

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : Revue de la littérature	
1. RAPPELSANATOMOPHYSIOLOGIQUES.....	3
1.1 Anatomie	3
1.1.1. Le contenant.....	3
1.1.1.1. La tunique externe.....	3
1.1.1.2. La tunique moyenne.....	4
- La choroïde.....	4
- Le corps ciliaire.....	4
- L'iris.....	4
1.1.1.3. La tunique interne	4
1.1.2. Le contenu	4
1.1.2.1. L'humeur aqueuse.....	5
1.1.2.2. Le cristallin.....	5
1.1.2.3. Le corps vitré.....	5
1.2. Physiologie	5
2. PHYSIOPATHOLOGIE	6
3. CLINIQUE.....	6
3.1. Les critères majeurs.....	6
3.1.1. L'hyperpression oculaire.....	9
3.1.2. La neuropathie optique.....	10
3.1.3. Déficit du champ visuel.....	10
3.1.4Un angle iridocornéen ouvert.....	10
3.2. Les critères mineurs.....	10
3.2.1. L'âge du patient.....	10
3.2.2. La race.....	11
3.2.3. Les antécédents familiaux	11
3.2.4. Les affections systémiques.....	12
3.2.5. Les facteurs locaux.....	13
4. TRAITEMENT.....	13
4.1. Buts.....	13
4.2. Moyens.....	13
4.2.1. Les moyens médicaux.....	14
4.2.1.1 Les parasymphicomimétiques	14
a. Les cholinergiques	14
b. Les anticholinesthérasiques.....	14

4.2.1.2. Les sympathicomimétiques	15
4.2.1.3. Les β bloquants	
4.2.1.4. Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (I.A.C)...	
4.2.1.5. Les analogues de prostaglandines.....	15
4.2.1.6 Les diurétiques osmotiques.....	
4.2.1.7. Les associations thérapeutiques	15
4.2.1.8. Les adjuvants	16
4.2.1.9. Les antimitotiques	
4.2.1.10. La psychothérapie de soutien	16
4.2.2. Les moyens chirurgicaux.....	16
4.2.2.1 La trabéculéctomie	
a. Principe.....	16
b. Avantages	16
c. Inconvénients	
4.2.2.2. La sclérectomie profonde	16
4.2.3. Moyens physiques	17
4.2.3.1. L.A.S.E.R.....	
a. Trabéculoplastie au LASER à Argon (T.P.L.A).....	17
b. Cyclophotocoagulation transclérale au LASER YAG.....	17
4.2.3.2.Cryothérapie	
4.2.3.3. Ultrasons.....	18
4.3. Indications.....	18
DEUXIEME PARTIE : Travail Personnel.....	18
1. Matériel et Méthodes.....	18
1.1.CADRE D'ETUDE :.....	18
1.2. MATERIEL.....	18
1.3. METHODES.....	19
1.3.1. Evaluation des champs visuels.....	19
1.3.2. Facteurs influents étudiés.....	19
1.3.3. Corrélation	19
2. Résultats.....	19
2.1. Aspects cliniques.....	19
2.2. Evolution du champ visuel.....	19
2.3. corrélation	
3. COMMENTAIRES.....	20
3.1. Aspects cliniques.....	20
3.2. Evolution du champ visuel.....	20
3.3. Corrélation	20
3.3.1. L'âge	21
3.3.2. Sexe.....	
3.3.3. Revenus.....	21
3.3.4. La résidence	
3.3.5. Degré d'atteinte en pré opératoire.....	21
3.3.6. Traitement médical pré opératoire.....	

3.3.6.1. Nature du traitement médical.....	21
3.3.6.2. Durée du traitement pré opératoire.....	21
3.3.7. Pression intra oculaire.....	21
3.3.7.1. La PIO pré opératoire.....	21
3.3.7.2. La PIO post opératoire.....	21
3.3.7.3. Réduction relative de la PIO.....	
3.3.8. Recul catégorisé	24
Conclusion.....	24
Bibliographie.....	24
	24
	30
	30
	31
	31
	32
	32
	37
	41
	45
	45
	47
	47
	48
	48
	48
	49
	49
	49
	49
	50
	50

50
50
51
51
53
56

Introduction

Le glaucome était connu depuis l'antiquité comme cause de cécité. Hippocrate en 400 avant JC l'énumérait parmi les trente maladies oculaires sans le distinguer de la cataracte comme Ambroise PARE qui au 16^e siècle le prenait pour une cataracte de couleur particulière ne guérissant pas après l'abaissement [BECHETOILLE A.].

Il faudra attendre BRISSEAU en 1705 pour que les deux maladies soient définitivement séparées. Mais sa première description remonte au 19^e siècle avec DEMAES et MAKENSIO [Bechetoille A.].

Le glaucome chronique à angle ouvert (GPAO) est en fait un terme générique qui regroupe différentes pathologies, par opposition au glaucome aigu à angle fermé, qui est une entité très particulière [LETZELTER N.].

Le glaucome chronique primitif à angle ouvert est un groupe d'affection touchant l'adulte, qui entraînent une neuropathie optique primitive progressive, uni ou bilatérale le plus souvent, aboutissant à une dégradation du champ visuel, avec ou sans hyperpression intraoculaire.

Classiquement on lui associait quatre signes cardinaux :

- une hyperpression intraoculaire avec réduction de la facilité à l'écoulement de l'humeur aqueuse tout en sachant qu'il existe des glaucomes sans hyperpression (glaucome à pression normale) et des hyperpressions qui n'évoluent pas nécessairement vers le GPAO avéré. L'hyperpression intraoculaire devient un des facteurs qui conditionne l'évolution ;
- des altérations du champ visuel ;
- des modifications de la papille, témoin de la dégradation des fibres ganglionnaires ;
- un angle iridocornéen constamment ouvert et normal en gonioscopie, quelle que soit la valeur de la pression intraoculaire (PIO).

La prévalence du GPAO est de l'ordre de 1 % des personnes de plus de 40 ans, mais augmente avec l'âge [LETZELTER N.]. Pour le comité français de lutte contre le glaucome, la prévalence serait de l'ordre de 2 % de la population de plus

de 40 ans. Sur le plan mondial, on évalue à 70 millions le nombre de personnes atteintes de glaucome.

Sa physiopathologie, encore mal cernée, pose encore de nombreux problèmes. Pour expliquer au moins partiellement les variations sémiologiques au cours de cette maladie des hypothèses pathogéniques ont été formulées ; elles sont basées sur des théories mécaniques et/ou vasculaires [Bechetoille A.], et la plus récente concerne l'apoptose et la cytotoxicité [Bonne C., Muller A., Villain M. ; Brubaker R.F., M.D.].

Du fait de son caractère insidieux, le diagnostic précoce du GPAO reste difficile malgré les moyens modernes à la disposition du praticien.

La véritable révolution dans le GPAO a été réalisée dans son traitement aussi bien médical, physique que chirurgical.

En effet sur le plan médical de nouvelles molécules ont vu le jour. Concernant les moyens physiques, nous avons la trabéculoplastie au LASER et sur le plan chirurgical nous avons la trabéculectomie et la sclérectomie profonde qui représentent les techniques modernes de la chirurgie filtrante.

Le traitement antiglaucomeux idéal devrait être efficace, stabilisant l'évolution de la neuropathie optique glaucomeuse, mais également être accepté par le patient, ne dégradant pas sa qualité de vie par ses effets secondaires ou ses contraintes d'administration, et dans nos régions à moindre coût.

Si le dogme qui a prévalu dans les années passées, et qui continue dans une certaine mesure à avoir cours, était de ne réserver la chirurgie filtrante du glaucome chronique qu'aux cas d'échec du traitement médical, en conférant à la trabéculoplastie au LASER une sorte de rôle "tampon" entre les deux types de prise en charge. Il existe actuellement des arguments militants pour une prise en charge chirurgicale précoce [LETZELTER N.].

Ainsi ce regain d'intérêt pour la chirurgie nous pousse à faire cette étude sur l'évolution du champ visuel après trabéculectomie et ces facteurs influents

afin de mieux définir nos stratégies thérapeutiques pour une meilleure prise en charge de nos patients atteints de GPAO.

Rapport-gratuit.com 
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Généralités

I-/ RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES

1- Anatomie

Le globe oculaire est une sphère creuse et irrégulière. On lui distingue un contenant et un contenu (figure 1). Il est appendu en arrière au nerf optique.

1.1 Le contenant

Il s'agit d'une coque dont la paroi est formée par 3 tuniques : externe, interne et moyenne.

1.1.1 La tunique externe

Elle est constituée par la sclérocornée.

La sclère ou sclérotique, fibreuse et inextensible, représente les 4/5 de la coque. Elle présente de nombreux orifices pour le passage des nerfs et des vaisseaux destinés au globe. En arrière, elle livre passage au nerf optique par un orifice occupé par la lame criblée qui est une grille formée de fibres sclérales qui enserrant les faisceaux du nerf optique.

La sclère se prolonge en avant, sur le 1/5 restant, par la cornée. Cette dernière, plus saillante y est enchâssée en un hublot transparent.

Leur zone d'union ou limbe sclérocornéen est taillée en biseau au dépend des couches profondes ; c'est à ce niveau que sclère, cornée et uvée sont en contact formant l'angle iridocornéen (figure 2).

Au niveau du limbe est creusé un canal annulaire sans paroi propre intitulé la canal de SCHLEMM.

A la partie profonde du limbe, on retrouve un réseau de faisceaux fibrillaires conjonctivo-élastiques, divergents et anastomosés entre eux, appelé le système trabéculaire.

1.1.2 La tunique moyenne

Elle est formée par l'uvée qui est une membrane musculo-vasculaire. Elle tapisse la sclère à la partie interne sauf en avant où elle s'en détache au voisinage du limbe pour former un rideau dans le plan vertical. Elle présente à décrire 3 segments :

- **La choroïde**, le segment postérieur, recouvre les 2/3 postérieurs du globe, du pourtour de la papille en arrière à la zone ciliaire en avant. Elle assure la nutrition des couches externes de la rétine.
- **Le corps ciliaire**, le segment intermédiaire, est renflé en forme d'anneau, triangulaire en coupe transversale. Il est constitué de 2 parties distinctes. Le muscle ciliaire, à la partie antéro-externe, est formé de fibres musculaires lisses, et les procès ciliaires formés par des pelotons vasculaires baignant dans une atmosphère de tissu conjonctif lâche. Au dessous du muscle ciliaire une couche de vaisseaux relie les vaisseaux choroïdiens aux procès ciliaires.
- **L'iris**, le segment antérieur, est disposé comme un diaphragme circulaire percé d'un orifice au centre : la pupille. Il présente à décrire une face antérieure, convexe, irrégulière, mamelonnée de coloration variable suivant les sujets et les races. La face postérieure est concave et lisse, uniformément noire. La pupille est ordinairement circulaire et ses dimensions sont soumises à l'action du muscle dilatateur et sphincter de l'iris.

