertones » oculaires que les hommes (42 %) sans différence significative, alors qu'à Sydney ou à Namil-myon les hommes sont plus « hypertones ». La prévalence est de 2,5 % pour les hommes et 3,6 % pour les femmes dans notre étude alors qu'elle est de 3,6 % pour les femmes et de 3,8 % pour les hommes dans la Blue Mountains Eye Study. (Tableau CLXII)

Tableau CLXII: Prévalence de l'HTO selon le sexe et selon les études.

Sexe	Hommes	Femmes	Total
Notre Étude	2,5 %	3,6 %	3,0 %
Namil Study	1,0 %	0,2 %	0,6 %
BMES	3,8 %	3,6 %	3,7 %

5. FACTEURS DE RISQUE DU GPAO

5.1 Analyse univariée des facteurs de risque du GPAO

A. Ethnie

Statistiquement, le GPAO est plus fréquent chez les sujets mélanodermes. La cause est inconnue. Aucun mélanoderme n'est retrouvé dans notre série.

B. Age

L'Odds ratio brut augmente en fonction de la tranche d'âge, de 3,07 à 40-49 ans à 15,53 à 60-69 ans.

C. Sexe

L'Odds ratio brut est de 0,49 ; [IC] à 95% : 0,29 - 0,83 ; $p = 0,008$

D. Antécédents familiaux

La présence d'antécédents familiaux de glaucome est considérée comme un facteur de risque non négligeable dans la survenue de la maladie glaucomeuse. Plusieurs études estiment que près de 20 à 50 % des cas des glaucomes sont marqués par la présence d'un facteur héréditaire. Lorsque des individus ont des parents glaucomeux, le risque relatif d'avoir un GPAO est multiplié par 3,7 [23].

Budde [152] a rapporté que la fréquence de la présence d'antécédents familiaux de glaucome diminuait significativement avec l'âge : 35,8 % chez les patients de < 50 ans, 25 % entre 51-70ans ; 11,7 % au-delà de 70 ans ; soit une fréquence globale de 24,5 %.

Ouhadj et al [153] ont décelé 15 cas de glaucome chronique à angle ouvert (8 hommes et 7 femmes) dans une famille à Batna, soit 32 % des cas. L'âge des sujets atteints varie de 23 à 80 ans.

A Bejaia, des antécédents familiaux de glaucome ou d'HTO ont été retrouvés chez 11 patients (16,1%) atteints de GPAO et 13 patients (28,9%) présentant une HTO isolée dans notre étude.

Le lien de parenté est le 1^{er} degré dans 81,9% des cas, 9,1% du 2^{ème} degré et 9,1% du 3^{ème} degré pour le GPAO. Il est dans 99% des cas du 1^{er} degré dans le groupe de l'HTO.

La similitude des fréquences entre Bejaia et Batna, corrigées à l'âge, serait en rapport avec l'origine génétique et les traditions des populations correspondantes (berbères).

E. Diabète

Dans notre série, le diabète est retrouvé chez 33,8% des patients atteints de GPAO, comparable à celle retrouvée par Mme Zahir. F, à Fès (Maroc) 28,6%.

L'Odds ratio brut est de 1,78 ; IC à 95% : 1,06-2,98 ; $p=0,029$.

La fréquence de notre étude rejoint la Baltimore Eye Study et la Visual Impairment Project (Melbourne VIP) puisque l'analyse multivariée ne montre aucun lien entre le diabète et le GPAO (OR ajusté = 1,25 ; IC 95% = 0,68-2,28 ; $p=0,461$).

F. Hypertension artérielle

L'Odds ratio brut est de 2,05 ; [IC] à 95 % : 1,25 - 3,35 ; $p=0,004$

G. Hypotension artérielle

L'Odds ratio brut est de 0,95 ; [IC] à 95 % : 0,94-0,95 ; $p=0,24$

H. Corticothérapie à long cours

L'Odds ratio brut est de 2,33 ; [IC] à 95 % : 1,26 - 4,30 ; $p=0,007$

I. Tabagisme

L'Odds ratio brut est de 1,01 ; [IC] à 95 % : 0,57-1,80 ; $p= 0,96$; non significatif.

J. Alcoolisme

L'Odds ratio brut est de 0,82 ; [IC] à 95 % : 0,32-2,09, $p=0,68$; non significatif.

K. Apnée du sommeil

L'Odds ratio brut est de 1,76 ; [IC] à 95 % : 1,01-3,08 ; $p=0,046$.

L. Migraines

L'Odds ratio brut est de 0,77 ; [IC] à 95 % : 0,37-1,58 ; $p=0,48$; non significatif.

M. Troubles de la circulation sanguine

L'Odds ratio brut est de 1,37 ; [IC] à 95 % : 0,70-2,67 ; $p=0,34$.

N. Indice de masse corporel (IMC)

L'excès pondéral a un Odds ratio de 0,32 ; [IC] à 95 % : 0,08-1,22 ; $p=0,09$.

O. Myopie inférieure à moins six dioptries (< -6 D)

L'Odds ratio brut de la myopie < à - 6 dioptries est de 1,68 ; [IC] à 95 % : 0,39-7,27 ; $p=0,48$ à l'œil droit et de 1,21 ; [IC] à 95 % : 0,28-5,17 ; $p=0,79$ à l'œil gauche.

P. Pression intraoculaire

L'Odds ratio est de 1,46 ; [IC] à 95 % : 1,35-1,58 ; $p<10^{-4}$ à l'œil droit et de 1,44 ; [IC] à 95 % : 1,33-1,56 ; $p<10^{-4}$ à l'œil gauche.

Q. Pachymétrie

L'Odds ratio est de 0,99 ; [IC] à 95 % : 0,98 - 1,00 ; $p=0,04$ à l'œil droit et de 0,99 ; [IC] à 95 % : 0,98 - 0,99 ; $p=0,02$ à l'œil gauche.

Tableau CLXIII: Facteurs de risque du GPAO. Analyse univariée par régression logistique.

Variable avec $p < 20\%$		%	OR brut	[IC 95 %]	P	
Age						
			1,07	1,05 - 1,09	$<10^{-4}$	
Classe d'âge						
	40-49 ans	4,4 %	3,07	0,86-10,96	0,084	
	50-59 ans	17,6 %	9,12	2,74-30,37	$< 10^{-4}$	
	60-69 ans	39,7 %	15,53	4,64-51,96	$< 10^{-4}$	
Sexe						
			0,49	0,29 – 0,83	0,008	
HTA						
	Oui	47,1 %	2,05	1,25-3,35	0,004	
Hypotension artérielle						
	Oui	Aucun	0,95	0,94-0,96	0,24	
Diabète						
	Oui	33,8 %	1,78	1,06-2,98	0,029	
Corticothérapie à long cours						
	Oui	20,6 %	2,33	1,26-4,30	0,007	
Tabagisme						
	Oui	23,5 %	1,01	0,57-1,80	0,96	
Consommation d'alcool						
	Oui	7,4 %	0,82	0,32-2,09	0,68	
Apnée						
	Oui	26,5 %	1,76	1,01-3,08	0,046	
Migraines et céphalées						
	Oui	13,2 %	0,77	0,37-1,58	0,48	
Troubles de la circulation sanguine						
	Oui	16,2 %	1,37	0,70-2,67	0,34	
Antécédent familial de glaucome						
	Oui	16,2 %	2,32	1,18-4,57	0,014	
Consanguinité						
	Oui	2,9 %	0,45	0,10-1,88	0,27	
IMC (OMS)						
	Maigreur	4,4 %	0,43	0,12-1,55	0,20	
	Poids normal	29,4 %	0,62	0,18-2,16	0,46	
	Excès pondéral	48,5 %	0,32	0,08-1,22	0,09	
Myopie						
< - 6 Dioptries						
	OD	GPAO	2,9 %	1,68	0,39 – 7,27	0,485
	OG	GPAO	2,9 %	1,21	0,28 - 5,17	0,791
Pression intraoculaire						
	OD	GPAO	30,9 %	1,46	1,35 -1,58	$< 10^{-4}$
	OG	GPAO	29,4 %	1,44	1,33 -1,56	$< 10^{-4}$
Pachymétrie						
	OD	GPAO	47,5 %	0,99	0,98 - 1,00	0,041
	OG	GPAO	48,5 %	0,99	0,98 - 0,99	0,027

5. 2 Analyse multivariée des FDR du GPAO

Nous avons évalué l'association de divers facteurs de risque du GPAO par analyse univariée et ajusté pour l'âge dans une analyse multivariée (Tableau CLXIV).

En comparant GPAO avec non-GPAO dans cette analyse, nous avons exclu les personnes atteintes de GPFA, de glaucome secondaire, ou présentant juste une hypertonie oculaire sans atteinte structurale et/ou fonctionnelle.

L'âge et l'HTO étaient significativement associés à la présence de GPAO, mais le diabète, l'hypertension artérielle, l'indice de masse corporelle, le tabagisme, l'alcoolisme, l'apnée du sommeil, la pachymétrie, ne conféraient pas de risque statistiquement significatif lorsqu'ils étaient ajustés en fonction de l'âge

Tableau CLXIV: FDR du GPAO. Analyse multivariée.

Variable avec $p < 5\%$		OR ajusté	[IC 95 %]	P	
Age					
	40-49 ans	2,57	0,46 - 14,24	0,280	
	50-59 ans	11,72	2,20 - 62,37	0,004	
	60-69 ans	23,00	3,86 - 136,80	0,001	
Sexe					
	H/F	0,67	0,29 - 1,54	0,346	
HTA					
	Oui	1,72	0,73 - 4,04	0,208	
Diabète					
	Oui	1,38	0,57 - 3,35	0,471	
Corticothérapie à long cours					
	Oui	1,90	0,71 - 5,11	0,199	
Apnée					
	Oui	1,78	0,72 - 4,37	0,205	
Antécédent familial de glaucome					
	Oui	1,94	0,65 - 5,78	0,233	
Pression intraoculaire (PIO)					
	OD	GPAO	1,10	0,96 - 1,25	0,150
	OG	GPAO	1,30	1,12 - 1,50	$< 10^{-4}$
Pachymétrie					
Pachymétrie OD					
			0,98	0,95 - 1,02	0,514
Pachymétrie OG					
			0,99	0,96 - 1,02	0,730

6. LA MEILLEURE ACUITE VISUELLE CORRIGEE

L'acuité visuelle est supérieure à 0,7 dans 59,5 % à l'œil droit et 57,9 % à l'œil gauche à Cotonou [141] alors que dans notre étude la MAVC est supérieure à 0,6 dans 47 % à l'œil droit et dans 50 % à l'œil gauche.

De même une acuité visuelle moyenne initiale de $0,62 \pm 0,26$ a été rapportée par Trigui et al, dans leur étude à Mahdia.

Dans la Rotterdam Study, 8,8 % des yeux soit 2,9 % des patients ont une acuité visuelle $\leq 0,1$ due au glaucome. Dans notre étude le nombre d'yeux dont la meilleure acuité visuelle corrigée est inférieure à 0,1 est de 26 (19 %), mais la basse vision est expliquée aussi par l'état du cristallin puisque la fréquence de la cataracte chez nos patients atteints de GPAO est de 38,2 % (n = 26) à l'œil droit et de 32,3 % (n = 22) à l'œil gauche.

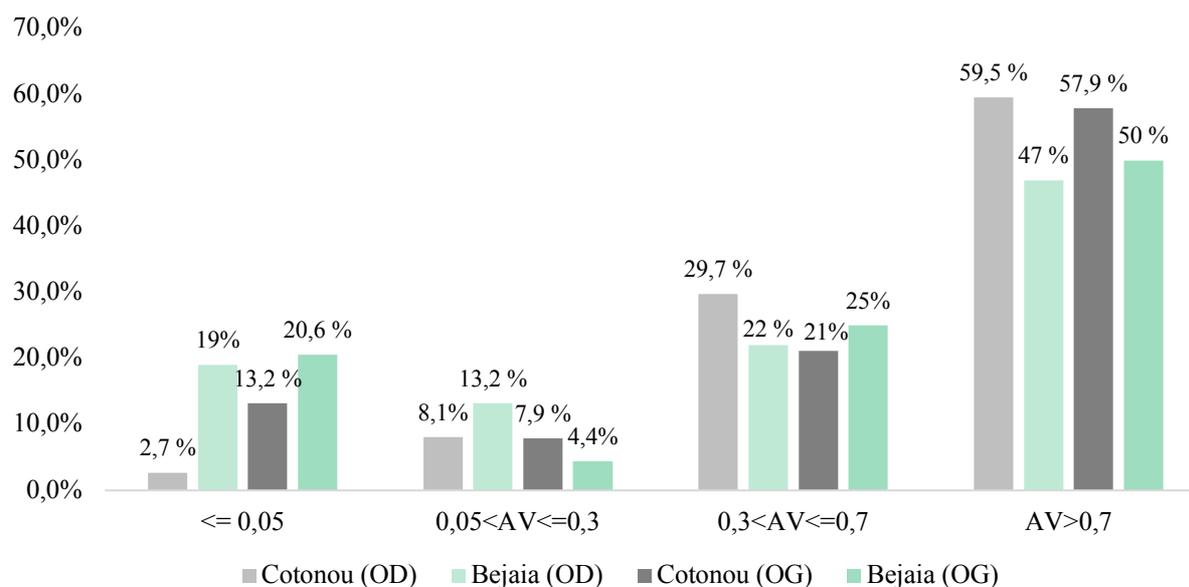


Figure 81: Comparaison de la répartition de l'AV entre notre étude et celle de Cotonou.

