
REPUBLIQUE DU BENIN

UNIVERSITE NATIONALE DU BENIN

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ANNEE 1993

N°557

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT**

(A propos de 206 cas observés à la Clinique Ophtalmologique
du CENTRE NATIONAL HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE COTONOU EN 10 ANS : de
1983 à 1992)

THESE

présentée et soutenue publiquement,
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

94/013

DIPLOME D'ETAT

PAR

Abel Codjo Rodrigue ASSAVEDO
Né le 09 Mars 1964 à Savè

Président du Jury :

Membres du Jury :

013/94

Directeur de Thèse

Professeur Souleymane K. BASSABI

UNIVERSITE NATIONALE DU BENIN

N° 557

~~~~~

**ASSAVEDO C. R. ABEL**

**FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE**

~~~~~

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN : Professeur Eusèbe ALIHONOU

VICE-DOYEN : Professeur Nazaire PADONOU

SECRETARE PRINCIPAL : Monsieur Michel GOZO

LISTE DU CORPS ENSEIGNANT 1992 - 1993
--

PROFESSEURS

1. Dr Vincent DAN	PEDIATRIE ET GENETIQUE MEDICALE
2. Dr Edouard GOUDOTE	ANATOMIE-CHIRURGIE
3. Dr Henry-Valère T. KINIFFO	PATHOLOGIE CHIRURGICALE
4. Dr Eusèbe Magloire ALIHONOU	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
5. Dr Benoît-Christophe SADELER	PARASITOLOGIE
6. Dr Honoré ODOULAMI	CHIRURGIE GENERALE
7. Dr Félix Adjai HAZOUME	PEDIATRIE ET GENETIQUE MEDICALE
8. Dr Alexis HOUNTONDJI	MEDECINE INTERNE
9. Dr Bruno MONTEIRO	MEDECINE INTERNE
10. Dr Souleymane K. BASSABI	OPHTALMOLOGIE
11. Dr Léon Ayité MEDJI	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
12. Dr Nazaire PADONOU	CHIRURGIE GENERALE
13. Dr Théophile Kossi ZOHOUN	SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS-AGREGES

1. Dr René Gualbert AHYI	PSYCHIATRIE
2. Dr Isidore Sossa ZOHOUN	HEMATOLOGIE
3. Dr César AKPO	UROLOGIE
4. Dr Béatrice AHYI-AGUESSY	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
5. Dr Théophile SODOGANDJI	PHARMACOLOGIE
6. Dr Hippolyte AGBOTON	CARDIOLOGIE
7. Dr Thérèse Ange A. AGOSSOU	PSYCHIATRIE

8. Dr Martin K. CHOBLI	ANESTHESIE-REANIMATION
9. Dr Raphaël B. DARBOUX	BIOLOGIE HUMAINE
10. Dr Florencia do ANGO-PADONOU	DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE
11. Dr René-Xavier PERRIN	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
12. Dr Kémoko O. BAGNAN	CHIRURGIE GENERALE
13. Dr Dominique S. ATCHADE	ANESTHESIE-REANIMATION
14. Dr Blaise AYIVI	PEDIATRIE ET GENETIQUE MEDICALE
15. Dr Martin GNINAFON	PNEUMOPHTISIOLOGIE
16. Dr Achille MASSOUGBODJI	PARASITOLOGIE
17. Dr Marina d'ALMEIDA-MASSOUGBODJI	CARDIOLOGIE
18. Dr Germain OUSSA	OPHTALMOLOGIE
19. Dr Simon AKPONA	BIOCHIMIE
20. Dr Célestin Y. HOUNKPE	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
21. Dr Jijoho Léonard PADONOU	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
22. Dr Sèmiou LATOUNDJI	HEMATOLOGIE
23. Dr José de SOUZA	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
24. Dr Karl Augustin AGOSSOU-VOYEME	ANATOMIE-CHIRURGIE

MAITRES-ASSISTANTS

1. Dr Benjamin E. FAYOMI	MEDECINE DU TRAVAIL
2. Dr Sikira KOUMAKPAI	PEDIATRIE

PROFESSEURS ASSISTANTS

1. Dr Comlan Théodore ADJIDO	PSYCHIATRE
2. Dr Abdou Rahmann AGUEMON	ANESTHESIE-REANIMATION
3. Dr Cyrille AHOSSI	BACTERIOLOGIE
4. Dr Jean AKPOVI	GYNECOLOGIE
5. Dr Sévérin Y. ANAGONOU	BACTERIOLOGIE
6. Dr Vénérand ATTOLOU	NEPHROLOGIE
7. Dr Martin AVIMADJE	RHUMATOLOGIE
8. Dr Gilbert AVODE	NEUROLOGIE
9. Dr Amidou BABA-MOUSSA	SANTE PUBLIQUE
10. Dr André C. BIGOT	HEMATOLOGIE
11. Dr Vicentia BOCO-TOGNISSO	RADIOLOGIE
12. Dr Vincent C. DJOSSOU	ODONTO-STOMATOLOGIE
13. Dr François DJROLO	MEDECINE INTERNE
14. Dr Claudia DOUTETIEN	OPHTALMOLOGIE
15. Dr Prosper GANDAHO	PSYCHIATRIE
16. Dr Flore GANGBO	BIOLOGIE HUMAINE
17. Dr René HODONOU	UROLOGIE
18. Dr Fabien HOUNGBE	MEDECINE INTERNE
19. Dr Josiane E. HOUNGBE	PSYCHIATRIE
20. Dr Gervais HOUNNOU	ANATOMIE-CHIRURGIE
21. Dr Nicolas KODJOH	MEDECINE INTERNE
22. Dr Ambroise KOURA	CHIRURGIE
23. Dr Michel LAWSON	ORTHOPEDIE-TRAUMATOLOGIE
24. Dr Antoinette MEGNIGBETO-OBEY	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
25. Dr Issifou TAKPARA	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
26. Dr Joseph S. VODOUHE	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
27. Dr Hubert G. YEDOMON	DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE

COLLABORATEURS EXTERIEURS NATIONAUX

PROFESSEURS

Monsieur Jacques SETONDJI

BIOCHIMIE
Faculté des Sciences et Techniques (FAST)-UNB

MAITRES DE CONFERENCES

1. Monsieur Georges ACCROMBESSI

CHIMIE ORGANIQUE
Faculté des Sciences et Techniques (FAST)-UNB

2. Monsieur Taofiki AMINOU

PHYSICO-CHIMIE GENERALE
Faculté des Sciences et Techniques (FAST)-UNB

3. Monsieur Ibrahim KORA

BIOCHIMIE
Faculté des Sciences et Techniques (FAST)-UNB

AUTRES INTERVENANTS

1. Monsieur Jacques YEHOUESSI

SOINS INFIRMIERS

2. Dr Georges HAZOUME

PHARMACOLOGIE

3. Madame Honoria AKOGBETO

SOINS INFIRMIERS

4. Dr Joseph DA-ZOCLANCLOUNON

PHARMACOLOGIE

5. Monsieur Jean TCHOUGBE

BIBLIOTHECONOMIE

COLLABORATEURS EXTERIEURS

(Mission d'Enseignement)

1. Dr Jacques BERTHET
PHYSIOLOGIE
Faculté de Médecine
Université Catholique de
Louvain
(BELGIQUE)

 2. Dr Véronique DENEYS
IMMUNOLOGIE GENERALE
Faculté de Médecine
Université Catholique de
Louvain
(BELGIQUE)

 3. Dr Philippe DE WITTE
PHYSIOLOGIE
Faculté de Médecine
Université Catholique de
Louvain
(BELGIQUE)

 4. Dr Patrick FEUILLHADE DE CHAUVIN
PATHOLOGIE CHIRURGICALE
Clinique Orthopédique et
Traumatologique
Faculté de Médecine
Université Paris VI

 5. Dr Annette HAUMONT
ANATOMIE PATHOLOGIQUE
Faculté de Médecine
Université Catholique de
Louvain
(BELGIQUE)

 6. Dr Jaroslaw KOLANOWSKI
PHYSIOLOGIE
Faculté de Médecine
Université Catholique de
Louvain
(BELGIQUE)

 7. Dr Jacques LAFFONT
NEURO-ANATOMIE
Faculté de Médecine
Université de TOURS
(FRANCE)

 8. Dr Jacques LLORY
BIOPHYSIQUE
Faculté de Médecine
Université de Montpellier
(FRANCE)
-
-

9. Dr R. MENIER

PHYSIOLOGIE
Faculté de Médecine
Université de Limoges
(FRANCE)

10. Dr Jacques de NAYER

MEDECINE PHYSIQUE
Faculté de Médecine
Université Catholique de
Louvain
(BELGIQUE)

11. Dr Pierre WITTOUCK

PHYSIOLOGIE
Faculté de Médecine
Université Catholique de
Louvain
(BELGIQUE)

12. Dr Hans Peter RICHTER

PATHOLOGIE CHIRURGICALE
(Neurochirurgie)
Faculté de Médecine
Université d' U L M (ALLEMAGNE)

VU LE PRESIDENT DE JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE NATIONALE DU BENIN

DEDICACES

JE DEDIE CETTE THESE ...

A La Très Sainte Trinité Dieu

Le Père

Le Fils

et l'Esprit

Afin que je sois guidé chaque jour dans l'exercice de cette noble profession.

A La Bienheureuse Marie Mère de Dieu

Afin qu'elle déverse sur moi toutes les grâces dont j'ai besoin dans l'exercice de cette profession, pour le salut de mon âme.

A MON PAYS LA REPUBLIQUE DU BENIN

Sentiments patriotiques

A mon père

Tu es l'exemple vivant du travail bien fait, d'endurance et d'abnégation.

Pour ta famille et tes enfants en particulier tu as tout sacrifié.

Par ton soutien indéfectible, par tes conseils, tu es toujours présent à mes côtés pour l'assurance de ma vie.

En ce jour se concrétise l'une de tes meilleures aspirations, car ce que je suis aujourd'hui est le fruit de longues années d'effort. Puisse ce travail être le modeste témoignage de mon infinie reconnaissance pour tous les sacrifices que tu as consentis pour moi.

Que le Seigneur te garde encore longtemps auprès de moi.

Filial attachement.

A ma mère

Que de peines, que de privations, que de patience pour tes enfants.

Ton amour maternel ne m'a jamais fait défaut.

Par tes conseils éclairés, ta confiance et ta foi tu m'a conduit à bon port.

Accepte aujourd'hui cette oeuvre en faible gage de mon amour filial.

Que le Seigneur te garde encore longtemps auprès de moi.

A toi maman

Tu reste pour moi le symbole des mères africaines. Depuis ma tendre enfance jusqu'à ce jour, tu as supporté mes caprices.

Par un sacrifice sans limite, tu es parvenue à me conduire à bon port.

Puisse ce travail être le modeste témoignage de mon infinie reconnaissance.

Que le Seigneur te garde longtemps auprès de nous.

A mon grand frère Justin

Aîné de la famille, c'est sous ta protection que nous avons tous évolué.
Ta bonne conduite se transparaît aujourd'hui à travers ce que je suis.

Attachement fraternel.

A mon grand frère Patrice.

Plus qu'un grand frère, tu es un ami.
Tu as été pour moi le premier recours au moment où je faisais mes premières expériences dans les dures réalités de la vie.
Ton soutien, tes conseils et ton assistance étaient arrivés au moment opportun.
Ce travail est aussi le tien

Sois assuré de mon indéfectible attachement fraternel.

A ma grande soeur Jeanne

Grande soeur modèle, ton soutien moral et ton affection ne m'ont pas fait défaut.
Amour fraternel et indéfectible attachement.

A ma grande soeur Anasthasie

Symbole du travail bien fait, ta disponibilité ne m'a fait défaut à aucun moment de la réalisation de ce travail.
Ton affection pour moi s'est matérialisée par tes conseils, ton soutien et ton assistance tout au long de mon cursus.
Ce travail est aussi le tien, qu'il soit pour toi le gage de mon sincère amour et de ma reconnaissance infinie pour tous les sacrifices consentis.

Amour fraternel, indéfectible attachement.

A ma soeur Sybille

Jumeaux «râtés» que nous sommes, la providence divine a voulu que nous empruntions le même chemin.

A Lomé je t'ai reconnue, car tu as tenu pour moi une place de soeur, de mère et d'amie au cours de nos quatre premières années d'études médicales.

En tant que le «premier-né» des jumeaux je te précède comme éclaireur sur les sentiers du monde médical.

Je sais que je n'ai pas le droit de m'arrêter.

Je te souhaite une brillante carrière médicale.

Amour fraternel et indéfectible attachement.

A mes frères et soeurs...

Armand, Judith, Luc, Laure et Laurette, Angélique, Bonaventure, Constance, Etiennette, Raïssa, Valérie et Pacôme.

Je sais que votre joie est immense en ce jour qui voit enfin se réaliser votre rêve.

J'ai toujours bénéficié de votre affection et de votre soutien.

Ce travail est aussi le votre.

Amour fraternel et indéfectible attachement.

A Tonton Aquilas Doumatey, son épouse et leurs enfants.

En certaines circonstances, les mots ne suffisent plus pour exprimer ce que l'on ressent du fond du coeur.

Veillez trouvez en cette circonstance l'humble témoignage de ma profonde gratitude.

A mon «grand» cousin le Professeur Zohoun Isidore, son épouse et leurs enfants.

Ce travail est aussi le votre.

Vos soutiens matériel et moral ne m'ont pas fait défaut tout au long de mon cursus.

Profonde gratitude.

A Mme Rose Aplogan, son époux et leurs enfants.

Plus qu'un simple compatriote, vous m'avez intégré dans votre famille comme fils et frère au cours de mes quatre premières années d'études médicales à Lomé.

Il n'y a pas de mot qui puisse vous traduire ma reconnaissance

Veillez accepter cette oeuvre en faible gage de ma profonde gratitude.

A mes Oncles et Tantes en particulier

Mr Gilbert Assavedo

«In memoriam»

Mr Bertin Kpadonou, son époux et leurs enfants

Profonde gratitude.

A Eugène Dangbenon

«In memoriam»

A mes Cousins et Cousines

Fidèle attachement

A la famille BOCCO en l'occurrence

Fréjus BOCCO et son épouse

Anasthasie BOCCO et son époux

Pour votre assistance morale et matérielle

Profonde gratitude

A Alexis BOCCO

Il est rare de rencontrer des amis comme toi.

Et un ami comme toi est un don de Dieu.

Tu as été avec moi à toutes les étapes de la réalisation de cette thèse.

Reçois ce travail en faible gage de ma reconnaissance infinie.

Indéfectible attachement.

Au Docteur Alfred ACAKPO

Plus qu'un simple aîné, tu es un ami et un frère.
Durant tout mon cursus médical, tu as été un modèle pour moi.
Aujourd'hui encore, tu places ta confiance en moi en me confiant
une lourde responsabilité.

Sois assuré que je ne te décevrai pas

Sincère reconnaissance.

Au Docteur Emile MENSAH

Toute ma reconnaissance pour votre aide, vos conseils et votre
disponibilité.

AUX Docteurs Calixte KOUNDE
D. HOSSOU
Lucien TOKO
Freddy DORKENOO

Profonde gratitude.

A Paulin ADOUN
Serge SOMAKOU
Yves ADONON
Simplice VILLAÇA
Cyprien ADOHO

En souvenir des moments de joie et de peine vécus ensemble.

A mes camarades de promotion de l'Ecole de Médecine de Lomé, en
particulier :

André NAGNONHOU
Ben Noah KOUTOKI TCHATAGBA
Antony BEKETI
Daniel TSHIBANGU KABANGA
Delphin MEHINTO
Désiré YABI
Monique DORKENOO
Octavi

Recevez ce travail en souvenir des bons moments passés ensemble.

A Guy Médard AGBO
Jonas MITOBABA

Veillez accepter ce travail en faible gage de mon infinie reconnaissance.

A Glwadys BADA
Eunice de SOUZA

Profonde gratitude.

Au ménage Innocent ALLADAYE en particulier
Chantal ALLADAYE
Alain ALLADAYE

Sincère reconnaissance.

A mes camarades de stage interné, en particulier

David HOUETO
Jean-Ernest IMOMA
Louise TCHEGNINOUGBO
Elisabeth GOSSO
Vincent-de-Paul AKOUTEY

Brillante carrière médicale.

A Rogatien AHOSSINME

Ami et frère, tu m'as beaucoup marqué par ta sincérité, ta loyauté et ta franchise

Sincère attachement et brillante carrière médicale.

A Jean-Yves SEWA SIMEN
Mireille KPODJEDO
Aurore OGOUYEMI

Votre dynamisme, votre disponibilité et votre esprit de sacrifice de soi, ont permis à notre «commission» de mener à bien les tâches qui lui ont été assignées.

Sincère attachement et brillante carrière médicale.

A Emilie MANEFO
Renaud GANGNE

Profonde gratitude.

A Paula SATOQUINA
TOSSOU

Sincères remerciements

A TOUS MES AMIS DE LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Sincère attachement.

A TOUT LE PERSONNEL NON ENSEIGNANT DE LA FACULTÉ DES
SCIENCES DE LA SANTÉ

et

A TOUT LE PERSONNEL SOIGNANT ET ADMINISTRATIF DU CENTRE
NATIONAL HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE COTONOU

Merci pour votre participation à notre formation.

A TOUS MES PARENTS ET AMIS (ES) QUE JE N'AI PAS PU CITER ICI.

Qu'ils me le pardonnent et sachent que je demeure attaché à eux.

Aux Laboratoires

M.S.D - CHIBRET
CHAUVIN - BLACHE

Pour la riche documentation qui nous a été gracieusement
offerte.
Merci

A TOUT LE PERSONNEL DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DU
CNHU,

notamment Mr KPANGON. Mme KATARY. Mr TCHOUBADE.
Mr MIGAN. Mr ZINSOU

Vous avez été très aimables.

A Mr Espéra MACEIDO
Expédit EZIN

Vous avez mis en jeu toute votre compétence pour le réalisation
de ce travail.

Sincères remerciements

Au Docteur CAPO-CHICHI Servais et son Epouse.

Votre souci a toujours été de porter une main secourable à vos
jeunes confrères.

Merci pour votre assistance morale et matérielle.

A TOUT LE PERSONNEL DE LA CLINIQUE YAHOUEDEHOU

Merci pour votre assistance morale

A NOS MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE DE LOME
EN PARTICULIER AUX PROFESSEURS

- . KOUIGAN
- . EDEY
- . HOMAWOO «In mémoriam»
- . KESSIE
- . Prince DAVID
- . Mme GRUNITSKY
- . TIDJANI
- . PLESSIS

Pour la qualité de l'enseignement que vous nous aviez dispensé
lors de nos quatre premières années de Médecine.

Hommages respectueux et profonde gratitude.

*A NOS MAITRES DE LA FACULTE DES SCIENCES
DE LA SANTE DE COTONOU*

AUX PROFESSEURS

- . Vincent DAN
- . Edouard GOUDOTE
- . Henry - Valère KINIFFO
- . Benoît Christophe SADELER
- . Honoré ODOULAMI
- . Félix Adjai HAZOUME
- . Léon Ayité MEDJI
- . Théophile ZOHOUN

En reconnaissance de la formation de haut niveau que vous nous avez donnée.

Hommages respectueux.

Au Professeur Bruno MONTEIRO

Nous admirons votre esprit de clarté, de précision et de concision.

Hommages respectueux.

Au Professeur Alexis HOUNTONDJI

Votre enseignement clair et votre démonstration au lit du malade forcent l'admiration et le respect de tous vos élèves.

