

AIC	: angle irido-cornéen.
ANR	: anneau neuro-rétinien.
ATCD	: antécédents.
AV	: acuité visuelle.
BAV	: baisse de l'acuité visuelle.
BHA	: barrière hémato aqueuse.
CA	: chambre antérieur.
CV	: champ visuel.
C / D	: cup/ disc.
ECC	: épaisseur cornéenne centrale.
FNR	: épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires
FO	: fond d'œil.
GCC	: complexe cellulaire ganglionnaire maculaire
GPAO	: glaucome primitif à angle ouvert.
HA	: humeur aqueuse.
PIO	: pression intra-oculaire.
HTA	: hypertension artérielle.
LV	: Variance des pertes.
MD	: déviation moyenne.
OCT	: tomographie par cohérence optique.
OCT-FF	: Full Field Optical Coherence Tomography
OCT-SD	: Tomographie par Cohérence Optique en Domaine Spectral
OCT-TD	: Tomographie par Cohérence Optique en Time Domain
RNFL	: Retinal Nerve Fiber Layers (Couche de fibres neuro-rétiniennes)
RPM	: réflexe photomoteur.
TO	: tonus oculaire.

**LISTE DES FIGURES
ET DES TABLEAUX**

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Représentation anatomique du globe oculaire [2]	3
Figure 2 : Couches rétinien et distribution des principales cellules rétinien [3].....	4
Figure 3 : structure de l'angle irido-cornéen.....	5
Figure 4 : Classification de Schaffer.....	6
Figure 5: Représentation de la papille optique et ses structures anatomiques	6
Figure 6: Anneau neuro rétinien	7
Figure 7: Coupe de la papille et du canal scléral [4].....	7
Figure 8: Vascularisation de la papille d'après Hayreh	8
Figure 9: Illustration du transport actif du sodium	9
Figure 10 : Système d'interférométrie optique.....	14
Figure 11: Installation d'un patient dans notre service	15
Figure 12: Exemple de mise en page des résultats avec l'appareil OCT SD Cirrus (Zeiss). [26]	16
Figure 13: Relevé d'acquisition FNR (RNFL) péripapillaire normal (OCT SD 2000)	17
Figure 15 : Relevé OCT SD GPAO modéré à avancé à OD (notre service).....	19
Figure 17 : Relevé OCT SD GPAO très avancé à ODG (notre service).....	20
Figure 18: Relevé GCC et GCIPL maculaire normal à OG 3D OCT SD 2000	21
Figure 20: Relevé OCT GCC d'une atteinte glaucomateuse débutant à modéré à OD.	22
Figure 22: Relevé OCT GCC maculaire d'une atteinte glaucomateuse avancé à OD	23
Figure 23: Rapport de progression de l'épaisseur de la couche FNR(RNFL) sur un relevé 3D OCT 2000 (Epaisseur moyenne et par quadrant avec analyse des tendances).....	24
Figure 24: Fréquence des patients glaucomateux inclus dans notre étude	30
Figure 25: Répartition des patients en fonction de l'âge	30
Figure 26: Répartition des patients en fonction du sexe	31
Figure 27: Répartition des patients en fonction des antécédents et facteurs de risque	31
Figure 28: Répartition des patients en fonction des CDD	32
Figure 29: Répartition de l'AV selon l'œil après correction	32
Figure 30: Répartition des patients en fonction de la réfraction	33
Figure 31: Représentation graphique du rapport cup/disc.....	34
Figure 32: Représentation graphique du stade évolutif du GPAO en fonction des altérations campimétriques.....	35
Figure 33: Représentation graphique de l'amincissement du FNR chez la totalité de nos glaucomateux	36
Figure 34: Représentation de la progression de l'épaisseur du FNR en fonction du MD et du stade évolutif du GPAO	36
Figure 35: Représentation graphique de l'amincissement de la couche GCC	37
Figure 36: Représentation de la progression du GCC en fonction du MD et du stade évolutif du GPAO	37

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Valeurs comparatives de l'âge moyen.....	39
Tableau 2: Valeurs comparatives du sexe	40
Tableau 3 : Valeurs comparatives des antécédents familiaux de GPAO.....	41
Tableau 4 : Valeurs comparatives des antécédents de diabète.....	41
Tableau 5: Valeurs comparatives des antécédents cardiovasculaires et HTA	41
Tableau 6: Valeurs comparatives des antécédents de Myopie.....	42
Tableau 7 : Valeurs comparatives de l'acuité visuelle corrigée	43
Tableau 8: Valeurs comparatives de l'état du segment antérieur.....	43
Tableau 9 : Valeurs comparatives de la PIO moyenne.....	44
Tableau 10 : Signes ophtalmoscopiques du GPAO.....	44
Tableau 11: Valeurs comparatives de l'excavation papillaire.	45
Tableau 12: Valeurs comparatives de l'épaisseur cornéenne centrale	45
Tableau 13: Valeurs comparatives des déficits campimétriques.....	46
Tableau 14: Valeurs comparatives de la diminution moyenne du FNR (RNFL).....	46
Tableau 15: Valeurs comparatives du FNR en fonction du MD et du stade évolutif du GPAO.....	47
Tableau 16: Valeurs comparatives de la diminution du GCC périmaculaire.....	48
Tableau 17: Valeurs comparatives de la diminution du GCC en fonction du MD et du stade évolutif du GPAO.	48

DEDICACES.....	I
A NOS MAÎTRES ET JUGES	III
LISTE DES ABREVIATIONS	III
LISTE DES ABREVIATIONS	V
LISTE DES FIGURES.....	VIII
LISTE DES TABLEAUX	IX
INTRODUCTION	0
PREMIERE PARTIE :	2
RAPPELS FONDAMENTAUX	2
I . Rappels anatomiques	3
I.1 Globe oculaire	3
I.1.1 Structures du segment antérieur :	3
I.1.2 Segment postérieur de l'œil :	4
I.2 Angle irido-cornéen.....	5
I.3 Papille optique.....	6
II Rappels physiologiques	8
II.1 Physiologie de l'humeur aqueuse	8
II.1.1 Formation de l'humeur aqueuse :.....	8
II.1.2 Excrétion de l'humeur aqueuse :.....	9
II.2 Physiologie de la pression intraoculaire.....	9
III Rappels physiopathologiques.....	10
III.1 Physiopathologie de l'hypertension intra oculaire	10
III.2 Physiopathologie de l'altération de cellules ganglionnaires	10
III.2.1 Théorie ischémique :	10
III.2.2 Théorie mécanique :.....	10
III.3 Hérédité et facteurs de risques	11
IV Rappels des critères diagnostiques du GPAO.....	11
IV.1 Critères majeurs [7-11].....	11
IV.1.1 La neuropathie optique.....	11
IV.1.2 Le déficit du champ visuel	11
IV.1.3 Un angle iridocornéen ouvert	12
IV.2 Critères mineurs [7 ;12-20].	12

IV.2.1	L'hypertension intraoculaire	12
IV.2.2	L'âge.....	12
IV.2.3	La race.....	12
IV.2.4	La génétique	12
IV.2.5	Les pathologies associées.....	13
V	L'Optical Coherence Tomographic et son intérêt dans le GPAO.....	13
V.1	Historique	13
V.2	Principe [21 ;23-25]	13
V.2.1	La lumière	14
V.2.2	Interaction lumière-cellules rétiniennes [21].....	14
V.2.3	Différentes configurations de la Tomographie en Coherence Optique [24].....	14
V.3	Réalisation de l'OCT (Figure 11)	15
V.4	Optical Coherence Tomography en mode glaucome [26-29]	15
V.4.1	Analyse de la tête du nerf optique (TNO)	17
V.4.2	Analyse des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires (FNR)	18
V.4.3	Analyse de la couche cellulaire ganglionnaire maculaire (GCC).....	21
	DEUXIEME PARTIE :	25
	NOTRE ETUDE	25
	MATERIEL ET METHODES	26
I	Matériel et méthodes.....	27
I.1	Cadre de l'étude	27
I.2	Types et périodes de l'étude	27
I.3	Critères d'inclusion.....	27
I.4	Critère de non inclusion	27
I.5	Méthode et techniques de collecte	27
	RESULTATS	29
II	Résultats	30
II.1	Epidémiologie-Démographie.....	30
II.1.1	Fréquence.....	30
II.1.2	Age	30
II.1.3	Sexe	31
II.1.4	Antécédents et Facteurs de risques	31
II.2	Clinique.....	32
II.2.1	Circonstances de découverte	32

II.2.2	Acuité visuelle et Réfraction.....	32
II.2.3	Gonioscopie	33
II.2.4	Segment antérieur.....	33
II.2.5	Tonus oculaire	34
II.2.6	Evaluation clinique de la papille au FO.....	34
II.3	Pachymétrie.....	34
II.4	Champ visuel périmétrique	34
II.5	Tomographie en cohérence Optique en mode glaucome	35
II.5.1	Analyse des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires(FNR)	35
II.5.2	Analyse de la couche cellulaire ganglionnaire maculaire (GCC).....	37
	DISCUSSIONS	38
	RÉSULTATS.....	38
III	Discussions	39
III.1	Epidémiologie.....	39
III.1.1	Fréquence.....	39
III.1.2	Age	39
III.1.2.1	Sexe	40
III.1.2.2	Antécédents et Facteurs de risques	40
III.2	Clinique.....	42
III.2.1.1	Circonstances de découverte	42
III.2.1.2	Acuité visuelle et Réfraction.....	42
III.2.1.3	Gonioscopie.....	43
III.2.1.4	Segment antérieur.....	43
III.2.1.5	Tonus oculaire	44
III.2.1.6	Evaluation clinique de la papille	44
III.3	Pachymétrie.....	45
III.4	Champ visuel	45
III.5	Tomographie en Cohérence Optique en mode glaucome	46
III.5.1	Analyse des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaire (FNR)	46
III.5.2	Analyse de la couche cellulaire ganglionnaire maculaire (CCG).....	48
	CONCLUSION	49
	ANNEXE	II
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	53

INTRODUCTION

Le Glaucome primitif à ouvert (GPAO) se définit comme une neuropathie optique antérieure, d'évolution chronique et progressive, caractérisée par des altérations pérимétriques et une excavation papillaire pathologique, alors que l'angle iridocornéen est par définition ouvert. C'est la deuxième cause de cécité dans le monde après la cataracte, et la première cause de cécité non curable puisque ses chiffres culminent à 15%.

Par ailleurs, le GPAO représente la forme clinique la plus commune parmi la grande famille des glaucomes. Dans le GPAO, les altérations de la fonction sont matérialisées par l'atteinte du champ visuel, alors que les altérations de la structure sont par contre marquées par l'atteinte anatomique des fibres du nerf optique.

Ainsi, dans nos régions, nous constatons que l'évaluation des altérations de la structure (Anatomiques) du nerf optique s'apprécie pour l'essentiel par l'examen du FO(C/D), hors en occident, cette étude à la lampe à fente est de plus en plus complétée par des analyseurs paracliniques tels que l'Optical Coherence Tomography (OCT) qui supplante le HRT (tomographie confocale par balayage laser), et le GDX (polarimétrie à balayage laser).

L'OCT en mode glaucome va évaluer trois paramètres : l'analyse des couches rétiniennes péripapillaires (FNR ou RNFL pour les anglophones), l'analyse des couches cellulaires ganglionnaires maculaires (GCC) et enfin l'analyse de la tête du nerf optique (TNO). A l'heure actuelle, la plupart des auteurs, affirment que la grande variabilité anatomie interindividuelle de la papille nécessite une analyse relative des résultats fournis par les appareils OCT des générations précédentes [1]. Par contre, les appareils les plus récents permettent une analyse des autres structures de la tête du nerf optique telles que la lame criblée, les vaisseaux papillaires, l'espace sous arachnoïdien, etc.

Le but de notre étude est donc d'évaluer les capacités diagnostiques et de suivi des paramètres OCT les plus pertinents que sont : l'analyse du RNFL (péripapillaire), et du GCC (périmaculaire) au cours du glaucome primitif à angle ouvert dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Abass Ndao de Dakar.

PREMIERE PARTIE :

RAPPELS FONDAMENTAUX

I. Rappels anatomiques

I.1 Globe oculaire [2,3].

Le globe oculaire, grossièrement sphérique, est contenu dans l'orbite dans lequel les muscles oculomoteurs l'animent. Il est protégé par le cadre osseux et palpébral. Son diamètre vertical est d'environ 23mm, alors que le diamètre antéropostérieur est de 23,5 mm, chez l'emmétrope. Son poids est d'environ 7 g et son volume avoisine 6,5 cm³. Schématiquement, on distingue un segment antérieur et un segment postérieur.

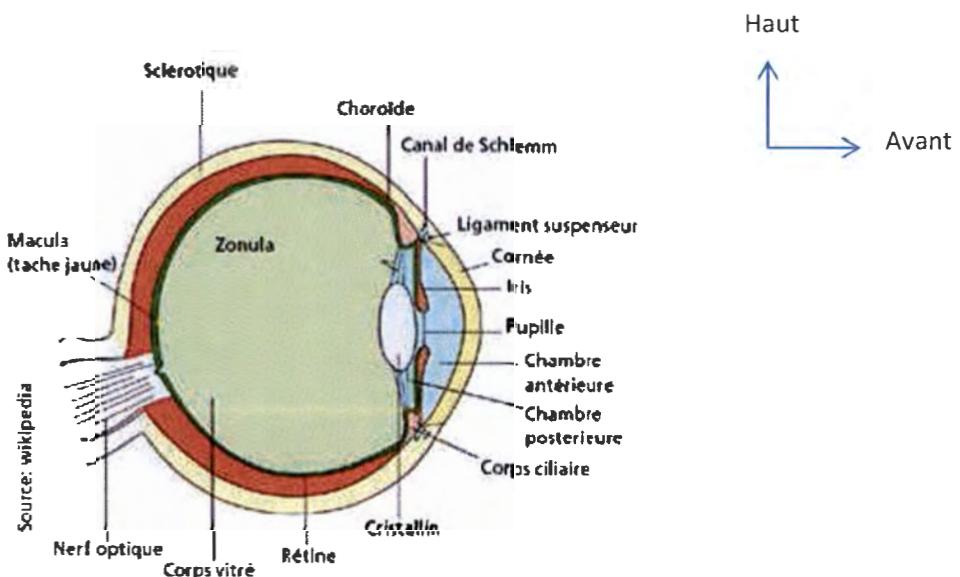


Figure 1: Représentation anatomique du globe oculaire

I.1.1 Structures du segment antérieur :

D'abord la **cornée** qui est une membrane transparente, circulaire, enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique d'environ 1000 microns d'épaisseur en périphérie et 500 microns au centre, et un diamètre de 11 à 12mm. Ensuite il y a l'**iris** qui a la forme d'un diaphragme circulaire, placé dans un plan frontal, et qui règle la pénétration de la lumière dans le GO, d'un diamètre de 12mm, et percé d'un orifice central, la pupille. Il y a également le **cristallin** qui est une lentille biconvexe placée dans un plan frontal, entre l'iris et le corps vitré, maintenu en place par un ligament

suspenseur : la zonule. Il est formé de dehors en dedans par : la capsule, le cortex et le noyau cristallinien. Enfin, le **corps ciliaire**, qui est formé comme un anneau saillant et triangulaire, se situe entre la choroïde en arrière et l'iris en avant. Il présente une face antéro-externe, une face postéro-interne, un sommet.

I.1.2 Segment postérieur de l'œil :

Il est constitué par le **corps vitré** qui est une substance visqueuse et transparente remplissant la cavité oculaire en arrière du cristallin ; il représente en volume les 6/10 du GO. Entouré par la membrane hyaloïdienne, il est traversé d'arrière en avant par le canal hyaloïdien de cloquet. Il y a la **sclère** qui représente la tunique périphérique, inextensible, épaisse et résistante. Véritable membrane de protection de l'œil, elle représente les 5/6 postérieurs d'une sphère creuse. La **choroïde**, est la tunique intermédiaire située entre la sclère et la rétine. Essentiellement vasculaire, elle occupe les 2/3 postérieurs de l'œil. Enfin, la **rétine** qui est un tissu neurosensoriel tapissant la surface interne du globe. C'est une fine membrane de coloration rosée, transparente, bien vascularisée, étendue de la papille à l'ora serrata.

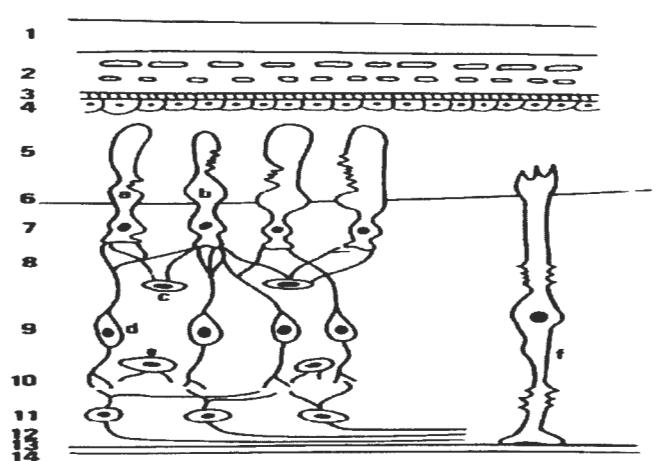


Figure 2 : représentation schématique d'une coupe du globe oculaire [3]

1 – Sclère-2 - Choroïde et choriocapillaire-3 - Membrane de Bruch-4 - Epithélium pigmentaire-5 - Segment externe des photorécepteurs-6 - Membrane limitante externe.-7 - Nucléaire externe-8 - Plexiforme externe-9 - Nucléaire interne-10 - Plexiforme interne-11 - Cellules ganglionnaires-12 - Fibres optiques-13 - Membrane limitante interne-14 - Hyaloïde

I.2 Angle irido-cornéen

Formé par la réunion de trois tissus d'origine embryologique différente ; la cornée, la sclère et l'iris, l'AIC constitue la principale voie de résorption de l'HA par le biais du trabéculum. Au plan macroscopique (Figure 3) il est constitué de deux parois et d'un sommet : La paroi antéro-externe qui correspond à la jonction cornéo-sclérale, la paroi postéro-interne qui correspond à la racine de l'iris, et le sommet qui correspond au muscle ciliaire. L'AIC est tapissé sur la totalité par le trabéculum qui réalise une grille pluristratifiée en avant du mur interne du canal de Schlemm. Ce dernier, de forme annulaire, est situé dans la gouttière sclérale, limité en avant par le septum scléral, en arrière par le trabéculum scléral, et en périphérie par l'éperon scléral.

