



LISTE DES ABREVIATIONS

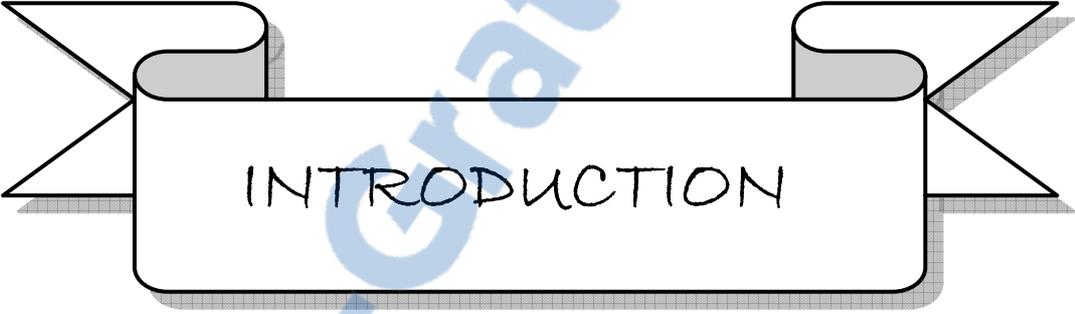
GCAO	: Glaucome Chronique à Angle Ouvert
AV	: Acuité Visuelle
TO	: Tonus Oculaire
FO	: Fond D'Oeil
HTA	: Hypertension Artérielle
PEV	: Potentiel Evoqué Visuel
AIC	: Angle Irido-cornéenne
CV	: Champ Visuelle
PIO	: Pression Intra Oculaire
BAV	: Baisse Acuité Visuelle
PL -	: Perception Lumineuse Négative
PL +	: Perception Lumineuse Positive
MDM	: Mouvement des Mains
CLD	: Compte Les Doigts
PEC	: Pseudo exfoliation Capsulaire
Rapport C/D	: Rapport Cup /Disque
QDV	: Qualité de Vie
SLT	: Sélective Laser Trabeculoplasty



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I/ Matériels d'étude	4
II/ Méthodes	4
RESULTATS	8
I/Prévalence :	9
II/ Epidémiologie descriptive :	9
1. Interrogatoire :	9
1-1. Âge :.....	9
1-2. Sexe :	10
1-3. Couverture sociale :	10
1-4. Niveau socio-économique :	11
1-5. Origine :	11
2- Antécédents pathologiques :	12
3- Motifs de consultations :	12
4- Examen ophtalmologique :	13
4-1. Nombre des yeux :	13
4-2. Acuité visuelle :	13
4-3. Examen à la lampe à fente : gonioscopie.....	14
4-4. Examen du cristallin :	14
4-5. Tonus oculaire (TO) :	15
4-6. Examen du fond d'œil (FO) :	15
5- Examen général	16
6- Données paracliniques	16
6-1. Champs visuels (CV)	16
7- Données thérapeutiques	18
7-1. Nombre de thérapie prescrite	18
7-2. Type de thérapie prescrite	18
8- Evolution	19
8-1. A.V après traitement médical	19
8-2. T.O après traitement médical	19
9- Suivre et observance du traitement	19

III/ Epidémiologie analytique	20
1- Variation du TO et du FO par rapport à l'âge	20
2- Variation du TO et du FO par rapport au sexe	21
3- Variation du TO et du FO en fonction de AV	22
4- Variation du TO et du FO en fonction de la tension artérielle	23
5- Analyse de l'évolution de TO et du FO.....	25
 DISCUSSION	 26
 I- Prévalence	 27
 II- Facteurs influençant la prévalence	 28
1. Âge	28
2. Sexe.....	30
3. Bilatéralité.....	31
 III- Principaux facteurs de risques	 31
1. Facteurs génétiques	31
2. Facteur de risque cardiovasculaire.....	32
2-1. HTA :	33
2-2. Diabète :	33
3. Myopie.....	34
4. Perte d'un œil par le glaucome.....	34
 IV- Motifs de consultation :	 35
 V- Données de l'examen ophtalmologique :	 35
1. Acuité visuelle	35
2. Examen à la lampe à fente	36
2-1. Gonioscopie	36
2-2. Segment antérieur	36
3. Tonus oculaire	38
4. Examen du fond d'œil	40
4-1. La papille dans le GCAO	40
4-2. Autres altérations papillaires.....	41
 V- Paraclinique :	 42
1/ Champs visuels :	42
2/ Electrorétinogramme et PEV :	43
3/ Autres :	44

VI – Epidémiologie analytique :	46
1 – Variation du TO par rapport à l'âge :	46
2 – Variation du TO par rapport au sexe :	46
3– Corrélation entre les facteurs de risque cardiovasculaires et la gravité du GCAO	47
4–variation du rapport cup /disque par rapport à l'âge :	47
 VII– Prise en charge thérapeutique :	 47
1 / Généralités :	47
2/ Traitement médical :	50
3/ Laser :	57
4/ Chirurgie :	52
5 / Traitement combiné :CATARACTE–GCAO.....	53
6– Observance thérapeutique :	53
6– 1/ Définition de la mauvaise observance :	54
6– 2/ Taux de mauvaise observance :	54
6– 3/ Facteurs influençant l'observance :	54
 VIII– Intérêt de mesure de la qualité de vie et de l'observance du traitement en matière GCAO :	 56
 IX– Facteurs nutritionnels et glaucome :	 57
 PROPOSITIONS ET RECOMMANDATION :	 58
 CONCLUSION	 60



INTRODUCTION

Le glaucome chronique à angle ouvert (GCAO) est une neuropathie optique antérieure, chronique et progressive, généralement bilatérale mais souvent asymétrique caractérisée par l'association d'une excavation pathologique du disque optique, d'une altération du champ visuel, d'un angle irido-cornéen (AIC) ouvert et souvent d'une hypertonie oculaire.

Le GCAO est un problème majeur et grave de santé publique. Sa gravité réside en sa fréquence et aussi en sa méconnaissance. C'est la première cause de cécité irréversible dans les pays développés ; il représente 14,3 % des causes de cécité bilatérale selon les résultats d'une étude réalisée à Casablanca sur la prévalence de la cécité réalisée en 1992(1).

A la fin du deuxième millénaire, le nombre de glaucomateux était estimé à 66 millions (7 millions parmi les Africains) dont 7 millions d'aveugles (2).

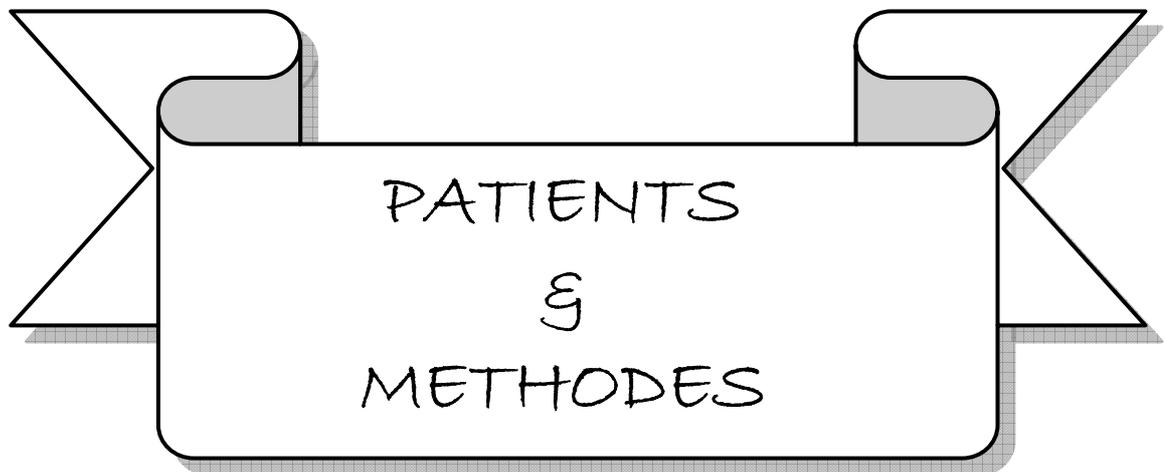
Ces dernières années, des progrès considérables ont été accomplis dans le domaine du dépistage et du suivi des glaucomateux.

Cette affection pose un double problème, diagnostic et thérapeutique car la plupart des malades consultent tard et peu de patients adhèrent au traitement médical prescrit.

Actuellement, des innovations importantes sont apportées par le laser SLT (Selective Laser Trabeculoplasty) et la chirurgie (chirurgie non perforante associée aux antimétabolites) .

La prise en charge du GCAO repose donc en premier sur le dépistage avant l'apparition des signes cliniques, le traitement adéquat bien codifié et le suivi au long court.

Le but de ce travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques du glaucome chronique à angle ouvert au CHU Mohammed VI de Marrakech et de définir le profil du glaucomateux en milieu hospitalier en vue d'une meilleure prise en charge. De même, nous mettons l'accent sur nos insuffisances en matière de dépistage, de prise en charge thérapeutique et de suivi des patients.



I/ MATERIELS D'ETUDE :

Notre étude est prospective à visée descriptive et analytique, étalée sur 1 an entre mars 2006 et mars 2007.

Elle a porté sur 45 malades glaucomateux examinés à la consultation du centre de diagnostic d'ophtalmologie à l'hôpital AL ANTAKI de MARRAKECH.

Les variables étudiées étaient les données sociodémographiques, les antécédents personnels et familiaux des patients, le motif de consultation, les résultats de l'examen ophtalmologique et général, les résultats des examens para cliniques et les données thérapeutiques et évolutives (Cf : Fiche d'exploitation)

II/ METHODES :

La collecte des données a été faite à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir annexe).

Nous avons recherché à travers l'anamnèse les caractéristiques sociodémographiques des patients à savoir l'âge, le sexe, l'origine géographique, ainsi que les facteurs de risque du GCAO. Le niveau socioéconomique des patients a été classé en bas, moyen et élevé en se basant sur le type et la constance de leur travail et leur revenu mensuel.

Les critères d'inclusion sont les suivants :

Sujets présentant au niveau d'un œil, ou des deux yeux, deux ou trois parmi les critères suivants :

- Excavation papillaire glaucomateuse (Critère obligatoire)
- Angle irido cornéen ouvert (Critère obligatoire)
- Altération du champ visuel non expliquée par une autre cause (Critère obligatoire)
- PIO > 21 mmHg au tonomètre à aplplanation de Goldmann

Le champ visuel (CV) a été réalisé avec l'appareil de Goldmann ou le Humphrey, les tracés ont été classés en quatre rubriques :

- 1 ▪ CV normal : pas de déficit campimétrique
- 2 ▪ CV légèrement altéré : le déficit est de type
 - ♦ Scotome paracentral
 - ♦ Encoche nasale
 - ♦ Scotome arciforme de Bjerrum
 - ♦ Scotome central
- 3 ▪ CV modérément altéré :
 - ♦ Ilôt temporel avec conservation de la vision centrale.
- 4 ▪ CV gravement altéré :
 - ♦ Ilôt central résiduel.

La saisie des données a été faite sur le logiciel SPSS version 10.0 au laboratoire d'épidémiologie médicale de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech, Université CADI AYAD.

Notre but c'est d'avoir des résultats épidémiologiques descriptifs et analytiques concernant toutes les variables étudiées dans ce travail afin de les comparer avec la littérature.

- **Bilan fonctionnel :**

	OD ^t	OG ^h
ECV	- Scotome <input type="checkbox"/> - Ressaut nasal <input type="checkbox"/> - Croissant temporal avec icv <input type="checkbox"/> - Normal <input type="checkbox"/>	- Scotome <input type="checkbox"/> - Ressaut nasal <input type="checkbox"/> - Croissant temporal avec icv <input type="checkbox"/> - Normal <input type="checkbox"/>
PEV	(icv : îlot central de vision)	
Exploration photographique (F0)		
Exploration nerf optique		
Examen psychophysique	- vision de couleur : - sensibilité contraste :	- vision de couleur : - sensibilité contraste :
Angiographie fluoresceinique		
échographie		
Biologie		

- **traitement**

famille	médical			autres	
	dose	durée	voie	chirurgie	laser
B.bloquant					
Agoniste a ₂ adrénergique					
Inh.de anydrase carbonique					
Adrénaline et dérivés					
c.myotique parasymphatique					
Analogue prostaglandine					

- **Evolution :**

Bonne

Moyenne

Mauvaise

Complications : * cataracte * hypotonie * DDR * hgic

* infection * fibrose sous conjonctivale

Conclusion :



I/ PREVALENCE :

Le GCAO a été retrouvé chez 45 malades parmi 2211 malades consultants, au centre de diagnostic d'ophtalmologie du CHU Mohamed VI DE Marrakech sur la durée de l'étude qui est de 1 an soit une prévalence de 2.03% .

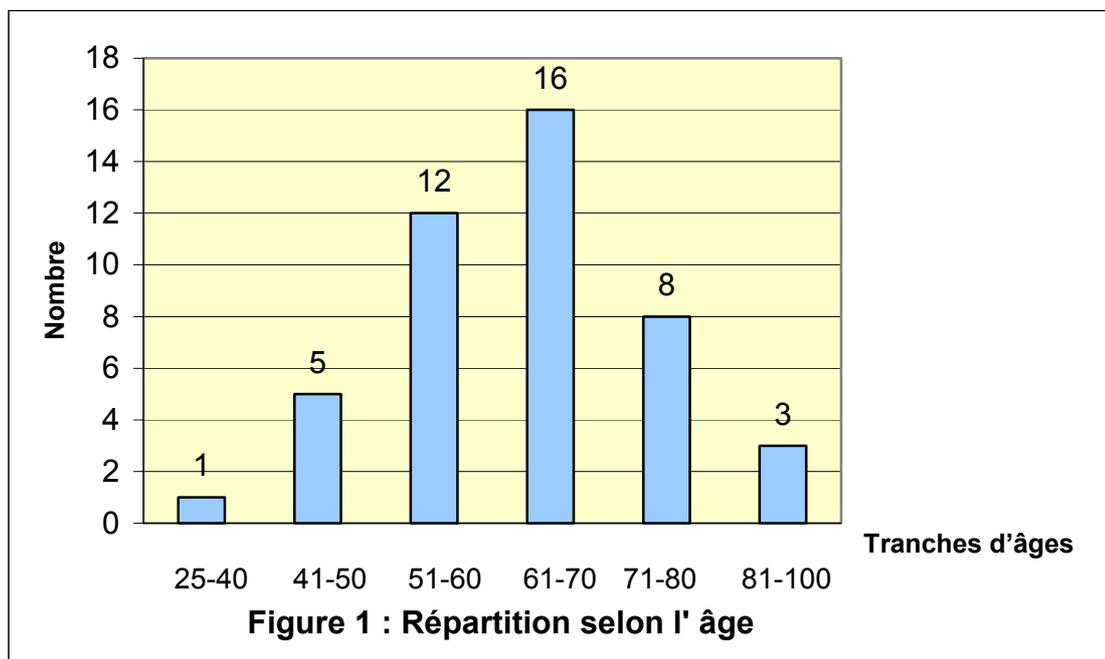
II/ EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE :

1 – Interrogatoire :

1-1. Âge :

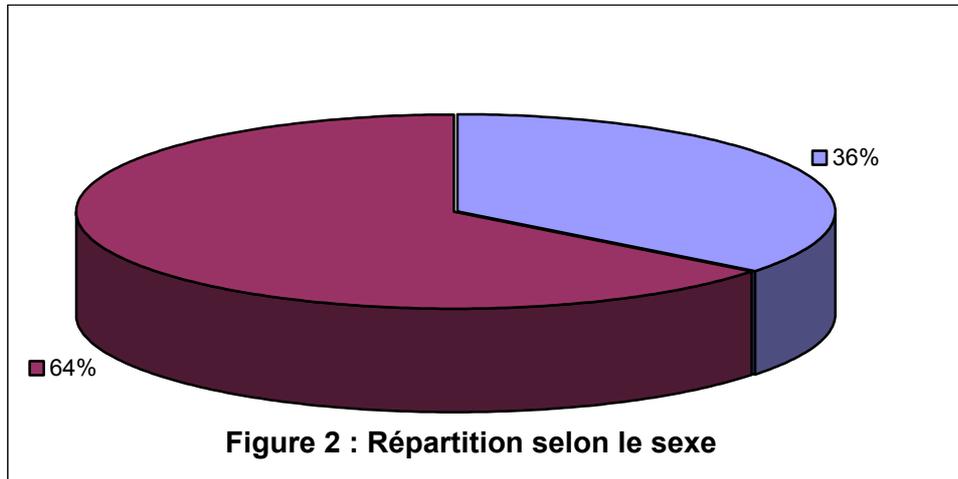
La répartition selon l'âge révèle que 98% de nos patients (n = 45) sont âgés de plus de 40 ans avec un pic entre 60 et 70 ans (Fig. 1).

L'âge des patients était compris entre 25 et 99 ans avec une moyenne de 62 ± 10 ans.