Profonds respects.

Au Professeur Eusèbe ALIHONOU

Votre ardeur au travail, vos qualités pédagogiques, votre rigueur scientifique et votre humilité forcent l'admiration.

Hommages respectueux.

AUX Professeurs-Agrégés

René Gualbert AHYI
Théophile SODOGANDJI
Hippolyte AGBOTON
Thérèse Ange A. AGOSSOU
Florenca PADONOU-do ANGO
René Xavier PERRIN
Dominique S. ATCHADE
Blaise AYIVI
Célestin HOUNKPE

Merci pour les riches enseignements reçus de vous.

Nous vous prions de croire à notre déférente et profonde gratitude.

AU Professeur-Agrégé Kémoko .O. BAGNAN

Vos connaissances scientifiques, votre rigueur et votre dextérité dans l'art chirurgical forcent l'admiration.

Gratitude infinie.

AUX Maîtres Assistants

Benjamin FAYOMI
Sikiratou KOUMAKPAI

A TOUS LES PROFESSEURS - ASSISTANTS

Pour tout ce que nous vous devons de notre formation.
Sincère reconnaissance

AU Professeur - Assistant HOUNNOU

Profonde gratitude pour votre contribution à ce travail.

Au Professeur-Agrégé Germain OUSSA

Votre enseignement clair et concis, votre pragmatisme nous ont énormément marqué.

Aussi nous admirons vos connaissances scientifiques et pédagogiques, votre esprit de synthèse et votre rigueur envers vous-même et envers vos étudiants.

Merci pour la riche documentation et vos conseils éclairés qui ont permis la réalisation de ce travail.

Hommages respectueux et profonde gratitude.

Au Docteur Maurice BABAGBETO

Les mots me manquent. J'aurai encore besoin de vos sages conseils.

Recevez ce travail en faible gage de ma profonde gratitude.

Au Professeur-Assistant Claudia DOUTETIEN

Il est des circonstances dans lesquelles les mots ne traduisent pas correctement ce que l'on ressent.

Inlassable au travail, endurente et persévérante ; vous aviez tout sacrifié pour la réalisation de ce travail.

Vous nous avez émerveillé par votre savoir, votre savoir-faire et surtout votre disponibilité de tout instant à nous aider.

En collaboration avec votre époux, vous nous aviez intégré dans votre famille.

Nous avons été marqué par vos qualités d'enseignante et d'attentive mère.

Ce travail vous est dédié pour un avenir scientifique plein de succès et pour vous témoigner notre vive reconnaissance.

A notre maître et Directeur de Thèse

Le Professeur Souleymane K. BASSABI

Votre rigueur dans le raisonnement clinique et votre amour du travail bien fait ont forcé notre admiration et nous ont amené à vous choisir comme directeur de thèse.

Vous nous avez accueilli avec simplicité et nous avons alors découvert, que derrière votre apparente dureté, vous cachez une magnanimité sans limites.

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté la direction de ce travail que vous avez dignement assumée.

Notre reconnaissance à votre endroit est sans limites et notre honneur est grand de vous avoir comme maître de thèse.

Sentiments de profond respect et de profonde gratitude.

A NOTRE PRESIDENT DE JURY

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre Jury de thèse.

Veillez agréer nos hommages et notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES

Nous vous prions de recevoir l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour le jugement que vous daignez porter sur ce modeste travail.

ABREVIATIONS

- a : année
 - Accent. BAV : Accentuation de la Baisse de l'Acuité Visuelle
 - A.V. : Acuité Visuelle
 - B.A.V. : Baisse de l'Acuité Visuelle
 - C.B. : Cécité Bilatérale
 - C.U. : Cécité Unilatérale
 - C.V. : Champ Visuel
 - C/D : Cup/Disc
 - CNHU : Centre National Hospitalier et Universitaire
 - Coll : Collaborateurs
 - G.P.A.O. : Glaucome Primitif à Angle Ouvert
 - G.P.N. : Glaucome à Pression Normale
 - H.T.O. : Hypertension Oculaire
 - mmHG : millimètre de mercure
 - m : mois
 - uM/ml : micromole par millilitre
 - O.D. : Oeil Droit
 - O.G. : Oeil Gauche
 - O.D.G. : Oeil Droit et Gauche
 - O.M.S. : Organisation Mondiale de la Santé
 - P.I.O. : Pression Intra-Oculaire
 - Stab. A.V. : Stabilisation de l'Acuité Visuelle
 - % : pourcentage
-

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LE GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT	
1.1. HISTORIQUE	
1.1.1. Les manifestations symptomatologiques.....	4
1.1.2. Les données anatomo-physiopathologiques.....	5
1.1.3. Les explorations fonctionnelles.....	5
1.1.4. Les données thérapeutiques.....	7
1.2. RAPPELS	
1.2.1. Le rappel anatomique de l'angle iridocornéen.....	8
1.2.1.1. La description topographique.....	8
1.2.1.2. Les rapports.....	9
1.2.1.3. La vascularisation.....	12
1.2.1.4. L'innervation.....	12
1.2.2. Le rappel physiologique.....	12
1.2.2.1. La physiologie de l'humeur aqueuse.....	12
1.2.2.2. La physiologie de la pression intra-oculaire.....	13
1.2.3. L'histophysiopathologie.....	16
1.2.3.1. Les causes de l'hypertension oculaire.....	16
1.2.3.2. Le retentissement de l'hypertension oculaire sur les tissus oculaires.....	16
1.2.4. Les facteurs étiopathogéniques.....	18
1.2.4.1. Les facteurs de risques oculaires.....	18
1.2.4.2. Les facteurs de risques extra-oculaires.....	19
1.3. CLINIQUE ET BILAN OPHTALMOLOGIQUE	
1.3.1. La clinique.....	21
1.3.1.1. La forme habituelle.....	21
1.3.1.2. Les formes cliniques.....	21
1.3.2. Le bilan ophtalmologique.....	22
1.3.2.1. L'acuité visuelle.....	22
1.3.2.2. La pression intra-oculaire.....	22
1.3.2.3. L'ophtalmoscopie.....	22
1.3.2.4. La campimétrie.....	22
1.3.2.5. La gonioscopie.....	25
1.3.2.6. Les autres investigations.....	28

1.4. THERAPEUTIQUE

1.4.1. Le traitement médical.....	29
1.4.1.1. Les modificateurs de la sécrétion de l'humeur aqueuse.....	29
1.4.1.2. Les modificateurs de l'évacuation de l'humeur aqueuse.....	30
1.4.1.3. Les modificateurs de la sécrétion et l'évacuation de l'humeur aqueuse.....	30
1.4.1.4 Les associations médicamenteuses.....	30
1.4.2. Le traitement chirurgical.....	30
1.4.3. Le LASER.....	31

1.5. EFFETS SECONDAIRES ET CONTRE-INDICATIONS DU TRAITEMENT MEDICAL, CHIRURGICAL ET DU LASER.	32
---	----

1.6. STRATEGIE THERAPEUTIQUE HABITUELLE	35
---	----

CHAPITRE 2 : CADRE MATERIEL ET METHODE D'ETUDE.

2.1. CADRE D'ETUDE.....	37
2.2. MATERIEL ET METHODE D'ETUDE.....	39

CHAPITRE 3 : RESULTATS ET COMMENTAIRES

3.1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	42
3.1.1. L'incidence.....	42
3.1.2. La répartition des sujets suivant l'âge et le sexe.....	42
3.1.3. La répartition des sujets suivant la catégorie socio-profes- sionnelle.....	45

3.2. DONNEES CLINIQUES A LA PREMIERE CONSULTATION

3.2.1. Le motif de consultation.....	47
3.2.2. L'acuité visuelle	48
3.2.3. La pression intra-oculaire	49
3.2.4. Le Rapport Cup/Disc.....	50
3.2.5. La campimétrie.....	51
3.2.6. Les affections associées.....	52
3.2.7. Les formes cliniques de G.P.A.O. rencontrées.....	53

3.3. DONNEES THERAPEUTIQUES

3.3.1. Le traitement médical.....	56
3.3.2. Le traitement chirurgical.....	57

3.4. EVOLUTION	
3.4.1. L'évolution sous traitement médical.....	59
3.4.2. L'évolution post-chirurgicale.....	61
CONCLUSION.....	64
BIBLIOGRAPHIE.....	68

INTRODUCTION

Selon BECHETOILLE [7] «le glaucome primitif à angle ouvert (G.P.A.O) est une neuropathie optique chronique, avec excavation du disque, bilatérale mais souvent asymétrique, caractérisée par une perte progressive de la vision, selon une séquence spontanée inexorable, liée à une détérioration des axones des cellules ganglionnaires vraisemblablement au niveau des disques optiques»

Selon cet auteur, le glaucome primitif à angle ouvert est souvent, mais pas toujours la conséquence d'une hypertonie oculaire, elle-même liée à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse ; mais on ne trouve cliniquement aucune lésion de l'angle iridocornéen , qui est ouvert , si ce n'est parfois un dépôt de pigment ou de « matériel exfoliatif ».

Il évoque qu'un mécanisme vasculaire est à l'origine des cas sans hypertonie oculaire (Le G.P.N.)

La fréquence du G.P.A.O. est illustrée par SARAUX [78] : 4% de la population française.

Il est la première cause de cécité irréversible de l'adulte [9]

Le G.P.A.O. est un problème de santé publique à importantes conséquences socio-économiques.

En Afrique de nombreux travaux ont montré la fréquence et la gravité du G.P.A.O du mélanoderme [33,77] .

En République du Bénin, quelques travaux préliminaires ont aussi montré la fréquence et la gravité de cette affection [27].

Une récente enquête nationale [67] sur « Prévalence et causes de la cécité et de la baisse de la vision en République du Bénin» a révélé que le G.P.A.O représente la deuxième cause de cécité bilatérale (15%) après la cataracte (54%) et la quatrième cause de baisse visuelle bilatérale (3,4%).

Malheureusement, le G.P.A.O. est quasi-inconnu de la population béninoise. La Clinique Ophtalmologique du C.N.H.U. de Cotonou en enregistre souvent des formes très

évoluées.

Notre étude vise les objectifs suivants :

1- Faire le point sur le G.P.A.O en pratique courante dans la Clinique d'Ophtalmologie du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou sur les aspects épidémiologique , clinique et thérapeutique .

2- Sensibiliser la population , les agents de santé et les responsables de la santé publique de notre pays sur la fréquence et la gravité de cette affection.

3- Proposer une stratégie de dépistage précoce et de prise en charge adéquate du G.P.A.O.

Nous aborderons le présent travail en trois parties :

CHAPITRE 1- GENERALITES

CHAPITRE 2- CADRE MATERIEL ET METHODE D'ETUDE

CHAPITRE 3- RESULTATS ET COMMENTAIRES.

Puis nous déboucherons sur la CONCLUSION

CHAPITRE I

GENERALITES SUR LE GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT

1.1 HISTORIQUE

A propos des différentes données historiques, nous avons essentiellement exploité les travaux de BECHETOILLE [7] qui a rapporté les auteurs que nous allons citer.

L'histoire du glaucome a connu plusieurs étapes.

Nous en évoquerons brièvement les principales.

Pendant toute l'antiquité classique, le mot « glaukos » exprimait une couleur glauque, c'est-à-dire couleur verdâtre ou d'un vert qui rappelle, l'eau de mer.

Les anciens connaissaient l'existence d'une maladie cécitante qui s'accompagnait d'un reflet glauque.

- 254-164 avant Jésus-Christ : PLAUTE dans son *Miles colariosus* fait dire à l'un de ses personnages: «A l'aide d'ingénieux stratagèmes, nous lui jetterons le glaucome aux yeux et nous l'accommoderons de telle manière qu'il ne pourra voir ce qu'il verra»

« Jeter le glaucome aux yeux » semble signifier aveugler.

Ainsi le public romain connaît donc le «glaucome» comme cause de cécité au IIIème siècle avant Jésus-christ.

- IVème siècle : ORIBASE sépare le glaucome, cécité incurable, de la cataracte quelquefois curable.

Pendant longtemps, les travaux sur le glaucome restèrent dans l'ombre.

- 1705 : BRISSEAU sépare définitivement glaucome et cataracte, mais en partie sur des données inexactes.

1.1.1 Les manifestations symptomatologiques

-1348 : SAM-AS-DIN décrit le glaucome aigu et son passage à la chronicité.

-1622 : RICHARD BANISTER dans «Bievary of the eyes» énumère les quatre points essentiels de la « goutte-sereine» à savoir la chronicité, l'absence de perception de la lumière, la pupille aréflexique et surtout l'augmentation de la pression intra-oculaire.

-1722 : SAINT YVES discerne assez bien la séméiologie du glaucome chronique: «Les signes que donne le glaucome dans son commencement sont une fumée qui semble passer devant les yeux et trouble la vue des malades. Dans la suite, ils voient encore un peu les objets, mais seulement du coin de l'oeil, d'autant qu'il se trouve quelques fibres qui ne sont pas encore obstruées. Peu à peu, la vue se perd et les malades ne voient plus

la clarté du jour».

-1738 : JOHANN ZACHARIAS PLATNER de LEIPZIG est l'un des premiers observateurs de la dureté de l'oeil dans le glaucome; il parle de « l'Oculus durus, digito-renitans ».

-1786 : ARRACHARD décrit que le glaucome donne «une sensation de brouillard d'abord intermittente, presque toujours unilatérale, une sensation d'irisation autour des sources lumineuses, des céphalées sus-orbitaires et périorbitaires s'étendant parfois jusqu'à l'os malaire, au sommet et à la partie postérieure de la tête, une diminution de la vision, une dilatation de la pupille laissant apparaître une teinte "eau de mer", une injection des conjonctives et des sclérotiques, et enfin un globe dur au toucher».

-1830-1835 : MACKENZIE WILLIAM a ,non seulement constaté l'hypertonie oculaire, mais aussi établi un rapport entre cette pression trop élevée et l'atteinte de la rétine

1.1.2 Les données anatomo-physiopathologiques.

-1830 : FRIEDRICH SCHLEMM découvre le canal qui porte son nom.

-1854 : VON - GRAEFE puis WEBER mettent en évidence l'excavation papillaire due à l'hypertonie.

-1857 : VON - GRAEFE distingue le glaucome aigu du glaucome chronique et de la maladie de VON-GRAEFE (Amaurose avec excavation du nerf optique sans hypertonie).

-1883 : BOUCHERON évoqua la notion de glande ciliaire.

-1890 : SCHNABEL découvrit les lésions des fibres optiques avec formation de «lacunes» dans le nerf optique.

-1927 : STEWART DUKE-ELDER ébaucha une théorie de la formation de l'humeur aqueuse en tant que dialysat du sang.

-1942 : ASCHER décrit les veines laminaires sous le nom de veines aqueuses.

-1946-1949 : GOLDMANN rapporté par DEMAILLY[24] montre par des mesures manométriques que le siège de la résistance (R) se situe entre la chambre antérieure et le canal de SCHLEMM.

-1956 : ASHTON et DVORAK, puis KRASNOV surtout mettent en évidence des arguments situant la résistance (R) à l'écoulement en aval du canal de SCHLEMM.

-1958 : GRANT rapporté par GAZAL[33] montre par des études histologiques qu'environ 65% de la résistance (R) siège au niveau du trabéculum.

-1968-1974 : NESTEROV rapporté par GAZAL[33] pense quant à lui ,que l'obstacle principal à l'écoulement de l'humeur aqueuse est réalisé par le collapsus du canal de SCHLEMM, secondaire à une hernie de la paroi interne qui vient s'appliquer sur la

paroi externe.

-1969 : TRIPATHI avec l'avènement du microscope électronique situe le siège de la résistance (R) pour une très large part au niveau du mur interne du canal de SCHLEMM et du trabéculum cribiforme adjacent.

1.1.3 Les explorations fonctionnelles

-Vers 1800 : THOMAS YOUNG puis PURKINJE réalisent les premières mesures exactes du champ visuel.

-1851 : HERMANN VON HELMHOLTZ invente l'ophtalmoscope.

- 1867 : ADOLF WEBER décrit le principe de la tonométrie par aplanissement.

- 1899 : BJERRUM décrit les principaux scotomes que l'on rencontre dans le glaucome chronique, insista sur les hémorragies de la papille dans le glaucome chronique.

- 1905 : HJALMAR SCHIOTZ construisit le premier tonomètre à indentation.

- vers 1914 : SALZMANN réalise le premier verre à gonioscopie.

- 1938 : OTTO BARKAN établit à l'aide d'un nouveau verre à gonioscopie une distinction définitive entre glaucome à angle ouvert et glaucome à angle fermé.

1.1.4 Les données thérapeutiques

- 1830-1835 : MACHENZIE WILLIAM proposa le ponction sclérale comme intervention antiglaucomateuse.

- 1856 : VON GRAEFE réalise pour la première fois l'iridectomie dans le traitement du glaucome aigu.

- 1863 : LUDWIG LAQUEUR introduit l'ésérine comme premier médicament de son propre glaucome.

- 1868 : STELLWAG réalise deux sclérotomies avec succès.

- 1869 : WECKER affirme que la cicatrisation de la corticale cystoïde permet une filtration aqueuse et conséquemment une réduction permanente de la pression intra-oculaire.

- 1876 : BADER et SPENCER WATSON réalisent l'iridencléisis.

- 1877 : WEBER découvre l'efficacité de la PILOCARPINE.

- vers 1900 : DARIER décrit l'effet de l'ADRENALINE sur la pression intra-oculaire.

- 1927 : HABURGER montre l'effet de l'ADRENALINE dans le glaucome chronique.

- vers 1958 : MORTON-GRANT publie des études de perfusion qui sont à l'origine des premières trabéculotomies ab-externes.

- 1967 : JOHN CAIRNS invente la Trabéculéctomie.

- 1967 - 1979 : PHILLIPS et Coll publient en 1967 pour la première fois les effets hypotenseurs oculaires d'un β -bloquant, le Propanolol.

.1972 : MARVIN Sears sur un modèle animal , démontra la supériorité du maléate de timolol sur le propanolol.

. 1978 : Le maléate de timolol fut mis sur le marché.

1.2 RAPPELS

1.2.1 Le rappel anatomique de l'angle iridocornéen

(Schéma I page 10)

La connaissance de l'angle iridocornéen est importante pour comprendre la physiologie et la pathologie de l'excrétion de l'humeur aqueuse.

Son intérêt est également chirurgical, car l'angle iridocornéen constitue souvent, par l'intermédiaire du limbe, la voie d'abord pour la chirurgie du segment antérieur.

Il représente une région étroite, mais complexe, car des tissus de structure très différente s'y trouvent réunis.

1.2.1.1 La description topographique de l'angle iridocornéen.

L'angle iridocornéen est composé de deux parois et d'un sommet.

1.2.1.1.1. La paroi antéro-externe

Elle correspond à la face interne de la jonction cornéosclérale. Elle comprend d'avant en arrière :

- le versant cornéen représenté essentiellement par l'anneau de SCHWALBE.
- le versant scléral qui comporte le septum scléral en avant et l'éperon scléral en arrière.
- la gouttière sclérale entre septum et éperon scléraux.

1.2.1.1.2 La paroi postéro-interne

Elle correspond à l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire. C'est la partie la plus mince et la moins pigmentée du rideau irien.

Cette paroi comporte des plis concentriques dont le plus périphérique constitue l'Ourlet marginal de FUCHS ou la ligne des crêtes de BUSACCA.

