REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE

Union – Discipline – Travail

MINISTER DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE

UNIVERSITE FELIX HOUPHOUET BOIGNY **SCIENCES MEDICALES D'ABIDJAN**

Année universitaire 2022-2023 **N° :7627/2023**

THESE

Pour l'obtention du

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

IMPACT DE LA CECITE GLAUCOMATEUSE SUR LA QUALITE DE VIE DES PATIENTS A PROPOS DE 57 CAS AU CHU DE COCODY D'ABIDJAN DE 2022-2023

Présentée et soutenue publiquement le : 26/07/2023

Par

IRIE BI JEAN MARCEL

Née le 01 / 10 / 1996 à Daloa (Cote d'Ivoire)

Composition du Jury :

Président : ***Monsieur KOUASSI YAO MATHIAS, Professeur Titulaire***

Directeur de thèse : ***Monsieur KOUASSI FRANÇOIS XAVIER, Professeur Titulaire***

Assesseurs : ***Monsieur MOBIO N'KAN MAX ANGE, Maître de Conférences Agrégé***

: ***Monsieur COULIBALY AMED, Maître de Conférences Agrégé***

DÉDICACES

A DIEU LE PERE, LE FILS ET LE SAINT-ESPRIT

Je ne pourrais commencer ce travail sans te dire un grand merci pour toutes tes bontés manifestées dans ma vie. Tu es celui qui m'a soutenu dans les bons comme dans les mauvais moments de ma vie. Si ce n'était pas ta grâce, je ne serais pas parmi les vivants ce jour pour me permettre même d'écrire ce livre. A cet effet, je te dédie en premier ce travail qui est l'œuvre de ta grâce. A qui irais-je, toi qui a les paroles de la vie ; reçois par ces quelques mots ma reconnaissance. Que toute la gloire revienne au Seigneur de l'univers aux siècles des siècles. Amen !

Je dédie ce travail :

A MON DEFUNT PERE GAO BI IRIE

Homme de valeur, homme au grand cœur, remplit d'amour pour son prochain, c'est cette valeur que tu nous as toujours communiqué. Ton amour pour nous n'a nécessité d'aucun effort en ce sens que tu as toujours été là pour nous sur tous les plans. Tout parent en mettant son enfant à l'école, souhaite le voir grand dans la société afin de jouir des fruits. Cependant, la mort a eu raison de toi très tôt sans te permettre de bénéficier des fruits de l'arbre que tu as planté et entretenu depuis longtemps. J'aurais tellement voulu porter la toge du médecin devant toi et admirer ton sourire lorsque tu entendrais mes chers maitres prononcés l'obtention du titre de Docteur d'Etat en médecine mais hélas. Jusqu'à ce jour lorsque je pense à tout ce que tu as fait pour moi pour que je n'arrive là sans que tu ne profites pleinement du fruit, sache que je te pleure chaque jour. Je ferai tout pour que là où tu es, tu sois encore plus fier de moi. Moi et mes frères nous te promettons de rester unis et de faire profiter à maman, les meilleurs fruits auxquels tu n'as pu gouter. Repose en paix très cher papa. Car j'ai la conviction que le Seigneur t'acceptera auprès de lui.

Je te dédie ce travail !

A MA MAMAN EFFOHI YAH MARIE

Une mère est ce qu'un homme a de plus chère sur la terre et laisse-moi te dire que tu coûtes très chère à mes yeux. Certes la vie ne t'a pas fait cadeau au plan socio-professionnel et financier pour que tu t'occupes pleinement de moi mais par tes prières et pour l'amour que tu as pour moi, le Seigneur a suscité de bonnes personnes pour le faire. Je te remercie de m'avoir permis de naitre car tu m'as eu très jeune et tu pouvais faire un avortement, chose que tu n'as pas fait. Sache que le fruit de tes entrailles est bénit. Je ferai tout pour que tu bénéficies de ce fruit

afin que tu sois heureuse tous les jours de ta vie jusqu'à la fin de tes jours par la grâce de Dieu.

Je te dédie ce travail ma très chère maman !

A MA MAMAN EFFOHI MYA VIRGINIE

Ma maman que j'appelle affectueusement ''la vieille''. La vieille tu sais et je sais. Si je veux raconter tout ce que tu as fait pour moi, l'encre de mon stylo ne suffirait pas à le faire. Tu as tellement fait pour moi depuis le sein de ma mère en passant par ma naissance jusqu'à ce jour. Sache que tu es mon dieu sur terre, nul amour maternel ne peut égaler l'amour que tu as eu pour moi au point où à un moment donné je me disais que tu m'aimais plus que mes autres frères qui eux sont sortis de tes entrailles. Si j'ai pu en arriver là où je suis aujourd'hui, c' est grâce à toi car lorsque ma mère biologique très jeune vivait chez toi et a voulu arrêter la grossesse qui me portait, c'est toi qui le l'a empêché , après ma naissance, tu t'es occupées de moi avant de m'envoyer rester un peu au village et me récupérer en classe de CM1 jusqu'à ce que j'obtienne le bac et tu as continué encore à l'Université malgré tes faibles moyens jusqu'à ce que j'arrive en doctorat. Tu as été un véritable soutien pour moi dans mes luttes parce que tu avais une seule pensée : que je sois un grand médecin. Vraiment quel cœur de mère ! Je me rappelle de toutes ces prières que tu faisais à chaque fois que mes compositions de la fac approchaient et tu me disais ne t'inquiète pas, le Seigneur va faire. Sache que je t'aime énormément et je ferai tout pour que tu sois heureuse, tu mangeras les meilleurs fruits de l'arbre que tu as planté. Du plus profond de mon cœur avec les larmes aux, je te dis un grand merci maman. Puisse le Seigneur te combler de toutes grâces.

Je te dédie ce travail, fruit de tes efforts !

A MON GRAND FRERE IRIE BERENGER,

Je me rappelle lorsque depuis toujours, tu disais à tout le monde que j'étais ton fils. Et oui c'est exact parce que je peux dire que si j'ai pu en arriver là, c'est aussi grâce à toi. Car lorsque j'étais en classe de CM1 au village, c'est toi qui es allé me chercher pour m'envoyer à San-Pedro en 2005 pour que je reste auprès des parents pour fréquenter. Pendant tout ce temps à San-Pedro jusqu'à l'université, toute fois que tu avais quelque chose, tu n'hésitais pas à me donner ma part et de t'occuper de moi. Vraiment grand-frère, merci du plus profond de mon cœur pour tout.

Je te dédie ce travail !

A MON GRAND FRERE IRIE PATRICK

Je t'appelle toujours tonton parce qu'avec l'éducation que j'ai reçu en voyant l'écart d'âge, j'ai toujours opté pour tonton. En plus d'être mon grand frère, tu as aussi joué le rôle de père dans ma vie après que notre défunt père soit parti à la retraite en 2014 où je venais d'avoir mon bac et que je devais entamer la vie estudiantine. Tu as pris mes études en charge et c'est toi qui faisais tout pour que je ne manque de rien à l'université. Je me rappelle de tous ces appels que je recevais chaque jour pendant que j'étais au tronc-commun pour me réconforter en ces termes :Le boss de la famille tout le monde compte sur toi ; Faut bosser seulement si c'est l'argent, je ferai tout pour t'envoyer, même si on n'a pas mangé, ce n'est pas grave, toi faut bosser seulement ; Tu vois Siméon actuellement non, c'est comme ça hein, il a bossé dur donc faut bosser, même si tu ne manges pas bosse seulement ; etc…Grand frère tu ne peux pas comprendre à quel point tes appels me faisaient du bien et me donnaient plus de vigueur à me battre jusqu'à ma dernière énergie afin de devenir docteur d'Etat en médecine. Je me rappelle lorsqu'après chaque résultat d'évaluation de la fac je vous appelais pour vous

informer toi et maman et que vous sautiez de joie sans oublier les nombreuses promesses après chaque évaluation qui me donnaient encore plus de force. Sache que le simple fait de t'apporter la joie après chaque bon résultat à la fin de chaque semestre me donnait encore plus de force dans la bosse. Je rendrai à tes enfants l'instruction que j'ai reçue de toi et je ferai en sorte que tu bénéficie des fruits de l'arbre que tu as arrosé par la grâce de Dieu

Je te dédie ce travail !