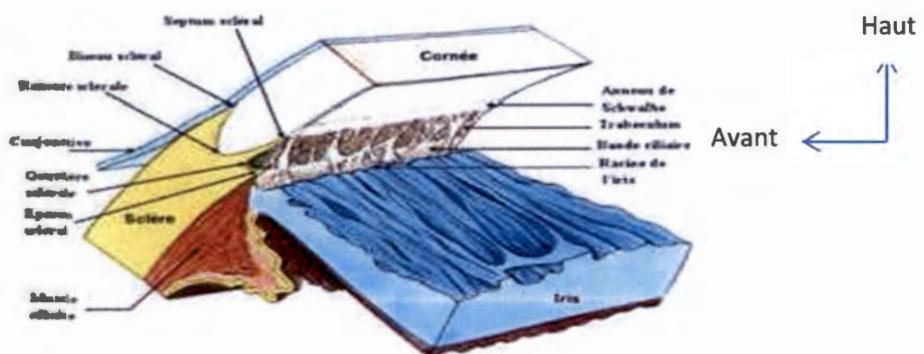


Figure 3 : structure de l'angle irido-cornéen

Le degré d'ouverture de l'AIC peut être apprécié par plusieurs classifications dont la plus utilisée est celle de Shaffer qui identifie 4 Grades (Figure 4) :

- **Grade 4** : toutes les structures sont visibles jusqu'à la bande ciliaire : fermeture impossible (degré d'ouverture est de 30 à 45 degrés).
- **Grade 3** : éperon scléral visible : la fermeture est impossible (le degré d'ouverture de l'angle est de 20 à 30 degrés).
- **Grade 2** : éperon scléral non visible ; fermeture possible (le degré d'ouverture de l'angle est d'environ 20 degrés).
- **Grade 1** : anneau de schwalbe visible : la fermeture est probable (le degré d'ouverture de l'angle est de 10 degrés).

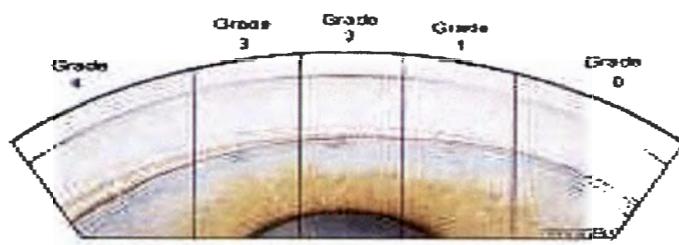


Figure 4 : Classification de Schaffer

I.3 Papille optique

Lieu de rassemblement d'environ 1 million de fibres visuelles (axones des cellules ganglionnaires) en provenance de la rétine, point de sortie des fibres rétiniennes, coudées à 90 degrés pour traverser le canal scléral puis former la portion intraorbitaire du nerf optique (Figure 5).

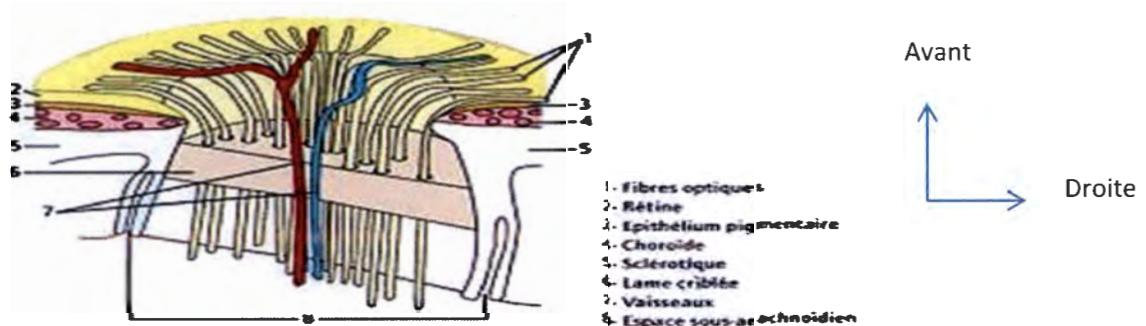


Figure 5: Représentation de la papille optique et ses structures anatomiques

Au plan macroscopique, elle est légèrement ovale à grand axe vertical. Son diamètre est de 1,5mm. Elle est située à 3,5 mm en dedans et 1 mm au-dessus du pole postérieur de l'œil. La papille est plus petite chez l'hypermétrope, et plus large chez les myopes. On peut distinguer à la papille deux parties : D'abord, l'excavation papillaire qui représente la portion centrale de la tête du nerf optique dépourvue de toute fibre axonale. C'est l'un des éléments qui permettent de calculer le rapport Cup/Disc. Il s'évalue horizontalement et/ou verticalement, et s'exprime en dixièmes (de 0/10 à 10/10) ou de 0,0 (pas d'excavation) à 1,0 (lorsque l'excavation est totale). Ensuite il y a l'anneau neurorétinien qui est une structure Rose-orangé, traduisant le regroupement des fibres optiques à l'entrée du canal scléral avec une épaisseur qui varie selon le

quadrant : c'est la règle « ISNT » (de moins en moins épais : inférieur, puis supérieur, puis nasal, puis temporal) (Figure 6).

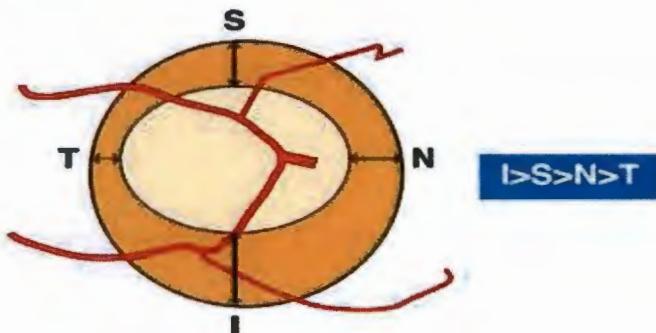


Figure 6: Anneau neuro rétinien

Au plan microscopique (Figure 7), la papille comprend 3 parties : d'abord la portion pré-laminaire (En avant de la lame criblée), ensuite la portion intra-laminaire qui est un tamis formé par environ 200 à 300 orifices, enfin la portion rétro-laminaire qui est le point de départ du nerf optique proprement dit en arrière de la lame criblée. De plus, la papille est richement vascularisée (Figure 8).

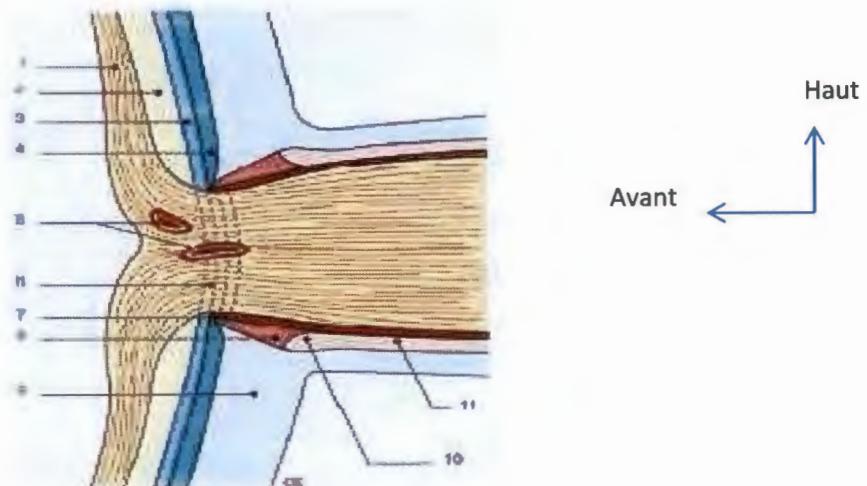


Figure 7: Coupe de la papille et du canal scléral [4]

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

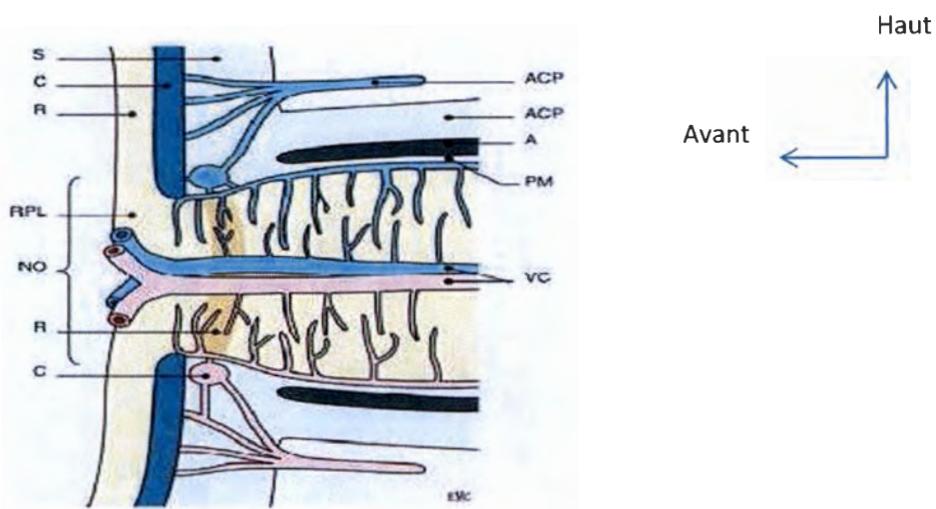


Figure 8: Vascularisation de la papille d'après Hayreh

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

II Rappels physiologiques

II.1 Physiologie de l'humeur aqueuse [5].

II.1.1 Formation de l'humeur aqueuse :

L'HA provient du sang mais sa composition en est bien différente, les deux liquides étant séparés par une barrière anatomique et fonctionnelle appelée barrière hématoaqueuse (BHA). L'eau et les substances plasmatiques sortent des capillaires fenêtrés du stroma ciliaires, envahissent le stroma et peuvent pénétrer dans les espaces intercellulaires, entre les cellules pigmentées, jusqu'à leurs jonctions serrées. Au niveau de l'épithélium ciliaire, plusieurs mécanismes seront mis en jeu : La **diffusion simple** qui concerne les petites molécules liposolubles, non ou peu ionisées, la **diffusion facilitée** qui met en jeu un transporteur membranaire de nature protéique, l'**ultrafiltration** qui sous la dépendance d'une force (gradient de pression) va

permettre la séparation de molécules biologiques en fonction de leur taille moléculaire, à travers des membranes sélectives contenant des pores d'un diamètre de l'ordre de 10 à 20 nm, de la **sécrétion active** (Figure 9) qui est la capacité de transférer un élément d'un côté à l'autre de l'épithélium ciliaire grâce à des pompes énergie-dépendantes, contre un gradient de concentration électrochimique. (Cas du transport actif du sodium par une pompe à sodium des parois des cellules claires de l'épithélium ciliaire).

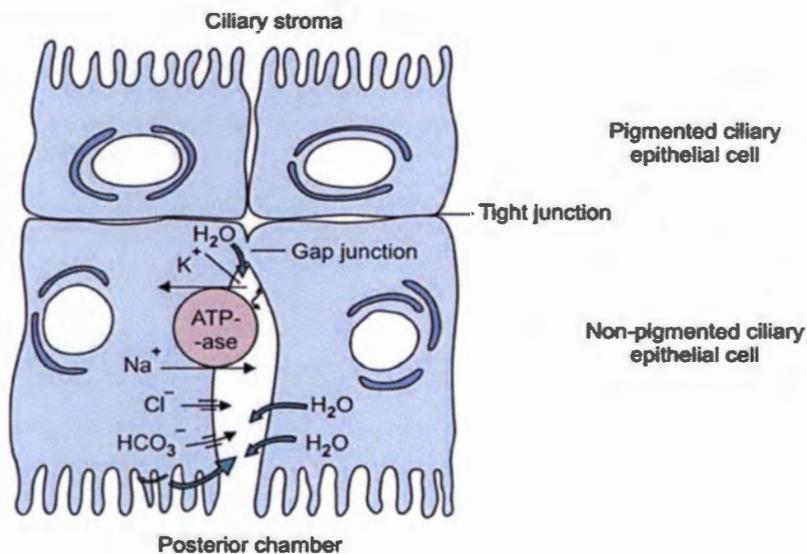


Figure 9: Illustration du transport actif du sodium

II.1.2 Excrétion de l'humeur aqueuse :

L'HA sort de la chambre antérieure au niveau de l'angle iridocornéen. Cette évacuation s'effectue pour 90% par la voie principale trabéculocanaliculaire, et pour 10 % par les voies accessoires uvéosclérales.

II.2 Physiologie de la pression intraoculaire

La PIO résulte de l'équilibre s'établissant entre le contenu du globe (cristallin, vitré, uvée et essentiellement l'HA) et son contenant (coque cornéosclérale inextensible sauf chez l'enfant et responsable de buphtalmie en cas d'hypertonie).

Mais il existe également d'autres facteurs de variations notamment : innées (Race, héritéité, sexe) ; des facteurs oculo-orbitaires (Réfraction, Clignement palpébral, Accommodation et jeu pupillaire Mouvements oculaires) ; les facteurs

hémodynamiques (Pulsations cardiaques, Pression veineuse centrale, Tension artérielle) ; les facteurs d'environnement (Saisons, Température) ; les paramètres biologiques (l'activité physique, l'ingestion d'eau, d'alcool).

III Rappels physiopathologiques

La cause exacte de la neuropathie optique glaucomateuse n'est pas encore connue, bien que plusieurs facteurs de risque aient été identifiés, l'HPO étant la plus étudiée.

III.1 Physiopathologie de l'hypertension intra oculaire

L'augmentation pressionnelle du GPAO est liée à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Plusieurs facteurs ont été incriminés : Collapsus des espaces intertrabéculaires, perturbations des capacités de phagocytose de l'endothélium trabéculaire, modification de la substance fondamentale trabéculaire, perturbation du fonctionnement des microfilaments d'actine qui maintiennent la cohésion du barrage trabéculaire, augmentation de la résistance de la paroi interne et la lumière du canal de Schlemm.

III.2 Physiopathologie de l'altération de cellules ganglionnaires

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

III.2.1 Théorie ischémique :

Dans cette hypothèse l'HPO réduit la vascularisation de la tête du nerf optique, et diminue l'apport nutritif nécessaire aux fibres optiques et au tissu de soutien.

III.2.2 Théorie mécanique :

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

III.3 Héritage et facteurs de risques

La dernière décennie du XXème siècle a vu l'émergence de plusieurs supports moléculaires pour expliquer l'héritage glaucomateux, suspectée puis reconnue depuis longtemps avec la découverte de plusieurs gènes potentiellement impliqués dans la genèse du glaucome sur les chromosomes 1, 2, 3, 7, 8 [6].

IV Rappels des critères diagnostiques du GPAO

IV.1 Critères majeurs [7-11].

IV.1.1 La neuropathie optique

Elle est la résultante de la perte des fibres optiques au niveau rétinien et papillaire. Les aspects cliniques de la papille dépendent du stade évolutif du GPAO. Au début, l'amincissement est localisé sous la forme d'une encoche neurorétinienne temporale. Au stade terminal d'atrophie, l'excavation papillaire évolue en chaudron, pale car la perte en fibre y est maximale avec un déjet nasal. Parfois une hémorragie papillaire fugace peut être visible.

Plusieurs équipements permettent en dehors de l'examen clinique de mettre en évidence la neuropathie glaucomateuse. D'abord, la rétinographie non mydriatique de la papille qui de façon comparative, permet un repérage des altérations glaucomateuses observées à la biomicroscopie de façon plus exhaustive [7]. Plus récemment, il y a ensuite les divers analyseurs de la papille qui permettent un accès direct à la tête du nerf optique et des fibres qui le constituent. C'est le cas de L'Heidelberg Retina Tomograph (HRT), de l'Analyse des fibres par polarimétrie (GDX) et de la Tomographie à Cohérence optique (OCT).

IV.1.2 Le déficit du champ visuel

Les altérations fonctionnelles en rapport avec l'atteinte papillaire font toute la gravité du GPAO. Les déficits précoces peuvent être à type de scotome paracentral isolé dans les 10° centraux autour du point de fixation, sans atteinte initiale du seuil fovéal ni de

l'acuité visuelle. On peut également trouver un ressaut nasal, qui est une dépression localisée au-dessus ou en-dessous du méridien horizontal, en moyenne périphérie dans le champ nasal. Il siège à la limite des 30° centraux dans un hémichamp. Il réalise un déficit plus ou moins absolu en périphérie et se poursuit par un déficit relatif dans la région la plus centrale. Ces déficits sont d'abord relatifs, puis deviennent plus profonds, et s'élargissent ensuite. Ils se rejoignent pour former un déficit absolu étendu. Au stade ultime, il peut persister pendant longtemps un îlot central de vision.

IV.1.3 Un angle iridocornéen ouvert

Cette ouverture peut être mise en évidence par la gonioscopie sur 360°, la biomicroscopie ultrasonore (UBM) et l'OCT du segment antérieur.

IV.2 Critères mineurs [7,12-20].

IV.2.1 L'hypertension intraoculaire

Non indispensable au diagnostic, même si elle reste essentielle au dépistage et à la surveillance du GPAO. La tonométrie de Goldman demeure la technique de référence à côté de l'Ocular response analyser qui manque encore de fiabilité [12-15].

IV.2.2 L'âge [16-17]

L'âge augmente le risque de développer le GPAO, surtout au-delà de 40 ans.

IV.2.3 La race [18].

Les patients mélanodermes présenteraient une incidence plus importante et un taux de cécité supérieur à la population caucasienne. En effet, les mélanodermes présenteraient une PI/O moyenne plus élevée et une épaisseur cornéenne centrale (ECC) plus fine.

IV.2.4 La génétique

D'après la littérature, 5% des GPAO seraient monogéniques, de transmission autosomique dominant. Les gènes principalement impliqués sont la Myociline et l'Optineurine, respectivement sur les chromosomes 5 et 10 [19 ;20].