1.2.1.1.3 Le sommet de l'angle iridocornéen

Le sommet de l'angle est émoussé par le muscle ciliaire. Ce muscle reçoit en avant la racine de l'iris, en arrière et en dedans, il correspond au stroma et aux procès ciliaires.

L'angle iridocornéen est tapissé dans sa totalité par une formation conjonctive appelée le trabéculum.

1.2.1.1.4 Le trabéculum

Triangulaire à la coupe, lacunaire, le trabéculum présente trois faces :

- la face antéro-externe, comprise entre l'anneau de SCHWALBE et l'éperon scléral.
- la face postéro-externe, s'étale de l'éperon scléral à la racine de l'iris.
- la face interne, s'étend de l'anneau de SCHWALBE à la racine de l'iris Elle est en contact avec l'humeur aqueuse.

Le trabéculum est un tissu blanchâtre, finement granuleux, irrégulièrement pigmenté en regard du canal de SCHLEMM.

Schématiquement on peut diviser le trabéculum en deux portions :

- * le trabéculum scléral, étendu de la périphérie de la membrane de Descemet à l'éperon scléral;
- * le trabéculum uvéal, étendu de la cornée au corps ciliaire.

1.2.1.1.5 Le canal de SCHLEMM

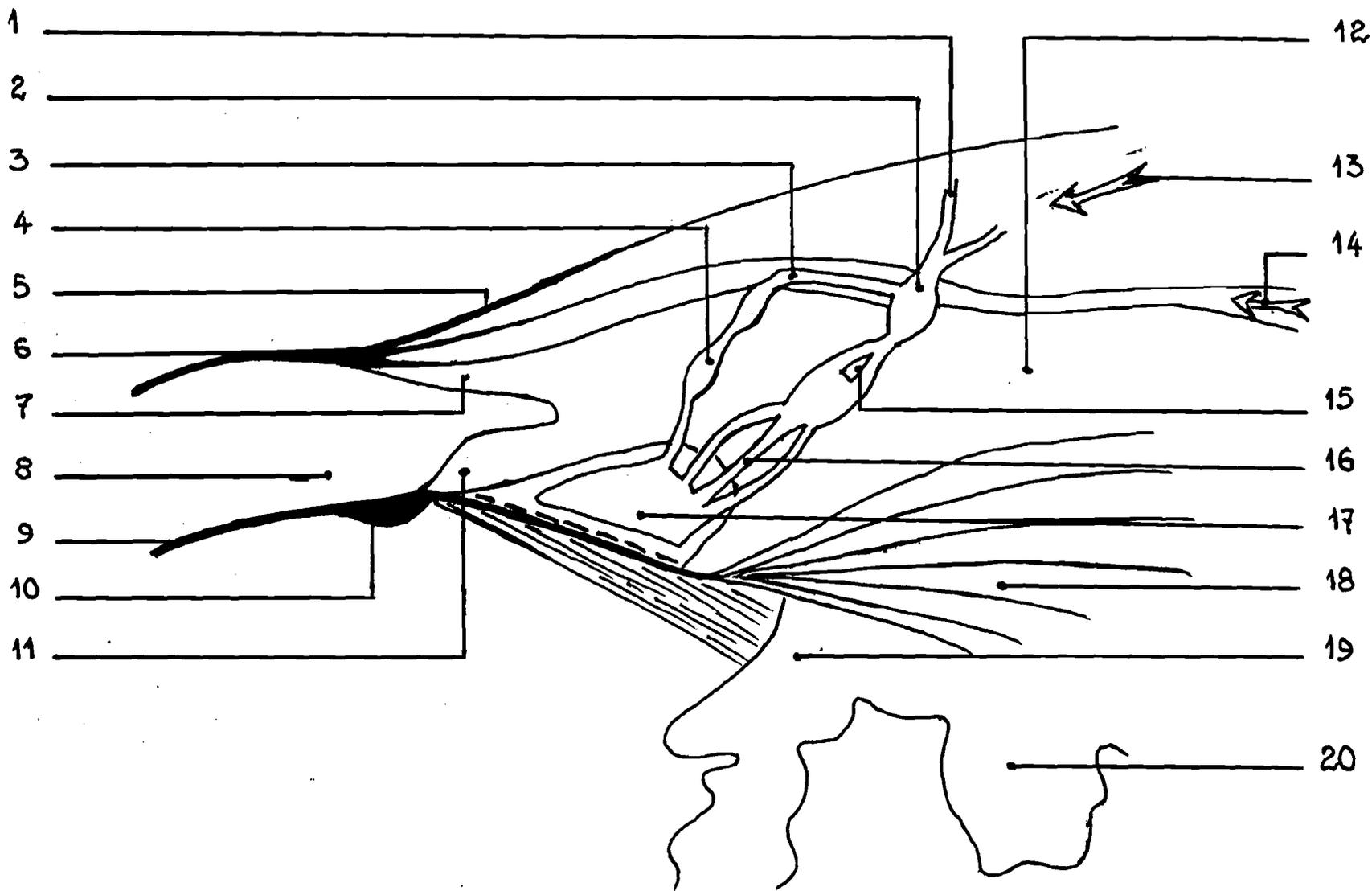
Il est situé dans la gouttière sclérale entre (en avant) le septum scléral , (en arrière) le trabéculum uvéal et l'éperon scléral à la périphérie.

Ce canal est long de 36 à 40 millimètres, avec un diamètre moyen de 0,25 millimètre. La lumière n'est pas uniforme ; elle présente des varicosités, parfois des refends qui la subdivisent sur une partie de son trajet.

Le canal de SCHLEMM renferme normalement de l'humeur aqueuse, parfois du sang. On lui décrit des canaux internes en relation avec la chambre antérieure, et des canaux externes en relation avec les plexus veineux scléraux.

1.2.1.2. Les rapports de l'angle iridocornéen

- En avant : avec le limbe.



SCHEMA I : Anatomie macroscopique de l'angle iridocornéen (source [35])

LEGENDE

- | | |
|--|-------------------------------|
| 1 - Veines épisclérales | 11 - Septum scléral |
| 2 - Plexus épiscléral | 12 - Sclère |
| 3 - Plexus intrascléral | 13 - Espace sous-conjonctival |
| 4 - Veines aqueuses d'ASCHER et GOLDMANN | 14 - Espace sous-ténonien |
| 5 - Conjonctives | 15 - Veine laminaire |
| 6 - Epithélium cornéen | 16 - Canaux efférents |
| 7 - Biseau scléral | 17 - Canal de SCHLEMM |
| 8 - Cornée | 18 - Muscle ciliaire |
| 9 - Membrane de DESCOMET | 19 - Racine de l'iris |
| 10 - Anneau de SCHWALBE | 20 - Corps ciliaire |

Le limbe anatomique est limité en avant par l'anneau de SCHWALBE et en arrière par l'éperon scléral. Le limbe chirurgical est plus externe, représente l'extrémité de l'espace décollable entre la sclère et la conjonctive et constitue la voie d'abord idéale de l'angle iridocornéen.

- En arrière : avec la chambre postérieure (par l'intermédiaire de la racine de l'iris et du muscle ciliaire) et avec le grand cercle artériel de l'iris.

- En dedans : avec l'humeur aqueuse qui remplit la chambre antérieure.

1.2.1.3 La vascularisation de l'angle iridocornéen

- Les artères : proviennent des artères ciliaires antérieures (branches terminales des artères musculaires). Il existe également des anastomoses avec la circulation irienne, ciliaire et extra-oculaire (orbitaire).

- Les veines : se distribuent selon la même topographie.

1.2.1.4 L'innervation de l'angle iridocornéen

C'est surtout au niveau du canal de SCHLEMM et du trabéculum qu'il existe des fibres d'origine sympathique ou parasympathique, naissant des plexus cornéen et iridociliaire.

1.2.2. Le rappel physiologique

1.2.2.1 La physiologie de l'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse, c'est «l'eau de vie de l'oeil» disait l'ophtalmologiste REDSLOD cité par BECHETOILLE [8]. Elle constitue le liquide qui se reforme au bout de 40 à 50 minutes dans la chambre antérieure que l'on a vidée de son contenu

De nombreuses expériences prouvent, que l'humeur aqueuse, dérive d'un processus actif de sécrétion ,au niveau de l'épithélium du corps ciliaire, alors qu'elle était considérée autrefois comme un dialysat du sang.

Elle sert d'abord, par l'intermédiaire de la pression intra-oculaire à maintenir la forme du globe, ce qui est indispensable pour qu'il fonctionne harmonieusement en tant qu'instrument d'optique. Elle est aussi le véhicule des besoins métaboliques du cristallin qu'elle nourrit, puisqu'elle n'est pas vascularisée , avant d'être le réceptacle de ses déchets.

Elle a une composition chimique très différente de celle du plasma.

1.2.2.1.1 La composition chimique de l'humeur aqueuse

- eau : représente le constituant essentiel: 99,6 %
- protéines :300 fois moins que dans le sang.
- substances non électrolytiques : jouent un rôle de nutrition du cristallin.

Leur concentration dans l'humeur aqueuse peut être supérieure, inférieure ou égale à celle du sang.

On y trouve donc l'acide ascorbique qui est 20 fois plus concentré; l'acide lactique et l'acide hyaluronique. On y trouve également le glucose, l'urée, les acides aminés.

COLE rapporté par BECHETOILLE [9] donne les valeurs respectives suivantes, dans le plasma et l'humeur aqueuse, pour la concentration des principaux constituants chez l'homme.

CONSTITUANTS	HUMEUR AQUEUSE	PLASMA
. Sodium ($\mu\text{M}/\text{ml}$)	153	143
. Bicarbonate ($\mu\text{M}/\text{ml}$)	19,6	25,0
. Chlorure ($\mu\text{M}/\text{ml}$)	134	106
. Glucose ($\mu\text{M}/\text{ml}$)	3,7 - 4,8	4,7 - 6,5
. Protéine ($\mu\text{M}/\text{ml}$)	0,3 - 1,0	70
. Ascorbate $\mu\text{M}/\text{ml}$)	1,06	0,04

TABLEAU N°1 : Concentration des principaux constituants de l'humeur aqueuse et du plasma chez l'homme.

Cette composition chimique, permet de conclure que, l'humeur aqueuse est légèrement hyperosmotique par rapport au plasma. L'eau a donc tendance, à quitter le plasma pour l'humeur aqueuse, facilitant ainsi son écoulement dans l'oeil; mais, l'importance de ce phénomène est limitée par la perméabilité réduite de la barrière hémato-oculaire, alors que la sortie de l'humeur aqueuse par le canal de SCHLEMM se fait facilement.

1.2.2.1.2. La circulation de l'humeur aqueuse

Chez l'homme non glaucomateux, près de 90% de l'humeur aqueuse s'écoule hors de l'oeil au travers des tissus de l'angle, de la chambre antérieure vers le canal de SCHLEMM et ses afférents, puis vers les vaisseaux de l'épiscière et de la conjonctive.

1.2.2.1.3. La mesure du débit de l'humeur aqueuse

Malgré toutes les causes d'erreur possibles des méthodes de mesure de ce débit, les valeurs mesurées sont pour BECHETOILLE [7] assez semblables.

Ce débit, mesuré par fluorophotométrie, est de l'ordre de 2,50 $\mu\text{l}/\text{minute}$, soit environ 1% par minute du volume qu'elle occupe au niveau du segment antérieur (chambre postérieure 50 μl + chambre antérieure 200 μl ; soit encore un renouvellement complet de l'humeur aqueuse en moins de 2 heures).

Ce débit est réduit de 50% par l'administration de certaines substances pharmacologiques dont l'acétazolamide.

Ce débit de l'humeur aqueuse subit également des variations physiologiques :

- avec le cycle nyctéméral: il s'élève entre 6 heures et 8 heures et s'abaisse vers 18 heures
- avec le cycle menstruel : il s'élève pendant la période ovulatoire.
- avec l'âge : il diminue avec l'âge.

1.2.2.2. La physiologie de la pression intra-oculaire

La pression intra-oculaire est la résultante des pressions s'exerçant dans l'oeil que l'on considère comme un système clos enveloppé par une paroi fibreuse et résistante : la scléro-cornée.

Sa régulation dépend essentiellement :

- de l'humeur aqueuse et de sa circulation
- du système vasculaire uvéal.

1.2.2.2.1. La pression intra-oculaire et la circulation de l'humeur aqueuse.

Les rapports théoriques qui unissent la pression intra-oculaire et la résistance à l'écoulement ont été établis par GOLDMANN cité par DEMAILLY [24] .

La pression intra-oculaire (P_O) est fonction du débit sécrétoire (F) de l'humeur aqueuse, de la pression veineuse épisclérale (P_V) et de la résistance (R) à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Donc la pression d'écoulement ($P_O - P_V$) est égale à ($F \times R$) et la pression oculaire ($P_O = F \times R + P_V$) ou bien pression intra-oculaire [$P_O = (F/C) + P_V$], C représentant le coefficient de la facilité d'écoulement, c'est-à-dire l'inverse de la résistance.

1.2.2.2.2 La pression intra-oculaire et la circulation sanguine

L'augmentation de la pression intra-oculaire entraîne une diminution du débit sanguin dans l'uvée.

1.2.2.2.3 La régulation de la pression intra-oculaire

- La régulation nerveuse

Certains chercheurs, cités par BECHETOILLE [7] ont décrit des modifications de la pression intra-oculaire, consécutive à des stimulations du système nerveux central ou des voies périphériques.

Ainsi, la stimulation électrique de l'hypothalamus produit, des augmentations ou des baisses très importantes de la pression intra-oculaire [7].

Cette action du système nerveux central a été évoquée devant les variations de la pression intra-oculaire au cours du nyctémère, et la présence d'un facteur psychique dans la genèse du glaucome chronique à angle ouvert.

L'action du système nerveux périphérique a été prouvée par certaines expériences. En effet, la section du nerf optique ne modifie pas la pression intra-oculaire de base. Cependant, on obtient une diminution de la pression intra-oculaire, à la suite de l'administration systémique de petites doses, d'agents hypo ou hyperosmotiques dans des yeux humains, dont le nerf optique a été sectionné.

Toutefois, ces yeux subissent une moindre réduction de la pression intra-oculaire après l'administration intraveineuse de barbituriques, à de faibles doses infra-anesesthésiques. En fait, des fibres nerveuses efférentes ont été décrites qui paraissent cheminer par le nerf optique depuis l'oeil jusqu'à l'hypothalamus.

-L'homéostasie pressionnelle

Lorsque la tension oculaire s'abaisse sous l'effet d'une diminution du débit, la résistance à l'écoulement diminue.

- Le réflexe ophtalmologique consensuel

Toute modification de la pression intra-oculaire dans un oeil, peut entraîner par voie réflexe, une modification de la pression intra-oculaire de l'oeil congénère.

- Les facteurs généraux

La pression intra-oculaire varie avec le nyctémère, l'âge, le cycle menstruel, l'effort musculaire.

- Les facteurs locaux

La contraction de l'orbiculaire et des muscles extrinsèques de l'oeil, la profondeur de la chambre antérieure, l'état de la pupille et l'accommodation peuvent faire varier la tension oculaire.

- Les agents pharmacodynamiques

Nombreuses substances agissent sur la pression intra-oculaire, dans le sens d'une diminution et peuvent alors être utilisées dans un but thérapeutique.

Ce rappel nous permet une meilleure compréhension du chapitre que nous allons aborder à présent : il s'agit de l'histophysiopathologie du glaucome primitif à angle ouvert.

1.2.3 L'histophysiopathologie

1.2.3.1 Les causes de l'hypertension oculaire

Les expériences de perfusion et la tonographie démontrent que l'élévation de la pression intra-oculaire dans le G.P.A.O est due à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Si l'on considère la formule de GOLDMANN : $(P_O = F \times R + P_V)$, on peut déduire que toute augmentation de R, les autres paramètres restant invariables, entraîne une élévation de la pression intra-oculaire (P_O).

Le siège de la résistance à l'écoulement n'est pas encore parfaitement élucidé, malgré les nombreux travaux qui s'y intéressent depuis des dizaines d'années. Des facteurs enzymatique et immunologique y jouent un rôle sans doute.

1.2.3.2 Le retentissement de l'hypertension oculaire sur les tissus oculaires.

La gravité de l'hypertension oculaire provient de ce qu'elle entraîne, à plus ou moins longue échéance, une dégradation des fibres optiques, donc une atteinte du champ visuel aboutissant à la cécité.

1.2.3.2.1 Les lésions histopathologiques rencontrées

- Au niveau du nerf optique :

* une destruction des fibres nerveuses et des cellules gliales de la tête du nerf optique.

* une rétraction en arrière de la lame criblée par disparition de son support postérieur et une atrophie fasciculaire de la portion orbitaire du nerf optique.

- Au niveau de la rétine :

* une disparition des cellules ganglionnaires et de la couche des fibres optiques ainsi qu'une atrophie des capillaires radiaires péripapillaires.

1.2.3.2.2 La pathogénie de l'excavation papillaire glaucomateuse et de l'atteinte des fibres optiques.

Selon l'opinion la plus répandue, l'excavation glaucomateuse est la conséquence d'une ischémie chronique par ralentissement du flux sanguin dans la tête du nerf optique sous l'influence de l'H.T.O.

Mais cette assertion n'explique pas le fait que de très fortes hypertensions oculaires ne s'accompagnent pas obligatoirement d'une excavation papillaire et de déficits du champ visuel.

A l'inverse, de faibles élévations pressionnelles peuvent entraîner des excavations et des déficits campimétriques importants.

Deux hypothèses font actuellement l'objet de discussion.

* L'hypothèse ischémique

Elle suppose la vascularisation capillaire de la tête du nerf optique assez réduite par l'hypertension intraoculaire pour ne plus assurer suffisamment les «besoins nutritifs» du tissu de soutien et des fibres visuelles. Ce qui entraînerait leur souffrance, puis leur destruction. Selon cette théorie, des maladies vasculaires systémiques pourraient jouer un rôle essentiel dans la progression des lésions de la tête du nerf optique, en particulier dans le glaucome à pression basse. Ces idées ont été soutenues par des travaux de DRANCE, BENGTSOON, HAYREH, HENKIND, et d'autres cités par DEMAILLY [24].

* L'hypothèse mécanique

Elle s'est trouvée considérablement renforcée dans les esprits ces dernières années, à la suite de travaux de EMERY, QUIGLEY, MINCKLER et d'autres cités par DEMAILLY [24]

L'agression mécanique : La déformation concave de la lame criblée, provoquée par l'hypertonie entraîne un glissement des lamelles qui forment cette lame, les unes par rapport aux autres.

La conséquence est un cisaillement des faisceaux des fibres nerveuses qui transigent au niveau de la lame criblée.

On a d'ailleurs montré que la structure des canaux de la lame criblée était complè-

tement désorganisée par l'hypertonie, surtout dans les zones temporales supérieure et inférieure, ce qui correspond aux déficits locaux prédominants du champ visuel, ceux qui se produisent dans l'aire de BJERRUM.

Ce cisaillement va être de plus en plus complexe au fur et à mesure que l'excavation s'approfondit. Un faisceau de fibres visuelles central, par exemple sera plaqué par l'hypertonie oculaire d'abord contre la paroi, puis contre le fond de l'excavation pendant tout le trajet qu'il doit accomplir pour rejoindre son orifice de passage, lui-même désorganisé dans la lame criblée.

Les hémorragies du disque ne seraient alors pas la traduction d'un micro-infarctus, mais bien celle de l'étirement des tissus de la tête du nerf.