1.1.3 La tunique interne

Elle est formée par la rétine. Elle s'étend du pourtour papillaire à l'orifice pupillaire. Elle est formée de deux parties inégales séparées par l'ora serrata.

Sa portion antérieure ou ciliorétinienne se réduit à deux couches épithéliales. Elle est dépourvue de cellules visuelles.

La portion postérieure ou rétine neurosensorielle contient 3 types de cellules (visuelles, ganglionnaires et de soutien).

Les axones des cellules ganglionnaires se réunissent en un faisceau au niveau de la papille pour donner le nerf optique.

La papille livre passage, en son centre, aux vaisseaux centraux de la rétine au niveau d'une excavation.

Le rapport du diamètre de l'excavation rapporté à celui de la papille est dénommé cup-disc (C/D). Il doit être inférieur à 3/10.

La vascularisation rétinienne est double. Pour les couches internes, elle est assurée par les vaisseaux centraux et pour les couches externes par les vaisseaux choroïdiens.

Celle du nerf optique est assurée par les vaisseaux ciliaires courts postérieurs.

1.2 Le contenu

On lui donne le nom de milieux transparents.

1.2.1 L'humeur aqueuse

Elle est contenue dans le segment antérieur. C'est un liquide limpide, incolore, sécrété par le corps ciliaire dans la chambre postérieure, elle passe ensuite dans la chambre antérieure par l'orifice pupillaire. Sa résorption se fait au niveau du limbe à travers le canal de SCHLEMM vers les vaisseaux épi scléraux après une filtration par le trabéculum.

1.2.2 Le cristallin

Situé en arrière de l'iris, le cristallin est une lentille biconvexe, transparente et élastique. Il est suspendu par les ligaments de la zonule. Il divise le globe en deux segments : antérieur et postérieur. Le segment antérieur est également divisé par l'iris en deux chambres, antérieure et postérieure.

1.2.3 Le corps vitré

C'est une substance viscoélastique, transparente qui remplit tout le segment postérieur. En volume, il représente les 2/3 du globe oculaire.

2- Physiologie

Le globe oculaire est inextensible. La tension qui y règne est sous la dépendance de ses constituants liquides, la masse sanguine et l'humeur aqueuse.

La masse sanguine est uvéale avec des variations très réduites. Elle est sans incidence réelle sur la PIO.

L'humeur aqueuse est produite de façon continue au niveau des procès ciliaires par ultrafiltration et par sécrétion. Elle est entièrement renouvelée en deux (2) heures. Son débit est de 0,5 à 1 ml/mn [BECHETOILLE A.].

La régulation de sa production est encore mal connue. Elle fait intervenir au moins deux facteurs, nerveux et neurohumoraux.

Les facteurs nerveux agiraient au niveau des vaisseaux qui ont une innervation sympathique dense. On peut alors concevoir un récepteur vasculaire régulant le taux de formation de l'humeur aqueuse.

Les facteurs neurohumoraux agiraient sur les récepteurs cellulaires de l'adénylcyclase dont la stimulation provoquerait le freinage de la sécrétion aqueuse observée après administration de composants adrénérgiques.

Acheminée dans la chambre antérieure, l'humeur aqueuse s'écoule hors de l'œil

au travers du trabéculum vers le canal de SCHLEMM et les vaisseaux épi scléaux pour la voie principale. Accessoirement elle s'écoule par l'intermédiaire des voies uvéoscléaux. Il existe au niveau du trabéculum des sites de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Cette résistance est retrouvée au niveau de la paroi interne du canal de SCHLEMM et des vaisseaux épi scléaux. Elle dépend des facteurs cellulaires trabéculaires et pressionnels des vaisseaux épi scléaux.

La PIO varie peu. De façon certaine toute variation de la P.I.O entraîne des effets compensateurs sur la sécrétion de l'humeur aqueuse et sur l'écoulement tendant à la ramener à sa valeur normale. Toute montée pressionnelle diminue le débit de production de l'humeur aqueuse. Le système nerveux central jouerait un rôle dans la régulation de la PIO.

II- / PHYSIOPATHOLOGIE

La pathogénie du glaucome n'est sans doute pas univoque. Cette neuropathie progressive multifactorielle où coexistent des facteurs à la fois mécaniques et vasculaires suscite encore de nombreux débats. Ainsi, trois

premières hypothèses pathogéniques ont été émises [Béchetoille A., Boles – Carénini B.].

La théorie "mécanique" postule que l'hyperpression oculaire est secondaire à un obstacle hypothétique qui siège sur les voies d'écoulement de l'humeur aqueuse. Elle est responsable d'une compression directe de la lame criblée, créant un ralentissement ou un arrêt du flux axoplasmique au niveau des fibres optiques.

La théorie "vasculaire" pose le principe d'une ischémie primitive du nerf optique comme étant la base. L'oblitération d'une proportion importante d'îlots vasculaires choroïdiens bien mise en évidence biologiquement dans la choroïde des sujets glaucomateux, détermine une élévation du gradient pressionnel dans les unités micro-circulatoires choroïdiennes encore accessibles, lesquelles en se dilatant entraîneraient un épaissement pariétal de l'uvée. Cette expansion choroïdienne au sein d'une enveloppe cornéosclérale rigide serait, à elle seule, responsable de l'élévation de la P.I.O.

La théorie mécanique et "vasculaire" formule l'hypothèse d'une réduction du débit sanguin au niveau des vaisseaux de petit calibre siégeant au niveau ou en avant de la lame criblée ainsi qu'au niveau de la microvascularisation choroïdienne proximale. Cette réduction des flux sanguins au niveau de la tête du nerf optique, secondaire à l'hyperpression oculaire, occasionne, en cas d'altération de l'autorégulation vasculaire un certain degré d'ischémie responsable de l'atteinte initiale des fibres optiques puis de leur dégénérescence.

Par ailleurs, le glaucome est également caractérisé par la mort des cellules ganglionnaires rétiniennes. Le mécanisme responsable n'est pas encore élucidé.

Les données expérimentales récentes à l'origine de la dernière théorie suggèrent que les cellules ganglionnaires entrent en phase de mort cellulaire programmée ou apoptose sous l'effet d'une stimulation excessive par un neurotransmetteur, l'acide glutamique [(Bonne C., Muller A., Villain M.); (Brubaker R.F. , M. D.)]. Au cours de l'hypoxie, il se produit dans les tissus

nerveux une augmentation du glutamate extracellulaire due à sa libération par les terminaisons pré synaptiques et à la diminution de sa ré capture par celles-ci et les cellules gliales.

Cependant, quelle que soit la théorie que l'on retienne pour la plus convaincante, la notion d'une susceptibilité individuelle paraît essentielle. Des facteurs variés contribuent à accroître les dommages causés par l'ischémie et l'hyperpression oculaire.

III-/ CLINIQUE

Le diagnostic de GPAO doit être fait le plus tôt possible. La gravité de la maladie vient avant tout de son caractère insidieux. Différents éléments regroupés vont constituer les critères du diagnostic du GPAO. Nous les distinguons en critères majeurs et mineurs. [WANE A.

1- Les critères majeurs

1.1 L'hyperpression oculaire

Elle est surtout évaluée par des techniques d'aplanation cornéenne dont la méthode de référence reste l'utilisation du tonomètre à aplanation de Goldmann.

Elle est patente au-delà des valeurs statistiquement normales, soit 15 mm Hg ±

6 mm Hg. Une fourchette allant de 10 à 22 mm Hg qui engloberait 95 % des individus ayant une PIO considérée comme normale [Demailly P. ; Etienne R.]. Cependant, la PIO est variable de plus de 3,5 à 5 mm Hg au cours du nyctémère [WANE A.].

La prévalence de l'hyperpression oculaire dans la population générale est de 2 à

10 % [Béchetoille A.]. Par ailleurs, il existe des patients qui développent des neuropathies optiques sans hyperpression, c'est le cas des glaucomes sans tension

ou à pression normale, et d'autres patients pour lesquels le traitement institué a normalisé la P.I.O et qui continuent néanmoins à voir s'aggraver leur neuropathie.

Cependant, le risque de constater des altérations du champ visuel croît considérablement avec la valeur de la PIO [].

1.2 La neuropathie optique

La manifestation clinique la plus évidente de la perte des fibres ganglionnaires dans cette neuropathie optique va se traduire par des modifications caractéristiques de l'excavation papillaire. Elles se traduisent par :

- un agrandissement du rapport cup/disc (diamètre excavation rapporté au diamètre papillaire),
- une asymétrie du rapport cup/disc mesuré verticalement et horizontalement avec ovalisation de l'excavation dans le sens vertical,
- une extension de l'excavation vers un des bords réalisant une encoche de l'anneau neurorétinien,
- une différence de cup/disc d'un œil à un autre,
- une hémorragie sur le bord de la papille, peu fréquent mais d'une grande valeur, retrouvée chez 2,44 % des GPAO [Demailly P.],
- une atrophie péri papillaire,

un rejet des vaisseaux en nasal et leur angulation aiguë quand ils quittent la papille.

Ces signes permettent d'affirmer le caractère pathologique de l'excavation et la différencient des excavations physiologiques régulières et symétriques.

On peut s'aider de la photographie pour analyser la perte de fibres optiques au niveau de la papille afin de suivre l'évolution de l'excavation. D'autres techniques plus complexes peuvent être utilisées.

1.3 Déficit du champ visuel

Parallèlement à la progression de la neuropathie optique glaucomateuse, et à la

raréfaction des fibres ganglionnaires, apparaissent des altérations du champ visuel et des troubles subjectifs qui peuvent très fortement grever la qualité de vie des patients, selon leur importance et leur topographie.