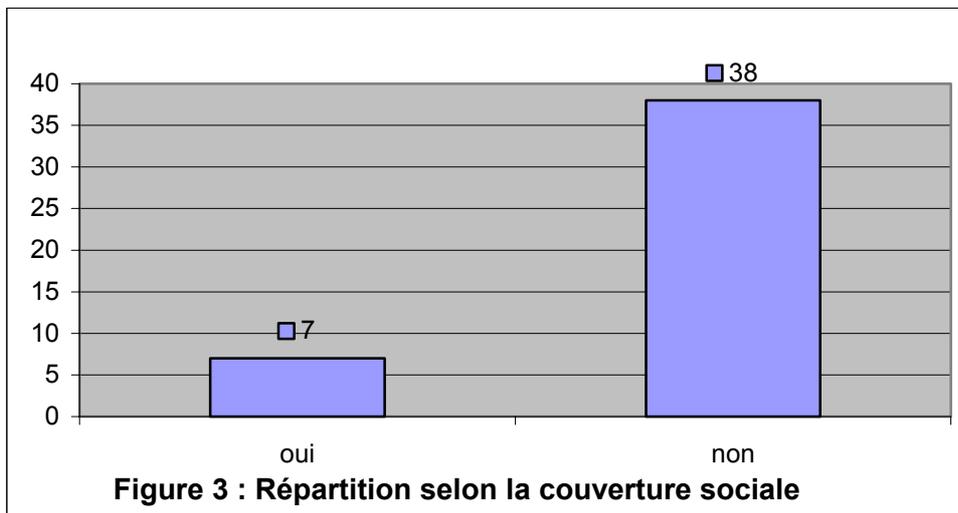
1-2. Sexe :

Les données démographiques montrent une prédominance masculine, sur les 45 patients glaucomateux, 29 (64%) sont de sexe masculin, contre 16 (36%) de sexe féminin, soit un sex-ratio H/F = 1,7 (Fig. 2)



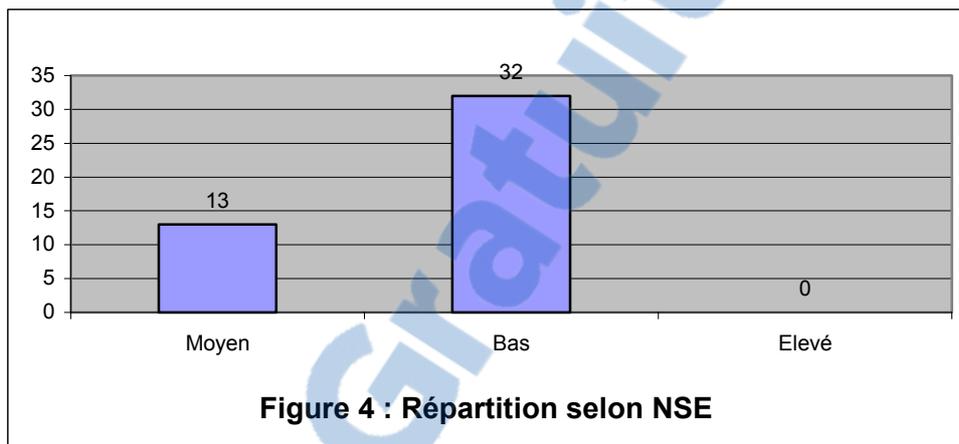
1-3. Couverture sociale

Seulement 7 patients, soit 16% ont une couverture sociale, alors que 84% (n = 38) des malades sont non mutualistes (Fig. 3).



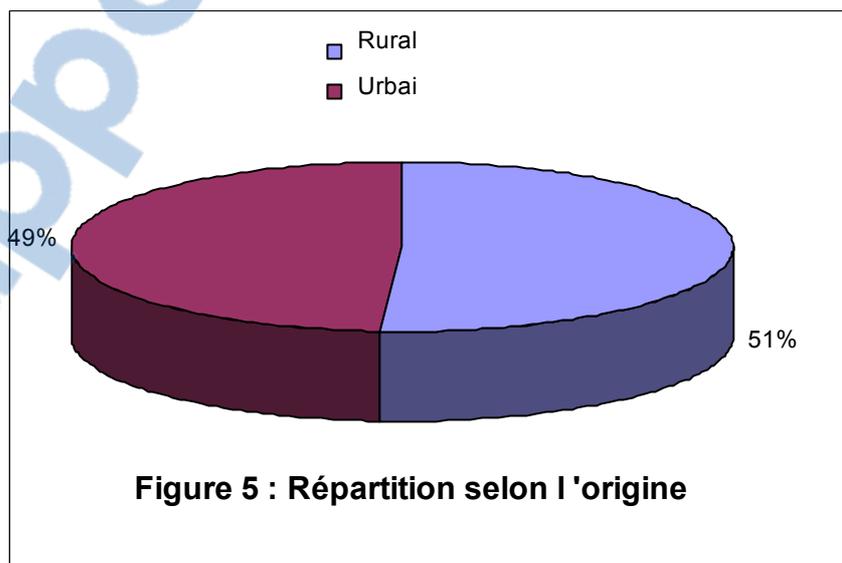
1-4. Niveau socio-économique (NSE) :

Nous avons réparti le niveau socio-économique de nos patients selon les critères prédéfinis en 3 catégories ; basse, moyenne, élevée et on a retrouvé que la plupart des malades, soit 71% (n = 32) ont un niveau socio-économique bas, 29% (n = 13) ont un niveau moyen et aucun patient n'a de niveau socio-économique élevé (Fig4).



1-5. Origine

Dans notre étude, 51% (n 23) sont d'origine rurale, contre 49%(n 22) qui sont d'origine urbaine (Fig5).



2- Antécédents pathologiques :

2-1. Antécédents personnels :

Parmi les malades étudiés, 51% ont des antécédents pathologiques personnels :

Tableau I : Répartition des antécédents pathologiques.

Antécédents Personnels	Nombres	%
Hypertension artérielle	14	31
Cardiopathie	2	4
Diabète	6	13
Myopie	1	2

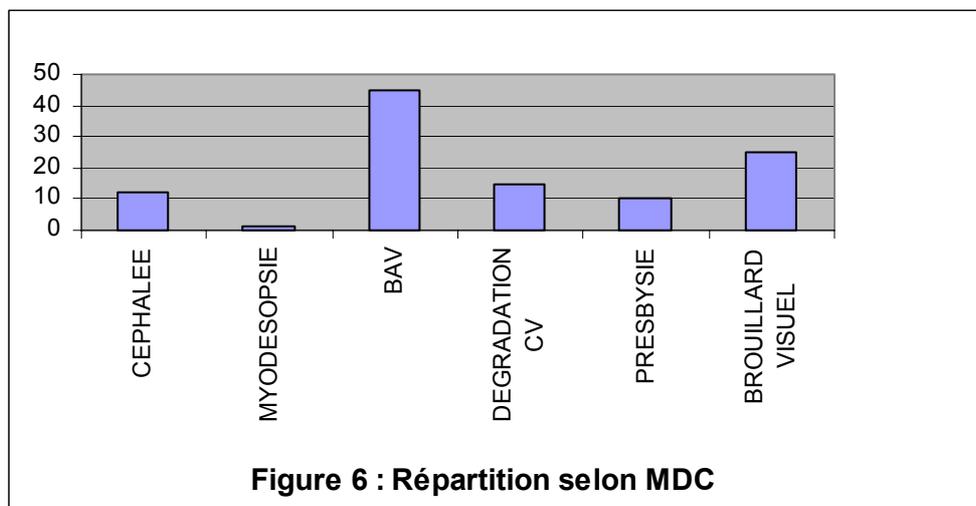
2-2. Antécédents familiaux :

Sur les 45 patients de notre étude, 4% (2 cas) avait un antécédent familial de glaucome chronique (GCAO).

3- Motifs de consultations (MDC) :

Le glaucome était symptomatique chez tous les patients.

Les circonstances de découverte étaient dominées par la baisse de l'acuité visuelle, notée chez tous nos patients, suivi de brouillard visuel et de presbytie (Fig6).



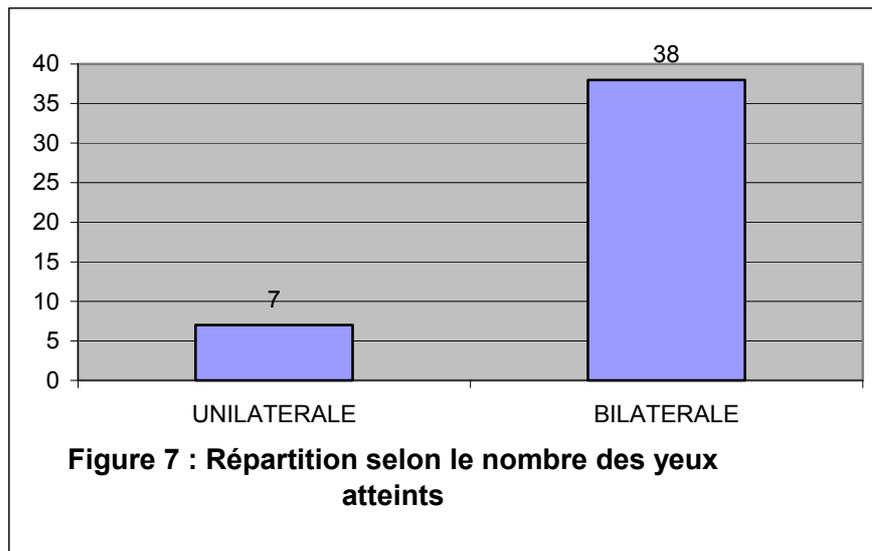
4- Examen ophtalmologique :

4-1. Nombre des yeux atteints :

Le total des yeux qui ont présentés un GCAO dans notre série est de 83, soit 92%.

Le Glaucome était bilatéral dans 84%des cas et unilatéral dans 16% des cas (Fig7).

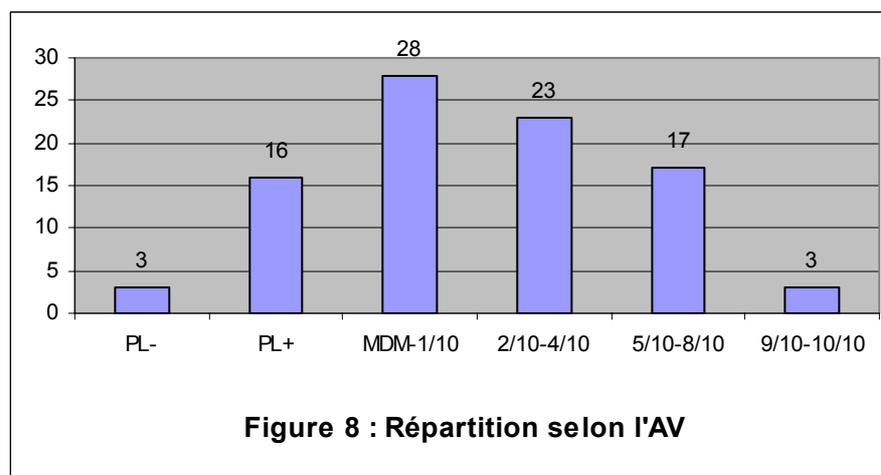
- 38 atteintes bilatérales (84,4%).
- 07 atteintes unilatérales (15,6%).



4-2. Acuité visuelle :

Parmi les 90 yeux étudiés, 70 soit 78% présentaient une acuité visuelle inférieure à 4/10, et seulement 20 yeux soit 22% ont une acuité visuelle supérieure à 5/10 (Fig8).

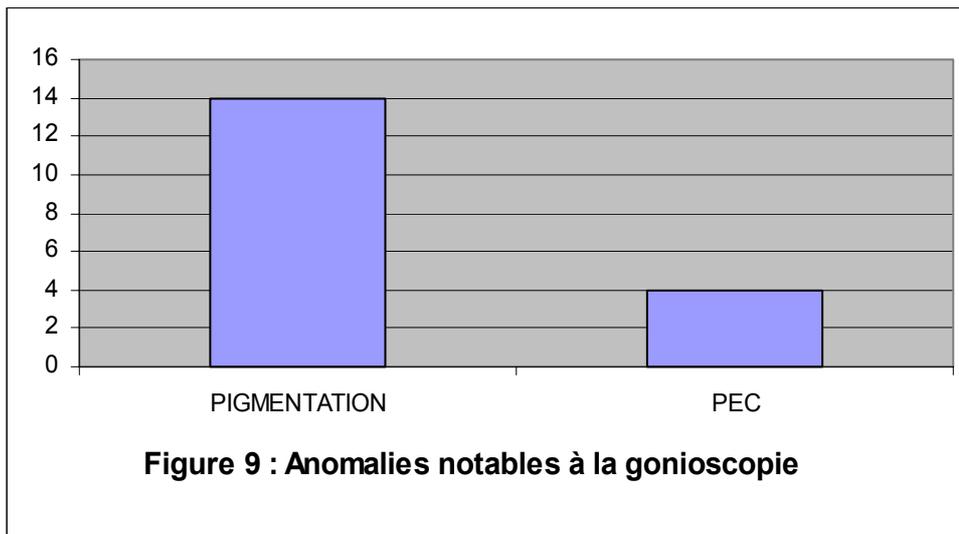
L'acuité visuelle était chiffrée à une perception lumineuse négative dans 03 yeux (3,3%).



4-3. Gonioscopie :

L'examen de l'angle irido-cornéen par le verre à trois miroirs de Goldmann trouve (Fig9) :

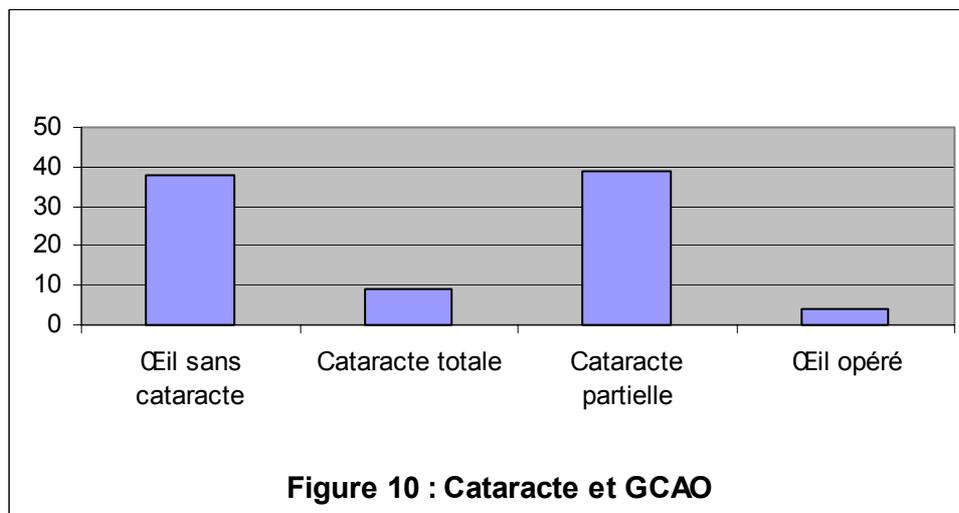
- Un angle ouvert dans tous les cas.
- Une dispersion pigmentaire dans 14 yeux (15,6%).
- Une pseudo exfoliation capsulaire dans 4 yeux (4,4%) .
- Etat de l'iris : insertion normale dans 100% des cas.



4-4. Examen du cristallin :

Dans notre série, 48 yeux présentent une cataracte à des stades différents (53,3%) allant d'une simple diminution de transparence jusqu'à une cataracte totale (Fig10).

Parmi les 4 yeux opérés, trois pseudophakes et un seul oeil aphake.



4-5. Tonus oculaire :

La mesure du tonus oculaire par différents examinateurs a montré que :

La pression intraoculaire moyenne sans traitement est de 38 ± 6 mmHg (extrêmes : 18 et 68 mmHg).

La pression intraoculaire est supérieure à 30mmHg au niveau de 58 yeux glaucomateux, soit 64% (Fig11)

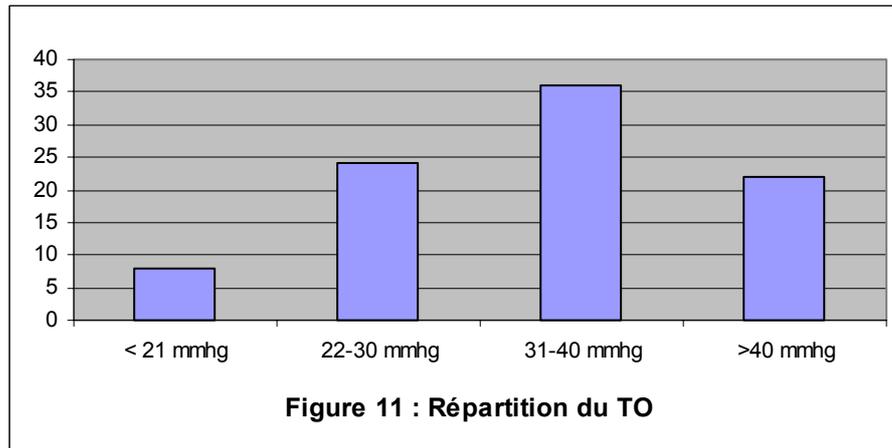


Figure 11 : Répartition du TO

4-6. Examen du fond d'œil (FO) :

✧ *Excavation papillaire :*

L'examen du fond d'œil a été gêné par la présence des opacités cristalliniennes à des stades très avancés dans 10% des cas (9 cas). Dans 81 yeux, le fond d'œil a été visible (Fig12) :

30% présentaient une atteinte sévère de la papille avec une excavation $\geq 8/10$ (n = 27).

14,5% présentaient une excavation papillaire physiologique inférieure à 3/10 (n 13)

La valeur moyenne du rapport cup/disc est de : $5,5 \pm 2,50$.

