

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Circulation de l'humeur aqueuse dans l'angle irido-cornéen	6
Figure 2 : Vue inférieure de l'encéphale montrant la situation des voies optiques	9
Figure 3 : Vues latérale (a) et médiale (b) du lobe occipital droit.	13
Figure 4 : Coupe histologique de la neurorétine et les trois étages fonctionnels de la rétine.....	14
Figure 5 : PEV à damier normal et anormal	19
Figure 6 : Electromyographe-potentiel évoqué (PEV).....	27
Figure 7 : Amplitude du PEV chez les glaucomateux et les témoins.....	31
Figure 8 : Latence du PEV chez les glaucomateux et les témoins	32
Figure 9 : Correlation entre les latences et les acuités visuelles chez les glaucomateux	33
Figure 10 : Corrélation entre les latences et les acuités visuelles chez les témoins.....	34
Figure 11 : Corrélations entre les latences et les tensions oculaires chez les glaucomateux	35
Figure 12 : Relation entre les latences et les tensions oculaires chez les témoins	36
Figure 13 : Corrélation entre les latences et les cup-disc chez les glaucomateux	37

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	3
I. PRESENTATION DU GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT ...	4
I.1. Définition.....	4
I.2. Epidémiologie.....	4
I.2.1. Prévalence	4
I.2.2. Age	5
I.2.3. Sexe	5
I.2.4. Facteurs ethniques	5
I.2.5. Hérédité du GPAO	5
I.3. Physiopathologie et symptomatologie du GPAO.....	6
I.3.1. Physiologie de la sécrétion et de l'excrétion de l'humeur aqueuse	6
I.3.2. Pathogénie de l'excavation dans le GPAO	7
I.4. Signes cliniques du glaucome primitif à angle ouvert	8
II. BASES ANATOMIQUES ET FONCTIONNELLES DES EXPLORATIONS ELECTROPHYSIOLOGIQUES	9
II.1. Anatomie descriptive des voies optiques	9
II.1.1. II-1-1-Zone de réception : la rétine	10
II.1.2. Système de transmission	10
II.1.2.1. Nerf optique.....	10
II.1.2.2. Chiasma optique.....	11
II.1.2.3. Tractus optique.....	11
II.1.2.4. Corps géniculé latéral.....	11
II.1.2.5. Les radiations optiques.....	12
II.1.3. Etage de perception : Cortex visuel primaire.....	12

II.2. Anatomie fonctionnelle de la rétine	14
II.2.1. Système photopique	15
II.2.1.1. La voie P.....	15
II.2.1.2. La voie M	16
II.2.1.3. La voie K.....	16
II.2.2. Système scotopique	16
III. POTENTIELS EVOQUES VISUELS	17
III.1. Définition.....	17
III.2. Origine et localisation corticale du PEV à damiers ou PEV pattern	18
III.3. Facteurs de variation	20
III.3.1. Facteurs techniques	20
III.3.2. Facteurs liés au sujet	20
IV. PEV DAMIER ET GLAUCOME	21
DEUXIEME PARTIE	23
I. MATERIELS ET METHODES	24
I.1. Matériel.....	24
I.1.1. Cadre d'étude	24
I.1.2. Type et période d'étude.....	24
I.1.3. Population d'étude.....	24
I.1.3.1. Critères d'inclusion	24
I.1.3.2. Critères de non inclusion.....	24
I.1.3.3. Taille de l'échantillon	25
I.1.4. Instruments utilisés.....	25
II. DEROULEMENT DU PROTOCOLE	26
II.1. Examen ophtalmologique	26
II.2. PEV-damier	26
II.2.1. Conditions d'examen.....	26
II.2.2. Stimulations et enregistrements	26
II.2.3. Analyse statistique.....	28

III. RESULTATS.....	29
III.1. Paramètres anthropométriques	29
III.2. Paramètres ophtalmologiques	29
III.3. Parametres du PEV.....	31
III.4. Tests de corrélation entre paramètres ophtalmologiques et PEV	33
III.4.1. Corrélation entre latences et acuités visuelles.....	33
III.4.2. Corrélation entre la latency et le tension oculaire	35
III.4.3. Corrélation entre la latency et le cup-disc	37
IV. DISCUSSION.....	38
IV.1. Altérations morphologiques du GPAO	38
IV.2. Altérations fonctionnelles.....	39
CONCLUSION	41
REFERENCES	43

INTRODUCTION

Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), est une maladie fréquente, touchant principalement la population de plus de 40 ans. Le GPAO est caractérisé par des complications dégénératives du nerf optique sous l'influence de l'hypertonie oculaire. Il s'agit d'un problème de santé publique, car c'est la deuxième cause de cécité dans le monde et son impact socio-économique est considérable, surtout dans les pays à faible revenu. En effet, le nombre estimé de personnes atteintes de glaucome primitif à angle ouvert dans le monde était environ 66,8 millions en 2000 [4].

Le GPAO est considéré comme une pathologie héréditaire, car des auteurs ont indiqué des facteurs génétiques dans les mécanismes physiopathologiques des glaucomes primitifs [7]. D'où l'importance du diagnostic précoce des troubles visuels chez les sujets ayant un risque familial et potentiel de développer un GPAO. Or les tests électro-physiologiques notamment le potentiel évoqué visuel (PEV) sont des moyens d'explorations fonctionnelles largement utilisés dans les pays développés pour diagnostiquer une neuropathie optique chronique. En Afrique sub-saharienne, aucune étude portant sur le PEV au cours du glaucome n'a jamais été réalisée selon nos connaissances. Ainsi les enjeux de ce travail étaient d'évaluer les altérations du PEV chez des sujets glaucomateux sénégalais.

Avant d'aborder ce travail nous ferons un chapitre de rappels sur le glaucome primitif à angle ouvert, sur l'anatomie et la physiologie des voies optiques.

Rapport

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I. PRESENTATION DU GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT

I.1. Définition

Le glaucome est un regroupement de maladies oculaires caractérisées par une dégénérescence et une excavation progressive de la tête du nerf optique. Cette neuropathie est accompagnée d'une perte graduelle des champs visuels périphériques liée à la sévérité de l'atteinte des tissus. Il existe plusieurs types de glaucome dont le glaucome à angle ouvert, le glaucome à angle fermé et le glaucome congénital. En réalité il s'agit d'une atteinte oculaire qui peut être primitive (glaucome) ou secondaire à d'autres maladies systémiques ou localement localisées dans l'œil (glaucome secondaire). Dans les glaucomes primitifs, l'angle peut être soit fermé ou ouvert (GPAO). Le GPAO est une neuropathie optique antérieure, d'évolution chronique et progressive, caractérisée par des altérations périmétriques et une excavation papillaire pathologique, alors que l'angle irido-cornéen reste toujours ouvert [26].

I.2. Epidémiologie

I.2.1. Prévalence

Le GPAO est le plus fréquent des glaucomes, il représente plus de 50 à 70% de l'ensemble des glaucomes. Elle est plus importante chez les sujets présentant une myopie forte, un syndrome pseudo-exfoliatif ou une dispersion pigmentaire, et lorsqu'il existe des parents glaucomateux. En 2010, plus de 45 millions de personnes dans le monde étaient atteintes de GPAO. Au Sénégal, la prévalence des patients atteints de GPAO était estimée en 2010 à plus de 500 000 et 800 000. Le nombre important de personnes souffrant de glaucome dans nos zones serait lié aux prévalences élevées du diabète dans nos zones surtout celles du diabète de type 2.

I.2.2. Age

Le GPAO survient surtout chez les sujets de plus de 50 ans, mais il peut être également retrouvé chez des sujets adultes, particulièrement lorsqu'il existe des antécédents familiaux de glaucome [25].

I.2.3. Sexe

Une étude conduite à Framingham sur 2 631 personnes glaucomateuses [10] en 1977, avait conclu que le GPAO avec atteinte du champ visuel est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. D'autres études épidémiologiques ont également souligné l'évolution plus sévère du glaucome chez les hommes par rapport à la population féminine. Cette prédominance masculine du GPAO apparaît encore plus marquée chez les sujets de moins de 40 ans [10].

I.2.4. Facteurs ethniques

Le GPAO est plus fréquent chez les sujets de race noire. En effet, il y a jusqu'à 4 fois plus de cas de GPAO chez les personnes d'origine africaine que dans les autres groupes ethniques. De plus, il apparaît plus précocement chez les sujets noirs et y est très souvent caractérisé par des complications sévères, car il aboutit le plus souvent à la cécité [25].

I.2.5. Hérédité du GPAO

L'existence de facteurs génétiques est admise depuis longtemps dans la pathogénie du GPAO. En effet, des études ont montré que la maladie est 15 fois plus fréquente chez les sujets dont les parents sont glaucomateux. Beaucoup de porteurs de GPAO (8,5%) établissent des liens de parenté au premier degré dans leurs antécédents familiaux [11].

I.3. Physiopathologie et symptomatologie du GPAO

Le GPAO est une pathologie dégénérative caractérisée par une augmentation du tonus intra-oculaire (plus de 21 mmHg). Pour mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques du GPAO, il serait nécessaire de faire un rappel sur la physiologie de l'humeur aqueuse.

I.3.1. Physiologie de la sécrétion et de l'excrétion de l'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse est un liquide clair situé dans le segment antérieur de l'œil. C'est un liquide transparent contenant entre autre du glucose et des électrolytes constamment renouvelé. En effet, il est produit par les capillaires des procès ciliaires dans la chambre postérieure. Une grande partie de ce liquide rejoint la chambre antérieure par l'intermédiaire de la pupille. Ensuite son excrétion se fait vers le sang veineux par l'intermédiaire du canal de Schlemm. Le conduit d'écoulement du liquide formé par ce canal veineux et le trabéculum est situé dans l'angle formé par la jonction de la sclère et de la cornée [3].