Ces altérations du champ visuel font toute la gravité du GPAO. La mise en évidence du déficit du champ visuel est fondamentale pour affirmer la neuropathie optique. La périmétrie automatique a surplanté la périmétrie cinétique dans le dépistage précoce de ces lésions.

Il faut une perte de 40 % des fibres optiques pour qu'elle soit objectivée en périmétrie cinétique alors qu'une perte de 10 à 15 % des cellules ganglionnaires entraînerait une modification du relevé de la périmétrie statique [Demailly P. ; Etienne R.].

Ces déficits peuvent se manifester de différentes façons. Ainsi, la dépression généralisée, dont la réalité est discutée par certains auteurs, se traduit par une contraction des isoptères en périmétrie cinétique de Goldmann, et par une atteinte diffuse de la sensibilité lumineuse moyenne en périmétrie statique. Cette atteinte n'est pas spécifique du glaucome chronique à angle ouvert, et peut se voir dans tous les cas de diminutions de la transparence des milieux (cataracte surtout).

Le ressaut nasal assez spécifique peut s'étendre plus loin en périphérie. Il correspond à un décalage du déficit dans l'étude de la marche nasale. Il peut avoir un intérêt pour le dépistage. Dans 5 % des cas le déficit initial apparaît au-delà des 30° centraux (périmétrie statique).

L'allongement vertical de la tache aveugle (scotome de SEIDEL) a valeur de début du scotome arciforme. Il n'est pas spécifique mais peut se rencontrer dans les gènes assez évolué. Les scotomes paracentraux à l'intérieur des 20° centraux ne seront détectés que si leur surface excède l'écart des points testés à la périmétrie cinétique. Ils menacent le point de fixation et sont assez spécifiques. Ces déficits localisés, en s'élargissant et en fusionnant, mais également en s'approfondissant (évolution d'un scotome relatif en scotome absolu), peuvent

donner lieu à des scotomes arciformes, qui peuvent atteindre la tache aveugle et décrire un arc autour du point de fixation. Ils traduisent l'existence de l'atteinte d'un faisceau de fibres ganglionnaires. Le scotome de BJERUM, scotome fasciculaire arciforme typique correspond à un déficit déjà avancé ; la papille présente à ce stade une excavation de type glaucomateuse,

Dans l'évolution terminale de la neuropathie optique glaucomateuse, seule une partie des fibres ganglionnaires maculaires et/ou nasales périphériques reste fonctionnelle, et implique la persistance d'un îlot central et/ou d'un îlot temporal. Le stade ultime de l'évolution est représenté par l'extinction totale du champ visuel, corrélé avec d'une part l'absence de perceptions lumineuses du patient, et d'autre part avec l'existence d'une excavation glaucomateuse totale de la papille, traduisant la destruction de toutes les fibres ganglionnaires.

Autre lésion, la dyschromatopsie photométrique à la périmétrie cinétique [Demailly P.].

Les troubles subjectifs sont tardifs et liés aux altérations du champ visuel.

La baisse de l'acuité visuelle qui en résulte traduit une destruction en grande partie du point de fixation.

1.4 Un angle iridocornéen ouvert

En gonioscopie effectuée sur 360°, l'angle iridocornéen est ouvert quels que soient les chiffres de la tension oculaire. Seront toujours repérés, le trabéculum fonctionnel et le canal de SCHLEMM plus en profondeur.

2- Les critères mineurs

Il s'agit des autres facteurs de risque.

2.1 L'âge du patient

La prévalence du GPAO augmente avec l'âge. Rare chez le sujet jeune, elle est de 0,7 % chez les individus de 52 à 64 ans, et de 4,2 % entre 75 et 85 ans [Béchetoille A. ; Demailly P. ; Etienne R.].

2.2 La race

La race noire a une prévalence beaucoup plus forte, 14 % dans une population des îles des Caraïbes de plus de 40 ans [Demailly P.], entre 2 et 6 % au Sénégal [Ndiaye P.A.]. Le GPAO paraît d'évolution plus sévère dans la race noire (le plus souvent victime d'un vieillissement précoce dû aux conditions de vie) et son traitement est aussi plus difficile, y compris la chirurgie qui a la réputation d'être moins efficace [Béchetoille A. ; Demailly P. ; Etienne R. ; Kaya G. ; Wade A. ; Ndiaye M.R. ; Balo K. P.].

2.3 Les antécédents familiaux

Le GPAO est reconnu comme étant une affection familiale, mais le mode de transmission est mal défini. On parle d'hérédité multifactorielle [Valtot F.].

Les antécédents de GPAO chez les parents directs multiplieraient le risque par dix (10) [Demailly P. ; Ndiaye P.A.].

2.4 Les affections systémiques

L'hyperpression artérielle comme l'hypotension sont considérées comme des facteurs de gravité et leur traitement devrait être entrepris parallèlement. De même le syndrome de RAYNAUD ou la migraine qui signe un état vasculaire précaire, aggraverait l'hyperpression. Le diabète est aussi un facteur associé aggravant [Béchetoille A. ; Chainé G. ; Demailly P.]. L'impact de ces affections vasculaires et métaboliques se conçoit bien avec les facteurs hémorhéologiques qu'elles provoquent au niveau de la tête du nerf optique en général et de la papille en particulier.

2.5 Les facteurs locaux

Le syndrome de dispersion pigmentaire qui atteint surtout les hommes jeunes et myopes, est aussi un facteur de risque. La myopie indépendamment du syndrome précédent, est également retenue. Cependant, l'appréciation de l'altération du champ visuel est rendu difficile par l'existence de lésions rétinienne myopiques.

Chez le sujet âgé, l'hyperpression qui s'associe au syndrome pseudo-exfoliatif est souvent le témoin d'un glaucome actif.

Le diagnostic du GPAO n'a d'intérêt que s'il est précoce. L'évolution en absence de traitement se fait vers une cécité irréversible par atrophie optique. La surveillance sera basée sur les données tonométriques, l'évaluation du C/D et le champ visuel.

Malgré les progrès réalisés dans le diagnostic, le dépistage précoce demeure une source de préoccupation pour l'ophtalmologiste. Il est absolument certain qu'il est plus facile d'arrêter l'évolution d'un glaucome débutant que celle d'un glaucome évolué [Demailly P.], par la mise sur pied d'un traitement efficient.

IV-/- TRAITEMENT

1- Buts

Durant des décennies, le traitement du glaucome chronique a été dominé par le concept de la réduction pressionnelle, consistant à l'obtention d'une "pression cible", actuellement la notion de neuroprotection semble primer. Elle consiste à lutter contre l'apoptose des cellules ganglionnaires en luttant contre ses différents facteurs, dont l'hyperpression n'est qu'un exemple, au même titre que les altérations vasculaires et les perturbations métaboliques.

Quel qu'en soit le type, il devrait stabiliser l'évolution de la neuropathie. Le plus souvent en agissant sur les facteurs mécaniques.

Le problème vasculaire au niveau de la tête du nerf optique et l'apoptose sont loin d'être cernés.

Ainsi, la stratégie thérapeutique a trois objectifs [Demailly P.] :

- préserver la fonction visuelle ;
- récupérer un déficit fonctionnel, ceci est possible si l'atteinte est débutante, mais assez rare ;
- éviter la poursuite de la détérioration du nerf optique.

2- Moyens

2.1 Les moyens médicaux

2.1.1 Les parasymphicomimétiques

a- Les cholinergiques

Ils stimulent la production de l'acétylcholine au niveau des synapses, excitant le sphincter irien.

Le chef de file en est la pilocarpine.

b- Les anticholinesthésiques

Ce sont les inhibiteurs de la cholinesthase.

Ils sont responsables d'un myosis serré et d'une chute de la pression oculaire par amélioration de la facilité d'écoulement.

Le chef de file est l'ésérine.

2.1.2 Les sympathicomimétiques

Ils agissent par l'intermédiaire des récepteurs adrénergiques bêta (β) et alpha (α).

Au niveau oculaire l'effet α se caractérise par une vasoconstriction et une mydriase. La baisse du tonus oculaire est due à l'augmentation de la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse.

L'effet β adrénergique se traduit par une vasodilatation, une absence de dilatation pupillaire, une baisse rapide et importante de la tension oculaire par diminution du débit ciliaire.

Exemples :

- α et β stimulants : adrénaline ou épinéphrine
- α stimulant : apraclonidine
- β stimulant : salbutamol

2.1.3 Les β bloquants

Ils sont responsables d'une baisse de débit ciliaire.

Exemples : Timolol et Pindolol

2.1.4 Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (I.A.C)

Il s'agit de sulfamides qui entraînent quelle que soit leur dose une chute de 50

% du débit ciliaire [Béchetoille A. ; Ecoffet M. ; Etienne R.]. Le chef de file est l'acétazolamide.

2.1.5 Les analogues de prostaglandines

Cette nouvelle classe thérapeutique, qui ne compte pour l'instant qu'un seul représentant, le lanatoprost (Xalatan®) qui est un dérivé de prostaglandine FP, est un hypotenseur efficace, disponible sous forme de collyre. La réduction pressionnelle qu'il permet est évaluée à près de 30 % et son mécanisme d'action est la mise en jeu de la voie uvéo sclérale. Parmi ses avantages majeurs, il faut remarquer que le lanatoprost est efficace à raison d'une seule instillation par jour. Parmi ses effets indésirables les plus gênants, il faut noter l'apparition d'une pigmentation irienne irréversible par stimulation des mélanocytes après quelques semaines de traitement ; cette pigmentation survient surtout sur des iris bi chromes.

2.1.6 Les diurétiques osmotiques

Ils entraînent une hypotonie vitréenne et aqueuse brutale de courte durée.

Ceux dont nous disposons sont le glycérol et le mannitol.

2.1.7 Les associations thérapeutiques

Elles ont pour but d'accroître l'effet hypotonisant et de prolonger la durée d'action . On peut citer les associations de timolol et de pilocarpine (Timpilo®) , de cartéolol et de pilocarpine (Carpilo ®), de timolol et dorzolamide (Cosopt®), d'acéclidine et d'épinéphrine (Glaucadrine®). Il faut bien sûr remarquer que si l'usage des associations thérapeutiques permet une efficacité clinique comparable à celle qui est obtenue par la prescription séparée de chacune des deux molécules, les effets secondaires, en particulier généraux, sont par contre cumulatifs.