IV.2.5 Les pathologies associées

La myopie augmenterait le risque de développer un GPAO (lame criblée plus fine). L'hypertension artérielle non traité, constitue un facteur de risque du GPAO surtout chez les sujets âgés, le diabète également. D'autres facteurs de risques peuvent être considérés : l'hypothyroïdie, l'hypotension artérielle nocturne, l'intoxication alcool-tabagique, certains facteurs nutritionnels notamment des acides gras poly-insaturés [7].

V L'Optical Coherence Tomographic et son intérêt dans le GPAO

V.1 Historique

En **1991**, les premières images en coupe optique de la rétine in vitro ont été publiées dans un numéro de Science par Huang, Swanson et Puliafito [21 ;22]. En **1995**, le même groupe a publié les premières coupes OCT in vivo de la rétine d'yeux humains normaux et pathologiques. En **1996**, le premier appareil d'OCT en Time Domain commercialisé par Humphrey Instruments (résolution de $10\mu\text{m}$). En **2002**, un nouvel appareil par Carl Zeiss Meditec (résolution de $8\mu\text{m}$). En **2006**, naissance des appareils en Spectral domain (résolution à $5\text{-}6 \mu\text{m}$) et vitesse d'acquisition des images rapide.

V.2 Principe [21-25]

Il existe globalement deux modes d'opérations utilisés pour l'OCT : le mode segment antérieur et un autre mode pour le pôle postérieur. La technique de l'OCT repose sur l'interférométrie en lumière qui est bien établie et qui a été décrite la première fois par Isaac Newton. Contrairement aux techniques utilisant les ultrasons, l'OCT utilise la lumière proche infrarouge (800 nm) non ionisante, à faible cohérence de phase, et un interféromètre (figure 10) à fibre optique pour réaliser des images en coupe de l'échantillon. En ophtalmologie, la tomographie par cohérence optique (OCT) utilise la réflexion de cette lumière par les différentes structures anatomiques pour mesurer l'épaisseur rétinienne et les fibres optiques. Un faisceau optique d'une source lumineuse émet une lumière de faible cohérence qui est dirigée sur un miroir semi-réfléchissant (diviseur de faisceau optique). Le miroir étant partiellement réfléchissant

divise la lumière en deux faisceaux : un faisceau est réfléchi et l'autre est transmis. Le faisceau lumineux réfléchi par l'œil du patient, est constitué d'échos multiples qui donnent des informations sur l'intervalle ou la distance et l'épaisseur des différentes structures intraoculaires.

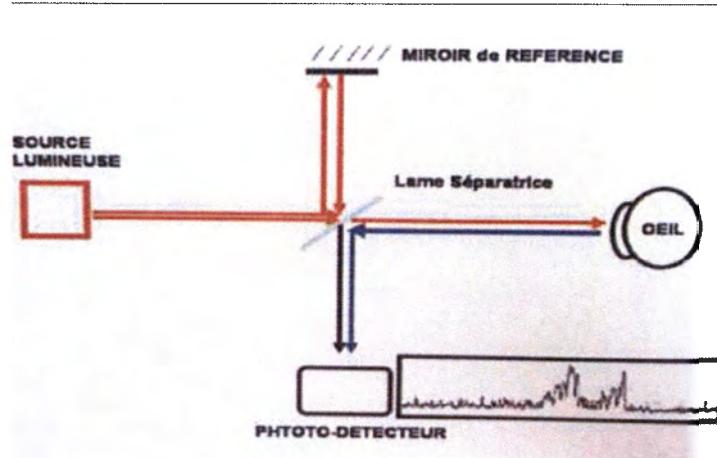


Figure 10 : Système d'interférométrie optique

V.2.1 La lumière

Grace à ses propriétés ondulatoires et électromagnétique, la lumière est à la base de l'OCT. Contrairement au LASER qui utilise des rayons dont la cohérence temporelle est importante, l'OCT va utiliser des sources de lumière faiblement cohérente.

V.2.2 Interaction lumière-cellules rétiniennes

Lorsque les rayons lumineux se propagent dans un milieu inhomogène telle que la rétine, ils subissent de nombreuses réflexions sur les membranes plasmatiques des cellules, elle est dite diffusée. Une fraction de cette lumière va atteindre le détecteur.

V.2.3 Différentes configurations de la Tomographie en Coherence Optique

Differentes configurations d'OCT existent : OCT conventionnel ou Time Domain (OCT-TD), OCT fréquentiel ou Spectral Domain (OCT-SD) et l'OCT plein champs ou full-field (OCT-FF).

V.3 Réalisation de l'OCT (Figure 11)

Le patient doit être confortablement installé. Le menton bien posé sur la mentonnière et le front appuyé en avant. Régler la hauteur de la table d'examen et de la chaise du patient pour éviter les mouvements de la tête. Enregistrement des données nominatives puis choisir le ou les protocoles d'acquisition des images. (Patient à dilater pour les OCT-TD et dilatation non nécessaire aux OCT-SD).

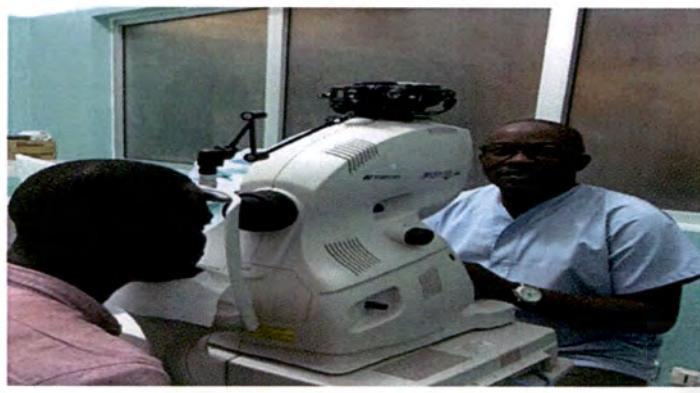


Figure 11: Installation d'un patient dans notre service

V.4 Optical Coherence Tomography en mode glaucome [26-29]

Trois types principaux d'analyse sont envisageables pour le glaucome même s'ils existent des indices complémentaires avec certain OCT :

- Avec l'analyse de la tête du nerf optique (TNO), qui peut étudier de nombreux paramètres : taille du disque (diamètre et aire), rapports cup/ disc (horizontaux et verticaux), analyse de l'anneau neurorétinien. Cependant, cette analyse comporte des limites qui rendent ce paramètre peu fiable, notamment : la grande variabilité anatomique interindividuelle des papilles et les papilles anormale (dysmorphie, myopie, hypermétropie). Il y a aussi la pauvreté des logiciels OCT d'analyse de la TNO, sans données de référence
- L'analyse des fibres nerveuses rétiennes dite FNR ou RNFL (Retinal Nerve Fiber Layer) en anglais.
- L'analyse de l'épaisseur maculaire ou GCC dont la diminution au cours du GPAO a été démontrée. Mais elle ne touche pas la totalité de la macula.

Après acquisition, un rapport OCT peut être imprimé. Il réunit sur une même page plusieurs informations (Figure 12) :

- Les données administratives du patient ;
- La puissance du signal qui apporte un élément de fiabilité des mesures ;
- Un bloc de données chiffrées pour les deux yeux utilisant un code coloré pour qualifier les mesures par rapport à la base normative : vert dans la norme, jaune : à la limite de la normale et rouge : hors des valeurs normales ;
- Une image de la papille : contours du disque, de l'excavation et le cercle RNFL ;
- Une coupe horizontale et une coupe verticale de la papille ;
- Un déroulé de la coupe RNFL ;
- Un diagramme RNFL exprimé en TSNIT (pour Temporal, Supérieur, Nasal, Inférieur, Temporal) avec superposition du code couleur vert, jaune, rouge permettant de situer la courbe de ce patient par rapport à la base normative.

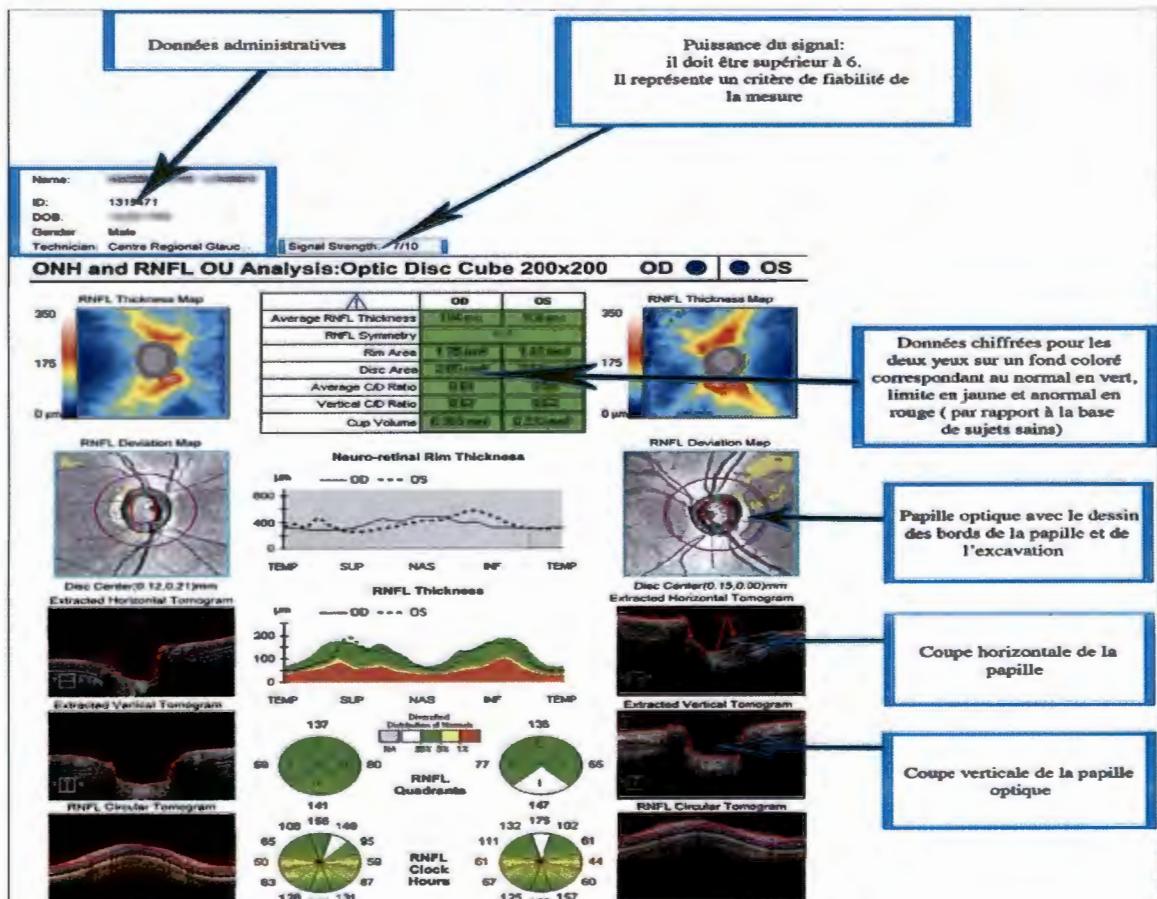


Figure 12: Mise en page des résultats avec l'appareil OCT SD Cirrus (Zeiss). [26]

V.4.1 Analyse de la tête du nerf optique (TNO)

V.4.1.1 Acquisition

Les différents systèmes d'acquisition se font, soit par l'association de scans verticaux et horizontaux, soit par l'association de scans radiaires et circulaires de façon à reconstruire le cube 3D centré par la papille, aidé d'un « eye tracker ».

V.4.1.2 Diagnostic

Une des analyses de la papille consiste à déterminer le rapport entre l'excavation papillaire (cup) et le contour externe de la papille (disc). Cette valeur peut être mesurée sur les différentes coupes radiales avec possibilité de calculer le rapport entre l'excavation papillaire (cup) et la bordure neuro-rétinienne (disc).

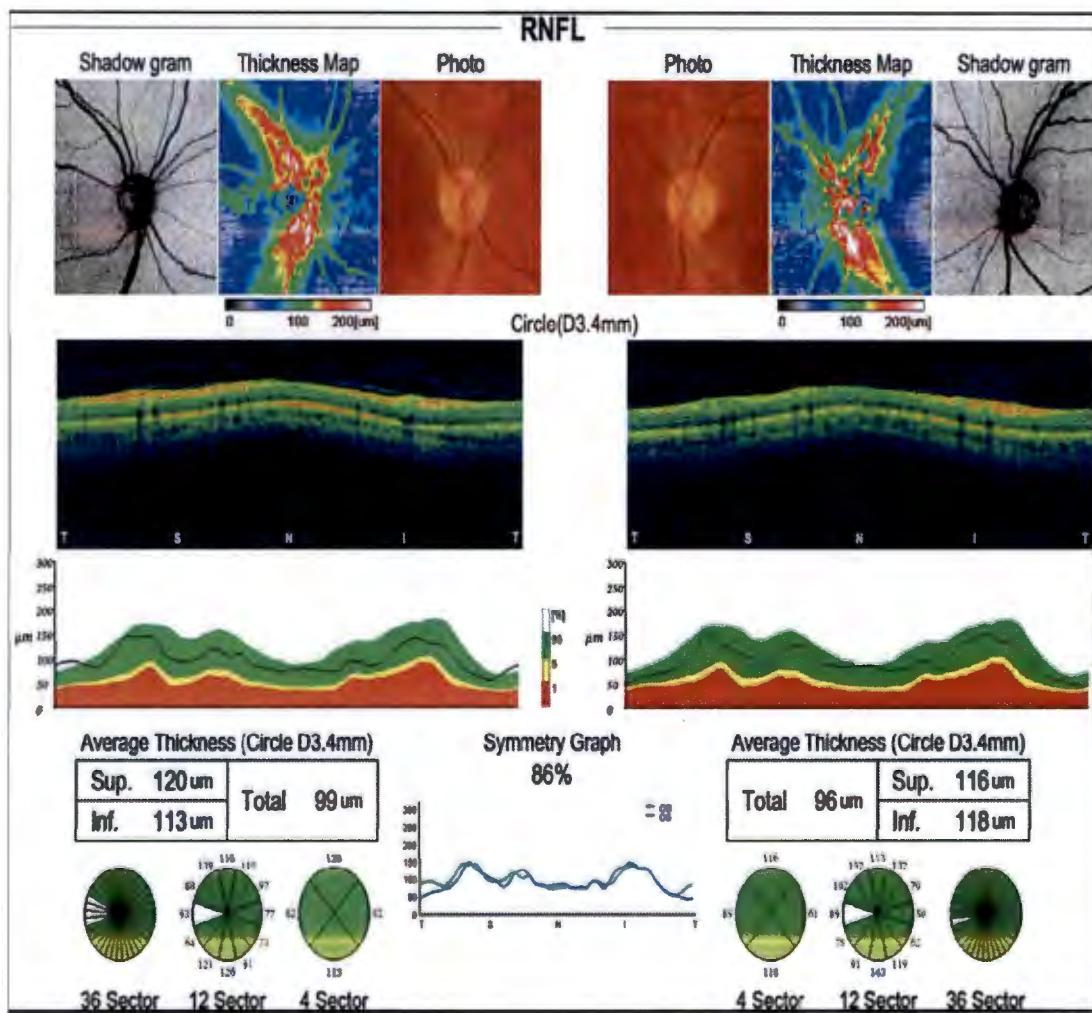


Figure 13: Relevé d'acquisition FNR (RNFL) péripapillaire normal (OCT SD 2000)

V.4.1.3 Suivi

L'avantage des valeurs chiffrées en OCT est de pouvoir assurer un suivi évolutif par la comparaison des données examen après examen. Mais ceci doit être combiné à avec une analyse régulière de la fonction visuelle testée par l'examen de champ visuel.

V.4.2 Analyse des fibres nerveuses rétinienennes péripapillaires (FNR)

V.4.2.1 Acquisition

Les nouvelles acquisitions volumétriques, le plus souvent cubiques, des OCT-SD, permettent d'obtenir des cartographies plus étendues de l'épaisseur de la couche des FNR péripapillaires. Ils permettent une mise en évidence de déficits plus précoce.

V.4.2.2 Diagnostic

Les études cliniques rapportent les bonnes capacités diagnostiques de l'analyse des FNR en OCT-SD dans le glaucome [30-33].

V.4.2.2.1 Glaucome prépérimétrique

Les cartographies d'épaisseurs dépistent souvent dans le secteur temporal inférieur les déficits précoce en dehors du cercle de 3,4 mm [34].

V.4.2.2.2 Glaucome débutant à modéré

Les anomalies les plus courantes dans les glaucomes modérés sont retrouvées dans les quadrants inférieur et supérieur qui ont la meilleure sensibilité diagnostique [35 ;36].