1.2.4 Les facteurs étiopathogéniques

De nos jours, les nombreuses recherches faites sur le G.P.A.O, n'ont pas encore permis de lui rattacher une cause exacte.

Cependant, ces recherches ont permis de lier la survenue et l'évolution du G.P.A.O. à de nombreux facteurs de risque.

1.2.4.1 Les facteurs de risque oculaire.

1.2.4.1.1 L'hypertonie oculaire.

Elle est le premier facteur de risque des glaucomes. Cette hypertonie oculaire en général, s'applique à un groupe de sujets aux yeux anatomiquement et cliniquement normaux, mais dont la pression dépasse généralement 22 mm Hg. Ainsi l'hypertonie ne veut pas dire nécessairement glaucome.

En effet pour SELLEM [81] et LINNÉ cités par DEMAILLY [24] respectivement 10 à 20% et 28% vont évoluer vers le GPAO. Aussi existe-t-il des cas de GPAO avec une pression oculaire normale ou basse, ce qui a amené SPAETH rapporté par ETIENNE[31] à proposer les termes de glaucome hyperbare, normobare ou hypobare.

1.2.4.1.2 Les amétropies.

La myopie constitue un facteur de risque important [36]. Il existe en effet deux faits, qui laissent supposer l'existence de facteurs héréditaires croisés glaucome-myopie, tels que le test aux corticoïdes locaux (dexamétasone) est très souvent positif chez le myope soit 2/3 des cas selon BECKER rapporté par SOSSI [88] et la pression intra-oculaire

moyenne est plus élevée chez le myope que chez les emmétropes soit 17,6 mm Hg contre 13,1 mm Hg selon MATSUDA [56].

Aussi le diagnostic du G.P.A.O. chez le myope est plus difficile que chez le sujet emmétrope, car les trois éléments principaux du diagnostic, que sont le champ visuel, la papille et la pression intra-oculaire sont modifiés par la myopie selon GRUBER [36].

1.2.4.2 Les facteurs de risque extra-oculaire.

1.2.4.2.1 L'âge

Plus certaine est l'importance de l'âge qui est mentionné dans tous les travaux, si l'on sait que la perte des cellules cérébrales fait partie du processus normal de vieillissement [31].

Le G.P.A.O. survient le plus souvent après la cinquantaine.

Il peut survenir chez des sujets plus jeunes de moins de 40 ans : c'est le glaucome chronique juvénile qui relèverait dans nos milieux d'un phénomène d'anticipation.

1.2.4.2.2 La race

De nombreux travaux de par le monde montrent qu'on observe plus de GPAO chez le Noir que chez le Blanc [31, 85].

1.2.4.2.3 Le sexe

Le sexe masculin semble être un facteur de risque car la proportion hommes/femmes au sein d'une population dépistée est de 1,5 dans l'étude de FRAMINGHAM rapporté par BECHETOILLE [7]. En Islande, les 2/3 des glaucomateux chroniques opérés sont des hommes, cette prédominance masculine est plus marquée pour les glaucomes touchant les moins de quarante ans[7].

1.2.4.2.4 Le caractère familial

La transmission héréditaire du G.P.A.O. n'est plus discutée : la prévalence de la maladie est plus forte parmi les parents des sujets atteints, en particulier ceux de la famille maternelle. En outre, dans 20 % des cas, on n'a aucune difficulté à mettre en évidence une transmission de type autosomal souvent dominant [7].

Pour FRANCOIS cité par BECHETOILLE [7], il l'est beaucoup plus souvent en dominance régulière ou irrégulière; bien que l'on observe quelques familles avec consanguinité des parents, indiquant que le G.P.A.O. peut être exceptionnellement transmis en récessivité autosomale.

1.2.4.2.5 Les autres facteurs

Certains facteurs sont incriminés dans la survenue d'une forme particulière de G.P.A.O. appelée glaucome à pression normale (G.P.N) : ce sont les facteurs de risque vasculaires tels que :

- l'hypotension artérielle systémique.
 - la viscosité sanguine.
 - les maladies vaso-spastiques comme la migraine ophtalmique ou le syndrome de RAYNAUD
 - le diabète surtout [4].
-

1.3 CLINIQUE ET BILAN OPHTALMOLOGIQUE.

1.3.1. LA CLINIQUE.

Le glaucome primitif à angle ouvert est une affection chronique, d'évolution insidieuse, dont le diagnostic est fait tardivement.

Ce n'est pas une affection complètement asymptomatique, mais les signes d'appels fonctionnels ou objectifs ne sont pas assez spécifiques pour permettre un diagnostic et un traitement en temps utile.

Les signes fonctionnels sont très inconstants. La baisse visuelle crépusculaire ou héméralopie est de loin, le signe le plus fréquent, puis viennent le brouillard visuel, le besoin constant d'essuyer ses lunettes, les halos colorés autour des lumières. Ces signes ne sont ni très constants, ni très nets, ni très gênants, ni très spécifiques; cependant, mieux connus du public, ils auraient pu inciter à consulter plus précocement.

Sur le plan objectif, l'oeil est blanc et ne se distingue en rien extérieurement d'un oeil normal. On doit donc considérer en pratique, la maladie comme asymptomatique, ce qui implique une volonté de dépistage systématique.

1.3.1.1 La forme habituelle.

Dans sa forme habituelle, le G.P.A.O. est une entité clinique, bien individualisée, caractérisée par l'association de quatre signes cardinaux qui sont :

- . une hypertonie oculaire,
- . des modifications de la papille,
- . des altérations du champ visuel,
- . un angle iridocornéen constamment ouvert et normal en gonioscopie quelle que soit la valeur de la tension oculaire.

1.3.1.2. Les formes cliniques.

Il existe une forme particulière du G.P.A.O. décrite pour la première fois par VON GRAEFE rapporté par BECHETOILLE [7] appelée glaucome à basse pression . Cette forme était longtemps connue sous la dénomination de «low tension glaucoma». GRAMER et LEYDHECKER cités par SAMPAOLESI [75] l'ont appelé «glaucome sans tension élevée», puis CARTWRIGNT et ANDERSON cités par SAMPAOLESI [75] lui ont donné le nom de «glaucome à pression normale» (G.P.N)

C'est une entité clinique aussi bien individualisée, caractérisée par l'association

de quatre signes cardinaux :

- . une pression intra-oculaire ne dépassant jamais 22 mm Hg,
- . une papille excavée,
- . un déficit campimétrique de type glaucomateux,
- . un angle iridocornéen ouvert et normal.

Pour DRALANDS [28], cette forme se distingue en G.P.N héréditaire de survenue précoce et en G.P.N non héréditaire de survenue tardive.

1.3.2 LE BILAN OPHTALMOLOGIQUE.

1.3.2.1 L'acuité visuelle.

Elle s'évalue par un optotype comportant des tests lettres pour lettrés ; et tests directionnels pour illétrés.

1.3.2.2 La pression intra-oculaire.

Elle s'apprécie avec plus de précision au tonomètre à aplanation de GOLDMANN.

Le chiffre admis comme normal n'est qu'un chiffre statistique. Il y a hypertonie quand la limite est supérieure à 21 mm Hg.

1.3.2.3 L'ophtalmoscopie (Schéma II et III Pages 23-24)

C'est l'examen capital dans le diagnostic du G.P.A.O. L'examen biomicroscopique au verre à 3 miroirs de GOLDMANN permet une étude fine des détails de la papille [75].

Les altérations observées évoluent en plusieurs stades qui sont :

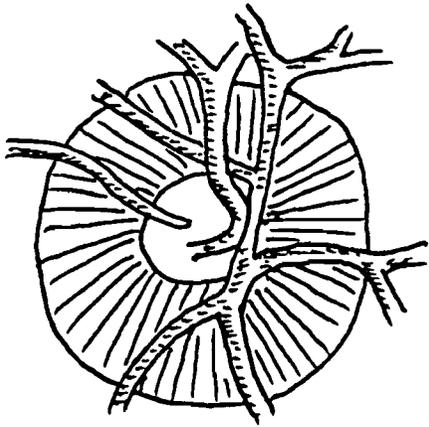
- . accroissement de la pente de l'excavation physiologique,
- . rejet nasal des vaisseaux centraux,
- . augmentation du diamètre de l'excavation physiologique,
- . pâleur du fond de l'excavation ,
- . aspect de la papille en chaudron.

C'est surtout le calcul du rapport CUP/DISC dans le sens vertical c'est-à-dire : diamètre de l'excavation papillaire/diamètre de la papille ,qui est d'une grande valeur diagnostique.

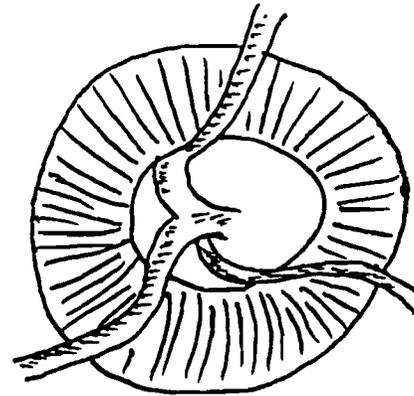
En effet la plupart des yeux humains normaux ont un rapport CUP/DISC inférieur à 0,4 sur les méridiens horizontaux et verticaux, et les deux yeux ayant une même papille en principe ont le même rapport CUP/DISC. Un rapport supérieur à 0,6 ou une augmentation du rapport CUP/DISC vertical par rapport à l'horizontal, fait suspecter une atteinte glaucomateuse[40].

1.3.2.4 La campimétrie.

La campimétrie aide au diagnostic et au suivi de la progression du G.P.A.O. Elle



A

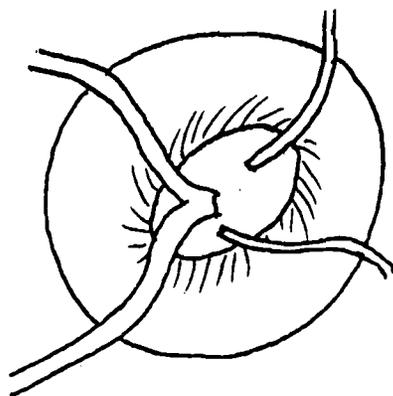


B

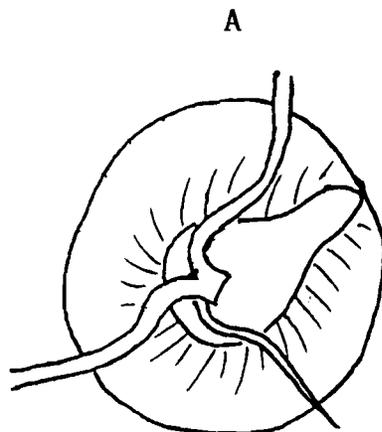
A - Petite excavation

b - Grande excavation

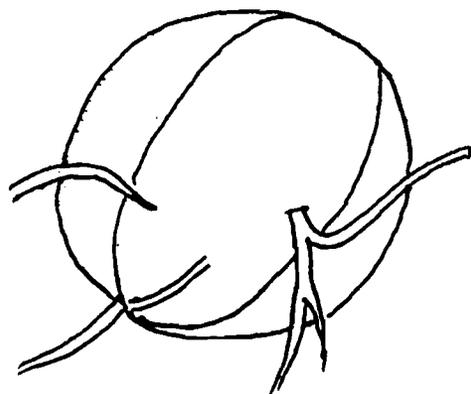
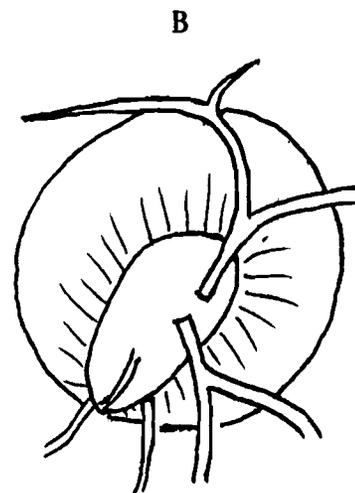
SCHEMA II : Excavations physiologiques (Source |35|)



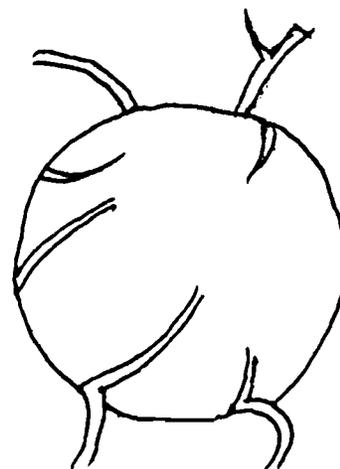
Stade 1 : Expansion verticale supérieure de l'excavation



Stade 2 : Ovalisation soit verticale supérieure (A)
soit verticale inférieure (B)



Stade 3 : Ovalisation verticale supérieure et inférieure



Stade 4 : Excavation totale et profonde

Schéma III : Différents types d'excavation papillaire glaucomateuse (source 67)

permet d'étudier les altérations du champ visuel.

Pendant longtemps, le relevé périmétrique a été réalisé au périmètre cinétique de GOLDMANN.

L'adjonction d'un ordinateur au périmètre dès les années 70 a représenté un immense progrès, donnant jour à l'ère de la périmétrie automatisée. Cette périmétrie offre de nombreux avantages sur la périmétrie classique du fait de sa standardisation, donc de sa reproductibilité indépendante de périmétriste. Néanmoins à côté de ses avantages, le périmètre automatique présente des inconvénients importants tels que :

- * longue durée d'examen, car inadéquation de l'appareil à ce qui est trouvé en cours de relevé, et impossibilité de modifier sa stratégie en conséquence, alors que l'opérateur humain le peut.

- * impossibilité de stimuli multiples

- * acceptation difficile de «dialoguer» avec un ordinateur par certains patients alors qu'ils sont à l'aise avec un périmétriste qui les guide du début à la fin de l'épreuve

- * limitation de l'intervention de l'opérateur qui est tout de même nécessaire qui nous paraissent limiter son utilisation dans la pratique quotidienne. Quel que soit le type de périmètre utilisé, les altérations campimétriques du G.P.A.O. selon SELLEM cité par BECHETOILLE[7] se classent en :

- déficits précoces qui sont :

- * ressaut nasal

- * scotome paracentral

- déficits tardifs qui sont :

- * scotome arciforme

- * Ilot central de vision

- * croissant temporal.

1.3.2.5 La gonioscopie (Schéma IV page 26)

C'est l'examen de l'angle iridocornéen. Elle permet d'évaluer cliniquement l'accessibilité de l'humeur aqueuse aux voies d'écoulement.

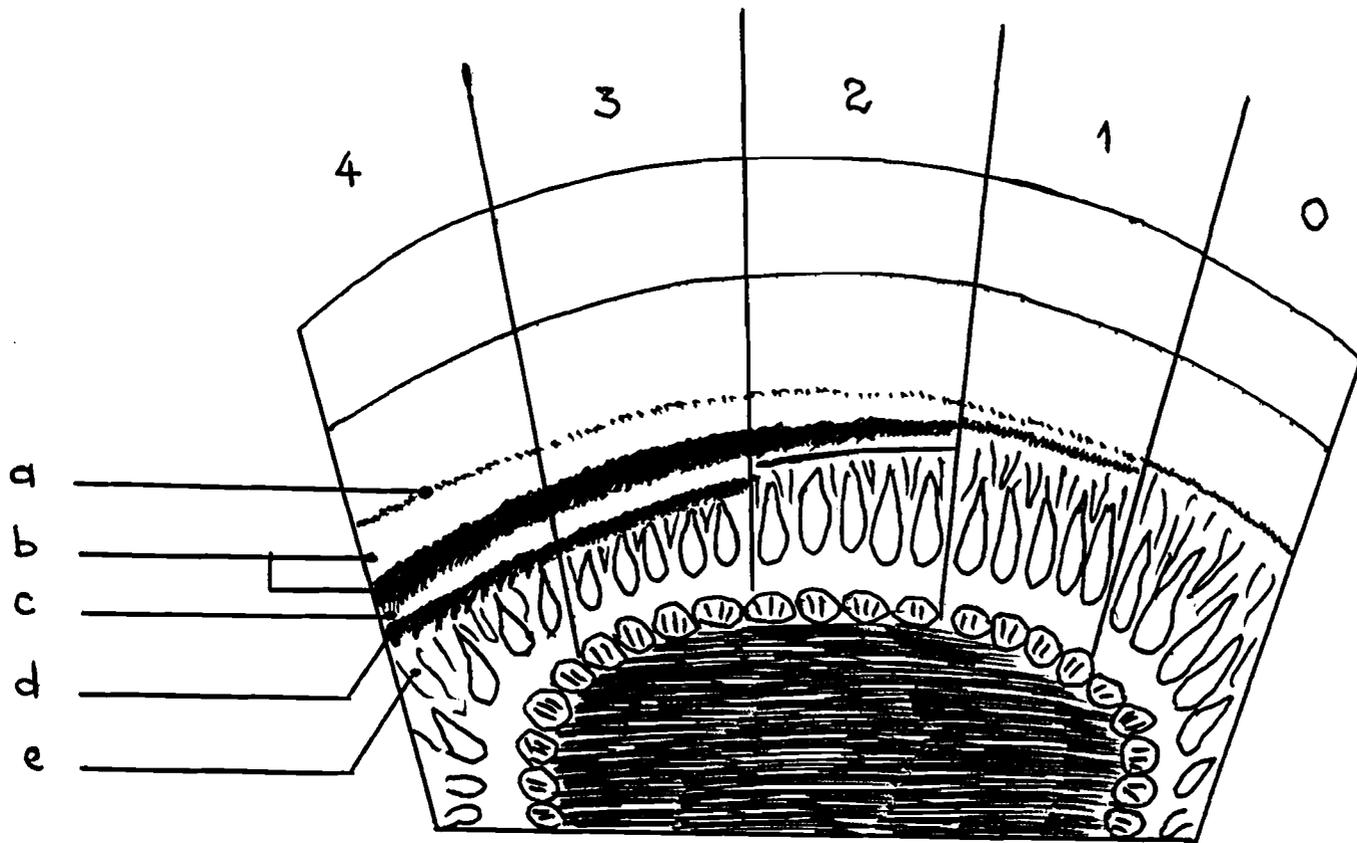
Elle confirme l'ouverture de l'angle dans le G.P.A.O. Elle est de plus en plus revenue au premier plan des préoccupations des thérapeutes depuis l'introduction des techniques de traitement de l'angle par le LASER.

Elle est réalisée au mieux, avec le verre à gonioscopie de GOLDMANN selon SARAUX [78]

Dans le G.P.A.O., l'angle est ouvert quels que soient les chiffres de la tension oculaire. C'est-à-dire que les quatre repères fondamentaux sont visibles à l'examen à savoir :

- * l'anneau de SCHWALBE

- * le trabéculum scléral de SCHLEMM



SCHEMA IV : Ouverture et fermeture de l'angle iridocornéen (source [35])

LÉGENDE

0 - angle totalement fermé : l'iris vient au contact de l'anneau de SCHWALBE

1 - angle aussi fermé que dans l'éventualité précédente. On voit l'anneau de SCHWALBE, le tiers antérieur du trabéculum cornéo-scléral, mais la partie fonctionnelle du trabéculum n'est pas accessible à l'humeur aqueuse.