2.1.8 Les adjuvants

Des protecteurs et vasodilatateurs capillaires sont utilisés.

2.1.9 Les antimitotiques

Le 5-Fluoro-Uracile (5FU) de la classe des antimétaboliques est un puissant inhibiteur de la croissance fibroblastique. Il doit être appliqué au niveau du site de la zone de filtration en fin d'intervention.

2.1.10 La psychothérapie de soutien

Les glaucomateux ont des traits de personnalité similaires à ceux des personnalités alexithymiques, définies par l'incapacité ou la difficulté à décrire ou à prendre conscience de leurs propres émotions, observées dans certaines affections psychosomatiques comme l'ulcère duodéal, l'asthme, etc. [Demailly P. , Zoute C., Castro D. ; Zoute C., Castro D.]

D'où une prise en charge psychosociale adéquate par un bon counseling.

2.2 Les moyens chirurgicaux

2.2.1 La trabéculéctomie

Principe

La trabéculéctomie représente une variante moderne de l'opération filtrante standard, réalisé dans le glaucome. Elle reste la technique chirurgicale de référence dans la prise en charge du glaucome chronique. Elle consiste à créer, par l'excision d'une partie de trabéculum et de la sclère adjacente, une valve protégée

par un double volet scléral et conjonctivo – ténonien, permettant à l’humeur aqueuse de "court-circuiter" le trabéculum pour s’écouler de la chambre antérieure vers une bulle de filtration sous-conjonctivale.

Avantages

Les résultats de la trabéculectomie évalués surtout en terme d’abaissement de la P.I.O sont globalement bons avec par exemple, un taux des succès de près de 90% à 5 ans si on considère la limite de 21 mmHg (bien que les objectifs pressionnels soient actuellement revus à la baisse).

Inconvénients

C’est essentiellement les complications post opératoires : outre le risque d’endophtalmie inhérent à toute chirurgie à globe ouvert, on peut citer l’hypothalamie voire athalamie, l’hyphéma, l’hémorragie sous conjonctivale, le décollement choroïdien, le glaucome malin.

Certaines peuvent compliquer le pronostic visuel, comme l’hypotonie persistante. D’autres complications sont également possibles telles le risque de développement d’une cataracte, la formation d’une bulle de filtration kystique, mais aussi et surtout le risque de la perte du point de fixation par un mécanisme ischémique au niveau de la tête du nerf optique, survenant chez des patients à risque.

Les échecs de la trabéculectomie sont presque toujours dus à une cicatrisation de la conjonctive et de la capsule de Tenon. C’est pourquoi l’utilisation d’antimétabolites a été préconisée pour sa modulation.

2.2.2 La sclérectomie profonde

C’est une variante de la trabéculectomie sans ouverture de la chambre antérieure. La filtration de l’humeur aqueuse s’effectue à travers la fine membrane trébéculo-descémétique.

Elle consiste en l’ablation du toit du canal de SCHLEMM prolongée en avant jusqu’à la Descemet. Elle a été améliorée par l’ablation du mur interne du

canal de SCHLEMM et du trabéculum cribiforme, laissant en place le trabéculum uvéal et scléral ainsi que la membrane de Descemet juxtalimbique.

Le taux de complications rapporté en cas de sclérectomie profonde est bien en-deça de celui rapporté dans la trabéculectomie mais le problème de la cicatrisation conjonctivale et de sa modulation reste entier.

2.3 Moyens physiques

2.3.1 L.A.S.E.R

a- Trabéculoplastie au LASER à Argon (T.P.L.A)

Elle réalise une photocoagulation sur la circonférence du trabéculum dont le but

est d'élargir les espaces intertrabéculaires par rétraction et de permettre un meilleur écoulement de l'humeur aqueuse.

b- Cyclophotocoagulation transclérale au LASER YAG

Son indication est celui de la cryothérapie, qui permet une destruction élective

des corps ciliaires.

2.3.2 Cryothérapie

La cryode est appliquée en transclérale pour détruire le corps ciliaire.

2.3.3 Ultrasons

Le principe est de focaliser les ultrasons de haute densité sur un volume. Le volume sonifié subit un échauffement qui se traduit par une destruction cellulaire avec rupture des membranes cytoplasmiques. La baisse de pression est due à la destruction de l'épithélium ciliaire à l'amincissement de la sclère suite à une coagulation du collagène et à la cyclo-dialyse par décollement du corps ciliaire de la sclère amincie et rétractée.

3- Indications

Depuis le symposium sur le glaucome du Congrès International de Mexico

1970 [Demailly P.], une position plus récente a été adoptée qui consiste à ne traiter que les sujets ayant une atteinte de champ visuel à moins que PIO ne soit d'emblée très nettement élevée. Les sujets hypertones seront simplement surveillés

Au symposium d'Albi en 1974, la majorité des glaucomatologues s'est mise d'accord pour donner dans la mesure du possible un traitement non myotique [Demailly P.].

Depuis plusieurs années, la plupart des glaucomatologues ont pour règle de débiter par un traitement médical. Cette règle est encore en vigueur dans les PIO élevées mais est discutée dans les GPAO avérés.

Pour les anglo-saxons [Demailly P.] le traitement chirurgical en première intention ou après l'échec d'un traitement médical peu astreignant comme les β bloquants, représente le meilleur procédé pour réduire la PIO et stopper la dégradation du champ visuel.

Cependant selon CAIRNS [Demailly P.] le traitement médical engendre un glaucome "iatrogène" qui n'est pas sans conséquence fâcheuse sur le résultat post opératoire de la trabéculéctomie. Moins on traite médicalement, moins on laisse évoluer la maladie glaucomateuse, meilleures sont les chances de succès de la chirurgie. L'étude histologique de GRIESON [Demailly P.] sur des pièces de trabéculéctomie dans deux groupes de patients, les uns ayant subi un traitement chirurgical précoce et les autres un traitement médical, a montré dans le groupe traité une perte significative plus grande de cellules trabéculaires.

Quant aux agents physiques comme le LASER à argon, ils représentent la deuxième stratégie thérapeutique dans le GPAO. Leurs indications au début étaient celles de la chirurgie. Mais après plusieurs années, ces indications se sont élargies aux intolérances médicamenteuses. Cependant, ils exposent à une hyperpression post LASER et nous ignorons les conséquences histopathologiques à long terme de la TPLA. Selon NDIAYE et collaborateurs [Ndiaye M.R., Ndiaye

P.A., Ceccon J.F. Balo P.K, Wade A.], elle présente certes des avantages, mais ces indications chez le glaucomateux noir doivent être discutées. L'échec de la TPLA bien conduite aboutit obligatoirement à la chirurgie. Cependant, deux techniques de reperméabilisation peuvent être utilisées comme alternative, le LASER YAG et les ultrasons.

Dans la mesure où nous ne maîtrisons pas encore le mécanisme intime de la maladie glaucomateuse sur le trabéculum et le nerf optique ainsi que la corrélation étroite entre la valeur de PIO et la détérioration du nerf optique, il nous paraît plus raisonnable de choisir un traitement initial à moindre risque, c'est-à-dire le traitement médical [Demailly P., Zoute C., Castro D.].

Le développement de la chirurgie pour une efficacité comparable et un taux faible de complications, incite à une intervention précoce.

Matériel et Méthodes

I-/ CADRE D'ETUDE :

L'étude a été réalisée à la clinique ophtalmologique de l'Etablissement Public de Santé Aristide Le Dantec.

Il s'agit d'un service polyvalent de 35 lits d'hospitalisation répartis dans quatre (4) grandes salles de six (6) lits, trois (3) cabines doubles et cinq (5) box d'un (1) lit.

Il possède deux (2) salles de consultation équipés de deux (2) lampes à fente chacune dont l'une est dotée d'un tonomètre à aplanation et d'un (1) ophtalmomètre de Javal.

La salle d'exploration attenante est munie d'un angiographe, d'un périmètre de Humphrey Frequency Doubling Technology (FDT), d'un appareillage pour le test de Lancaster et d'un LASER à ARGON. Le bloc opératoire avec ses deux (2) salles indépendantes permet d'assurer les activités de chirurgie.

II-/ MATERIEL

Nous avons réalisé une étude prospective d'Avril 2001 à Novembre 2002. Notre échantillon comptait 15 adultes atteints d'un glaucome chronique à angle ouvert qui pouvait encore bénéficier d'un champ visuel au moins à un œil et qui avaient subi une trabéculéctomie.

Nous avons exclu de notre étude tout patient qui présentait une pathologie oculaire altérant le champ visuel.

L'examen clinique était fait après un interrogatoire qui permettait de relever la date de dépistage, la nature du traitement médical, l'âge, le sexe, la profession du patient ainsi que les signes fonctionnels. Il était effectué avec une lampe à fente qui permettait d'estimer la PIO avec un tonomètre à aplanation de Goldmann. L'excavation papillaire était appréciée au biomicroscope après un examen du fond d'œil et la valeur du cup/disc était notée.

Ensuite le patient bénéficiait d'une périmétrie statique. Elle était établie à l'aide d'un périmètre automatique de Humphrey Frequency Doubling Technology.

Avec cet appareil l'îlot de vision était abordé perpendiculairement au niveau de la mer. Le champ visuel était sondé point par point. En chaque site, l'intensité du stimulus était augmentée jusqu'au seuil de perception. La mesure du seuil était transcrite en carte numérique de relevé des valeurs lumineuses selon un méridien. Elle fournissait une coupe sagittale de l'îlot de vision. Le logiciel intégré à l'appareil permettait un stockage d'une banque de données normales pour l'âge du patient afin de calculer des indices globaux, des cartes de déviation numérique ou en symboles de probabilité.

Le programme C-20 utilisé permettait selon le principe des tests de seuil la stimulation de 17 champs rétiniens sur 20° autour du point de fixation. Le stimulus utilisé sous la forme de patterns (alternance de bandes contrastées) était de 0,25 cycle par degré et était présenté avec une fréquence de 25 Hertz .

Les résultats de chaque œil étaient par la suite imprimés sur une feuille.