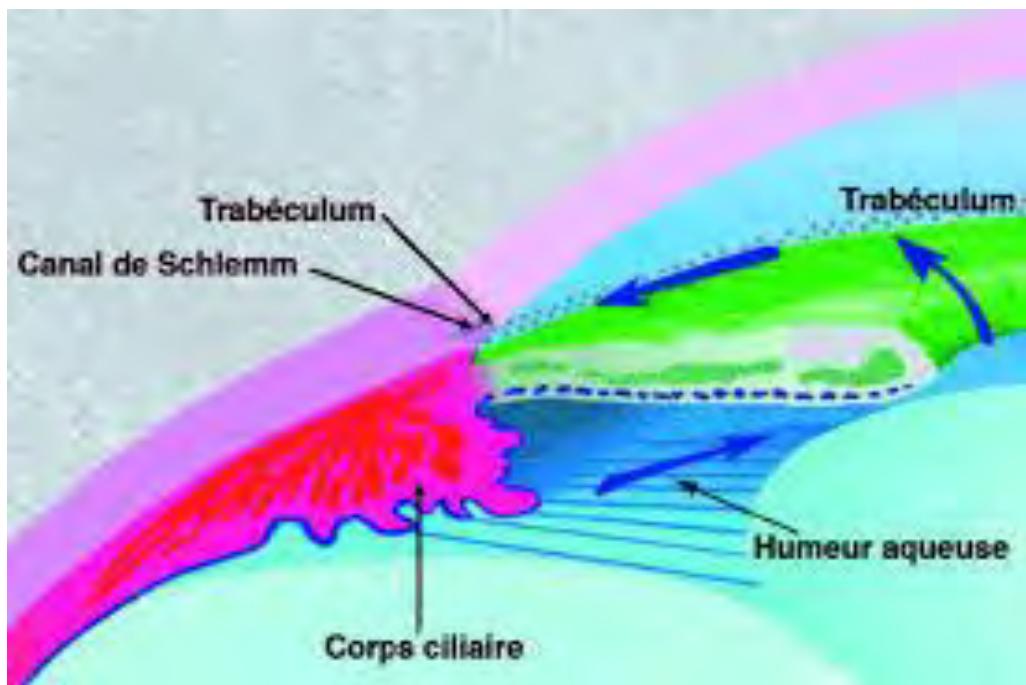


Figure 1 : Circulation de l'humeur aqueuse dans l'angle irido-cornéen

I.3.2. Pathogénie de l'excavation dans le GPAO

Dans le glaucome chronique, l'élévation de la pression intra-oculaire (PIO) est liée à une dégénérescence progressive du trabéculum qui n'assure plus ses fonctions normales d'écoulement de l'humeur aqueuse. Les causes de la destruction du nerf optique dans le glaucome chronique caractérisé par une hypertonie intra oculaire ne sont pas encore parfaitement connues, cependant, elles font l'objet de très nombreux travaux et de diverses théories [3]

➤ Théorie ischémique, ou théorie des « gradients »

Elle a été la plus ancienne et longtemps admise. Dans cette hypothèse, l'hypertonie intraoculaire réduit la vascularisation de la tête du nerf optique, et diminue l'apport nutritif nécessaire aux fibres optiques et au tissu de soutien.

➤ Théorie mécanique

L'hyperpression intraoculaire provoquerait un bombement vers l'arrière de la lame criblée, et un glissement les unes sur les autres des couches collagènes qui constituent le nerf optique. Les fibres optiques seraient véritablement cisaillées à ce niveau.

➤ Théorie de l'altération du flux axoplasmique

Comme dans toutes les cellules nerveuses, il existe dans les cellules ganglionnaires rétiniennes un double courant de cellules transportant des molécules et des organites : l'un est centrifuge alors que l'autre est centripète au corps cellulaire. La disposition des courants cellulaires est indispensable à la fonction conductrice de l'axone, à la croissance et au maintien des neurones, et à l'évacuation des produits du catabolisme cellulaire. Cependant, ce système de transport peut être altéré par des troubles d'oxygénation, mais aussi par une compression ou des agents toxiques.

➤ Théorie de l'apoptose

L'apoptose est un mot grec qui signifie "chute de pétales ou de feuilles". Ce phénomène décrit la mort programmée des cellules ganglionnaires rétiniennes dans les tissus.

I.4. Signes cliniques du glaucome primitif à angle ouvert

Les patients glaucomateux sont typiquement asymptomatiques, l'examen peut révéler [3] :

- une PIO élevée (au moins 21 mmHg à au moins une prise),
- un index cup/disc (C/D) élargi,
- une asymétrie C/D,
- des zones localisées d'amincissement du bord neural (encoche)
- des hémorragies en flammèches péripapillaires

II. BASES ANATOMIQUES ET FONCTIONNELLES DES EXPLORATIONS ELECTROPHYSIOLOGIQUES

II.1. Anatomie descriptive des voies optiques

La voie optique sensorielle comporte une zone de réception (répine), un système de transmission (nerf optique, chiasma, tractus optique, corps géniculé latéral et radiations optiques), et un étage de perception (cortex visuel primaire) [27].

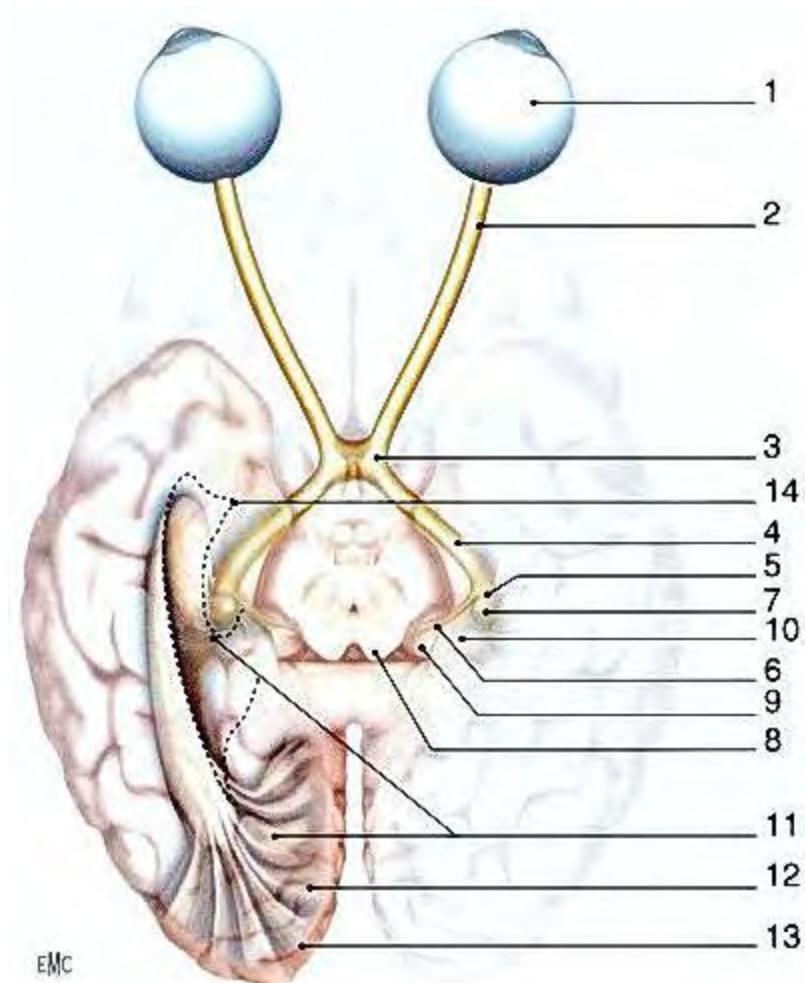


Figure 2 : Vue inférieure de l'encéphale montrant la situation des voies optiques.

- | | |
|---|---|
| 1. Bulbe oculaire ; | 8. Colliculus supérieur ; |
| 2. Nerf optique ; | 9. Pulvinar du thalamus ; |
| 3. Chiasma optique ; | 10. Bras du colliculus supérieur ; |
| 4. Tractus optique ; | 11. Radiations optiques ; |
| 5. Racine latérale du tractus optique ; | 12. Sillon calcarin ; |
| 6. Racine médiale du tractus optique ; | 13. Sillon calcarin ; |
| 7. Corps géniculé latéral ; | 14. Corne temporale du ventricule latéral |

II.1.1. II-1-1-Zone de réception : la rétine

Fine membrane tapissant la surface interne du globe, la rétine est un tissu neurosensoriel, capable de capter les rayons lumineux et de transmettre les informations visuelles au nerf optique. Elle s'étend de la papille à l'ora serrata. Sur le plan histologique la rétine apparaît disposée en dix couches qui sont [27]:

- épithélium pigmentaire
- couche des photorécepteurs
- membrane limitante externe
- couche nucléaire externe : corps cellulaires des photorécepteurs
- couche plexiforme
- couche nucléaire interne
- couche plexiforme interne
- couche des cellules ganglionnaires
- couche des fibres optiques : axones des cellules ganglionnaires
- membrane limitante interne

II.1.2. Système de transmission

II.1.2.1. Nerf optique

Le nerf optique commence à la papille optique et se termine à l'angle antérieur du chiasma. Il contient environ 1 à 1,2 millions de fibres, qui sont centripètes et issues des cellules ganglionnaires. Le début du nerf optique s'appelle la papille. Le nerf optique proprement dit est oblique en arrière et en dedans. On lui décrit trois parties : une portion *intra-orbitaire*, une portion *intra-canalaire* et une portion *intracrânienne* du nerf. Le nerf gagne l'angle antéro-latéral du chiasma au niveau duquel il se termine. Ce n'est qu'à la sortie du globe oculaire que les fibres du nerf optique sont myélinisées [27].

II.1.2.2. Chiasma optique

Il est constitué de plus de 2 millions de fibres et 53 % des fibres y décussent. Au sein du chiasma optique les fibres maculaires temporales sont directes et les fibres nasales sont croisées. Ces fibres maculaires occupent une portion considérable du chiasma, située dans sa partie dorsale. Les fibres périphériques nasales décussent en s'étalant dans le chiasma et les fibres périphériques temporales sont directes [27].

II.1.2.3. Tractus optique

Aplati de haut en bas, chaque tractus optique fait suite à l'angle postérolatéral du chiasma. Adhérant au névraxe, il se dirige latéralement en dehors du tubercinéreum et de la substance perforée antérieure, puis est plaqué d'avant en arrière sous l'hypothalamus. Il se termine par une racine latérale dans le corps géniculé latéral et par une petite racine médiale dans le colliculus supérieur. La majorité de ses fibres projettent sur le corps géniculé latéral [27].

II.1.2.4. Corps géniculé latéral

Longtemps considéré comme un simple relais des voies visuelles, ce noyau thalamique antérolatéral au pulvinar et enfoui dans la fissure transverse du cerveau possède en réalité une fonction plus importante. En effet, c'est à ce niveau que sont reçus selon une correspondance somatotopique, les informations en provenance de la même partie du champ visuel des deux hémirétines homonymes. C'est donc le premier niveau de perception de la vision binoculaire. Il est classiquement divisé en un noyau ventral et un noyau dorsal qui seul se projette sur le cortex visuel. Le noyau ventral aurait une action inhibitrice sur le noyau dorsal. Le noyau dorsal du corps géniculé latéral est le noyau où la majorité des fibres issues de la rétine se terminent [27].

II.1.2.5. Les radiations optiques

Elles peuvent être décrites en plusieurs faisceaux:

- supérieur et inférieur contenant les fibres rétiniennes périphériques supérieures et inférieures. Elles se terminent sur les lèvres correspondantes du cortex strié de part et d'autre du sillon calcarin.
- un faisceau central situé entre les deux précédents, contenant les fibres maculaires et se terminant sur le pôle postérieur du cortex visuel.