7. LE SEGMENT ANTERIEUR

Nous avons utilisé le test de Van Herick pour évaluer le risque de fermeture de l'angle iridocornéen.

La fréquence des chambres antérieures évaluées profondes en périphérie chez les personnes atteintes de GPAO a été de 92,6 % (n=63) à l'œil droit et de 94,1% (n=64) à l'œil gauche.

Pour le grade d'ouverture de l'angle iridocornéen, nous avons utilisé la classification de Shaffer

La fréquence du grade 4 de l'angle iridocornéen est de 91,2 % à droite et 92,6 % à gauche.

Nous avons retenu pour la pigmentation de la partie postérieure du trabéculum à 12 heures, la présence ou non de pigment, sans tenir compte de l'échelle de graduation de 0 à 4.

Les AIC ont une partie postérieure du trabéculum non pigmentée dans 72 % (n=49) à l'œil droit et à l'œil gauche.

L'examen biomicroscopique du cristallin a révélé une fréquence élevée de la cataracte chez nos patients-GPAO (38,2 % (n=26) à l'œil droit et de 32,3 % (n=22) à l'œil gauche), alors que plus de la moitié des yeux de nos patients atteints de GPAO avaient des cristallins clairs (56,6 %).

Il n'y avait que 8 % d'yeux pseudophaques en raison probablement d'un délai d'attente long pour la chirurgie de la cataracte d'une part et les particularités chirurgicales de celle-ci chez le patient glaucomateux.

8. LA PRESSION INTRAOCULAIRE

La PIO moyenne observée dans la population Bougiôte était $13,78 \pm 3,3$ mm Hg ($13,84 \pm 3,4$ mm Hg pour l'œil droit et $13,75 \pm 3,3$ mm Hg pour l'œil gauche ; n=1480 pour l'œil droit et 1483 pour l'œil gauche), ce qui est comparable aux valeurs de PIO rapportées dans certaines autres études, telles que celle observée dans les populations asiatiques Taiwan [154], Mongolie [155] ou Japon [125], mais est plus basse que celles rapportées par la Beaver Dam Study [135] ou la Baltimore Eye Study [133] (États-Unis), la Blue Mountains Eye Study [138] (Australie), Egna-Neumarkt [128] (Italie), Wroclaw [140] (Pologne).

Dans notre étude, nous n'avons pas observé de différences significatives dans la PIO moyenne selon le sexe [$13,32 \pm 2,48$ mm Hg (n= 690) pour les hommes et $13,34 \pm 2,30$ mm Hg (n = 665) pour les femmes], comme cela a été rapporté par certains auteurs.

L'intervalle pour ± 2 Écart types (SDs) est de 7,1 à 20,3 mm Hg (7 à 20,6 mm Hg pour l'œil droit et 7,1 à 20,3 mm Hg pour l'œil gauche).

Dans la Namil Study [151], la PIO moyenne (\pm Écart type) pour tous les yeux des consultants, prise par aplanation de Goldmann dans le dépistage est de $13,5 \pm 2,9$ mm Hg ($13,5 \pm 3$ mm Hg à l'œil droit et $13,4 \pm 2,9$ mm Hg à l'œil gauche ; n=1528 à droite et 1529 à gauche).

Dans les deux yeux, atteint de GPAO, la PIO moyenne est de $16,3 \pm 4,6$ mm Hg (n = 68), supérieure à la PIO moyenne des yeux des sujets non glaucomateux $13,3 \pm 2,7$ mm Hg, n= 2831, $p = 0,001$ student's t test.

Les yeux non glaucomateux sont définis, en excluant les yeux glaucomateux (GPAO, GCFA, GS) mais en gardant les yeux avec une hypertonie.

La PIO moyenne est de $23,5 \pm 2,0$ mm Hg dans les yeux des GPAO à pression élevée (GPE) et de $14,6 \pm 3,3$ mm Hg dans les yeux des GPN (n = 13 et 55, respectivement en excluant les sujets opérés de glaucome ou ayant reçu un traitement anti-glaucome).

Dans les deux yeux atteint de GPAO, la PIO moyenne est de $17,75 \pm 6,2$ (n = 68). Elle est aussi très supérieure à la PIO moyenne des yeux des sujets non glaucomateux (Sujets normaux et sujets avec HTO) $13,28 \pm 3,36$ mm Hg, n=2806 ; $p = 0,001$ student's t test.

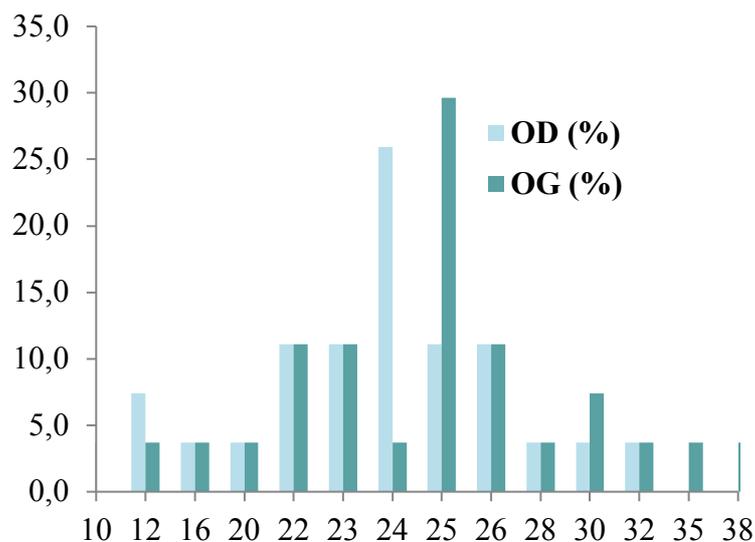


Figure 82: Distribution de la PIO dans le glaucome à pression élevée (n=27) de notre étude.

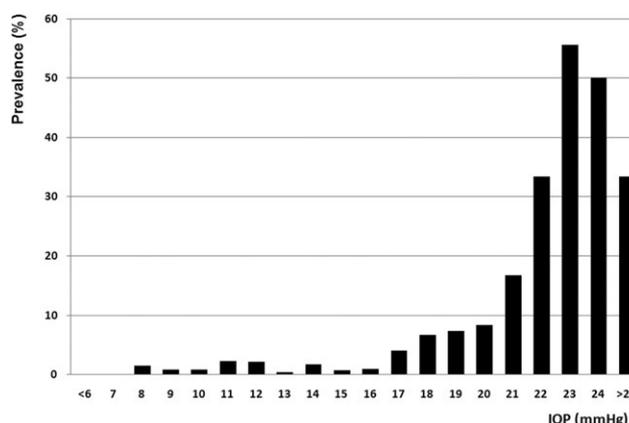


Figure 83: Prévalence du GPAO à chaque niveau de PIO dans la Namil Study en Corée du Sud.

Dans notre étude la distribution des valeurs de la PIO dans nos GPE, montrait un pic de fréquence élevée de PIO comprises entre 14 et 16 mm Hg et un autre élevée de PIO supérieure à 24 mm Hg par contre l'histogramme de la Namil Study, montrait une prévalence élevée au-delà de 22 mm Hg.

La PIO moyenne est de $23,38 \pm 5,52$ mm Hg dans les yeux des sujets atteints de glaucome à pression élevée (GPE) ($22,81 \pm 5,08$ mm Hg à l'œil droit et $23,96 \pm 5,97$ mm Hg à l'œil gauche) se rapproche de la PIO moyenne de ceux de Mahdia en Tunisie ($25,9 \pm 2,4$ mm Hg). Par contre la pression moyenne des patients traités à Mahdia [145] est de $18,8 \pm 3,2$ mm Hg, plus élevée que la nôtre ($14,26 \pm 2,9$ mm Hg à l'œil droit et $13,8 \pm 3,1$ mm Hg à l'œil gauche).

Une PIO élevée (> 21 mm Hg) dans 1 œil ou les deux yeux a été observée chez 13 personnes (25 %) diagnostiquées précédemment, presque toutes recevant un traitement topique dans la BMES alors qu'à Bejaia nous n'avons retrouvée d'hypertonie oculaire persistante malgré le traitement hypotonisant que chez 6 patients (9 %).

Cependant, une faible proportion similaire dans les deux études, 14 (26 %) personnes non diagnostiquées auparavant de glaucome dans la BMES, avaient une PIO élevée et 15 (22 %) dans la nôtre.

Dans notre étude la PIO moyenne dans les yeux des GPN (n=27 et 07, respectivement, en excluant les GPAO sous traitement médical (n=34) est de $14,07 \pm 2,61$ mm Hg avec une médiane à 14 mm Hg.

9. LA PACHYMETRIE

L'épaisseur centrale de la cornée peut être mesurée avec ou sans contact pour corriger la valeur du tonus oculaire mesuré.

Nous avons utilisé notre OCT pour mesurer l'ECC (pachymétrie optique), dont les chiffres sont corrélés aux chiffres obtenus en pachymétrie ultrasonique.

Dans notre série, la pachymétrie a été réalisée pour 618 yeux, pour lesquels l'ECC moyenne mesurée est de $526,35 \pm 34,86 \mu\text{m}$ ($526,69 \pm 35,44 \mu\text{m}$, n=308 à l'œil droit et $526,01 \pm 34,34 \mu\text{m}$, n=310 à l'œil gauche).

A Fès (Maroc), Mme Zahir F [146], a rapporté une moyenne de l'ECC de ses patients de l'ordre de $522,16 \pm 41,45 \mu\text{m}$, comparable à la nôtre.

A. Bron en 1999 [156] a montré que l'ECC était significativement plus élevée chez les sujets hypertones oculaires ($592 \pm 39 \mu\text{m}$) que chez les sujets atteints de glaucome ($536 \pm 34 \mu\text{m}$), les patients non glaucomateux diabétiques ($550 \pm 31 \mu\text{m}$) et les sujets normaux ($545 \pm 33 \mu\text{m}$).

Dans la Namil Study, la moyenne de l'ECC dans le groupe présentant une HTO est de $554 \pm 30 \mu\text{m}$ est plus grande que chez le groupe des non glaucomateux $530 \pm 31 \mu\text{m}$, $p=0,005$, analyse de variance et comparaison multiple de Dunnett's) ou le groupe de GPAO avec $\text{PIO} \leq 21$ mm Hg ($528 \pm 26 \mu\text{m}$, $p=0,006$). Il n'avait pas d'autres différences entre les autres groupes.

Dans notre étude, comme dans la Tajimi Study, les valeurs de l'ECC moyenne des deux yeux droit et gauche, des sujets présentant une HTO est plus élevée que celle des patients présentant un GPAO à PE, un GPN ou des sujets non glaucomateux.

Une pachymétrie cornéenne devrait être effectuée chez les patients présentant une HTO pour exclure une cornée anormalement épaisse, source de fausses mesures de la PIO.

Tableau CLXV: Comparaison des ECC moyennes de notre étude à la Tajimi Study et la Namil Study.

ÉTUDES		The Tajimi Study ECC μm (n) [157]	Nôtre étude EEC μm (n)	The Namil Study ECC μm (n) [151]
GPAO à PE	Œil droit	523 \pm 35 μm (n = 9)	529 \pm 31 μm (n = 26)	531 \pm 37 μm
	Œil gauche	520 \pm 35 μm (n = 9)	527 \pm 28 μm (n = 26)	
GPN	Œil droit	518 \pm 29 μm (n = 109)	523 \pm 35 μm (n = 7)	528 \pm 26 μm
	Œil gauche	519 \pm 29 μm (n = 110)	520 \pm 42 μm (n = 7)	
HTO	Œil droit	535 \pm 29 μm (n = 23)	535 \pm 36 μm (n = 40)	554 \pm 30 μm
	Œil gauche	539 \pm 28 μm (n = 23)	534 \pm 36 μm (n = 41)	
Non glaucomateux	Œil droit	520 \pm 32 μm (n = 2690)	528 \pm 35 μm (n = 195)	530 \pm 31 μm
	Œil gauche	522 \pm 32 μm (n = 2692)	528 \pm 33 μm (n = 197)	

10. LA PAPILLE OPTIQUE

Le rapport cup/disc : Sa signification pathologique varie selon les auteurs :

- 0,4 dans la série d'Ellong à Douala [123] et celle de Bayraktar [158] ;
- 0,5 dans celle de Ntim Amponsah et al [159] ;
- 0,7 dans celle de Buhrmann et al [129] , Rochford et al [132] et celle de Merle et al [160].