Ainsi on pouvait lire :

- l'âge du patient,
- la durée du test par œil,
- la valeur du seuil des différents champs, ainsi que l'échelle de gris,
- la déviation médiane (EM), c'est un indice qui se calcule par la moyenne de tous les déficits ponctuels donnés par le graphique de comparaison avec les valeurs normales corrigées par l'âge. C'est un indice de hauteur de l'îlot de vision. Il devient plus négatif à mesure de la dégradation du champ visuel,

- la déviation standard individuel (ESM) indice de dispersion des valeurs de seuil autour de la position moyenne fournie par EM. Il donne des indications sur la forme de l'îlot de vision,
- Les indices de fiabilité : erreurs de fixation, faux positifs, faux négatifs.

Une fois le diagnostic GPAO fait, l'indication d'une trabéculéctomie était posée devant les glaucomes chroniques du sujet jeune, ceux qui étaient rapidement progressifs, chaque fois que le niveau socio-économique du patient ne pouvait lui permettre un traitement médical continu et lorsque la compliance au traitement faisait défaut. Un traitement médical était instauré dans l'attente de la trabéculéctomie.

Lors de l'intervention chaque patient bénéficiait d'une prémédication à base de diazépam. L'anesthésie loco-régionale était réalisé par injection rétrobulbaire de 4 ml d'un mélange d'un tiers de marcaine 0,5 et de xylocaïne adrénalinée à 2 % et une oculopression pendant 10 min à 20 min. La technique chirurgicale utilisée était celle de Cairns.

Le globe oculaire était exposé trois (3) fils de traction en soie ou vicryl 4.0 étaient placés respectivement sur la paupière supérieure, le muscle droit supérieur et la paupière inférieure. Ensuite une périotomie était réalisée soit à 4 mm du limbe, le lambeau conjonctivo-ténonien à charnière limbique était rabattu sur la cornée dégageant ainsi la sclère et le sillon conjonctivo-scléral, soit elle était faite au limbe avec un lambeau conjonctivo-ténonien à charnière au fornix. Puis on procédait à la dissection d'un volet scléral rectangulaire à partir de son bord postérieur jusqu'en zone cornéenne transparente au delà de la région limbique. La trabéculéctomie était alors effectuée, associée à une iridectomie large et basale. La chambre antérieure était reformée par du sérum physiologique injecté à travers l'orifice de l'iridectomie.

Après le volet scléral était ensuite suturé avec du nylon 10.0 au niveau des deux extrémités de son bord postérieur.

La capsule de Tenon et la conjonctive rabattues étaient suturées par un surjet de collagène chromé 8.0.

Dans les suites opératoires étaient appréciés la profondeur de la chambre antérieure, la bulle de filtration, la PIO.

A distance de l'intervention, une nouvelle périmétrie statique était effectuée.

III-/ METHODES

Nous avons répartis nos patients en trois groupes, ceux qui avaient entre 21 et 40 ans, 41 et 60 ans et plus de 61 ans.

Ils résidaient soit à Dakar, ou dans sa banlieue ou dans les régions.

Sur chacun, nous avons considéré en pré opératoire les données cliniques lors de la première consultation dans le service, avant tout traitement.

Ils s'agissaient de l'acuité visuelle, de la PIO oculaire, du cup/disk, les résultats du champ visuel, le type de déficit au champ visuel ainsi que la valeur des seuil.

Ils étaient également pris en compte la nature du traitement médical pré opératoire et sa durée.

Concernant la trabéculéctomie, nous relevions le type de charnière et de volet, les complications. Ensuite étaient appréciés en post opératoire la PIO, le relevé périmétrique et le temps mis entre la trabéculéctomie et le dernier relevé périmétrique (recul CV).

Pour certains ils étaient effectués à moins de 2 mois, pour d'autres entre 2 et 6 mois, et pour un lot au delà du 6^e mois post opératoire.

Nous avons pu sur la base des champs visuels obtenus en pré opératoire et en post opératoire évaluer les variations et étudier les facteurs influents.

1- Evaluation des champs visuels.

Nous avons procédé à une comparaison des valeurs des seuils des 17 champs du relevé périmétrique que nous avons regroupé en 5 quadrants : un central (CC) et quatre latéraux, temporo supérieur (CTS), temporo inférieur (CTI) nasal supérieur (CNS) nasal inférieur.

La valeur des seuils de chaque quadrant latéral était la moyenne des quatre valeurs de seuil des quatre champs testés par quadrant.

L'atteinte du champ visuel était jugé sévère par les scotomes arciformes évolués, les îlots les scotomes annulaires. Elle était jugée modérée dans les

atteintes débutantes, les allongements de la tâche aveugle. Les allongements de la tâche légère dans les diminutions de seuils diffus.

Des critères de fiabilité.

L'évolution pouvait être considérée comme bonne si le seuil en post opératoire était supérieur au seuil pré opératoire ; comme stationnaire si le seuil était stable, comme mauvaise si le seuil post opératoire était inférieur au seuil pré opératoire.

2- Facteurs influençant étudiés.

Ont été étudiés :

- L'âge, le sexe, la résidence du sujet, le revenu,
- La nature du traitement médical dont le patient a bénéficié et la durée de ce traitement,
- La variation relative de la PIO, la PIO au moment du diagnostic (pré opératoire), et la PIO post opératoire,
- L'atteinte du champ visuel pré opératoire, post opératoire,
- Le recul catégorisé (à moins de deux mois, entre deux mois et six mois, et plus de six mois).

3- Corrélation

Nous avons corrélé l'évolution du champ visuel à ces différents facteurs.

Cette corrélation a été rendue possible par le logiciel SPSS. Le test d'indépendance utilisé était celui du Khi-deux (X^2). A partir du tableau de contingence les valeurs de la Fisher ($F = X^2_1 / X^2_2$), le nombre du degré de liberté (D.D.L) et la probabilité (p) value ont été affichés.

Une différence est statistiquement significative lorsque p est inférieure à 0,1.

Résultats

Deux des quinze (15) patients avaient bénéficié d'une trabéculéctomie aux deux yeux. Ainsi 17 yeux ont été concernés dans notre étude.

1- Aspects cliniques

Tableau I : Etat civil

N°	Age (ans)	Sexe	Résidence	Revenus
1	30	F	Banlieue	-
2	57	F	Dakar	-
3	41	M	Régions	+
4	47	M	Régions	+
5	43	F	Dakar	-
6	71	M	Dakar	-
7	22	M	Régions	-
8	21	M	Dakar	+
9	44	M	Dakar	+
10	51	M	Régions	+
11	44	M	Dakar	+
12	60	F	Dakar	-
13	69	M	Régions	-
14	30	F	Banlieue	-
15	53	M	Régions	+
16	31	M	Dakar	+
17	53	M	Banlieue	+

+ Revenu stables

- Sans revenus

Nous avons compté 70,6 % d'hommes pour 29,4 % de femmes.

L'âge moyen des patients était de 45 ans avec des extrêmes allant de 21 à

71 ans. Les 26,7 % avaient entre 21 et 40 ans, les 60 % avaient entre 41 et 60 et 13,3 % avaient plus de 61 ans.

Les 13,3 % étaient élèves ou étudiants. Les 47,1 % avaient des revenus stables et les 52,9 % étaient sans profession.

Les 47,1 % résidaient dans la ville de Dakar, les 17,6 % dans sa banlieue et les 35,3 % des autres régions du pays.

Tableau II : Clinique avant intervention (pré)

N°	Œil	Topré (mm Hg)	C/D	CV pré
1	OG	22	0,6	Sévère
2	OD	24	0,6	Sévère
3	OG	14	0,5	Léger
4	OD	26	0,6	Léger
5	OD	23	0,8	Sévère
6	OD	26	0,6	Modéré
7	OD	25	0,6	Sévère
8	OG	13	0,4	Léger
9	OG	30	0,6	Léger
10	OD	28	0,6	Sévère
11	OD	31	0,6	Léger
12	OG	23	0,8	Sévère
13	OG	28	0,7	Sévère
14	OD	29	0,8	Sévère
15	OD	30	0,8	Sévère
16	OG	40	0,5	Léger
17	OD	25	0,6	Sévère

TO : tonus oculaire

C/D : cup/disc

Les 66,7 % étaient opérés de l'œil droit.

Le tonus moyen était de 25,7 mm Hg avec des extrêmes allant de 13 à 40 mm Hg.

Les 29,4 % avait un C/D supérieur à 7/10.

Au champ visuel, les 58,8 % avaient un scotome arciforme évolué.

Tableau III : traitement

N°	Traitement médical		Traitement chirurgical		
	nature	Durée	charnière	Type volet	complications
1	Monothérapie	169 jours	Limnique	Rectangulaire	Néant
2	Bithérapie	163 "	Limnique	"	"
3	Monothérapie	152 "	Limnique	"	"
4	Bithérapie	150 "	Fornix	"	"
5	Bithérapie	150 "	Limnique	"	"
6	Monothérapie	137 "	Limnique	"	"
7	Sans traitement	131 "	Limnique	"	"
8	Monothérapie	136 "	Limnique	"	"
9	Monothérapie	118 "	Limnique	"	"
10	Monothérapie	111 "	Limnique	"	"
11	Monothérapie	105 "	Limnique	"	"
12	Monothérapie	56 "	Limnique	"	"
13	Monothérapie	92 "	Fornix	"	"
14	Monothérapie	114 "	Limnique	"	"
15	Monothérapie	79 "	Limnique	"	"
16	Monothérapie	73 "	Limnique	"	"
17	Bithérapie	67 "	Limnique	"	"

Les 70,6 % avaient bénéficié d'une monothérapie.

Pour l'ensemble des cas le traitement médical avait duré moins de six (6) mois.

Lors de la trabéculéctomie la péritomie était à charnière limnique dans 88,2 % des cas.

Aucune complication n'a été notée.

Tableau IV : Clinique post opératoire (post)

N°	TO post	Recul post	CV post
1	15 mm Hg	156 jours	Sévère
2	15 mm Hg	129 "	Sévère
3	10 mm Hg	81 "	Léger
4	14 mm Hg	48 "	Léger
5	14 mm Hg	52 "	Sévère
6	14 mm Hg	57 "	Modéré
7	18 mm Hg	57 "	Sévère
8	10 mm Hg	63 "	Léger
9	14 mm Hg	127 "	Léger
10	22 mm Hg	90 "	Sévère
11	14 mm Hg	89 "	Léger
12	14 mm Hg	132 "	Sévère
13	13 mm Hg	146 "	Sévère
14	17 mm Hg	83 "	Sévère
15	11 mm Hg	183 "	Sévère
16	10 mm Hg	358 "	Léger
17	14 mm Hg	418 "	Sévère

Après la trabéculéctomie, la PIO était réduite de 42,8 % avec des extrêmes allant de 22 à 75 %.