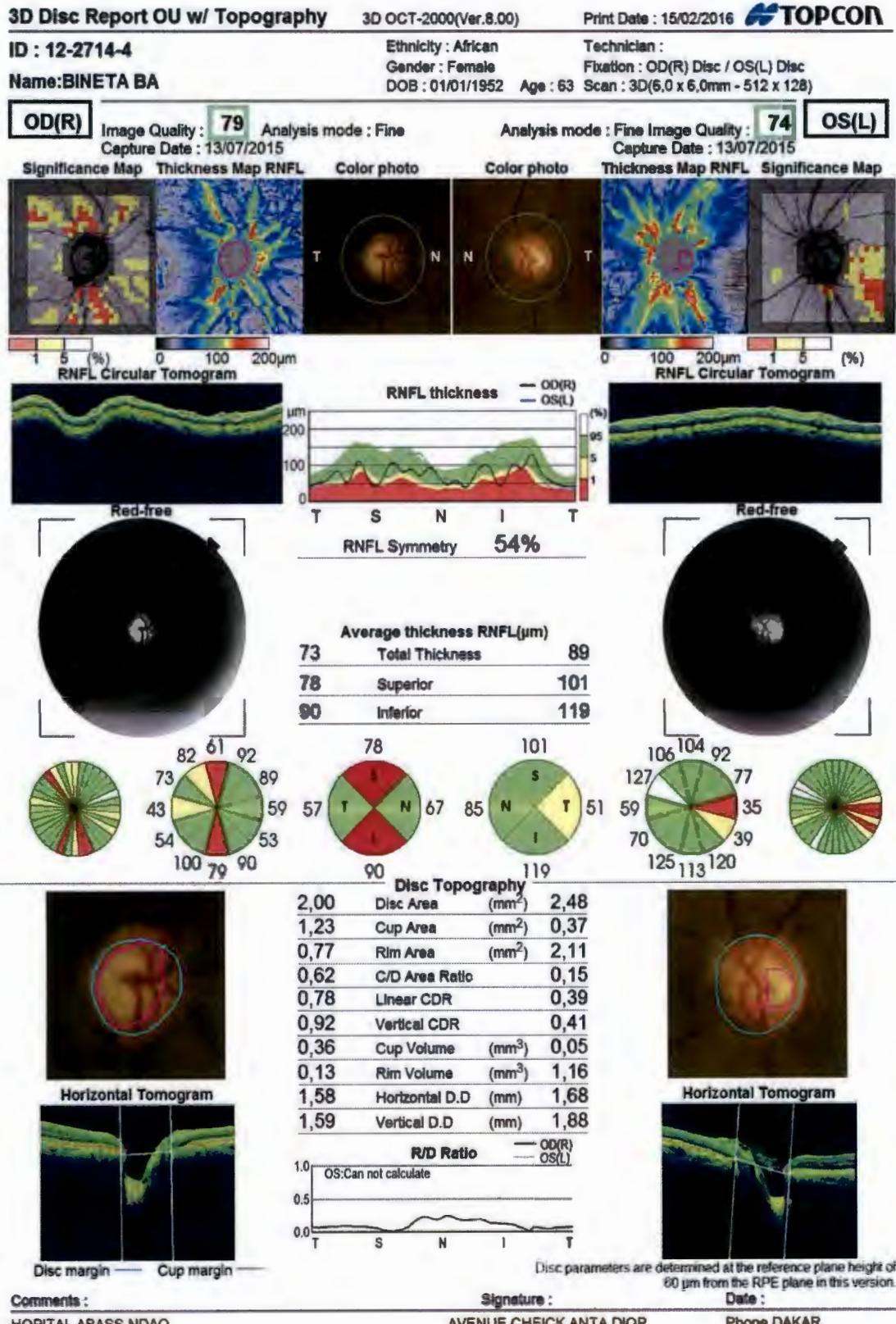


Figure 14 : Relevé OCT SD GPAO modérément avancé à OD (notre service)

V.4.2.2.3 Glaucome évolué ou avancé

Dans les glaucomes évolués ou avancés, les déficits de la couche des FNR sont importants. L'analyse des FNR en OCT a peu d'intérêt du point de vue diagnostique et un effet plancher lié à une couche résiduelle de tissu glial de soutien limite l'amincissement maximal des FNR aux alentours de 40µm [36].

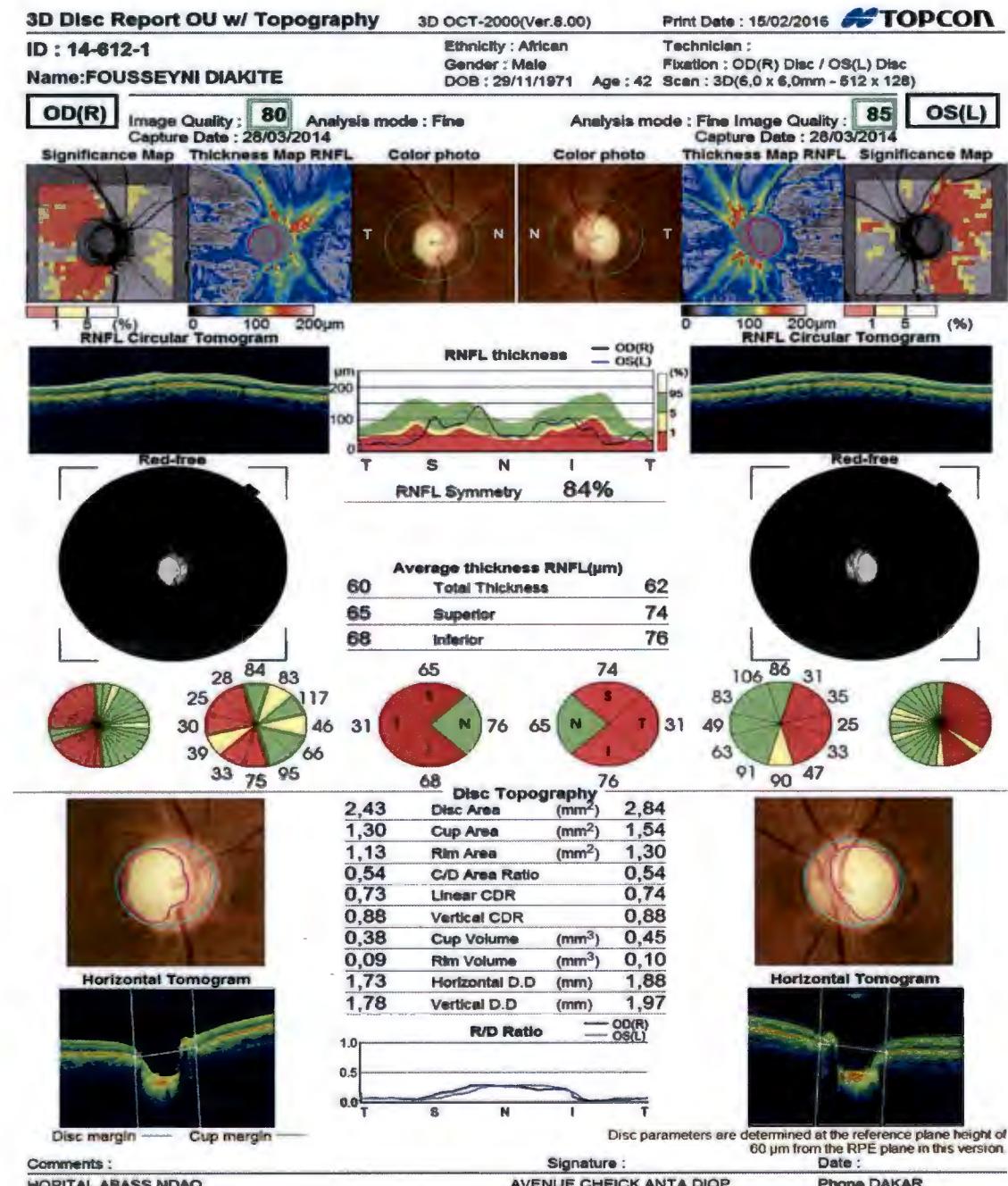


Figure 15 : Relevé OCT SD GPAO très avancé à ODG (notre service)

V.4.2.3 Suivi

L'analyse de progression nécessite l'acquisition initiale d'au moins deux relevés d'analyse fiables, qui serviront de référence pour l'analyse des relevés au cours du suivi. L'analyse de la progression est possible à partir du 3e relevé de suivi, mais une progression est considérée possible uniquement si elle est confirmée, et probable si un 3^e examen fiable la met à nouveau en évidence [37-40].

V.4.3 Analyse de la couche cellulaire ganglionnaire maculaire (GCC)

V.4.3.1 Acquisition

Tous les appareils OCT-SD, actuellement proposent un ou plusieurs programmes d'analyse de la région rétinienne maculaire. Dans la majorité des cas, il s'agit d'un « cube maculaire » d'acquisition plus ou moins large de 6×6 mm à 12×9 mm.

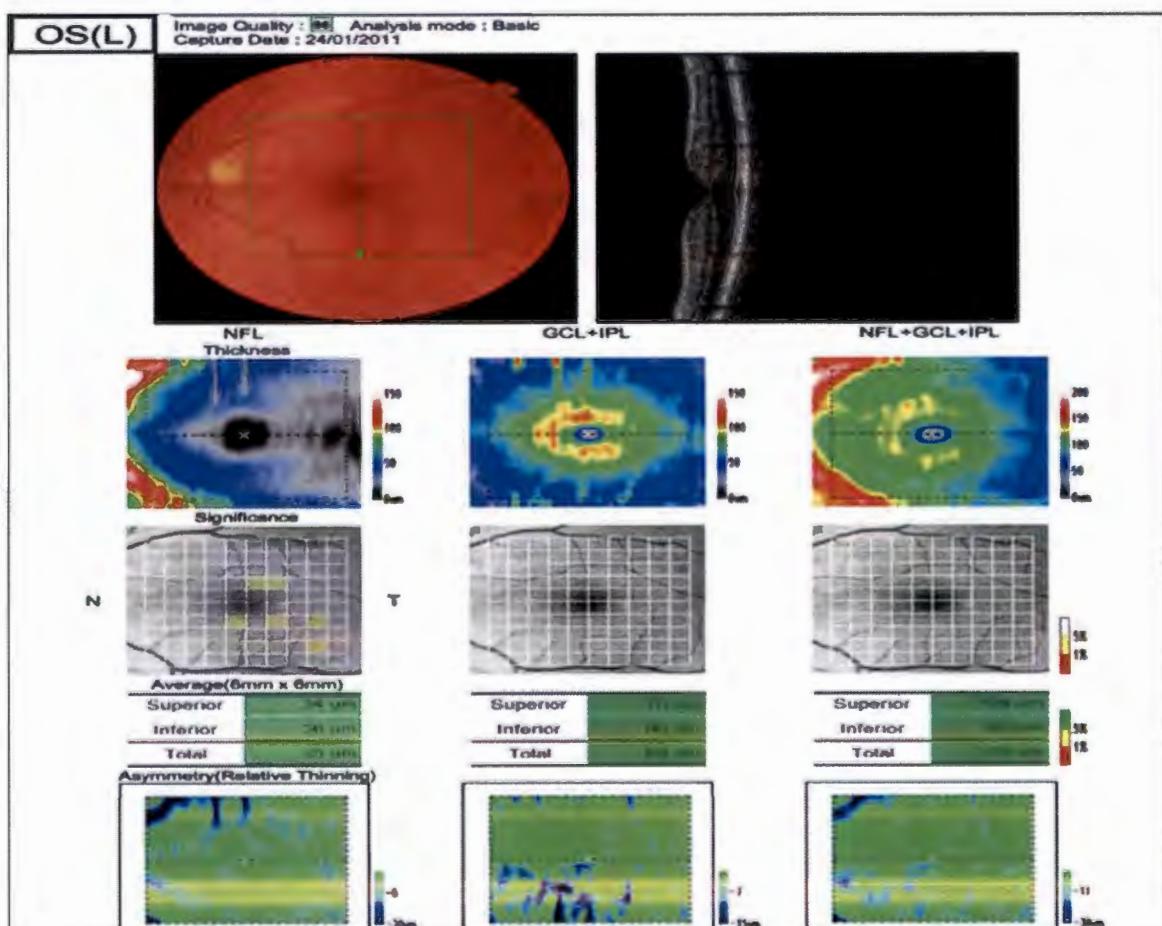


Figure 16: Relevé GCC et GCIPL maculaire normal à OG 3D OCT SD 2000

V.4.3.2 Diagnostic [41-43]

La sensibilité diagnostique des paramètres du GCC maculaire comparée à celle de la couche des FNR et à celle de l'épaisseur maculaire totale en OCT-SD a été démontrée.

V.4.3.2.1 Glaucome prépérimétrique

Les paramètres les plus importants à surveiller pour dépister les atteintes précoces regroupent : le secteur temporal inférieur, le secteur maculaire inférieur ainsi que les indices complémentaires rapportés par certains OCT-SD (Cirrus HD-OCT) [44-48].

V.4.3.2.2 Glaucome débutant et modéré [48-54]

Les paramètres maculaires ont un haut pouvoir discriminant et une haute reproductibilité comparable à celle de l'analyse des couches FNR et une valeur diagnostique intéressante avec une sensibilité particulière des indices complémentaires

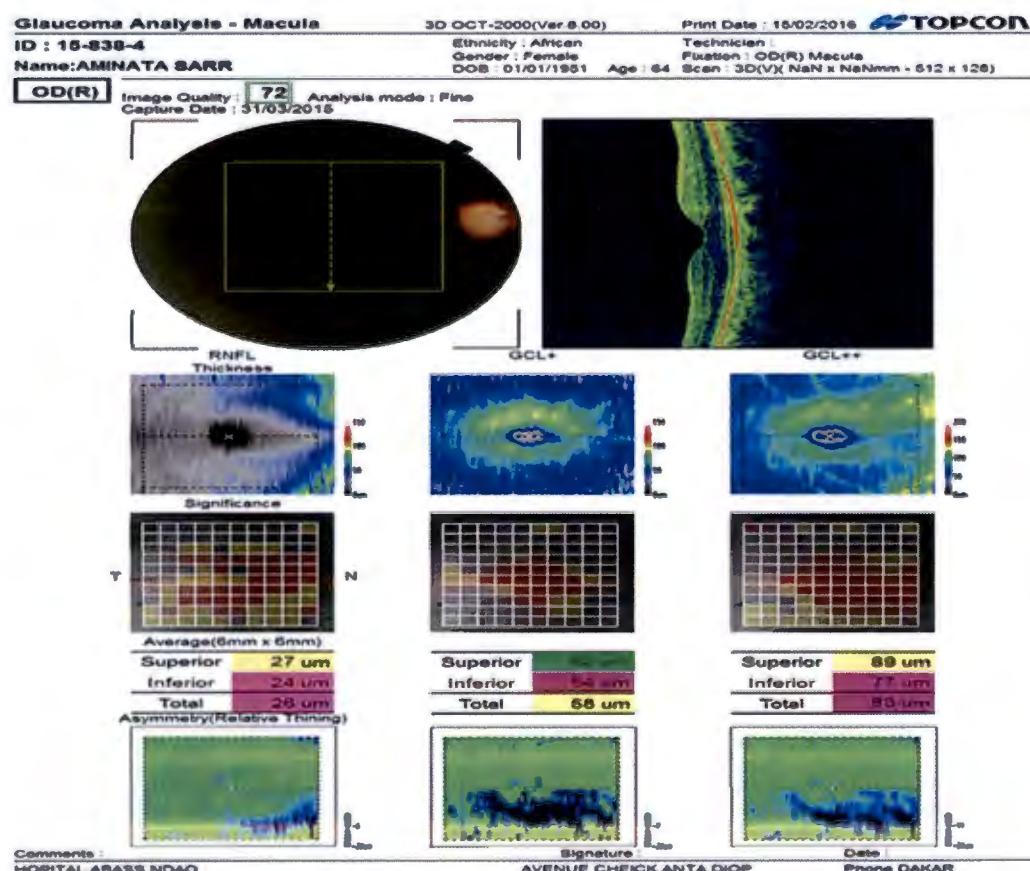


Figure 17: Relevé OCT GCC d'une atteinte glaucomateuse débutant à modéré à OD.

V.4.3.2.3 Glaucome évolué ou avancé

Les acquisitions maculaires ont un intérêt limité pour le diagnostic des glaucomes évolués. L'analyse de la couche des FNR reste, en effet, le meilleur paramètre en particulier dans le secteur inférieur pour le diagnostic du glaucome sévère quoique, là encore, sans différence statistiquement significative.

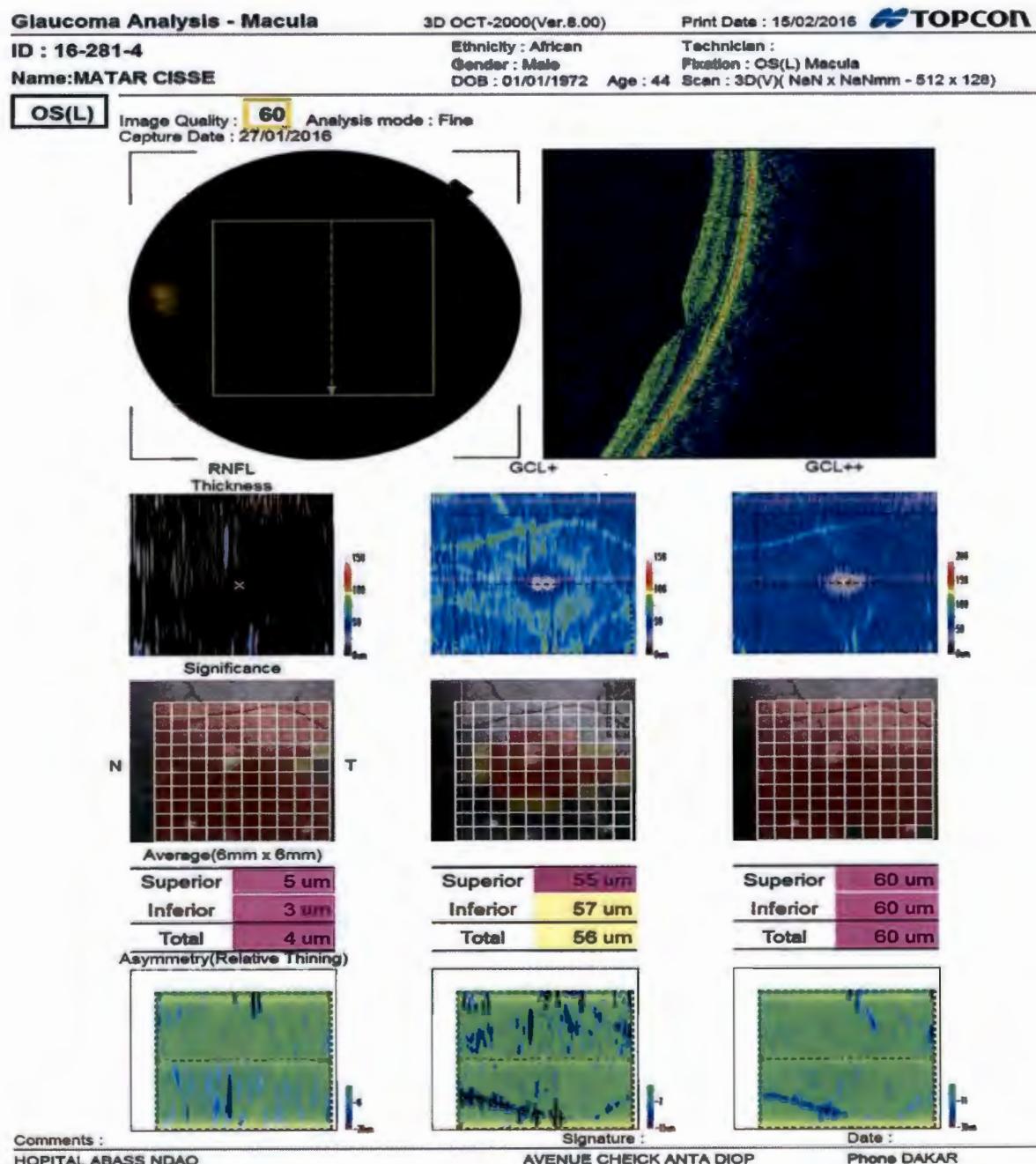


Figure 18: Relevé OCT GCC maculaire d'une atteinte glaucomateuse avancé à OD

V.4.3.3 Suivi

L'importante densité maculaire des cellules ganglionnaires rétiniennes souligne l'intérêt et l'importance de l'analyse du complexe GCC dans l'évaluation de la progression de l'atteinte. La sensibilité de l'analyse du GCC pour la détection de la progression reste similaire à l'évaluation de la progression de la couche des FNR péripapillaires dans le cas de glaucome débutant ou modéré. La plus grande sensibilité des indices complémentaires de certains OCT-SD est à souligner [55-58].