II.1.3. Etage de perception : Cortex visuel primaire

Le cortex visuel primaire c'est l'aire 17 de Brodmann, nommée aussi aire visuelle primaire, ou aire striée (V1). L'aire 17 est entourée des aires visuelles secondaires (V2, V3, V4) et elle correspond à l'aire 18, et aux aires visuelles associatives (aire 19). L'ensemble du lobe occipital, limité en avant par le sillon pariéto-occipital et l'incisure pré-occipitale, est ainsi dévolu de fonctions visuelles.

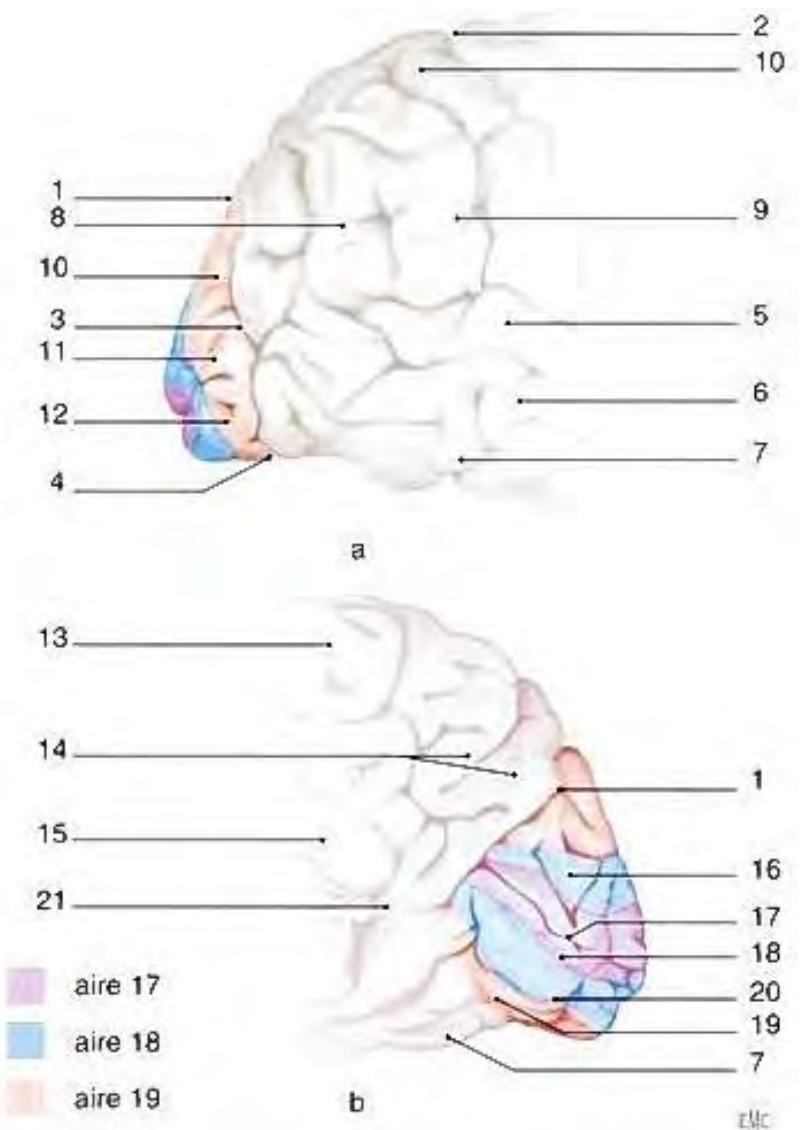


Figure 3 : Vues latérale (a) et médiale (b) du lobe occipital droit.

- | | |
|----------------------------------|-------------------------------------|
| 11. Sillon pariéto-occipital ; | 1. gyrus occipital inférieur ; |
| 12. sillon central ; | 2. lobule pariétal supérieur ; |
| 13. sillon occipital antérieur ; | 3. précunéus ; |
| 14. incisure préoccipitale ; | 4. splénium calleux ; |
| 15. gyrus temporal supérieur ; | 5. cunéus ; |
| 16. gyrus temporal moyen ; | 6. sillon calcarin ; |
| 17. gyrus angulaire ; | 7. gyrus occipitotemporal médial ; |
| 18. gyrus angulaire ; | 8. gyrus occipitotemporal latéral ; |
| 19. gyrus supramarginal ; | 9. sillon collatéral ; |
| 20. gyrus occipital supérieur ; | 10. isthme du gyrus cingulaire. |
| 21. gyrus occipital moyen ; | |

II.2. Anatomie fonctionnelle de la rétine

La neurorétine contient deux systèmes visuels, l'un photopique et l'autre scotopique. Les cônes codent les stimulations de niveaux lumineux élevés ou photopiques. Les bâtonnets codent les stimulations de niveaux lumineux faibles (ou scotopiques). Ces deux groupes de photorécepteurs forment le premier étage rétinien. Ils font synapse, à la couche plexiforme externe, avec des cellules d'association (les cellules horizontales) et les cellules bipolaires qui constituent le deuxième étage rétinien. Le troisième étage de la neurorétine correspond aux cellules ganglionnaires qui font synapse à la couche plexiforme interne avec les cellules bipolaires sus-jacentes et les cellules amacrines [22]

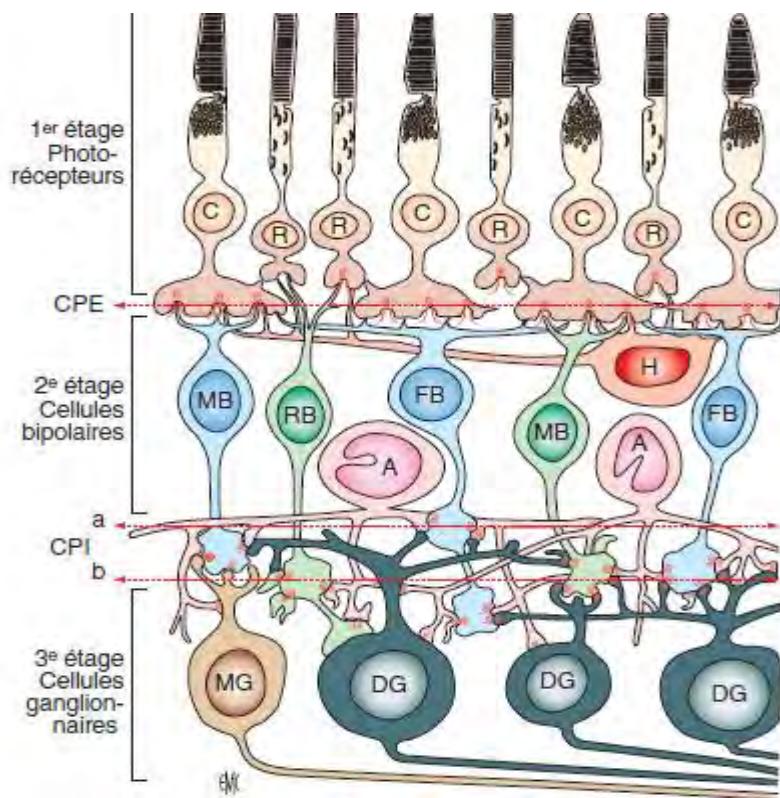


Figure 4 : Coupe histologique de la neurorétine et les trois étages fonctionnels de la rétine.

cônes (**C**) et bâtonnets (**R**) ;

MB : cellules bipolaires de cônes naines

CPE : couche plexiforme externe ;

A : cellules amacrines ;

CPI : couche plexiforme interne ;

MG : cellules ganglionnaires naines ;

H : cellules horizontales ;

DG : cellules ganglionnaires diffuses.

FB : cellules bipolaires de cônes diffuses ;

D'après Dowling JE et Boycott BB. Organization of the primate retina : Electron microscopy. Proceedings of the Royal Society of London 1966, 166B, 80-111.

II.2.1. Système photopique

Il comprend deux groupes de cônes. Le premier correspond aux cônes L et M. Le second est constitué par les cônes S. Les cônes contiennent tous des photopigments (protéines transmembranaires). Ils sont connectés aux cellules sous-jacentes de la rétine par trois voies essentiellement qui sont : la voie P, M et K [22].

II.2.1.1. La voie P

La voie P reçoit les informations des cônes L et M, sans mélange de leurs signaux. Dans cette voie, chaque cône est relié à deux cellules bipolaires naines dont l'une est de type *On* et l'autre de type *Off*.

Lorsque les cônes L et / ou M sont stimulés, les photons sont captés par les photopigments. Les cônes passent de l'état de dépolarisation qu'ils avaient en l'absence de stimulation à un état d'hyperpolarisation. Les cellules bipolaires avec lesquelles ils font synapse sont dépolarisées pour les cellules bipolaires naines *On* et hyperpolarisées pour les cellules bipolaires naines *Off*. Les cellules ganglionnaires naines *On* qui font synapse avec les cellules bipolaires naines *On*, répondent à la stimulation sus-jacente des cônes par une augmentation de la fréquence temporelle de leurs potentiels d'action. Les cellules ganglionnaires naines *Off*, qui font synapse avec les cellules bipolaires naines *Off*, répondent par une diminution de leur fréquence.

Les axones des cellules ganglionnaires naines *On* et *Off* constituent 80 % environ des fibres du nerf optique après leur myélinisation au-delà de la lame criblée. Ils poursuivent la voie P qui fait relais aux couches parvocellulaires des corps géniculés latéraux [22].

II.2.1.2. La voie M

La voie M recueille les informations issues conjointement des cônes L et M. Elle est également constituée de deux types de cellules bipolaires, l'une *On* et l'autre *Off*, différentes des précédentes. Ce sont les bipolaires diffuses. Elles fonctionnent aussi en opposition de polarisation, chaque cellule *On* ou *Off* étant reliée à plusieurs cônes L et M sans en faire la distinction. Chaque type de bipolaires diffuses converge vers des cellules ganglionnaires parasols respectivement de type *On* et *Off*.

Les axones des cellules ganglionnaires parasols *On* et *Off* constituent 20 % environ des fibres du nerf optique, ils poursuivent la voie M qui fait relais aux couches magnocellulaires des corps géniculés latéraux.

II.2.1.3. La voie K

La voie K traite les signaux issus directement des cônes S par des cellules bipolaires *On* qui leur sont propres (cellules bipolaires de cônes S). Elle traite indirectement aussi les signaux issus des cônes L et M par les cellules bipolaires diffuses *Off*. Elle fait relais aux couches interlaminaires des corps géniculés latéraux.

II.2.2. Système scotopique

Les bâtonnets sont les cellules les plus nombreuses. Les signaux issus d'une quarantaine de bâtonnets convergent vers une cellule bipolaire propre aux bâtonnets de type *On*.