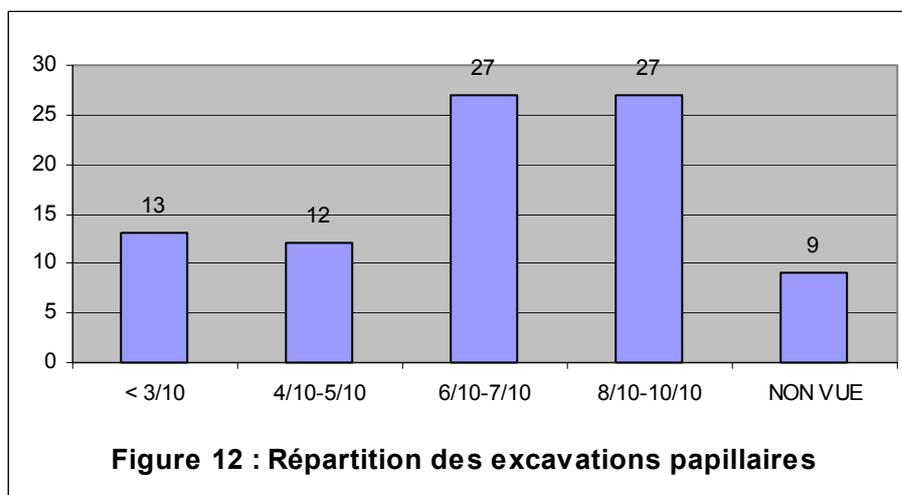


Figure 12 : Répartition des excavations papillaires

✧ *Autres altérations papillaires :*

*Les disques optiques présentaient une atrophie optique dans 26 yeux (28,9%)

*L'hémorragie para papillaire est retrouvée dans 6,7% des yeux

5- Examen général :

- L'examen clinique a trouvé :
- Une hypertension artérielle chez 14 patients (31,1%)
 - Une valvulopathie chez un malade
 - Une cardiopathie hypertensive chez un malade
 - Un goitre chez un seul malade
 - Normal dans 68,9% des cas.

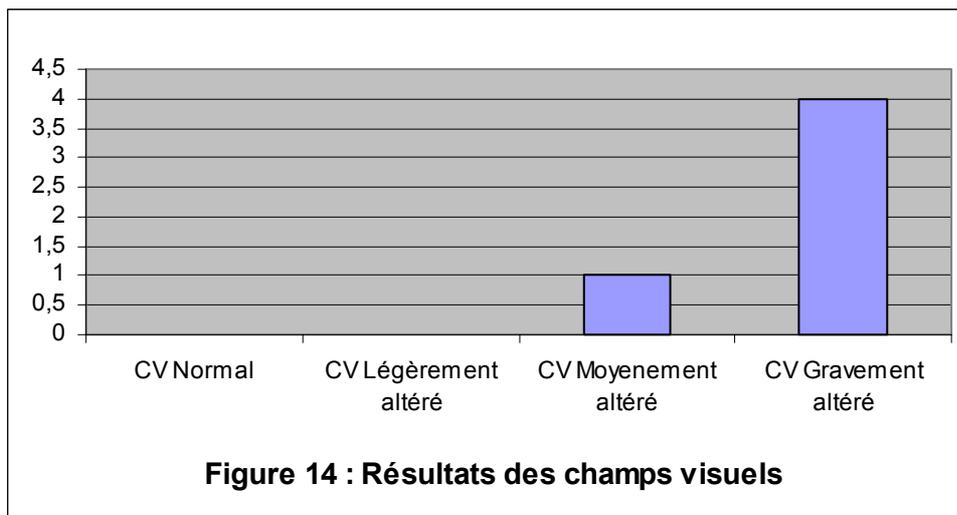
6- Données para cliniques :

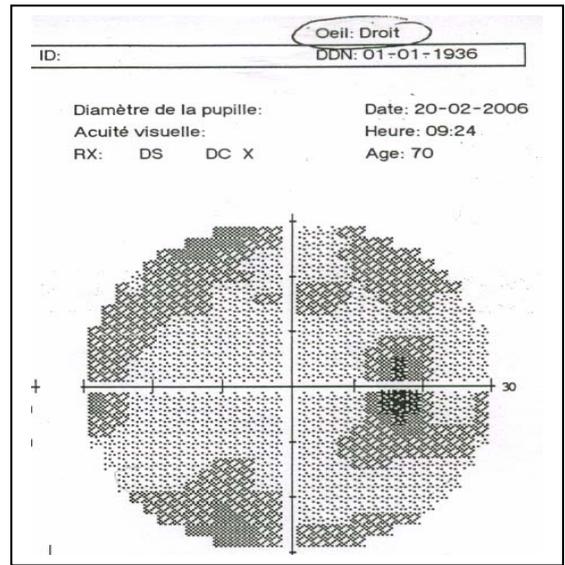
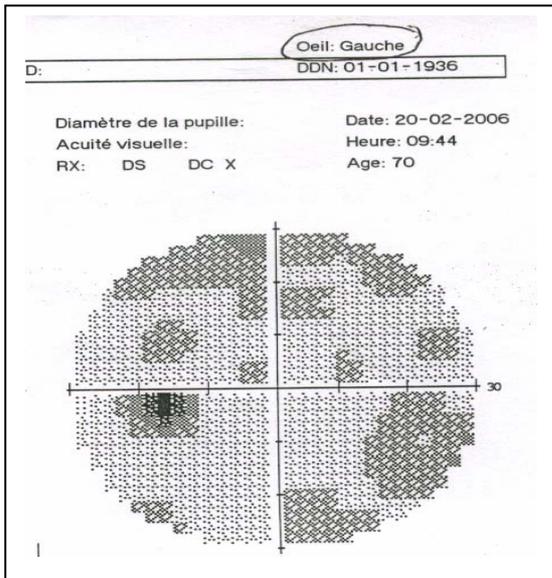
6-1. Champs visuels (CV) :

Le champ visuel a été demandé chez tous nos patients mais réalisé seulement chez 05 patients (Fig13).

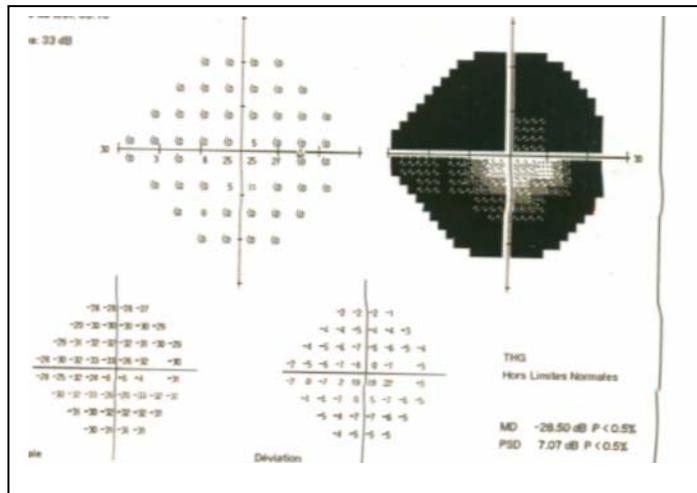
L'étude du champ visuel a été effectuée au Goldmann chez 04 malades (8,9%) et au Humphrey chez un seul malade (2,2%).

L'examen du champ visuel pratiqué chez les 05 malades était modérément altéré dans 20% des cas, et gravement altéré dans 80% des cas (Fig14).





CV modérément altéré



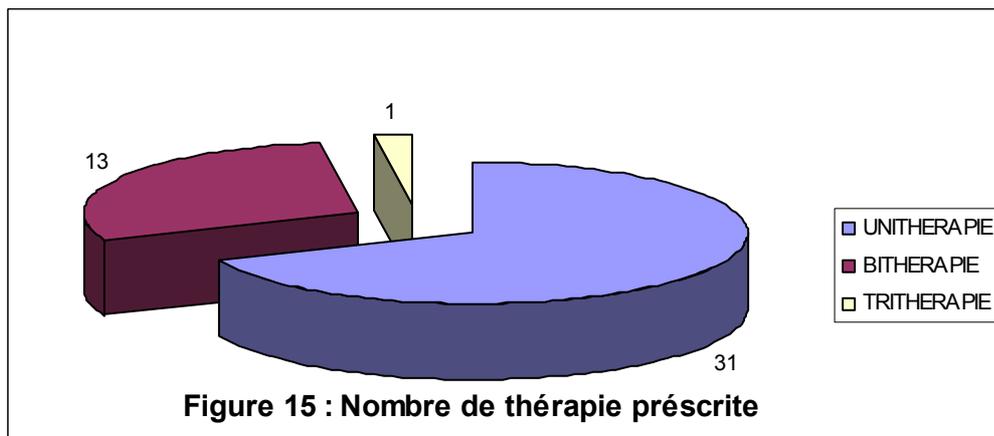
CV gravement
Altéré

Figure 13 : champs visuels des malades.

7- Données thérapeutiques :

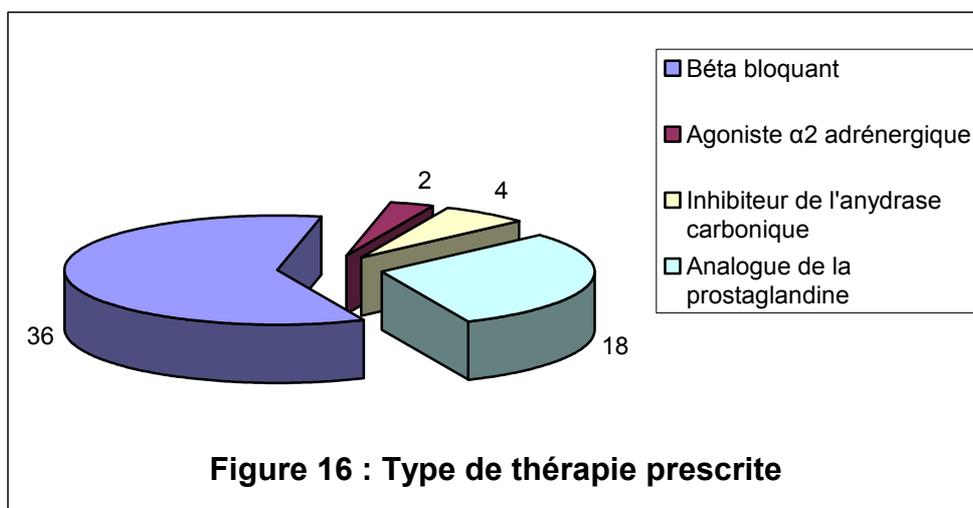
7-1. Nombre de thérapies prescrites.

La prise en charge thérapeutique a consisté en premier lieu en un traitement médical. Ainsi, 31 malades (69%) ont été mis sous monothérapie, 13 (28%) sous bithérapie, quant à la trithérapie, elle a été indiquée chez un seul patient (3%)



7-2. Type de thérapie prescrite :

Les Bêtabloquants sont les plus prescrits dans notre série, 36 patients (80%) ont bénéficié de ce traitement, suivie des analogues de la prostaglandine prescrites chez 18 patients (40%).



8- Evolution :

L'évolution de nos patients contrôlés dans la 2ème consultation après en moyen 1 à 2 mois en se basant sur AV+TO+FO a été la suivante :

➤ A.V après traitement médical :

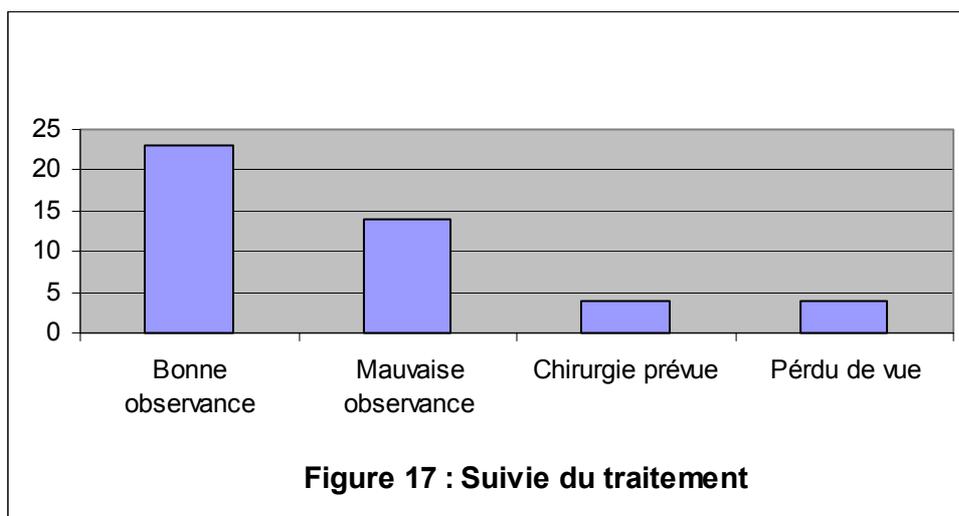
- Stabilisation : 37 malades (82%)
- Dégradation : 04 malades (8,9%)

➤ T.O après traitement médical :

- Normalisation chez 31 patients glaucomateux (69%)
- Persistance et non contrôle de l'hypertonie malgré le traitement médical chez 10 patients (22.2%).

9- Suivre et observance du traitement :

- Bonne observance du traitement dans 51% des cas.
- Mauvaise observance dans 31% des cas.
- Chirurgie prévue dans 8,9% des cas.
- Malade perdu de vue dans 9 % des cas.



III- EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE :**1- Variation du tonus oculaire (TO) et du fond d'œil (FO) par rapport à l'âge :**

Les variations du tonus oculaire sont faites par rapport à l'âge de 50 ans :

* Chez les patients âgés de 50 ans ou moins : le TO est en moyen de 26mmhg et il a été retrouvé sur 13,3 % des yeux, l'excavation papillaire est en moyenne de 5/10 retrouvé sur 13,4% des yeux

* Chez les patients âgés de plus de 50 ans, le TO est en moyen de 28,17mmhg et il a été retrouvé sur 86,7 % des yeux, l'excavation papillaire est en moyenne de 6,5/10 retrouvé sur 73,3% des yeux

Ainsi, de cette comparaison, il semble y avoir une relation statistiquement significative entre le TO et l'âge d'un côté et entre FO et l'âge de l'autre côté ($p < 0,05$).

Tableau II : Variation du TO et du FO par rapport à l'âge

Âge		Nombre	Moyenne	Ecart type	Erreur standard moyenne
TO	50ans et moins	12	26,00	2,12	0,50
	Plus de 50 ans	78	28,17	2,65	0,43
FO	50 ans et moins	12	5,00	2,59	0,75
	Plus de 50 ans	66	6,50	2,21	0,27

Âge		Test pour égalité des moyennes	
		Seuil de signification (p)	Différence moyenne
TO	Hypothèse de variances égales	0,080	-2,17
	Hypothèse de variances inégales	0,075	-2,17
FO	Hypothèse de variances égales	0,039	-1,50
	Hypothèse de variances inégales	0,081	-1,50

2- Variation du tonus oculaire (TO) et du fond d'œil (FO) par rapport au sexe :

Le TO moyen chez les patients de sexe masculin est de 25,79 mmHg (64,4% des yeux) contre 31,66 mmHg chez les patients de sexe féminin (35,6% des yeux)

L'excavation papillaire moyenne chez les patients de sexe masculin est de 6,08/10 (56,6% des yeux) contre 6,63/10 chez les patients de sexe féminin (30% des yeux)

Ainsi, de cette comparaison, il ressort l'absence de corrélation statistiquement significative entre le FO et le sexe, par contre il semble y avoir une relation statistiquement significative ($p < 0,05$) entre TO et le sexe.

Tableau III : Variation du TO et du FO par rapport au sexe

Sexe		Nombre	Moyenne	Ecart type	Erreur standard moyenne
TO	Masculin	58	25,79	12,13	1,59
	Féminin	32	31,66	12,55	2,22
FO	Masculin	51	6,08	2,44	0,34
	Féminin	27	6,63	2,08	0,40

SEX		Test pour égalité des moyennes	
		Seuil de signification	Différence moyenne
TO	Hypothèse de variances égales	0,033	-5,86
	Hypothèse de variances inégales	0,036	-5,86
FO	Hypothèse de variances égales	0,322	-0,55
	Hypothèse de variances inégales	0,299	-0,55

3- Variation du TO et du FO en fonction de l'acuité visuelle (AV) :

*Parmi les 8 yeux qui ont un TO inférieure à 21mmhg, 43,8% ont une AV entre 1 et 4/10, 37,5% ont une AV inférieure à 1/10.

*Parmi les 24 yeux qui ont un TO entre 22 et 30mmhg, 39,3% ont une AV inférieure à 1/10, 21,4% ont une AV limitée seulement à une PL+ , 17,9% ont une AV entre 1 et 4/10 et 14,3% ont une AV entre 4 et 8/10.

*Parmi les 36 yeux qui ont un TO entre 30 et 40mmhg, 31,8% ont une AV inférieure à 1/10, 31,8% ont une AV entre 1 et 4/10, 18,2% ont une AV entre 4 et 8/10 et 13,6% ont une AV limitée seulement à une PL+ contre 4,5% qui ont une PL-.

*Parmi les 22 yeux qui ont un TO supérieure à 40mmhg, 36,4% ont une AV limitée seulement à une PL+ contre 18,2% qui ont une PL-, 18,2% ont une AV ont une inférieure à 1/10 et 18,2% ont une AV entre 1 et 4/10.

Ainsi, il ressort de ces comparaisons que, plus les chiffres tensionnels initiaux sont augmentés, plus le niveau de l'acuité visuelle diminue.

Tableau IV : variation du TO par rapport à l'acuité visuelle

Tonus Oculaire		Acuité Visuelle						Total
		Pl-	Pl+	Inf ou = à 1	Inf ou =4	Inf ou =8	Sup à 8	
Inf à 21	effectif		1	2	3	1	1	8
	% dans TOREC		6,3%	37,5%	43,8%	6,3%	6,3%	100,0%
Inf à 30	effectif	1	6	7	5	4	1	24
	% dans TOREC	3,6%	21,4%	39,3%	17,9%	14,3%	3,6%	100,0%
Inf à 40	effectif	1	3	14	14	4		36
	% dans TOREC	4,5%	13,6%	31,8%	31,8%	18,2%		100,0%
Sup à 40	effectif	2	5	5	1	4	5	22
	% dans TOREC	18,3%	36,4%	18,2%	18,2%	9,1%	18,2%	100,0%
Total	effectif	4	15	28	23	13	7	90
	% dans TOREC	4,4%	16,7%	31,1%	25,6%	14,4%	7,8%	100,0%

- L'excavation papillaire moyenne chez les patients avec une AV limitée à une PL+ est de 9/10.
- L'excavation papillaire moyenne chez les patients avec une AV inférieure à 1/10 est de 6,95/10.
- L'excavation papillaire moyenne chez les patients avec une AV entre 1 et 4/10 est de 6,27/10.
- L'excavation papillaire moyenne chez les patients avec une AV entre 4 et 8/10 est de 4,69/10.
- L'excavation papillaire moyenne chez les patients avec une AV supérieure à 8/10 est de 2,43/10.