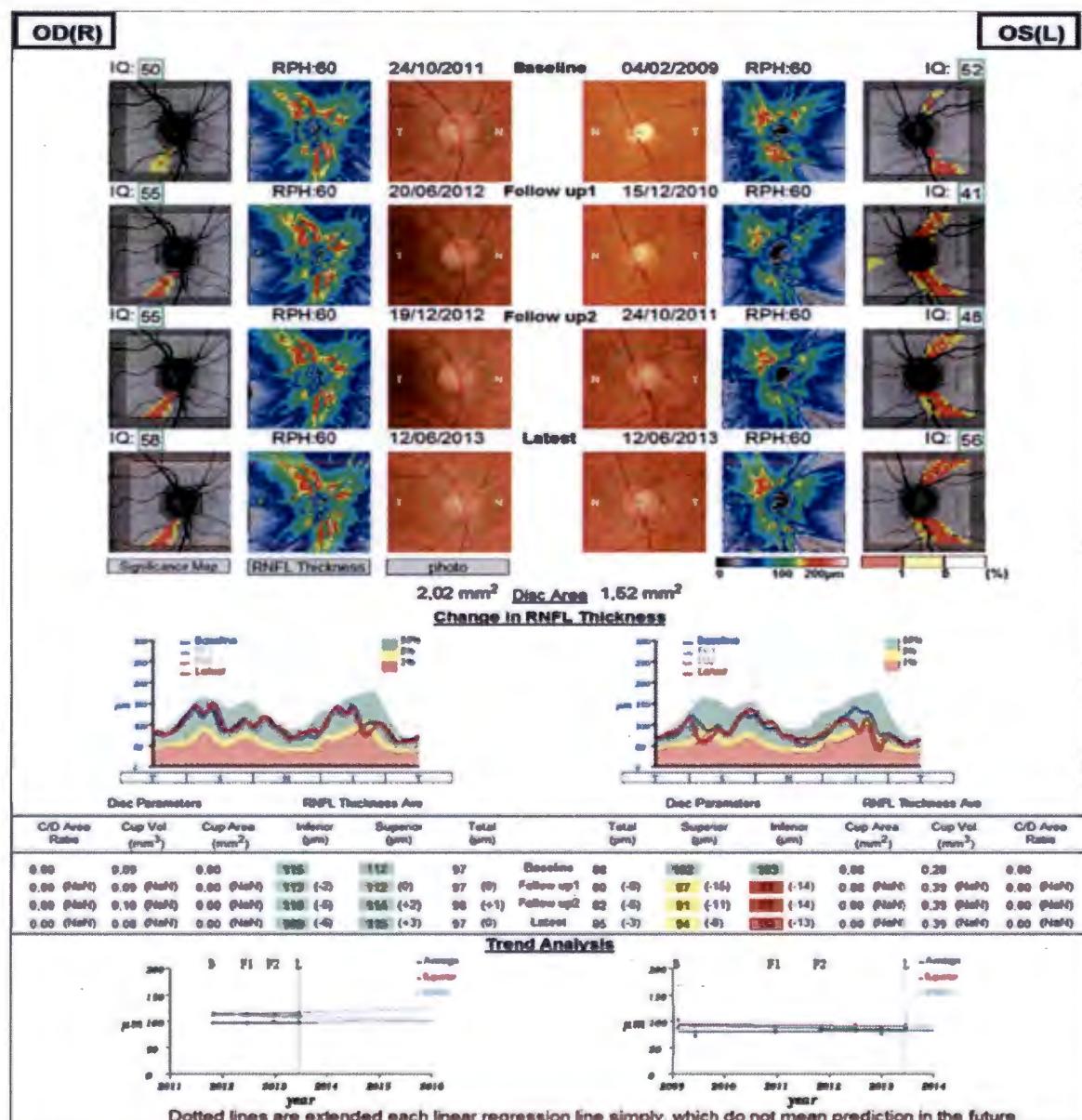


Figure 19: Rapport de progression de l'épaisseur de la couche FNR (RNFL) sur un relevé 3D OCT 2000 (Epaisseur moyenne et par quadrant avec analyse des tendances)

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

MATERIEL ET METHODES

I Matériel et méthodes

I.1 Cadre de l'étude

Le service d'ophtalmologie du CHU ABASS NDAO de Dakar au Sénégal nous a servi de cadre. C'est un centre d'ophtalmologie moderne bâti sur trois niveaux incomplètement fonctionnels. Il possède un rez-de-chaussée, avec trois salles de consultations, deux salles de réfraction, cinq salles d'explorations (OCT-Echographie oculaire-Champ visuel-Rétinographe-Angiographe), une salle de LASER. Il y a également le bloc opératoire disposant de trois salles d'opération indépendantes comportant chacune une salle d'induction. Les autres étages restent partiellement fonctionnels.

I.2 Types et périodes de l'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective basée sur l'exploitation des dossiers des patients glaucomateux ayant bénéficié d'un OCT entre décembre 2010 et décembre 2015.

I.3 Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients dont le diagnostic de GPAO a été formellement établit sur la base d'un examen ophtalmologique complet avec examen du segment antérieur, tonus oculaire, segment postérieur, d'une gonioscopie, une pachymétrie, un champ visuel et un OCT en mode glaucome interprétable.

I.4 Critère de non inclusion

Nous n'avons pas inclus les dossiers incomplets, les glaucomes d'une autre étiologie, les mesures OCT non fiables, artefacts (Troubles des milieux importants, mouvements du patient, etc.)

I.5 Méthode et techniques de collecte

Nous avons recueilli les données des patients sur un questionnaire individuel à partir des fiches de consultation, du registre des consultations et le recueil des données OCT

en mode glaucome enregistrées dans la machine de notre service qui est un OCT TOPCON 3D 2000. Les variables suivantes ont été étudiées :

- Les données épidémiologiques : l'âge, le sexe, les antécédents et facteurs de risque du GPAO.
- Les données cliniques : l'acuité visuelle et réfraction, les circonstances de découverte, l'état du segment antérieur, le tonus oculaire, l'état de l'angle irido-cornéen et l'examen du fond d'œil.
- Les données paracliniques : la pachymétrie, le champ visuel, l'OCT en mode glaucome pour évaluer la couche FNR ou RNFL et le complexe ganglionnaire maculaire (GCC).

L'analyse des données a été faite par les logiciels EPI INFO 7 et Microsoft Excel.

RESULTATS

II Résultats

II.1 Epidémiologie-Démographie

II.1.1 Fréquence

Selon nos critères d'inclusion, 42 dossiers avaient été sélectionnés sur la base de 474 GPAO suivis dans le service durant la période d'étude, soit 8,86 % des effectifs.

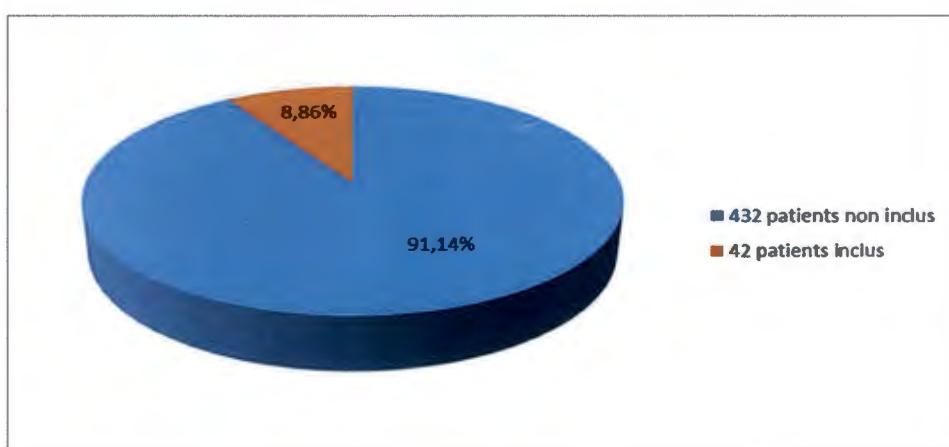


Figure 20: Fréquence des patients glaucomateux inclus dans notre étude

II.1.2 Age

L'âge moyen était de 56 ans, avec des extrêmes allant de 24 ans à 80 ans. Par ailleurs, 73,81% de nos effectifs étaient âgés de 40 ans et plus.

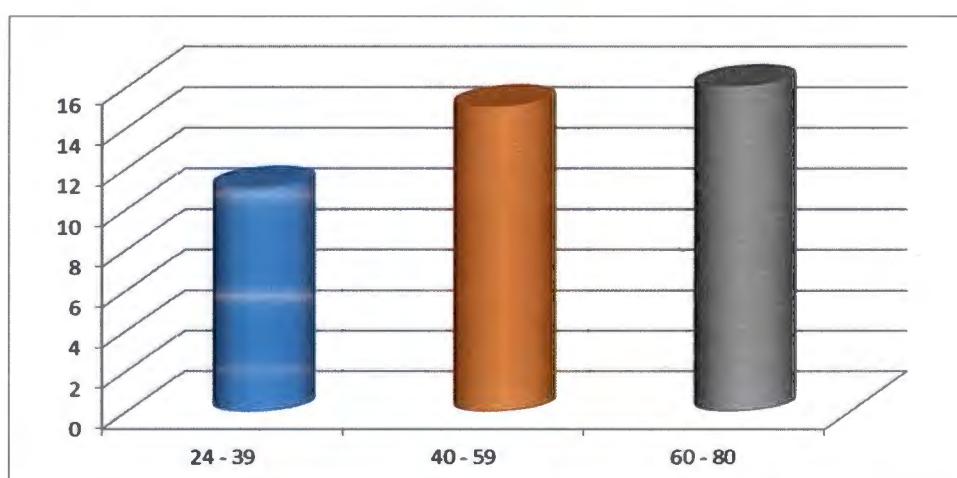


Figure 21: Répartition des patients en fonction de l'âge

II.1.3 Sexe

Notre série était composée de 18 hommes pour 24 femmes soit un sexe ratio de 0,75.

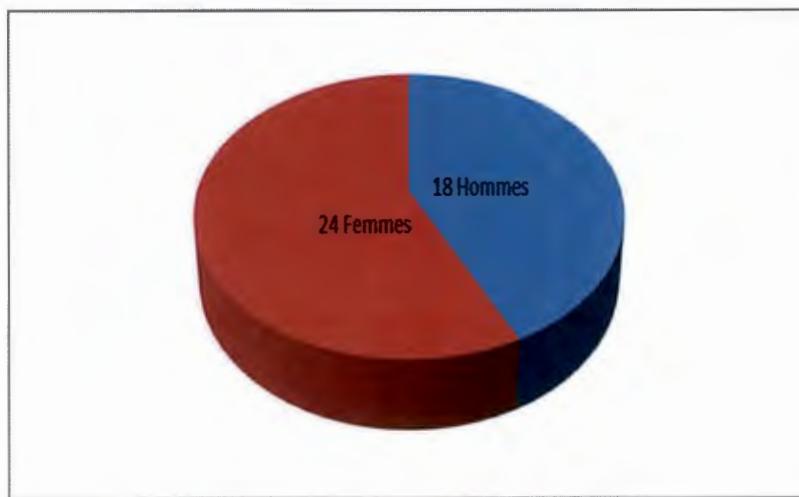


Figure 22: Répartition des patients en fonction du sexe

II.1.4 Antécédents et Facteurs de risques

Plusieurs facteurs de risques liés au GPAO avaient été retrouvés. Les résultats sont résumés dans la Figure 27 ci-dessous.

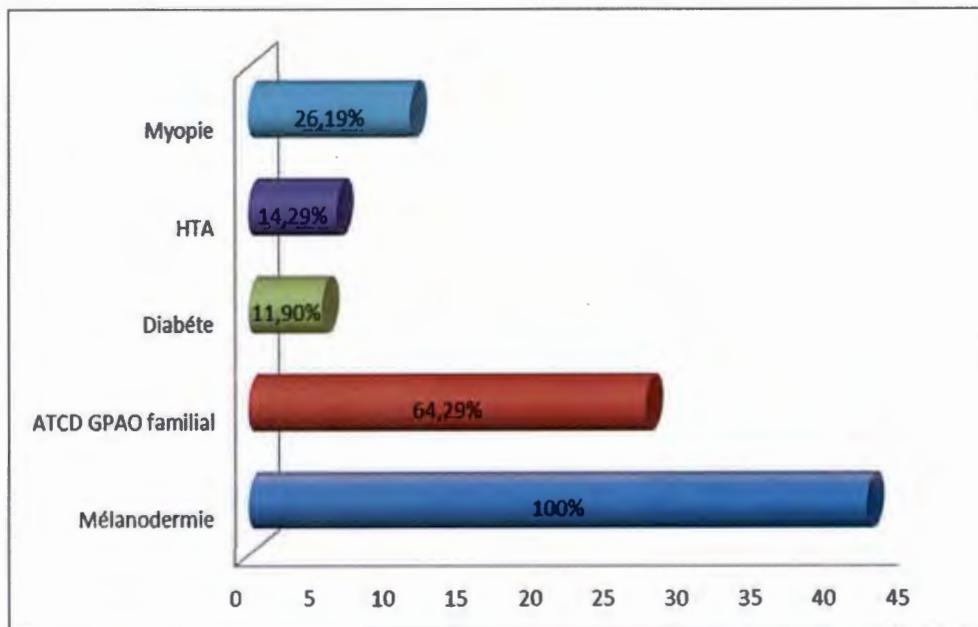


Figure 23: Répartition des patients en fonction des antécédents et facteurs de risque

II.2 Clinique

II.2.1 Circonstances de découverte

Les Circonstances de découverte étaient variables (Voir la figure 28)

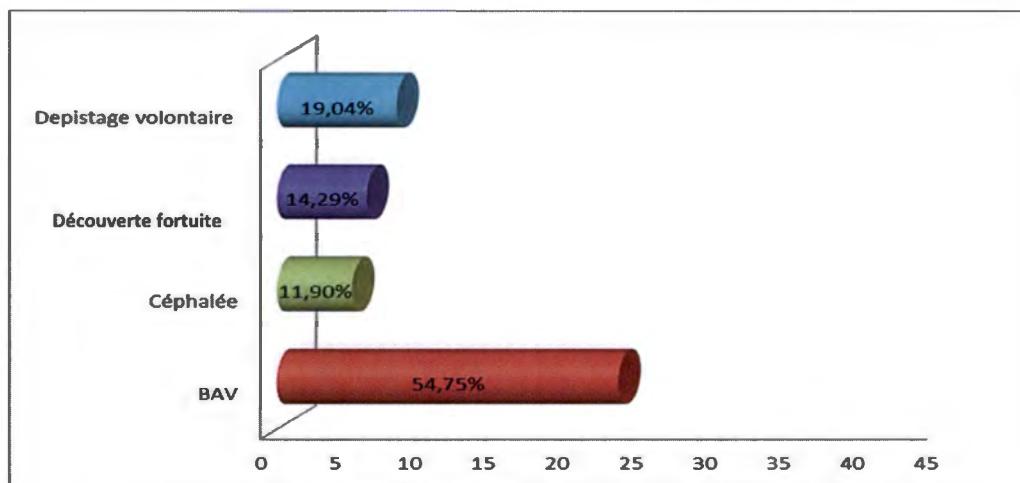


Figure 24: Répartition des patients en fonction des CDD

II.2.2 Acuité visuelle et Réfraction

II.2.2.1 L'acuité visuelle

Dans notre série, 45,40% d'OD et 45,80% d'OG avaient une AV corrigée $\leq 6/10$, alors que 54,60% d'OD et 54,20% d'OG avaient une AV corrigée $>6/10$.

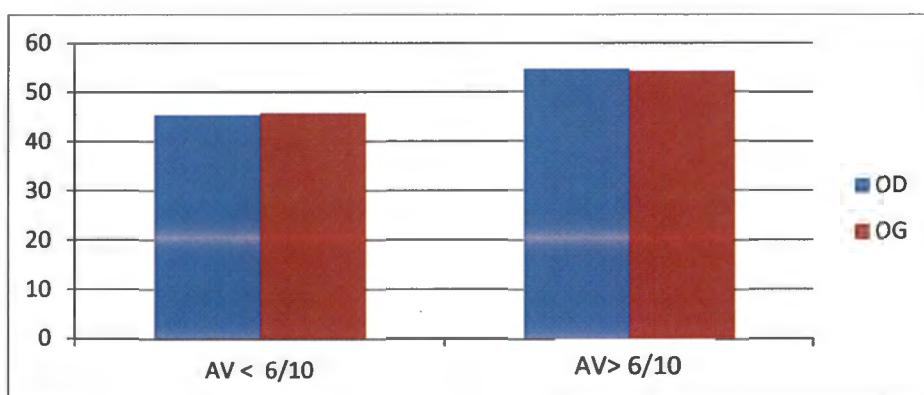


Figure 25: Répartition de l'AV selon l'œil après correction

II.2.2.2 La réfraction

Parmi nos patients, 11 (22 yeux) étaient myopes, soit 26,19%, 4 (8 yeux) étaient hypermétropie, soit 9,52%, et 27 (54 yeux) étaient emmétropes, soit 64,29% des effectifs ainsi qu'illustre dans la figure 25.