Ces dernières retiennent également comme critère une différence d'au moins 0,2 entre les deux yeux.

Le rapport C/D vertical moyen dans notre étude est de 0,7 \pm 0,2 à droite (n=64) et à gauche (n=65) alors qu'il est de 0,2 \pm 0,1 à droite (n = 1326) et à gauche (n =1343) chez les sujets sains. Cette différence est significative avec un $p < 10^{-4}$.

La fréquence d'un cup/disc vertical supérieur à 0,3 dans notre population atteinte de GPAO est de 87 % (n=59) à l'œil droit et 90 % (n=61) à l'œil gauche versus population non glaucomateuse 21,6 % (n=303) à l'œil droit et 22,1 % (n = 309) à l'œil gauche.

Le rapport cup/disc vertical de nos patients est comparable aux données de la littérature [19], [130], [136], [161].

Tableau CLXVI: Le rapport cup/disc vertical moyen (\pm SD) selon les études.

C/D vertical moyen (\pm SD)		Sujets glaucomateux	Sujets sains
Notre Étude		0,7 \pm 0,2	0,2 \pm 0,1
Andhra Pradesh Eye Disease Study	Urbain	0,76 \pm 0,14	-
	Rural	0,75 \pm 0,16	
Barbados Eye Study		0,8 \pm 0,1	0,3 \pm 0,2
Melbourne VIP		0,74 \pm 0,28	0,38 \pm 0,23
Rotterdam Study		0,5 (19,2%) - 0,8 (2,2%) \neq 0,2 GPAO	

Le rejet nasal des vaisseaux papillaires est observé dans 75 % d'yeux (n=52 à droite et n=50 à gauche) de nos patients atteints de GPAO. Idem la pâleur papillaire est présente dans 65 % des yeux de nos glaucomateux (n=44 à droite et à gauche).

Dans notre étude la règle ISNT est respectée dans 23 yeux (8 droits et 15 gauches), soit 17 % alors qu'elle est respectée dans 52 % dans la Beijing Eye Study [142]. L'explication serait la différence dans la taille des disques optiques des deux populations. La taille de l'ANR chez les chinois est de $1,70 \pm 0,30 \text{ mm}^2$, corrélée à la taille du disque optique (Aire de l'ANR = $0,43 \times \text{Aire du disque} + 0,67$; $p, 0,001$) [162].

Drance et al ont rapporté dans leur étude [163], que 70,8 % (34 yeux) des patients glaucomateux présentant une hémorragie papillaire avait un champ visuel qui évoluait défavorablement contre 29,2 % (n = 14 yeux) des patients sans hémorragie.

Bendjelloul [164] dans son étude réalisée à Marrakech en 2008 a noté la présence d'une hémorragie papillaire dans 6,7 % des papilles optiques de ses patients atteints de GPAO.

Notre étude rapporte trois hémorragies papillaires à l'œil droit (4,4 %) et deux à l'œil gauche (2,9 %), soit au total cinq hémorragies papillaires (7,3 %) et cette fréquence se rapproche de celle de l'étude de Bendjelloul.

Garudadri dans l'Andhra Pradesh Eye Disease Study en Inde retrouve un C/D vertical moyen de $0,76 \pm 0,14$ comparable au nôtre [165].

11. LE CHAMP VISUEL

Le CV est anormal dans 65 % de yeux chez les patients atteints de GPAO, alors qu'il est normal dans 16 % des yeux et non fait dans 19 % des yeux.

La déviation moyenne (MD moyen) : La déviation moyenne : est un indice correspondant à la différence entre la sensibilité rétinienne normale pour l'âge et la sensibilité rétinienne du sujet testé. Cette valeur est calculée sur l'ensemble des points testés dans le champ.

Une déviation moyenne anormale peut être liée à un déficit diffus par atteinte de la sensibilité rétinienne de chaque point testé. Ce déficit diffus se rencontre en cas de diminution de la transparence des milieux (début de cataracte), mais aussi en cas de glaucome.

Le MD moyen de nos sujets ayant un GPAO est de $-10,88 \pm 9,04$ dB à l'œil droit et $-9,92 \pm 9,25$ dB à l'œil gauche, très inférieur à celui du groupe sain, qui est de $-3,01 \pm 11,04$ dB (n=69) à l'œil droit et $-2,43 \pm 9,10$ dB (n=71) à l'œil gauche.

Cette différence est significative avec un $p < 10^{-4}$.

La déviation standard moyenne (PSD) : La déviation individuelle permet d'évaluer la non-uniformité du champ visuel point par point pour le sujet lui-même. Cet indice calcule les différences de sensibilité rétinienne entre les différents points et les compare avec la perte moyenne de sensibilité du champ visuel.

Une augmentation de cet indice permet essentiellement la quantification des scotomes.

En cas de déficit purement diffus, il n'est pas modifié.

Chez nos sujets atteints de GPAO, le PSD est de $6,45 \pm 3,78$ dB à l'œil droit (n=55) et $6,27 \pm 3,50$ dB à l'œil gauche (n=55), alors que celle des sujets sains, est de $4,71 \pm 8,03$ dB à l'œil droit (n=69) et $5,00 \pm 9,69$ dB à l'œil gauche (n=71).

La différence n'est pas significative ($p = 0,357$).

Le VFI moyen : Les programmes du Humphrey proposent un nouvel indice, le VFI (Visuel Field Index), se voulant plus précis que les autres indices pour évaluer la capacité visuelle. Cet indice pondère les points anormaux en fonction de leur proximité du centre de la vue.

Plus un déficit est proche du point de fixation, plus celui-ci correspond à une destruction importante de fibres nerveuses rétiniennes et plus il pèse sur l'indice du champ visuel.

Il s'agit d'un indice de la fonction visuelle restante évaluée au niveau de chaque point à partir des cartes de déviation individuelle.

Le VFI moyen du groupe GPAO est de $71,1 \pm 31,0$ % (n=55) à l'œil droit et $73,9 \pm 30,2$ % (n= 55) à l'œil gauche, alors qu'il est de $92,3 \pm 12,9$ % (n=68) à l'œil droit et $93,9 \pm 8,1$ % (n=70) à l'œil gauche chez les sujets sains.

La différence est très significative avec un $p < 10^{-4}$.

12. LA TOMOGRAPHIE A COHERENCE OPTIQUE

L'épaisseur moyenne du complexe de cellules ganglionnaires du groupe GPAO est de $67,54 \pm 14,66$ μm (n=61) à l'œil droit et de $68,95 \pm 16,04$ μm (n=58) à l'œil gauche, significativement plus fine que celle des sujets sains, qui est de $82,23 \pm 8,08$ μm (n=187) à l'œil droit et $81,47 \pm 8,4$ μm (n=182) à l'œil gauche.

De même l'épaisseur minimale moyenne des sujets atteints de GPAO (OD : $57,15 \pm 20,10$ μm ; OG : $60,71 \pm 19,68$ μm) est plus fine que celle des sujets sains (OD : $78,79 \pm 10,78$ μm ; OG : $77,07 \pm 12,35$ μm) $p < 10^{-4}$.

L'épaisseur moyenne de la couche des fibres nerveuses rétiniennes des sujets atteints de GPAO est de $69,81 \pm 18,61$ μm (n=59) à droite et $74,07 \pm 17,65$ μm (n=56) à l'œil gauche, est significativement plus fine que celle des sujets sains, qui est de $89,90 \pm 12,30$ μm (n=186) à droite et $89,46 \pm 10,67$ μm (n=182) à l'œil gauche avec un $p < 10^{-4}$.

CHAPITRE V- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. CONCLUSION

Le glaucome est la deuxième cause de cécité évitable dans le monde et en Algérie.

La prévalence du GPAO a été évaluée dans une grande variété de populations d'origine européennes, ainsi que dans certaines populations africaines aux États-Unis et aux Caraïbes.

Le GPAO est plus répandu chez les personnes originaires d'Afrique que chez les européens, comme indiqués dans plusieurs études dont certaines ont comparé directement des échantillons de taille égale de personnes blanches et mélanoderme

Cependant il existe une variabilité considérable de la prévalence du GPAO chez les mélanodermes.

Notre étude a retrouvé une prévalence du GPAO à Bejaia élevée, similaire à celle des personnes d'origine africaine, mais aux âges plus avancés et chez les hommes.

Un total de 1484 personnes (98,9 %) a participé à notre étude. La moyenne d'âge de la population d'étude est de $57,97 \pm 10,77$ ans avec une médiane à 56 ans, et un Sex ratio de 1,07.

La prévalence du glaucome dans notre étude est de 5,5 %, comparable à celle retrouvée en 2008 lors de l'enquête nationale sur les maladies cécitantes. Cette étude nous a permis de mettre le point sur les types de glaucomes, les formes cliniques les plus fréquentes. Le GPAO : 4,6 %, [IC] à 95 % : 3,5 – 5,7) dont 10% avaient des PIO ≤ 21 mm Hg, le GCFA 0,3 %, ([IC] à 95 % : 0,1 - 0,7) ; les glaucomes secondaires 0,5 %, [IC] à 95 % : 0,2 – 0,9).

La prévalence de l'hypertonie oculaire est de 3,0 %, [IC] à 95 % : 2,2 - 4,0).

La PIO moyenne est de $17,53 \pm 5,69$ mm Hg à l'œil droit et $17,78 \pm 6,60$ mm Hg à l'œil gauche. Les PIO limites ont été réajustées en fonction de l'épaisseur centrale de la cornée.

La prévalence du glaucome est sensible aux changements des critères de diagnostic, d'où l'existence d'une grande disparité de la prévalence entre les différents pays.

Nous avons utilisé dans le dépistage les moyens les plus sensible et les plus spécifiques pour poser le diagnostic du glaucome à savoir la tomographie à cohérence optique et la périmétrie automatique.

Plus de la moitié de nos GPAO présentaient des altérations structurales à l'OCT (l'épaisseur moyenne du complexe cellulaire ganglionnaire est de $67,54 \pm 14,66$ μm à l'œil droit et $68,95 \pm 16,04$ μm à l'œil gauche)

et fonctionnelles au champ visuel (Le MD moyen est de $-10,88 \pm 9,04$ dB à l'œil droit et de $-9,92 \pm 9,25$ dB à l'œil gauche).

Le GPAO a été dépisté dans 36,8 % des cas. La prévalence ajustée à l'âge est de 0,8 % entre 40 et 49 ans et 6,9 % entre 60 et 69 ans. La moyenne d'âge est de $66,76 \pm 9,31$ ans chez les hommes et $67,68 \pm 12,10$ ans chez les femmes. Le GPAO a été bilatéral dans 84 % des cas.

Notre étude nous a montré que 9 % de nos patients atteints de GPAO présentaient une déficience visuelle ou une cécité absolue ($AV < 0,3$). Le rapport C/D moyen est de $0,7 \pm 0,2$ aux deux yeux.

L'analyse multivariée des facteurs de risque dans notre étude a montré que l'âge et l'hypertonie oculaire étaient significativement associés à la présence du GPAO, alors que le diabète, l'hypertension artérielle, l'alcoolisme, le tabagisme, l'IMC, l'apnée, la pachymétrie, l'histoire familiale de glaucome ne conféraient pas de risque statistiquement significatif lorsqu'ils étaient ajustés en fonction de l'âge.

Les résultats mettent en évidence l'importance de la santé publique du GPAO en Kabylie. Le glaucome est la principale cause de cécité bilatérale.

Le diagnostic tardif compromet le pronostic fonctionnel, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce du GPAO à travers des programmes sanitaires qualifiés.

Il est impératif d'assurer une formation adéquate aux infirmiers et infirmières à défaut d'orthoptistes qui ont de larges compétences pour seconder les ophtalmologistes dans les explorations fonctionnelles et la prise en charge des patients afin de leur éviter les pertes de chance. L'apport des spécialistes en biophysique dans le dépistage et le suivi du glaucome est très intéressant.

2. RECOMMANDATIONS

Grande cause de cécité et de basse vision, le GPAO nécessiterait :

- La mise en place de programme de dépistage précoce qui autoriserait une prise en charge efficiente rapide et reculerait significativement les délais de survenue de handicaps visuels.
- L'organisation régulière de journées de formation médicale continue sur le glaucome à l'intention des ophtalmologistes de notre wilaya.
- La diffusion des recommandations des sociétés savantes auprès des différents ophtalmologistes (critères diagnostic, suivi, prise en charge thérapeutique)
- La création d'une plateforme e-learning qui faciliterait les concertations à distance entre les praticiens.

- ☐ Informatisation des dossiers de malades

- ☐ La mise en place d'une formation spécifique diplômante en glaucome, type DU (diplôme universitaire) au sein de notre faculté de médecine.

- ☐ Équiper les centres référents en matériels de dépistage (Rétinographe, pachymètre, OCT, CV : FDT).