Tableau V : Moyenne de FO par rapport à l'AV

Acuité Visuelle	Moyenne	Nombre	Ecart type
PI-	6,00	2	4,24
PI+	9,00	12	0,95
Inférieure ou = à 1	6,95	22	1,81
Inférieure ou = à 4	6,27	22	1,49
Inférieure ou = à 8	4,69	13	1,65
Supérieure à 8	2,43	7	0,79
Total	6,27	78	2,32

4- Variation du TO et du FO en fonction de la tension artérielle :

*Devant un TO inférieure à 21mmhg, la moyenne de la TA est de 121,88mmhg retrouvée chez 17,8% des malades.

*Devant un TO compris entre 22 et 30mmhg, la moyenne de la TA est de 134,29mmhg retrouvée chez 31,1% des malades.

*Devant un TO compris entre 31 et 40mmhg, la moyenne de la TA est de 135mmhg retrouvée chez 24,5% des malades.

*Devant un TO supérieure à 40mmhg, la moyenne de la TA est de 143,64mmhg retrouvée chez 12,2% des malades.

Tableau VI : variation du TO en fonction de la TA

Tonus Oculaire	Moyenne	Nombre	Ecart type
Inférieure à 21	121,88	16	21,05
Inférieure à 30	134,29	28	27,41
Inférieure à 40	135,00	22	27,39
Supérieure à 40	143,64	11	31,71
Total	130,56	90	26,11

*La TA moyenne chez les patients avec une excavation papillaire normale est de 116,15 mmhg retrouvée chez 14,4% des malades.

*La TA moyenne chez les patients avec une excavation papillaire entre 4 et 6/10 est de 121,67 mmhg retrouvée chez 13,3% des malades.

*La TA moyenne chez les patients avec une excavation papillaire entre 6 et 8/10 est de 127,31 mmhg retrouvée chez 28,9% des malades.

*La TA moyenne chez les patients avec une excavation papillaire supérieure à 8/10 est de 133,70 mmhg retrouvée chez 30% des malades.

Tableau VII : Moyenne de la TA en fonction du FO

Excavation Papillaire	Moyenne	Nombre	Ecart type
Inférieure ou =3/10	116,15	13	13,87
Entre 4 et 6/10	121,67	12	23,29
Entre 6 et 8/10	127,31	26	21,08
Supérieure ou =8/10	133,70	27	26,77
Total	126,79	78	23,10

Ainsi, il ressort de ces comparaisons que, plus les chiffres tensionnels sont augmentés, plus le tonus oculaire et l'excavation papillaire augmentent.

5- Analyse de l'évolution de TO et du FO :

*On note une amélioration en matière de TO entre la 1ère et la 2ème consultation avec une moyenne de diminution et de normalisation du TO de 8,22mmhg.

Tableau IIX : Evolution du FO et du TO

	Différence de FO	Différence de TO
Valide	73	82
Manquante	17	8
Moyenne	0,0000	8,2195
Médiane	0,0000	9,0000
Ecart type	1,2445	14,3493
Minimum	-6,00	-27,00
Maximum	6,00	52,00



I- PREVALENCE :

L'épidémiologie descriptive et analytique des glaucomes chroniques est la base indispensable d'un dépistage efficace. Elle est relativement mal connue. L'incidence du glaucome chronique est difficilement mesurée à cause de son évolution longtemps asymptomatique.

Quant à la prévalence, elle n'est qu'imparfaitement appréhendée dans la mesure où les études épidémiologiques butent sur l'obstacle de la sélection de l'échantillonnage ou sur celui de la définition de la maladie au sens épidémiologique, qui n'est pas parfaitement claire.

La prévalence de la maladie, si l'on adopte une définition plus restrictive, c'est à dire l'altération progressive du disque optique et/ou du champ visuel, non expliquée par une autre cause, avec ou sans hypertension oculaire est relativement faible dans une population européenne (de l'ordre de 1% au delà de 40 ans). Cette prévalence augmente avec l'âge (2).

Toutes les études épidémiologiques réalisées dans les pays industrialisés ont montré que près de 50 % des patients atteints de GCAO ne sont pas diagnostiqués, et donc non traités. Pour augmenter le nombre de patients diagnostiqués, il faut faire appel à des stratégies de dépistage à appliquer sur les populations à risque (3).

La prévalence est de 2% en France selon les résultats publiés par le comité de lutte contre le glaucome (4).

Aux USA, la Baltimore Eye Survey a montré une grande différence de prévalence entre les afro-américains et les américains blancs habitant la région de Baltimore : respectivement 1,60% et 0,92% pour les malades de 49 ans et 10,51% versus 3,47% pour les malades dont l'âge compris entre 70 et 79 ans.

La prévalence asiatique, en particulier japonaise est inférieure avec une moindre progression avec l'âge (5).

En Tunisie, elle est de 2,68% selon les résultats de l'enquête réalisée dans la commune du Bardo (6).

En Côte d'Ivoire, elle est de 1,73% (7).

Au Cameroun, selon une étude prospective menée dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital central de YAOUDE, sa prévalence est de 1,67% (8).

Au Maroc, il n'y a pas de chiffre national sur la prévalence vu que l'épidémiologie descriptive et analytique du GCAO n'a pas été parfaitement définie jusqu'à nos jours et ceci a été la cause du retard de la mise en place d'une étude épidémiologique menée à l'échelle nationale.

Une étude faite au CHU de CASABLANCA a révélé une incidence de 1,2% .Cependant, elle comporte un biais de recrutement dans la mesure où les patients ne sont pas représentatifs de la population générale.

Le présent travail a révélé une prévalence du GCAO de 2,03% dans le service d'ophtalmologie du CHU MED VI de Marrakech. Notre étude comporte également un biais de recrutement qui est la non participation des autres ophtalmologistes des secteurs public et privé.

Tableau IX : Prévalence du GCAO selon les pays.

Pays	Prévalence (%)
France (4)	2
USA (5)	1,3
Tunisie (6)	2,68
Côte d'Ivoire (7)	1,73
Cameroun (8)	1,67
CASA (Hôp. 20 Août)	1,2
Marrakech (CHU Med VI)	2.03

II- FACTEURS INFLUENÇANT LA PREVALENCE :

1. Âge

Plusieurs facteurs interviennent dans l'estimation de la prévalence entre autres l'âge.

Il est admis que le GCAO atteint préférentiellement les adultes de plus de 50 ans. Ceci a été prouvé par plusieurs études (9, 10).

D'après les données de la Baltimore eye Survey (5), la prévalence chez les patients blancs âgés de moins de 40 ans est de 1% alors qu'elle est de 3,5 % chez les patients au-delà de 70 ans.

Par ailleurs, la Beaver Dam Study rapporte une prévalence qui se multiplie par 5 après 70 ans (9). Les résultats de notre travail est en accord avec la littérature. En effet 86,6% de nos patients sont âgés de plus de 50 ans

Tableau X : Moyenne d'âge selon différents auteurs

Auteurs	Année	Moyenne d'âge (ans)
MOUKOURI(8)	1989	51,4
DETRY ET BOSCHI(11)	1993	65
OUERTANI et ZHIOUA (6)	1995	68
CHIOU ET MERMOUD (12)	1996	70,3
DEMAILLY et LAVAT(13)	1997	65,14
BAS et GOETHALS (14)	1999	68
HAMARD et PLAZA (15)	1997	63
KARLEN et SANCHEZ (16)	1999	71
LEVRAT et PISELLA (17)	1999	66
MASSY et GRUBER (18)	1999	61,14
MERMOUD et COLL (19)	1999	69,9
SOURDILLE et SANTIAGO(20)	1999	68,2
COLLINGNON-BRACH (10)	2000	65
ROULAND et PEIGNE (21)	2001	60
BURKINA FASO (22)	2002	55
BRON et NORDMANN (9)	2003	64
WANE et NDIAYE (23)	2003	60
CASABLANCA (CHU Ibn Rochd)	2003	64
NOTRE SERIE	2006/2007	62

Les glaucomes juvéniles sont sous-estimés, difficiles à identifier et à traiter, et très hétérogènes. Peu d'outils de dépistage fiables sont disponibles, et rien n'a encore remplacé l'expertise et l'examen clinique du médecin.

La vigilance s'impose donc, pour ne pas passer à côté du diagnostic (24) .

2. Sexe

Est le 2^{ème} facteur qui influence la prévalence. Le GCAO a été plus fréquent chez l'homme que chez la femme dans notre série, ce qui est en accord avec les données de les études réalisées par FRAMINGHAM (25), AHNOUX-ZABSONRE (7).

Par contre, HOLLOWS (26), TIELSCH (27) ont retrouvé une prévalence identique dans les deux sexes.

Tableau XI : Répartition du glaucome en fonction du sexe

Auteurs	Année	Hommes %	Femmes %
MOUKOURI (8)	1989	65,5	35,5
BALO et TALABE (28)	1995	67	33
DEMAILLY et LAVAT (13)	1997	61,3	38,7
HAMARD et PLAZA (15)	1999	56	44
KARLEN et SANCHEZ (16)	1999	58	42
SOURDILLE et SANTIAGO (20)	1999	50	50
COLLINGNON-BRACH (10)	2000	75	25
EL SAYAD (29)	2000	62,5	35,5
LAM et SECK (30)	2000	69,35	30,65
BENARDIN (31)	2001	54,81	45,19
DABOUE (22)	2002	69,36	30,64
WANE (23)	2003	58,1	41,9
CASABLANCA (CHU Ibn Rochd)	2003	73,6	26,4
NOTRE SERIE	2006/2007	64	36

3. Bilatéralité

Le GCAO est une neuropathie optique chronique progressive, généralement bilatérale selon la plupart des études (32). Les formes unilatérales sont très rares (33).

Dans notre étude, nous rejoignons la littérature dans la mesure où la forme bilatérale a été trouvée dans 84,4% des cas.

III- PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUES :

Si de nombreux sujets souffrants de lésions glaucomateuses, sont susceptibles de présenter une pression intraoculaire élevée, cette corrélation est beaucoup moins évidente car mis à part la pression intraoculaire, d'autres facteurs peuvent participer au développement de la neuropathie optique glaucomateuse (34,35) .

1. Facteurs génétiques

La présence d'antécédents familiaux de glaucome est considérée comme un facteur de risque non négligeable dans la survenue de la maladie (36,37). Plusieurs études estiment que près de 20 à 50% des cas des glaucomes sont marqués par la présence d'un facteur héréditaire (38,39).

Pour le GCAO, cette notion d'hérédité a été retrouvée dans 24,5% des cas selon l'étude de BUDDE et JONAS (40)

Récemment, il a été prouvé que la mutation du gène GLC1A est souvent liée à certaines formes de glaucome (36).

Globalement, on estime que 13% à 50% des glaucomes chroniques à angle ouvert sont héréditaires (39).

ANGIUS a identifié la défaillance moléculaire Gln 368 stop chez 19 patients atteints de GCAO, la mutation du gène Gln 368 stop myociline devrait être étudiée dans tous les cas familiaux de GCAO(41).

Le groupe sanguin AB était significativement plus fréquent chez les patients glaucomateux (10,5%) que dans le groupe témoin (2%) selon une étude faite en collaboration entre le service d'ophtalmologie de l'hôpital LARABTA de TUNIS, l'institut de nutrition de Tunis et le centre national de transfusion de Tunis (42).

La recherche de cette notion d'hérédité pourrait être importante pour le diagnostic précoce et les bilans périodiques des individus pré symptomatiques appartenant à ces familles à risque.

Tableau XII : Antécédents familiaux de glaucome.

Auteurs	Année	Antécédents familiaux de glaucome (%)
FRASER (43)	1999	29
OUHADJ (39)	1999	32
BRON (44)	2002	44
CHEN (45)	2002	32,3
BRON (9)	2003	29,3
CASABLANCA (CHU Ibn Rochd)	2003	9,2
NOTRE SERIE	2006/2007	4,4

2. Facteur de risque cardiovasculaire

Les maladies vasculaires ont déjà été démontrées comme étant un facteur de risque entraînant une augmentation de la pression intraoculaire et des neuropathies glaucomateuses (46).

Parmi ces facteurs, on retient surtout l'HTA et le diabète (47)

2-1. Hypertension artérielle (HTA) :

L'HTA a été constatée chez 34% des patients glaucomateux dans l'étude faite par BENABDELLAH (48). Dans la série faite au CHU de CASABLANCA, l'HTA a été retrouvée chez 21,6% des patients glaucomateux.

Dans notre série, l'HTA a été observée chez 31% des patients. Ce qui concorde avec les données retrouvées dans la littérature. Ceci témoigne de l'importance de l'HTA comme facteur de risque du GCAO.

Une diminution du flux sanguin peut altérer le fonctionnement de la cellule ganglionnaire, indépendamment de la PIO ou en rendant le nerf plus sensible aux effets de cette dernière. Des mesures ponctuelles de la PIO ou de la pression artérielle sont insuffisantes pour connaître le rôle de ces paramètres sur l'évolution de la neuropathie optique glaucomateuse.

Si l'enregistrement continu de la PIO est, hélas, encore impossible, la mesure ambulatoire de la pression artérielle par holter tensionnel apporte des renseignements intéressants sur la physiologie vasculaire du nerf optique.

Une irrégularité diurne de la PIO et une tendance à l'hypotension artérielle semblent être des facteurs prédictifs de l'évolution du glaucome. Les facteurs de risque vasculaires comprennent les fluctuations hémodynamiques qui diminuent la pression de perfusion (en particulier, l'hypotension artérielle) mais aussi les événements vasospastiques qui altèrent l'autorégulation vasculaire et les modifications anatomiques des parois vasculaires qui augmentent la résistance capillaire locale (49).

2-2. Diabète

Des méta analyses récentes faites au USA par le Baltimore eye survey ont montré que le risque q'un diabétique développe un GCAO se multiplie par 1,5 par rapport a un sujet normal (50).

Selon DEMAILLY, le diabète est retrouvé chez près de 12% des glaucomateux (51).

Dans la série de MOUKOURI le Diabète a été retrouvé chez 13,11% des cas (8).

Quant à la série du CHU DE CASABLANCA, le diabète a été retrouvé chez 23,2% des cas.

Le diabète a été constaté chez 13,4% des patients glaucomateux dans notre série. Ceci rejoint les résultats de la majorité des études sur le GCAO qui classent le diabète comme le second facteur de risque de la pathologie glaucomateuse.

L'impact qu'auraient ces deux facteurs cardiovasculaires sur l'évolution de la maladie et sur l'observance thérapeutique n'est pas négligeable, dans la mesure où ce sont deux maladies chroniques, nécessitant aussi un traitement à vie et qui, dans la plupart des cas, fait alourdir le coût thérapeutique puisque un patient glaucomateux doit observer les trois traitements : de l'HTA, du diabète et du GCAO.

3. Myopie

Les yeux myopes ont un risque plus élevé de développer un glaucome chronique, ils sont plus sensibles à une élévation de la pression intraoculaire, ce qui signifie que les myopes par rapport aux hypermétropes et aux yeux normaux ont, pour des valeurs de pression intraoculaire semblables, une plus grande probabilité de développer un glaucome (52).

Selon JONAS (53), la myopie est retrouvée chez 5,12% des cas.

Dans la série de MOUKOURI la myopie représente 19,67% des cas (8).

L'étude faite au CHU DE CASABLANCA montre que la myopie est présente chez 7,6% des cas.

Curieusement, elle n'est présente que chez 2,2% des patients de notre série.

La myopie représente ainsi un facteur de risque essentiel du GCAO (2). Sa fréquence est variablement estimée selon les séries, allant de 5,12 à 19,67% des patients glaucomateux (53,8).

4- Perte d'un œil par le glaucome

La gravité du GCAO réside dans le retard du diagnostic à cause de son évolution longtemps asymptomatique. Il pourrait être responsable de cécité.

Ainsi, l'étude faite par CHEN a montré que 11 patients sur 36 étaient aveugles à leur première consultation à cause d'un GCAO passé inaperçu, soit 30 % des cas (45).

Dans notre série, le problème est moins épineux, seulement 3,3% ont été déjà aveugles à leur 1^{ère} consultation et ceci à cause d'un retard diagnostique de la maladie glaucomateuse.

IV- MOTIFS DE CONSULTATION :

Notre étude montre que presque le ¼ de nos patients consulte pour cataracte, et c'est qu'au moment de l'examen ophtalmologique que le diagnostic de GCAO est posé.

La totalité de nos patients ont consulté pour une baisse de l'acuité visuelle en rapport avec la neuropathie glaucomateuse, l'opacification du cristallin les deux au même temps.

Le brouillard visuel a été retrouvé chez 55,6%, la presbytie dans 22% des cas.

Des résultats semblables ont été retrouvés par DABOUE dont 85,7% patients ont consulté pour baisse de l'acuité visuelle (22), et aussi par MOUKOURI avec un pourcentage de 67,54%(8).

Les signes extra-ophtalmologiques surtout les céphalées sont assez fréquentes lors du GCAO. En effet, elles sont retrouvées chez 4,92% des cas dans la série de MOUKOURI (8).

26% de nos patients présentaient des céphalées associées à un brouillard visuel et une baisse de l'acuité visuelle. Dans la majorité des cas, ces patients étaient hypertendus.