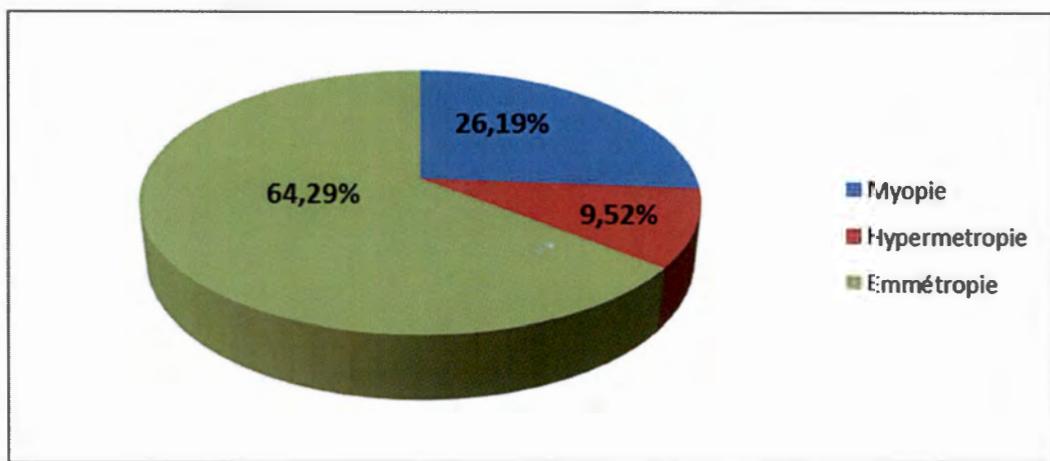


Figure 26: Répartition des patients en fonction de la réfraction

II.2.3 Gonioscopie

La totalité des patients avaient un angle irido-cornéen ouvert sur 360°. Nous avons utilisé pour cela le verre à trois miroirs de Goldmann en nous aidant de la classification de Shaffer.

II.2.4 Segment antérieur

Nous avons retrouvé un segment antérieur d'aspect normal chez 32 patients soit 76,19% du total. Par contre 10 patients, soit 23,81% avaient des anomalies du segment antérieur avec notamment : 7 patients soit 16,67% avec une cataracte débutante associée, et 3 avec un réflexe photomoteur diminué, soit 7,14% du total.

II.2.5 Tonus oculaire

La pression intraoculaire (PIO) mesurée au tonomètre à aplanation de Goldmann était variable, avec des valeurs allant de 11mmHg à 35mmHg, soit une moyenne de 16,45mmHg. Après correction à la pachymétrie, ces valeurs passent à 13 à 37mmHg, soit une moyenne de 18,02mmHg.

II.2.6 Evaluation clinique de la papille au FO

L'évaluation de la tête du nerf optique avait retrouvé un rapport cup/disc chiffré à 0,75 de moyenne (0,3 à 1), 35 yeux avaient un déjet nasal, soit 41,67% et une hémorragie péripapillaire, soit 1,19%.

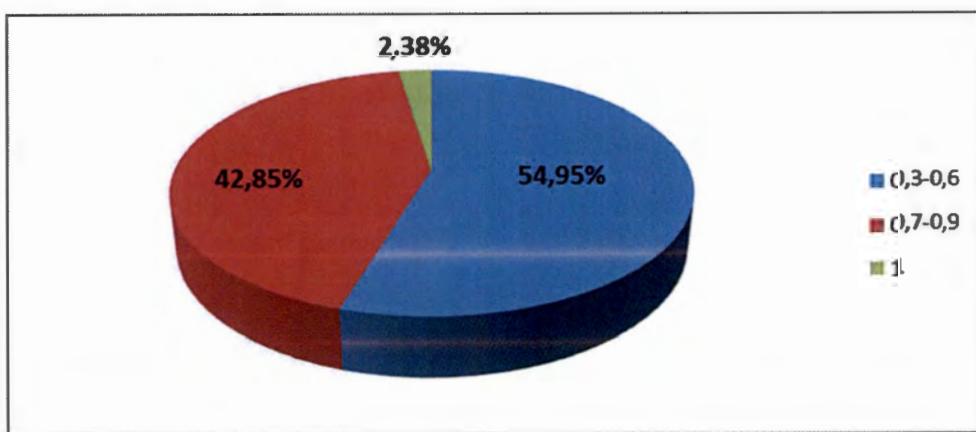


Figure 27: Représentation graphique du rapport cup/disc

II.3 Pachymétrie

La pachymétrie moyenne au niveau de l'épaisseur cornéenne centrale était de $517,24 \pm 24,33$.

II.4 Champ visuel périmétrique

Nous avons utilisé le champ visuel automatique OCTOPUS 301 de marque Haag-Streit, qui a retrouvé les perturbations caractéristiques du GPAO chez la totalité de nos patients.

Sur la base des valeur MD de chaque patient nous avons classé nos GPAO en 3 groupes sur la base de la Glaucoma Grading Scale (Hodapp-Parrish-Anderson). Nous avions ainsi obtenu :

- 25 yeux soit 29,76% avaient un MD moyen de 3,28 dB et un LV moyen de 11,31 dB et classés en GPAO débutant ($MD < 6 \text{ dB}$)
- 19 yeux, soit 22,62% avaient un MD moyen de 7,15 dB, et un LV moyen de 15,03 dB et classés en GPAO modéré ($6 < MD < 12 \text{ dB}$)
- 40 yeux, soit 47,62% avaient un MD moyen de 22,04 dB, et un LV moyen de 30,71 dB et classés GPAO avancé ($MD > 12 \text{ dB}$)

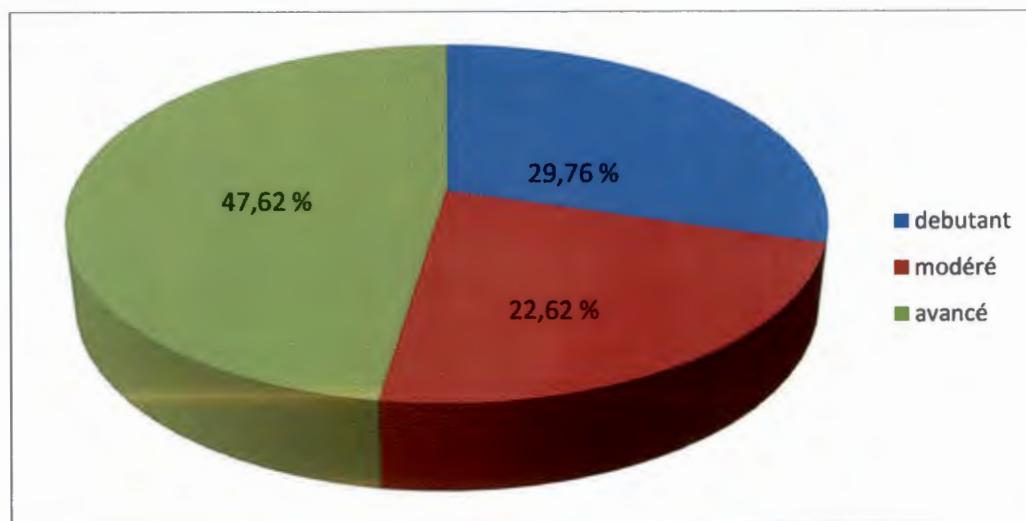


Figure 28: Représentation graphique du stade évolutif du GPAO en fonction des altérations campimétriques.

II.5 Tomographie en cohérence Optique en mode glaucome

II.5.1 Analyse des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires(FNR)

II.5.1.1 Diagnostic

L'épaisseur moyenne du FNR à l'OCT était de 85,18 µm sur la totalité de notre échantillon. Cet amincissement était modéré sur 28 yeux soit 33,33% (93,77 µm), important sur 12 yeux, soit 14,29% (85,75 µm) et avancé sur 44 yeux, soit 52,38% (72,02 µm) des cas.

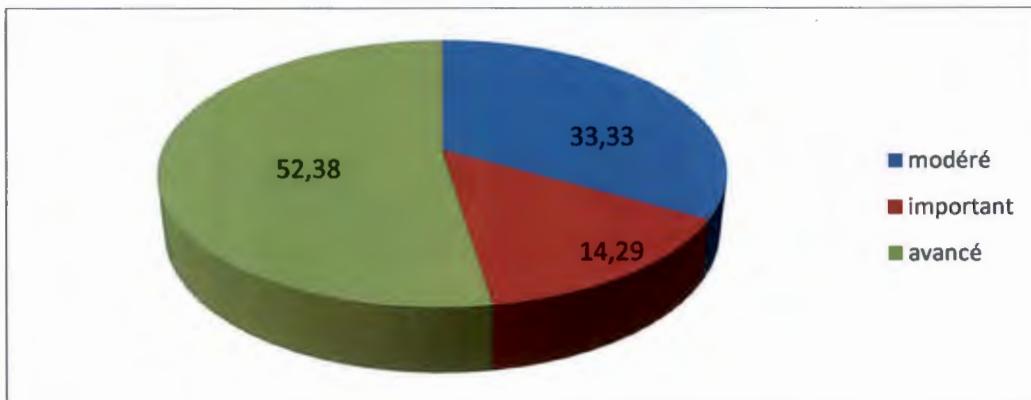


Figure 29: Représentation graphique de l'amincissement du FNR chez la totalité de nos glaucomateux

II.5.1.2 Corrélation FNR en OCT et Champ visuel

Il existe des logiciels de suivi en OCT mode glaucome. Nous n'avons pas pu les exploiter. Cependant, nous avons croisé la diminution de l'épaisseur du FNR en fonction de l'augmentation du MD et du stade évolutif du GPAO (Figure 34 ci-dessous). Pour chaque groupe de patients, les résultats suivants ont été obtenus :

- GPAO débutant, MD moyen=3,28 dB, épaisseur moyenne FNR= 93,77 µm
- GPAO modéré, MD moyen=7,15 dB, épaisseur moyenne FNR= 85,75 µm
- GPAO avancé, MD moyen= 22,04 dB, épaisseur moyenne FNR= 72,5 µm

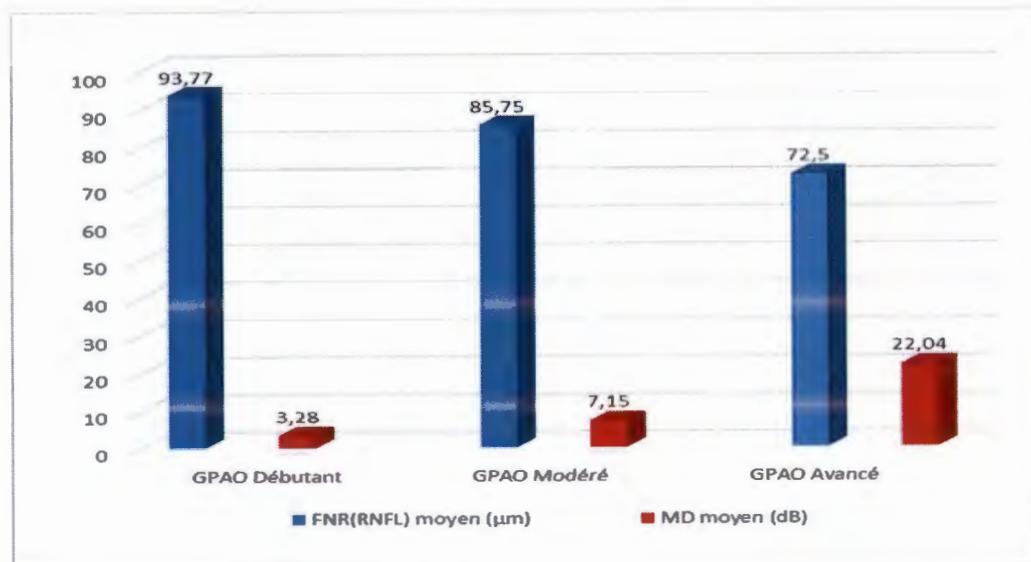


Figure 30: Représentation de la progression de l'épaisseur du FNR en fonction du MD et du stade évolutif du GPAO

II.5.2 Analyse de la couche cellulaire ganglionnaire maculaire (GCC)

II.5.2.1 Diagnostic

L'épaisseur moyenne du GCC à l'OCT était de 82,14 µm sur la totalité des cas. Cet amincissement était modéré sur 30 yeux soit 35,72% (89,93 µm), important sur 8 yeux, soit 9,52% (84 µm) et avancé sur 46 yeux, soit 54,76% (72,5 µm) des effectifs.

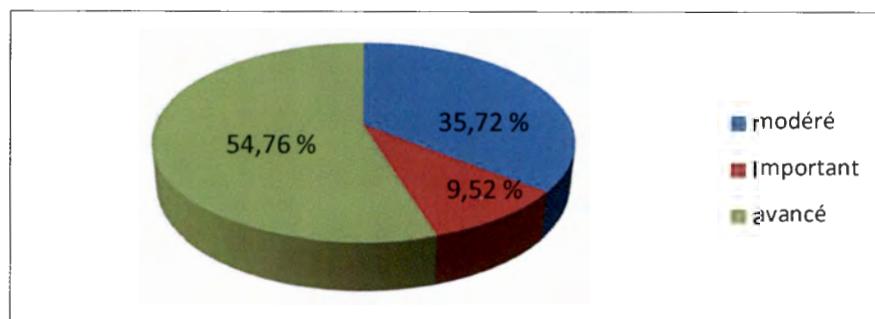


Figure 31: Représentation graphique de l'amincissement de la couche GCC

II.5.2.2 Corrélation GCC en OCT et champ visuel

Le croisement de la diminution de l'épaisseur du CCG par rapport à l'augmentation du MD et du stade évolutif du GPAO. (Figure 32) avait retrouvé :

- GPAO débutant, MD moyen=3,28 dB, épaisseur moyenne GCC= 89,93 µm
- GPAO modéré, MD moyen=7,15 dB, épaisseur moyenne GCC= 84 µm
- GPAO avancé, MD moyen= 22,04 dB, épaisseur moyenne FNR= 72,5 µm

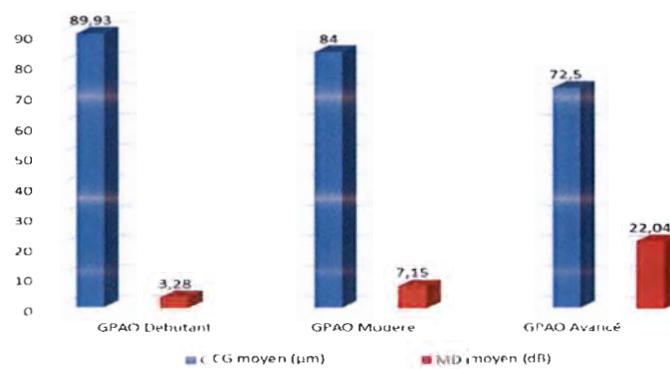


Figure 32: Progression du GCC en fonction du MD et du stade évolutif du GPAO

DISCUSSIONS

III Discussions

III.1 Epidémiologie

III.1.1 Fréquence

Nous avons répertorié 474 GPAO durant cette période, ce qui nous a permis d'inclure 42 patients, donc 84 yeux, soit 8,8 % de ces effectifs totaux.

Ce faible taux de patients inclus par rapport à la population générale de GPAO peut s'expliquer par le coût relativement onéreux des examens tel que la pachymétrie, le champ visuel et surtout l'OCT. Pour l'OCT il faut ajouter le fait que cet examen n'est pas encore de prescription courante au Sénégal.

III.1.2 Age

L'âge moyen était de 56 ans, avec des extrêmes allant de 24 à 80 ans, parmi lesquels 73,81% avaient 40 ans et plus.

Ces chiffres sont proches des moyennes d'âge des séries dans le monde notamment des séries françaises [59] et marocaines [60]. Par contre, la moyenne d'âge de Ndiaye [7], était plus faible car il a travaillé sur le glaucome prépérimétrique donc une population potentiellement plus jeune. Hors, il est connu que le risque de développer un GPAO est d'autant plus important que le patient a plus de 40 ans [5,61].

Tableau I : Valeurs comparatives de l'âge moyen.

	Notre série	M. El Mrabha (Maroc)	Delbarre (France)	Ndiaye (Sénégal)
Âge moyenne (ans)	56	50	66,6	46

III.1.2.1 Sexe

Tout comme Zahir au Maroc [5], et Fanny en Côte d'Ivoire [63], nous avons retrouvé une prédominance féminine dans notre série. Par contre Ndiaye [7] et Wane au Sénégal et Kim au Japon retrouvent plutôt une prédominance masculine [64-66].

Les données relatives au sexe sont donc variables d'une étude à l'autre, ceci suggère qu'il n'y aurait aucune relation statistiquement significative entre la survenue du GPAO par rapport au sexe du patient.

Tableau II : Valeurs comparatives du sexe

		Notre série	Zahir Fadoua (Maroc)	Wane (Sénégal)
Sexe	Homme	42,86 %	45.70 %	58,10 %
	Femme	57,14 %	54.30 %	41,90 %

III.1.2.2 Antécédents et Facteurs de risques

III.1.2.3 Race

Statistiquement, le GPAO est plus fréquent chez les sujets mélanodermes. Dans la Baltimore Eye Survey comme dans d'autres études [67], les sujets mélanodermes présentent 3 à 4 fois plus de glaucome que les sujets leucodermes. La cause de cette plus forte prévalence de glaucome parmi les mélanodermes n'est pas connue.

III.1.2.4 Antécédents familiaux de glaucome

La forte prévalence des antécédents familiaux de glaucome retrouvés à 64,29% dans notre série retrouve les résultats de la littérature à ce sujet [7, 63]. Une étude finlandaise sur une cohorte de jumeaux retrouve par exemple une hérédité de 10,2 % pour le GPAO, alors que l'étude de Baltimore, conclut que le risque relatif d'avoir un GPAO augmente environ 3,7 fois lorsque les individus ont des parents eux-même glaucomateux. (Tableau III ci-dessous)

Tableau III : Valeurs comparatives des antécédents familiaux de GPAO

	Notre série	Etude Finlandaise	Zahir (Maroc)	Ndiaye (Sénégal)
ATCD familiaux	64, 29%	10,20%	31.10%	61.29%

III.1.2.5 Diabète

Nous avions 11,90% de diabétiques. Plusieurs études [7,63] rapportent cette prévalence accrue du GPAO dans les populations diabétiques.