- ☐ Assurer la formation des orthoptistes et des biophysiciens.

- ☐ Prioriser le dépistage ciblé (formes familiales).

- ☐ Sensibiliser la population à travers la radio locale par des émissions médicales spécialisées.

- ☐ Dépistage couplé avec celui des autres pathologies oculaires, voire générales serait intéressant, l'exemple de l'enquête nationale sur les maladies cécitantes et évitables de 2008, les grandes études menées dans le monde (Melbourne Visual Impairment Projet, Rotterdam Study, Baltimore Eye Study, Tajimi Study) est très édifiant.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Y. R. Barishak, *Embryology of the eye and its adnexa*, 2nd rev. ed. Basel; New York: Karger, 2001.
- [2] B. S. Fine, « Structure of the trabecular meshwork and the canal of Schlemm », *Trans. - Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, vol. 70, n° 5, p. 777-790, oct. 1966.
- [3] Bron AJ, *Anterior chamber and drainage angle. Wolff's anatomy of the eyes and orbit* (8 éd). Chap.8., Chadman & Hall Medical. Londres, 1997.
- [4] M. A. Johnstone et W. M. Grant, « Microsurgery of Schlemm's canal and the human aqueous outflow system », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 76, n° 6, p. 906-917, déc. 1973.
- [5] J. S. Speakman, « Drainage channels in the trabecular wall of Schlemm's canal », *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 44, n° 9, p. 513-523, sept. 1960.
- [6] K. W. Ascher, « Aqueous Veins and Contact Lenses* », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 35, n° 5, p. 10-20, mai 1952.
- [7] J. B. Jonas, G. Koniszewski, et G. O. Naumann, « ["Morning glory syndrome" and "Handmann's anomaly" in congenital macropapilla. Extreme variants of "confluent optic pits"?] », *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, vol. 195, n° 6, p. 371-374, déc. 1989.
- [8] C. W. Oyster, *The human eye: structure and function*. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates, 1999.
- [9] J. B. Jonas et S. S. Hayreh, « Ophthalmoscopic appearance of the normal optic nerve head in rhesus monkeys », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 41, n° 10, p. 2978-2983, sept. 2000.
- [10] M. F. Armaly, « Genetic determination of cup/disc ratio of the optic nerve », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 78, n° 1, p. 35-43, juill. 1967.
- [11] D. S. Minckler, « The organization of nerve fiber bundles in the primate optic nerve head », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 98, n° 9, p. 1630-1636, sept. 1980.
- [12] R. H. Masland, « The neuronal organization of the retina », *Neuron*, vol. 76, n° 2, p. 266-280, oct. 2012.
- [13] D. R. Anderson et S. Braverman, « Reevaluation of the optic disk vasculature », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 82, n° 2, p. 165-174, août 1976.
- [14] Hitchings, RA, *European Glaucoma Guidelines. 2e ed. European Glaucoma Society. Savona, Italy/Dogma*, 2003.
- [15] E. M. Van Buskirk et G. A. Cioffi, « Glaucomatous optic neuropathy », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 113, n° 4, p. 447-452, avr. 1992.
- [16] B. Thylefors, « Global data on blindness », vol. 73, p. 7, 1995.
- [17] S. Resnikoff et al., « Global data on visual impairment in the year 2002 », *Bull. World Health Organ.*, p. 9, 2004.
- [18] H. A. Quigley et A. T. Broman, « The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 », *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 90, n° 3, p. 262-267, mars 2006.
- [19] I. Dielemans, J. R. Vingerling, R. C. W. Wolfs, A. Hoffman, D. E. Grobbee, et P. T. V. M. de Jong, « The Prevalence of POAG in a Population-based Study in The Netherlands: The Rotterdam Study », *Ophthalmology*, vol. 101, n° 11, p. 1851-1855, nov. 1994.
- [20] M. C. Leske, A. M. Connell, A. P. Schachat, et L. Hyman, « The Barbados Eye Study. Prevalence of OAG », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 112, n° 6, p. 821-829, juin 1994.
- [21] M. D. Wensor, C. A. McCarty, Y. L. Stanislavsky, P. M. Livingston, et H. R. Taylor, « The prevalence of glaucoma in the Melbourne visual impairment project », *Ophthalmology*, vol. 105, n° 4, p. 733-739, avr. 1998.
- [22] J. He et al., « Prevalence and risk factors of primary open-angle glaucoma in a city of Eastern China: a population-based study in Pudong New District, Shanghai », *BMC Ophthalmol.*, vol. 15, p. 134, 2015.
- [23] J. M. Tielsch, J. Katz, A. Sommer, H. A. Quigley, et J. C. Javitt, « Family history and risk of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 112, n° 1, p. 69-73, janv. 1994.
- [24] M. A. Kass et al., « The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 120, n° 6, p. 701-713; discussion 829-830, juin 2002.
- [25] A. Heijl, B. Bengtsson, et S. E. Oskarsdottir, « Prevalence and severity of undetected manifest glaucoma: results from the early manifest glaucoma trial screening », *Ophthalmology*, vol. 120, n° 8, p. 1541-1545, août 2013.
- [26] P. R. Lichter et al., « Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery », *Ophthalmology*, vol. 108, n° 11, p. 1943-1953, nov. 2001.
- [27] L. Racette, M. R. Wilson, L. M. Zangwill, R. N. Weinreb, et P. A. Sample, « Primary Open-Angle Glaucoma in Blacks: A Review », *Surv. Ophthalmol.*, vol. 48, n° 3, p. 295-313, mai 2003.
- [28] R. T. Chang, « Myopia and glaucoma », *Int. Ophthalmol. Clin.*, vol. 51, n° 3, p. 53-63, 2011.
- [29] J.-P. Nordmann, « Hypertension artérielle-hypertonie oculaire, les parallèles », *J. Fr. Ophtalmol.*, vol. 30, n° 5, p. 14-17, mai 2007.
- [30] I. Dielemans, J. R. Vingerling, D. Algra, A. Hofman, D. E. Grobbee, et P. T. de Jong, « Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, and systemic blood pressure in the general elderly population: the Rotterdam Study », *Ophthalmology*, vol. 102, n° 1, p. 54-60, 1995.
- [31] G. Bilgin, « Normal-tension glaucoma and obstructive sleep apnea syndrome: a prospective study », *BMC Ophthalmol.*, vol. 14, n° 1, déc. 2014.
- [32] C. M. Green et al., « How significant is a family history of glaucoma? Experience from the Glaucoma Inheritance Study in Tasmania: Significance of family history in glaucoma », *Clin. Experiment. Ophthalmol.*, vol. 35, n° 9, p. 793-799, déc. 2007.
- [33] R. C. Wolfs, C. C. Klaver, R. S. Ramrattan, C. M. van Duijn, A. Hofman, et P. T. de Jong, « Genetic risk of POAG. Population-based familial aggregation study », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 116, n° 12, p. 1640-1645, déc. 1998.
- [34] B. Becker et D. W. Mills, « Corticosteroids and Intraocular Pressure », *Arch. Ophthalmol.*, vol. 70, n° 4, p. 500-507, oct. 1963.
- [35] M. F. Armaly, « Effect of Corticosteroids on Intraocular Pressure and Fluid Dynamics: the Effect of Dexamethasone in the Glaucomatous Eye », *Arch. Ophthalmol.*, vol. 70, n° 4, p. 492-499, oct. 1963.
- [36] J. Polansky. « Cellular sensitivity to gluco-corticoids in patients with POAG. Steroid receptors and responses in cultured skin fibroblasts. », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 26, n° 6, p. 805-809, juin 1985.
- [37] R. J. Hairston, A. M. Maguire, S. Vitale, et W. R. Green, « Morphometric analysis of pars plana development in humans », *Retina*, vol. 17, n° 2, p. 135-138, 1997.
- [38] « Direct involvement of trabecular meshwork in the regulation of aqueous humor outflow. - PubMed - NCBI ».
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed> (consulté le août 28, 2017).
- [39] S. D. McLeod, S. K. West, H. A. Quigley, et J. L. Fozard, « A longitudinal study of the relationship between intraocular and blood pressures », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 31, n° 11, p. 2361-2366, nov. 1990

- [40] J. D. Brandt, J. A. Beiser, M. A. Kass, et M. O. Gordon, « Central Corneal Thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) », vol. 108, n° 10, p. 10, 2001.
- [41] J. S. Baskett, T. M. Goen, et J. E. Terry, « A comparison of Perkins and Goldmann applanation tonometry », *J. Am. Optom. Assoc.*, vol. 57, n° 11, p. 832-834, nov. 1986.
- [42] B.B.Fresco, A new tonometer- the pressure phosphene tonometer: clinical comparison with Goldman tonometry, *Ophthalmology*, vol. 105, n° 11, p. 2123-2126, nov. 1998.
- [43] A. Rosentreter, K. S. Jablonski, A. C. Mellein, S. Gaki, A. Hueber, et T. S. Dietlein, « A new rebound tonometer for home monitoring of intraocular pressure », *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.*, vol. 249, n° 11, p. 1713-1719, nov. 2011.
- [44] M. Strehlo et al., « [Evaluation of the Ocular Response Analyzer in ocular hypertension, glaucoma, and normal populations. Prospective study on 329 eyes] », *J. Fr. Ophthalmol.*, vol. 31, n° 10, p. 953-960, déc. 2008.
- [45] S. Kaushik, S. S. Pandav, A. Banger, K. Aggarwal, et A. Gupta, « Relationship between corneal biomechanical properties, central corneal thickness, and intraocular pressure across the spectrum of glaucoma », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 153, n° 5, p. 840-849.e2, mai 2012.
- [46] C. Kaufmann, L. M. Bachmann, et M. A. Thiel, « Comparison of dynamic contour tonometry with goldmann applanation tonometry », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 45, n° 9, p. 3118-3121, sept. 2004.
- [47] A. Todani et al., « Intraocular pressure measurement by radio wave telemetry », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 52, n° 13, p. 9573-9580, déc. 2011.
- [48] « The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 130, n° 4, p. 429-440, oct. 2000.
- [49] L. A. Kerrigan, D. J. Zack, H. A. Quigley, S. D. Smith, et M. E. Pease, « TUNEL-positive ganglion cells in human primary open-angle glaucoma », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 115, n° 8, p. 1031-1035, août 1997.
- [50] N. N. Osborne, « Mitochondria: Their role in ganglion cell death and survival in primary open angle glaucoma », *Exp. Eye Res.*, vol. 90, n° 6, p. 750-757, juin 2010.
- [51] M. Almasieh, A. M. Wilson, B. Morquette, J. L. Cueva Vargas, et A. Di Polo, « The molecular basis of retinal ganglion cell death in glaucoma », *Prog. Retin. Eye Res.*, vol. 31, n° 2, p. 152-181, mars 2012.
- [52] Y. Zhong, C. K. Leung, et C. Pang, « Glial cells and glaucomatous neuropathy », *Chin. Med. J. (Engl.)*, vol. 120, n° 4, p. 326-335, févr. 2007.
- [53] H. A. Quigley, « Neuronal death in glaucoma », *Prog. Retin. Eye Res.*, vol. 18, n° 1, p. 39-57, janv. 1999.
- [54] A. Bringmann et al., « Müller cells in the healthy and diseased retina », *Prog. Retin. Eye Res.*, vol. 25, n° 4, p. 397-424, juill. 2006.
- [55] L. Yuan et A. H. Neufeld, « Activated microglia in the human glaucomatous optic nerve head », *J. Neurosci. Res.*, vol. 64, n° 5, p. 523-532, juin 2001,
- [56] A. J. Weber, H. Chen, W. C. Hubbard, et P. L. Kaufman, « Experimental glaucoma and cell size, density, and number in the primate lateral geniculate nucleus », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 41, n° 6, p. 1370-1379, mai 2000.
- [57] C. K. Chew, C. Jansweijer, J. M. Tiffany, S. Dikstein, et A. J. Bron, « An instrument for quantifying meibomian lipid on the lid margin: the Meibometer », *Curr. Eye Res.*, vol. 12, n° 3, p. 247-254, mars 1993.
- [58] J. J. Nichols, D. A. Berntsen, G. L. Mitchell, et K. K. Nichols, « An assessment of grading scales for meibography images », *Cornea*, vol. 24, n° 4, p. 382-388, mai 2005.
- [59] S. Doan, La sécheresse oculaire de la clinique au traitement. Paris: Éd. Med'com, 2008.
- [60] W. Van Herick, R. N. Shaffer, et A. Schwartz, « Estimation of width of angle of anterior chamber. Incidence and significance of the narrow angle », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 68, n° 4, p. 626-629, oct. 1969.
- [61] W. L. M. Alward, *Color atlas of gonioscopy*. London: Wolfe, 1994.
- [62] J. B. Jonas, A. E. Gründler, et J. Gonzales-Cortés, « Pressure-dependent neuroretinal rim loss in normal-pressure glaucoma », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 125, n° 2, p. 137-144, févr. 1998.
- [63] I. Goldberg, F. C. Hollows, M. A. Kass, et B. Becker, « Systemic factors in patients with low-tension glaucoma », *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 65, n° 1, p. 56-62, janv. 1981.
- [64] M. B. Wax, « The case for autoimmunity in glaucoma », *Exp. Eye Res.*, vol. 93, n° 2, p. 187-190, août 2011.
- [65] H.-Y. L. Park, S. H. Jeon, et C. K. Park, « Enhanced depth imaging detects lamina cribrosa thickness differences in normal tension glaucoma and primary open-angle glaucoma », *Ophthalmology*, vol. 119, n° 1, p. 10-20, janv. 2012.
- [66] H. C. Geijssen et E. L. Greve, « Vascular concepts in glaucoma », *Curr. Opin. Ophthalmol.*, vol. 6, n° 2, p. 71-77, avr. 1995.
- [67] R. Ren, « Cerebrospinal fluid pressure in glaucoma : a prospective study », *Ophthalmology*, vol. 117, n° 2, p. 259-266, févr. 2010.
- [68] J. P. Berdahl, M. P. Fautsch, S. S. Stinnett, et R. R. Allingham, « Intracranial pressure in primary open angle glaucoma, normal tension glaucoma, and ocular hypertension: a case-control study », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 49, n° 12, p. 5412-5418, déc. 2008.
- [69] C. Costagliola et al., « Circadian changes of intraocular pressure and ocular perfusion pressure after timolol or latanoprost in Caucasians with normal-tension glaucoma », *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, vol. 246, n° 3, p. 389-396, mars 2008.
- [70] R. P. Copt, R. Thomas, et A. Mermoud, « Corneal thickness in ocular hypertension, primary open-angle glaucoma, and normal tension glaucoma », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 117, n° 1, p. 14-16, janv. 1999.
- [71] A. Grise-Dulac et al., « Assessment of corneal biomechanical properties in normal tension glaucoma and comparison with open-angle glaucoma, ocular hypertension, and normal eyes », *J. Glaucoma*, vol. 21, n° 7, p. 486-489, sept. 2012.
- [72] M. Pakravan, A. Parsa, M. Sanagou, et C. F. Parsa, « Central corneal thickness and correlation to optic disc size: a potential link for susceptibility to glaucoma », *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 91, n° 1, p. 26-28, janv. 2007.
- [73] M. H. Suh et K. H. Park, « Period prevalence and incidence of optic disc haemorrhage in normal tension glaucoma and primary open-angle glaucoma », *Clin. Experiment. Ophthalmol.*, vol. 39, n° 6, p. 513-519, août 2011.
- [74] D. S. Greenfield, R. M. Siatkowski, J. S. Glaser, N. J. Schatz, et R. K. Parrish, « The cupped disc. Who needs neuroimaging? », *Ophthalmology*, vol. 105, n° 10, p. 1866-1874, oct. 1998.
- [75] H. V. Danesh-Meyer et al., « Optic disc morphology in open-angle glaucoma compared with anterior ischemic optic neuropathies », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 51, n° 4, p. 2003-2010, avr. 2010.
- [76] « The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 126, n° 4, p. 498-505, oct. 1998.
- [77] T. Hamanaka, K. Kasahara, et T. Takemura, « Histopathology of the trabecular meshwork and Schlemm's canal in primary angle-closure glaucoma », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 52, n° 12, p. 8849-8861, nov. 2011.
- [78] R. Sihota, N. C. Lakshmaiah, K. B. Walia, S. Sharma, J. Pailoor, et H. C. Agarwal, « The trabecular meshwork in acute and chronic angle closure glaucoma », *Indian J. Ophthalmol.*, vol. 49, n° 4, p. 255-259, déc. 2001.
- [79] Y. Barkana, I. Dekel, Y. Goldich, Y. Morad, I. Avni, et D. Zadok, « Angle closure in Caucasians - a pilot, general ophthalmology clinic-based study », *J. Glaucoma*, vol. 21, n° 5, p. 337-341, juill. 2012.