V- DONNEES DE L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE :

1. Acuité visuelle

L'absence d'une stratégie de dépistage ainsi que les difficultés d'accès aux structures hospitalières font que la plupart de nos patients consultent à un stade terminal de la maladie avec une baisse importante de l'acuité visuelle (8).

L'étude faite par DABOUE a montré que l'acuité visuelle était chiffrée à une perception lumineuse négative dans 40,6% des yeux(22).

WANE rapporte que 70% de ses patients avaient une acuité visuelle inférieure à 5/10 (23).

Selon AGLA, la fréquence de la cécité est de 4,2% tandis que la baisse de vision était estimée à 2,1% (36).

Nous constatons que l'acuité visuelle de nos patients est nettement inférieure à celle rapportée dans la littérature. En effet, nous rapportons dans notre étude que 78% des yeux avaient une acuité visuelle inférieure à 4/10. Ceci est dû principalement au retard diagnostic lié au caractère asymptomatique de cette affection et de son évolution insidieuse.

2. Examen à la lampe à fente

2-1. Gonioscopie

La gonioscopie permet d'apprécier l'aspect morphologique de l'angle iridocornéen, son degré d'ouverture et l'existence d'éléments normaux ou anormaux : pigments, squames exfoliatifs, goniosynéchies etc ... (54)

L'étude faite par OUHADJ a montré que l'angle iridocornéen est ouvert sans goniosynéchie dans tous les cas (39).

Dans la série de MOUKOURI, l'angle est ouvert dans 100 % des cas avec des dispersions pigmentaires dans 1,64%, PEC dans 6,56% des cas (8) et angle normale dans 91,8 % des cas.

Notre étude a montré des dispersions pigmentaires dans 15,6% des cas et une pseudo exfoliation capsulaire dans 4,4% des yeux.

2-2- Segment antérieur

↳ Cataracte

L'opacification du cristallin retentit sur l'AV du patient et ceci est un élément essentiel à prendre en considération lors de l'évaluation de la vision chez les glaucomateux.

Le glaucome et la cataracte sont deux maladies oculaires distinctes mais sont fréquemment associées. Leur incidence augmente très sensiblement à un âge plus avancé de la vie (55).

L'étude de BRON faite sur 84 yeux de 58 patients glaucomateux a montré que 9 cas de cataracte sont associés (56).

Dans notre étude l'association de la cataracte et le GCAO était assez fréquente. La cataracte évolutive était présente dans 54% des yeux et la cataracte totale dans 10% des yeux.

↳ Dispersion pigmentaire

La fréquence de cette affection a été estimée par RITCH à 2,5% de la population générale adulte pour peu que l'on examine très attentivement le segment antérieur et l'angle iridocornéen de nos patients (57).

Dans notre étude, la dispersion pigmentaire était plus fréquente. Elle est retrouvée chez 15,6% des yeux.

↳ Pseudo exfoliation capsulaire :

La découverte d'un syndrome exfoliatif (affection diffuse à expression ophtalmologique prédominante) impose la recherche d'un glaucome associé. Inversement, devant tout glaucome, la recherche d'un syndrome exfoliatif doit être systématique car la découverte de ce dernier constitue alors un facteur de risque essentiel pour le glaucome (58).

Le glaucome exfoliatif a plusieurs particularités principalement la forte hypertonie oculaire qui atteint souvent 30 mmHg. Elle est ainsi parfois responsable de signes fonctionnels ophtalmologiques et généraux. La pseudo exfoliation capsulaire constitue un facteur de risque essentiel et justifie toujours un traitement et une surveillance étroite. Le traitement médical est rarement suffisant et le pronostic spontané est grave, et ce d'autant plus que le sujet est plus jeune (58).

Une fragilité zonulaire associée au glaucome exfoliatif comme au simple syndrome exfoliatif explique la fréquence des subluxations cristalliniennes. Un phakodonesis doit être systématiquement recherché, en particulier avant toute chirurgie cristallinienne.

Il faut également se méfier d'une atteinte endothéliale cornéenne, et prévoir, au moindre doute, un comptage cellulaire avant toute chirurgie (58-59).

L'étude faite par GIANOLI a montré que la pseudo-exfoliation capsulaire était présente dans 26,3% des cas yeux (60).

Notre étude a montré que la pseudo exfoliation capsulaire était présente dans seulement 4,4% des yeux.

3- Tonus oculaire

La PIO moyenne sans traitement varie entre 23,5 et 35 mmHg selon les séries. Elle est estimée à 38 ± 6 mmHg dans notre étude (Tableau XIII).

Tableau XIII : Moyenne de PIO

Auteurs	Année	PIO moyenne (mmHg)
DEMAILLY (13)	1997	24
GIANOLI (60)	1997	26,5
SANCHEZ (61)	1997	27
BAS (14)	1999	25,64
BRON (62)	1999	30,5
HAMARD (15)	1999	23,5
KARLEN (16)	1999	27,8
MASSY (18)	1999	24,32
MERMOUD (19)	1999	26,7
SOURDILLE (20)	1999	26,3
LAM (30)	2000	35
BRON (62)	2001	27,6
DABOUE (22)	2002	33,6
CASABLANCA (CHU Ibn Rochd)	2003	30,7
NOTRE SERIE	2006/2007	38

Une hyperpression intraoculaire est définie comme une PIO supérieure à 21 mmHg(33). Il existe des moyens fiables, simples et rapides pour la mesure du TO et qui nécessitent pas d'ophtalmologiste tel que la tonométrie à air qui reste très utile dans le dépistage du GCAO. L'hyperpression intraoculaire est la cause la plus fréquente du glaucome. Dans le GCAO, elle est la conséquence d'une perturbation de l'excrétion de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum. Les mécanismes intimes de cette perturbation trabéculaire sont encore peu connus (63).

La PIO n'a pas une valeur constante et peut présenter de petites variations au cours du nycthémère (11-64). C'est la raison pour laquelle on parle actuellement de PIO cible.

Parmi les nombreux paramètres cornéens susceptibles d'influencer la mesure de la pression intraoculaire (PIO) et compte tenu de l'insuffisance de preuves scientifiques déterminantes, la mesure de l'épaisseur cornéenne centrale représente un outil diagnostic intéressant chez les patients atteints d'hypertension oculaire et/ou de glaucome chronique. Pour autant que la variabilité physiologique de l'épaisseur cornéenne soit prise en considération, la pachymétrie cornéenne permet en effet de reclasser le risque réel encouru chez des sujets porteurs d'une hypertension oculaire. Elle peut aussi donner des renseignements précieux chez les patients atteints de glaucome à pression normale ou porteurs de papilles optiques suspectes. La mesure de l'épaisseur centrale de la cornée permet en effet, dans ces différents groupes, de mettre en évidence une erreur de mesure de la PIO liée à une cornée plus épaisse (valeurs surestimées) ou plus fine (valeurs sous-estimées) que la moyenne de la population normale.

La connaissance de ce paramètre permet sans doute de mieux cibler le traitement. Les mesures de pachymétrie cornéenne ont aussi des implications importantes chez les patients qui ont bénéficié d'une chirurgie photo réfractive (65).

Dans le groupe des patients glaucomateux de notre étude, le tonus oculaire est de 22-30 mmHg au niveau de 26,6 % des yeux et supérieure à 30mmHg dans 64,4% des yeux.

Le tonus oculaire était ≤ 21 mmHg chez 08 patients (glaucome à pression normale).

De ce fait, le tonus oculaire ne peut être un paramètre suffisant ni pour le dépistage ni pour le suivi et la surveillance de cette affection (67,68).

4- Examen du fond d'œil

4-1. La papille dans le GCAO

L'observation de la papille est un temps obligatoire de l'examen d'un sujet glaucomateux ou susceptible de l'être. L'utilisation du verre à trois miroirs de Goldmann est conseillée, car, dans le même temps, le médecin apprécie l'état du disque optique et celui de l'angle irido-cornéen(33).

L'examen du disque optique appréciera (33) :

- ✓ La taille et les contours de la papille.
- ✓ La taille et la forme de l'excavation et la mesure du rapport cup/disc vertical et horizontal : Les mesures de surface papillaire montrent que des excavations extrêmement larges (7 ou 8/10) peuvent être parfaitement physiologiques (les Anglo-Saxons parlent de « big cup »). Dans ces conditions, il est important de rappeler que le rapport C/D est un élément d'appréciation papillaire fondamental, mais qu'il ne doit en aucun cas être considéré comme un élément diagnostique formel.
- ✓ L'état de l'anneau neuro-rétinien : son amincissement qui commence généralement aux niveau des pôles supérieure et inférieure, représente un facteur prédictif de la survenue de cette affection .Son excavation est un signe d'une neuropathie optique glaucomateuse. L'état des vaisseaux sanguins.
- ✓ La présence d'hémorragies papillaires : La signification de ces saignements n'est pas parfaitement élucidée. Nous avons dit qu'ils semblent traduire un micro- infarctissement au niveau de la tête du nerf optique. Mais il est aussi possible que l'hémorragie soit purement mécanique, provoquée par la déchirure d'un vaisseau étiré à l'excès (74).
- ✓ La présence d'atrophie para papillaire : Elle n'est absolument pas spécifique du glaucome, et est parfois difficile à différencier des atrophies constitutionnelles péri papillaires, comme le connus myopique. Elle est actuellement interprétée comme la conséquence d'une altération de la perfusion capillaire locale,probablement

secondaire à une PIO élevée ou provoquée directement par une maladie microvasculaire propre, parce qu'elle est observée dans le glaucome à pression normale

- ✓ La disparition des fibres optiques : Elle est observée au mieux sur des clichés photographiques avec grand angle. Toutefois, dans certains yeux glaucomateux, elle est visible in vivo en lumière anérythre. La striation est anormalement nette, ou disparaît totalement dans un secteur rétinien (habituellement temporal supérieur ou inférieur), laissant une bande sombre arquée. Comme l'hémorragie, l'observation d'une telle altération signe l'atteinte glaucomateuse.

Les photographies de la papille (à la place des dessins à main) sont extrêmement utiles, pour ne pas dire indispensables, dans une consultation de glaucome permettront ainsi une bonne surveillance de l'excavation papillaire et des anomalies associées et par conséquent une meilleure appréciation de l'évolutivité de cette affection et de l'efficacité de la prise en charge.

En effet, à côté des nouveaux moyens d'investigations prometteurs, l'observation documentée et comparative de la papille reste un moyen intéressant et simple de surveillance des sujets à risque et de diagnostic précoce dans le glaucome chronique à angle ouvert. Néanmoins, l'appréciation d'une évolutivité papillaire nécessite la connaissance de l'état antérieur (69).

L'étude faite par DABOUE a montré que l'excavation papillaire était totale au niveau de 45,5% des yeux (22).

Dans notre série, on constate les valeurs élevées des excavations, avec rapport C/D > 7/10 au niveau de 30 % des yeux. Ceci est dû au fait que la majorité de nos patients avait consulté à un stade avancé de la maladie ; alors que 13,3 % des yeux avaient un C/D de 4/10-5/10, et 30 % avaient une excavation de 6/10 à 7/10.

4-2. Autres altérations papillaires

↳ Atrophie optique

Les modifications papillaires précoces précèdent volontiers les troubles du champ visuel ; Elles surviennent progressivement sans aspect initial typique (69).

L'atrophie du nerf optique chez le glaucomateux est définie par la combinaison d'amputation du champ visuel et des anomalies morphologiques du disque optique (70).

L'étude faite par LEE a montré que la topographie du disque optique peut être affectée par les variations de la pression intraoculaire (71).

Selon WANE, l'atrophie optique est retrouvée dans 32,6 % des yeux (23).

Dans notre étude, l'atrophie optique est retrouvée au niveau de 30 % des yeux.

↳ Hémorragie para papillaire

La présence d'une hémorragie papillaire est un facteur majeur dans l'appréciation du risque d'altération glaucomateuse, l'étude faite par ISHIDA a montré qu'un antécédent d'hémorragie du disque optique augmente considérablement le risque de développer des défauts du champ visuel (72).

DRANCE trouvait que 71% des patients glaucomateux présentant une hémorragie papillaire avaient un champ visuel qui évoluait défavorablement contre 33% des patients sans hémorragie (73).

Dans notre étude l'hémorragie papillaire était présente dans 6,7 % des disques optiques.

V- PARA CLINIQUE :

1 / Champ visuel :

La neuropathie optique glaucomateuse est une affection chronique progressive associant des altérations caractéristiques au niveau de la morphologie du disque optique et au niveau du champ visuel (74). Ce dernier peut être évalué par plusieurs méthodes entre autres la périmétrie automatisée et la périmétrie cinétique auxquels on a eu recours. La supériorité de la périmétrie automatisée sur la périmétrie cinétique fait que le champ visuel automatique occupe une place dans le diagnostic, le traitement et le suivi du patient glaucomateux (75-76-77).

La gravité de l'altération du champ visuel du glaucomateux, la durée de l'examen ainsi que l'âge ont été identifiés comme des facteurs influençant la fiabilité des champs visuels de Humphrey (78–79).

Le champ visuel de Humphrey pour être interprétable nécessite une AV $\geq 3/10$; un patient coopérant et non analphabète.

La faible pratique du champ visuel automatisé dans notre série est due essentiellement ; d'une part à des raisons économiques, surtout que le niveau socio-économique de nos patients est bas dans 71% des cas (le coût du Humphrey est hors la portée de la catégorie de nos malades). D'autre part, la majorité de nos patients sont des analphabètes.

Dans notre étude, les champs visuels gravement altérés ont été relevés dans 80% des yeux, ceci témoigne du retard diagnostic, d'où la nécessité de la mesure systématique du tonus oculaire et l'exploration du fond d'œil lors de chaque examen ophtalmologique surtout chez les sujets âgés de plus de 40 ans.

Ces résultats sont identiques à ceux trouvés par DABOUE qui montrent que les altérations du champ visuel étaient présentes dans 83 % des yeux, dont plus que la moitié étaient gravement altérés (22).

2/ Electrorétinogramme et PEV :

Si la mesure du champs visuel permet de distinguer 2 populations selon qu'il existe ou non une atteinte campimétrique, l'étude du PEV isole 3 groupes :les glaucomateux avérés,les patients indemnes de toute pathologie oculaire et les sujets présentant une hypertonie oculaire sans retentissement campimétrique.

Cette mesure du PEV qui s'avère dans le Moniteur Ophtalmologique être un examen simple fiable et plus rapide que la mesure du CV, semble être maintenant un complément utile en glaucomatologie (80). Ils permettent une exploration étagée du système visuel, depuis l'épithélium pigmentaire à la cellule ganglionnaire. Deux types principaux de stimulation sont

utilisés habituellement : les PEV par éclair ou flash (utilisés surtout chez les nourrissons) et les PEV par réseau ou "*pattern*" (*explore surtout la vision centrale*).

L'électrorétinogramme obtenu après stimulation par pattern inversé (grilles de barres ou damiers) explore la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes. Ses amplitudes seraient diminuées à un stade extrêmement précoce de l'atteinte glaucomateuse (39). Les potentiels évoqués visuels occipitaux, avec le même type de stimulation, montreraient également des anomalies d'amplitude, de forme et de latence.

3/ Autres :

*** Pachymétrie:**

Mesure de l'épaisseur centrale de la cornée. Le chiffre normal de l'épaisseur centrale de la cornée est de 550 microns. Une cornée est fine en dessous de 480 microns et signifie que le chiffre de tension intra-oculaire réel est plus élevé que celui mesuré. L'épaisseur de la cornée est un critère important ; Le tonomètre de Goldman a été calibré pour une épaisseur cornéenne moyenne de 520 microns. Les chiffres de PIO peuvent être faussement majorés par une cornée plus épaisse, une quantité trop importante de fluorescéine, un astigmatisme, un fort blépharospasme ou une pression veineuse centrale augmentée par une manoeuvre de Valsalva.

A l'inverse, la PIO peut être faussement minorée par une cornée mince, une mesure sans fluorescéine, un œdème du stroma cornéen ou un astigmatisme. En cas de glaucome à pression normale, la cornée est statistiquement plus fine, la normale étant de 540 à 550 microns. Inversement l'épaisseur cornéenne des patients à PIO élevée est plus importante (65).

*** *HRT II (« Heidelberg retina tomograph »)***

C'est l'analyseur probablement le plus répandu, succédant lui-même à un appareil de première génération qui a été largement diffusé. Les structures anatomiques sont analysées par un tomographe à balayage laser confocal, permettant à l'ordinateur de mesurer les reliefs papillaires et péri papillaires. Il nécessite le tracé du contour papillaire à la souris, sur l'écran, au premier examen. Ce dessin peut induire des biais de mesures non négligeables. Il fournit des valeurs de surface et de volume de la papille (disque, excavation, anneau neurorétinien).

L'épaisseur de la couche des fibres optiques est également indiquée, extrapolée à partir d'un plan de référence. L'HRT II, en gardant en mémoire les données chiffrées, permet d'évaluer dans le temps ces paramètres mesurés (81).

* *GDX-VCC*

Il succède au NFA (*Nerve Fiber Analyser*). Un laser polarimètre (diode, 780 μm), travaillant sur le système de la biréfringence, scanne la rétine à 0,5 mm de la papille et permet de mesurer en profondeur l'épaisseur de la couche des fibres optiques rétinienne. Il ne fournit aucune indication sur la papille elle-même. L'intervention de la biréfringence cornéenne, qui rendait aléatoires les résultats concernant les fibres optiques avec l'appareil de première génération, est éliminée par sa mesure au premier examen. Le résultat graphique est un aspect caractéristique en double bosse inférieure et supérieure, correspondant aux faisceaux arqués supérieur et inférieur. Ces valeurs diminuent avec l'âge et, en cas de glaucome, la courbe s'aplatit. Un chiffre est également indiqué, « *the number* », qui permettrait de différencier les populations avec de bonnes sensibilité et spécificité : de 0 à 30, normal ; de 30 à 70, suspicion de glaucome ; au-delà de 70 et jusqu'à 100, glaucome. Là encore, l'évaluation dans le temps des paramètres mesurés est indiquée (81).