La PIO moyenne était de 14 mm Hg avec des extrêmes allant de 10 à 22 mm Hg.

Le recul moyen était de 128 jours avec des extrême allant de 48 à 418 jours.

2- Evolution du champ visuel

Tableau V : Seuils des champs visuels

N°	CTS		CTI		CC		CNS		CNI	
	pré	post	pré	post	pré	post	pré	post	pré	post
1	0	0	0,5	1,75	0	2	0	0	4,25	2
2	23	14,25	22,50	20	23	19	13,75	8,50	19,50	16,25
3	30,25	29,50	29,25	31,25	32	34	26,50	24,75	24,75	28,25
4	24,75	27,25	25,25	28,50	24	30	28	30,75	23	27,75
5	0	0	7,25	4,25	13	13	0	0	9,50	7,75
6	12,50	16,25	16	19,75	24	20	6,75	2,50	17,75	19,50
7	0	0	3	1,75	8	6	0	0	2,25	0
8	24	23,25	26,25	24,75	29	26	26	24,50	24,25	24,25
9	23	10,50	22,50	27	26	24	22,25	9,25	21,75	26
10	0	0	2,50	2,50	2	2	0	0	2,25	3,50
11	23,25	20	26,50	24,50	20	22	24,50	23,25	24,50	24
12	9,50	0,50	12	0	23	0	8,50	4,75	11,25	1
13	0,75	2,25	5	7,75	13	10	0	4,50	14	19
14	10	1	14,25	0,75	11	4	4,50	0,25	14,50	0,50
15	3,25	0,25	14,25	8,25	16	8	10	6,75	15,75	12,25
16	30	29	32,50	33,50	35	35	33	34,50	32,25	36
17	8,50	8,75	0	0,25	17	16	15,75	21,75	4	4,25

CTS : quadrant temporal supérieur

CTI : quadrant temporal inférieur, tâche aveugle

CC : quadrant central, maculaire

CNS : quadrant nasal supérieur

CNI : quadrant nasal inférieur

Pré : avant intervention

Post : après intervention

Avant l'intervention, les 94,1 % des cas avaient une atteinte du quadrant temporal inférieur. Dans 94,1 % des cas la vision centrale était préservée.

Après l'intervention, dans 11,8 % des cas le seuil central était réduit.

L'évolution était jugée bonne dans 18 % des cas, stable dans 41 % et mauvaise dans 41 % des cas.

3- corrélation

Tableau VI : Age

évolution âge (ans)	Bonne	Stable	Mauvaise
21- 40	0	60 %	40 %
41-60	10 %	40 %	50 %
Plus 60	100 %	0 %	0 %

F = 3,31

DDL = 16

p = 0,066

p est statistiquement significative

Tableau VII : Atteinte pré opératoire

Evolution degré d'atteinte	Bonne	Stable	Mauvaise
Léger	16,7 %	33,3 %	50 %
Modéré	100 %	0 %	0 %
Sévère	10 %	50 %	40 %

F = 0,23

DDL = 16

p = 0,794

p n'est pas statistiquement significative

Tableau VIII : Recul catégorisé

Evolution recul catégorisé	Bonne	Stable	Mauvaise
< 2 mois	40 %	60 %	0 %
2-6 mois	11,1 %	33,3 %	55,6 %
> 6 mois	0 %	33,3 %	66,7 %

F = 2,84
 DDL = 16
 p = 0,092
 p est statistiquement significative

Tableau IX : Sexe

évolution sexe	Bonne	Stable	Mauvaise
Masculin	25 %	33,3 %	41,7 %
Féminin	0 %	60 %	40 %

F = 0,86
 DDL = 16
 p = 0,444
 p n'est pas statistiquement significative

Tableau X : Résidence

évolution résidence	Bonne	Stable	Mauvaise
Dakar	12,5 %	37,5 %	50 %
Banlieue	0 %	33,3 %	66,7 %
Régions	40 %	40 %	20 %

F = 0,78
 DDL = 16
 p = 0,476
 p n'est pas statistiquement significative

Tableau XI : Traitement médical

Evolution Nature traitement médical pré op	Bonne	Stable	Mauvaise
Sans traitement	0 %	100 %	0 %
Monothérapie	25 %	25 %	50 %
Bithérapie	0 %	75 %	25 %

F = 0,30
 DDL = 16
 p 0,744
 p n'est pas statistiquement significative

Tableau XII : Revenus

évolution revenu	Bonne	Stable	Mauvaise
Sans revenu	22,2 %	44,4 %	33,4 %
Avec revenu	12,5 %	37,5 %	50 %

F = 0,24
 DDL = 16
 p = 0,790
 p n'est pas statistiquement significative

Tableau XIII : Variation PIO

évolution variation relative PIO	Bonne	Stable	Mauvaise
20-40 %	0 %	62,5 %	37,5 %
40-60 %	42,9 %	14,3 %	42,9 %
+ de 60 %	0 %	50 %	50 %

F = 0,54
 DDL = 16
 p = 0,593
 p n'est pas statistiquement significative

Tableau XIV : PIO pré opératoire

évolution PIO pré opératoire	Bonne	Stable	Mauvaise
10-20 mm Hg	0 %	50 %	50 %
20-30 mm Hg	25 %	41,7 %	33,3 %
+ de 30 mm Hg	66,7 %	33,3 %	0 %

F = 0,10
 DDL = 16
 p = 0,907
 p n'est pas statistiquement significative

Tableau XV : PIO post opératoire

évolution PIO post opératoire	Bonne	Stable	Mauvaise
10-15 mm Hg	25 %	25 %	50 %
15-20 mm Hg	0 %	75 %	25 %
20-25 mm Hg	0 %	100 %	0 %

F = 0,90
 DDL = 16
 p = 0,427
 p n'est pas statistiquement significative

Tableau XVI : Durée traitement pré opératoire

évolution durée traitement pré opératoire	Bonne	Stable	Mauvaise
< 2 mois	0 %	0 %	100 %
2-4 mois	12,5 %	37,5 %	50 %
4-6 mois	0 %	50 %	50 %

F = 1,59
 DDL = 4
 p = 0,296
 p n'est pas statistiquement significative

On retiendra que seuls deux (2) facteurs sur dix (10) :

- l'âge de la personne
- le recul catégorisé

avaient une influence statistiquement significative sur l'évolution du champ visuel après trabéculéctomie.

COMMENTAIRES

1- Aspects cliniques

Classiquement, on associait au glaucome primitif à angle ouvert quatre (4) signes cardinaux dont l'hyperpression intraoculaire considérée comme un facteur de risque parmi tant d'autres (DRANCE S.M). Mais, elle est le seul facteur sur laquelle on peut agir objectivement au cours de la maladie glaucomateuse (LAM A.). Elle aurait une action favorable sur l'évolution de la maladie (WILENSTY J.T., CHEN T.C). Une diminution de la PIO pourrait s'obtenir, soit en abaissant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, soit en abaissant le débit ciliaire de sécrétion. Cependant, le problème vasculaire au niveau de la tête du nerf optique et l'apoptose ne sont pas encore cernés.

Quelle que soit la stratégie thérapeutique adoptée, elle devra permettre d'obtenir la PIO cible qui va :

- préserver la fonction visuelle,
- récupérer un déficit fonctionnel, ceci serait possible dans les atteintes débutantes mais assez rare,
- et éviter l'aggravation de la détérioration du nerf optique.

Le traitement du GPAO devra associer un minimum de risque pour un maximum d'efficacité afin d'obtenir une meilleure compliance des patients au traitement [DEMAILLY P.].

La pression oculaire cible est une valeur difficile à évaluer puisqu'elle dépend des facteurs de risque associé et ne peut en fait être réellement précisée qu'à posteriori (NORDMANN J.P.).

Ainsi on considérerait la baisse de la pression en terme de variation par rapport à la pression moyenne initiale. Selon NORDMANN une réduction de 20 % de la pression pourrait être retenue comme le minimum d'efficacité que l'on peut retenir d'un traitement bien choisi (NORDMANN J.P.).

Dans notre étude la PIO moyenne pré opératoire était de 25,7 mm Hg. Les 94,1 % de nos patients étaient sous traitement médical. Pour LAM il était de 27

mm Hg chez des patients sous traitement médical et de 24,7 % mm Hg pour NOURI Mahdavi et Coll. aux Etats-Unis.

En post opératoire nous avons trouvé une moyenne de 14 mm Hg avec un suivi moyen de 4 mois. Dans une étude de LAM, il était de 11 mm Hg à J₁ et 16 mm Hg à 12 mois de LAM et Coll.

Le succès tonométrique est établi pour une baisse de 20 % de la pression (NORDMANN J.P.). Dans notre série, la PIO moyenne a été réduite de 42,8, % avec des extrêmes allant de 22 à 75 %.

Par ailleurs aucune complication n'a été notée en post opératoire.

La neuropathie glaucomateuse se juge à l'étude du C/D et du champ visuel. Le C/D moyen de nos patients en préopératoire était de 0,6 en post-opératoire, nous ne l'avons étudié.

Les altérations du champ visuel fait toute la gravité du GPAO. Leur mise en évidence serait fondamental pour affirmer la neuropathie. La périmétrie cinétique a été supplanté par la statique (Dem Norm) qui permet de dépister une perte de 10 à 15% des cellules ganglionnaires.

L'atteinte du champ visuel, plus objective, étudiée dans notre série, a été jugée sévère dans près de 60 % des cas en pré opératoire. Les de nos patients avaient un scotome arciforme évolué.

Dans 94 % des cas on a noté une atteinte du quadrant temporal inférieur lésion typiquement associée à une maladie de la tête du nerf optique en particulier le glaucome (VIGNAL, CLERMONT C.). De même la vision centrale était préservée dans les mêmes proportions (94 %).

Le retentissement de la neuropathie optique se ferait sur l'acuité visuelle (AV) dans les formes évolutives avec une destruction en grande partie du point de fixation. L'AV moyenne de nos patients était de Cependant , moins objective, nous ne l'avons étudié en post-opératoire.