Lorsque les niveaux lumineux des stimulations sont très faibles (scotopiques) et qu'ils vont en augmentant, les bâtonnets s'hyperpolarisent de façon graduale ; et les cellules bipolaires sous-jacentes se dépolarisent. Par l'intermédiaire des cellules amacrines AII, les signaux issus des bâtonnets sont transmis à la voie P des cônes, vers les cellules ganglionnaires naines *On* et *Off* [22].

III. POTENTIELS EVOQUES VISUELS

III.1. Définition

Le potentiel évoqué visuel est la réponse électrique corticale qui est provoquée par une stimulation visuelle (mire, damier, flash). En réalité il est une succession d'ondes alternativement positives ou négatives d'amplitude et de latence variables selon le stimulus, les individus, l'âge etc. On utilise :

- soit un flash qui réalise une illumination totale de la rétine.
- soit un stimulus structuré, damier ou grille, dont les parties sombres et claires s'inversent alternativement mettant alors en jeu essentiellement la vision maculaire.

La réponse est constituée de 3 ondes principales, une onde négative vers 75ms, une onde positive vers 100ms et une onde négative vers 140ms.

Les stimulations par renversement de damiers ont été introduites par Spekreise et coll.

Depuis la fin des années 60, à la suite des travaux de Halliday, la stimulation par inversion de damier est de loin la plus largement utilisée parce qu'elle donne des réponses beaucoup moins variables d'un sujet à l'autre et plus stables chez un même sujet, et aussi parce que la sensibilité à un trouble de conduction dans les voies visuelles est plus grande [23]

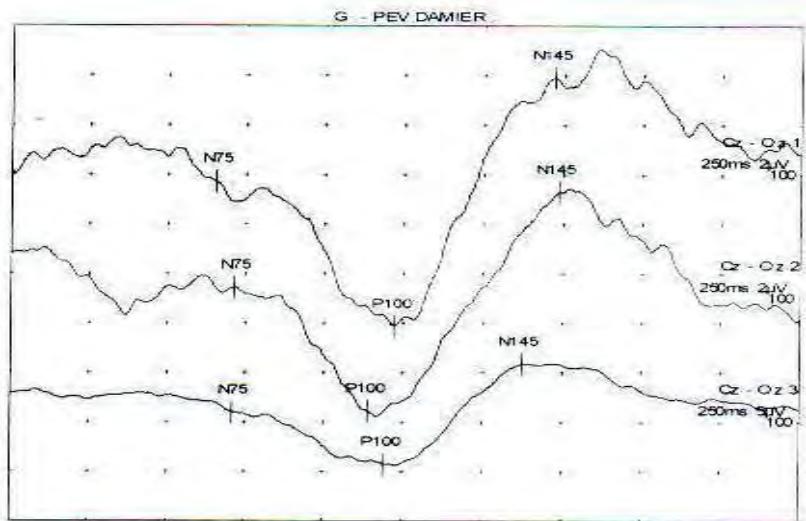
III.2. Origine et localisation corticale du PEV à damiers ou PEV pattern

Le pic P100 du PEV obtenu avec des damiers trouve son origine dans le cortex occipital. Son amplitude est maximale en Oz en regard de la ligne médiane. Son amplitude diminue dès qu'on place l'électrode latéralement car la source électrique siège principalement autour des scissures calcarines.

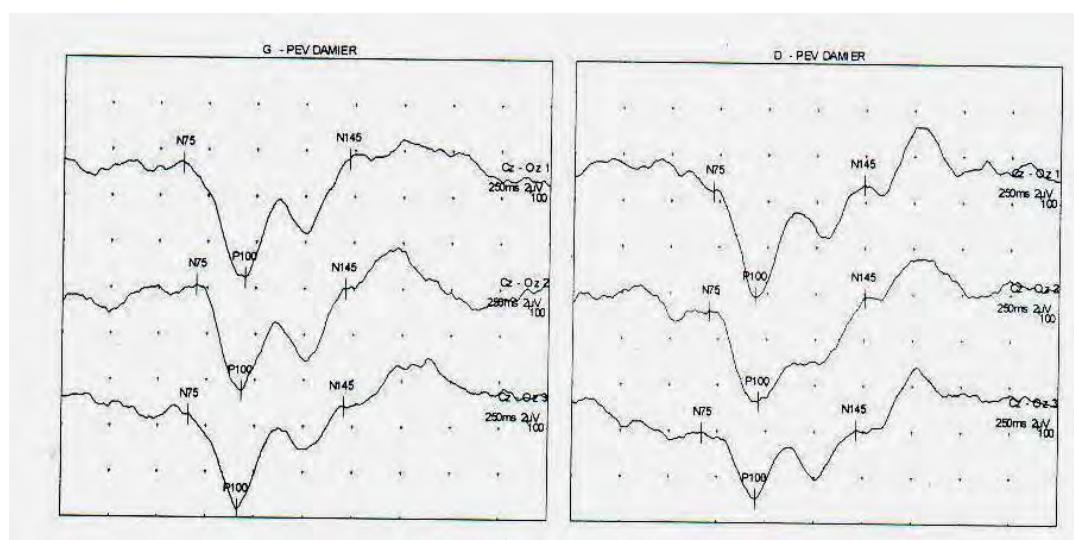
La répartition latérale sur le cortex varie avec plusieurs paramètres : l'hémichamp stimulé, la taille du champ rétinien stimulé, la taille des damiers, l'exclusion ou non de l'aire maculaire par le stimulus.

La macula a une projection corticale beaucoup plus importante que la périphérie et se fait sur la scissure calcarine. C'est donc sur l'électrode centrale qu'on enregistre la plus forte activité lors d'une stimulation avec un champ large

Avec des stimulations en hémichamp n'excluant pas la macula, la réponse est principalement située au centre en (Oz) et paradoxalement du côté ipsilatéral à la stimulation. En regard des aires controlatérales, la réponse est plus petite, plus latérale et de signes opposés [23].



PEV chez un glaucomateux



PEV chez un patient normal non glaucomateux

Figure 5 : PEV à damier normal et anormal

III.3. Facteurs de variation

III.3.1. Facteurs techniques

- La luminance est le facteur qui affecte le plus la latence. La latence augmente quand la luminance diminue (de l'ordre de 10 msec par unité log 10) tandis que l'amplitude diminue.
- Le contraste : la diminution de contraste augmente la latence, mais ce facteur joue peu car on utilise généralement des contrastes importants, au-delà du seuil de saturation.
- Le type de stimulateur dont dépendent la vitesse et le mode d'inversion du damier jouent aussi un rôle.
- La taille des carreaux : la latence augmente quand la taille angulaire des carreaux est très grande ou très petite. Elle est peu modifiée pour des carreaux de 35' à 70' qui sont les plus fréquemment utilisés [23].

III.3.2. Facteurs liés au sujet

- Le sexe : la latence est un peu plus courte et l'amplitude plus grande chez la femme.
- L'âge : au-delà de 40 ou 60 ans la latence augmente.
- L'acuité visuelle : en principe la diminution de l'acuité visuelle joue peu ou pas sur la latence, mais affecte l'amplitude. Si des carreaux suffisamment grands (35') sont utilisés une acuité visuelle de 20/200 ne produit pas d'augmentation de latence.

Cependant en cas de cataracte qui entraîne une diminution de l'illumination rétinienne, on observe une augmentation de latence.

Quoi qu'il en soit, il est important que le patient porte ses lunettes pour l'examen, qu'il n'ait reçu aucune médication pupillo-dilatatrice ou pupillo-constrictrice, qu'il ait bénéficié d'un examen ophtalmologique préalable aussi complet que possible.

IV. PEV DAMIER ET GLAUCOME

Les glaucomes ont des présentations cliniques variées qui correspondent à une neuropathie optique progressive. Le nombre estimé de glaucomes primitifs dans le monde était pour l'an 2000 de 66,8 millions de personnes auxquels il convient de rajouter environ 10 % de glaucomes secondaires. Les glaucomes représentent la deuxième cause de cécité mondiale et leur impact socio-économique est considérable; il s'agit donc d'un problème de santé publique. En effet, en 2010 plus de 4,5 millions de personnes à travers le monde (10 % des personnes atteintes) sont devenues aveugles à cause du GPAO. Ainsi la Haute Autorité de Santé (HAS) en France recommande la nécessité d'un dépistage précoce du GPAO chez les sujets à risque. En Afrique sub-saharienne et notamment au Sénégal, les facteurs de risques du glaucome primitif à angle ouvert, c'est-à-dire le diabète de type 2 et l'hypertension artérielle sont fréquemment rencontrés. Ces deux pathologies favorisent l'apparition et la progression du GPAO ; et leur effets sont majorés par la race noire [4 ; 15]. En revanche, au cours de ces dernières années, certaines avancées technologiques ont permis 1) de rendre plus objective l'analyse de la papille optique et 2) de quantifier les altérations et la progression des modifications de la tête du nerf optique. Ces explorations fonctionnelles et/ou morphologiques constituent des moyens de diagnostic précoce et de suivi du GPAO. Cependant aucune des méthodes actuellement disponibles n'est pleinement satisfaisante pour le corps médical dans le besoin de valider le diagnostic des pathologies oculaires comme le GPAO [29]. Pour le dépistage et/ou le diagnostic précoce du glaucome, il convient de recueillir le maximum d'informations pertinentes concernant les couches des fibres visuelles d'où l'importance du PEV à damier, puisqu'il s'agit d'une neuropathie optique.

Ainsi notre hypothèse était : le fonctionnement du nerf optique est beaucoup plus altéré chez le glaucomateux (GPAO) par rapport aux sujets non atteints de glaucome.

L'objectif général de notre étude était de comparer le potentiel évoqué visuel des sujets glaucomateux et celui des sujets témoins.

DEUXIÈME PARTIE

I. MATERIELS ET METHODES

I.1. Matériel

I.1.1. Cadre d'étude

Les manipulations ont été effectuées au service d'Ophtalmologie du centre hospitalier universitaire Aristide LE DANTEC, au service de Neurophysiologie de centre hospitalier universitaire de FANN, au Laboratoire de Physiologie et d'Exploration Fonctionnelle de l'Université Cheick Anta Diop.

I.1.2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude cas-témoins réalisée à la période d'octobre 2015 à décembre 2015.