- [80] P. J. Foster et al., « Defining "occludable" angles in population surveys: drainage angle width, peripheral anterior synechiae, and glaucomatous optic neuropathy in east Asian people. », *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 88, n° 4, p. 486-490, avr. 2004.
- [81] P.-H. Peng, R. Manivanh, N. Nguyen, R. N. Weinreb, et S. C. Lin, « Glaucoma and clinical characteristics in Vietnamese Americans », *Curr. Eye Res.*, vol. 36, n° 8, p. 733-738, août 2011.
- [82] X. Kong et al., « Appositional closure identified by ultrasound biomicroscopy in population-based primary angle-closure glaucoma suspects: the Liwan eye study », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 52, n° 7, p. 3970-3975, juin 2011.
- [83] M. He, P. J. Foster, G. J. Johnson, et P. T. Khaw, « Angle-closure glaucoma in East Asian and European people. Different diseases? », *Eye Lond. Engl.*, vol. 20, n° 1, p. 3-12, janv. 2006.
- [84] T. Shoji, Y. Nagaoka, H. Sato, et E. Chihara, « Impact of high myopia on the performance of SD-OCT parameters to detect glaucoma », *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.*, vol. 250, n° 12, p. 1843-1849, déc. 2012.
- [85] J.-P. Renard et al., « Analyse du complexe cellulaire ganglionnaire maculaire (GCC) en tomographie par cohérence optique (SD-OCT) dans le glaucome », *J. Fr. Ophtalmol.*, vol. 36, n° 4, p. 299-309, avr. 2013.
- [86] R. P. Mason et al., « National survey of the prevalence and risk factors of glaucoma in St. Lucia, West Indies. Part I. Prevalence findings », *Ophthalmology*, vol. 96, n° 9, p. 1363-1368, sept. 1989.
- [87] « The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 4. Comparison of treatment outcomes within race. Seven-year results », *Ophthalmology*, vol. 105, n° 7, p. 1146-1164, juill. 1998.
- [88] G. Coscas et P. Dhermy, *Occlusions veineuses rétinienne*. Paris: Masson, 1978.
- [89] F. Koenig, G. Soubrane, et G. Coscas, « [Angiographic aspects of senile macular degeneration: spontaneous course] », *J. Fr. Ophtalmol.*, vol. 7, n° 2, p. 93-98, 1984.
- [90] T. C. Burton, N. I. Arafat, et C. D. Phelps, « Intraocular pressure in retinal detachment », *Int. Ophthalmol.*, vol. 1, n° 3, p. 147-152, juill. 1979.
- [91] J. Hornová, P. Sedlák, et B. Hlousková, « [Refractive procedures--LASIK and intraocular pressure in myopic eyes] », *Ceska Slov. Oftalmol. Cas. Ceske Oftalmol. Spolecnosti Slov. Oftalmol. Spolecnosti*, vol. 56, n° 2, p. 98-103, avr. 2000.
- [92] D. S. Siganos, G. I. Papastergiou, et C. Moedas, « Assessment of the Pascal dynamic contour tonometer in monitoring intraocular pressure in unoperated eyes and eyes after LASIK », *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 30, n° 4, p. 746-751, avr. 2004.
- [93] M. Qiu, S. Y. Wang, K. Singh, et S. C. Lin, « Association between myopia and glaucoma in the United States population », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 54, n° 1, p. 830-835, janv. 2013.
- [94] A. L. Young, W. W. T. Tang, et D. S. C. Lam, « The prevalence of pseudoexfoliation syndrome in Chinese people », *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 88, n° 2, p. 193-195, févr. 2004.
- [95] A. Ringvold, « Epidemiology of the pseudo-exfoliation syndrome », *Acta Ophthalmol. Scand.*, vol. 77, n° 4, p. 371-375, août 1999.
- [96] R. Mapstone, « Pigment release », *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 65, n° 4, p. 258-263, avr. 1981.
- [97] P. J. Foster, R. Buhmann, H. A. Quigley, et G. J. Johnson, « The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys », *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 86, n° 2, p. 238-242, févr. 2002.
- [98] E. Sellem, « Les mécanismes des glaucomes par fermeture de l'angle », *J. Fr. Ophtalmol.*, vol. 27, n° 6, p. 693-696, juin 2004.
- [99] E. C. O'Neill et al., « Optic disc evaluation in optic neuropathies: the optic disc assessment project », *Ophthalmology*, vol. 118, n° 5, p. 964-970, mai 2011.
- [100] D. Milea, « Reconnaître les pièges », *J. Fr. Ophtalmol.*, vol. 30, n° 5, p. 31-34, mai 2007, doi: 10.1016/S0181-5512(07)89648-3.
- [101] Q. M. Chi, G. Tomita, K. Inazumi, T. Hayakawa, T. Ido, et Y. Kitazawa, « Evaluation of the effect of aging on the retinal nerve fiber layer thickness using scanning laser polarimetry », *J. Glaucoma*, vol. 4, n° 6, p. 406-413, déc. 1995.
- [102] C. A. Johnson, A. J. Adams, E. J. Casson, et J. D. Brandt, « Blue-on-yellow perimetry can predict the development of glaucomatous visual field loss », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 111, n° 5, p. 645-650, mai 1993.
- [103] C. A. Johnson, J. D. Brandt, A. M. Khong, et A. J. Adams, « Short-wavelength automated perimetry in low-, medium-, and high-risk ocular hypertensive eyes. Initial baseline results », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 113, n° 1, p. 70-76, janv. 1995.
- [104] P. A. Sample, J. D. Taylor, G. A. Martinez, M. Lusky, et R. N. Weinreb, « Short-wavelength color visual fields in glaucoma suspects at risk », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 115, n° 2, p. 225-233, févr. 1993.
- [105] T. Maddess, I. Goldberg, J. Dobinson, S. Wine, A. H. Welsh, et A. C. James, « Testing for glaucoma with the spatial frequency doubling illusion », *Vision Res.*, vol. 39, n° 25, p. 4258-4273, 1999.
- [106] P. A. Sample, I. Irak, G. A. Martinez, et N. Yamagishi, « Asymmetries in the normal short-wavelength visual field: implications for short-wavelength automated perimetry », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 124, n° 1, p. 46-52, juill. 1997.
- [107] B. C. Chauhan, « Comparison of conventional and High-Pass resolution perimetry in a prospective study of patients with glaucoma and healthy controls », *Arch. Ophthalmol.*, vol. 117, n° 1, p. 24, janv. 1999.
- [108] G. Wollstein, D. F. Garway-Heath, L. Fontana, et R. A. Hitchings, « Identifying early glaucomatous changes », *Ophthalmology*, vol. 107, n° 12, p. 2272-2277, déc. 2000.
- [109] M. J. Greaney, D. C. Hoffman, D. F. Garway-Heath, M. Nakla, A. L. Coleman, et J. Caprioli, « Comparison of optic nerve imaging methods to distinguish normal eyes from those with glaucoma », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 43, n° 1, p. 140-145, janv. 2002.
- [110] L. M. Zangwill et al., « Heidelberg retina tomograph measurements of the optic disc and parapapillary retina for detecting glaucoma analyzed by machine learning classifiers », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 45, n° 9, p. 3144-3151, sept. 2004.
- [111] T. P. Colen, M. J. Tjon-Fo-sang, P. G. Mulder, et H. G. Lemij, « Reproducibility of measurements with the nerve fiber analyzer (NFA/GDx) », *J. Glaucoma*, vol. 9, n° 5, p. 363-370, oct. 2000.
- [112] M. J. Tjon-Fo-Sang et H. G. Lemij, « The sensitivity and specificity of nerve fiber layer measurements in glaucoma as determined with scanning laser polarimetry », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 123, n° 1, p. 62-69, janv. 1997.
- [113] R. N. Weinreb, C. Bowd, et L. M. Zangwill, « Scanning Laser Polarimetry in Monkey Eyes using Variable Corneal Polarization Compensation », *J. Glaucoma*, vol. 11, n° 5, p. 378-384, oct. 2002.
- [114] D. P. Tannenbaum, D. Hoffman, H. G. Lemij, D. F. Garway-Heath, D. S. Greenfield, et J. Caprioli, « Variable corneal compensation improves discrimination between normal and glaucomatous eyes with the scanning laser polarimeter », *Ophthalmology*, vol. 111, n° 2, p. 259-264, févr. 2004.
- [115] S. Frenkel, J. E. Morgan, et E. Z. Blumenthal, « Histological measurement of retinal nerve fibre layer thickness », *Eye Lond. Engl.*, vol. 19, n° 5, p. 491-498, mai 2005.
- [116] J. S. Schuman et al., « Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 113, n° 5, p. 586-596, mai 1995.
- [117] J. S. Schuman et al., « Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements using optical coherence tomography », *Ophthalmology*, vol. 103, n° 11, p. 1889-1898, nov. 1996.
- [118] P. Carpineto, M. Ciancaglini, E. Zuppari, G. Falconio, E. Doronzo, et L. Mastropasqua, « Reliability of nerve fiber layer thickness measurements using

optical coherence tomography in normal and glaucomatous eyes », *Ophthalmology*, vol. 110, n° 1, p. 190-195, janv. 2003.