A MON GRAND FRERE IRIE GUILLAUME ET MA GRANDE SŒUR IRIE SANDRINE,

Sachez que rien de plus grand n'est possible sans l'union dans une famille. Vous m'avez accordé la place de petit frère tout en m'apportant votre soutien selon les moyens que vous aviez. Un grand merci à vous. Puisse le Seigneur nous aider à avancer de gloire en gloire la main dans la main. Maman compte sur nous. Puisse le Seigneur nous protéger et nous garder longtemps en bonne santé !

A MA GRAND-MERE MATERNELLE

''Nanan'', comme j'ai l'habitude de t'appeler en langue Agni. Tu restes la meilleure grand-mère qu'un homme puisse avoir pour être heureux. Dès l'âge de 6à7ans quand on m'a envoyé au village, tu t'es occupée de moi avec une éducation sans faille qui m'a permis d'être un enfant respectueux et qui aime son prochain. Ne dit-on pas qu'une bonne construction a besoin d'un sous bâtiment très solide ? Et bien cet homme que je suis aujourd'hui a un sous-bâtiment qui vient de l'œuvre de ta bonne éducation. Je me rappelle encore de ces jours où tu me faisais jeuner dès l'âge de 7ans pour prier pour mes études et ma santé. Je me rappelle aussi de

toutes ces fois où tu me mettais au dos lorsqu'on revenait des jours de classement de l'école de la classe de CP1 jusqu'au CM1 parce que tu me disais que j'étais trop brillant à l'école. Tellement ton cœur est blanc, le Seigneur te maintien encore parmi nous. J'aurais voulu que tu sois là, présente dans l'amphithéâtre pour voir ton sourire lorsque mes maitres proclameront mon titre de docteur d'Etat en médecine. Mais hélas la vieillesse a tellement eu raison de toi que tu ne pourras pas te déplacer de Daloa à Abidjan. Je prie le Seigneur de te garder un peu plus encore parmi nous pour bien m'occuper de toi et t'enterrer dignement. Je rends gloire à Dieu pour ta vie qui est une bénédiction pour nous tes petits enfants.

Je t'aime énormément nanan !

A MON BEAU PERE, PAPA AKA YAO JEAN

Papa j'aimerais te dire un grand merci pour la joie que tu as mis dans le cœur de maman pendant toutes ces années passées ensemble. Merci pour ton soutien matériel, financier et spirituel dans ma vie qui m'a permis de braver les échelons. Malheureusement la mort a eu raison de toi très tôt sans te permettre d'assister à ce grand jour. Mais là où tu te trouves, sache que je te dédie ce travail !

A MON FRERE AKA ACHILLE ET MES SŒURS AKA ANGE ET AKA JOELLE

Recevez l'expression de ma reconnaissance pour vos soutiens à mon égard toutes les fois où j'ai eu besoin de vous à quelque niveau que ce soit. Puisse le Seigneur nous aider à rester unir. Merci à vous !

A MA BELLE FAMILLE NAHOUNOU

PAPA NAHOUNOU, MAMAN NAHOUNOU, JUNIOR, AURIANE, SAMUEL, BITHIA, EMMANUEL, GISELE, LETICIA, KEVIN, ANGE ET CLAUDE

Vous qui m'avez accueilli les bras ouverts, vous qui m'avez ouvert les portes de votre domicile et de vos cœurs, recevez au travers de ces quelques mots, l'expression de mon amour sincère et de ma profonde reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Merci particulièrement à maman Nahounou, femme de valeur, pleine de bonté qui m'a accepté et m'a prise non comme son beau mais plutôt comme son propre fils et qui m'a soutenu toutes les fois où elle le pouvait sur tous les plans pour que j'arrive là où je suis aujourd'hui.

Puisse le Seigneur vous bénir infiniment au-delà de ce que vous pouvez imaginer, que le Saint-Esprit renforce encore plus ces liens de familiarité qui me sont précieux. Je vous aime !

A MON COUSIN TONTON MARCELLIN

J'aimerais te témoigner ma reconnaissance pour ton soutien continu dont tu as toujours fait preuve. Lorsque j'étais dans le besoin à l'Université et que je t'appelais, tu trouvais un moyen pour me venir en aide. Je te dédie ce travail avec mes vœux de prospérité et de bonheur dans tout ce que tu entreprends. Puisse le Seigneur nous aider à rester toujours unir.

Merci tonton !

A TOUTE LA GRANDE FAMILLE EFFOHI

Oncles, tantes, cousins, cousines, nièces neveux et grands-parents je vous dédie ce travail pour vos soutiens à quelque niveau que ce soit. Merci infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi afin que j'arrive là. Puisse le Seigneur vous bénir abondamment !

A TOUTE LA FAMILLE IRIE

Que ce travail soit pour vous un témoignage de mon respect et de mon affection. Merci pour tour

A MES TUTRICES KOUADIO AHOU, KONAN MANDELENE ET AFFOUA

Mes mamans vraiment les mots me manquent pour vous remercier pour tout ce que vous avez fait dans ma vie jusqu'à ce jour. Par votre amour, vous m'avez permis de rester à Abobo non loin de l'Université afin d'éviter les longues distances et embouteillages d'Abidjan. En réalité cela me permettait de vite arriver au cours et de vite rentrer à la maison pour bien bosser. Sans oublier vos moyens financiers que vous avez utilisés pour que je sois alaise pour bien étudier.

Je vous dédie ce travail pour tout ce que vous avez fait pour moi. Puisse le Seigneur se souvenir de vous toujours et de vos enfants au nom de Jésus.

Merci ! Merci !

A MA BIEN-AIME EPOUSE : NADIA Epse IRIE

Ma précieuse et mon amour, je te dédie ce travail qui est certes l'œuvre de mes mains. Mais encore plus le fruit de ton soutien inestimable depuis le début jusqu'à ce jour. J'ai fait ta connaissance dès la licence 3 et depuis lors tu n'as manqué d'être pour moi ce soutien sur tous les plans tant au plan spirituel, physique et financier. Je me rappelle de toutes ces fois où tu partais prendre de l'argent avec ta maman pour me remettre afin que je prenne soin de moi et de mieux étudier. Toutes les fois où c'était difficile dans les études, tu ne manquais de me réconforter en me disant de compter sur le Seigneur car il va faire. Aujourd'hui nous voici à la fin d'une si longue distance. Si j'ai pu en arriver là, c'est aussi grâce à toi. Quand je réalise que tu portes en ton sein notre petit RAYAN, cela me donne encore plus de forces à continuer et à terminer ce travail. Alors reçoit ma reconnaissance ma précieuse, mon amour. Puisse le Seigneur nous donner de toujours rester unir par le lien de l'amour, la fidélité, la communication et le pardon pour une vie de couple glorieuse au nom de JESUS !

Je vous aime !

A Dr KARAMOKO ABDOULAYE

Avec toi, j'ai connu le vrai sens de l'amitié et de l'amour fraternel. Nous avons passé tout notre cursus universitaire ensemble tout en traversant les hauts et les bas. Un homme au grand cœur merci pour ton soutien à tous les niveaux de ma vie. Je me rappelle de toutes ces pressions que tu me mettais après ta soutenance pour que je ne tarde pas à soutenir et cela m'a beaucoup aidé. En aucun cas nos différentes croyances religieuses ont créés une division ou des disputes entre nous. Si je veux tout dire, même une page ne suffirait pas, c'est pourquoi je vais m'arrêter là et souhaiter pour nous une amitié de fer. Puisse le Seigneur nous donner de rester unir tout en conservant cette bonne amitié.

Merci mon frère !