Notre service jouxte le service de prise en charge des diabétiques, ce qui faciliterait la consultation de ces derniers. D'autre part, la Rotterdam Study et la Blue Mountains Eye Study [68,69], concluent que les patients diabétiques ont un risque d'apparition du glaucome environ 2 à 3 fois plus élevé que les non diabétiques.

Tableau IV : Valeurs comparatives des antécédents de diabète

	Notre série	Zahir (Maroc)	Ndiaye (Sénégal)
Diabète	11,90%	28,60%	6,45%

III.1.2.6 Hypertension artérielle

Nous avions rapporté 14,29% d'hypertension artérielle. Des associations entre la pression artérielle et la pression de perfusion oculaire sont rapportées. Ceci est confirmé par la plupart des séries dans la littérature [5,7].

Tableau V : Valeurs comparatives des antécédents cardiovasculaires et HTA

	Notre série	Zahir (Maroc)	Ndiaye (Sénégal)
HTA	14,29%	33,60%	35,49%

III.1.2.7 Myopie

Dans notre série, 26,19% de nos patients étaient myopes. La myopie est un facteur de risque retrouvé dans la plupart des études mondiales, notamment au Sénégal [7], au Maroc [5] et en France [70].

Le risque d'apparition d'un glaucome est sensiblement plus élevé chez le myope que chez l'emmétrope comme le confirme la Blue Mountains Eye Study. [69]

Tableau VI : Valeurs comparatives des antécédents de Myopie

	Notre série	Zahir F. (Maroc)	O. Laplace (France)	Ndiaye (Sénégal)
Myopie	26,19%	23,60%	13,1%	25,80%

III.2 Clinique

III.2.1.1 Circonstances de découverte

Les Circonstances de découverte sont toujours variées dans la plupart des études. Nous n'échappons pas à la règle. Et la BAV à 54,76% cas dans notre série est souvent le principale CDD comme l'attestent certaines séries marocaines qui culminent même à 90,70% des effectifs Mais en réalité, il ne semble pas exister une corrélation entre l'acuité visuelle et la sévérité du glaucome [5].

Par ailleurs, nous constatons une bonne proportion de dépistage volontaire 19,04%, dans notre série. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans notre service, les patients atteints de glaucome sont systématiquement sensibilisés à étendre le dépistage aux membres de leur famille.

III.2.1.2 Acuité visuelle et Réfraction

Avant correction, l'acuité visuelle brute moyenne sans correction était $\leq 6/10$ sur 40 yeux soit 47,62%, alors qu'elle était $>6/10$ AV pour 46 yeux soit, 52,38%.

Après correction de chaque œil, cette AV s'est améliorée. Et comme la plupart des études, la majorité des patients avaient gardé une acuité visuelle corrigée supérieure à 6/10 aux deux yeux (tableau 7), même s'il ne semble pas exister de corrélation entre l'acuité visuelle et la sévérité du glaucome. [5,71].

Tableau VII : Valeurs comparatives de l'acuité visuelle corrigée

		Notre série	Zahir (Maroc)	Sounouvou (Bénin)
AV > 6/10	OD	54,60%	52,90 %	43,30 %
	OG	54,20%	52,10 %	43,80 %

III.2.1.3 Gonioscopie

La totalité de nos patients, soit 100% avaient un angle irido-cornéen ouvert sur 360°, selon la classification de Shaffer par utilisation d'un verre à trois miroirs de Goldmann, ce qui est une donnée univoque pour le diagnostic du GPAO.

III.2.1.4 Segment antérieur

Le segment antérieur peut être normal ou pathologique. Les lésions constatées peuvent être liées à des pathologies associées au GPAO ou la conséquence de son évolution. Dans tous les cas, nous avons retrouvé quelques anomalies tout comme Zahir au Maroc (Tableau 8). Le nombre moins élevé de cataracte dans notre série par rapport à Zahir pourrait s'expliquer par la moyenne d'âge plus faible de notre série qui est de 56 ans contre 61,93 ans pour Zahir.

Tableau VIII : Valeurs comparatives de l'état du segment antérieur

		Notre série	Zahir (Maroc)
Etat du SA	RPM ↓	7,14 %	8 %
	Cataracte	16,67 %	25 %

III.2.1.5 Tonus oculaire

Les données de la littérature en rapport avec le tonus oculaire sont variables d'une étude à l'autre [72-74]. Quoi que sa surveillance soit nécessaire à chaque visite de contrôle, il reste que l'hypertonie dans le GPAO n'est qu'un facteur de risque parmi tant d'autres. (Tableau IX)

Tableau IX : Valeurs comparatives de la PIO moyenne

	Notre série	Tchabi (Benin)	Balo (Togo)	Bernardin (Madagascar)
TO moyen	11-35 mm Hg	22-62 mm Hg	20-29mm Hg	22-34mm Hg

III.2.1.6 Evaluation clinique de la papille

L'évaluation de la tête du nerf optique réalisée par un examen à la lampe à fente à l'aide d'une lentille de Volk nous a permis de rechercher les signes ophtalmologiques du glaucome. (Tableau X)

Tableau X : Signes ophtalmoscopiques du GPAO

Généralisé	Focal	Moins spécifique
<ul style="list-style-type: none"> - Grande excavation optique. -Asymétrie des excavations. -Elargissement progressif de l'excavation. 	<ul style="list-style-type: none"> - Rétrécissement (encoche) de l'anneau - Allongement vertical de l'excavation. - Pâleur locale. -Hémorragie flammèche. 	<ul style="list-style-type: none"> -Lame criblée visible -Déplacement nasal des vaisseaux. -Exclusion du vaisseau circum-linéaire.

Dans notre série, comme la totalité des études réalisées, la détérioration du C/D est corrélée à l'évolution de la maladie glaucomateuse. Notre C/D moyen (0,75) plus important que celui de Ndiaye (0,55) pourrait trouver les mêmes explications car ce dernier a travaillé sur le glaucome prépérimétrique. Donc les altérations anatomiques de ses patients étaient nécessairement moins parlantes à ce stade.

Tableau XI : Valeurs comparatives de l'excavation papillaire.

	Notre série	Ndiaye (Sénégal)	Tchabi (Bénin)	Zahir (Maroc)
c/d	0,3/0,6	52,30%	-	-
	0,7/0,9	40,47%	-	-
	1	7,14%	-	7,36%
	c/d moyen	0,75	0,55	-

III.3 Pachymétrie

L'épaisseur cornéenne centrale est mesurée grâce à un pachymètre ultrasonique, cette mesure nous a permis de corriger la valeur du tonus oculaire mesurée. La pachymétrie moyenne est de $517,24 \pm 24,33$. Notre population est mélanoderme, ce qui implique une épaisseur moyenne de cornée plus fine par rapport aux leucodermes [5,7,72-76].

Tableau XII : Valeurs comparatives de l'épaisseur cornéenne centrale

	Notre étude	Ndiaye (Sénégal)	Zahir F. (Maroc)	Fanny (Côte d'Ivoire)	Bron (France)
ECC moyen	$517,24 \pm 24,33 \mu\text{m}$	$518 \pm 27,29 \mu\text{m}$	$522,16 \pm 41,45 \mu\text{m}$	$519,60 \pm 32,60 \mu\text{m}$	$536 \pm 34 \mu\text{m}$

III.4 Champ visuel

Pour notre série, 100% des patients présentent des altérations campimétriques liées au GPAO. Pour Tchabi [72] c'est 99,20%, et 44,30% pour Ndiaye. Sur la base des valeurs du MD, nous avions plus de GPAO avancés (47,62%) alors Zahir avait une

plus grande proportion de GPAO modéré (38%). L'apparente discordance des chiffres de Ndiaye s'explique par le fait qu'il a travaillé sur le GPAO prépérimétrique. Pour ce qui est de Zahir, il semble que les patients consultent plus tardivement dans nos régions, et donc à un stade plus avancé de la maladie (Tableau XIII).

Tableau XIII : Valeurs comparatives des déficits campimétriques

		Notre série	Zahir(Maroc)	Ndiaye(Sénégal)
Déficit CV	Débutant	29,76%	31,75%	44,30%
	Modéré	22,62%	38%	-
	Avancé	47,62%	22,75%	-
	CV normal	0	-	55,70%

III.5 Tomographie en Cohérence Optique en mode glaucome

III.5.1 Analyse des fibres nerveuses rétiniennes péri papillaire (FNR)

III.5.1.1 Diagnostic

La mesure de l'épaisseur du FNR à l'OCT à montrer une diminution des épaisseurs sur la totalité de nos patients au moment du diagnostic du GPAO (Tableau XIV). Ceci est une donnée commune à la littérature [7,61, 77]

Tableau XIV : Valeurs comparatives de la diminution moyenne du FNR (RNFL)

		Notre série	M. El Mrabha (Maroc)	Pollet-Villard (France)
↓ FNR(RNFL)	Modéré	93,77µm	-	-
	Important	85,75 µm	-	-
	Avancé	72,02 µm	-	-
	Moyenne	85,18 µm	81,80 µm	92 µm

III.5.1.2 Corrélation diminution FNR et altération du champ visuel

Aucun logiciel de suivi du GPAO par OCT n'a été mis en contribution. Par contre, nous avons croisé la diminution de l'épaisseur du FNR ou RNFL à l'OCT de chacun de nos patients en fonction du stade évolutif de son GPAO matérialisé ici par l'augmentation du MD au champ visuel.

Notre série comme les autres auteurs retrouvent cette diminution progressive des couches FNR au cours de la maladie glaucomateuse. La diminution du FNR est d'autant plus important que le GPAO est évolué (Tableau XV) malgré un effet planché autour de 40 µm retrouvé au stade terminal de la maladie. Il en est de même des études ayant comparé les GPAO avérés versus yeux normaux ou hypertone. De plus, il semble exister une plus grande sensibilité de l'OCT au stade de début de la maladie glaucomateuse, alors que le champ visuel restera plus performant au stade avancé [60,76].

Tableau XV : Valeurs comparatives du FNR en fonction du MD et du stade évolutif du GPAO.

	Notre série			M. El Mrabah (Maroc)			Pollet-Villard (France)		
	GPAO débutant	GPAO modéré	GPAO avancé	GPAO débutant	GPAO modéré	GPAO avancé	GPAO débutant	GPAO modéré	GPAO avancé
MD moyen	3,23 dB	7,15 dB	22,04 dB	-	-	-	-	-	-
FNR (RNFL)	93,77 µm	85,75 µm	72,50 µm	-	-	-	-	-	-
FNR (RNFL) moyen	84 µm			81,80 µm			92 µm		

III.5.2 Analyse de la couche cellulaire ganglionnaire maculaire (CCG)

III.5.2.1 Diagnostic

La capacité diagnostique de la diminution du GCC est également partagée par d'autres auteurs comme Pollet-Villard [77] en France, et Kim au Japon [66].

Tableau XVI : Valeurs comparatives de la diminution du GCC périmaculaire

		Notre série	Pollet-Villard(France)
↓ CCG	Modéré	89,93µm	-
	Important	84 µm	-
	Avancé	72,50 µm	-
	Moyenne	82,14 µm	88,50 µm

III.5.2.2 Corrélation amincissement GCC et altération du champ visuel

Nous avons croisé la diminution du GCC en fonction du MD et du stade évolutif du GPAO de nos patients. La diminution du GCC semble fortement corrélée au stade évolutif du GPAO (Figure XVII). Ceci est partagé par d'autres études [63,66,76,77] qui font en même temps état de la précocité diagnostique de l'analyse du GCC sur le FNR. Pour le GCC, il semble également qu'il soit plus sensible que le champ visuel au stade de GPAO débutant à modéré, mais moins performant au stade de GPAO avancé.

Tableau XVII : Valeurs comparatives de la diminution du GCC en fonction du MD et du stade évolutif du GPAO.

	Notre série			M. El Mrabah (Maroc)			Pollet-Villard (France)		
	GPAO débutant	GPAO modéré	GPAO avancé	GPAO débutant	GPAO modéré	GPAO avancé	GPAO débutant	GPAO modéré	GPAO avancé
MD moyen	3,23 dB	7,15 dB	22,04 dB	-	-	-	-	-	-
GCC	89,93 µm	84 µm	72,50 µm	101,34 µm	91,07 µm	79,23 µm	-	-	-
GCC moyen	88,18 µm			90,55 µm			81,80 µm		

CONCLUSION

Le Glaucome Primitif à angle Ouvert (GPAO) se définit comme une neuropathie optique antérieure, d'évolution chronique et progressive, caractérisée par des altérations périphériques et une excavation papillaire pathologique, alors que l'angle iridocornéen est par définition ouvert et le tonus oculaire normale ou élevé. Si le champ visuel explore la fonction, l'examen du FO par l'évaluation du C/D explore la structure. Hors en occident, cette étude à la lampe à fente est complétée par des analyseurs paracliniques tels que l'OCT, le HRT, et le GDX. Notre but était d'évaluer les capacités diagnostiques et de suivi de certains paramètres OCT que sont l'analyse des couches des fibres neurorétiniennes péripapillaires (FNR) et ganglionnaires périmaculaires (GCC) dans le GPAO.

Au plan méthodologique :

Il s'agissait d'une étude rétrospective de 5 ans auprès 42 sujets Glaucomateux recrutés au sein du service d'ophtalmologie de l'hôpital Abass Ndao de Dakar. Outre un examen ophtalmologique complet, les patients avaient bénéficié d'une pachymétrie, d'un champ visuel et d'analyse des indices FNR et GCC en OCT-SD. L'étude statistique a été faite par logiciel Epi Info 7 et Microsoft-Excel.

Au plan épidémiologique :

L'âge moyen était de 56 ans ; avec une prédominance féminine. Les antécédents et facteurs de risques cardio-vasculaires et diabète (25,58%), ainsi que de myopie (26,19%) et de GPAO familial (64,29%) étaient au premier plan.

A plan du diagnostic et du suivi :

La BAV était la principale circonstance de découverte. Le tonus corrigé moyen était de 18mmHg pour une pachymétrie moyenne de $517,24 \pm 24,33\mu\text{m}$. Le C/D moyen était chiffré à 0,75. Nous avons différencié 3 groupes de patients sur le base des valeurs campimétriques corrélées aux épaisseurs FNR et GCC à l'OCT-SD. Pour le GPAO débutant : MD moyen était de 3,28 dB, FNR moyen de 93,77 μm et GCC moyen de

89,93 µm. Pour le GPAO modéré : MD moyen était de 7,15 dB, FNR moyen de 85,75 µm, GCC moyen de 72,5 µm. Pour le GPAO avancé :MD moyen était de 22,04 dB, FNR moyen de 84 µm, GCC moyen de 72,5 µm. Les mesures MD, et des épaisseurs FNR et GCC permettaient de confirmer le diagnostic de GPAO et de déterminer son stade évolutif.

La diminution des épaisseurs FNR et GCC au cours du GPAO est un élément nouveau à apporter dans le diagnostic et le suivi du GPAO. Ceci est d'autant plus vrai que le GPAO est débutant et modéré, mais beaucoup moins pour le GPAO avancé où le champ visuel reste plus performant.

Comparé à l'évaluation assez subjective du rapport C/D, l'OCT apporte des données objectives et chiffrables sur le degré d'atteinte anatomique des fibres ganglionnaires rétiniennes et donc du GPAO. Mais ces données doivent, malgré l'arrivée des derniers indices des nouveaux OCT-SD rester un complément utile au champ visuel.

Le Glaucome Primitif à angle Ouvert (GPAO) se définit comme une neuropathie optique antérieure, d'évolution chronique et progressive, caractérisée par des altérations périphériques et une excavation papillaire pathologique, alors que l'angle iridocornéen est par définition ouvert et le tonus oculaire normal ou élevé. Si le champ visuel explore la fonction, l'examen du FO par l'évaluation du C/D explore la structure. Hors en occident, cette étude à la lampe à fente est complétée par des analyseurs paracliniques tels que l'OCT, le HRT, et le GDX. Notre but était d'évaluer les capacités diagnostic et de suivi de certains paramètres OCT que sont l'analyse des couches des fibres neurorétiniennes péripapillaires (FNR) et ganglionnaires périmaculaires (GCC) dans le GPAO.

Il s'agissait d'une étude rétrospective de 5 ans auprès 42 sujets Glaucomateux recrutés au sein du service d'ophtalmologie de l'hôpital Abass Ndao de Dakar. Outre un examen ophtalmologique complet, les patients avaient bénéficié d'une pachymétrie, d'un champ visuel et d'analyse des indices FNR et GCC en OCT-SD. L'étude statistique a été faite par logiciel Epi Info 7 et Microsoft-Excel.

L'âge moyen était de 56 ans ; avec une prédominance féminine. Les antécédents et facteurs de risques cardio-vasculaires et diabète (25,58%), ainsi que de myopie (26,19%) et de GPAO familial (64,29%) étaient au premier plan. La BAV était la principale circonstance de découverte. Le tonus corrigé moyen était de 18mmHg pour une pachymétrie moyenne de $517,24 \pm 24,33\mu\text{m}$. Le C/D moyen était chiffré à 0,75. Nous avons différencié 3 groupes de patients sur la base des valeurs campimétriques corrélées aux épaisseurs FNR et GCC à l'OCT-SD. Pour le GPAO débutant : MD moyen était de 3,28 dB, FNR moyen de 93,77 μm et GCC moyen de 89,93 μm . Pour le GPAO modéré : MD moyen était de 7,15 dB, FNR moyen de 85,75 μm , GCC moyen de 72,5 μm . Pour le GPAO avancé :MD moyen était de 22,04 dB, FNR moyen de 84 μm , GCC moyen de 72,5 μm . Les mesures MD, et des épaisseurs FNR et GCC permettaient de confirmer le diagnostic de GPAO et de déterminer son stade évolutif.