2 - angle ouvert : on voit l'anneau de SCHWALBE et le canal de SCHLEMM

3 - angle ouvert dont on distingue trois éléments de la paroi externe : l'anneau de SCHWALBE, le canal de Schlemm et l'éperon-scléral

4 - angle ouvert et large, montrant en plus des trois éléments sus-indiqués, la bande ciliaire

a - anneau de SCHWALBE

b - trabéculum cornéo-scléral non fonctionnel en avant, filtrant en arrière au niveau du canal de SCHLEMM

c - éperon scléral

d - bande ciliaire correspondant au muscle sous-jacent

e - paroi irienne

* l'éperon scléral* la bande ciliaire.

* la bande ciliaire

1.3.2.6 Les autres investigations

Ce sont selon BECHETOILLE [7]

* La sensibilité au contraste.

La capacité de percevoir de petits changements de luminance entre des régions qui ne sont pas séparées par des limites nettes est tout aussi importante que la mesure de l'acuité visuelle, elle correspond à une qualité psychophysique de la vision centrale : La sensibilité spatiale au contraste, dont le seuil se définit comme la plus petite différence perceptible de luminance entre un test et le fond sur lequel il est présenté.

En effet la sensibilité au contraste est diminuée dans le groupe des hypertonies oculaires par rapport aux normotonies et encore plus dans celui des glaucomateux.

* La vision des couleurs.

Les troubles de la vision des couleurs dans le glaucome sont connus depuis le XIXe siècle. Il s'agit en pratique d'une diminution acquise de la capacité de distinguer les couleurs concentrées le long de l'axe Bleu-Jaune.

Cette atteinte est appréciée au moyen des tests de FARNSWORTH 100 HUE, FARNSWORTH 15-HUE désaturé, de LANTHONY et autres.

Elle est plus marquée dans un groupe de sujets atteints d'hypertonie oculaire que chez les sujets à pression normale, et plus encore chez les glaucomateux.

* L'Angiographie fluorescéinique et la photogrammétrie sont d'un certain apport dans le diagnostic précoce du glaucome.

1.4 THERAPEUTIQUE.

Jusqu'à ces dernières années et encore aujourd'hui, on ne sait pratiquement agir sur le G.P.A.O. qu'en abaissant la pression intra-oculaire au-dessous de la pression dite «normative» c'est-à-dire celle qui n'est pas agressive pour les fibres visuelles. L'atteinte sensorielle étant irréversible et pouvant évoluer malgré le traitement, on espère que ce dernier pourra au moins favoriser la stabilisation des déficits pour éviter ou reculer l'évolution vers la cécité définitive.

Différents moyens s'offrent pour cela à savoir :

- le traitement médical
- le traitement chirurgical
- le LASER

1.4.1 Le traitement médical.

Les moyens d'abaisser médicalement la pression intra-oculaire dans le glaucome chronique à angle ouvert sont actuellement au nombre de quatre:

dont trois par les voies locales :

- . les bêta-bloquants
- . les myotiques
- . l'adrénaline et dérivés.

une par voie générale : les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique .

Les médicaments utilisés ont deux points d'impact possibles :

- Soit la diminution de la production de l'humeur aqueuse : cas des bêta-bloquants et des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.
- soit la facilitation de l'évacuation de l'humeur aqueuse : cas des myotiques.
- Soit les deux actions à la fois : cas de l'adrénaline et dérivés.

1.4.1.1 Les modificateurs de la sécrétion de l'humeur aqueuse.

1.4.1.1.1 Les bêta-bloquants.

Le chef de file est le maléate de TIMOLOL dont la découverte a été d'un apport considérable dans les modifications des moyens et indications thérapeutiques du G.P.A.O.

L'expérimentation de nombreux auteurs dont, BOURGEOIS [13], COVELLI [20], GOETHALS [34], KAMOUN [47], KARINO [46], KAYA[48], MATSUDA [56], MATSUOKA [57], VOGEL [94], a mis en évidence son efficacité et sa bonne tolérance par rapport à l'importance des effets secondaires locaux et généraux des produits jusque là utilisés.

1.4.1.1.2. Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

Le chef de file est représenté par l'acétazolamide sous forme de comprimé dosé à 250 mg, associant une action rapide et une action retard, limitant le rythme d'absorption à demi-comprimé à 8 h d'intervalle par jour.

Leurs effets secondaires sont nombreux, généraux et réduisent souvent les indications d'un traitement prolongé.

1.4.1.2 Les modificateurs de l'évacuation de l'humeur aqueuse.

Ce sont les myotiques. Ces drogues sont des parasymphaticomimétiques dont le chef de file est la PILOCARPINE.

Cette dernière est la drogue antiglaucomateuse la plus ancienne la mieux connue, mais ,plus utilisée aujourd'hui en association qu'en monothérapie à cause de ses effets secondaires.

1.4.1.3 Les modificateurs de la sécrétion et de l'évacuation de l'humeur aqueuse.

C'est l'adrénaline et ses dérivés. Ce sont des sympathicomimétiques dont le chef de file est représenté par l'ADRELALINE. Elle possède à la fois d'action alpha et bêta.

Les effets secondaires peuvent être mineurs ou majeurs limitant les indications.

1.4.1.4 Les associations médicamenteuses.

Si l'action d'un seul médicament est insuffisante pour abaisser la pression intra-oculaire, on peut en prescrire plusieurs en association de façon logique et efficace.

De toutes les associations, l'adjonction de myotiques aux bêta-bloquants paraît la meilleure.

C'est ainsi que VOGEL [93] montre que la formulation associant TIMOPTOL-PILOCARPINE conduit à une bonne observation thérapeutique à cause de la simplicité de l'administration, aussi cette formulation entraîne deux fois plus de normalisation de la PIO que l'utilisation de ces produits séparément en monothérapie.

1.4.2 Le traitement chirurgical.

Les moyens chirurgicaux agissent sur l'évacuation de l'humeur aqueuse. Ils créent une nouvelle voie d'évacuation court-circuitant la voie normale, c'est-à-dire

ouvrant directement la chambre antérieure sous la conjonctive par un orifice pratiqué dans la sclère.

Différentes techniques ont été utilisées : il s'agit d'interventions filtrantes avec ou sans implantation de valve antiglaucomateuse à savoir :

- l'iridencléisis
- l'intervention d'ELLIOT
- l'intervention de SCHEIE
- la trabéculéctomie.

*La trabéculéctomie

De toutes ces techniques, la trabéculéctomie est actuellement la plus utilisée, les autres ayant été abandonnées. Cette dernière abaisse franchement la pression intra-oculaire sur un mode régulier et de façon définitive habituellement [7].

De nombreux auteurs [5, 21, 32, 41, 43, 49, 50, 54, 60, 73] ont montré que la trabéculéctomie est une technique relativement simple, avec des résultats pressionnels dans l'immense majorité des cas très satisfaisants.

1.4.3 Le LASER

Pratiqué au niveau du trabéculum, engendre une «rétraction» des fibres trabéculaires. Il facilite ainsi l'élimination de l'humeur aqueuse et entraîne donc une baisse de la tension oculaire dans plus de 80% des cas selon DEMAÏLLY [24]. C'est la trabéculoplastie encore appelée «Trabéculorétraction» en France.

Elle a été imaginée et réalisée pour la première fois par WISE cité par BECHETOILLE [7] au laser à argon.

Elle est une alternative au dilemme qui existait jadis entre l'insuffisance du traitement médical et les dangers de la chirurgie.

De nombreux auteurs [11, 12, 30, 63, 70, 81, 97] montrent que c'est un moyen instrumental remarquablement efficace.

1.5. EFFETS SECONDAIRES ET CONTRE-INDICATIONS DU TRAITEMENT MEDICAL , DE LA CHIRURGIE ET DU LASER.

1.5.1. Les effets secondaires et contre-indications du traitement médical

Ce traitement médical est un traitement à vie, et comme nous l'avons souligné précédemment les médicaments utilisés ne sont pas dénués d'effets secondaires ou de contre-indications. Ce sont selon BECHETOILLE [7]

1.5.1.1 Les bêta-bloquants

- * contre-indications absolues :
 - . asthme
 - . blocs auriculoventriculaires.
- * contre-indications relatives :
 - . insuffisance cardiaque
 - . bronchopathies chroniques
 - . syndrome de RAYNAUD et artériopathies oblitérantes avérées
 - . bradycardies sinusales
 - . certaines myasthénies sévères

1.5.1.2 Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

- *effets secondaires :
 - . hypokaliémie
 - . acidose métabolique
 - poussées d'hyperthermie
 - . éruptions cutanées
- * contre-indications:
 - . colique néphrétique
 - . insuffisance rénale chronique

1.5.1.3. Les myotiques

- * effets secondaires
 - . myosis
 - . pseudomyopie
 - . iritis
-

1.5.1.4. L'adrénaline et dérivés

* effets secondaires locaux

- . mydriase
- . cuisson des yeux
- . rougeur des yeux et larmoiement
- . conjonctivite allergique avec dermatite allergique palpébrale
- . kératopathie
- . maculopathie

* effets secondaires généraux

- . tachycardie
- . extra systoles
- . hypertension artérielle
- . troubles circulatoires cérébraux

* contre-indications

- . malades sous inhibiteur de la mono-amino-oxydase et antidépresseurs tricycliques.
-

1.5.2. Les complications du traitement chirurgical.

Les complications post-opératoires ne sont pas rares. Ce sont selon SELLEM [81] et MILLER [60] :

- hypotonie avec athalémie
- décollement choroïdien
- hyphéma
- infection
- cataracte
- bulle de filtration inesthétique, irritative ou fragile.

1.5.3. Les complications du LASER

Les complications sont rares et transitoires à savoir :

- . hémorragie dans l'angle iridocornéen
 - . inflammation du segment antérieur
 - . hypertonie oculaire secondaire.
-

1.6 STRATEGIE THERAPEUTIQUE HABITUELLE

Elle commence d'abord par une prévention et selon HAMARD [37] : «Il est de bonne règle de surveiller le champ visuel et la papille optique de tout individu dont la pression intra-oculaire est supérieure de façon constante à 20 mm Hg avant de commencer une thérapeutique qui devra être poursuivie à vie si apparaissent des signes de souffrance du nerf optique.»

Les Indications.

- On commence toujours par une thérapeutique médicale:

* Débuter par un Collyre β -bloquant : une goutte deux fois par jour à douze heures d'intervalle.

* Si la diminution pressionnelle est insuffisante, associer les dérivés de la PILOCARPINE en collyre.

* Si la réponse pressionnelle est insuffisante, on ajoute la thérapeutique générale par l'acétazolamide.

- Si l'hypertension oculaire résiste à la thérapeutique médicale ou si les déficits du champ visuel s'aggravent, il faut passer à la chirurgie ou au laser.

Mais les recherches de nos jours amènent une modification dans la stratégie thérapeutique habituelle. C'est ainsi que HITCHINGS [42] propose un traitement chirurgical de première intention car selon lui, l'échec du traitement est retrouvé chez 2% des patients ayant subi une intervention chirurgicale de première intention et dans 24% de cas chez ceux qui ont subi au préalable une multithérapie.

CHAPITRE II

CADRE MATERIEL ET METHODE D'ETUDE.

2.1. CADRE D'ETUDE.

Notre travail a été effectué à la Clinique d'Ophtalmologie du Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) de Cotonou.

Cette Clinique est dirigée par notre Maître de thèse le Professeur Souleymane K. BASSABI, Professeur d'Ophtalmologie à la Faculté des Sciences de la Santé de l'Université Nationale du Bénin.

Ce service est composé de :

2-1-1. Un pavillon des activités externes.

Il comporte :

- Une cabine d'accueil des consultants
- Deux salles d'attente d'une capacité l'une de 22 places, l'autre de 30 places
- Trois cabinets de consultation (dont un servant en même temps de bureau et de salle de consultation)
- Une salle de soins externes
- Un bloc opératoire (commun à la clinique d'ophtalmologie et à la clinique d'oto-rhino-laryngologie et au service de stomatologie)
- Un secrétariat (commun à la clinique d'ophtalmologie et à la clinique d'oto-rhino-laryngologie)

2-1-2. Un pavillon d'hospitalisation.

Il est commun à la clinique d'oto-rhino-laryngologie;

L'ophtalmologie y dispose de :

*27 lits répartis dans :

- deux cabines à un lit
- deux cabines à deux lits
- trois salles communes à sept lits

*1 salle de soins internes

- trois salles communes à sept lits

*1 salle de soins internes

*2 bureaux pour les médecins

*1 salle de garde

*1 salle de stérilisation.

2-1-3. Le personnel.

Il se compose de :

-Un professeur qui est le chef de service

-Un professeur agrégé

-Un assistant, chef de clinique

-Un médecin ophtalmologiste hospitalier

-Deux infirmiers d'état spécialisés en ophtalmologie

-Cinq infirmiers d'état

-Trois aides-soignants

-Trois préposés des services administratifs.

2-1-4. Les activités du service.

Elles comprennent :

-Les consultations externes et les explorations fonctionnelles

-L'hospitalisation

-Les interventions chirurgicales.

2-2 MATERIEL ET METHODE D'ETUDE.

2-2-1. La nature de l'étude.

Notre travail est une étude rétrospective. Elle s'étend sur une période de dix ans allant du 1er Janvier 1983 au 31 Décembre 1992.

2-2-2. Le matériel d'étude.

Pour notre étude nous avons compulsé le fichier nosologique et le registre d'admission du service. Le recensement de tous les cas de G.P.A.O. nouvellement dignostiqués a été fait.

2-2-3. La méthode d'étude.

Les fiches ont été dépouillées suivant les paramètres ci-après :

- . âge
- . sexe
- . catégorie socio-professionnelle
- . motif de consultation
- . acuité visuelle
- . tonus oculaire
- . fond d'oeil
- . champ visuel
- . affections associées
- . traitement
- . évolution.

2-2-4. Les critères de sélection

Pour notre étude, nous avons retenu les malades dont les fiches portent au moins deux éléments cardinaux du diagnostic de G.P.A.O. à savoir :

- . un fond d'oeil présentant une altération de type glaucomateux avec C/D>0,4
- . un tonus oculaire supérieur à 21 mm Hg.

2-2-5. Nos contraintes.

.L'insuffisance des informations recueillies sur certaines fiches les rend inexploitable, au point où sur les 272 cas de G.P.A.O. enregistrés, seules 206 fiches ont été retenues : c'est ce qui est souvent reproché aux études rétrospectives.

CHAPITRE III

RESULTATS ET COMMENTAIRES

Nos résultats commentés seront présentés en trois rubriques .

Après la répartition des sujets de notre série suivant les données épidémiologiques, leur répartition suivant les données cliniques précèdera celle suivant les données thérapeutiques.

3-1.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.

3-1-1. L'incidence.

Du 1er janvier 1983 au 31 décembre 1992, la Clinique d'Ophtalmologie du CNHU de Cotonou a enregistré 33.326 consultants dont 272 nouveaux cas de G.P.A.O., soit 0,81% des consultants. Cette incidence est en progression par rapport à celle observée dans le même service (0,71%) par BASSABI et Coll [6], en 1989 mais elle est faible par rapport à celles observées au Cameroun par MOUKOURI [61] soit (1,67%) en 1991 et au Congo par KAYA-GANZIANI [47] soit(2,34%) en 1986.

3.1.2. La répartition des sujets suivant l'âge et le sexe.

(Tableau n°2 et Figure n°1)

AGE (ans)	SEXE MASCULIN		SEXE FEMININ		TOTAL	
	NOMBRE	%	NOMBRE	%	NOMBRE	%
=< 30	14	6,79	7	3,39	21	10,19
31 - 40	18	8,73	6	2,91	24	11,65
41 - 50	23	11,16	6	2,91	29	14,07
51 - 60	38	18,44	21	10,19	59	28,64
61 - 70	20	9,7	19	9,22	39	18,93
>= 70	16	7,76	10	4,85	26	12,62
NON PRECISE	6	2,91	2	0,97	8	3,88
TOTAL	135	65,49	71	34,44	206	100

Tableau n°2 : Répartition des sujets suivant l'âge et le sexe.

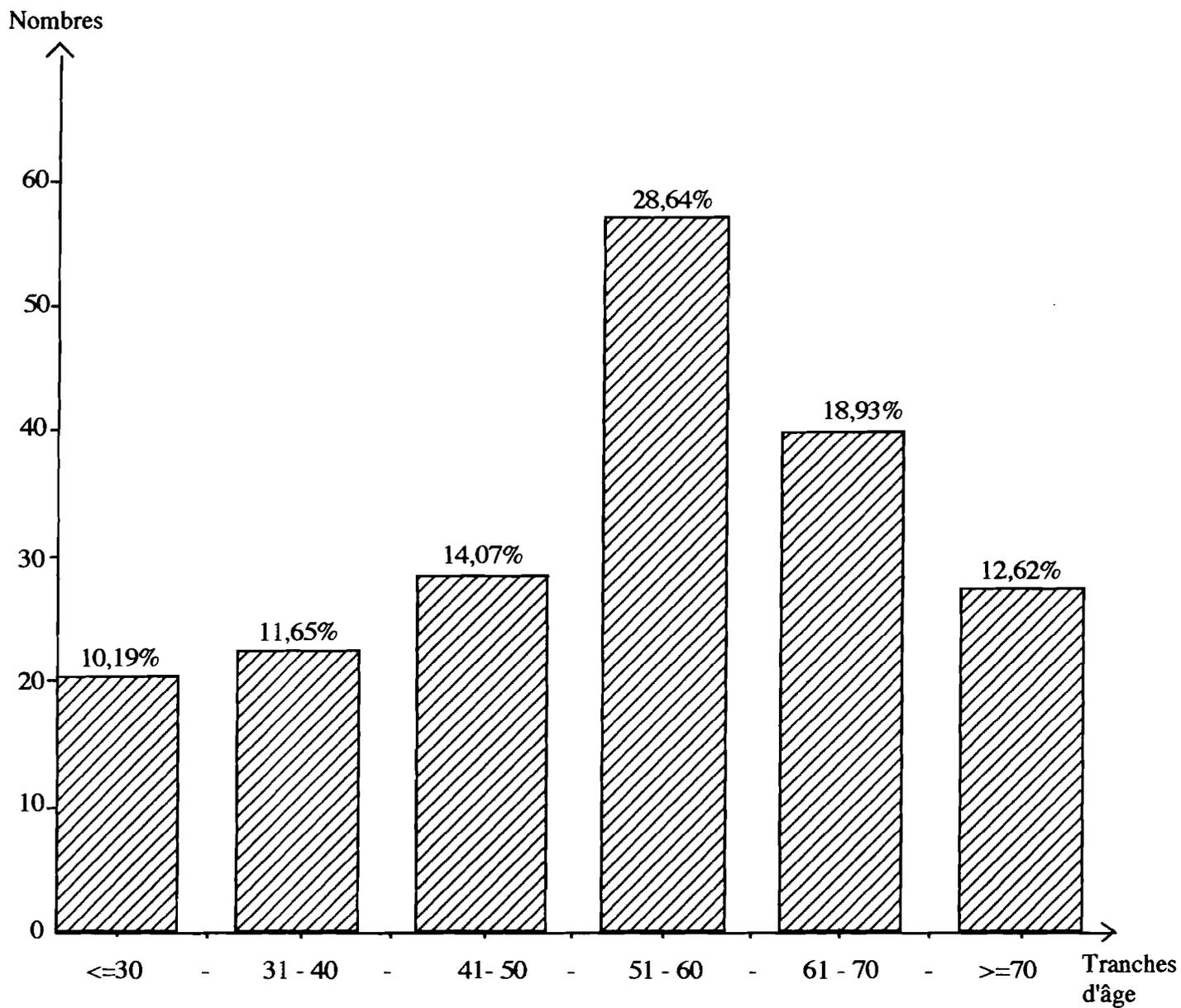


Figure n°1 HISTOGRAMME DES TRANCHES D'AGE.