2- Evolution du champ visuel

Dans notre étude, nous avons eu 59 % de succès contre 41 % d'échec avec un recul post opératoire moyen de 4 mois ce que confirme les résultats de SHIGEEDA T. et Coll. qui ont montré que la trabéculéctomie ralentissait significativement les altérations du champ visuel avec un recul post opératoire moyen de 6 ans.

La taille de l'échantillon et la durée de suivi constituent des biais dans notre étude.

Cela constitue un espoir certain pour les nombreux patients qui ne peuvent continuer à bénéficier d'un traitement médical qui devient de plus en plus cher avec l'avènement de nouveaux produits. Pour un pays sous-développé qui a un revenu annuel de 350000 par habitant, le traitement médical mensuel peut osciller entre 8 000 et 24 000 francs CFA, soit 96 000 et 288 000 FCFA par an.

3- Corrélation

3.1 L'âge

Le GPAO a une prévalence de 2 % dans la population de plus de 40 ans [DEMAILLY P.]. Elle augmenterait de 1 % tous les 5 ans [DEMAILLY P.]. L'âge moyen de nos patients était de 45 ans avec des extrêmes allant de 21 à 71 ans. Les 73,3 % des patients avaient plus de 40 ans au moment de l'intervention. Ces chiffres se rapprochent des 52 ans avec extrêmes de 18-71 ans de LAM et Coll. L'évolution était bonne pour tous les patients de plus de 60 ans. Elle était mauvaise chez tous les patients de moins de 40 ans. Dans notre étude, l'âge avait une influence significative ($p = 0,066$).

De nombreuses études ont montré que la chirurgie filtrante réussit à long terme, moins bien chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés [BALO K.P. ; DIALLO J. ; NDOYE N. ; STUMER J. ; WADE A – DIALLO J.S. ; WADE A. – BANLA M. ; YALVAC I.S.].

Chez les sujets jeunes, ce n'est pas l'âge en lui-même qui constitue le facteur le plus important, mais un certain nombre de conditions histophysiologiques liées au jeune âge.

Ces conditions font qu'il existe des processus cicatriciels plus importants chez le sujet jeune et un plus grand risque d'occlusion secondaire des trabéculotomies des fibroses sous-conjonctivales [SKUTA G.L. ; STUMER J.].

3.2 Sexe

Notre étude comptait 70,6 % d'hommes pour 29,4 % de femmes. Le sexe masculin serait un facteur de risque (BECHETOILLE A.), plus marquée chez les sujets de moins de 40 ans.

Dans notre série les taux de succès périmétriques sont voisins dans les deux (2) sexes mais signalons que toutes les bonnes évolutions sont observées chez les hommes.

Mais le sexe n'a pas d'influence significative sur l'évolution ($p = 0,44$).

3.3 Revenus

Les 52,9 % de nos patients étaient sans revenus propres. Plus de 60 % des cas sans revenu fixe avaient une bonne évolution contre 50 % des cas avec revenu fixe cependant, la différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,790$).

Il faut noter que dans les pays en voie de développement comme le notre l'absence de revenu fixe est en elle même une indication pour la chirurgie car le patient ne pouvant se payer ses médicaments pour un traitement médical durable et efficace.

3-4 La résidence

Dans notre série, seuls 47,1 % des patients résidaient à Dakar contre 52,9 % qui venaient de sa banlieue ou des régions.

La résidence n'avait pas d'influence sur l'évolution ($p = 0,476$). Toutefois notons les 80 % de succès périmétrique chez les patients venant des régions contre moins de 50 % chez ceux de Dakar et de sa banlieue.

3.5. Degré d'atteinte en pré opératoire

L'atteinte était jugée sévère dans près de 60 % des cas mais n'avait pas d'influence sur l'évolution ($p = 0,794$).

Notons que tous les cas d'échec périmétrique ont été observés chez les patients dont le degré d'atteinte était jugé léger ou sévère en pré opératoire.

Ces résultats semblent déconseiller une chirurgie trop précoce ou trop tardive. []

Nous avons constaté une réduction des seuils en post opératoire au niveau des quadrants centraux.

Nous pouvons rajouter que la trabéculéctomie serait déconseillé chez les sujets qui présenteraient un scotome annulaire.

3.6 Traitement médical pré opératoire

3.6.1 Nature du traitement médical

Les 70,6 % des cas ont bénéficié d'une monothérapie et 23,5 % d'une bithérapie.

Dans notre série la nature du traitement médical en pré opératoire n'avait pas d'influence sur l'évolution ($p = 0,744$) même si aucune bonne évolution n'a été notée chez les patients ayant bénéficié d'une bithérapie. Selon CAIRNS cité par DEMAILLY P. le traitement médical engendre un glaucome « iatrogène » qui n'est pas sans conséquence fâcheuse sur le résultat post opératoire de la trabéculéctomie.

3.6.2 Durée du traitement pré opératoire

La durée du traitement médical n'a pas d'influence sur l'évolution dans notre étude ($p = 0,296$) mais il faut noter aussi que dans toute la série la durée du

traitement n'accède pas 6 mois ce qui est un peu court pour permettre un jugement définitif.

Ce serait très intéressant dans une étude ultérieure de distinguer l'action de la nature et de la durée du traitement pré opératoire sur les résultats de la trabéculéctomie pour un échantillon plus grand.

3.7 Pression intra oculaire

3.7.1 La PIO pré opératoire

Dans notre étude la valeur de la PIO n'avait pas d'influence sur l'évolution ($p = 0,907$) mais les patients qui avaient entre 20 et 30 mm Hg au moment de l'intervention avaient une meilleure évolution après trabéculéctomie.

Il semblerait qu'une réduction importante de la PIO ne serait pas nécessaire avant l'intervention.

3.7.2 La PIO post opératoire

La PIO post opératoire moyenne était de 14 mm Hg avec des extrêmes allant de 10 à 22 mm Hg. Elle n'avait pas d'influence sur l'évolution ($p = 0,427$). Cependant toutes les bonnes évolutions ont des PIO post opératoires comprises entre 10 et 15 mm Hg.

Dans une étude rapportée par NORDMANN qui a suivi pendant 8 ans, 738 yeux opérés de trabéculéctomie a analysé en post opératoire l'évolution du champ visuel et de la pression oculaire. Il s'avère qu'une parfaite stabilité du champ visuel est obtenue lorsque la PIO est de 12 mm Hg. Dès 15 mm Hg de pression moyenne, une première dégradation progressive du champ visuel apparaît et devient significative par rapport à 12 mm Hg à partir de la 4^e année.

SHIGEEDA et Coll. ont obtenu 11 mm Hg en moyenne en post opératoire pour un suivi moyen de 6 ans.

3.7.3 Variation relative de la PIO

En moyenne la PIO était réduite de 42,8 % avec des extrêmes allant de 22 à 75 % après trabéculectomie. Cette variation relative n'avait pas d'influence sur l'évolution ($p = 0,593$).

Mais il faut remarquer que les meilleures évolutions étaient retrouvées quand les variations étaient comprises entre 40 et 60 % de la PIO initiale. On retrouverait moins d'échec dans l'intervalle de variation compris entre 20-40 %, de réduction de la PIO qui encadrent les 30 % de BRESSON – DUMONT H. et les 20 à 25 % de NORDMANN J.P. Dans tous les cas il ressort de cette étude qu'une forte diminution (plus de 60 %) peut aussi être délétère qu'une hyperpression intraoculaire irréductible.

3.8 Recul catégorisé

Le recul catégorisé avait une influence nette sur l'évolution ($p = 0,092$). En effet le taux de succès périmétrique est de 100 % à moins de 2 mois, de 44,4 % à 6 mois et de 33,3 % à plus de 6 mois.

Ces résultats peuvent être expliqués par la fréquence de la cicatrisation de la conjonctive et de la capsule de Tenon qui est la principale cause d'échec de la trabéculectomie [CAIRNS J.E.].

Selon LAM, l'hyperpigmentation constitue un facteur de risque d'échec de la trabéculectomie chez le noir africain.

La taille de l'échantillon due aux nombreux critères d'exclusion a sans nul doute réduit le nombre de facteurs influents sur l'évolution du champ visuel après trabéculectomie. Deux facteurs ont été jugés influents à savoir l'âge du patient et le recul catégorisé ($p < 0,1$). Cette étude n'étant que préliminaire, ses résultats seront complétés ultérieurement par une autre étude à plus grande échelle qui aura l'avantage d'étirer la durée de suivi dans le même temps.

Ainsi une bonne évolution passe par un bon contrôle de la PIO en post opératoire.

Conclusion

Le glaucome chronique à angle ouvert encore appelé glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), est une maladie fréquente touchant environ 1 % de la population de plus de 40 ans Il constitue la seconde cause de cécité dans les pays développés (après la dégénérescence maculaire liée à l'âge) [LETZELTER N.].

Le GPAO est caractérisé par une destruction progressive du nerf optique sous l'influence de plusieurs facteurs de risque dont le plus fréquent évoqué est l'hyperpression intraoculaire. L'essentiel des moyens thérapeutique actuellement disponibles vise à obtenir une pression cible nécessaire pour arrêter **l'évolution de la maladie.....** Elle est presque le seul facteur sur lequel on peut agir objectivement au cours de la maladie glaucomateuse [LAM A.]. Ainsi, la trabéculéctomie a connu, ces dernières années, un regain d'intérêt dans la prise en charge du glaucome. Cependant, de nombreuses études sur l'évolution de la maladie n'ont considéré que les résultats tonométriques.

Nous avons réalisé une étude prospective sur l'évolution du champ visuel après trabéculéctomie et ses facteurs influents chez des patients suivis à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôpital Le Dantec d'Avril 2001 à Novembre 2002.

Notre échantillon comptait 15 patients des deux sexes atteints de GPAO et opérés de trabéculéctomie sans adjonction d'anti-mitotiques. Deux patients ont été opérés des deux yeux, ce qui fait un total de 17 yeux opérés.

Dans notre série l'âge moyen de nos patients était de 45 ans avec des extrêmes allant de 21 à 71 ans. Nous avons utilisé une méthode directe basée sur une comparaison des valeurs des seuils quadrant par quadrant entre le champ visuel préopératoire et le champ visuel post opératoire tous les deux établis à l'aide d'un périmètre automatique de Humphrey Frequency Doubling Technology. La corrélation entre l'évolution du champ visuel et les différents facteurs a été étudiés par le test d'indépendance du Khi-deux (X^2).