I.1.3. Population d'étude

I.1.3.1. Critères d'inclusion

Les personnes susceptibles de participer à l'étude sont :

- âgées de plus de 30 ans ;
- de race noire ;
- tout sexe confondu ;
- glaucomateux à angle ouvert ou avec un examen ophtalmologique normal

I.1.3.2. Critères de non inclusion

Les personnes non incluses de notre étude sont des :

- patients glaucomateux par fermeture de l'angle ;
- patients ayant un glaucome congénital ;
- patients ayant un glaucome une cataracte blanche ;
- patients glaucomateux ayant des milieux optiques troubles

I.1.3.3. Taille de l'échantillon

Après avoir donné leur consentement écrit 14 personnes (hommes et femmes) ont été retenues et ont subi un examen ophtalmologique et un PEV à damiers soit un total de 28 yeux. Elles ont été réparties en 2 groupes qui présentent les caractères suivants :

- Groupe 1 : formé par des patients glaucomateux (n= 7) connus et suivis au service d'ophtalmologie du CHU Aristide LEDANTEC
- Groupe 2 : constitué par 7 personnes ayant un examen clinique ophtalmologique normal.

I.1.4. Instruments utilisés

- Echelle de Monnoyer
- Echelle des E de Snellen
- Lampe à fente
- Verre de Volk
- Tonomètre à applanation
- Electromyographe-potentiel évoqué Medelec Synergy

II. DEROULEMENT DU PROTOCOLE

Nous avons réalisé d'abord un examen ophtalmologique chez tous nos sujets, suivi d'une réalisation du potentiel évoqué visuel à damiers (PEV à damiers).

II.1. Examen ophtalmologique

Nous avons procédé à une prise de l'acuité visuelle avec l'échelle de Monnoyer chez les patients alphabétisés et l'échelle de Snellen chez les analphabètes. Ensuite nous avons examiné le segment antérieur de l'œil à la recherche d'un trouble de la transparence des milieux optiques. Nous avons réalisé

- des mesures du tonus oculaire de nos patients et
- un examen du fond d'œil après la dilatation pupillaire à l'aide d'un verre de Volk afin d'apprécier le rapport cup-disc du nerf optique.

II.2. PEV-damier

II.2.1. Conditions d'examen

L'examen est réalisé dans une pièce calme sans zone attractive dans le champ visuel pouvant perturber l'examen. L'éclairage de la pièce était moyen avec une température ambiante de 24°C. L'examen est réalisé en position assise face à l'écran. L'examen a été effectué dans les deux yeux non dilatés des patients (œil droit et œil gauche).

II.2.2. Stimulations et enregistrements

La stimulation a été faite par des damiers avec cases de luminances alternantes de tailles décroissantes successivement à un œil puis à l'autre. Le patient portant sa correction optique. Nous avons utilisé un écran de téléviseur sur lequel s'inscrivent des carreaux noirs et blancs alternants commandés par un module électronique.

L'angle visuel total (fonction de la taille de l'écran et de la distance de l'œil du sujet par rapport à l'écran) était de 17°.

Les stimulations se faisaient en plein champ visuel, le sujet devant fixer le centre de l'écran qui est matérialisé par un point rouge pour faciliter la fixation.

Cent stimulations répétées au moins 3 fois pour chaque œil.

La fenêtre d'analyse est de 200ms.

Le filtre passe bas est de 1-3 Hz et le filtre passe haut est de 100-300 Hz.



Figure 6 : Electromyographe-potentiel évoqué (PEV)

II.2.3. Analyse statistique

Les données ont été exprimées en moyennes \pm écarts types et en pourcentage. Des tests de Fisher ont été utilisés pour la comparaison des valeurs moyennes entre les deux groupes. Pour les données exprimées en %, nous avons utilisé le test de khi deux. Des corrélations ont été également recherchées en utilisant les tests de Pearson. Le seuil de significativité a été retenu pour un $p < 0.05$. Le logiciel statistique STATA version 14 a été utilisé pour l'analyse des données.

III.RESULTATS

III.1. Paramètres anthropométriques

L'âge moyen des patients glaucomateux était de 53,4 ans avec des extrêmes de 47,7 et 59,1.

L'âge moyen des témoins était de 48,1 ans avec des extrêmes de 39,2 et 57,1.

Le sexe ratio était de 3,5 en faveur des hommes chez les glaucomateux et de 2,5 en faveur des femmes chez les témoins.

III.2. Paramètres ophtalmologiques

Les altérations de l'acuité visuelle étaient fréquemment retrouvées dans le groupe des glaucomateux comparé à celui des témoins. En effet, nous avons trouvé 57,1 % de glaucomateux qui avaient une acuité visuelle inférieure à 5/10 contre 14,3 % chez les témoins avec une différence significative entre les deux valeurs ($p=0,018$). L'analyse des données de la tension oculaire a montré une tension oculaire normale chez la majorité des glaucomateux car 78,6% des glaucomateux ont un tonus inférieur ou égal à 21, alors que le reste (21,4) des glaucomateux avaient des altérations de la tension oculaire. En revanche, chez les témoins la tension oculaire était normale chez soit 100% avec une tendance de différence significative entre les deux valeurs ($p=0,067$). Quant au cup-disc, il était inférieur ou égale à 0,3 chez les témoins et supérieur à 0,3 chez tous les glaucomateux (100%).

Tableau I : Evolution des variables ophtalmologiques chez les glaucomateux et les témoins

	Glaucomateux (%)	Témoins (%) (n=14)	P-value
Acuité visuelle			
<5/10	57,1	14,3	
≥5/10	42,9	85,7	0,018
Tension oculaire			
≤21	78,6	100	
>21	21,4	0	0,067
Cup disc			
≤0,3	0	100	
>0,3	100	0	<0,001

III.3. Paramètres du PEV

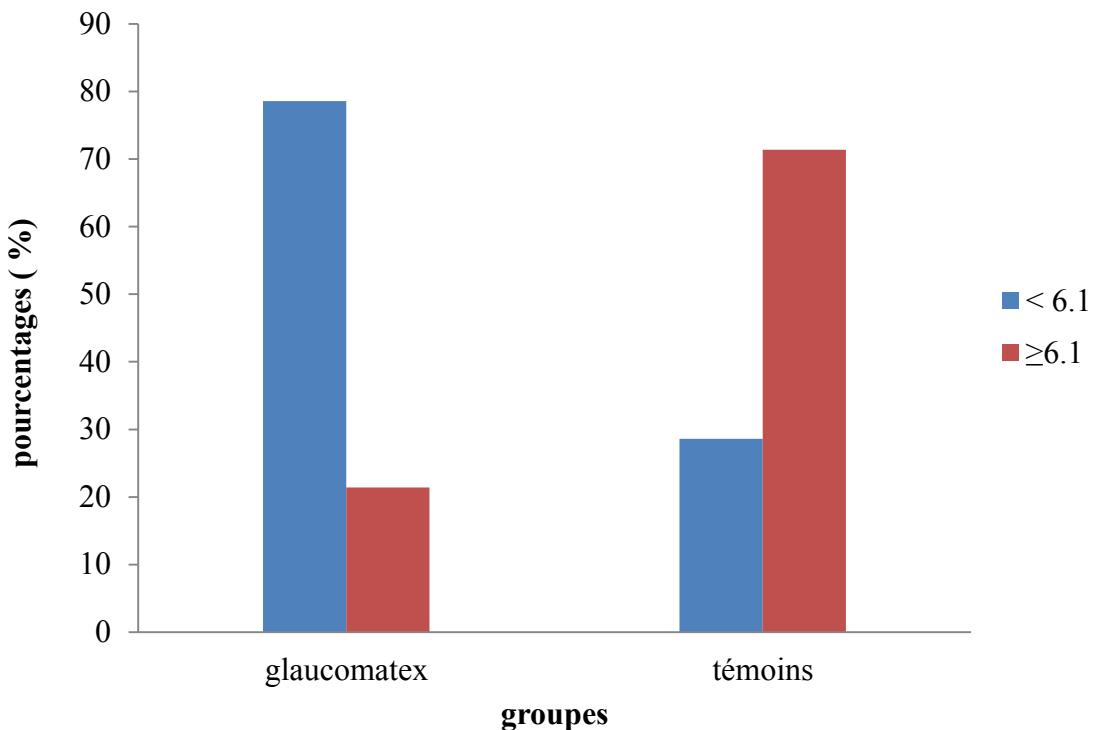


Figure 7 : Amplitude du PEV chez les glaucomateux et les témoins

Nous avons observé un pourcentage de patients ayant des altérations de l'amplitude dans le groupe des glaucomateux comparé au groupe des témoins. En effet, l'amplitude était inférieure à 6,1 microvolts chez plus de la moitié (78%) des patients glaucomateux contre 28,6 % chez les témoins. Près des deux tiers soit 71,4% des témoins ont une amplitude du PEV supérieure à 6,1 contre 21,4% chez les glaucomateux avec une différence significative ($p=0,01$)

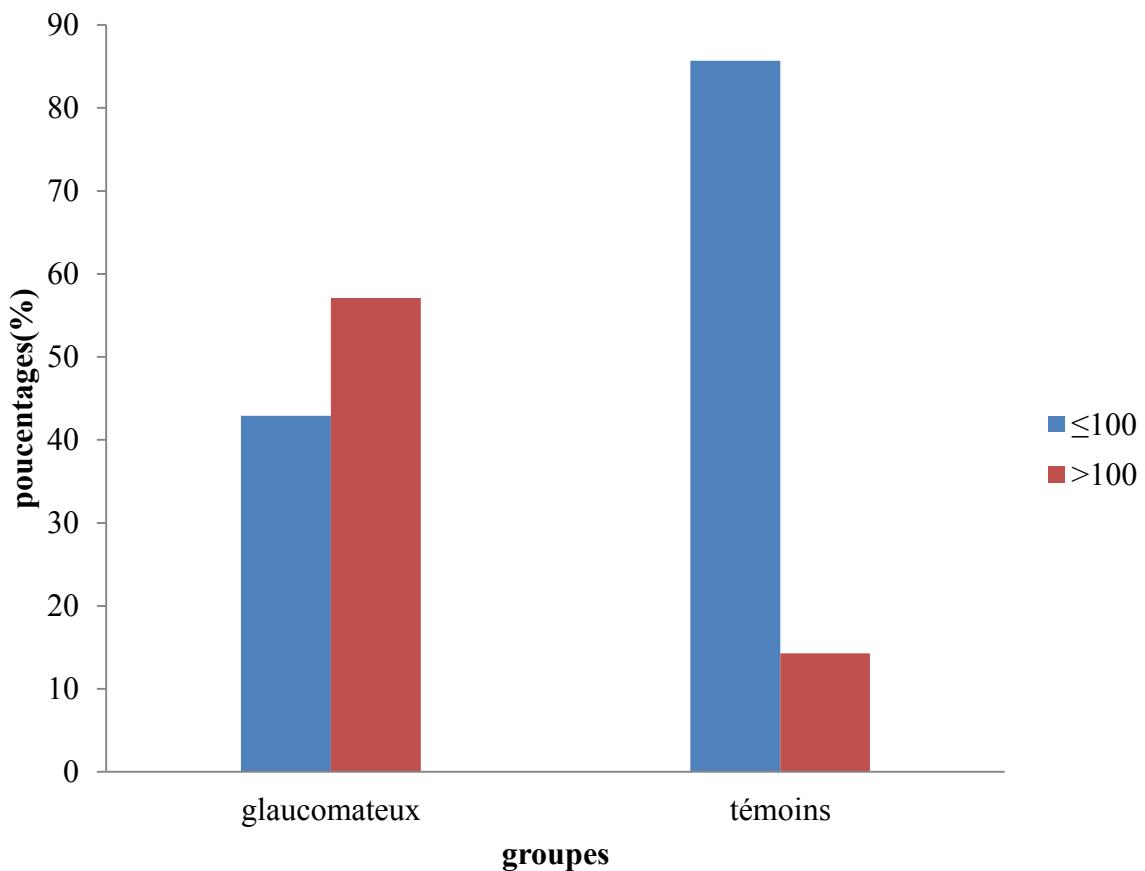


Figure 8 : Latence du PEV chez les glaucomateux et les témoins

La latence était altérée chez plus de la moitié des glaucomateux (57,1%) contre chez 14,3% des témoins avec une différence significative ($P= 0,023$).