[119] European glaucoma society, *Guide et terminologie pour les glaucomes*. Savona: Publicomm, 2014.

[120] R. A. Lewis et al., « Canaloplasty: Three-year results of circumferential viscodilation and tensioning of Schlemm canal using a microcatheter to treat open-angle glaucoma », *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 37, n° 4, p. 682-690, avr. 2011.

[121] R. Van der Valk, C. A. B. Webers, J. S. A. G. Schouten, M. P. Zeegers, F. Hendrikse, et M. H. Prins, « Intraocular pressure-lowering effects of all commonly used glaucoma drugs: a meta-analysis of randomized clinical trials », *Ophthalmology*, vol. 112, n° 7, p. 1177-1185, juill. 2005.

[122] Institut national de santé publique, « Enquete nationale sur les pathologies oculaires cécitantes », 2008.

[123] A. Ellong, C. E. Mvogo, A. L. Bella-Hiag, E. N. Mouney, A. Ngosso, et C. N. Litumbe, « [Prevalence of glaucomas in a Black Cameroonian population] », *Sante Montrouge Fr.*, vol. 16, n° 2, p. 83-88, juin 2006.

[124] F. Topouzis et al., « Prevalence of open-angle glaucoma in Greece: the Thessaloniki Eye Study », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 144, n° 4, p. 511-519, oct. 2007.

[125] Y. Shiose et al., « Epidemiology of glaucoma in Japan- a nationwide glaucoma survey », *Jpn. J. Ophthalmol.*, vol. 35, n° 2, p. 133-155, 1991.

[126] P. J. Foster et al., « The prevalence of glaucoma in Chinese residents of Singapore: a cross-sectional population survey of the Tanjong Pagar district », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 118, n° 8, p. 1105-1111, août 2000.

[127] C. Cedrone, F. Culasso, M. Cesareo, A. Zapelloni, P. Cedrone, et L. Cerulli, « Prevalence of glaucoma in Ponza, Italy: a comparison with other studies », *Ophthalmic Epidemiol.*, vol. 4, n° 2, p. 59-72, juin 1997.

[128] L. Bonomi et al., « Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. The Egna-Neumarkt Study », *Ophthalmology*, vol. 105, n° 2, p. 209-215, févr. 1998.

[129] R. R. Buhrmann, H. A. Quigley, Y. Barron, S. K. West, M. S. Oliva, et B. B. Mmbaga, « Prevalence of glaucoma in a rural East African population », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 41, n° 1, p. 40-48, janv. 2000.

[130] M. D. Wensor, C. A. McCarty, Y. L. Stanislavsky, P. M. Livingston, et H. R. Taylor, « The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project », *Ophthalmology*, vol. 105, n° 4, p. 733-739, avr. 1998.

[131] H. A. Quigley, « The Prevalence of Glaucoma in a Population-Based Study of Hispanic Subjects: Proyecto VER », *Arch. Ophthalmol.*, vol. 119, n° 12, p. 1819, déc. 2001, doi: 10.1001/archoph.119.12.1819.

[132] A. P. Rotchford et G. J. Johnson, « Glaucoma in Zululand: a population-based cross-sectional survey in a rural district in South Africa », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 120, n° 4, p. 471-478, avr. 2002.

[133] J. M. Tielsch, A. Sommer, J. Katz, R. M. Royall, H. A. Quigley, et J. Javitt, « Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma: the Baltimore Eye Survey », *Jama*, vol. 266, n° 3, p. 369-374, 1991.

[134] H. M. Leibowitz et al., « The Framingham Eye Study monograph: An ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration, and visual acuity in a general population of 2631 adults, 1973-1975 », *Surv. Ophthalmol.*, vol. 24, n° Suppl, p. 335-610, juin 1980.

[135] B. E. Klein et al., « Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study », *Ophthalmology*, vol. 99, n° 10, p. 1499-1504, oct. 1992.

[136] L. Dandona et al., « Open-angle glaucoma in an urban population in southern India: the Andhra Pradesh eye disease study », *Ophthalmology*, vol. 107, n° 9, p. 1702-1709, sept. 2000.

[137] R. C. Wolfs et al., « Changing views on open-angle glaucoma: definitions and prevalences -The Rotterdam Study », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 41, n° 11, p. 3309-3321, oct. 2000.

[138] P. Mitchell, W. Smith, K. Attebo, et P. R. Healey, « Prevalence of open-angle glaucoma in Australia: The Blue Mountains Eye Study », *Ophthalmology*, vol. 103, n° 10, p. 1661-1669, 1996.

[139] F. C. Hollows et P. A. Graham, « Intra-ocular pressure, glaucoma, and glaucoma suspects in a defined population. », *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 50, n° 10, p. 570-586, oct. 1966.

[140] M. H. Nizankowska et R. Kaczmarek, « Prevalence of Glaucoma in the Wroclaw Population. The Wroclaw Epidemiological Study », *Ophthalmic Epidemiol.*, vol. 12, n° 6, p. 363-371, janv. 2005.

[141] L. Yehouessi, C. Doutetien, I. Sounouvou, S. Tchabi, C. Avognon, et S. K. Bassabi, « Dépistage du glaucome primitif à angle ouvert au centre national hospitalier et universitaire de Cotonou, Bénin », *J. Fr. Ophtalmol.*, vol. 32, n° 1, p. 20-24, janv. 2009.

[142] J. B. Jonas, L. Xu, et Y. X. Wang, « The Beijing Eye Study », *Acta Ophthalmol. (Copenh.)*, vol. 87, n° 3, p. 247-261, mai 2009.

[143] B. E. K. Klein et al., « Prevalence of Glaucoma », *Ophthalmology*, vol. 99, n° 10, p. 1499-1504, oct. 1992.

[144] A. Ouertani, R. Zhioua, A. Trabelsi, et J. Jrad, « [Prevalence of chronic open-angle glaucoma in a county in Tunisia] », *J. Fr. Ophtalmol.*, vol. 18, n° 3, p. 178-182, 1995.

[145] M. Trigui, « Epidemiologie du glaucome primitif à angle ouvert dans le gouvernorat de Mahdia (Tunisie) », présenté à Société Française d'Ophtalmologie, Paris, 2007.

[146] F. Zahir, « Le glaucome primitif à angle ouvert (A propos de 140 cas) », Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Fes, 2012.

[147] O. Chassid, I. Epstein, A. Sharabi-Nov, et J. Pikkil, « Prevalence of glaucoma in the Israeli Arab population », *Int. J. Ophthalmol.*, vol. 11, n° 1, p. 163-165, 2018, doi: 10.18240/ijo.2018.01.25.

[148] A. O. Eballé, D. Owono, A. L. Bella, C. Ebana, D. Long, et R. Aboutou, « Caractéristiques cliniques et épidémiologiques du glaucome chronique à angle ouvert », *Cah. Santé*, vol. 18, n° 1, p. 019-023, janv. 2008, doi: 10.1684/san.2008.0095.

[149] K. Grødum, A. Heijl, et B. Bengtsson, « A comparison of glaucoma patients identified through mass screening and in routine clinical practice », *Acta Ophthalmol. Scand.*, vol. 80, n° 6, p. 627-631, déc. 2002.

[150] A. R. Rudnicka, S. Mt-Isa, C. G. Owen, D. G. Cook, et D. Ashby, « Variations in primary open-angle glaucoma prevalence by age, gender, and race: a Bayesian meta-analysis », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 47, n° 10, p. 4254-4261, oct. 2006.

[151] C. Kim, G. J. Seong, N. Lee, K. Song, et Namil Study Group, Korean Glaucoma Society, « Prevalence of primary open-angle glaucoma in central South Korea the Namil study », *Ophthalmology*, vol. 118, n° 6, p. 1024-1030, juin 2011.

[152] W. M. Budde et J. B. Jonas, « Family history of glaucoma in the primary and secondary open-angle glaucomas », *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.*, vol. 237, n° 7, p. 554-557, juill. 1999.

[153] O. Ouahdj, « Un exemple d'hérédité dominante pour la transmission de GCAOÀ propos d'une famille algérienne », *J. Fr. Ophtalmol.*, vol. 22, n° 5, p. 571, juill. 1999.

[154] N. G. Congdon, H. A. Quigley, P. T. Hung, T. H. Wang, et T. C. Ho, « Screening techniques for angle-closure glaucoma in rural Taiwan », *Acta Ophthalmol. Scand.*, vol. 74, n° 2, p. 113-119, mai 2009.

[155] P. J. Foster, J. Baasanhu, P. H. Alsbirk, D. Munkhbayer, D. Uranchimeg, et G. J. Johnson, « Glaucoma in Mongolia. A population-based survey in Hövsögöl province, northern Mongolia », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 114, n° 10, p. 1235-1241, oct. 1996.

[156] A. M. Bron, C. Creuzot-Garcher, S. Goudeau-Boutillon, et P. d'Athis, « Falsely elevated intraocular pressure due to increased central corneal thickness », *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.*, vol. 237, n° 3, p. 220-224, mars 1999.

- [157] A. Iwase et al., « The prevalence of primary open-angle glaucoma in Japanese: the Tajimi Study », *Ophthalmology*, vol. 111, n° 9, p. 1641-1648, 2004.
- [158] S. Bayraktar et Z. Bayraktar, « Central corneal thickness and intraocular pressure relationship in eyes with and without previous lasik - Comparison of Goldmann applanation tonometer with pneumatonometer », *Eur. J. Ophthalmol.*, vol. 15, n° 1, p. 81-88, févr. 2005.
- [159] C. T. Ntim-Amponsah et al., « Prevalence of glaucoma in an African population », *Eye Lond. Engl.*, vol. 18, n° 5, p. 491-497, mai 2004.
- [160] H. Merle et al., « Dépistage du glaucome en Martinique : résultats au sein d'une population de 813 salariés hospitaliers », *J. Fr. Ophtalmol.*, vol. 27, n° 2, p. 136-142, févr. 2004.
- [161] M. C. Leske, A. M. Connell, A. P. Schachat, et L. Hyman, « The Barbados Eye Study. Prevalence of OAG », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 112, n° 6, p. 821-829, juin 1994.
- [162] L. Xu, Y. Wang, H. Yang, L. Zhang, et J. B. Jonas, « Size of the neuroretinal rim and optic cup and their correlations with ocular and general parameters in adult Chinese: the Beijing eye study », *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 91, n° 12, p. 1616-1619, déc. 2007.
- [163] S. M. Drance, M. Fairclough, D. M. Butler, et M. S. Kottler, « The importance of disc hemorrhage in the prognosis of chronic open angle glaucoma », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill 1960*, vol. 95, n° 2, p. 226-228, févr. 1977.
- [164] T. Bendjelloul, « Prévalence du glaucome chronique à angle ouvert », Université Cadi ayyad Marrakech, 2008.
- [165] C. Garudadri, S. Senthil, R. C. Khanna, K. Sannapaneni, et H. B. L. Rao, « Prevalence and Risk Factors for Primary Glaucomas in Adult Urban and Rural Populations in the Andhra Pradesh Eye Disease Study », *Ophthalmology*, vol. 117, n° 7, p. 1352-1359, juill. 2010.
- [166] Wang YX, Xu L, Yang H, Jonas JB. Prevalence of glaucoma in North China: the Beijing Eye Study. *Am J Ophthalmol.* déc 2010;150(6):917-24.
- [167] Thapa SS, Paudyal I, Khanal S, Twyana SN, Paudyal G, Gurung R, et al. A Population-based Survey of the Prevalence and Types of Glaucoma in Nepal: The Bhaktapur Glaucoma Study. *Ophthalmology.* avr 2012;119(4):759-64.
- [168] Sakata K, Sakata LM, Sakata VM, Santini C, Hopker LM, Bernardes R, et al. Prevalence of glaucoma in a South brazilian population: Projeto Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* nov 2007;48(11):4974-9.
- [169] Giuffrè G, Giammanco R, Dardanoni G, Ponte F. Prevalence of glaucoma and distribution of intraocular pressure in a population. The Casteldaccia Eye Study. *Acta Ophthalmol Scand.* juin 1995;73(3):222-5.
- [170] Antón A, Andrada MT, Mujica V, Calle MA, Portela J, Mayo A. Prevalence of primary open-angle glaucoma in a Spanish population: the Segovia study. *J Glaucoma.* oct 2004;13 (5): 371-6.
- [171] Kreft D, Doblhammer G, Guthoff RF, Frech S. Prevalence, incidence, and risk factors of POAG - a cohort study based on longitudinal data from a German public health insurance. *BMC Public Health.* 1 juill 2019;19 (1): 851.
- [172] Coffey M, Reidy A, Wormald R, Xian WX, Wright L, Courtney P. Prevalence of glaucoma in the west of Ireland. *Br J Ophthalmol.* janv 1993; 77(1):17-21.