* *OCT 3 (« optical coherence tomography »)*

Son principe est similaire à celui de l'échographie en mode B, à la différence que les ondes soniques sont remplacées par de la lumière proche de l'infrarouge (830 μm). Il mesure ainsi les différences de réflectivité entre la couche des fibres optiques et les autres couches rétinienne, et les signaux sont convertis en couleurs : les couleurs vives (blanc, jaune, orange et rouge) représentent le maximum de réflectivité, les couleurs sombres (bleu, vert et noir) le minimum de réflectivité. La résolution peut atteindre 8 μm (alors qu'est annoncé un futur OCT avec une résolution de 3 μm). Les plans de coupe sont multiples : selon l'axe papillomaculaire, ou sagittal de la macula, ou radiaire du disque optique, de 3 à 3,5 mm de diamètre. L'épaisseur de la couche des fibres optiques (hautement réfléchissante) peut être évaluée ainsi en différents points. Comme pour les deux appareils précédents, un déroulé donne l'image horaire péri papillaire en double bosse. Pour la papille, les valeurs de surface et de volume sont fournies, après une correction éventuelle de ses limites à l'écran et à la souris. Ces mesures permettent, là

encore, la comparaison avec les valeurs normales standards et surtout celles des examens précédents. L'OCT, qui permet ainsi une analyse très fine de la papille et – en profondeur – des fibres optiques, est nettement plus coûteux que les deux autres appareils (le double environ)... mais son utilisation ne concerne pas uniquement la glaucomatologie, et elle peut être élargie à la pathologie maculaire, qui fut d'ailleurs sa première indication (84).

Ses 3 analyseurs de la papille et des fibres optiques représentent un apport indiscutable dans l'amélioration des techniques de dépistage et de suivi de la progression de la neuropathie glaucomateuse. Ils permettent des mesures quantitatives rapides et reproductibles de nombreux paramètres concernant la papille et les fibres nerveuses (81).

VI – EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE :

1 – Variation du tonus oculaire par rapport à l'âge :

Des études ont montré qu'il n'y a pas de variation significative du tonus oculaire jusqu'à l'âge de 40-49 ans dans les 2 sexes, mais au-delà de 49 ans, il y a une augmentation avec l'âge, donc selon les données de la littérature il semble y avoir une corrélation statistiquement significative entre l'âge et le tonus oculaire (31).

2 – Variation du tonus oculaire par rapport au sexe :

Dans notre étude, il semble y avoir une corrélation statistiquement significative entre le sexe et le tonus oculaire puisque 64% de nos patients étaient de sexe masculin ($P = S$).

Nos résultats ne sont pas identiques à ceux trouvés dans la littérature. En effet, la majorité des études faites sur le GCAO ont montré qu'il n'y a pas de variation de tonus oculaire avec le sexe (22).

3- Corrélation entre les facteurs de risque cardiovasculaires et la gravité du GCAO :

L'étude faite par BENABDELLAH a montré que la corrélation entre la gravité de la maladie glaucomateuse et les facteurs vasculaires était significative (48).

Dans notre série la taille de l'échantillon et la découverte fortuite de facteurs de risques cardiovasculaires lors de l'examen clinique ne permettent pas de tirer des conclusions concernant le lien entre ces facteurs et le GCAO.

4-Variation du rapport cup /disque par rapport à l'âge :

Notre étude a montré qu'il y a une corrélation statistiquement significative entre le rapport C/D et l'âge ($P=S$).

Ces résultats sont identiques avec ceux trouvés dans la littérature. BALO a trouvé une différence statistiquement significative entre la valeur moyenne de l'excavation et l'âge ($p < 0,001$) (28).

VII- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1 / Généralités :

La prise en charge du glaucome chronique à angle ouvert (GCAO) Nécessite l'évaluation de nombreux paramètres et ne repose pas uniquement sur un chiffre de pression intraoculaire, de l'évaluation du rapport c/d, ou de l'analyse d'un champ visuel. Elle fixe comme buts de stopper et de stabiliser l'évolution de la maladie, la préservation du champ visuel des patients et la prévention de la perte de la fonction visuelle associée à cette affection.

Le score de gradation semble être un outil simple et pratique pour évaluer rapidement un GCAO. Il permettrait de mieux poser les indications thérapeutiques, de déterminer la PIO cible

d'un patient et de bien corrélé la gravité de la maladie avec le traitement entrepris. Ce score a été élaboré par 15 médecins travaillant plus particulièrement dans le domaine du glaucome suivant des paramètres et des facteurs connus (Tableau XIV) pour entrer en ligne de compte dans la décision thérapeutique. La cotation de chaque facteur a été établie de façon collégiale. Le but était d'établir un score réalisable de façon simple en pratique clinique routinière. La valeur du score s'échelonnait de 2 à 34. Trois groupes ont été sélectionnés selon la gravité de la maladie, le groupe 1 : score de 0 à 8, le groupe 2 : score de 9 à 13 et groupe 3 : score supérieur à 13 (82).

Tableau XIV : Score d'évaluation du GCAO (82)

Antécédents familiaux
cécité par glaucome = 2
oui = 1
non = 0
Âge
forme infantile = 5
forme juvénile = 4
Race
caucasien = 0
sujet asiatique = 1
sujet noir = 2
Myopie
de 0-6 dioptries = 1
de 6 à 12 = 2
supérieur à 12 = 3
Présence d'une dispersion pigmentaire ou d'une pseudo exfoliation capsulaire = 1
Pression intraoculaire sans traitement
> 30 mm Hg = 4
de 25 à 30 mm Hg = 3
de 20 à 25 mm Hg = 2
Épaisseur cornéenne centrale
< 500 µm = 3
> 500 µm = 0
Analyse clinique du disque optique
suspect = 1
pathologique = 4
Déficit au champ visuel
débutant = 1
modéré = 3
avancé = 5
Présence de facteurs vasculaires = 1
Notion de perte d'un œil par glaucome = 4

En général la prise en charge du GCAO comporte 3 volets qui sont : Le traitement médical, le laser et la chirurgie.

2/ Traitement médical :

Vient en première intention, mais quand il ne permet plus d'abaisser suffisamment la pression intraoculaire ni de stopper la progression des déficits du champ visuel, un traitement au laser et/ou un geste chirurgical deviennent impératifs (83-20)

Pour abaisser le tonus oculaire, l'ophtalmologiste dispose de 6 familles thérapeutiques qui sont : les cholinergiques, l'adrénaline et dérivés, les β bloquants, les α_2 agonistes, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique par voie générale ou locale et les analogues des prostaglandines. Ces médicaments peuvent être utilisés isolément ou en association de 2 ou 3 familles (20).

Tout nos patients ont été mis sous traitement médical, 31 malades, soit 69% étaient mis sous monothérapie, 13 malades, soit 28 % sous bithérapie, alors qu'un seul patient, soit 3 % sous trithérapie.

Le nombre de thérapies prescrites est fonction de la gravité de la symptomatologie et de l'évolution du tonus oculaire, ainsi, différentes études ont précisé le nombre de thérapies :

- Selon LAM, 28 yeux (35 %) ont bénéficié d'une monothérapie, 16 yeux (20 %) d'une bithérapie, 24 yeux (30 %) d'une trithérapie, 10 yeux (12.5%), d'une quadrithérapie (30).
- Selon RENARD, la monothérapie est utilisée dans 25 à 30 % des cas (84).
- Selon BRON, les patients ont bénéficié d'une bithérapie dans 50,5% des cas (85).
- Selon WANE, les patients bénéficient d'une bithérapie dans 68% des cas, monothérapie dans 25 % des cas et d'une trithérapie dans 7% des cas (23).

Une enquête descriptive transversale faite en France en 2001 a mis en évidence que le traitement de première intention est dans 82% des cas une monothérapie et dans 18 % des cas une bithérapie (86).

Il apparaît selon une enquête faite par les ophtalmologistes français qu'une grande majorité de patients est satisfaite de sa bithérapie fixe. Le choix de la bithérapie se fait préférentiellement vers l'association fixe, rendant compte de la place importante des

associations fixes dans la prise en charge de l'hypertonie oculaire et du glaucome. Il ressort de cette enquête que les médecins souhaitent concilier le contrôle étroit de la tension oculaire dans le temps en recourant à la bithérapie, tout en cherchant à améliorer l'observance grâce à une simplification des modalités thérapeutiques (87).

3/ Laser :

La technique appelée trabéculoplastie, très utile pour les sujets âgés(76), doit être considérée comme un complément du traitement médical, un abaissement pressionnel moyen de 6 à 10 mmHg est généralement obtenu(20).

Les résultats à long terme donnent 50% de bons résultats persistants à 5 ans, 10 à 20 % au bout de 10 ans selon VILLAIN (20).

De nombreuses techniques physiques (au laser à l'argon, au laser YAG à mode thermique, aux ultrasons) et chirurgicales (cyclodiathermie, cryocoagulation) ont été proposées pour diminuer la sécrétion d'humeur aqueuse. Leur application était grevée d'un lourd pourcentage de complications (inflammation majeure, douleurs importantes, atrophie du globe), et n'était réservée qu'à des cas cliniques à un stade avancé où toutes les autres propositions thérapeutiques avaient échoué. La cyclophotocoagulation trans-sclérale utilisant un laser diode permet d'améliorer considérablement le rapport bénéfices/risques, et peut être proposée dans certains cas de GCAO rebelles aux thérapeutiques conventionnelles (81).

La SLT (Selective Laser Trabeculoplasty), approuvée par la FDA en mars 2001, est très prometteuse pour le traitement du glaucome. C'est un type de laser qui utilise une combinaison de fréquences permettant de travailler à des niveaux très bas. Il traite les cellules et les tissus de manière sélective surtout la portion du réseau trabéculaire incriminé dans la survenue de l'affection (granules de mélanine situées dans le cytoplasme des cellules endothéliales bordant les espaces trabéculaires) en respectant le reste des tissus avec moins d'effets secondaires et avec des durées d'application très brèves. Pour cette raison, on croit que la SLT, à la différence d'autres types de laser, peut être répétée plusieurs fois sans danger. Elle peut également être une alternative pour les patients qui ont été traités sans succès avec le laser traditionnelle ou seulement avec un traitement médical (88).

L'étude de BRON a montré que 13 patients parmi 40 glaucomateux ont bénéficié de trabéculoplastie au laser (56,88).

Aucun de nos patients n'a bénéficié du traitement à base de laser qui n'était pas disponible au moment de notre étude.

4/ Chirurgie :

En raison des progrès majeurs réalisés dans le traitement médical du glaucome primitif à angle ouvert, la chirurgie filtrante est en général réservée aux formes graves et aux échecs des autres traitements antiglaucomateux. La chirurgie expose en effet à des risques de complications (infection, hypotonie oculaire, cataracte...), per ou postopératoires et n'est pas dénuée d'échecs. Toutefois, la chirurgie, lorsqu'elle est efficace à long terme, règle définitivement deux problèmes spécifiques du traitement médical, l'observance et la tolérance aux collyres. En outre, elle a bénéficié ces dernières années de l'apport d'une nouvelle technique, la sclérectomie profonde non perforante, et qui est en fait une véritable trabéculectomie externe, visant à éliminer la zone de résistance maximale à l'évacuation de l'humeur aqueuse. Cette chirurgie expose à un risque de complications très inférieur à celui de la trabéculectomie classique, mais son efficacité à long terme reste mal connue. Quelle que soit la technique choisie, des antimitotiques peuvent limiter le risque de fibrose post-opératoire. C'est pourquoi, entre un acharnement médical à outrance et une chirurgie précoce systématique, le choix thérapeutique doit désormais se porter sur l'heure optimale pour la chirurgie du glaucome (83, 20, 88).

Type de chirurgie :

Selon BRON, 14 patients parmi 40 glaucomateux ont été opérés de trabéculectomie (56).

La sclérectomie profonde a été pratiquée dans 53% des cas dans la série de SANCHEZ (61).

Selon PALETTA, la sclérectomie non perforante est une alternative à la trabéculectomie. C'est une technique très efficace et peu invasive avec un minimum de complications.

Elle peut être proposée comme traitement de première intention du GCAO (89).

Dans notre série, on n'a pas eu recours au traitement chirurgical mais il a été prévu dans 8,9% des cas.

L'indication opératoire chez ces patients a été posée surtout devant la non observance thérapeutique, le non contrôle tonométrique des patients, l'altération sévère du champ visuel et/ou la résistance au traitement médical.

Elle permet de suspendre habituellement le traitement médical en totalité et donc d'éviter ce problème d'observance thérapeutique.

5/ Traitement combiné : CATARACTE-GCAO

L'opération de la cataracte chez les patients traités pour un glaucome chronique à angle ouvert est un sujet fort discuté.

Les directives proposées par l'European Glaucoma Society facilitent néanmoins l'approche thérapeutique.

Si le patient atteint de glaucome chronique à angle ouvert est bien normalisé par le traitement médicamenteux, il est préférable d'effectuer une phaco-émulsification seule et de poursuivre le traitement médicamenteux.

Si le glaucome n'est pas normalisé ou si le patient ne tolère pas le traitement, une opération combinée est indiquée.

Lorsque les fonctions visuelles sont principalement menacées par le glaucome il vaut mieux échelonner les interventions et pratiquer d'abord la chirurgie filtrante (90).

6- Observance thérapeutique :

Si l'observance thérapeutique est le respect par le patient des prescriptions thérapeutiques en dose et en durée ; la mauvaise observance a été définie par les critères suivants.

6- 1. Définition de la mauvaise observance (23) :

- Oubli des doses
- Arrêt du traitement pendant plusieurs jours
- Mauvaise administration thérapeutique.
- Coût élevé des médicaments en absence de couverture sociale (23).

6-2. Taux de mauvaise observance :

Plusieurs travaux ont essayé de déterminer le taux de mauvaise observance chez les patients suivis pour le GCAO. D'après les résultats de la littérature, il ressort qu'avec le temps, il n'y a pas eu d'amélioration en terme de compliance au traitement (Tableau XV).

Tableau XV : Incidence de la mauvaise observance.

Auteurs	Année	Incidence (%)
BLOCH (91)	1977	27.3
BOUR (92)	1993	32
WANE (23)	2003	38.7
RAKKAA et coll (93)	2003	39

6- 3. Facteurs influençant l'observance (94, 95, 96, 97, 93) :

Les principaux facteurs qui risquent d'influencer l'adhésion au traitement antiglaucomateux peuvent être divisés en deux, ceux liés au traitement :

- Durée d'évolution
- Médications multiples
- Instillations pluriquotidiennes
- Effets secondaires des collyres et intolérance locale
- Coût élevé du traitement

Et ceux liés au malade:

- Âge du patient
- Tares chroniques
- Profil psychologique et la non discipline des patients
- Style de vie
- Niveau socioculturel et économique

Ainsi, un patient âgé, taré (diabète, HTA), anxieux, de bas niveau socio-économique ayant un glaucome ancien, nécessitant une poly thérapie pluriquotidienne , avec un coût mensuel moyen de 225 DH a de faibles chances d'adhérer convenablement au traitement médical.

Parmi les facteurs pronostics du GCAO figurent l'existence d'un anneau neurorétinien très aminci et des atteintes évolutives du champ visuel malgré un contrôle pressionnel apparent. L'hémorragie péri papillaire est davantage un facteur pronostic qu'un facteur de risque, puisqu'elle s'associe dans près de 2/3 des cas à une perte axonale focale puis à une perte campimétrique (3).

VIII- INTERET DE MESURE DE LA QUALITE DE VIE ET DE L'OBSERVANCE DU TRAITEMENT EN MATIERE DE GCAO :

La mesure de la qualité de vie (QDV) chez les patients glaucomateux revêt donc une importance toute particulière puisqu'il s'agit de prendre en compte la perception par les patients de leur affection et de leur traitement, de favoriser une bonne observance et ainsi d'assurer l'efficacité de la prise en charge thérapeutique pour diminuer les risques d'évolution vers la cécité. L'analyse de la littérature médicale et spécialisée en QDV n'a pas permis de trouver d'instrument spécifique du glaucome. Des évaluations de la QDV ont toutefois été réalisées au moyen de questionnaires de QDV génériques (SF-36, SF-20 ou SIP), de questionnaires de QDV spécifiques d'autres affections visuelles (VAQ, VF-14 ou NEI-VFQ) d'une échelle des symptômes (GSS) et d'une échelle de préférence entre traitements (COMTol).

Ces instruments sont pour la plupart orientés vers l'évaluation fonctionnelle des patients, et ne prennent pas suffisamment en compte la composante psychosociale et l'impact des traitements.

Or, le développement d'un instrument mesurant toutes ces composantes est nécessaire pour aider l'ophtalmologiste dans la prise en charge thérapeutique des patients, et pour permettre l'évaluation de la QDV des patients aux différents stades d'évolution du glaucome (32).

IX- FACTEURS NUTRITIONNELS ET GLAUCOME :

Des données récentes en relation avec le stress oxydatif et l'équilibre des familles d'acides gras polyinsaturés à longue chaîne apportent des éléments de réflexion sur le rôle des facteurs nutritionnels au cours des hypertopies oculaires et du glaucome. Les modifications de la matrice extracellulaire du trabeculum seraient influencées par le statut vis-à-vis du stress oxydatif. D'une part, des réactions d'apoptose et de remodelage du collagène (associées à l'augmentation de la pression intra-oculaire) sont principalement influencées par les antioxydants hydrosolubles tels que le glutathion (98).