III.4. Tests de corrélation entre paramètres ophtalmologiques et PEV

III.4.1. Corrélation entre latences et acuités visuelles

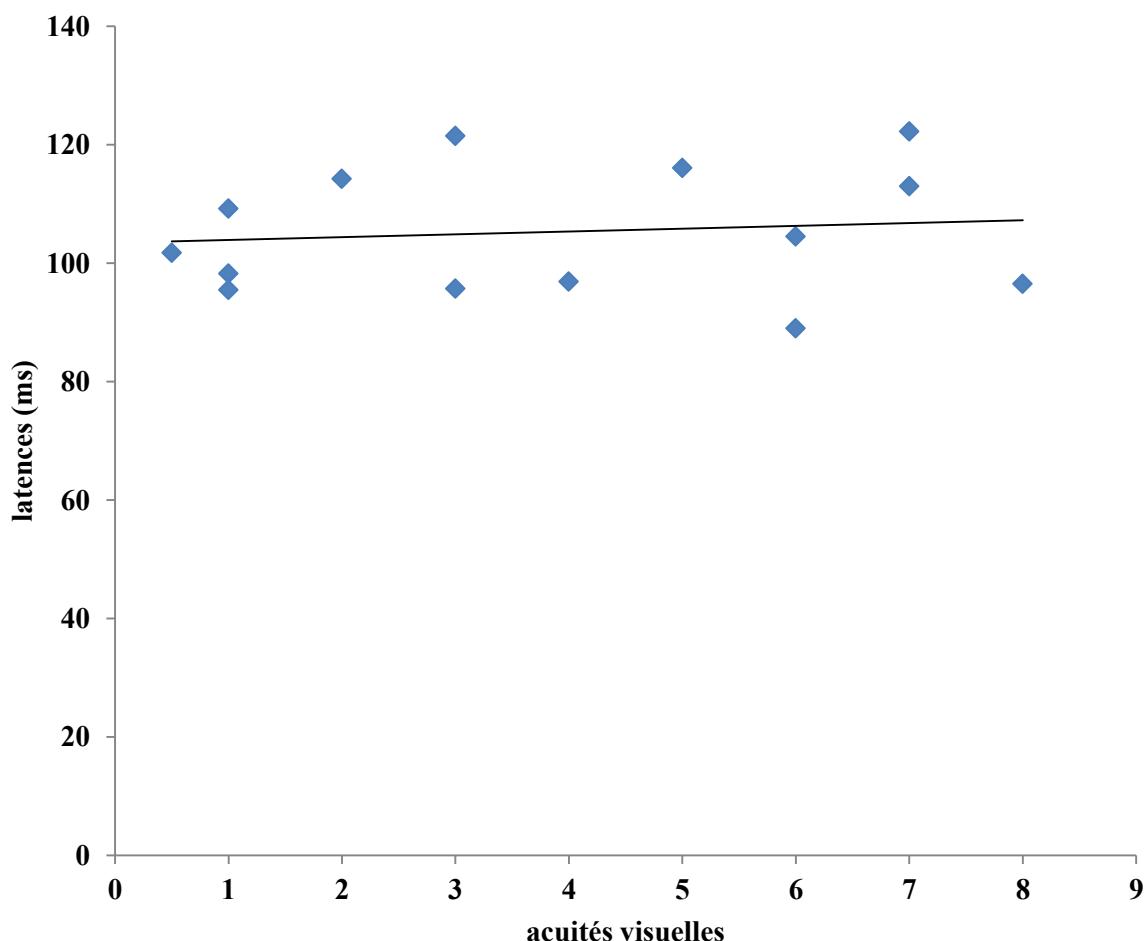


Figure 9 : Correlation entre les latences et les acuités visuelles chez les glaucomateux

Il n'existe pas de corrélation entre la latency et l'acuité visuelle de nos patients glaucomateux ($p=0,6927$).

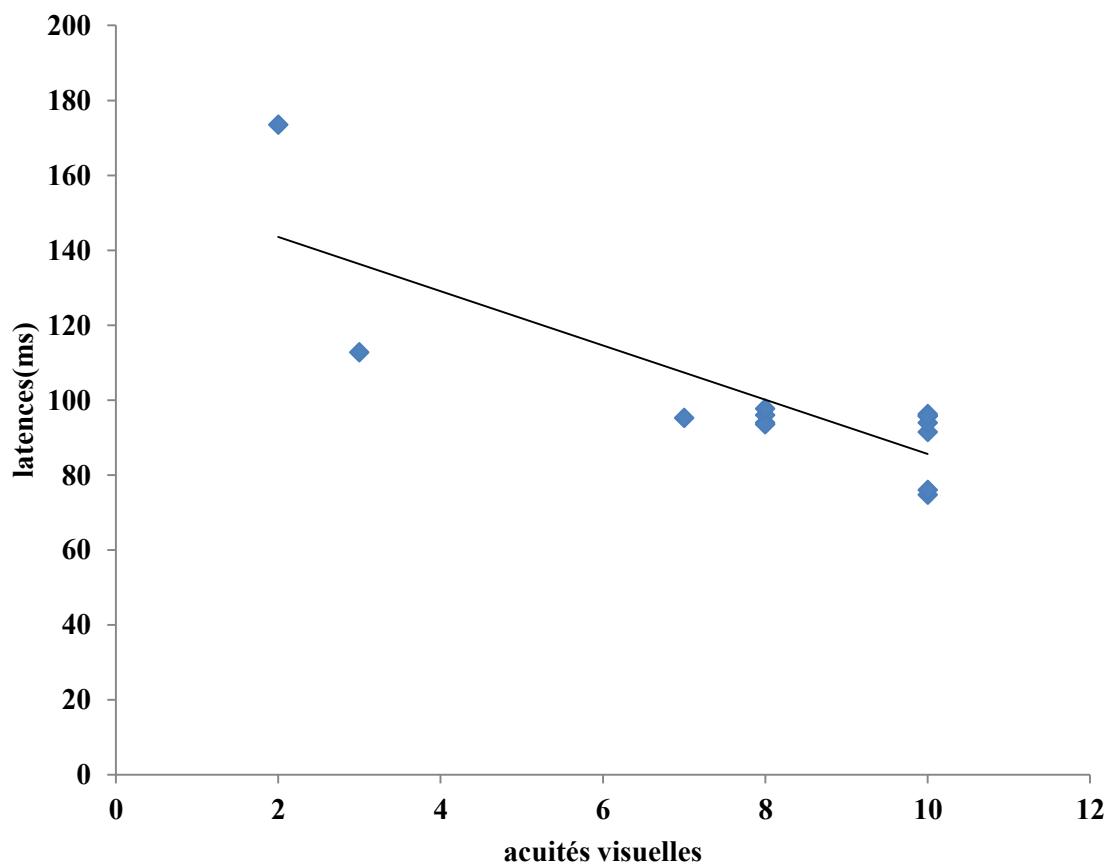


Figure 10 : Corrélation entre les latences et les acuités visuelles chez les témoins

Nous avons constaté que chez les témoins il existe une forte corrélation entre la latency et l'acuité visuelle ($p=0,0004$; $r=-0,8177$).

III.4.2. Corrélation entre la latence et le tension oculaire

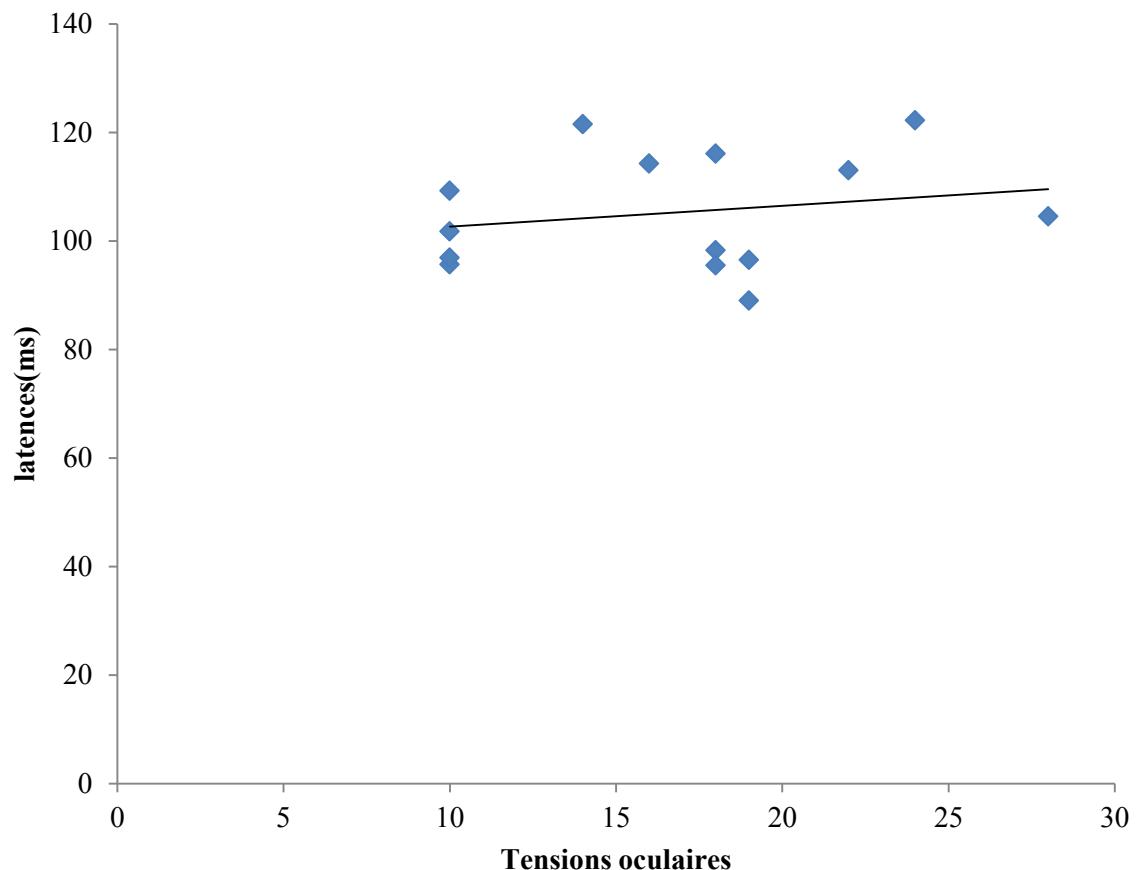


Figure 11 : Corrélations entre les latences et les tensions oculaires chez les glaucomateux

Nous n'avons pas observé de corrélation entre la latence et la tension oculaire chez les glaucomateux ($p = 0.4892$).