A KOUASSI ANGE dit Benzema

Mon frère je te dis un grand merci pour ton soutien à tous les niveaux pour la réussite de ce travail. Quand bien même tu avais besoin de ton ordinateur, tu m'as donné pendant un bon nombre de mois pour que je me serve pour écrire ce livre. Nous avons vécu ensemble tout en traversant des hauts et des bas. Merci du plus profond du cœur pour tout ce que tu as pu faire pour moi. Puisse le Seigneur te bénir abondamment et richement.

Merci frère !

A KABLAN RODIAS dit Akoto 1er, KOFFI REBECCA, N'ZOUE REBECCA

Vous êtes une petite famille pour moi, nous avons partagé de bons comme de mauvais moments ensemble tout en gardant l'esprit de fraternité. Mon frère d'une autre mère, merci beaucoup pour tout. Tu comptes tellement pour moi que je ne parlerai pas beaucoup. Dès mon arrivée à Abidjan, j'ai trouvé un frère dans l'église doté d'une gentillesse sans pareille. Puisse le Seigneur nous aider à rester unir dans cet élan d'entraide, de compréhension, d'amour, de solidarité et de spiritualité. Je prie que le Seigneur réalise nos désirs les plus ardents au nom de Jésus.

Merci mon frère !

REMERCIEMENTS

AU CHEF DE SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DU CHU DE COCODY

Professeur, c'est un immense honneur pour moi d'avoir eu la chance de travailler auprès de vous. Merci infiniment pour l'accueil, votre disponibilité, vos conseils et vos enseignements que vous continuez de dispenser lorsqu'on est près de vous. Nous prions Dieu Tout Puissant pour qu'il vous le rende au centuple.

Merci professeur.

A Dr KRA ALLA

Vous avez toujours su me porter assistance quand je vous sollicitais. Votre vie est une leçon de noblesse. Auprès de vous, j'ai appris, j'ai reçu des conseils d'ordre académiques mais aussi d'ordre social. Vous m'avez donné le goût de l'ophtalmologie et vous êtes pour moi une référence, un père sur qui je peux compter. Merci énormément pour l'accessibilité.

A Dr AGBOHOUN REINE

Merci pour votre accueil chaleureux, vous êtes une personne pleine de gentillesse, votre dévouement et votre sens du travail font de vous une personne exemplaire. Merci pour votre aide et vos conseils

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DU CHU DE COCODY

Acceptez mes sincères remerciements pour votre collaboration et votre expérience partagée

A la famille STE

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Je vous souhaite de la réussite et du succès dans votre carrière médicale et dans l'encadrement des cadets de l'EPSS.

A mes amis et collègues de la faculté Dr DOUMBIA LOSSENI ; Dr DIABY MOHAMED ; Dr BAMBA MAMADOU ; Dr SOUMAHORO ZAKARIA ; Dr KOFFI ULRICH ; Dr KONAN CHARLES ; Dr TOURE MATHIEU ; Dr KONAN ANNE ; Dr DJABIA ROMUALD ; Dr KOFFI EMAN ; Dr ASSIE SARAH ; Dr DEGBOU CHRISTIAN ; Dr OUEDRAOGO BERTILLE ; Dr DIABY SALIMATA ; Dr. MOH MEDARD ;Dr DOUMBIA ASSITA ;Dr MINATA ODILE

Nous y sommes ! les veillées, les discussions, les fous rires, les disputes et tous ces moments de partage nous ont permis d'accomplir cet exploit. Merci de me supporter, de me conseiller, merci d'avoir été si vrais. Si c'était à refaire je vous réchoisirai car vous avez su rendre ce cursus unique. Vous savez à quel point le chemin est long mais c'est ensemble qu'on va y arriver. Que le Seigneur guide chacun de nos pas vers la gloire !

Au président TEME ALASSANE de la famille EBI49

Président je tenais à te dire un grand merci pour ton sens d'amour envers ton prochain. Un homme rassembleur au grand cœur qui est toujours prêt pour sa promotion et ses amis. Puisse le Seigneur continuer de te bénir abondamment et richement !

A la famille EBI49

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagé. Je vous souhaite un très bon parcours et une vie pleine de joie et de bonheur.

À mes ainés de l'UFR des sciences médicales ABIDJAN : Dr ZOUON MAHAMADOU, ma marraine Dr YAPO DENISE, Dr SANGARA SEYLLA, mon parrain Dr AKE ROMEO, Dr BOHE ESTELLE, Dr MAC LEVI, Dr KOKORA ROMUALD, Dr DEBORAH epse KOKORA

Je vous serai toujours redevable pour ces sacrifices. Vous avez toujours eu des bons conseils à me donner. Ça été un honneur de marcher dans vos pas. Grâce à vous, j'ai moi aussi atteint le bout du tunnel. Que DIEU vous comble au-delà de vos attentes !

A L'EGLISE DES AD D'ABOBO-ANADOR TEMPLE ESPERANCE

Merci cher pasteur KOUADIO SERAPHIN et à tous les fidèles pour votre soutiens à quelque niveau que ce soit. Dieu vous bénisse abondamment !

À mes amis du lycée Inagohi de San-pedro et la famille SOWETO

Durant toutes ces années nous sommes restés proches. Au départ nous avions des rêves aujourd'hui ce ne sont que des objectifs. Que Dieu vous bénisse abondamment !

A TOUS NOS MAITRES DE L'UFR SCIENCES MEDICALES

Pour l'enseignement et la formation reçus, chers Maîtres nous vous serons à jamais reconnaissants !

A NOS MAÎTRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur KOUASSI YAO MATHIAS

- Professeur titulaire de médecine du travail
- Chef de service de médecine du travail et pathologie professionnelle du CHU d'Angré
- Diplômé en Santé au Travail (CES)
- Diplômé en Toxicologie et Hygiène Agroindustrielle (DESS)
- Diplômé en Gastroentérologie (CES)
- Formation en sécurité, santé au travail et santé environnementale (Université Kitakyushu, Japon/Université Rome2, Italie/ Université de Californie-Berkeley, USA)
- Lauréat du concours des thèses du 3eme cycle-Sciences de la santé
- Lauréat du prix d'excellence de l'UFR Sciences médicales-Université de Cocody
- Lauréat du programme américain Fulbright African Research Scholar, 2008
- Membre fondateur du Groupe d'Etude et de Recherche sur l'Exposition des soignants aux risques infectieux-Cote d'Ivoire (GERES-CI)
- Membre fondateur, Secrétaire Général de la société Ivoirienne de Médecine du Travail (SIMT)
- Membre de la commission internationale de la Santé au Travail (CIST)
- Membre de la Société Ivoirienne de Toxicologie (SITOX)
- Secrétaire Général Adjoint du Collège Ouest Africain des Médecins (COAM)-Chapitre de la Cote d'Ivoire
- Membre du comité national d'experts de pharmacovigilance
- Membre, chargé de formation à l'ONG <<Préventeur sans frontières>>

Cher maitre,

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veuillez, cher maitre, trouvez dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur KOUASSI FRANÇOIS XAVIER

- Professeur Titulaire d'Ophtalmologie
- Chef de service d'Ophtalmologie du CHU de Cocody
- Certificat d'Étude Spéciales d'Ophtalmologie (Abidjan-Côte d'Ivoire)
- Diplôme Inter-Universitaire de Chirurgie Réfractive et de la Cataracte (Toulouse-France)
- Diplôme Universitaire de Contactologie et Biomatériaux (Best-France)
- Diplôme Universitaire d'Imagerie Rétinienne et Traitement Maculaire (Créteil-France)
- Membre de la Société Ivoirienne d'Ophtalmologie (SIO)
- Membre de la Société Africaine Francophone d'Ophtalmologie (SAFO)
- Membre de la Société Française d'Ophtalmologie (SFO)
- Membre de la Société Française des Ophtalmologistes Adaptateurs des Lentilles de Contact (SFOALC)
- Membre de la Société Française de Glaucome (SFG)
- Membre de la Société Française de Rétine (SFR)
- Membre du Club Francophone des Spécialistes de Rétine (CFSR)
- Membre du Conseil National de Santé Oculaire (Côte d'Ivoire)

Cher maître,

Soyez rassuré de notre infinie reconnaissance parce que vous avez daigné nous confier ce travail. Vous nous avez fait l'immense honneur de diriger ce travail et nous ne vous en remercierons jamais assez. Votre sens de la synthèse et votre pragmatisme nous ont permis de surmonter facilement les difficultés durant toute la période de réalisation de ce travail. Vos qualités de pédagogue et votre humilité ont facilité l'apprentissage à vos côtés. Merci de toujours vouloir nous pousser à nous dépasser et que DIEU vous le rende !