D'autre part, des réactions d'apoptose et de remodelage de l'élastine (corrélées à la survenue de l'atrophie optique) sont surtout influencées par les antioxydants liposolubles tels que la vitamine E. Par ailleurs, le ratio des acides gras oméga-3/ oméga-6 apportés par l'alimentation pourrait influencer l'équilibre de la pression intra-oculaire. Les acides gras de la famille oméga-3 pourraient exercer une compétition vis-à-vis de la cyclooxygénase. Un régime riche en oméga-3 et pauvre en oméga-6 favoriserait ainsi une augmentation de la pression intra-oculaire par défaut de synthèse de la PG-F2 et par diminution relative du drainage uvéoscléral. L'importance réelle de ces facteurs reste encore mal déterminée et des études sont en cours pour préciser l'implication réelle de ces facteurs nutritionnels (98).



Le glaucome chronique à angle ouvert constitue un problème épineux, grave et préoccupant de santé publique vu son caractère asymptomatique et son évolution insidieuse. Il représente une cause majeure de cécité irréversible dans notre pays.

A travers notre étude, et à la lumière des données de la littérature nous constatons que :

- ✓ Le GCAO est une pathologie à évolution silencieuse d'où l'intérêt du dépistage particulièrement chez le sujet âgé, hypertendu, diabétique et myope.
- ✓ Le médecin généraliste est incontournable dans le dépistage du GCAO, ceci impose sa formation et sa sensibilisation vis-à-vis de cette affection.
- ✓ Des campagnes d'information, d'éducation et de communication s'imposent pour pouvoir contrôler la pathologie glaucomateuse.
- ✓ Un accès plus facile aux soins ainsi qu'une couverture sociale permettront une meilleure prise en charge du glaucome.
- ✓ Le développement d'une consultation ambulatoire d'ophtalmologie dans l'objectif de toucher une bonne partie de la population surtout rurale.
- ✓ Elaborer plus de séries d'études traitant les caractéristiques épidémiologiques du glaucome dans les différentes régions du Maroc pour mieux cerner cette affection en vue d'une bonne prise en charge.
- ✓ La pénurie en médecins ophtalmologistes constitue un véritable obstacle au contrôle du glaucome, de ce fait, l'élaboration d'une politique de formation de plus de médecins ophtalmologistes ainsi qu'une répartition équitable à travers les différentes zones du pays (particulièrement là où la prévalence est la plus élevée) permettrait de cerner cette affection.
- ✓ La création d'association d'aide aux glaucomateux s'avère utile et nécessaire vu l'indigence des patients et la chronicité de la maladie.
- ✓ L'augmentation de la fréquence des pathologies émergentes à savoir l'hypertension artérielle et le diabète qui sont les principaux facteurs de risque du GCAO, ainsi que la transition démographique que connaît notre pays impliqueront l'augmentation de l'incidence du GCAO. Ceci exige l'élaboration d'un Programme National de Lutte Contre le Glaucome et de réserver une journée annuelle de concertation dédiée à cette pathologie.



Le glaucome chronique à angle ouvert est une maladie chronique, d'évolution insidieuse, cécitante, affectant le sujet à partir de 40 ans en moyenne et nécessitant un traitement à vie. Le but de notre travail est de dégager le profil épidémiologique du patient glaucomateux suivi au service d'ophtalmologie du CHU MED VI DE MARRAKECH.

45 malades parmi les 2211 consultants étaient glaucomateux, soit une prévalence de 2,03%.

Il ressort de nos résultats le profil suivant : le glaucomateux est un homme de la cinquantaine et au-delà, avec une atteinte bilatérale dans 84,4% des cas. Il consulte souvent tardivement au stade de malvoyance (52,2% des cas) avec un champ visuel gravement altéré vu le caractère asymptomatique de la maladie. C'est un patient qui présente souvent une autre tare chronique associée (diabète : 13%, HTA : 31%), sans couverture sociale (84,4 % des cas), d'où la grande problématique de la prise en charge. L'origine rurale est retrouvée dans 51% des cas, de ce fait nous avons constaté un grand impact sur l'accessibilité aux soins. Nos patients étaient majoritairement de niveau socio-économique bas (71% des cas), ce qui a influencé négativement l'observance thérapeutique.

On en déduit que la situation est très alarmante d'où le besoin urgent d'agir par :

- Un dépistage précoce (place de la tonométrie à air).
- L'accessibilité du traitement.
- L'éducation des malades.
- L'amélioration de la relation médecin - malade.
- L'application du projet assurance maladie obligatoire.
- Œuvrer à la création d'association de soutien des glaucomateux.



Résumé

Le glaucome constitue un problème grave et préoccupant de la santé publique. Il représente une cause majeure de cécité dans notre pays, Le but de notre travail est d'analyser le profil épidémiologique de cette affection.

C'est une étude prospective étalée sur un an entre Mars 2006 et Mars 2007. Portant sur 45 cas. Les variables étudiées étaient les données sociodémographiques clinique para clinique thérapeutique et évolutive.

La prévalence du GCAO dans notre série est de 2,03%, La moyenne d'âge de nos patients était de 62 ans (25 - 99 ans). Le sex-ratio était de 1,7. Comme facteurs de risque, on note le diabète dans 13% des cas, l'hypertension artérielle clinique dans 31% des cas, la myopie dans 2,2% des cas. 78% des patients étaient aveugles ou malvoyants dès la première consultation. L'examen du fond d'œil a montré une excavation papillaire pathologique dans 73,3% des cas. Notre prise en charge a consisté en un traitement médical ayant comme but la normalisation du tonus oculaire. Ainsi 69% ont été déjà mis sous monothérapie, 28% sous bithérapie et 3% sous trithérapie.

A la lumière de ces résultats et devant le caractère asymptomatique mais cécitant a long terme et en l'absence d'une conduite thérapeutique codifiée, les auteurs insistent sur la nécessité du dépistage précoce par la mesure du tonus oculaire chez tout consultant dépassant 40 ans surtout en présence d'un facteur de risque et de développer la consultation ambulatoire d'ophtalmologie pour toucher une frange importante de la population en milieu rural.

L'accumulation des données épidémiologiques et une meilleure connaissance de la maladie devraient nous permettre de nous situer davantage en amont, avec moins d'incertitudes et une plus grande capacité à prédire et limiter l'évolutivité attendue pour un patient donné (programme national de lutte contre le glaucome).

Abstract

Glaucoma is a serious and worrying public health problem. It represents an important reason of blindness in our country. The aim of our work is to analyse the epidemiological profile of this disease.

It is a prospective study displayed over a year from March 2006 to March 2007. It concerns 45 cases, the variables studied were socio demographical, clinical, Para clinical and evolution data. The prevalence of the glaucoma in our study is 2,03%. The mean age of patients was 62 years (22–99 years), the sex–ratio was 1,7. As risk factors, we noticed diabetes in 13 % of the cases, clinical high blood pressure in 31% of the cases and myopia in 2,2%. 78% of the patients were blind or partially sighted from the first consultation. Ocular fundus examination showed a pathological papillary excavation in 73,3% of the cases . Our treatment was medical; it aimed the normalization of the intraocular pressure. 69% had monotherapy, 28% bitherapy and 3% tritherapy.

From these results and the lack of codified therapeutic behaviour, the authors insist on the necessity of precocious screening by the measurement of intraocular pressure in any person who consult and is more than 40 years old particularly in the presence of risk factor and developing the ophthalmology ambulant consultation in order to touch a large part of the rural population.

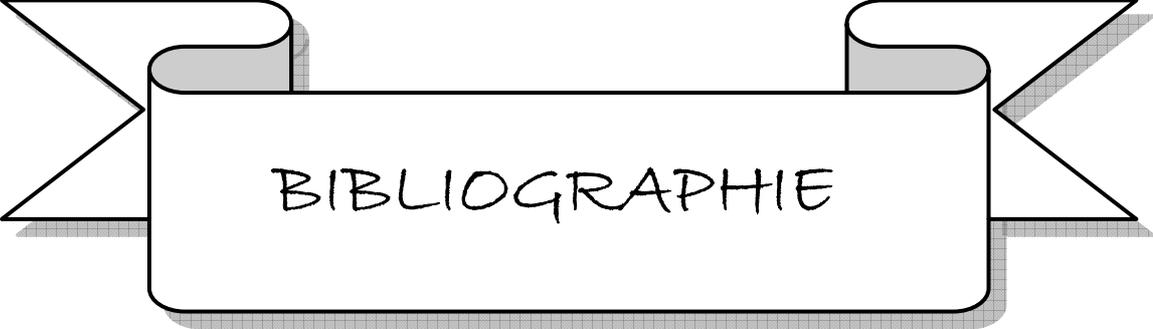
The accumulation of epidemiological data and a better knowledge about this disease may allow us to be more upstream, with fewer uncertainties and a bigger capacity to predict and to restrict the evolution waited for a given patient (National Program against Glaucoma).

ملخص

يشكل الزرق مشكلا خطيرا و مؤرقا للصحة العمومية، و يعتبر من الأسباب الهامة للعمى في بلدنا. الزرق الأولي ذو الزاوية المفتوحة يمثل الشكل الأكثر ترددا، الهدف من دراستنا هذه هو تحليل الجانب الوبائي لهذه الإصابة.

إنها دراسة ميدانية متابعة امتدت على مدى سنة واحدة بين مارس، من 2006 ومارس 2007، و هي بصدد 45 حالة المتغيرات المدروسة تمثلت في المعطيات الاجتماعية الديمغرافية، السريرية، الشبه سريرية، العلاجية و التطورية. شيوع الزرق الأولي ذو الزاوية المفتوحة هو 2.03%، متوسط سن مرضانا بلغ 62 (25-99). نسبة فرق الجنس بلغت 1.7، و سجلنا كعنصر خطورة السكري بنسبة 13% من الحالات، فرط ضغط الدم الشرياني بنسبة 31% والحسر بنسبة 2.2% من الحالات. 78% من المرضى كانوا عميانا او ضعيفي البصر مند الفحص الأول. فحص قاع العين اظهر تكهف حلميا مرضيا في 73.3% من الحالات. و قد تمثل التكفل بالمرضى في علاج طبي الهدف منه اسواء توتر العين، كذلك 69% من المرضى وضعوا تحت علاج أحادي، 28% تحت علاج ثنائي و 3% من المرضى تحت علاج ثلاثي. على ضوء هذه النتائج و غياب استراتيجيه علاج مقننة يركز الباحثون عن ضرورة الاستكشاف المبكر عن طريق قياس توتر العين عند كل شخص تقدم للفحص و يزيد عمره عن 40 سنة خاصة عند وجود عنصر خطورة و الاهتمام بميدان الكشف المتنقل المختص بأمراض العيون للوصول للفئات البدوية المريضة.

تجمع المعطيات الوبائية و المعرفة التامة بالمرض سيسمح لنا بالحد من التطور السلبي لهذا المشكل عند كل مريض (البرنامج الوطني لمحاربة مرض الزرق).



BIBLIOGRAPHIE

1. **BRON . A**
Hypertonie oculaire et glaucome à angle ouvert : l'apport des grandes études cliniques dans la pratique quotidienne
J. Fr. Ophtalmol. 2002 Jun ;25(6) :641-54.
2. **VILLAIN M A**
Epidémiologie du glaucome
J fr ophtalmo 2005, hors série , 2 ; 259-2512
3. **Comité de lutte contre le glaucome.**
Etude descriptive de l'hypertonie oculaire.
Rapport de synthèse. MSD Chibrel. Paris, 1983 In:Bechetoille A:Les glaucomes. Volume 1.
4. **BRON A, NORDMANN JP, BAUDOUIN C et col.**
Glaucome et hypertension oculaire : importance de la pression intraoculaire cible dans la prise en charge thérapeutique en France.
J Fr Ophtalmol 2003; 26, 9: 895-903
5. **BAS J.M.T.P, GOETHALS M.J.H.**
Non-penetrating deep sclerectomy preliminary results.
Bull Soc Belge Ophtalmologie 1999 ; 272 :55-59
6. **OUERTANI A, ZHIOUA R, TRABELSI A et coll.**
Prévalence du glaucome à angle ouvert dans une commune de Tunis.
J Fr Ophtalmol 1995 ; 18,3 : 178-182.
7. **COLLINGNON-BRACH J, ROBE-COLLIGNON N.**
La chirurgie non perforante du trabéculum avec implant d'acide hyaluronique réticulé.
Bull Soc Belge Ophtalmol 2000 ; 276 : 61-69
8. **E MOUKOURI , MC MOLI**
Le GPAO en milieu CAMEROUNAIS -A propos de 61 cas observés à l'hôpital central de YAOUNDE -
Médecine d'afrique noire :1991, 38 (8/9)
9. **MASSY J, GRUBER D, MURAIN M et coll.**
La sclérectomie profonde non perforante dans le traitement chirurgical du glaucome chronique à angle ouvert. Résultats à moyen terme.
J Fr Ophtalmol 1999 ;22,3 :292-298.

10. **MERMOUD A, SCHNYDER C, SICKENBERG M et coll.**
Comparison of deep sclerectomy with collagen implant and trabeculectomy in open-angle glaucoma.
J Cataract Refract Surg 1999 ;25 :323-331.
11. **DETRY M. BOSCHI A, DE PLAEN J.F et coll.**
Intérêt de l'enregistrement simultané de la courbe nyctémérale de pression intra-oculaire et du holter de tension artérielle chez des patients glaucomeux chroniques évolutifs à régime pressionnel normal et/ou subnormal.
Bull Soc Belge Ophtalmol 1993 ; 250 : 31-36.
12. **CHIOU A, MERMOUD A, HEDIGUER S.**
Ultrasound biomicroscopy of eyes undergoing deep sclerectomy with collagen implant.
Br J Ophtalmol 1996; 80: 541-544
13. **DEMAILLY P, LAVAT P, KRETZ G and al.**
Non-penetrating deep sclerectomy (NPDS) with or without collagen device (CD) in primary open-angle glaucoma : middle-term retrospective study.
Int Ophtalmol 1997; 20: 131-140.
14. **LEVRAT F, PISELLA PJ, BAUDOIN C.**
Tolérance clinique des collyres antiglaucomeux conservés et non conservés. Résultats d'une enquête inédite en Europe.
J Fr Ophtalmol 1999; 22, 2: 186-191.
15. **HAMARD P, PLAZA L, KOPEL J et coll.**
Sclérectomie profonde non performante (SPNP) et glaucome à angle ouvert. Résultats à moyen terme des premiers patients opérés.
J Fr Ophtalmol 1999 ; 22, 1 :25-31
16. **KARLEN M.E, SANCHEZ E, SCHYNDER C and al.**
Deep sclerectomy with collagen implant : medium term results.
Br J Ophtalmol 1999 ;83 :6-11.
17. **SOURDILLE Ph, SANTIAGO P.Y, VILLAIN F et coll.**
Reticulated hyaluronic acid implant in nonperforating trabecular surgery.
J Cataract Refract Surg 1999; 25: 332-339.

18. **ROULAND J.F, PEIGNE G, SELLEM E, RENARD J.P**
Etude observationnelle rétrospective de coûts des deux premières années de traitement dans le glaucome primitif à angle ouvert et l'hypertension oculaire en France.
J Fr Ophtalmol 2001 ; 24, 3 : 233-243.
19. **KAHN HA, MILTON RC.**
Revised framingham eye study prevalence of glaucoma and diabetic retinopathy.
Am J Epidemiol 1980 ;111 :769-776
20. **WANE AM, NDIAYE MR, NDIAYE PA, BA EA et al.**
Compliance of medical treatment in primitive glaucoma open angle.
J Fr Ophtalmologie 2003; 26, 10: 1039-1044.
21. **A M BRON**
Le glaucome du sujet jeune particularités cliniques
J fr ophtalmo , 2005 ; 28 , hors série 2 , 2531-2534
22. **DABOUE A, MEDA ND, AHNOUX-ZABSONRE A.**
Hypertonie oculaire et glaucome primitif à angle ouvert dans un hôpital du Burkina Faso.
J Fr Ophtalmol 2002 ; 25, 1 : 39-41.
23. **HOLLOWS FC, GRAHAM PA.**
Intraocular pressure, glaucoma and glaucoma suspects in a defined population.
Br J Ophtalmol 1996 ;50 :570- 786.
24. **TIELSCH JM, SOMMER A, KATZ J et al.**
Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma.
JAMA 1991; 266: 369-374.
25. **BALO KP, TALBE M, N'DANOU KH et al.**
La papille chez le glaucomateux togolais.
J Fr Ophtalmol 1995 ;18,3 :194-199.
26. **EL SAYYAD F, HELAL M, EL KHOLIFY H and al.**
Nonpenetrating deep sclerectomy verus.
Ophtalmol 2000 ; 24 :1671-1674.
27. **LAM A, SECK M.C, BORZEIX A et coll.**
La trabéculectomie chez le noir africain dans le glaucome primitif à angle ouvert.
J Fr Ophtalmol 2000 ;23,6 :563-568.