-La répartition des sujets suivant l'âge montre un pic de 28,64% au niveau de la tranche d'âge de 51 à 60 ans; 10,19% de sujets âgés de moins de 30 ans et 11,65% de sujets âgés de 31 à 40 ans soit 21,84% de cas de sujets de moins de 40 ans.

L'âge moyen de nos patients est de 55,5 ans.

Une étude antérieurement faite dans le même service par DOUTETIEN et Coll. [27] note presque les mêmes constatations avec un pic de 27% au niveau de la tranche d'âge de 51 à 60 ans, 22% de sujets de moins de 40 ans et un âge moyen de 53 ans.

KAMOUN [45] en Tunisie, MOUKOURI [61] au Cameroun trouvent comme âge moyen respectivement 51 ans et 52,2 ans.

WORDMALD [98] et VERREY [92] au Ghana rapportent respectivement 21% et 26% de cas de sujets de moins de 40 ans.

Contrairement à ces auteurs, BECHETOILLE et Coll [9], BOURGEOIS [13] à Paris et CLAOUE [18] à Londres signalent respectivement 60,9 ans; 60 ans; 74,9 ans comme âge moyen dans leur série.

Ce qui confirme les constatations de nombreux travaux effectués sur le plan africain dont celui de SOMMER [85] qui a noté que le G.P.A.O. débute 10 ans plus tôt chez le noir que chez le blanc.

La plupart de ces auteurs pensent qu'il pourrait s'agir d'un phénomène d'anticipation observé chez le noir africain dans bon nombre d'affections dégénératives.

- La répartition des sujets suivant le sexe nous permet de noter que 135 hommes (65,49%) contre 71 femmes (34,44%) sont atteints. Cette nette prédominance masculine pourrait s'expliquer d'une part, par l'analphabétisme plus marqué chez la femme africaine éprouvant moins le besoin d'une consultation ophtalmologique devant une baisse visuelle indolore, et d'autre part, par leur grande dépendance vis à vis de leur époux.

DOUTETIEN et Coll [27] remarquent les mêmes faits dans leur étude, soit 129 hommes (64,50 %) contre 71 femmes (35,50%).

Il en est de même pour certains auteurs africains dont MOUKOURI [61], SANGARE [77] en Côte d'Ivoire, VERREY [92] et WORDMALD [98] qui ont eu respectivement un pourcentage masculin de 65,57%; 73,38%; 71%; et 65%. dans leur série.

Contrairement à ces auteurs, KAMOUN [45] et BOURGEOIS [13] notent une prédominance féminine avec respectivement un pourcentage de 68,4% et 56%.

MOULIN [63] quant à lui, observe une égalité de sexe.

3.1.3 La répartition des sujets selon la catégorie socio-professionnelle.

(Tableau n°3 , Figure n°2)

PROFESSION ET CATEGORIE SOCIALE	NOMBRE	%
FONCTIONNAIRES ET ASSIMILES	71	34,46
SANS-PROFESSION	49	23,78
MENAGERES	34	16,50
PAYSANS	24	11,65
AUTRES PROFESSIONS	13	6,31
ETUDIANTS / ELEVES	8	3,88
OUVRIERS	7	3,39
TOTAL	206	100,00

Tableau n°3 : Répartition suivant la catégorie socio-professionnelle

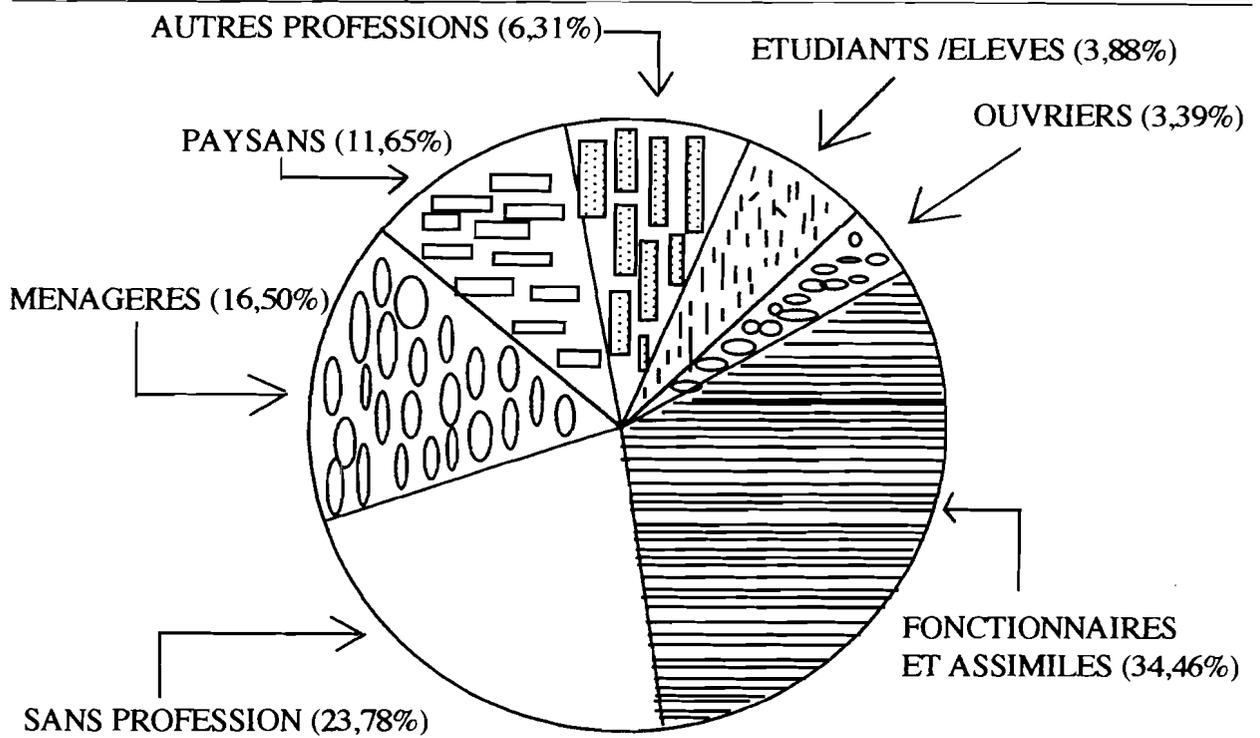


Figure n° 2 : Répartition suivant la catégorie socio-professionnelle.

Les fonctionnaires et assimilés représentent 34,46% des cas de notre série et correspondent à la catégorie la plus touchée, suivent les sans-profession avec 23,73%, puis les ménagères avec 16,50% et les paysans avec 11,65%.

Cette prédominance des sujets lettrés dans notre série peut se justifier, d'une part, par le fait que ce sont des sujets beaucoup plus incommodés par la baisse visuelle induite par le glaucome et d'autre part, par le fait qu'ils ont plus de facilité de se faire consulter. Ce qui n'est pas le cas des sans-profession, des ménagères et des paysans.

Il s'agit là d'un biais de sélection car la configuration des catégories socio-professionnelles serait tout autre dans une campagne de dépistage de masse.

Cependant l'ensemble des ouvriers, sans-profession, ménagères, paysans représentent 58,24% de sujets à niveau socio-économique bas.

KAYA-GANZIAMI [47] et SANGARE [77] mentionnent que la couche sociale la plus touchée est celle des «agriculteurs» et des «chômeurs» avec respectivement comme pourcentage 28,97%; 17,29%; et 19,70%. 34,30%.

MOUKOURI [61] constate également un niveau socio-économique bas dans plus de 60% des cas de son échantillon.

3.2. DONNEES CLINIQUES A LA PREMIERE CONSULTATION

3.2.1. Le motif de consultation.

(Tableau n°4)

MOTIF DE CONSULTATIONS	NOMBRE	%
BAISSE VISUELLE	110	50,45 *
NON PRECISE	66	30,27
G.P.A.O. DEJA DIAGNOSTIQUE	20	9,17
AUTRES MOTIFS	13	5,96
CEPHALEES	7	3,21
HALOS COLORES	2	0,91

Tableau n° 4 : Répartition suivant le motif de consultation.

.La baisse visuelle représente le plus fréquent motif de consultation : 110 sujets s'en sont plaints. soit 50,45% des cas. Par ailleurs 53% de ces sujets ont traîné leur baisse visuelle pendant plus de 5 ans avant la première consultation, ce qui explique déjà la découverte tardive de la maladie.

. Le halo coloré, symptomatologie de début du glaucome chronique a été évoqué seulement dans 0,91% des cas de notre série.

. Le motif de consultation ne figure pas sur 66 fiches (30,27% des cas) parce qu'il s'agit de sujets adressés pour hypertension oculaire.

DOUTETIEN et Coll [27] dans leur étude, ont noté la baisse visuelle dans 62% des cas. KAYA-GANZIAMI [47] et MOUKOURI [61] signalent les mêmes faits dans leur série

* Un même malade peut présenter plusieurs motifs de consultation.

3.2.2. L'acuité visuelle. (Tableau n°5)

AV / ODG	NOMBRE	%
AV= \leq 1/20e	67	32,52
1/20e < AV= \leq 3/10e	25	12,13
3/10 < AV= \leq 7/10e	16	7,76
AV > 7/10e	18	8,73

Tableau n°5 : Répartition suivant l'acuité visuelle bilatérale.

. Si nous considérons la cécité comme étant l'incapacité de compter les doigts à 3 mètres ou une acuité visuelle inférieure à 1/20^e du meilleur oeil avec la meilleure correction selon la définition de l'OMS [67], nous constatons que notre série compte 67 cas (32,52%) de cécité bilatérale et 57 cas (27,66%) de cécité unilatérale .

. 25 patients (12,13% des cas) ont une acuité visuelle comprise entre 1/20^e et 3/10^e.

Il ressort de l'analyse de ce tableau que le G.P.A.O. apparaît comme une affection grave, hautement cécitante, 92 sujets (44,66% des cas) ont présenté une acuité visuelle bilatérale inférieure ou égale à 3/10^e dès la première consultation.

La plupart des auteurs africains ont fait le même constat que nous, en l'occurrence VERREY [92] qui a relevé dans sa série un pourcentage de cécité à la première consultation de 52%.

Cette découverte tardive des glaucomateux, relève de l'évolution insidieuse généralement indolore de la maladie, les patients n'éprouvant le besoin d'aller à la consultation que lorsque la baisse visuelle devient très gênante.

Cependant, la présentation à la première consultation à un stade tardif n'est pas spécifique à l'africain CLAOUE [18] à Londres ; SCHWARTZ [79] aux USA et GOETHALS [34] en BELGIQUE ont fait la même remarque.

3.2.3. LA PRESSION INTRA-OCULAIRE (Tableau n°6)

P.I.O. / O.D.G. (mmHg)	NOMBRE	%
≤21	23	11,16
22 - 30	51	24,75
31 - 40	13	6,31
41 - 50	17	8,25
51 - 60	18	8,73

Tableau n°6 : Répartition suivant la pression intra-oculaire bilatérale.

Si nous considérons avec COLLIGNON [19] qu'on distingue le glaucome à pression normale (G.P.N.) , le glaucome à pression modérément élevée (entre 21 et 30 mmHg);et le glaucome à pression élevée (supérieure à 30 mmHg) alors dans notre série nous faisons les constatations ci-après :

23 patients (11,16% des cas) ont une tension binoculaire inférieure ou égale à 21 mmHg.

. 51 patients (24,75% des cas) ont une tension binoculaire comprise entre 22 et 30 mmHg., représentant la moyenne tonométrique de notre série.

. 48 patients (23,30% des cas) ont une tension binoculaire supérieure à 30mmHg, dont 18 patients (8,73% des cas) ont présenté une tension binoculaire de plus de 50mmHg.

DOUTETIEN et Coll. [27] font le même constat dans leur série .

KAYA-GANZIAMI [47] signale une moyenne tonométrique qui se situe entre 25 et 30 mmHg.

MOUKOURI [61] a relevé un tonus oculaire supérieur ou égal à 28mmHg dans 90,16% des cas.

3.2.4. LE RAPPORT CUP/DISC (Tableau n°7)

C / D(O.D.G.)	NOMBRE	%
$\leq 0,4$	0	0
$0,4 < C/D \leq 0,7$	56	27,18
$C/D > 0,7$	85	41,26

Tableau n°7 : Répartition suivant le rapport CUP/DISC.

. 85 patients (41,26% des cas) ont présenté une grande excavation glaucomateuse bilatérale avec un rapport C/D supérieur à 0,7.

.56 patients (27,18% des cas) ont une papille moyennement excavée avec un rapport C/D compris entre 0,4 et 0,7.

. L'altération papillaire a été observée de façon unilatérale chez 65 patients (31,55% des cas) avec une moyenne du rapport C/D de 0,7.

L'analyse de ce tableau révèle que près de la moitié des patients de notre série présente de façon bilatérale à la première consultation une grande excavation papillaire . Ce qui explique aisément le fait de leur présentation tardive à la première consultation.

DOUTETIEN et Coll. [27] avaient noté que tous les patients de leur échantillon présentaient de façon unilatérale ou bilatérale une papille pathologique au fond d'oeil avec une grande excavation papillaire, le rapport C/D étant en moyenne de 0,7 à la première consultation.

MOUKOURI [61] a aussi souligné la présence d'une grande excavation papillaire dans 87% des cas.

SANGARE [77] et GAZAL [33] au Sénégal ont fait le même constat.

Nous pouvons affirmer avec N'DIAYE AMADOU [65] que l'ophtalmoscopie est un examen fiable de dépistage systématique du G.P.A.O.

3.2.5. La Campimétrie (Tableau n°8)

C.V.	O.D.G.		O.D.		O.G.	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
C.V. altéré	29	14,07	7	3,39	5	2,42

Tableau n°8: La campimétrie

- Les déficits campimétriques (Tableau n°9) :

DEFICITS SECTORIELS	NOMBRE	%
Exclusion de la tache aveugle	29	32,95*
Rétrécissement des isoptères périphériques	22	25,00*
Scotome coecocentral	16	18,18
Ilot de vision central	11	12,50
Ilot de vision temporal	10	11,36

Tableau n°9 : Répartition suivant les déficits campimétriques.

Le champ visuel n'a été réalisé que chez 41 patients (19,90% des cas) de notre échantillon.

Les altérations campimétriques classiques ont été notées avec une prédominance de l'exclusion de la tache aveugle dans 32,95% des cas, accompagnée ou non d'un rétrécissement des isoptères périphériques dans 25% des cas.

DOUTETIEN et Coll. [27] ont souligné les mêmes faits.

* Plusieurs déficits sectoriels peuvent se retrouver chez un même patient.

3.2.6. Les affections associées (Tableau n°10).

AFFECTIONS ASSOCIEES	NOMBRE	%
CATARACTE	35	16,99 *
MACULOPATHIE	33	16,01 *
AMETROPIE	16	7,76
PTERYGION	8	3,88
HTA	2	0,97
DIABETE	2	0,97
ONCHOCERCOSE	1	0,48

Tableau n° 10 : Répartition suivant les affections associées.

. Il ressort de l'analyse de ce tableau que :

.. La cataracte sénile est l'affection la plus rencontrée (16,99% des cas).

DOUTETIEN et Coll. [27], et RAITTA [70] ont rapporté les mêmes faits .

.. Les maculopathies suivent dans 16% des cas.

L'association de ces deux affections se justifie du fait qu'il s'agit d'affections dégénératives liées à l'âge.

..Les amétropies sont peu notées Il s'agit de sujets qui sont pour la plupart inaméliorables.

* Un même malade peut avoir plusieurs affections associées.

Le ptérygion, affection fréquente sous nos cieux, est peu rencontré dans notre série soit 3,88% des cas contrairement aux 6,50% des cas observés par DOUTETIEN et Coll. [27].

Or dans notre pays , NEGREL et Coll. [67] observent que la cataracte sénile serait responsable de 54% de cas de cécité bilatérale et 64% de cas de baisse visuelle binoculaire tandis que les maculopathies et les amétropies seraient respectivement responsables de 9% et 9,6% de cas de baisse visuelle binoculaire.

Ainsi le fort pourcentage (40,76% de cas) d'affections associées responsables de déficience visuelle observé dans notre série, nous autorise à dire que les 60,18% de cas de cécité bilatérale et unilatérale à la première consultation observés dans notre échantillon ne sont pas imputables au G.P.A.O. seul.

3-2-7. Les formes cliniques de G.P.A.O. rencontrées.

3-2-7-1 La bilatéralité.

141 patients (68,4% des cas) présentent une forme bilatérale de l'affection.

DOUTETIEN et Coll. [27] font la même remarque dans leur série avec 132 sujets (66% des cas).

KAMOUN [45] , KAYA-GANZIAMI [47] , SANGARE [77] , mentionnent les mêmes faits dans leur échantillon.

Le G.P.A.O. est donc une affection essentiellement bilatérale avec souvent des asymétries d'évolution; il est rarement unilatéral.

3.2.7.2. Le glaucome à pression normale (G.P.N.).

15 patients (7,28% des cas) ont présenté une forme de G.P.N. dans notre échantillon. Il s'agit de sujets qui n'ont jamais été suivis pour G.P.A.O., et qui présentaient à la première consultation une pression intra-oculaire inférieure ou égale à 21 mmHg, une altération papillaire glaucomateuse avec un rapport C/D égal à 0,7 en moyenne.

Le champ visuel n'a été réalisé que chez un seul de ces patients, et révélait des déficits sectoriels tardifs.

Par ailleurs, 8 autres patients ont une pression intra-oculaire inférieure ou égale à 21 mmHg mais étaient antérieurement sous traitement antiglaucomateux.

N'DIAYE [65] a observé dans son étude (8,33% de cas) soit 1 cas de G.P.N. pour 12 cas de G.P.A.O.

DRANCE cité par SAMPAOLESI [75] signale que sa fréquence selon les statistiques varie entre 7 et 67%.

3-3. DONNEES THERAPEUTIQUES.

Le traitement de nos sujets a été essentiellement médical. En effet:

- 192 patients (93,20% des cas) ont bénéficié d'un traitement médical dont 16 cas soit 8,33% étaient au dessus de toute ressource thérapeutique à la première consultation.

- 14 patients (7,76% des cas) ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

Cette attitude moins interventionniste dans notre série pourrait s'expliquer :

-d'une part, par le fait que le traitement médical de première intention constitue la doctrine thérapeutique classique adoptée jusque-là par la plupart des auteurs; le traitement chirurgical ayant des indications bien précises.

-d'autre part, par le fait que 67 sujets (32,52% des cas) présentaient à la consultation initiale une cécité bilatérale définitive et le traitement chirurgical n'avait plus d'intérêt fonctionnel.

- Aussi le problème de crise ischémique au niveau du disque optique pouvant aboutir à des pertes du champ visuel post-opératoires et en particulier le champ visuel central [7] n'est pas à négliger.

DOUTETIEN et Coll. [27] avaient fait les mêmes observations avec 95% de cas de traitement médical contre 5% de cas de traitement chirurgical.

De même le traitement médical a été de première intention.pour MOUKOURI [61] et SANGARE [77] avec respectivement un pourcentage de 62,30% et 84%.

GOETHALS [34], DEMAILLY [24] ont aussi proposé le traitement médical de première intention.

Contrairement à ces auteurs , CHASSOT [15] et HITCHINGS [42] soutiennent le traitement chirurgical de première intention.