RÉSUMÉS

FRANÇAIS

Aspects épidémiologiques et cliniques du glaucome primitif à angle ouvert à Bejaia.**Dr Madani IKHLEF, 2020.**▪ **Objectif**

Déterminer la prévalence du GPAO et ses aspects cliniques chez une population âgée de 40 ans et plus à Bejaia et rapporter les aspects cliniques, campimétriques, et les données de l'OCT.

▪ **Moyens et Méthode**

Enquête descriptive, transversale à visée analytique au près d'un échantillon représentatif de la commune de Bejaia.

La population cible est représentée par les résidents et résidentes de la commune âgés de 40 et plus, consultant aux niveaux des structures sanitaires de base de la commune de Bejaia, du 31 Mai 2015 au 12 Juillet 2016.

Tous les sujets ont été examinés selon un protocole standard, qui comprenaient en dehors de l'examen somatique, l'examen de la réfraction, l'examen du segment antérieur, la tonométrie par aplanation, une gonioscopie, l'examen du fond œil. Une pachymétrie, une périmétrie, une tomographie à cohérence optique, et une rétinographie de la papille sont pratiquées aux sujets suspects. Le critère du champ visuel, de l'OCT, du rapport C/D vertical et de la pression intraoculaire (PIO) ont été utilisé pour définir la présence ou non d'un glaucome primitif à angle ouvert.

▪ **Résultats**

Un total de 1484 personnes (98,9 %) a participé à l'étude. La moyenne d'âge de la population d'étude est de $57,97 \pm 10,77$ ans avec une médiane à 56 ans, avec un Sex ratio de 1,07. La prévalence du glaucome dans notre étude est de 5,5 % : Le GPAO : 4,6 %, (intervalle de confiance [IC] à 95 % : 3,5 - 5,7) ; le GCFA 0,3 %, ([IC] à 95 % : 0,1-0,7) ; les glaucomes secondaires 0,5 %, ([IC] à 95 % : 0,2-0,9).

La prévalence de l'hypertonie oculaire est de 3,0 % ([IC] à 95 % : 2,2-4,0).

Plus de la moitié de nos GPAO présentaient des altérations structurales à l'OCT et fonctionnelles au champ visuel. Le GPAO a été dépisté dans 36,8 % des cas. La prévalence ajustée à l'âge est de 0,8 % entre 40 et 49 ans et 6,9 % entre 60 et 69 ans. La moyenne d'âge est de $66,76 \pm 9,31$ ans chez les hommes et $67,68 \pm$

12,10 ans chez les femmes. Le GPAO a été bilatéral dans 84 % des cas. 9 % de nos patients atteints de GPAO présentaient une déficience visuelle ou une cécité absolue ($AV < 0,3$).

La PIO moyenne est de $17,53 \pm 5,69$ mm Hg à l'œil droit et $17,78 \pm 6,60$ mm Hg à l'œil gauche

La pachymétrie moyenne est de $518,3 \pm 34,3$ μm à l'œil droit et de $517,4 \pm 33,9$ μm à l'œil gauche.

Le rapport cup/disque moyen est de $0,7 \pm 0,2$ aux deux yeux.

Le PSD moyen est de $6,45 \pm 3,78$ dB à l'œil droit et de $6,27 \pm 3,50$ dB à l'œil gauche.

Le MD moyen est de $-10,88 \pm 9,04$ dB à l'œil droit et de $-9,92 \pm 9,25$ dB à l'œil gauche.

Le VFI moyen est de 71 ± 31 % à l'œil droit et de 74 ± 32 % à l'œil gauche.

L'épaisseur moyenne du complexe cellulaire ganglionnaire est de $67,54 \pm 14,66$ μm à l'œil droit et $68,95 \pm 16,04$ μm à l'œil gauche, alors que celle des fibres nerveuses rétiniennes, elle est de $69,81 \pm 18,61$ μm à l'œil droit et $74,07 \pm 17,65$ μm à l'œil gauche.

L'analyse multivariée des facteurs de risque dans notre étude a montré que l'âge et l'hypertonie oculaire étaient significativement associées à la présence du GPAO, alors que le diabète, l'hypertension artérielle, l'alcoolisme, le tabagisme, l'IMC, l'apnée, la pachymétrie, l'histoire familiale de glaucome ne conféraient pas de risque statistiquement significatif lorsqu'ils étaient ajustés en fonction de l'âge.

▪ Conclusion

La prévalence du GPAO est élevée, similaire à celle des personnes d'origine africaine, mais aux âges plus avancés et chez les hommes. Parmi les participants de 40 ans et plus, un sur neuf souffrait de déficience visuelle. La prévalence du GPAO est passée de 0,8 % avant 50 ans à 7% vers 60 ans et plus. Les résultats mettent en évidence l'importance de la santé publique du GPAO en Kabylie. Le glaucome est la principale cause de cécité bilatérale.

ANGLAIS

Epidemiological and clinical aspects of primitif open angle glaucoma in Bejaia.**Madani IKHLEF, MD. 2020.**▪ **Objective**

To determine the prevalence of POAG and its clinical aspects in a population aged 40 years and over in Bejaia and report clinical, campimetric, and OCT data.

▪ **Methods**

Descriptive, cross-sectional survey for analytical purposes, close to a representative sample of the municipality of Bejaia.

The target population is represented by residents of the municipality aged 40 and over, consulting at the level of basic health structures in the municipality of Bejaia, from May 31, 2015 to July 12, 2016.

All subjects were examined according to a standard protocol, which included, apart from somatic examination, refraction examination, anterior segment examination, aplanation tonometry, gonioscopy, fundus examination. Pachymetry, perimetry, optical coherence tomography, and retinography of the papilla are performed on suspect subjects. The visual field, OCT, vertical C / D and intraocular pressure (IOP) criteria were used to define whether or not primary open angle glaucoma is present.

▪ **Results:**

A total of 1,484 people (98.9 %) participated in the study. The average age of the study population is 57.97 ± 10.77 years with a median at 56 years, with a Sex ratio of 1.07. The prevalence of glaucoma in our study is 5.5 %: POAG: 4.6% (95 % Confidence interval [IC] :3,5-5,7) of which 10 % had IOP ≤ 21 mm Hg, GCFA 0.3 % (95 % [CI] :0,1-0,7), secondary glaucoma 0.5% (95 % [CI]:0,2-0,9). The prevalence of ocular hypertonia is 3.0% (95 % [CI]: 2,2-4,0).

More than half of our POAG had structural damage to OCT and functional damage to the visual field. POAG was screened in 36.8 % of cases. The age-adjusted prevalence is 0.8 % between 40 and 49 years of age and 6.9 % between 60 and 69 years of age. The average age is 66.76 ± 9.31 years for men and 67.68 ± 12.10 years for women. POAG was bilateral in 84 % of cases. 9 % of our POAG patients had visual impairment or absolute blindness ($AV < 0.3$).

The average of

- IOP is 17.53 ± 5.69 mm Hg in the right eye and 17.78 ± 6.60 mm Hg in the left eye
- Pachymetry is 518.3 ± 34.3 μm in the right eye and 517.4 ± 33.9 μm in the left eye.
- The cup / disc ratio is 0.7 ± 0.2 in both eyes.

- PSD is 6.45 ± 3.78 dB in the right eye and 6.27 ± 3.50 dB in the left eye.
- MD is -10.88 ± 9.04 dB to the right eye and -9.92 ± 9.25 dB to the left eye.
- VFI is 71 ± 31 % in the right eye and 74 ± 32 % in the left eye.
- The average thickness of the ganglion cell complex is 67.54 ± 14.66 μm in the right eye and 68.95 ± 16.04 μm in the left eye, while that of the retinal nerve fibers, it is 69.81 ± 18.61 μm in the right eye and 74.07 ± 17.65 μm in the left eye.

Multivariate analysis of risk factors in our study showed that age and ocular hypertension were significantly associated with the presence of POAG, while diabetes, high blood pressure, alcoholism, smoking, BMI, apnea, pachymetry, family history of glaucoma did not confer a statistically significant risk when they were adjusted according to age.

▪ **Conclusion**

The prevalence of POAG is high, similar to that of people of African descent, but at older ages and among men. One in nine participants over the age of 40 suffered from visual impairment. The prevalence of POAG went from 0.8 % before age 50 years to 7 % around age 60 years and over. The results highlight the importance of the public health of POAG in Kabylia. Glaucoma is the leading cause of bilateral blindness.

ANNEXES

Tableau I : Catégories socioprofessionnelles.

Code	Profession
01	Industriel, gros commerçant, gros exploitant agricole, éleveur, patron, pêcheur, autre indépendant.
02	Commerçant, propriétaire de taxi, artisan patron gérant
03	Cadre supérieur, enseignant du supérieur, avocat, médecin, ingénieur, architecte, officier supérieur.
04	Cadre moyen, personnel d'encadrement administratif, technicien supérieur, enseignant du secondaire, officier
05	Enseignant du fondamental, sous – officier, technicien
06	Employé, travailleur de service, chauffeur
07	Ouvrier qualifié, ouvrier spécialisé
08	Ouvrier non agricole
09	Ouvrier agricole, manœuvre, agent de service gardien
10	Retraité, pensionné
11	Sans profession
12	Jeunes non scolarisés ou exclus de l'école.
13	Femmes au foyer d'adonnant à une activité secondaire source de revenus
14	Femme au foyer
15	Écolier, lycéen, étudiant, apprenti, stagiaire.
16	Enfant d'âge préscolaire (0-5ans)
17	Indéterminé

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de la Santé, de la Population et de la réforme Hospitalière
Direction de la Santé et de la Population de la Wilaya de Bejaia
CHU de BEJAIA

**Ne laissez pas le Glaucome
Voler votre vue !**



Dépistez-vous après 40 ans ?

Nom :

Prénom :

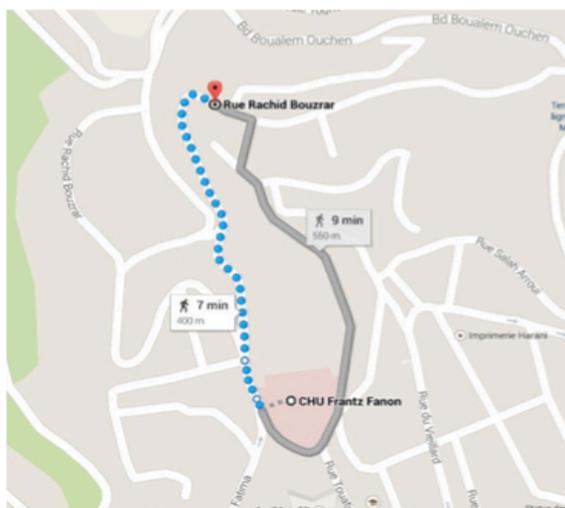
Age :

Structure sanitaire :

Invitation

Vous êtes convié à vous présenter à la consultation d'ophtalmologie sise à la polyclinique d'OUED ACHALLAL le : _____ pour un examen ophtalmologique donné gracieusement (gratuit) à l'occasion de la campagne de dépistage du Glaucome dans la commune de Bejaia.

Pour tout changement de Rendez-vous, veuillez contacter le secrétariat d'ophtalmologie au numéro suivant : 05 40 17 18 00.



Le Médecin Chef

Dr. IKHLEF Madani

Figure 84: Modèle d'Invitation à l'examen ophtalmologique.