L'évolution du champ visuel pouvait assister à une aggravation des déficits en post opératoire (mauvaise), une stabilisation (stationnaire) ou une régression (bonne). Ainsi, elle était bonne dans 18 % des cas, stationnaire dans 41 % et mauvaise dans 41 % des cas, avec un suivi moyen de quatre mois et des extrêmes allant d'un mois et demi à treize mois. Toutefois aucune complication post opératoire n'a été notée.

Parmi les dix facteurs étudiés, seuls l'âge et le recul catégorisé ont été retrouvés comme influents sur l'évolution du champ visuel.

La taille de l'échantillon et le recul post-opératoire pourraient être un biais dans l'interprétation des résultats.

Il est admis l'hyperpression oculaire reste le principal facteur de risque dans la maladie glaucomateuse. L'évolution du champ visuel après trabéculotomie devrait être parallèle à celle de la PIO en post opératoire même si elle n'est pas apparue comme un facteur influent dans notre étude. Nous avons noté que les patients qui avaient une baisse de la PIO comprise entre 20 et 40% avaient une meilleure évolution du champ visuel.

Nous suggérons pour améliorer l'évolution du champ visuel après trabéculotomie chez des patients porteurs de GPAO :

- une chirurgie précoce avant qu'un traitement médical trop prolongé ou polythérapeutique ne détériore l'état de la conjonctive surtout chez les sujets jeunes ;
- une prise en charge intégrée des autres facteurs de risque et cela en collaboration avec d'autres spécialités médicales comme la cardiologie, la neurologie, la psychiatrie et maintenant la gastro-entérologie [].

Nous devons retenir que quelque soit le traitement instauré, il devra être efficace. La pression cible n'obéit à aucun dogme, elle est individuelle et se détermine sur une longue période de suivi grâce au champ visuel.

Bibliographie

1- BALO K.P., TALABE M.

Les jeunes glaucomateux togolais.

J. Fr. d'ophtalmol., 1994 ; 17 : 668-673.

2- BECHETOILLE A.

Des origines à demain

In BECHETOILLE A. glaucomes, Japperenard, Angers, 1987, 5-38.

3- BECHETOILLE A., BRON A.

Les bonnes pratiques thérapeutiques du glaucome chronique à angle ouvert.

J Fr. Ophtalmol., 2000, 23 ; 3 : 272-277.

4- BOLES – CARENINI B.

Glaucome et ischémie.

Lettre ophtalmo-actualités, Lab. Chauvin, 1993, 1, 1-3.

5- BONNE C., MULLER A., VILLAIN M.

La théorie excitotoxique de la neuropathie glaucomateuse. Revue générale.

J. Fr. Ophtalmol., 1996, (19), 1, 69-74.

6- BRESSON DUMONT H.

Le champ visuel s'aggrave.

Réfl. Ophtalmol., 2001, 6 ; 44 : 49-50.

7- BRESSON DUMONT H.

Comment suivre un glaucome en champ visuel.

Réflexions ophtalmologiques, 2000, 5 ; 35 : 11-14.

8- BRUBAKER-RICHARD F.

Delayed Functional Loss in Glaucoma Lü Edward Jackson.
Am. J. Ophthalmol. 1996, 121 : 473-483.

9- CAIRNS J.E.

Le point sur la trabéculéctomie.
In BECHETOILLE A ed. Glaucomes, JAPPERENARD, Angers, 1987, 319-321.

10- CHAINE G.

Ophtalmologie et pathologie générale.
Encycl. Méd. Chir., Paris, 1990, 113.

11- DEMAILLY P.

Glaucome chronique primitif à angle ouvert.
Encycl. Méd. Chir., Paris, Ophtalmol., 212 75 A10 et A20, 7 1979.

12- DEMAILLY P.

Traitement actuel du glaucome primitif à angle ouvert.
Masson, Paris, 1989, 418.

13- DHELLMES-SDEFOORT, AVITAL L.

Le champ visuel des âges extrêmes.
Réfl. Ophtalmol., 2000, 5 ; 35 : 20-22.

14- DIALLO J., WADE A.

Le traitement chirurgical du glaucome chronique simple chez le noir africain au Sénégal.
Etudes médicales (Le Caire), 1977 ; 1 : 53-55.

15- ECOFFET M.

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

In DEMAILLY P., Traitement actuel du glaucome primitif à angle ouvert.

Masson, Paris, 1989, 207-217.

16- ETIENNE R.

Les glaucomes.

Diffusion générale de librairie, Lyon, 1969, 630.

17- ETIENNE R.

Traitement médical et chirurgical des glaucomes.

Diffusion générale de librairie, Lyon, 1977, 328.

18- ETIENNE R.

Le glaucome primitif à angle ouvert : rappel clinique.

In DEMAILLY P. Ed. Traitement actuel du glaucome primitif à angle ouvert.

Masson, Paris, 1989, 1-9.

19- KAYA G.

Le glaucome en milieu congolais. A propos de 514 cas.

Bull. Soc. Ophtalmol., 1984, 8, 37-40.

20- LACHKAR Y.

Indications respectives actuelles de la trabéculectomie et de la chirurgie filtrante non perforante.

Réfl. Ophtalmol., 2001, 6 ; 45 : 27-29.

- 21- LAM A., SECK C.M., BORZEIX A., FAYE M., PINTART D.**
La trabéculéctomie chez le noir africain dans le glaucome primitif à angle ouvert.
J. Fr Ophtalmol., 2000, 23, 6, 563-568.
- 22- LETZELTER N.**
Vision et qualité de vie.
Thèse Méd., Lyon, 2000,
- 23- NDIAYE M.R., NDIAYE P.A., CECCON J.F., BALO P.K., WADE A.**
Trabéculoplastie au LASER à Argon : réflexion sur les huit premiers cas sénégalais effectués par la mission "ORBIS " en 1984.
Bull. Soc. Ophtalmol., 1991, 1, 26-28.
- 24- NDIAYE P.A.**
Dépistage du glaucome primitif à angle ouvert par l'examen systématique de la papille optique chez le noir africain.
Thèse Méd., Dakar, 1987, 35.
- 25- NDOYE N., BA E.A., CECCON J.F., NDIAYE P.A. et Coll.**
Résultats tonométriques et complications de la trabéculéctomie chez le noir africain (à propos de 110 cas de glaucome chronique à angle ouvert opérés à la Clinique Ophtalmologique du CHU de Dakar.
Dakar médical, 1991 ; 36 : 23-6.
- 26- NORDMANN J.P.**
Les médicaments du glaucome.
Lab. Allergan, France.

27- NORDMANN J.P.

Périmétrie automatique.

Chauvin Bausch et Lomb, Montpellier, 2001, 150.

28- NORDMANN J-P.

Quand commencer un traitement anti-glaucomeux ?

J. Fr. Ophtamol., 2001 ; 24, 10, 1092-1094.

29- NOURI MAHDAVI K., BRIGATTI L., WEITZMAN M., CAPRIOLI

J.

Out comes of trabeculectomy for primary open angle glaucoma.

Ophthalmology, 1995 ; 102 : 1760-9.

30- RENARD J.P.

Les bonnes pratiques diagnostiques du GPAO.

J Fr. Ophtalmol., 2000, 23,3, 278-284.

31- RENARD J.P.

Actualité sur les lasers dans le glaucome à angle ouvert.

J Fr. Ophtalmol., 2001, 24,2, 184-190.

32- SELLEM E., ORIANNE L.

Corrélations entre les atteintes de la papille et les atteintes du champ visuel dans le GPAO.

Réfl. Ophtalmol., 2000, 5 ; 35 : 7-9.

33- SHIGEEDA T. et al.

Evolution du champ visuel après trabéculéctomie pour glaucome à pression normale.

Ophthalmol., 2002 ; 109 (4) : 766-770.

34- SKUTA G.L., PARRISH R.K.

Wound healing in glaucoma surgery.

Surg. Ophthalmol., 1987 ; 32 : 149-170.

35- SPAETH G.L.

Trabéculéctomie

In , HEILMANN K., PATON D., ATLAS de chirurgie ophtalmologique, 50-64.

36- STUMER J., BROADWAY D.C., HITCHINGS R.A.

Young patients trabeculectomy : assessment of risk factors for failure.

Ophthalmology, 1993 ; 100 : 928-939.

37- VIGNAL – CLERMONT C.

Sémiologie neurologique et champ visuel.

Réfl. Ophtalmol., 2000, 5 ; 35 : 15-18.

38- WADE A., BANLA M.

Résultats tonométriques à long terme de la trabéculéctomie chez le noir africain.

A propos de 119 cas de glaucome chronique à la Clinique Ophtalmologique du CHU de Dakar.

J. Fr. Ophtalmol., 1997 ; 10 : 575-577.

39- WADE A., DIALLO J.S., NDIAYE R. et Coll.

Notre expérience de la trabéculéctomie dans le traitement chirurgical du glaucome à angle ouvert de l'adulte africain à Dakar.

Acta 7^e Congrès Afro-Asiatique, Tunis, 1980 ; 7 : 731-737.

40- WADE A., NDIAYE M.R., BALO K.P.

Le glaucome chronique simple et son dépistage précoce.

Dakar Médical, 1984, (20), 3-4.

41- WANE A.M.

La compliance du traitement médical dans le glaucome primitif à angle ouvert.

Thèse Méd., Dakar, 1998, 49.

42- WEBER M., C. BAUDOUIN.

Glaucome : apoptose et neuroprotection.

Lab. Allergan France.

43- WILENSKY J.T., CHEN T.C.

Long term results of trabeculectomy in eyes that were initially successful.

Trans Am. Ophthalmol. Soc., 1996 ; 94 : 147-67.

44- YALVAC I.S., NUROZLER A., KAHRAMAN C. et Al.

The results of trabeculectomy with and without mitomycin C in young patients.

Ophthalmologica, 1998 ; 212 : 399-403.

45- ZOUBE C., CASTRO D.

Psychopathologie du sujet atteint du glaucome primitif à angle ouvert.

In DEMAILLY P. Ed. Traitement actuel du glaucome primitif à angle ouvert.

Masson, Paris, 1989, 368-374.