28. **BERNARDIN P, RABEANTOANDRO J, RATSIMBAZAFY J et coll.**
Nouvelle approche épidémiologique de la tension oculaire dans une population d'Antananarivo.
J Fr Ophtalmol 2001 ; 24, 1 : 21-28.
29. **BAUDOIN C, BECHETOILLE A, BRON A et al.**
Intérêt de la mesure de la qualité de vie (QDV) et de l'observance thérapeutique chez les patients atteints de glaucome chronique à angle ouvert.
J Fr Ophtalmol 2000 ; 23,10 :1057-1064.
30. **SELLEM E.**
Glaucome primitif à angle ouvert.
Encycl Méd Chir (Paris-France), Ophtalmologie 21275A10, 6-1990 : 29p.
31. **DETRY-MOREL M.**
Perspectives dans le traitement médical de la neuropathie glaucomateuse. Bases de la neuroprotection.
J Fr Ophtalmol 1999 ;22,1 :122-134.
32. **HAEFLIGER I.O.**
Les facteurs de risque associés au glaucome.
Klin Monatsbl Augenheilkd 1997 ;210 :265-268.
33. **AGLA E.K, BALO K.P, AGAMAH A.K et coll.**
Caractéristiques du glaucome dans 13 familles de 2 à 4 générations.
J Fr Ophtalmol 2003 ; 26,2 : 169-174.
34. **NGUYEN R, RAJA S, TRABOULSI E.**
Screening relatives of patients with familial chronic open angle glaucoma.
Am Acad Ophtalmol 2000 ;107,7 :1294-1297.
35. **FRANCOIS J.**
Genetic and primary open angle glaucoma.
Am J Ophtalmol 1966 ;61 :652-65.
36. **OUHADJ O, DEGHREB N, NOURI M.T.**
Un exemple d'hérédité dominante pour la transmission de GCAO.
J Fr Ophtalmol 1999 ;22,5 : 571-576.

37. **BUDDE WM, JONAS JB.**
Family history of glaucoma in the primary and secondary open angle glaucomas.
Grafe's Arch Clin Exp Ophthalmol 1999; 237: 554-7.
38. **ANGIUS A, SPINLLIP, GHILOTTI G et al.**
Myocilin Gln368stop mutation and advanced age as risk factors for late-onset primary open-angle glaucoma.
Arch Ophthalmol 2000 ;118 :674-679.
39. **JEDDI , BLOUZA , L LOUKIL et ALL**
Groupes sanguins et GPAO
J fr ophtalmo, N: 5, 26-30, Mai 2007
40. **FRASER S, BUNCE C, WORMALD R.**
Retrospective analysis of risk factors for late presentation of chronic glaucoma.
Br J Ophthalmol 1999 ;83 :24-28.
41. **BRON A.**
Hypertonie oculaire et glaucome à angle ouvert: l'apport des grandes études cliniques dans la pratique quotidienne.
J Fr Ophthalmol 2002; 25, 6: 641-654.
42. **CHEN Ph, BHANDARI A.**
Fellow eye prognosis in patients with severe visual field loss in 1 eye from chronic open-angle glaucoma.
Arch Ophthalmol 2000; 118: 473-478.
43. **STEWART W, CRINKLEY C, MURRELL H.**
Cigarette-smoking in normal subjects, ocular hypertensive, and chronic open-angle glaucoma patients.
Am J Ophthalmol 1994; 117, 2: 267-268.
44. **REKIK R.**
Traitement de la neuropathie glaucomateuse par le Ramipril (Triatec®).
J Fr Ophthalmol 2002 ; 24, 4 : 357-365.
45. **BENABDELLAH W, GHORFI H, BELMEKKI M et coll.**
Influence des facteurs vasculaires dans le glaucome primitif à angle ouvert.
J Fr Ophthalmol 2003; 26, hors série 1 : p 1S 228.

46. **P DENIS**
Effet des variations de la pression intra-oculaire et de la pression artérielle dans la progression du glaucome
J fr ophtalmo 2004 ;27 hors série 2 : 2S27-2S32
47. **MICHAEL V , BOLAND M D , HARRY A Q**
Risk factors and open angle glaucoma: classification and application
J glaucoma volume 16, number 4 ; June/july 2007
48. **DEMAILLY P.**
Glaucome chronique primitif à angle ouvert.
Encycl Méd Chir (Paris-France) Ophtalmologie 21275 A10 et A20, 7-1979 : 44p.
49. **SETAREH V , HEATHER N , PHILIP C P et ALL**
Glaucoma screening in a high risk population
J glaucoma volume 15 number 6, December 2006
50. **JONAS JB, BUDDÉ W, LANG P.**
Parapapillary atrophy in the chronic open-angle glaucomas.
Grafe's Arch Exp Ophtalmol 1999 ;237 :793-799.
51. **MOUILLON M. ROMANET J.P.**
Anatomie de l'angle irido-cornéen.
Encycl. Med. Chir (Paris - France) Ophtalmologie 21003 A 50, 1988,4.11.04, 8p.
52. **DENIS P.**
La cataracte chez le glaucomateux.
J Fr Ophtalmol 2003 ; 26 5 : 521-524.
53. **BRON A.**
Glaucome: diagnostic précoce et suivi.
J Fr Ophtalmol 2001 ; 24, 9 : 1013-1015.
54. **SELLEM E.**
Dispersion pigmentaire : faut-il faire une iridectomie ?
J Fr Ophtalmol 2003 ; 26 : 2S45-2S48.
55. **GRUBER D, KRETZ G.**
Les bonnes pratiques des glaucomes exfoliatifs.
J Fr Ophtalmol 2000 ;23,3 :285-288.

56. **SAMUEL M , JENG MD , RANDY A , et ALL**
The risk of glaucoma in pseudo exfoliation syndrome
J of glaucoma volume 16 , number 1 , January 2007
57. **GIANOLIF, MERMOUD A.**
Chirurgie combinée cataracte-glaucome : comparaison entre Phaco emulsification associée à une sclérectomie profonde ou à une trabéculéctomie.
Klin Monatsbl Augenheilkd 1997 ; 210 :256-260.
58. **SANCHEZ E, SCHNYDER C, MERMOUD A.**
Résultats comparatifs de la sclérectomie profonde transformée en trabéculéctomie et de la trabéculéctomie classique.
Klin Monatsbl Augenheilkd 1997 ; 210 : 261-264.
59. **BRON A.**
Glaucome : doutes et controverses.
J Fr Ophtalmol 1999 ; 22, 9 : 1021-1022.
60. **SELLEM E.**
Glaucome chronique. Physiopathologie, diagnostic, évolution, principes du traitement.
Rev Prat 2000 ; 50 : 1121-1125.
61. **RENARD J.P.**
Les bonnes pratiques diagnostiques du GPAO.
J Fr Ophtalmol 2000; 23, 3: 278-284.
62. **DETRY , MOREL M**
Utilité de la pachymétrie cornéenne dans l'hypertension oculaire glaucome chronique
Bull soc belge ophtalmo, 293 , 1-9 , 2004
63. **SHINJI O , HISASHI T , TOMOMI H , et ALL**
A pilot study to detect glaucoma with confocal scanning laser ophtalmoscopic compared with non mydriatic stereoscopic photography in a community health screening
J glaucoma volume 16, number 6 ; September2007
64. **GUGLETA K, ORGÜL S FLAMMER J.**
Asymmetry in intraocular pressure and retinal nerve fiber layer thickness in normal-tension glaucoma.
Ophtalmologia 1999 ; 213 :219-223.

65. **LACHKAR Y, ECOFFET M, BERKANI M.**
Dépistage du glaucome chronique à angle ouvert.
Encycl Méd Chir (Elsevier-Paris), Ophtalmologie 21-275-A-20,2001 : 14p.
66. **E ESMENJAUD**
Modification papillaire précoces et GCAO
J fr ophtalmo , 2004 ; 27- 1, 24-33
67. **FOLKERT K, HORN.**
The full-field flicker test in early diagnosis of chronic open-angle Glaucoma,
Am J Ophtalmo 1997 ;123,3 : 313-319.
68. **LEE B, ZANGWILL L, WEINREB R.**
Change in optic disc topography associated with diurnal variation in intraocular pressure.
J Glaucoma 1999 ;8 :221-223.
69. **ISHIDA K, YAMMATO T, SUGIYAMA K, KITZAWA Y.**
Disk hemorrhage is a significantly negative prognostic factor in normal-tension glaucoma.
Am J Ophtalmol 2000 ; 129, 6 : 707-714.
70. **DRANCE SM. FAIRCLOUGH M, BUTLER DM and al.**
The importance of disc hemorrhage in the prognosis of chronic open-angle glaucoma.
Arch Ophtalmol 1977 ;95 :226-228
71. **LEVIN L.**
Relevance of the site of injury of glaucoma to neuroprotective Strategies .
Ophtalmol 2001 ;45, suppl3 :S243-S249.
72. **BRON A.**
Glaucomes, confirmations.
J Fr Ophtalmol 1999; 22, 5: p 611.
73. **FANNY A, COULIBAL F, ADJROLOLO C et coll.**
Relevés du champ visuel automatique chez les patients glaucomeux : à, propos de 200 cas à Abidjan.
J Fr Ophtalmol 2002 ;25, supp 5: 1S 52.
74. **RISSE J.F, DUMAUSE A, HUE B.**
Etude comparative de deux classifications des déficits périmétriques glaucomeux .
J Fr Ophtalmol 1999; 22, 7: 738-742.

75. **BECHETOILLE A.**
Chronic glaucoma visual fields.
J Fr Ophtalmol 1996 ;10,10 :652-654.
76. **BIRT C, SHIN D, SAMUDRALA V and al.**
Analysis of reliability indices from humphery visual field tests in an urban glaucoma population.
Ophthalmology 1997; 104: 1126-1130.
77. **J C HACHE , J F ROULAND , J CHARLIER**
Périmétrie automatique et PEV en glaucome
Optalmologie 1988 ; 2 ; 93-4
78. **ERIC SELLEM**
Glaucome chronique à angle ouvert (Actualisation)
Encyclopédie médicochirurgicale 2003;21-275-A-30
79. **Y LACHKAR , P BARON , M BERKANI et ALL**
Evaluation du GCAO par un score de gradation : analyse préliminaire
J fr ophtalmo , 2003, 26 , 2 , 137-141
80. **BAUDOUIN C.**
Quand opérer un glaucome.
J Fr Ophtalmol 2001 ;24,10 :1103-1109.
81. **RENARD J.P, MAY F, RIGAL-SASTOURNE J.C et coll.**
Nouveaux traitements médicaux dans le glaucome. Nouvelles stratégies ?
J Fr Ophtalmol 2001 ; 24, 10 : 1095-1099.
82. **BRON A et le groupe Européen d'études du latanoprost (European latanoprost study group).**
Comparaison de l'effet du latanoprost en monothérapie et de l'association timolol-dorzolamide sur la baisse de la pression intraoculaire chez les patients ayant un glaucome à angle ouvert ou une hypertension oculaire.
J Fr Ophtalmol 2002; 25, 6: 604-608.
83. **SOLIGNAC M.**
Traitement du glaucome à angle ouvert et de l'hypertension intraoculaire.
J Fr Ophtalmol 2002; 25, 8: p 872.

84. **A BRON , J P NORDMANN et ALL**
Enquête observationnelle sur les conditions d utilisation des bithérapies dans le traitement de l hypertonie oculaire ou du GCAO en France
J fr ophtalmo , 2006 ; 29 , 2 , 164 - 168
85. **Z ZHOU , R ALTHIN , B S SFORZOLINI et R DHAWAN**
Persistency and treatment failure in newly diagnosed open angle glaucoma patients in the UNITED KINGDOM
Br j ophtalmo 2004; 88; 1391 - 1394
86. **R A PALETTA , V M P GUEDES**
Sclérectomie profonde non perforante au Brésil - étude rétrospective sur 3 ans -
J fr ophtalmo , 2005 ; 28 , 2 , 191-196
87. **EYEN T**
GCAO et CATARACTE : quand faut il faire une opération combinée
Bull soc belge ophtalmo ;rapport ; 55-58 , 2000
88. **BLOCH S, ROSENTHAL.**
Patient compliance in glaucoma.
Br J Ophthalmol 1977; 61: 531-4.
89. **BOUR T, BLANCHARD F.**
Therapeutic observance and life of patients with primary open-angle glaucoma. About 341 cases in the department of Marne.
J Fr Ophthalmol 1993 ; 16 (6-7) : 380-91.
90. **RAKKA A, AITMOULAY L, MOUTAWAKIL A, HAROUCH M, RACHID R, EL BELHADJI M, LAOUISSI N, ZAGHLOUL K, AMRAOUI A**
Glaucome primitif à angle ouvert : quel coût au Maroc ?
J Soc Mar Ophthalmol 2003 ; n°15-16: 42-44.
91. **BECHETOILLE A, BRON A.**
Les bonnes pratiques thérapeutiques du glaucome chronique à angle ouvert.
J Fr Ophthalmol 200 ;23,3 :271.
92. **HAMELIN N, BLATRIX C, BRION F et coll.**
Comment les patients réagissent-ils à la découverte d'un glaucome.
J Fr Ophthalmol 2002 ;25,8 :795-798.

93. **NAACKE H, BAUDOUIN C.**
Le patient glaucomateux et son traitement : qu'en est-il réellement ?
J Fr Ophtalmol 1999 ;22,1 :99-101.
94. **NORDMANN J.P.**
Quand commencer un traitement anti-glaucomeux ?
J Fr Ophtalmol 2001 ;24,10 :1092-1094.
95. **T DESMETTRE , J F ROULAND**
Hypothèse sur le rôle des facteurs nutritionnels au cours des hypertopies oculaires et du glaucome
J fr ophtalmo ; 2005 ;28 , 3 , 312-316
96. **HAMARD P.**
Glaucome exfoliatif.
J Fr Ophtalmol 2001 ;24,5 : p 557.
97. **HAMARD P.**
Papilles pathologiques ou particulières.
J Fr Ophtalmol 2001 ;24,8 :886.
98. **KLEIN BE , KLEIN R, SPONSEL WE et al.**
Prevalence of glaucoma ; the beaver dam eye study.
Ophthalmology 1991 ;99 :1499-1504.
99. **SELLEM E.**
La trabéculoplastie a-t-elle encore des indications ?
J Fr Ophtalmol 2001; 24, 10: 1100-1102.
100. **SHIN DH, BECKER B, KOLLER AE.**
Family history in primary open angle glaucoma.
Arch Ophtalmol 1977; 95: 598-600.
101. **BURILON L , HAMARD H , DURAND L.**
L'angle irido-cornéen et sa pathologie.
Bulletin des sociétés d'Ophtalmologie française. Rapport annuel.Lamy. 1994. France.
102. **MAEPEA O , BILL A.**
Pressure in the juxtacanalicular tissue and Schlemm's canal in monkeys.
Exp Eye Res 1992 ; 4 :879-88.

103. **MOUILLON M , ROMANET J.P.**
Anatomie de l'angle irido-cornéen.
Encycl.Méd. Chir. (Paris-France), Ophtalmologie 2000,21003 A50, 41104, 8p.
104. **JP ROMANET , C NOEL**
Humeur aqueuse et pression intraoculaire
Encyclopédie médicochirurgicale 1998 ;21-020-D-10
105. **RASPILLIER A.**
Anatomie de l'angle irido-cornéen.
Nouvelles leçons d'anatomie et de physiologie ophtalmologiques, n°7 :1-25.
106. **ELLONG A , EBANA M C et ALL**
Le glaucome post-traumatique à angle ouvert au Cameroun
Bull.soc.belge ophtalmo , 298 , 21-28 , 2005
107. **110. UFUK E , MD , NILUFER B et ALL**
Incidence of secondary glaucoma in Behçet disease
Glaucoma volume 13, number 6 , December 2004
108. **VLLAIN M , NORDMANN J P , RENARD J P et ALL**
Enquête française glaucome et hypertension 1 jour
J fr ophtalmo 2006 ;29 , 5 , 520-525
109. **LAPLACE O , BRON A , NORDMANN J P**
Prise en charge de l'hypertension oculaire et du GCAO par les ophtalmologistes français:
rôle de la pression intraoculaire cible
J fr ophtalmo 2006 ; 29 , 4 , 353-358
110. **JONAS J B , BUDDE W M et ALL**
Diurnal intraocular pressure profiles and progression of chronic open angle glaucoma
Eye 2007; 21 , 948-951
111. **114. NEETA R C , BIRCH M**
Frequency of goldmann applanation tonometry calibration error checks
J glaucoma volume 15 number 1 february 2006
112. **HUSEYIN KOCAK , JOSEPH LY, CHRISTOPHER T C**
Improvement in open angle glaucoma by nocturnal home haemodialysis
Nephrol dial transplant 2006 ; 21:2647-2649

113. **PAOLO B , MARIA L S et ALL**
Comparaison between GDx VCC scanning laser polarimetry and Stratus OCT optical coherence tomography in the diagnosis of chronic glaucoma
Acta ophthalmologica scand 2006:84 , 650-655
114. **ANSELM H , SUH YUH WU , et ALL**
Awareness of incident open angle glaucoma in a population study
American academy of ophthalmology 2007
115. **HIROSHI M , ATSUO T , et ALL**
Frequency doubling technology perimetry in open angle glaucoma eyes with hemifield visual field damage : comparison of high tension and normal tension groups
J fr ophthalmologie volume 16 number 1, January 2007
116. **STEVEN J , GEDDE M D , DONALD L , et ALL**
Factors affecting the decision to pursue glaucoma fellowship training
J glaucoma volume 16, number 1 ; January 2007
117. **THEKLA G , PAPADAKI M D , et ALL**
Human amniotic membrane transplantation for tube exposure after glaucoma drainage device implantation
J glaucoma volume 16, number 1 ; January 2007
118. **SHIN HAE PARK , JIE H K , et ALL**
Expression of neuronal nitric oxide synthase in the retina of rat model of chronic glaucoma
Science direct vision research 47 ; 2007 , 2732-2740
119. **ZOHREH B , HOSSEIN M R , et ALL**
Prevalence of open angle glaucoma, glaucoma suspect, and ocular hypertension in thyroid related immune orbitopathy
J glaucoma volume 16, number 4 ; june / july 2007
120. **PAUL P , SIMON P , RICHARD P , et ALL**
Glaucoma in the united states and Europe predicting costs and surgical rates based upon stage of disease
J glaucoma volume 16, number 5 ; august 2007