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le professeur MOBIO N'KAN MAX ANGE

- Maître de conférences Agrégé en ORL
- Certificat d'Etude spécialisée (CES) en ORL et en Chirurgie Cervico-Faciale (UFR Sciences Médicales, Université Félix Houphouët-Boigny Abidjan)
- Diplôme d'Université méthode et pratique en épidémiologie (Université de Bordeaux)
- Membre de la Société Ivoirienne d'Oto-Rhino-Laryngologie (S.I.O.R.L)
- Membre de la Société d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale des pays francophones d'Afrique (S.O.R.L.A.F)
- Membre de la Panafrican Federation of Oto-Rhino-Laryngology Societies (P.A.F.O.S)
- Membre de l'International Federation of Oto-Rhino-Laryngology Societies (I.F.O.S)

Cher Maitre,

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir parmi les membres de notre jury. Nous vous sommes très reconnaissants. Nous admirons la qualité de vos enseignements, de votre rigueur professionnelle et scientifique.
Trouvez ici l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur COULIBALY AMED

- Maître de Conférences Agrégé de Santé Publique option Médecine Préventive
- CES de Santé Publique et Médecine communautaire de l'Université Félix Houphouët Boigny
- Master in Public Administration de Tsinghua University de Pékin (Chine)
- Master en Développement spécialité Politique Nutritionnelle de l'Université Senghor d'Alexandrie (Egypte)
- Diplôme Universitaire d'Epidémiologie Nutritionnelle de l'Université Victor Segalen Bordeaux 2 (France)
- Certificat en Politique de Santé de l'Institut de Médecine Tropicale d'Anvers (Belgique)
- Certificat in Nutrition in Changing Global Environment de l'Hebrew University of Jerusalem (Israël)
- Membre fondateur de la Société Ivoirienne de Santé Publique
- Membre fondateur de la Société Ivoirienne de Nutrition
- Membre de la Société Africaine de Santé Publique
- Membre de la Société Française de Santé Publique

Cher maitre,

Vous avez accepté avec spontanéité de contribuer à l'édification de ce travail et à siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations.

Veillez trouver ici, cher maitre notre sincère admiration et notre haute reconnaissance.

SIGGLES ET ACRONYMES

GPAO : Glaucome Primitif à Angle Ouvert

AIC : Angle Irido-Corneen

CV : Champ Visuel

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

HA : Humeur Aqueuse

C/D : Cup/Disc

ANR : Anneau-neuroretinien

PIO : Pression Intra Oculaire

BHA : Barrière Hémato Aqueuse

L/min : Litre/minute

HPIO : Hyperpression Intra Oculaire

mmHg : millimètre de mercure

ATCD : Antécédent

OCT : Tomographie en Cohérence Optique

HRT : Heidelberg Retinia Tomograph

PG : Prostaglandine

BB : Betabloquant

IAC : Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

TL : Trabeculoplastie

AV : Acuité Visuelle

LAF : Lampe à Fente

BAV : Baisse de l'Acuité Visuelle

HTA : Hypertension Artérielle

PL+ : Perception Lumineuse positive

PL- : Perception Lumineuse Négative

CLD : Compte Les Doigts

VBLM : Voir Bouger La Main

HHC : Hyperhémie Conjonctivale

GNV : Glaucome Néovasculaire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

BF : Bulle de Filtration

TLE : Trabéculectomie

SPNP : Sclérectomie Profonde Non Perforante

SLT : Trabéculoplastie Sélective au Laser

TRLA : Trabéculoplastie au Laser Argon

PCC : Pachymétrie Cornéenne Centrale

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Classification de la cécité……..57

Tableau II : Taux de Prévalence de la cécité glaucomateuse 65

Tableau III : Répartition des patients selon la profession 69

Tableau IV: Répartition des patients selon les résultats de la LAF 78

Tableau V : Répartition des patients selon l'aspect de la lame criblée 81

Tableau VI: Répartition des patients selon l'épaisseur cornéenne centrale à la pachymétrie 88

Tableau VII : Résultats des tests d'association entre l'âge et les scores de qualité de vie 95

Tableau VIII *:* Résultats des tests d'association entre le sexe et les scores de qualité de vie 97

Tableau IX: Résultats des tests d'association entre latéralité de la cécité et qualité de vie…….. 98

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe sagittale passant par le globe oculaire 11
Figure 2 : Coupe sagittale de l'angle irido-cornéen 15
Figure 3 : papille optique normale 18
Figure 4 : Règle ISNT sur un schéma de papille droite excavée 19
Figure 5 : Angioarchitecture de la tête du nerf optique 21
Figure 6 : Schéma montrant le transport actif du sodium 25
Figure 7 : Anatomie générale de l'œil et flot de l'humeur aqueuse 28
Figure 8 : estimation de la prévalence globale au-delà de 40 ans 32
Figure 9 : Neuropathie optique glaucomateuse : élargissement de l'excavation de la papille 41
Figure 10 : Neuropathie optique glaucomateuse : hémorragies en flammèche . 42
Figure 11 : Répartition des patients selon les tranches d'âge 66
Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe 67
Figure 13 : Répartition des patients selon la zone de résidence 68
Figure 14 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale 70
Figure 15 : Répartition des patients selon le motif de consultation 71
Figure 16 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels 72
Figure 17 : Répartition des patients selon les antécédents ophtalmologiques ... 73
Figure 18 : Répartition des patients selon le suivi du traitement antérieur 74
Figure 19 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux 75
Figure 20 : Répartition des patients selon l'acuité visuelle sur l'ensemble des yeux des patients 76
Figure 21: Répartition des patients selon la latéralité de la cécité 77
Figure 22 : Répartition des patients selon la PIO 79
Figure 23 : Répartition des patients selon les résultats de cup/disc de l'excavation papillaire 80

Figure 24 : Répartition des patients selon l'aspect de l'anneau neurorétinien .. 82
Figure 25 : Répartition des patients selon l'aspect des vaisseaux papillaires 83
Figure 26 : Répartition des patients selon l'atrophie péripapillaire 84
Figure 27 : Répartition des patients selon l'aspect de la macula..... 85
Figure28 :Répartition des patients selon la réalisation d'examens paracliniques 86
Figure 29 : Répartition des patients selon les lésions campimétriques sur les 30 degrés centraux du champ visuel automatisé..... 87
Figure 30 : Répartition des patients selon la valeur RFLN..... 89
Figure 31 : Répartition des patients selon la valeur GCC..... 90
Figure 32 : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux 91
Figure 33 : Répartition des patients selon la rééducation basse vision..... 92
Figure 34 : Répartition des patients selon les dimensions de qualité de vie..... 93
Figure 35 : Répartition des patients selon le score global de qualité……95
Figure 36 : Scores moyens des dimensions de qualité de vie selon l'âge 96

SOMMAIRE

DÉDICACES.....I

REMERCIEMENTS XII

A NOS MAÎTRES ET JUGES.....XVI

LISTE DES ABREVIATIONS..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**

LISTE DES FIGURES..... XXV

LISTE DES TABLEAUX.....XXVII

SOMMAIRE XXX

INTRODUCTION.....1

PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....5

I-RAPPELS ANATOMIQUES DU GLOBE OCULAIRE 6

II-RAPPELS PHYSIOLOGIQUES 22

III-ETUDE CLINIQUE.....30

IV- CLASSIFICATION DES DEFICIENCES VISUELLES SELON L'OMS ..57

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE 58

I-METHODOLOGIE 59

II-RESULTAS.....64

III-DISCUSSION.....99

CONCLUSION 99

RECOMMANDATIONS.....99

REFERENCES 99

ANNEXES 99

INTRODUCTION

Le glaucome est une pathologie oculaire dont la conséquence majeure est la cécité en l'absence de prise en charge précoce. Il existe différents types de glaucome mais le plus fréquent dans notre contexte de prise en charge est le glaucome primitif à angle ouvert qui représente environ 50à70% de l'ensemble des glaucomes. Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est une neuropathie optique antérieure d'évolution chronique et progressive caractérisée d'une part par une hypertonie oculaire entrainant une altération périmétrique et une grande excavation du disque optique, d'autre part par un angle irido-cornéen(AIC) qui reste ouvert en gonioscopie **[1,2, 3]**.