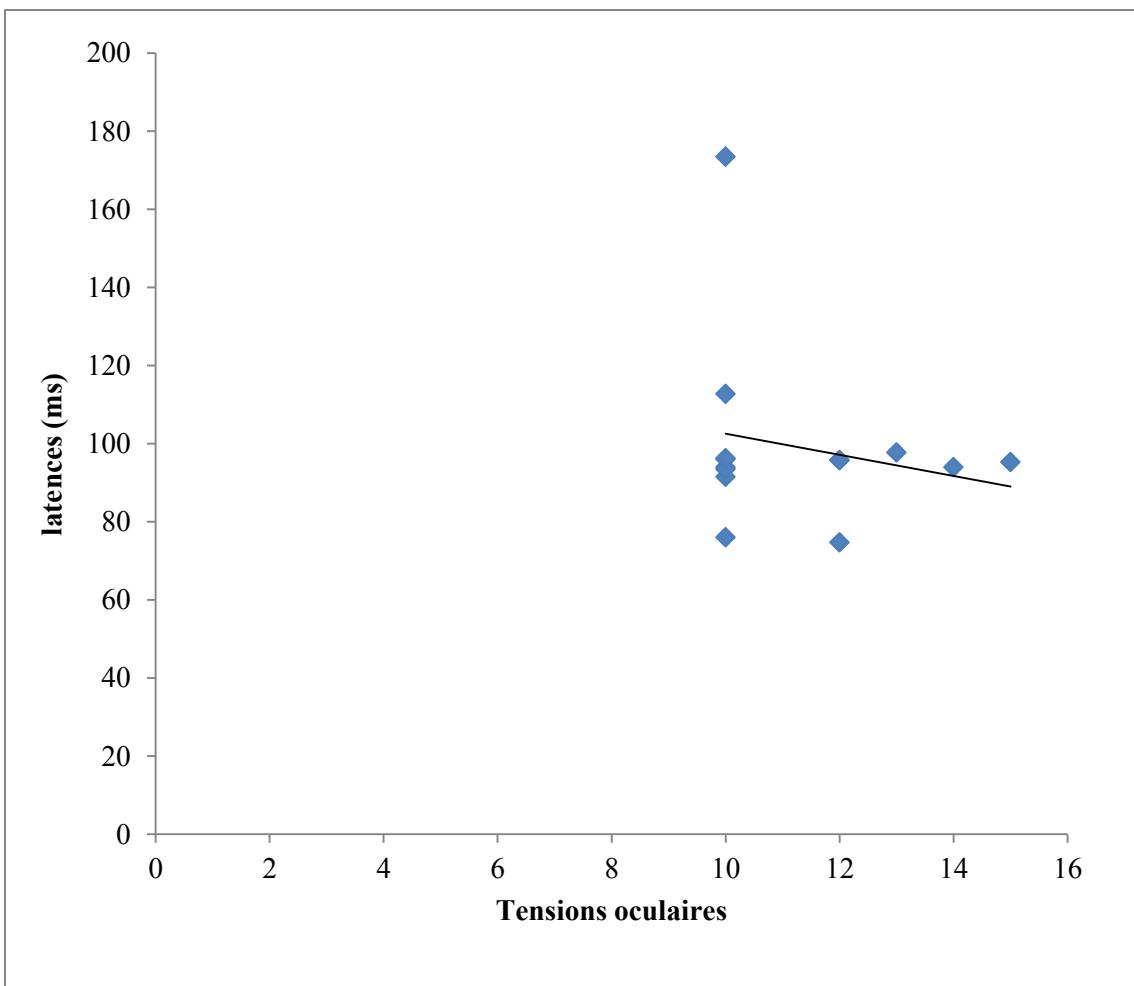


Figure 12 : Relation entre les latences et les tensions oculaires chez les témoins

Nous n'avons pas observé une corrélation entre la latence et la tension oculaire chez les témoins ($p=0,4917$).

III.4.3. Corrélation entre la latence et le cup-disc

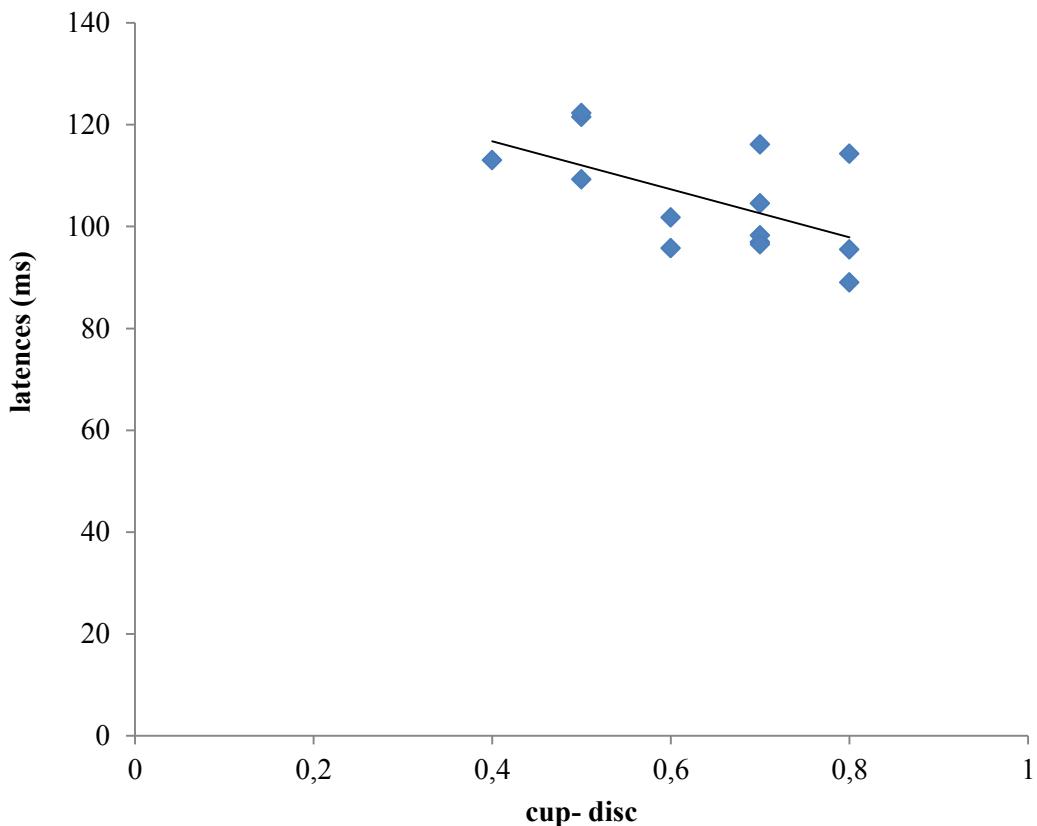


Figure 13 : Corrélation entre les latences et les cup-disc chez les glaucomateux

Nous avons remarqué l'existence d'une corrélation négative entre la latence et le cup-disc des patients glaucomateux ($p=0,0345$; $r=-0,5668$)

IV. DISCUSSION

Nous avons obtenu des altérations morphologiques et fonctionnelles chez plus de la moitié de nos patients glaucomateux par rapport aux témoins.

IV.1. Altérations morphologiques du GPAO

La majorité de nos sujets glaucomateux présentent des altérations morphologiques liées à l'hypertension intra-oculaire. En effet, plus de 78,6% des sujets glaucomateux avaient un tonus oculaire $\geq 21\text{mmHg}$. Nos résultats confirment ceux de la littérature. Plusieurs études réalisées en Afrique subsaharienne ont indiqué des taux élevés de patients glaucomateux caractérisés par une augmentation des valeurs de tonus intra-oculaire [2 ; 28]. En effet, TCHABI et coll. au Bénin ont rapporté en 2005 que sur 4159 patients atteints de glaucome, presque la moitié (47,7%) avait un tonus oculaire supérieur à 13 mmHg [28]. Cependant, le reste de nos sujets glaucomateux (21,4%), présentaient un tonus oculaire normal. Ce résultat pourrait être en rapport avec les effets du traitement hypotonisant. En effet, des études ont observé des valeurs de tonus normales chez des patients glaucomateux primitif à angle ouvert mis sous traitements hypotonisant. Rouland et coll. par exemple avait trouvé chez des malades qui souffraient de GPAO de $23,9 \pm 4,7\text{ mmHg}$ et de $17,5 \pm 4,2\text{ mmHg}$ respectivement avant et après un traitement hypotonisant de 2 ans [24].

L'hypertension intraoculaire n'était pas la seule modification morphologique du GPAO. En effet, des altérations des fibres optiques à la tête du nerf ont été observées chez nos sujets glaucomateux. En effet, les données du cup disc supérieur à 0,3 étaient retrouvées dans le groupe des glaucomateux comparé au groupe témoin. Notre étude confirme les données de la littérature selon lesquelles la pathologie glaucomateuse est caractérisée très souvent par une

atteinte modérée ou sévère des fibres optiques. L'excavation papillaire est fréquemment rapportée chez des glaucomateux primitifs à angle ouvert [24 ; 5 ; 14]. Par ailleurs, l'intégrité des fibres optiques est un facteur déterminant pour une bonne transmission des influx nerveux. Dans notre étude nous avons rapporté des corrélations négatives entre les données de la latence et celles du cup-disc. Ces résultats indiquent que les fibres optiques détruites par l'augmentation du tonus oculaire semblent être moins excitables [6]. RISSE a aussi mis en évidence un allongement fréquent de la latence de la P100 dans le glaucome débutant comme le montre la corrélation dans notre étude [23]. Lowitzschk et coll [13] ont montré que l'origine des PEV anormaux qu'ils observaient chez leurs patients se situe en premier lieu au niveau des cônes maculaires. Par la suite, on note une destruction respective des bâtonnets et des cellules ganglionnaires dont le prolongement axonique constitue le nerf optique.