3.3.1 Le traitement médical (Tableau n° 11).

MEDICAMENTS	NOMBRE	%
TIMOPTOL	74	35,92
TIMOPTOL+DIAMOX	15	7,28
TIMOPTOL+GLAUCOSTAT	14	6,79
TIMOPTOL+PILOARPINE	10	4,85
TIMOPTOL+GLAUCOSTAT+DIAMOX	8	3,88
PILOCARPINE	7	3,39
PILOCARPINE+DIAMOX	12	5,82
CARTEOL	3	1,45
CARTEOL+DIAMOX	1	0,48
PROPINE	1	0,48
AU-DESSUS DE TOUTE RESSOURCE THERAPEUTIQUE.	16	7,76

Tableau n°11 : Répartition suivant le traitement médical.

Il a pour but essentiel de baisser jusqu'à des limites physiologiques la pression intra-oculaire responsable des altérations papillaires.

Il a nécessité l'utilisation de médicaments antiglaucomateux classiques dont les β -bloquants ont été les plus usités.

En effet la découverte du Maléate de Timolol (Timoptol*) β -bloquant adrénergique à action locale dans la thérapeutique antiglaucomateuse a permis quelques espoirs dans l'arrêt ou le ralentissement de l'évolution des lésions du nerf optique.

Commercialisé depuis une dizaine d'années dans notre pays, il représente le traitement de base du G.P.A.O.. Sa posologie à la concentration de 0,25% ou 0,50% est de deux installations à douze heures d'intervalle.

Il a été utilisé en monothérapie chez 74 sujets (35,92% des cas) dans notre série. Nombreuses sont les associations avec d'autres produits antiglaucomateux en double ou triple association comme l'indique le tableau no11.

Le Cartéolol (CARTEOL*) a été moins utilisé que le TIMOPTOL* parce que récemment commercialisé dans notre pays.

Le dipivalyl-épinéphrine (PROPINE*) l'un des derniers-nés des dérivés adrénaliniques, a été prescrit chez un seul sujet.

Par contre, la PILOCARPINE, le plus ancien des médicaments antiglaucomateux est depuis l'avènement des β -bloquants passée au second plan en association plus qu'en monothérapie.

Nous déduisons de cette analyse, que la monothérapie est de règle dans le traitement médical de première intention (40,76% des cas).

DOUETIEN et Coll. [27], GAZAL [33] et SANGARE [77] ont obtenu respectivement un pourcentage de monothérapie au Timoptol * de 68,46%; 86,95%; 60,95% parmi les sujets traités médicalement dans leur étude.

3-3-2. Le traitement chirurgical.

Seuls 14 patients (6,79% des cas) ont subi un traitement chirurgical, qui a consisté essentiellement en une trabéculéctomie unilatérale ou bilatérale.

Ce traitement chirurgical a toujours été de seconde intention, basé sur les indications ci-après :

- . la profession
 - . l'échec du traitement médical
 - . l'unilatéralité du glaucome chez un monophthalme
 - . l'évolution défavorable du champ visuel.
-

Mais ce faible taux (6,79% des cas) de patients opérés est dû au fait que les malades consultent à un stade si évolué que la chirurgie ne présente plus aucun intérêt fonctionnel. Parfois les malades ayant les moyens financiers requis, se refusent systématiquement au traitement chirurgical.

DOUTETIEN et Coll.[27] , MOUKOURI [61] SANGARE [77] ont fait la même remarque dans leur étude avec respectivement un pourcentage faible de patients ayant subi une trabéculéctomie de 5%, 9;83%, 12,8% .

3-4. L'EVOLUTION.

3.4.1. L'évolution sous traitement médical.

Nombreux sont les patients qui devant cette affection chronique, à traitement onéreux et contraignant à vie, ne se font pas suivre.

Ainsi donc :

.80 patients (38,83%) n'ont pas été revus après la première consultation.

.126 patients (61,16% des cas) ont été revus au moins une fois.

Les éléments d'appréciation aussi bien du traitement médical que chirurgical portent sur les résultats de la pression intra-oculaire et de l'acuité visuelle.

3.4.1.1. L'acuité visuelle après traitement médical.

(Tableau n°12)

Délai	0-1 m	1-3 m	3-8 m	8-12 m	1-2 a	2-5 a	> 5 a	Total	%
C.U.	22	1	0	0	0	0	0	23	18,25
C.B.	24	0	0	1	0	0	0	25	19,84
Accent. B.A.V.	5	5	2	2	0	0	0	14	11,11
Stab. A.V.	17	15	14	7	5	5	1	64	50,79
Total	68	21	16	10	5	5	1	126	100,00

Tableau n°12 : L'acuité visuelle après traitement médical.

Sur 126 patients qui ont été revus, nous avons dénombré :

. 23 cécités unilatérales (18,25%) dont 21 existaient en début de traitement et 2 survenues avant 3 mois de traitement.

. 25 cécités bilatérales (19,84%) dont 24 existaient en début de traitement et 1 survenue avant un an de traitement.

. 14 patients (11,11%) ont eu une dégradation de leur acuité visuelle avant un an de traitement.

. Par ailleurs, 64 patients (50,79%) ont connu une stabilisation de leur acuité visuelle dont 53 avant un an de traitement.

L'analyse de ce tableau révèle que :

-62 patients (49,2% de ceux revus) n'ont pas connu une amélioration de leur situation après le traitement. Il s'agit généralement de ceux qui avaient une acuité visuelle initiale basse.

-64 patients (50,79% de ceux revus) de notre série ont eu leur acuité visuelle stabilisée.

Les 45 patients (35,71% de ceux revus) qui ont une cécité unilatérale ou bilatérale initiale non améliorée par le traitement confirme l'irréversibilité de la cécité due au G.P.A.O.

3.4.1.2. La pression intra-oculaire après traitement médical

(Tableau n°13)

Délai	0-1m	1-3m	3-8m	8-12m	1-2a	2-5a	> 5a	Total
P.I.O./O.D.G. =< 21	18	15	12	5	12	7	5	74

Tableau n°12 : La pression intra-oculaire normalisée après traitement médical.

74 patients (58,73% de ceux revus) ont eu leur tension oculaire normalisée (c'est-à-dire inférieure ou égale à 21 mmHg) sous le traitement médical dans les délais mentionnés sur le tableau No13. Parmi ces 74 patients, 48 (64,86% des cas) ont été normalisée à la monothérapie au Timoptol*.

Ainsi le traitement médical a entraîné :

- une stabilisation de la fonction visuelle chez 64 patients (50,79% de ceux revus) de notre série.

- une normalisation de la pression intra-oculaire chez 74 patients (58,73% de ceux revus) de notre échantillon.

Par ailleurs nous soulignons que la plupart de nos patients se sont fait suivre en moyenne pendant 12 mois, soit 115 patients (91,26% des cas) de ceux revus.

En ce qui concerne la normalisation de la pression intra-oculaire à la monothérapie au Timoptol, COVELLI [20], DOUTETIEN et Coll.[27], GAZAL [33], KAMOUN [45], PLANE cité par KAMOUN [45], SANGARE [77], ont obtenu un pourcentage supérieur au nôtre avec respectivement 70%; 66,66%; 80%; 75,9% ; 81,8% ; 65,62% .

VERREY [92] par contre a noté un pourcentage inférieur au nôtre soit 17%.

3-4.2. L'évolution post-chirurgicale.

Le nombre réduit des cas chirurgicaux ne nous permet pas de tirer des conclusions conséquentes. Cependant nous avons noté ce qui suit :

Sur les 14 patients opérés, 5 sont perdus de vue après l'acte chirurgical.

Sur les 9 opérés restants :

- 7 patients (77,77% de ceux revus) ont vu leur acuité visuelle stabilisée et leur pression intra-oculaire normalisée.

- 1 patient (11,11% de ceux revus) a présenté une dégradation de son acuité visuelle.

- 1 patient (11,11% de ceux revus) est demeuré hypertone,

par ailleurs 3 patients ont présenté une hypotonie post-opératoire.

Bien que notre série soit restreinte, nous avons néanmoins noté qu'avec la trabéculéctomie des résultats satisfaisants aussi bien sur le plan tonométrique que fonctionnel ont été obtenus.

DOUTETIEN et Coll.[27] remarquent les mêmes faits dans leur étude.

A propos de la stabilisation de la fonction visuelle par la trabéculéctomie, DAGFOUS [21] et GAZAL [33] rapportent un pourcentage voisin du nôtre soit 70% dans leur série.

Quant à la normalisation de la pression intra-oculaire par la trabéculéctomie, BANLA [5] , CHASSOT [15] , DAGFOUS [21] , GAZAL [33] , VERREY [92] , ont noté un pourcentage supérieur au nôtre , soit respectivement : 88% ; 93,5% ; 84% ; 80% et 84%.

En conclusion , au point de vue thérapeutique :

- le Timoptol présente un grand progrès dans l'équilibration de la pression intra-oculaire des glaucomateux ; mais son efficacité sur la préservation de la fonction visuelle est moins spectaculaire bien que relativement bonne.

- La Trabéculéctomie par contre, par sa précision grâce à l'usage du microscope opératoire, présente un grand progrès aussi bien dans l'équilibration du tonus oculaire que dans la préservation de la fonction visuelle. Elle donne de nouveaux espoirs dans la chirurgie du G.P.A.O. Elle constitue actuellement la méthode microchirurgicale de choix dans le traitement du G.P.A.O. L'efficacité de cette intervention de même que la rareté de ces complications ont fait dire à WATSON cité par BANLA [5] qu'elle est «la bonne intervention sur les critères suivants :

. elle conduit à la guérison ou au contrôle de la maladie sans être nuisible.

. elle comporte un minimum de complications post-opératoires.

. sa réalisation est facile et rapide sous contrôle permanent de la vue ou laissant la possibilité d'une réintervention ultérieure».

Et à CHASSOT [15] de renchérir en disant que «la trabéculéctomie est l'intervention sociale qui apporte dans la plupart des cas une solution radicale sinon durable de la maladie».

CLAOUE et Coll. [18] pensent que la philosophie qui fait intervenir le traitement chirurgical en cas d'échec du traitement médical, doit être réévaluée de nos jours.

Cependant ils ont eu à démontrer d'une part que le contrôle de la pression intra-oculaire n'arrête pas nécessairement la perte du champ visuel qui continue de progresser vers la cécité chez 20% de leurs patients après une chirurgie de drainage; d'autre part, que la cécité due au glaucome est aussi fréquente aujourd'hui qu'il y a 15 ans.

KIDD et Coll. [50] ont aussi constaté après 5 ans de suivi post-trabéculéctomie, une aggravation du déficit du champ visuel des glaucomateux dans 18% des cas bien que la

CONCLUSION

Le glaucome primitif à angle ouvert est une affection chronique à évolution insidieuse reconnue comme l'une des causes majeures de cécité irréversible de l'adulte si elle n'est pas dépistée et traitée précocement.

Dans les pays développés la maladie survient généralement 10 ans plus tard que dans le Tiers-monde, soit après la soixantaine et, la survenue de la cécité est souvent plus rare avant l'âge des 70 ans.

Actuellement, la technologie de pointe dont dispose ces pays permet un dépistage et un traitement précoce. Ce qui est d'un précieux avantage dans l'évolution et le pronostic favorable de la maladie. Dans ces pays, l'indication chirurgicale est posée de plus en plus précocement, et l'ophtalmologiste adopte une expectative armée devant une hypertonie oculaire pure.

Dans les pays moins nantis et en particulier en Afrique, la maladie subit l'influence des conditions socio-économiques défavorables.

C'est ainsi que dans la plupart des travaux africains, et dans notre étude, l'affection revêt certaines particularités. En effet :

. c'est une affection assez fréquente avec une incidence dans 0,81% de notre série.

. la prédominance est masculine avec sex-ratio de 2/1.

. l'âge moyen de survenue est de 55,5 ans avec 21,84% de forme avant 40 ans.

. la gravité du G.P.A.O. s'est matérialisée avec à la première consultation 32,52% de cécité bilatérale et 27,66% de cécité unilatérale; mettant ainsi en exergue la découverte tardive de la maladie.

. le traitement essentiellement médical au long cours s'est révélé moyennement efficace avec une stabilisation de la fonction visuelle dans 50,79% des cas, et une normalisation de la pression intra-oculaire dans 58,73% des cas.

. le traitement chirurgical précoce semble être la philosophie thérapeutique de l'avenir selon la littérature. Son indication dans nos régions doit être objective et tenir compte du contexte socio-économique.

Ainsi le glaucome primitif à angle ouvert prend une véritable dimension de problème de santé publique, et mérite donc d'être désigné après la cataracte sénile comme la seconde cible prioritaire lors des activités futures du Programme National de Prévention de la Cécité.

Il s'agira donc d'encourager et de soutenir les actions de la Ligue Nationale de Lutte contre le Glaucome.

Les moyens à mettre en oeuvre sont: le dépistage précoce systématique, l'éducation sanitaire et l'amélioration des infrastructures sanitaires spécialisées dans nos régions.

Il sera nécessaire

1- d'organiser des campagnes d'information sur le grand fléau que représente la maladie glaucomateuse à tous les niveaux et par les médias, principalement les journaux, les affiches, l'audio-visuel dans les différentes langues de toutes les couches de la population en l'occurrence les personnes âgées de plus de 30 ans.

2 - de former les agents villageois de santé et les infirmiers chargés des structures sanitaires primaires, pour l'appréciation du tonus oculaire au SCHIOTZ dans l'approche globale des soins de santé primaire :

Nous proposons alors la stratégie suivante :

- Intégrer des unités ophtalmologiques munies de tonomètre de SCHIOTZ et d'ophtalmoscope à piles dans les équipes des grandes endémies en vue de dépister le glaucome et définir son stade d'évolution à l'échelon primaire, secondaire et tertiaire.

- Pratiquer systématiquement la tonométrie et l'ophtalmoscopie en consultation ophtalmologique chez tout consultant de plus de 30 ans.

- Initier le médecin généraliste à l'ophtalmoscopie en vue de dépister les altérations papillaires suspectes à adresser au spécialiste .

 - Disposer de matériels nécessaires et indispensables à la chirurgie du glaucome dans les centres spécialisés tels que : microscope opératoire, instruments de micro-chirurgie et équiper les services d'ophtalmologie qui en sont dépourvus.

 - Encourager la formation de spécialistes qualifiés.
-

BIBLIOGRAPHIE

1 - ALVARADO J.A., MURPHY C.G.

Outflow obstruction in pigmentary open angle glaucoma.

Arch Ophthalmol, 1992 Dec, 110(12): 1769 - 1778

2 - ANDREANOS, GEOGOPOULOS G., VERGADOS J., CHIMONIDOU E.

Contribution à l'Etude de la pathogénie et du traitement du glaucome à pression normale.

Ophthalmologie, 1992, 6 : 331-382.

3 - ANDRIANJATOVO J., RASDAVELONORD V., RAKOTOKANGA R., ANDRIANTSEHEND P.L.

Place du glaucome au Madagascar

Bull. Soc. Panafr. d'ophtalm Spécial glauc 1980, 3 : 27-33

4 - AYED S., DAGFOUS F., BENOSMAN N., JEDDI A., SEBAI L., BOUGILA H.

Aspects cliniques et thérapeutiques du glaucome à pression normale.

Ophthalmologie 1992, 6 : 405-406

5 - BANLA M.

Le traitement chirurgical par la trabéculéctomie dans le glaucome chronique à angle ouvert : à propos de 119 cas traités à la clinique ophtalmologique du CHU de Dakar.

Thèse Med. Dakar : 1985, n°0285.

6 - BASSABI S. K., OUSSA G., DOUTETIEN C., BABAGBETO M.

Panorama nosologique ophtalmologique de la clinique ophtalmologique du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou : Bilan statistique de six années (1982-1987). Présenté à la séance scientifique de la Société Médicale du Bénin Cotonou - Février 1989.

7- BECHETOILLE A.

Glaucomes

Paris, Jappenard, 1987.

8 - BECHETOILLE A.

Le médecin généraliste et le glaucome.

Sem. Hop. Paris, 1988, 64, 33, : 2229 - 2235

9 - BECHETOILLE A., PEIGNE G., LECLAIR E.

Existe-t-il des formes cliniques de glaucome primitif à angle ouvert ?

Ophthalmologie ; 1988, 2 : 195 - 197.

10 - BECK R.W., MESSNER O.K., MUSCH D.C., MARONYI C.L., LICHTER P.R.

Is there a racial difference in physiologic cup size ?

Ophthalmology ; 1985, 92 : 873.

11 - BERGEA B., SVEDBERG H B.

Primary argon laser trabeculoplasty versus pilocarpine short-term effects.

ACTA Ophthalmol (Copenh) ; 1992 Aug : 70 (4) : 454-460

12 - BILLOD R.

Essai en cours de traitement initial du glaucome par trabéculoplastie au Laser.

Vision Internationale ; 89, 1, 8.

- 13 - BOURGEOIS H.
Résultat épidémiologique et tonométrique d'une étude multicentrique portant sur 5872 patients avec hypertension oculaire ou glaucome à angle ouvert traités par Bétaxolol.
Ophtalmologie ; 1990, 4 : 323-325.
- 14 - CHAGNON A., PAYAN J., DOUCET P.
Fibres nerveuses rétinienne dans le glaucome à pression normale et dans le glaucome primitif à angle ouvert : comparaison
Ophtalmologie ; 1992, 6 : 421-425.
- 15 - CHASSOT P.
Le glaucome chronique à angle ouvert en Mauritanie.
Bull. Soc. Panafr. Ophtalmol ; 1989, 1 : 55-60.
- 16 - CHAVENTRE M. A.
Epidémiologie du glaucome : les dessous d'une enquête.
Ophtalmo-Actualités, JOURNAL D'INFORMATIONS SCIENTIFIQUES ET PRATIQUES
AVRIL 1992, N°4 : 1 - 2.
- 17 - CHOVET M., NEGREL A.D., DUCAM M., de la PANOUSE A., JUBIN A.
Esquisse d'une méthodologie d'étude et de prévention de la cécité en Afrique de l'Ouest.
Rapport Confér. Techn de l'OCCGE.
BOBO-DIOULASSO JUIN 1979 : 1 - 8.
- 18 - CLAOUE CH., GOBLE R., GARTRY D., SPALTON D.
Cécité due au glaucome primitif à angle ouvert.
Ophtalmologie ; 1991, 5 : 463-466.
- 19 - COLLIGNON BRACH.
Le glaucome à pression normale : études et controverses
OPHTALMO-ACTUALITES, JOURNAL D'INFORMATIONS SCIENTIFIQUES ET PRATIQUES,
JUIN 1991, N°36 : 4.
- 20 - COVELLI B.
Résultats obtenus avec le maléate de timolol dans le traitement d'yeux atteints de glaucome à angle ouvert.
Chibret Int J. Ophtalmol. ; 1985, 3, 2 : 11-14.
- 21- DAGHFOUS M.T., KAMOUN M., TRIKIF M., ROMDHANE K.H.
La trabéculéctomie dans le traitement chirurgical du glaucome primitif de l'adulte.
Bull. Soc. Panafr. d'ophtalmol; 1980, n°2
- 22- DAGHFOUS T., ROMDHANE K., KAMOUN M, TRIKI F.
Les causes de la cécité et des pertes visuelles dans un village du sud Tunisien.
Bull Soc. Panafr. Ophtalmol; 1979: 41-47.
- 23- DAVID R., STONE D.
Dépistage du glaucome et de l'hypertension intra-oculaire. Etude pilote.
GLAUCOMA, 1984, 6: 104-108.
- 24- DEMAILLY P:
glaucome chronique primitif à angle ouvert
REVUE CHIBRET d'ophtalmologie ; 1979, 92: 5 - 86.
- 25- DEVREESE M., BELGRADO G., HENNEKES R.
Cyclotherapy in primary glaucoma: intraocular pressure reducing effects and complications
Bull Soc Belge Ophtalmol; 1991, 241: 105-111.