Le GPAO se manifeste par une triade symptomatique en général faite d'une hypertonie oculaire, d'une modification de la morphologie du disque optique (grande excavation papillaire) et d'une altération du champ visuel(CV). La perte progressive et irréversible de la vision fait du GPAO une maladie pouvant conduire à la cécité **[4]**.

D'après les récentes estimations de la prévalence de la maladie, Le GPAO serait la 2ème cause de cécité à l'échelle mondiale après la cataracte (46%) touchant environ 66 millions de personnes et la première cause de cécité irréversible **[3, 5,6]**. Le GPAO serait à l'origine de 6,4 millions de de cas de cécité dans le monde **[5,7]**. La prévalence du GPAO est variable selon les races. Elle est relativement faible dans une population de type européen de l'ordre de 1% des personnes de plus de 40 ans et est plus élevée chez les noirs où le glaucome y est plus précoce, plus grave et aussi plus difficile à traiter **[4]**.

A la fin du deuxième millénaire, le nombre de glaucomateux était estimé à 66 millions (7 millions parmi les africains) dont 7 millions d'aveugles **[8]**. Il représente la première cause de malvoyance mondiale de l'adulte posant un

véritable problème de santé publique et de qualité de vie, ainsi qu'un problème économique **[8,9]**.

La cécité se définit comme une acuité visuelle inférieure à 1/20ème, ou un champ visuel inférieur à 10 degrés à partir du point de fixation, pour le meilleur œil, malgré tout traitement et toute correction réfractive **[10].** Cette privation d'un être humain de la fonction visuelle, entraine des conséquences médico-sociales et économiques. La souffrance individuelle et le poids socio-économique pour la communauté font de la cécité un réel et important problème de santé publique **[6]**. Cependant, très peu d'études en Côte d'Ivoire ont exploré la cécité glaucomateuse et son impact sur la qualité de vie, ce qui justifie notre étude qui s'inscrit dans une actualisation des données sur le sujet.

Le présent travail a pour but d'explorer la cécité glaucomateuse et d'en évaluer son impact sur la qualité de vie des patients glaucomateux du centre hospitalier universitaire(CHU) de Cocody.

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL :

Evaluer l'impact de la cécité glaucomateuse sur la qualité de vie des patients pris en charge au CHU de Cocody en 2022-2023

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Etablir le taux de prévalence de la cécité glaucomateuse chez les patients glaucomateux
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de la cécité glaucomateuse chez les patients glaucomateux
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques de la cécité glaucomateuse chez les patients glaucomateux
- Evaluer la qualité de vie des sujets atteints de cécité glaucomateuse chez les patients glaucomateux

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I-RAPPELS ANATOMIQUES DU GLOBE OCULAIRE [11, 12, 13]

Les globes oculaires sont au nombre de deux, symétriques situés de part et d'autre de la ligne médiane sous l'étage antérieur de la base du crâne. Chaque globe se trouve dans un cadre osseux appelé orbite. Le globe oculaire est une sphère d'environ 23 à 24 mm de diamètre sagittal avec un poids et un volume respectifs de 7g et de 6,5 cm^3. Dans l'orbite, le globe oculaire est animé de mouvements grâce à l'action des muscles oculomoteurs. Le globe oculaire laisse à décrire un contenant et un contenu.

I.1-Le contenant

La paroi du globe est constituée de dehors en dedans de trois tuniques :

- La coque cornéo-sclérale ou encore la tunique fibreuse,
- L'uvée ou la tunique musculo-vasculaire,
- La rétine ou la tunique nerveuse.

I.1.1-La coque cornéo-sclérale

Elle est constituée en avant par la cornée et en arrière par la sclérotique. C'est une membrane fibreuse faite de tissu conjonctif. Elle forme la paroi externe de l'œil et lui donne sa rigidité, son élasticité et sa résistance.

- **La sclérotique**

La sclérotique ou sclère, constitue les $5/6^e$ postérieurs de la tunique externe du lobe. Fibreuse et inextensible, c'est la plus solide et la plus résistante des

membranes de l'œil ; elle en assure ainsi la protection. Elle donne insertion aux muscles oculomoteurs et se continue en avant par la cornée. Elle est opaque et de coloration blanc-nacrée (blanc de l'œil).

- **A la cornée**

La cornée est le prolongement antérieur et transparent de la sclérotique. Elle occupe le 1/6^{e} antérieur de la tunique fibreuse du globe oculaire. C'est la principale lentille de l'œil puisqu'elle assure 70% de sa puissance dioptrique totale. Elle est transparente et dépourvue de tout vaisseau, mais riche en terminaisons nerveuses. Elle se nourrit grâce aux vaisseaux limbiques et à l'humeur aqueuse.

- **Le limbe cornéo-scléral**

Il s'agit d'une zone de transition entre la cornée transparente et la sclérotique opaque. Il constitue un repère anatomique, clinique et chirurgical important. La richesse de sa vascularisation sanguine permet au limbe de bien nourrir la cornée. Celui-ci assure également la régulation de la pression intraoculaire puisqu'il contient les voies de drainage de l'humeur aqueuse.

I.1.2-L'uvée

L'uvée de nature pigmentaire, conjonctivale et vasculaire est une tunique située à la face interne de la sclérotique. Elle comporte trois parties distinctes : l'iris en avant, la choroïde en arrière, le corps ciliaire intermédiaire entre les deux. L'uvée est richement vascularisée et innervée, et est riche en composants lymphoïdes. Elle intervient dans de nombreux processus pathologiques, en particuliers immunitaires.

- **L'iris**

L'iris est un véritable diaphragme situé dans un plan frontal, en avant du cristallin, en arrière de la cornée et est perforé en son centre d'un orifice circulaire, la pupille. Il représente la partie la plus antérieure de l'uvée, constituée en arrière par le corps ciliaire et la choroïde.

Fine structure dont la face antérieure donne la coloration à l'œil, l'iris contient en son sein deux muscles lisses, les muscles sphincter et dilatateur de l'iris, innervés par le système nerveux autonome. Le sphincter est innervé par le système parasympathique, le dilatateur par le système sympathique. Cette double innervation permet de modifier le diamètre de la pupille par où les rayons lumineux pénètrent à l'intérieur de l'œil.

La nutrition de l'iris est assurée par l'humeur aqueuse dans laquelle elle baigne, et par quelques petites artérioles.

- **Le corps ciliaire**

Il s'agit d'une formation uvéale située entre la choroïde en arrière et l'iris en avant. Il ressemble à un bourrelet strié.

Il a deux parties, les muscles ciliaires qui participent au phénomène d'accommodation et les procès ciliaires qui sécrètent l'humeur aqueuse pour la régulation de la pression intraoculaire.

- **La choroïde**

Elle tapisse la face interne de la sclérotique. Elle correspond à l'uvée postérieure; il s'agit d'une lame de tissu conjonctif avec des capillaires fenêtrés qui forment la choriocapillaire organisée en lobules anastomotiques. La choroïde est une éponge vasculaire. Elle s'étend du pourtour de la papille en arrière jusqu'à la zone ciliaire en avant, dont elle est séparée par la ligne de l'ora-serrata. Elle joue un rôle dans le métabolisme de la rétine par le transport des éléments nutritifs et l'évacuation des déchets. Elle régule la constance de la température intraoculaire.