La diminution des épaisseurs FNR et GCC au cours du GPAO apporte des éléments nouveaux pour le diagnostic et l'évaluation du stade évolutif du GPAO. Ceci est d'autant plus vrais que le GPAO est débutant et modéré, mais beaucoup moins pour le GPAO avancé où le champ visuel reste plus performant. Comparé à l'évaluation assez subjective du rapport C/D, l'OCT apporte des données objectives et chiffrables sur le degré d'atteinte anatomique des fibres ganglionnaires rétinianes et donc du GPAO. Mais ces données doivent, malgré l'arrivée des derniers indices des nouveaux OCT-SD rester un complément utile au champ visuel.

Mots-clés: GPAO-OCT-SD-FNR-GCC-MD

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bengtsson B, Andersson S, Heijl A.

Performance of time-domain and spectral-domain Optical Coherence Tomography for glaucoma screening. Acta Ophthalmol 2012; 90: 310–5.

2. Ducasse A, Segal A.

Anatomie de la rétine. Encycl Med Chir (Elsevier Masson, Paris), Ophtalmologie, 21-003-C-40, 1985, 34p.

3. Ouarda N.

OCT du pole postérieur : Quel apport ? Thèse méd. FES : Université Sidi Mohamed Ben Abdellah 2014 ;103p

4. Rouland JF.

Anatomie de la papille optique. Encycl Med Chir (Elsevier Masson, Paris), Ophtalmologie, 21-008-A-05, 1997, 16p.

5. ZAHIR F.

Le glaucome primitif à angle ouvert (A propos de 140 cas). Thèse méd. FES : Université Sidi Mohamed Ben Abdellah 2012 ;199p

6. Bathija R, N Gupta, Zangwill L, Weinreb RN.

Modification de la définition du glaucome. J glaucome1998 ;7 (3) :165-9.

7. Ndiaye JMM.

Apport de la tomographie en cohérence optique dans le diagnostic du GPAO débutant chez le mélanoderme. Thèse méd. Dakar : Université Cheick Anta Diop 2016 ;199p

8. Cheung CY, Yiu CK, Weinreb RN, et al.

Effects of scan circle displacement in optical coherence tomography retinal nerve fibre layer thickness measurement: a RNFL modelling study. Eye (Lond). 2009; 23:1436-41.

9. De León Ortega JE, Sakata LM, KakatiB, et al,

Effect of glaucomatous damage on repeatability of confocal scanning laser ophthalmoscope, scanning laser polarimetry, and optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007; 48:1156-63.

10.González-García AO, Vizzeri G, Bowd C,et al.

Reproducibility of RT Vue retinal nerve fiber layer thickness and optic disc measurements and agreement with Stratus optical coherence tomography measurements. Am J Ophthalmol 2009; 147:1067-74.

11.Jampel HD,Vitale S, DingY, Quigley H, et al

R.Test-retest variability in structural and functional parameters of glaucoma damage in the glaucoma imaging longitudinal study. J Glaucoma 2006; 15:152-57.

12.Baudouin C.

Le traitement médical initial : bétabloquants ou prostaglandines.J fr ophtalmol 2004 ;27 :718-719.

13.Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K.

The effect of corneal thickness on applanation tonometry. Am J Ophthalmol 1993; 115: 592-6.

14.Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al.

The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol, 2002; 120: 714-20

15.Henderson PA, Medeiros FA, Zangwill LM, et al.

Relationship between central corneal thickness and retinal nerve fiber layer thickness in ocular hypertensive patients. Ophthalmology, 2005 ; 112 : 251-6.

16.Varma R, Lee PP, Goldberg I.

An assessment of the health and economic burdens of glaucoma. Am J Ophthalmol, 2011;152:515-22.

17.Bron A, Chaine G, Villain M.

Facteurs de risque du glaucome primitif à angle ouvert. J Fr Ophtalmol.2008 ;31 :435-44.

18.Wane AM, Ndiaye MR, Wade A.

L'observance du traitement médical dans le glaucome primitif à angle ouvert. J Fr Ophtalmol.,2003 ;26 :1039-44.

19.MabuchiF, Sakurada Y, Kashiwagi K.

Association between genetic variants associated with vertical cup-to-disc ratio and phenotypic features of primary open-angle glaucoma. Ophthalmology, 2012;119:1819-25.

20.Renard JP, Sellem E.

Le glaucome chronique à angle ouvert. Rapport annuel de la société Française d'Ophtalmologie, Paris, Masson ,2014. 747p

21.Gaudric A, Haouchine B.

Atlas en ophtalmologie. Paris : Elsevier Masson, 2007.416p

22.Huang D,Swanson EA, Puliafito CA et al.

Optical Coherence Tomography.Science 1991 ;254 : 1178-81

23.Ducos de Lahitte G., Terrada C.

L'OCT en images. Paris : Medcom ; 2011, 321p.

24.Sacchet D.

Tomographie par cohérence optique plein champ linéaire et non linéaire. Thèse physique Paris : Faculté des Sciences d'Orsay 2010 ; P 18-19.

25.Ouadour-Abbar

Principe de tomographie et spectrométrie optique de cohérence par intercorrélation sans balayage basée sur un réseau de diffraction. Thèse Sciences pour l'Ingénieur : Université de Franche-Comté de Besançon ;2009. P 26-28.

26. Puech M.

Imagerie en ophtalmologie. Paris : Elsevier Masson, 2014 : 520p

27.Bussel II, Wollstein G, Schuman JS.

OCT for glaucoma diagnosis, screening and detection of glaucoma progression. Br J Ophthalmol 2013, online only. Consulté le 20 septembre 2016.Disponible sur :
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24357497>

28.Chang RT, Knight OJ, Feuer WJ, Budenz DL.

Sensitivity and specificity of time-domain versus spectral-domain optical coherence tomography in diagnosing early to moderate glaucoma.Ophthalmology 2009 ; 116 : 2294–9.

29.Leung CK, Cheung CY, Weinreb RN, et al.

Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: a variability and diagnostic performance study. Ophthalmology 2009; 116: 1257–63.

30.Sung KR, Kim DY, Park SB, Kook MS.

Comparison of retinal nerve fiber layer thickness measured by Cirrus HD and Stratus optical coherence tomography. Ophthalmology 2009; 116: 1264–70.

31.Chang RT, Knight OJ, Feuer WJ, Budenz DL.

Sensitivity and specificity of time-domain versus spectral-domain optical coherence tomography in diagnosing early to moderate glaucoma. *Ophthalmology* 2009; 116: 2294–9.

32.Park SB, Sung KR, Kang SY, et al.

Comparison of glaucoma diagnostic Capabilities of Cirrus H and Stratus optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2009; 127: 1603–9.

33.Moreno-Montanes J, Olmo N, Alvarez A, et al.

Cirrus high-definition optical coherence tomography compared with Stratus optical coherence tomography in glaucoma diagnosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51: 335–43.

34.Hwang YH, Kim YY, Kim HK, Sohn YH.

Ability of cirrus high-definition spectral-domain optical coherence tomography clock-hour, deviation, and thickness maps in detecting photographic retinal nerve fiber layer abnormalities. *Ophthalmology* 2013; 120: 1380–7.

35.Leung CK, Choi N, Weinreb RN, et al.

Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: pattern of RNFL defects in glaucoma. *Ophthalmology* 2010 ;117: 2337–44.

36.Leite MT, Zangwill LM, Weinreb RN, et al.

Structure-function relationships using the Cirrus spectral domain optical coherence tomograph and standard automated perimetry. *J Glaucoma* 2012; 21: 49–54.

37.Leung CK, Ye C, Weinreb RN, et al.

Impact of age-related change of retinal nerve fiber layer and macular thicknesses on evaluation of glaucoma progression. *Ophthalmology* 2013; 120 :2485–92.

38.Leung CK, Yu M, Weinreb RN, et al.

Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: patterns of retinal nerve fiber layer progression. *Ophthalmology* 2012; 119: 1858–66.

39.Na JH, Sung KR, Lee JR, et al.

Detection of glaucomatous progression by spectral-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2013; 120: 1388–95.

40.Na JH, Sung KR, Baek S, et al.

Progression of retinal nerve fiber layer thinning in glaucoma assessed by cirrus optical coherence tomography-guided progression analysis. *Curr Eye Res* 2013; 38 :386–95.

41.Nakatani Y, Higashide T, Ohkubo S, et al.

Evaluation of macular thickness and peripapillary retinal nerve fiber layer thickness for detection of early glaucoma using spectral domain optical coherence tomography. *J Glaucoma* 2011; 20: 252–9.

42.Kotera Y, Hangai M, Hirose F, et al.

Three-dimensional imaging of macular inner structures in glaucoma by using spectral-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 1412–21.

43.Tan O, Li G, Lu AT, et al.

Mapping of macular substructures with optical coherence tomography for glaucoma diagnosis. *Ophthalmology* 2008; 115: 949–56.

44.Delbarre M, El Chehab H, Francoz M, et al.

Capacités diagnostiques de l'analyse des différentes couches maculaires par SD-OCT dans le glaucoma primitive à angle ouvert. *J Fr Ophtalmol* 2013; 36: 723–31.

45.Na JH, Lee K, Lee JR, et al.

Detection of macular ganglion cell loss in preperimetric glaucoma patients with localized retinal nerve fibre defects by spectral-domain optical coherence tomography. Clin Experiment Ophthalmol 2013; 41: 870–80.

46.Tan O, Chopra V, Lu AT, et al.

Detection of macular ganglion cell loss in glaucoma by Fourierdomain optical coherence tomography. Ophthalmology 2009; 116: 2305–14.

47.Schiefer U, Papageorgiou E, Sample PA, et al.

Spatial pattern of glaucomatous visual field loss obtained with regionally condensed stimulus arrangements. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010; 51 :5685–9.

48.Renard JP, Fénolland JR, Delbarre M.

Tomographie en cohérence optique. In : Masson Elsevier, éditeur. Glaucome primitif à angle ouvert. Paris : Masson ; 2014,747p

49.Hood DC, Slobodnick A, Raza AS, et al.

Early glaucoma involves both deep local, and shallow widespread, retinal nerve fiber damage of the macular region. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ;55: 632–49.

50.Um TW, Sung KR, Wollstein G, et al.

Asymmetry in hemifield macular thickness as an early indicator of glaucomatous change. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012; 53: 1139–44.

51.Mwanza JC, Durbin MK, Budenz DL, et al.

Glaucoma diagnostic accuracy of ganglion cellinner plexiform layer thickness: comparison with nerve fiber layer and optic nerve head. Ophthalmology 2012; 119: 1151–8.

52.Schulze A, Lamparter J, Pfeiffer N, et al.

Diagnostic ability of retinal ganglion cell complex, retinal nerve fiber layer, and optic nerve head measurements by Fourier-domain optical coherence tomography. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2011; 249: 1039–45.

53.Lee J, Hangai M, Kimura Y, et al.

Measurement of macular ganglion cell layer and circumpapillary retinal nerve fiber layer to detect paracentral scotoma in early glaucoma. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2013; 251: 2003–12.

54.Shin HY, Park HY, Jung KI, et al.

Glaucoma Diagnostic Ability of Ganglion Cell-Inner Plexiform Layer Thickness Differs According to the Location of Visual Field Loss. Ophthalmology 2014 ;121: 93–9.

55.Na JH, Sung KR, Baek S, et al.

Detection of glaucoma progression by assessment of segmentedmacular thickness data obtained using spectral domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012; 53: 3817–26.

56.Naghizadeh F, Garas A, Vargha P, Hollo G.

Detection of Early Glaucomatous Progression With Different Parameters of the RTVue Optical Coherence Tomograph. J Glaucoma 2012; 23: 195–8.

57.Sung KR, Sun JH, Na JH, et al.

Progression detection capability of macular thickness in advanced glaucomatous eyes. Ophthalmology 2012; 119: 308–13.

58.Leung CK, Ye C, Weinreb RN, et al.

Impact of age-related change of retinal nerve fiber layer and macular thicknesses on evaluation of glaucoma progression. Ophthalmology 2013; 120 :2485–92.

59.Delbarre M, El Chehab H, Francoz M, et al.

Capacités diagnostiques de l'analyse des différentes couches maculaires par SD-OCT dans le glaucome primitif à angle ouvert. J. Fr Ophtalmol ; 39(9) : 723-731.

60.EL Mrabh M.et al.

Intérêt de l'étude de la couche des fibres nerveuses rétiniennes par tomographie en cohérence optique dans le GPAO. 119^e Congrès Société française d'ophtalmologie ; Paris, France ; 2013

61.Chua J, Baskaran M Ong PG.

Prevalence, Risk factors, and Visual Features Of Undiagnosed Glaucoma: The Singapore Epidemiology of Eye Diseases Study. JAMA Ophtalmol 2015; 133:938-46

62. European glaucoma Society.

Guide pour le glaucome. Savona : DOGMA ; 2003,183p

63.Fanny A, Ouattara F, Coulibaly L, et al

Épaisseur cornéenne centrale et erreur potentielle de la tonométrie à aplanaition de Goldmann chez le patient noir africain atteint de glaucome primitif à angle ouvert : À propos de 340 yeux. J. Fr Ophtalmol 2008 ; 31(4) : 405-8

64.Wane AM,Ndiaye MR, Wade A.

L'observance du traitement medical dans le glaucoma primitive à angle ouvert.
J Fr Ophtalmol 2003 ;26 :1039-44.

65.Wane AM,Kane H MR,Ba EA.

Qualité de vie selon le traitement des patients mélanodermes atteints de glaucome primitive à angle ouvert. J fr Ophtalmol 2015 ;38: e199-e200.

66.Kim YJ,Kang MH, Cho HY.

Comparative study of macular ganglion cell complex thickness measured by spectral-domain optical coherence tomography in healthy eyes, eyes with preperimetric glaucoma, and eyes with early glaucoma. Jpn Ophthalmol 2014;58(3):244-51

67.Tielsch JM, Katz J, Singh K et al

A Population-based Evaluation of Glaucoma Screening: The Baltimore Eye Survey. AM J Epidemiol 1991 ;134 :1102-10

68.Hofman A, Brusselle GG, Darwish Murad S et al.

The Rotterdam Study: 2016 objectives and design update. Eur J Epidemiol, 2015;30(8):661-708

69.Mitchell P, Smith W, Attebo K, et al.

Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology 1996; 103(10): 1661-9

70.O. Laplace, A. Bron, J.-P. Nordmann

Prise en charge de l'hypertonie oculaire et du glaucome chronique à angle ouvert par les ophtalmologues français : rôle de la pression intra-oculaire cible. J. Fr. Ophtalmol 2006 ; 29(4) : 353-358.

71.Sounouvou I, Tchabi S, Monteiro S, et al.

Thérapeutique du glaucome chronique à angle ouvert à Cotonou à propos de 224 cas. Jr Fr Ophtalmo 2012 ; 35 : 100-05.

72.Tchabi, C. Abouki, I. Sounouvou, et al.

Observance du traitement dans le glaucome chronique à angle ouvert J. Fr Ophtalmol 2011 ;34 :624-28.

73.Balo KP, Anika A, Banla M, Agla K, Djagnikpo PA, Koffi-Gue KB.

Distribution de l'excavation papillaire dans une population générale de 685 personnes âgées de plus de 40 ans et habitant le Sud Togo. J Fr Ophtalmol 2004 ;27 :250-5.

74.Bernadin P, Rabenantoandro C, Auzemery A.

La trabéculectomie à Madagascar : étude rétrospective sur trois ans. Rev Int Trach 1994 ; 17 :125-35.

75.Bron A, Chapard J et al.

La mesure de l'épaisseur cornéenne est-elle fiable et utile ? J Fr Ophtalmol 1999 ; 22 : 160-8

76.Denis P.

Le glaucome chez le mélanoderme. J Fr Ophtalmol 2004 ;27 :708-12

77.Pollet Villard F, Aptel F, Chiquet C et al.

Relation avec les atteintes du champ visuel et aptitude diagnostique des mesures de la couche des fibres optiques et de la tête du nerf optique en OCT spectral-domain. [En ligne]. Consulté le 03/12/2016. Disponible sur <http://www.leglaucome.fr/2013/champ-visuel-et-oct-pollet-villard-f-et-coll/>

ANNEXE

FICHE D'EXPLOITATION GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT

N° du dossier :

- Identité

- Noms et prénoms

- Sexe

: F

M

- Niveau socioéconomique

- Age

- Origine

- Profession

- Téléphone

- Antécédents et facteurs de risque :

- PERSONNELS:

- | | | |
|---|--------------------------------|------------------------------|
| <input type="radio"/> HTA | : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| <input type="radio"/> Diabète | : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| <input type="radio"/> Dyslipidémie | : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| <input type="radio"/> Myopie | : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| <input type="radio"/> Prise médicamenteuse | : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| <input type="radio"/> Mélanodermie | : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| <input type="radio"/> Traumatisme oculaire | : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| <input type="radio"/> Chirurgie oculaire | : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| <input type="radio"/> Sd d'apnée de sommeil | : Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |

- FAMILIAUX Glaucome : :Oui Non

- Circonstances de découverte :

- Dépistage de masse
- Examen systématique
- Symptomatologie :
 - ✓ Céphalées
 - ✓ Halos colorés
 - ✓ BAV

• Examen ophtalmologique:	OD	OG
○ Refraction:		
○ AV :		
▪ SC : VL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
VP	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ AC : VL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
VP	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
○ Segment antérieur:		
▪ Profondeur CA:	Normale	<input type="checkbox"/>
	Diminuée	<input type="checkbox"/>
▪ RPM :	Présent	<input type="checkbox"/>
	Absent	<input type="checkbox"/>
▪ Cristallin :	Clair	<input type="checkbox"/>
	Cataracté	<input type="checkbox"/>
○ TO (Aplanation) :		
○ TO corrigé :		
○ FO :		
▪ Papille :	C/D :	
	Rejet nasal :	<input type="checkbox"/>
	VSX circumlineaire:	<input type="checkbox"/>
	Hgie peripapillaire :	<input type="checkbox"/>
▪ Macula :		
○ Gonioscopie :	MD< 6 dB :	<input type="checkbox"/>
○ Champ visual:	6dB<MD<12 dB :	<input type="checkbox"/>
	MD>12dB :	<input type="checkbox"/>
○ Pachymétrie(ECC):	RNFL Diminué à	µm
○ OCT papillaire:	RNFL Normal à	µm
○ OCT maculaire (GCC)	GCC Diminué à	µm
	GCC Normal à	µm