26- DOUCHE C., PAYCHA A., ZENATTIC.

Correlation entre glaucome à angle ouvert et sensibilité au contraste.
Ophthalmol 1991;5: 470-472

27- DOUTETIEN C., BASSABI S.K., OUSSA G., BABAGBETO M.

Le glaucome à angle ouvert au CNHU de Cotonou Communication au premier congrès de la Société Ouest - africaine d'ophtamologie.
ABIDJAN (Côte d'Ivoire) Avril 1992.

28- DRALANDS L., SEYNAEVE L., MISSOTEN L.

Forme héréditaire de glaucome à pression normale.
Ophtalmologie; 1992, 6: 390-392.

29- DRANCE S.M.

Quand faut-il conseiller un traitement médical pour glaucome à angle ouvert.
EYE., 1987, 1, 1: 43-44.

30- EENDEBAK G.R., BOEN-TAN T.N., BEZEMER P.D.

Long-term follow -up of L.laser trobeculoplasty.
The Netherlands, February 1990. Doc Ophthalmol; 1990, 75, 3-4: 203-214.

31- ETIENNE .R.

Que faut-il savoir du G.P.A.O en 1989 ?

Coup d'oeil; ETE1989, n°20: 9-11.

AUTOMNE 1989, n°22: 9-11.

32- FINGERET M., GLADSTEIN G.

Surgical management of glaucome
Optom clin; 1991, 1,(1): 205-228.

33- GAZAL R.

Particularités du glaucome à angle ouvert chez le noir africain.
Thèse Med, DAKAR 1984, n°18.

34- GOETHALS M.

Stabilisation de P.I.O et prévention de l'évolution du glaucome à angle ouvert rapportées après un traitement au long cours par le timolol.

SYMPOSIUM «Nouvelles Perspectives sur la Détection et le Traitement du Glaucome» tenu les 3-4 Septembre 1987 à Bruxelles.

35- GRIERSON I.

Qu'est-ce que le glaucome à angle ouvert?

EYE; 1987, 1, 1: 15-28.

36- GRUBER D., DEMAILLY PH.

Le glaucome chronique primitif à angle ouvert chez le myope.
REVUE CHIBRET du glaucome. N°4.

37- HAMARD H.

Où en sont les traitements du glaucome en 1986: médical. laser. chirurgie?

Sem. Hop PARIS., 1988, 64, 38 - 39: 2522-2523

38- HAYASAKA S., NODA S., SEKIMOTO M., FUJU M., SETOGAWET.

Hyperhemic swoller optic disk in patients with primary open angle glaucoma.
Ophtalmologica; 1992, 205 (4): 187-190.

39- HAYREYS. S.

Pathogénie des modifications de la papille optique dans le glaucome.

Semin Ophtalmol; 1986, 1, 1: 1-13.

-
- 40 - HENKIND, P., STARITA, R., TARRAN, T.
ATLAS des Glaucomes
Lab. ALCON : TOULOUSE, COP. 1984. - 68 p. ill. en coul ; 30 cm, pp. 6 - 7.
- 41- HIRSCH A.L., BOISSONNOT M., TRELA S., RISSE J.F.
Evolution campimétrique à cours terme dans le glaucome chronique après trabéculéctomie entraînant la normalisation tensionnelle.
Ophtalmologie; 1992, 6: 379 - 380.
- 42- HITCHINGS R.A.
Effets du traitement médical, du Laser et de la chirurgie de première intention.
Syposium «Nouvelles Perspectives sur la Détection et le Traitement du Glaucome» tenu les 3 - 4 Septembre 1987 à Bruxelles.
- 43- JAY J.L., MURRAY S.B.
Early trabéculéctomy versus conventional management in primary open angle glaucoma.
Br.J. Ophthalmol., 1988, 72: 881-889.
- 44- JEBEJIAN R.
Le glaucome, problème majeur actuel parmi les causes de cécité en Syrie.
Rev. Int. Trach. Pathol. Ocul. Trop. Sub. Santé-Publique., 1985, 1-2 : 139-144.
- 45- KAMOUN M., BEN FARHAT M., CHAABOUNI M., FAKHFAKH.T.
Action du timolol sur le champ visuel dans le traitement des glaucomes.
Bull- Soc. Panafr. Ophtalmol., 1986 , 8 : 37-40.
- 46- KARINO S., TAKAHASHI N.
Applications limitations de l'OCURSET à pilocarpine.
Folia Ophtalmol Jpn., 1986; 37, 2: 267 - 271.
- 47- KAYA - GANZIAMI. G.
Le glaucome en milieu congolais: A propos de 214 cas.
Bull-Soc. Panafr. Ophtalmol., 1986, 8 : 71-79
- 48- KAYA-GANZIAMI G., BOUKALA S., KOBASENGELE., BIEBIE M., YENGO N.
Résultats tonométriques du maléate de timolol sur le glaucome primitif à angle ouvert.
Bull-Soc-Panafr. Ophtalmol., 1982, 2: 33-37.
- 49- KHAN A.M., JILANI F.A.
Comparative results of limbal based versus fornix based conjunctival flocs for trabéculéctomy.
Indian J. Ophtalmol., 1992, 40, 2 : 41 -43.
- 50- KIDDM.N., O'CONNOR M.
Aggravation des déficits du champ visuel après trabéculéctomie : Un suivi de 5 ans.
Br. J. Ophtalmol; 1985, 69, 11:827-831.
- 51- KRETZ G., DEMAILLY Ph.
Glaucome : dépistage et indications thérapeutiques.
Rev. Prat. Paris., 1989, 32, 2: 103-106.
- 52-LAHLOU- BOUKOFFA O.S., DOUADI F., SAADNI F. FLAMENT J.
Le glaucome pseudo-exfoliatif dans l'est-Algérien: étude clinique.
Soc. Ophtalmol Est-France, Octobre 1988.
Bull. Soc. Ophtalmol Fr. , 1989, 89, 8-9: 1073-1079.
-

- 53- LEYDHECKER W.
Surveillance du glaucome en Inde du Sud.
Doc. Ophthalmol; 1984, 57: 357-359.
- 54- MAQUET J.A., OLEA VALLEJO L., GUERRA GONZALEZ A.
Influence de la trabéculéctomie sur la courbe tensionnelle.
Arch Soc. Esp.-Ophtamol., 1986, 51,2 : 99-104.
- 55- MARSHALL E.C.
Racial differences in the presentation of chronic open-angle glaucoma.
J. Am. Ophthalmol. Assoc., 1989, 60, 10: 760-767.
- 56- MATSUDA H., YOSHIMURA N., MATSUMURA M., HONDA Y.
The retinal toxicity of befunolol and other adrenergic beta-blocking agents : inhibition of phagocytic activity of cultural retinal pigment epithelial cells.
ACTA Ophthalmol (Kbh); 1983, 61,3: 343.
- 57- MATSUOKA T. , MATSUO N. , SAKAGUCHI. , OHNA A. , INOUE Y.
Etude croisée ouverte des agents β -bloquants adrénérgiques sur des yeux glaucomateux.
Folia Ophthalmol Jpn. ,1986 , 37 ,1:17-22.
- 58- MERMOUD A. , PITTET N. , HERBORT C.P.
Inflammation patterns after laser trabeculoplasty measured with the laser flare meter.
Arch Ophthalmol. , 1992 , 110 ,3: 368-370
- 59- MIGDAL C. , HITCHINGS R.
Contrôle du glaucome chronique simple par traitement médical , chirurgical et au laser.
Trans Ophthalmol Soc Dk. , 1986 ,105 ,6:653-656.
- 60- MILLER E. , CAPRIOLI J.
The basis for surgical treatment of open angle glaucoma.
Ophthalmol Clin North Am. , 1991 , 4 ,4:839-851.
- 61- MOUKOURI E. , MOLI Mc.
Le glaucome primitif à angle ouvert en milieu Camerounais à propos de 61 cas observés à l'Hôpital Central de Yaounde.
Med d'Afrique Noire. , 1991 , 38 , 8\9: 579-582.
- 62- MOUKOURI E. , MOLI Mc.
The chronic primary open angle glaucoma in cameroun
Pharm Afr. , 1992 , 65: 29-32.
- 63- MOULIN F. , VIDAL CHERBONNEAU A. , LEMER Y. ,COLLIAC J.P.
Glaucome chronique à angle ouvert traités par trabéculorétraction au Laser à l'ARGON.
Ophtalmologie. , 1988 ,2: 75-80
- 64- MURPHY C.G. , JOHNSON M. , ALVARADO J.A.
Juxtacanalicular tissue in pigmentary and primary open angle glaucoma: the hydrodynamic role of pigment and other constituents.
Arch Ophthalmol. , 1992 , 110 ,12: 1779-1785.
- 65- N'DIAYE AMADOU P.
Le dépistage du glaucome à angle ouvert (G.A.O) par l'examen systématique de la papille optique chez le noir africain.
Thèse. Med. DAKAR , 1987: N°35.
-

66- NEGREL A. D.

La cécité en Afrique. Le problème, quelques réponses.
Bull.doc.Panafr.Ophtalmol., 1989, 1:3-16.

67- NEGREL A.D., NINASSIAN D.C., AVOGNON Z., BABAGBETO M.

Prévalence et cause de la cécité et de la baisse de vision en République du Bénin. Résultats Préliminaires d'une enquête nationale., 1990. Non encore publié.

68- O.M.S.

Prise en charge de la cataracte par les services de soins de santé primaire.
GENEVE, 1992.

69- PALMER A., CRICK R.P., BLACKMORE H., COAKES R., NEWSON R., REYNOLDS P., SHIPLEY M., BULPITTC.,

Are ocular hypertension and chronic simple glaucoma the same condition? A report from the King's college Hospital glaucoma project
Glaucoma., 1991, 13, 6: 174-180.

70- RAITTA C., SETALA K.

La trabéculoplastie au Laser à l'Argon par rapport à la trabéculéctomie dans les glaucomes simple et capsulaire du suivi à long terme.
Glaucome., 1986, 8, 6: 141-149.

71- RANKOVA C.B. SAIROV N P., PETKOVA N.

Application of hyaluronidase after unsuccessful trabeculectomy.
Doc Ophthalmol., 1992, 80, 4: 381-383.

72- REDDY P.S.

Epidemiology of glaucoma in ASIA-PACIFIC.
EYE Sci., 1992, 8, 1: 21-24.

73- ROSEN W.J., MANNIS M.J., BRANDT J.D.

The effect of trabeculectomy on corneal topography.
Ophthalmic Surg., 1992, 23, 6: 395-398.

74- SALEME L.

Association glaucome chronique à angle ouvert-Cataracte chez l'Africain.
Thèse. Med. DAKAR, 1984 : N°55

75- SAMPAOLESI R.

Glaucome à pression normale.
Ophtalmologie., 1992, 6: 371-374

76- SANGARE S., KETTA CH., GUEVE M.

Etat actuel de la maladie glaucome en Côte d'Ivoire.
Bull.Soc.Panafr.d'Ophtalm spécial glaucome., 1990, 3:34-39.

77- SANGARE S., KETTA CH., YOFFOU L., SAFEDE K.

Le glaucome du noir africain.
Ophtalmologie Tropicale. Onchocercose.
Journée de l'Hôpital Claude Bernard., 1982:109-118.

78- SARAUX H.

Ophtalmologie
Paris, MILAN, BARCELONNE : MASSON, 1988. - XXII, 558 p.

79- SCHWARTZ B., DEMAILLY Ph.

Potentiel de réversibilité des altérations de la papille optique lors des hypertopies oculaires traitée par Timolol .

SYMPOSIUM <<Nouvelles Perspectives sur la Détection et le Traitement du Glaucome>> tenu les 3-4 septembre 1987 à Bruxelles.

80 - SCHWEITZER D., GISENTER S., SCIBOR M., HAMMER M.

Spectrometric investigations in ocular hypertension and early stages of primary open angle glaucoma and of low tension glaucoma multisubstance analysis

Int Ophthalmol;1992, 16, 4-5:251-257

81-SELLEM E

Lasers et glaucomes

Journal de Médecine de Lyon; 1986, 1413:39-45.

82-SHIN D.H., LEE M.K., BRIGGS K.S., KIM C., ZEITER J.H.,

CARTY.Mc.B.

Intra-ocular pressure related pattern of optic disc cupping in adults glaucoma patients.

Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol ;1992, 236(6):542-546.

83-SHIOSE Y., KITAZAWA Y., TSUKAHARA S., AKAMATSU T., MIZOKAMI K., FUTA R
., KATSUSHIMA H., KOSAKI H.

Epidemiology of glaucoma in Japan. A nation wide glaucoma survey.

Jpn J.Ophthalmol.,1991, 35,2:133-155.

84-SMITH M.F., SHERWOOD M.B., DOYLE J.W., KHAW P.T.

Results of intra-operative 5-F-U; supplementation on trabeculectomy for open-angle glaucoma.

Am J.Ophthalmol;1991, Dec 15, 114(6):737-741.

85-SOMMER A, TIELSCH J.M., KATZ J., QUIGLEY H.A., GOTTSH J.D.

JAVITT J.C., MARTONE J.F., ROYALL R.M., WITT K.A., EZRINE S.

Racial differences in the cause specific prevalence of blindness in East Baltimore.

New-Engl J.Med;1991, 325,20:1412-1417.

86-SOMMER AL;M.D.et HARRY QUIGLEY.

Highlights of ophthalmology letter .

Volume XVIII ;1990 ,11.

87-SOMMER E., MIERDEL E., ZENKER H.J., MARRE E.

Investigation concerning the contrast of visual acuity in ocular hypertension and glaucoma.

Folia Ophthalmol Leipzig;1988, 13:113-118.

88-SOSSI N., ANDERSON D.R.

Blockage of axonal transport in optic nerve induced by elevation intra-ocular pressure.

Effect of arterial hypertension induced by angiotensin I.

Arch Ophthalmol.,1983 , 101,1:98-101

89-SVERRISSON T., VIGGOSSON G., BJOERNSSON G.

Visual impairment in patients with chronic open angle glaucoma.

Iceland, June 1989. ACTA Ophthalmol;1990, 68,Suppl195:71-73.

90-TIELSCH J.M.

The epidemiology of primary open angle glaucoma;

Ophthalmol Clin North Am.,1991, 4,4/649-657.

91-TRAVERSO C.E; MURIALDO U; LORENZO DI G; VENZANO D;
de PALMA G; GANDOLFO E; CALABARIA G.A; ZINGIRIAN M.
Photo-ablative filtration surgery with the excimer laser
for primary open angle glaucoma: a pilot study.
Int. Ophthalmol; 1992, Sep; 16(4-5):363-365.

92-VERREY J.D., FOSTER A., WORMALD R., AKUAMOA C.
Chronic glaucoma in Northern Ghana: a retrospective study
of 397 patients.
Oxford Ophthalmol Congr; July 1989; EYE; 1990, 4, 1:115-120.

93-VOGEL R.
Une nouvelle formule associant Timoptol-Pilocarpine devrait
faciliter l'observance thérapeutique.
SYMPOSIUM «Nouvelles Perspectives sur la Détection et le Traitement du Glaucome» tenu
les 3-4 Septembre 1987 à Bruxelles.

94-VOGEL R., CRICK R.P., MILLS K.B., REYNOLDS P.M. SASS W.
CLINESCHMIDT C.M., TIPPING R.
Effect of timolol versus pilocarpine on visual field progressive in patients with primary
open angle glaucoma.
Ophthalmology; 1992, 99, 10:1505-1511.

95-WATSON P.G.
Quand faut-il opérer le glaucome à angle ouvert?
EYE, 1987, 1, 1:51-54.

96-WHITSIDE-MICHEL J., LIEBMANN J.M., RITCH R.
Initial 5-Fluoro-Uracil trabeculectomy in young patients
Ophthalmology, 1992, 99(1):7-13.

97-WISE J.B.
Résultats à dix ans de la trabeculorétraction au Laser;
Le Laser évite-t-il la chirurgie du glaucome ou simplement le retarde-t-il?
EYE; 1987, 1, 1:45-80.

98-WORMALD R., FOSTER A.
Clinical and pathological features of chronic glaucoma in North East Ghana.
Oxford Ophthalmol Congr; July 1989. EYE; 1990, 4, 1:107-114.

S E R M E N T

Devant le peuple Béninois,

En présence des Maîtres de cette Faculté et de mes Condisciples,

Je promets et je jure d'être fidèle dans l'exercice de ma profession,

- aux intérêts du peuple Béninois,
- aux principes fondamentaux de la Médecine Universelle,
- aux lois de l'honneur et de la probité.

Je rendrai aux générations futures l'instruction que j'ai reçue en m'acquittant dignement et honnêtement de mes fonctions dans le but de :

- promouvoir, améliorer et renforcer l'état de santé du peuple,
- aider la communauté à prendre en charge elle-même sa santé,
- contribuer aux progrès de la Pratique Médicale et de la Science,

Que le peuple m'accorde son estime si je reste fidèle à mes promesses,

Qu'il me méprise et me rejette si j'y manque.

Résumé

L'Auteur de cette thèse a étudié sur une période de 10 ans, les aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique du glaucome primitif à angle ouvert (G.P.A.O) à propos de 206 cas observés à la Clinique Ophtalmologique du C.N.H.U de Cotonou.

. Il constate que :

- Le G.P.A.O est une affection assez fréquente avec une incidence de 0,81%
 - La prédominance est masculine avec sex-ratio de 2/1
 - L'âge moyen de survenue est de 55,5 ans avec 21,84% de forme avant 40 ans
 - La gravité s'est matérialisée par 67 cas (32,52%) de cécité bilatérale et 57 cas (27,66%) de cécité unilatérale à la première consultation
 - Le traitement médical classique au long cours qui lui a été opposé s'est révélé moyennement efficace avec une stabilisation de la fonction visuelle dans 50,79% des cas et une normalisation de la pression intra-oculaire dans 58,73% des cas.
- . Il propose une stratégie de dépistage précoce et conclut qu'un traitement chirurgical précoce amoindrirait le pronostic de cette affection.
-

RÉSUMÉ

L'Auteur de cette thèse a étudié sur une période de 10 ans, les aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique du glaucome primitif à angle ouvert (G.P.A.O) à propos de 206 cas observés à la Clinique Ophthalmologique du C.N.H.U de Cotonou.

Il constate que :

- Le G.P.A.O est une affection assez fréquente avec une incidence de 0,84%
- La prédominance est masculine avec sex-ratio de 2/1
- L'âge moyen de survenue est de 55,5 ans avec 21,84% de formes avant 40 ans
- La gravité s'est matérialisée par 67 cas (32,52%) de cécité bilatérale et 57 cas (27,66%) de cécité unilatérale à la première consultation

- Le traitement médical classique au long cours qui lui a été opposé s'est révélé moyennement efficace avec une stabilisation de la fonction visuelle dans 50,79% des cas et une normalisation de la pression intra-oculaire dans 58,73% des cas.

Il propose une stratégie de dépistage précoce et conclut qu'un traitement chirurgical précoce amoindrirait le pronostic de cette affection.