I.1.3-La rétine

Elle tapisse la face interne de la choroïde. C'est la membrane sensible aux impulsions lumineuses. Elle présente deux zones particulières :

- La papille ou tache aveugle correspondant au point d'émergence du nerf optique ou tête du nerf optique.
- La macula située du côté latéral de la papille. Elle est creusée d'une dépression minuscule appelée fovéa. Dans cette région, les impressions visuelles ont leur maximum de précision et de netteté.

La rétine assure la réception de l'influx lumineux au niveau des cellules photoréceptrices et transmet cette information lumineuse au cerveau par les fibres optiques.

Elle est organisée en dix couches de cellules qui sont de dehors en dedans :

- L'Epithélium pigmenté ;
- La couche des cellules photoréceptrices ;
- La membrane limitante externe ;
- La couche granulaire externe ;
- La couche plexiforme externe ;
- La couche granulaire interne ;
- La couche plexiforme interne ;
- La couche ganglionnaire ;
- La couche des fibres nerveuses optiques ;
- La membrane limitante interne.

I.2-Le contenu

Le contenu du globe oculaire est fait de milieux transparents notamment l'humeur aqueuse, le cristallin et le vitré.

I.2.1-L'humeur aqueuse :

C'est un liquide riche en acide ascorbique. Elle remplit la chambre postérieure et la chambre antérieure. Elle est sécrétée par les procès ciliaires du corps ciliaire et correspond au résultat de deux mécanismes de filtration sélective du sang circulant et de sécrétion au niveau de l'épithélium ciliaire. L'humeur aqueuse est activement évacuée par filtration partielle au niveau de l'angle irido-cornéen.

I.2.2-Le cristallin :

C'est une lentille biconvexe transparente placée frontalement derrière la pupille entre l'iris et le vitré. Il est maintenu en position par le ligament suspenseur, la zonule de zinn qui relie son équateur au corps ciliaire. De par sa position, il divise l'œil en deux parties à savoir : le segment postérieur en arrière et le segment antérieur en avant de la face postérieure du cristallin. Son diamètre est d'environ 10 mm, son épaisseur de 5 mm, son poids de 25cg avec une valeur optique de 15 à 20 dioptries.

Les dimensions et le poids du cristallin augmentent constamment tout au long de la vie. C'est un organe épithélial qui possède un épithélium antérieur producteur de fibres cristalliniennes et il tapisse la face postérieure de la capsule du cristallin, enveloppe périphérique du cristallin. Au fur et à mesure de la formation de nouvelles fibres par l'épithélium, le cortex du cristallin se forme pendant que les fibres les plus anciennes sont refoulées vers le centre du cristallin pour former son noyau.

I.2.3-Le vitré :

Le vitré est un gel qui occupe entièrement la cavité oculaire en arrière du cristallin et son volume fait les 4/5 du volume de l'organe. Il se compose d'une trame de collagène remplie de liquide, d'acide hyaluronique et de médiateurs chimiques. Il a des adhérences particulières avec les éléments tissulaires environnants. Il adhère à la face postérieure du cristallin en avant par

le ligament de Wieger, et avec le corps ciliaire et l'ora-serrata en périphérie, en constituant la base du vitré. Il entretient avec la macula et le pourtour de la papille optique en arrière des adhérences péri- papillaire et maculaire.

Au niveau des vaisseaux à la surface rétinienne, il existe des adhérences péri-vasculaires.

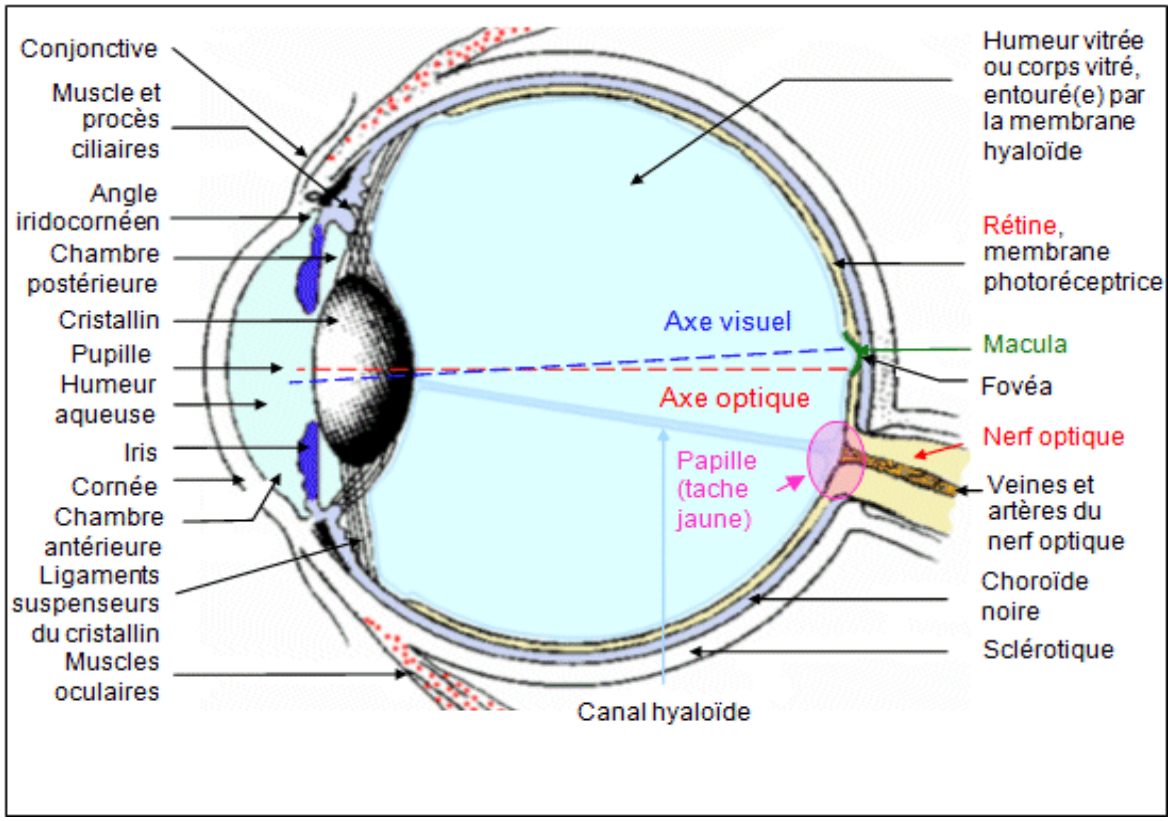


Figure 1 : Coupe sagittale passant par le globe oculaire **[11]**

I.3- L'angle irido-cornéen (AIC) [14]

L'angle iridocornéen est l'un des composants majeurs de l'œil. Formé par la réunion de trois tissus d'origine embryologique différente, la cornée, la sclère et l'iris, il constitue la principale voie de résorption de l'humeur aqueuse par le biais d'un de ses éléments essentiels, le trabéculum. Sa situation topographique rend compte de sa relative facilité d'examen et d'abord chirurgical. Son anatomie explique son rôle physiopathologique dans la genèse de certains glaucomes. Le développement des moyens d'investigation sophistiqués de l'angle témoigne de l'intérêt croissant qu'on lui porte.

L'AIC est constitué de deux parois et d'un sommet :

-La paroi antéro-externe, qui correspond à la jonction cornéo-sclérale ;

-La paroi postéro-interne, qui correspond à la racine de l'iris ;

-Le sommet de l'angle : le muscle ciliaire.

- ✓ **Sommet de l'angle :**

Il correspond en grande partie au muscle ciliaire. Triangulaire en coupe, il s'appuie sur la face postérieure de la sclère en arrière de l'éperon scléral auquel il est fermement lié et forme en avant la bande ciliaire en rejoignant la racine de l'iris qui le sépare de la chambre antérieure. Il est principalement constitué de trois chefs musculaires, qui divergent en arrière à partir de l'éperon scléral. Il constitue une voie accessoire d'élimination de l'HA, fondamentale en thérapeutique.