IV.2. Altérations fonctionnelles

Nos sujets glaucomateux sont caractérisés par des altérations fonctionnelles qui portaient sur la latence et l'amplitude des influx nerveux. En effet, plus de la moitié soit 57,1% des glaucomateux avaient une augmentation de la latence de l'onde P100 contre 42,9% chez les témoins ($p= 0,023$). L'amplitude des influx nerveux était altérée chez la plupart de nos sujets glaucomateux (78,6%). Les données obtenues par cette étude corroborent avec celles des autres auteurs. En effet, des études [19 ; 18 ; 17 ; 1 ; 16 ;20] ont rapporté des altérations de la latence et de l'amplitude de la P100 des PEV chez les glaucomateux par rapport aux sujets sans GPAO. Cependant, certains auteurs ont observé chez des sujets atteints de GPAO des altérations portant uniquement sur la latence des influx alors que l'amplitude est normale [21 ; 31 ; 9 ; 12 ; 8 ; 30]. Les mécanismes physiopathologiques de ces altérations fonctionnelles sont assez décrits dans cette étude. En effet, déjà mentionné en haut, les anomalies de la latence de la P100 des PEV pourraient être en rapport avec les altérations morphologiques

c'est-à-dire l'excavation papillaire. Par ailleurs, les modifications des amplitudes des ondes lors la réalisation des PEV chez les glaucomateux primitifs à angle ouvert seraient liées probablement aux altérations du phénomène de recrutement des fibres nerveuses du nerf optique. En effet, au cours du glaucome, il pourrait avoir une compression mécanique des fibres au niveau de la tête du nerf optique liée à l'hypertension intraoculaire qui serait à l'origine de la dégénérescence de celles-ci. Ces phénomènes pourraient diminuer progressivement le nombre de fibres nerveuses contenues dans le nerf optique, ce qui diminuerait l'amplitude des influx nerveux. De plus, les fibres répondraient moins vite aux stimulations lumineuses. Ces hypothèses sont renforcées par les anomalies de l'acuité visuelle observées chez les glaucomateux primitifs à angle ouvert. En effet, l'acuité visuelle était inférieure à 5/10 chez plus de moitié 57,1% des glaucomateux (57,1%) contre 14,3% chez les témoins ($p<0.05$).

CONCLUSION

Le glaucome primitif à angle ouvert est une neuropathie optique progressive dont un des facteurs de risque principaux est l'élévation de la pression intra-oculaire. Le GPAO est caractérisé par un ensemble de modifications morphologiques et fonctionnelles. D'une manière générale la tension oculaire et la papille du nerf optique semblent être altérées dans le GPAO ; ce qui serait à l'origine des altérations fonctionnelles. En effet, l'augmentation de la taille de l'excavation papillaire liée à l'augmentation du tonus intraoculaire induirait une destruction des fibres nerveuses optiques qui deviennent beaucoup moins excitables. De plus, les altérations morphologiques liées au GPAO entraîneraient également des troubles de l'ampleur de la conduction des influx visuels puisque nous avons eu une diminution de l'amplitude de la P100 chez 78% des patients glaucomateux contre 28,6% chez les témoins. Les latences sont également augmentées chez 57,1% des glaucomateux contre 14,3% chez les témoins. Aussi avons-nous eu une corrélation négative entre la latence et le cup-disc chez les glaucomateux suggérant une mise en évidence de la destruction précoce des fibres ganglionnaires.

A la fin de cette étude nous formulons quelques recommandations :

Promouvoir l'utilisation du potentiel évoqué visuel dans le diagnostic précoce du GPAO surtout chez les sujets à risques.

Des études supplémentaires comparant le rôle du PEV et celui des autres outils de diagnostic du GPAO seraient nécessaires pour élargir les moyens diagnostiques du GPAO.

REFERENCES

1. ALMÁRCEGUI L.C., FERNANDEZ T. J., MELCON S.B., UCLÉS M.P., VALDIZÁN U.J., HONRUBIA L.F. Study of electroretinogram components using pattern inversion in the early diagnosis of glaucoma. *Neurophysiol Clin.* 1997; 27 (2): 109-15.

2. AHNOUX-ZABSONRE C., KEITA K., SAFEDE E., TANOE. Prévalence du glaucome chronique primitif à angle ouvert en Côte d'Ivoire. *Journal français d'Ophtalmologie* 1998 21 (9) : 643-647

3. BENOMAR O. Prise en charge et évaluation du traitement médicamenteux du glaucome primitif à angle ouvert. Université Cheikh Anta Diop de Dakar - Doctorat en Pharmacie 2006; N° 29

4. BRON A., BAUDOUIN C., NORDMANN J.-P., ROULAND J.-F., THOMAS F., BEAN K., DE CLERCQ B., BENETOS A., SOLESSE DE GENDRE A., LEFEBVRE S. Prévalence de l'hypertonie oculaire et du glaucome dans une population française non sélectionnée. *J Fr. Ophtalmol* 2006; 29 (6): 635-641.

5. DABOUE A., MEDA N.D., AHNOUX-ZABSONRE A. Hypertonie oculaire et glaucome primitif à angle ouvert dans un hôpital du Burkina Faso. *JFO-01-2002-25*

6. ELAINE N. M., KATJA H. Anatomie et physiologie humaine Nouveaux horizons ARS, Paris 2012 ; ISBN : 978-2-35745-080-6

7.FERDINAMARIE S.P., RASHIMA A., VISWANATHAN, RONNIE G., VIJAYA L., SRIPRIYA S. Genetic Association of SNPs near ATOH7, CARD10, CDKN2B, CDC7 and SIX1/SIX6 with the Endophenotypes of Primary Open Angle Glaucoma in Indian Population. Journal.pone.0119703
March 23, 2015

8.FERNÁNDEZ-T. F., UCLÉS P., PABLO L., HONRUBIA F. Electrophysiological methods in early glaucoma detection. Acta Ophthalmol. 1994 Apr; 72 (2): 168-74.

9.HORN F., MICHELSON G., SCHNITZLER E., MARDIN C., KORTH M., JÜNEMANN A. Visual evoked potentials of the blue-sensitive pathway under cold provocation in normals and glaucomas. J Glaucoma 2006 Feb; 15 (1): 17-22.

10.JAMPEL H., Mc GUIGHAN L. Biology of experimental glaucoma filtering surgery failure. Invest Ophtalmol Vis Sci., 1987; 28 : 378.

11.KOLKER A.E., HETHERINGTON J.Jr. Becker-shaeffer's diagnosis and therapy of the glaucomas. C.V. Mosby Co. Ed. St Louis, 1993 : 608.

12.KUBA M., KUBOVÁ Z., KREMLÁČEK J., LANGROVÁ J. Motion-onset VEPs: Characteristics, methods, and diagnostic use. Vision Research 2007, 47 (2): 189–202.

13.LOWITZSCH K., WELT R. Pattern-reversal visual evoked potentials and electroretinography in the early diagnosis of chronic simple glaucoma. EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb. 1991 Dec; 22 (4): 217-23.

14.MOUKOURI E., MOLI M. Le glaucome chronique primitif à angle ouvert en milieu camerounais. Médecine d'Afrique Noire : 1991, 38 (8/9)

15.NEGREL A.-D. Glaucome : concentrons-nous sur le pôle postérieur ! Nos patients y gagneront. Santé Oculaire Communautaire 2007, 4 (3) : 1-4.

16.PANG L., LI M. Changes in PVEP in primary open angle glaucoma and analysis of the waveform index. Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 1992 Sep; 28 (5): 282-6.

17.PARISI V. Neural conduction in the visual pathways in ocular hypertension and glaucoma. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1997 Mar; 235 (3): 136-42.

18.PARISI V. Impaired visual function in glaucoma. Clin Neurophysiol. 2001 Feb; 112 (2): 351-8.

19.PARISI V., MANNI G., CENTOFANTI M., GANDOLFI S., OLZI D., BUCCI M. Correlation between optical coherence tomography, pattern electroretinogram, and visual evoked potentials in open-angle glaucoma patients. Ophthalmology 2001 May; 108 (5): 905-12.

20.PARISI V., MIGLIOR S., MANNI G., CENTOFANTI M., BUCCI M. Clinical ability of pattern electroretinograms and visual evoked potentials in detecting visual dysfunction in ocular hypertension and glaucoma. Ophthalmology 2006 Feb; 113 (2): 216-28.

21.POJDA-WILCZEK D. Retrospective analysis of pattern VEP results in different ocular and systemic diseases. Klin Oczna. 2010; 112 (7-9): 205-9.

22.RIGAUDIERE F., LE GARGASSON J.-F. Explorations électrophysiologiques sensorielles : électrorétinogramme, électro-oculogramme, potentiels évoqués visuels Encycl Méd Chir, Ophtalmologie 21-046-A-10, 2007

23.RISSÉ J.-F. Exploration de la fonction visuelle SFO et Masson, Paris 1999; ISBN : 2-225-83817-8

24.ROULAND J.-F., PEIGNE G., SELLEM E., RENARD J.-P., WILLIAMSONW. An observational, retrospective two-year cost study in primary open-angle glaucoma and ocular hypertension in newly diagnosed patients. JFO-03-2001-24

25. SELLEM E. Glaucome primitif à angle ouvert. Editions techniques- EMC (Paris, France), Encycl Méd Chir (Paris - France) Ophtalmologie 21275 A10, 6-1990, 29 p.

26. SELLEM E. Glaucome primitif à angle ouvert. Encycl Méd Chir (Paris-France) Ophtalmologie, 21-275-A-30, 2003, 8 p.

27. STEPHANE V. Systématisation des voies optiques primaires et voies optiques secondaires. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie [21-008-B-10], 1997, 52p.

28. TCHABI-HOUNNOU S., AGBAHOUNGBA L., SOUNOUVOU I., YEHOUESSI L., ALAMOU S., DOUTETIEN C., BASSABI S.K. Hypertonie oculaire et glaucome primitif à angle ouvert. Journal Français d'Ophtalmologie, 35 (7) : 523-528

29. THOMAS R., PARIKH R.S. Examen oculaire et diagnostic du glaucome Santé Oculaire Communautaire, 2007, 4 (3) : 6 -7.

30. VAEGAN, HOLLOW F. Visual-evoked response, pattern electroretinogram, and psychophysical magnocellular thresholds in glaucoma, optic atrophy, and dyslexia. Optom Vis Sci. 2006 Jul; 83 (7): 486-98.

31. ZHONG Y., MIN Y., JIANG Y., CHENG Y., QIN J., SHEN X. Color Doppler imaging and pattern visual evoked potential in normal tension glaucoma and hypertension glaucoma. Doc Ophthalmol. 2009 Dec; 119 (3): 171-80.