WILAYA DE BEJAIA
COMMUNE DE BEJAIA
EPSP DE BEJAIA

Bejaia 20 Mars 2015

Au Docteur IKHLEF Madani
Chef de service Ophtalmologie
CHU de Bejaia

ACTIVITES DES POLYCLINIQUES ET DES UNITES DE SOIN
ANNEE 2014

Communes	Structure	Consultation de Médecine Générale
Bejaia	PLC Ihaddaden	46 247
	PLC Sidi Ahmed	31 492
	H du Jour	5 659
	C/S Ifri	18 239
	PLC Oued Achallal	17 303
	U S K25	3 338
	U S Boukhiamama	943
	U S Tizi	4 478
	U S Remla	2 524
	U S PK17	1 730
	U S Ighil El Bordj	915
	CSF Port	375
	U S Sidi Ali Lebhar	2 708
Total	135 951	

DEPISTAGE DU GLAUCOME A BEJAIA

SECTION 1 : IDENTIFICATION DU SUJET

NUMERO DU
DOSSIER

--	--	--	--

Date de l'examen			
Nom		Prénom	
Date de Naissance		Sexe	<input type="checkbox"/> Male <input type="checkbox"/> Femelle
Structure de Santé		Adresse	
Profession		Code de la profession	
Téléphone fixe		Téléphone mobile	
E-mail	@		

A. Antécédents personnels

Antécédents ophtalmologiques

Prenez-vous un traitement de tension oculaire ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Pathologie oculaire : Avez-vous eu une affection oculaire ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Chirurgie oculaire : Avez-vous bénéficié d'une opération à l'œil ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Portez-vous des VC ou des LDC ? Avez-vous bénéficié d'une Chirurgie réfractive ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Avez-vous eu un traumatisme oculaire ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Autres : préciser	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non

Antécédents Généraux

Êtes-vous hypertendu ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Si oui, préciser le traitement :		
Faites-vous des hypotensions artérielles ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Êtes-vous diabétique ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Si oui préciser l'âge du diabète :	<input type="checkbox"/> ... ans	
Si oui, type du diabète ?	<input type="checkbox"/> Type I	<input type="checkbox"/> Type II
Avez-vous pris des Corticoïde au long cours ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Si oui préciser la voie :	<input type="checkbox"/> Locale	<input type="checkbox"/> Générale
Tabagisme :	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Préciser le tabac	<input type="checkbox"/> Cig	<input type="checkbox"/> à Priser
Alcoolisme :	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non

Apnée du sommeil	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Vous a-t-on dit que vous bloquiez votre respiration pdt votre sommeil ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Avez-vous des migraines vraies ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
ou en avez-vous eu dans le passé ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Avez-vous des troubles de la circulation sanguine ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non

B. Antécédents familiaux

Glaucomes et HTO	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	Lien	1 ^{er} Degré	2eme Degré	3 ^e Degré
HTA	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	Lien			
Diabète	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	Lien			
Consanguinité	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	Lien			

SECTION 3 : Aspect somatique

Taille (m) :		Poids (kg) :	
--------------	--	--------------	--

TA Systolique :	...	TA Diastolique :	...
-----------------	-----	------------------	-----

SECTION 4 : Examen ophtalmologique complet

Acuité Visuelle

	Œil Droit			Œil Gauche		
Acuité Visuelle non corrigée	/10	DLD :	PL :	/10	DLD :	PL :
Acuité Visuelle corrigée	/10	DLD :	PL :	/10	DLD :	PL :
Acuité Visuelle de Près Corrigée	Parinaud :			Parinaud :		

Auto Kératométrie

	Œil Droit		Œil Gauche	
K1/R1	R1 :	K1 :	R1 :	K1 :
K2/R2	R2 :	K2 :	R2 :	K2 :

	Œil Droit			Œil Gauche		
Verre et Axe	S	C	A	S	C	A
Réfraction						

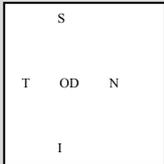
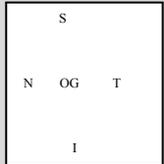
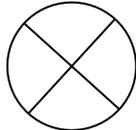
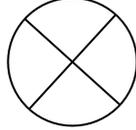
Examen à la lampe à fente (LAF)

	Œil Droit					Œil Gauche				
Conjonctive	<input type="checkbox"/> Calme	<input type="checkbox"/> Rouge	<input type="checkbox"/> CPK			<input type="checkbox"/> Calme	<input type="checkbox"/> Rouge	<input type="checkbox"/> CPK		
Cornée	<input type="checkbox"/> Claire	<input type="checkbox"/> PRC	<input type="checkbox"/> Œdème	<input type="checkbox"/> Taie		<input type="checkbox"/> Claire	<input type="checkbox"/> PRC	<input type="checkbox"/> Œdème	<input type="checkbox"/> Taie	
CA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> male	<input type="checkbox"/> oite			<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Étroite	<input type="checkbox"/> Profonde		
Iris	Foncé		Clair			Foncé		Clair		
Pupille	Normale		Anormale :.....			Normale		Anormale :.....		
Cristallin	Clair	Cataracte	PEC	ICP	Aphakie	Clair	Cataracte	PEC	ICP	Aphakie

Tonométrie

	Œil Droit	Œil Gauche
TO à l'aplanat ion (mm Hg)		
Pachymétrie (μ)		

Examen de l'angle

Gonioscopie	Grade	Œil Droit					Œil Gauche				
		0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
	Pigment	<input type="checkbox"/> Absence		<input type="checkbox"/> Présence			<input type="checkbox"/> Absence		<input type="checkbox"/> Présence		
 											
Signe de Van Herrick b/a		<1/4	$\frac{1}{2} > b/a > 1/4$		>1/2	<1/4	$\frac{1}{2} > b/a > 1/4$		$> \frac{1}{2}$		

Examen du Fond œil :

	Œil Droit		Œil Gauche	
Rétinographie N°	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Rapport Cup/Disc				
Règle ISNT respectée	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Déjet nasal des vaisseaux	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Pâleur Papillaire	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Hémorragie papillaire	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Atrophie péri papillaire	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Macula et Reste du FO :				

SECTION 5 : Examens complémentaires

Champ Visuel Automatisé

	Œil Droit		Œil Gauche	
Normal	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
VFI				
MD				
PSD				
Type du déficit				

OCT

	Œil Droit		Œil Gauche	
Épaisseur des couches	Épaisseur Moyenne μm	Épaisseur Minimum μm	Épaisseur Moyenne μm	Épaisseur Minimum μm
CCG				
ONH/RNFL				

Courbe de TO :

	8h	10h	12h	14h	16h	17h	18h	20h	22h	00h	2h	4h	6h
OD													
OG													

DIAGNOSTIC :

Normal	HTO	Glaucome
--------	-----	----------

Si Glaucome :

Glaucome Primitif à Angle Ouvert	Glaucome Chronique Par Fermeture de l'Angle	Glaucome Secondaire
----------------------------------	---	---------------------

DEPISTAGE DU GLAUCOME A BEJAIA

NUMERO DU DOSSIER _____

SECTION 1 : IDENTIFICATION DU SUJET

Date <dd/mm/yyyy>

Nom Prenom _____

Age ###

Sexe # (1=masculin, 2=f, minin)

Adresse _____

Profession _____ code profession ##

Téléphone mobile _____ Téléphone fixe _____

Identifiant #####

E-mail _____ @ _____

SECTION 2 : ANTECEDENTS

Antécédents personnels

Antécédents ophtalmologiques

Prenez vous un traitement pour la Tension oculaire ? # (1=Oui, 2=Non)

Pathologie oculaire : Avez-vous eu une affection oculaire ? # (1=Oui, 2=Non)

Chirurgie oculaire : Avez-vous bénéficié d'une opération a l'œil ? # (1=Oui, 2=Non)

Port de Verres Correcteurs : Portez vous des verres correcteurs ou lentilles ? # (1=Oui, 2=Non)

Notion de traumatisme # (1=Oui, 2=Non)

Autres oui non,

préciser _____

Antécédents Généraux

HTA : Etes-vous hypertendu ? # (1=Oui, 2=Non)

Si oui, préciser TRT :

_____ Hypotension artérielle ? # (1=Oui, 2=Non)

Diabète : Etes-vous diabétique ? # (1=Oui, 2=Non)

Si oui préciser l'âge du diabète : ##

Type du diabète # (1=Type I, 2=Type II)

Corticoïdes : Avez-vous pris des CTC a long court local ou général ? # (1=Oui, 2=Non)

Si oui préciser # (# (1=Local, 2=General)

Tabagisme # (1=Oui, 2=Non)

Si oui préciser : # (1=Cigarettes, 2=Tabac a priser, 3=Les deux)

Alcoolisme : # (1=Oui, 2=Non)

Apnée du sommeil # (1=Oui, 2=Non)

Vous a-t-on dit que vous bloquez votre respiration pendant votre sommeil ? # (1=Oui, 2=Non)

Avez-vous des migraines vraies ? # (1=Oui, 2=Non)

Ou en avez-vous eu dans le passé ? # (1=Oui, 2=Non)

Avez-vous des troubles de la circulation sanguine ? # (1=Oui, 2=Non)

B. Antécédents familiaux

Glaucomes-HTO # (1=Oui, 2=Non) lien de parenté #

HTA # (1=Oui, 2=Non) lien de parenté #

Diabète # (1=Oui, 2=Non) lien de parenté #

Consanguinité # (1=Oui, 2=Non) lien de parenté #

Aspects épidémiologiques et cliniques du GPAO à Bejaia (Dr M. Ikhlef ; 2020).

Objectif

Déterminer la prévalence du GPAO et ses aspects cliniques chez une population âgée de 40 ans et plus à Bejaia.

Méthodes

Enquête descriptive, transversale à visée analytique au près d'un échantillon représentatif de la commune de Bejaia.

La population cible est représentée par les résidents et résidentes de la commune âgés de 40 et plus, consultant aux niveaux des structures sanitaires de base de la commune de Bejaia, du 31 Mai 2015 au 12 Juillet 2016.

Tous les sujets ont été examinés selon un protocole standard. Le critère du champ visuel, de l'OCT, du rapport C/D vertical et de la pression intraoculaire ajustée ont été utilisé pour définir la présence ou non d'un glaucome primitif à angle ouvert.

Résultats

Un total de 1484 personnes (99 %) a participé à l'étude. La moyenne d'âge de la population d'étude est de $57,97 \pm 10,77$ ans avec une médiane à 56 ans, et un Sex ratio de 1,07. La prévalence du glaucome dans notre étude est de 5,5 % : Le GPAO : 4,6 %, (intervalle de confiance [IC] à 95 % : 3,5 - 5,7) ; le GCFA 0,3%, ([IC] à 95 % : 0,1-0,7) ; les glaucomes secondaires 0,5%, ([IC] à 95 % : 0,2-0,9). La prévalence de l'hypertonie oculaire est de 3,0% ([IC] à 95 % : 2,2-4,0). La prévalence ajustée à l'âge est de 0,8 % entre 40 et 49 ans et 6,9 % entre 60 et 69 ans. La moyenne d'âge est de $66,76 \pm 9,31$ ans chez les hommes et $67,68 \pm 12,10$ ans chez les femmes. Le GPAO a été bilatéral dans 84 % des cas. La PIO moyenne est de $17,75 \pm 6,17$ mm Hg dans le groupe de patients atteint de GPAO et $20,25 \pm 5,49$ mm Hg dans le groupe ayant présenté une HTO isolée. La pachymétrie moyenne est de $518,3 \pm 34,3$ μm à l'œil droit et de $517,4 \pm 33,9$ μm à l'œil gauche. Le rapport cup/disc moyen est de $0,7 \pm 0,2$ aux deux yeux. L'analyse multivariée des facteurs de risque dans notre étude a montré que l'âge et l'hypertonie oculaire étaient significativement associées à la présence du GPAO.

Conclusion

La prévalence du GPAO est élevée, similaire à celle des personnes d'origine africaine, mais aux âges plus avancés et chez les hommes. La prévalence du GPAO est passée de 0,8 % avant 50 ans à 7% vers 60 ans et plus. Le glaucome est un problème majeur de santé oculaire et deviendra de plus en plus important avec le vieillissement de la population.

Mots clés

Épidémiologie, GPAO, prévalence, Bejaia, Algérie, Glaucome

Epidemiological and clinical aspects of POAG in Bejaia (M Ikhlef, MD; 2020).

Objective

To determine the prevalence of POAG and its clinical aspects in a population aged 40 years and over in Bejaia.

Methods

Descriptive, cross-sectional survey for analytical purposes, close to a representative sample of the municipality of Bejaia.

The target population is represented by residents of the municipality aged 40 and over, consulting at the level of basic health structures in the municipality of Bejaia, from May 31, 2015 to July 12, 2016.

The visual field, OCT, vertical C/D and intraocular pressure (IOP) criteria were used to define whether or not primary open angle glaucoma is present.

Results

A total of 1,484 people (99 %) participated in the study. The average age of the study population is 57.97 ± 10.77 years with a median at 56 years, with a Sex ratio of 1.07.

The prevalence of glaucoma in our study is 5.5%: POAG: 4.6% (95% [CI] = 3.5, 5.7); PACG 0.3% (95% [CI] = 0.1, 0.7); secondary glaucoma 0.5% (95% [CI] = 0.2, 0.7). The prevalence of ocular hypertension is 3.0% (95% [CI] = 2.2, 4.0).

The age-adjusted prevalence is 0.8% between 40 and 49 years of age and 6.9% between 60 and 69 years of age. The average age is 66.76 ± 9.31 years for men and 67.68 ± 12.10 years for women. The average IOP is 17.53 ± 5.69 mm Hg. The average of pachymetry is 518.3 ± 34.3 μm in the right eye and 517.4 ± 33.9 μm in the left eye.

The average of the cup / disc ratio is 0.7 ± 0.2 in both eyes.

Multivariate analysis of risk factors in our study showed that age and ocular hypertension were significantly associated with the presence of POAG.

Conclusion

The prevalence of POAG is high, similar to that of people of African descent, but at older ages and among men. The rate of glaucoma in Bejaia rises significantly with age.

Glaucoma is a major eye health problem and will become increasingly important as the population ages.

Financial disclosure

The author has no proprietary or commercial interest in any of the materials discussed in this article

Keywords

Epidemiology, Primary open angle glaucoma, prevalence, Bejaia, Argelia, glaucoma.