- ✓ **Paroi postéro-interne :**

C'est l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire. Elle est la partie la plus fine, la moins pigmentée du rideau irien, et la plus fragile. Immédiatement en

avant de la racine irienne se trouve la bande ciliaire, partie gonioscopiquement visible du muscle ciliaire. Situé en regard de l'anneau de Schwalbe, il permet d'apprécier le degré d'ouverture de l'angle.

- ✓ **Paroi antéro-externe** :

C'est le versant interne de la jonction cornéo-sclérale.

On distingue, d'avant en arrière, le versant cornéen et le versant scléral.

-Versant cornéen :

Il correspond en majeure partie à l'anneau de Schwalbe qui forme la limite la plus antérieure de l'angle. Recouvert par l'endothélium cornéen en avant et trabéculaire en arrière, il se présente sous la forme d'un bourrelet translucide, parfois pigmenté et fait saillie dans la chambre antérieure.

-Versant scléral :

Il est composé de deux lignes annulaires en relief, le septum scléral en avant et l'éperon scléral en arrière, séparés par une dépression, la gouttière sclérale. La gouttière sclérale est une dépression annulaire, triangulaire à la coupe, creusée dans la sclère, contenant le canal de Schlemm, tapissée par le trabéculum cornéo-scléral et uvéal.

L'éperon scléral est une bande annulaire de condensation des fibres sclérales à orientation circulaire, de couleur blanc nacré, de section triangulaire. Sur le versant antérieur vient s'insérer le trabéculum cornéo-scléral, sur le versant postérieur les fibres longitudinales du muscle ciliaire. Son sommet est recouvert par le trabéculum scléral.

- Trabéculum :

Il s'agit d'une bande triangulaire, à sommet antérieur, prolongeant l'endothélio-descemet cornéen, parallèle au limbe scléro-cornéen, qui tapisse l'AIC sur la totalité de sa circonférence. C'est un tissu conjonctif lacunaire, composé d'un

empilement de lamelles entourées de cellules endothéliales, réalisant une grille pluristratifiée située en avant du mur interne du canal de Schlemm. Elles forment des espaces inter-trabéculaires de plus en plus minces en s'approchant de la lumière canalaire.

En gonioscopie, le trabéculum est de couleur blanc grisâtre, parfois finement pigmenté en regard du canal de Schlemm, d'épaisseur variable, maximale en avant de l'éperon scléral.

- Canal de Schlemm :

Le canal de Schlemm, annulaire, se situe dans la gouttière sclérale, limité en avant par le septum scléral, en arrière par le trabéculum scléral, en périphérie par l'éperon scléral. Il est rempli physiologiquement d'HA. Le versant externe du canal voit s'implanter les canaux collecteurs externes efférents. Le versant interne ou mur interne est en contact étroit avec le trabéculum.

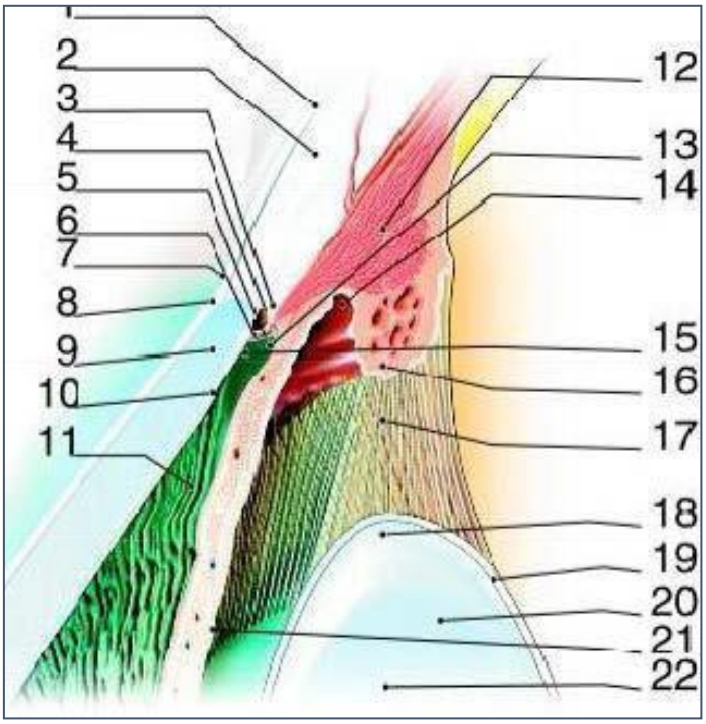


Figure 2 : Coupe sagittale de l'angle irido-cornéen **[14].**

1. Conjonctive ; 2. Sclère ; 3. Éperon scléral ; 4. Canal de Schlemm ; 5. Trabéculum uvéal 6. Trabéculum cribriforme et scléral ; 7. Limbe ; 8. Épithélium cornéen ; 9. Stroma cornéen ; 10. Endothélium cornéen et membrane de Descemet ; 11. Chambre antérieure ; 12. Muscle ciliaire ; 13. Trabécules iriens ; 14. Chambre postérieure ; 15. Anneau de Schwalbe ; 16. Procès ciliaires ; 17. Fibres zonulaires ; 18. Équateur du cristallin ; 19. Capsule cristallinienne ; 20. Cristallin ; 21. Feuillet postérieur de l'iris ; 22. Iris.

I.4-La tête du nerf optique [15]

La tête du nerf optique (la papille optique) est le lieu de rassemblement d'environ 1million de fibres visuelles (axones des cellules ganglionnaires) en provenance de la rétine ; elle constitue le point de sortie des fibres rétiniennes qui se coudent à 90 degrés pour traverser le canal scléral puis former la portion intra-orbitaire du nerf optique.

Elle est légèrement ovalaire à grand axe vertical. Son diamètre est de 1,5 mm. Elle est située à 3,5 mm en dedans et 1 mm au-dessus du pole postérieur de l'œil.

La papille est plus petite chez l'hypermétrope, et plus large chez les myopes.

On peut distinguer à la papille deux parties : l'excavation papillaire et la bordure neurorétinienne ou anneau neurorétinien.

- ✓ **Excavation papillaire** :

C'est la portion centrale de la tête du nerf optique dépourvue de toute fibre axonale. L'excavation papillaire est chiffrable chez le sujet normal de 0,73+/-0,59 mm2 avec des écarts de 0,0 à 3,07 mm2. Le diamètre vertical est habituellement plus petit, de 7,7 %, que le diamètre horizontal.

- ✓ **Rapport Cup/Disc** :

Il s'évalue horizontalement et/ou verticalement, au niveau du plus large diamètre du disque optique et du plus large diamètre de l'excavation dans le même axe. Il s'exprime en dixième (de 0/10 à 10/10) ou de 0,0 (pas d'excavation) à 1,0 (lorsque l'excavation est totale). Il semble plus pertinent, si l'on ne veut retenir qu'une valeur, de considérer le C/D vertical.

Compte-tenu des variations interindividuelles de la taille de la papille et partant de la taille de l'excavation physiologique, la valeur brute du rapport C/D n'a aucune signification diagnostique.

Un C/D à 3/10 peut être pathologique sur une papille de petite taille, et un C/D à 8/10 physiologique sur une grande papille.

- ✓ **Anneau neurorétinien** :

Rose-orangé, regroupement des fibres optiques à l'entrée du canal scléral. Il est généralement plus épais dans le secteur inférieur que dans le secteur supérieur, et plus épais dans le secteur nasal que dans le secteur temporal. Un moyen mnémotechnique pour se rappeler ces variations d'épaisseur est la règle « ISNT » (de moins en moins épais : inférieur, puis supérieur, puis nasal, puis temporal). Ces différences sont moins marquées dans les disques de grande taille, où l'anneau neuro-rétinien se répartit plus concentriquement sur le pourtour du disque.

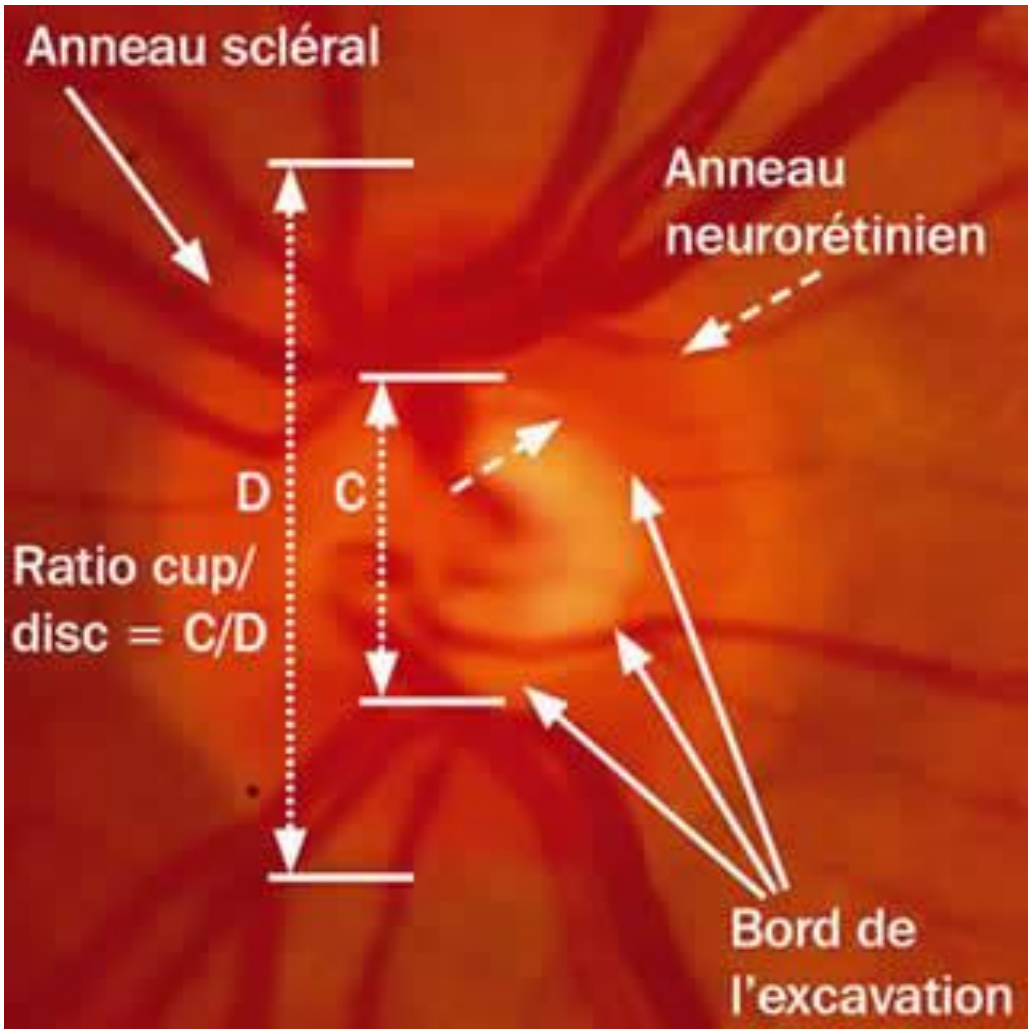


Figure 3 : papille optique normale **[16]**

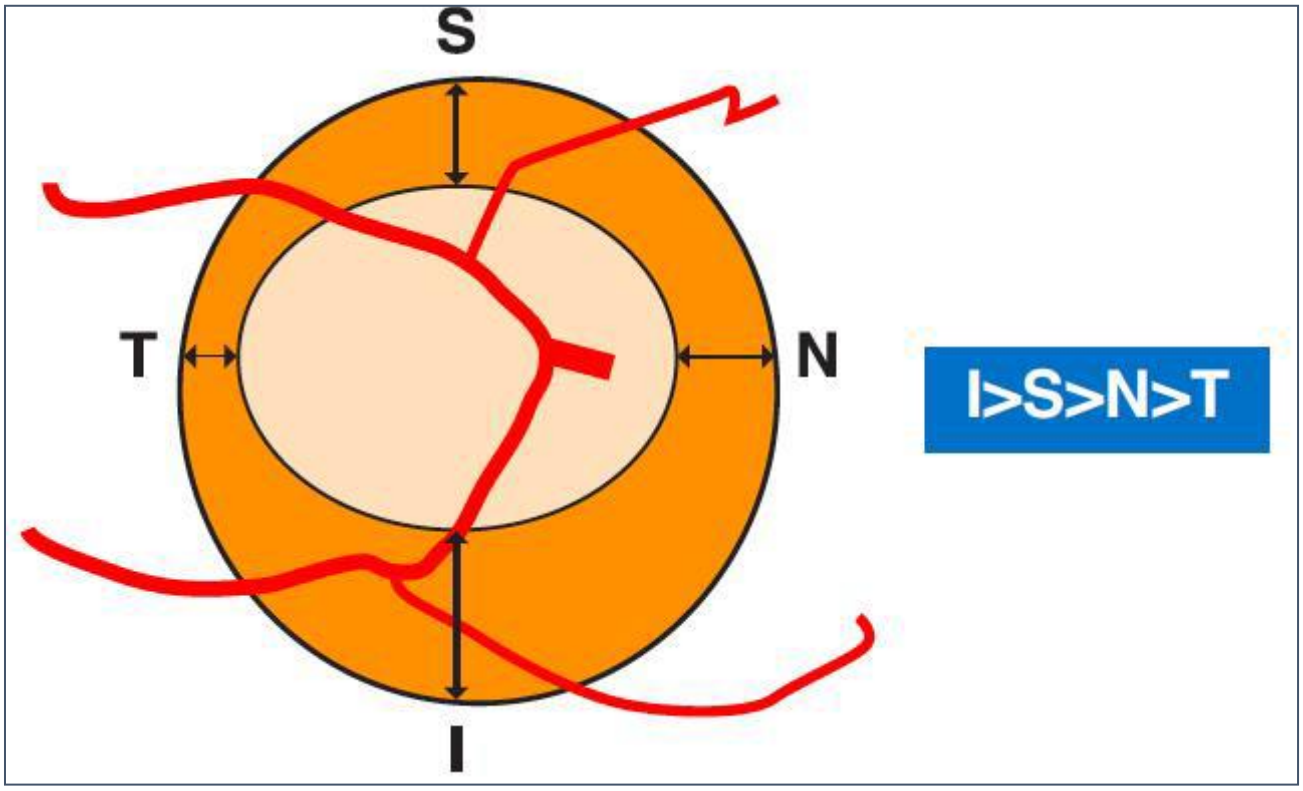


Figure 4 : Règle ISNT sur un schéma de papille droite excavée **[17]**

Physiologiquement : l'anneau neuro-rétinien est plus épais en bas qu'en haut, puis plus en nasal qu'en temporal.

✓ **Anneau scléral péripapillaire** :

Cet anneau apparaît sous la forme d'une ligne blanche. Il réalise une séparation entre les portions intrapapillaire et péripapillaire qui correspond au calcul de la surface réelle de la tête du nerf optique.

✓ **Atrophie choriorétinienne parapapillaire** :

Dans la région parapapillaire, l'atrophie choriorétinienne entourant la tête du nerf optique peut être classifiée en deux zones :

- la zone périphérique ou la zone alpha est décrite comme une zone irrégulièrement hypopigmentée et hyperpigmentée, correspondant à un amincissement de la couche choriorétinienne. Cette zone est en rapport en dehors avec la rétine et en dedans avec la zone bêta ;

- la zone bêta est caractérisée par la visibilité de la sclère, les gros vaisseaux choroïdiens, voire l'anneau scléral péripapillaire. La zone bêta est toujours interne à la zone alpha.

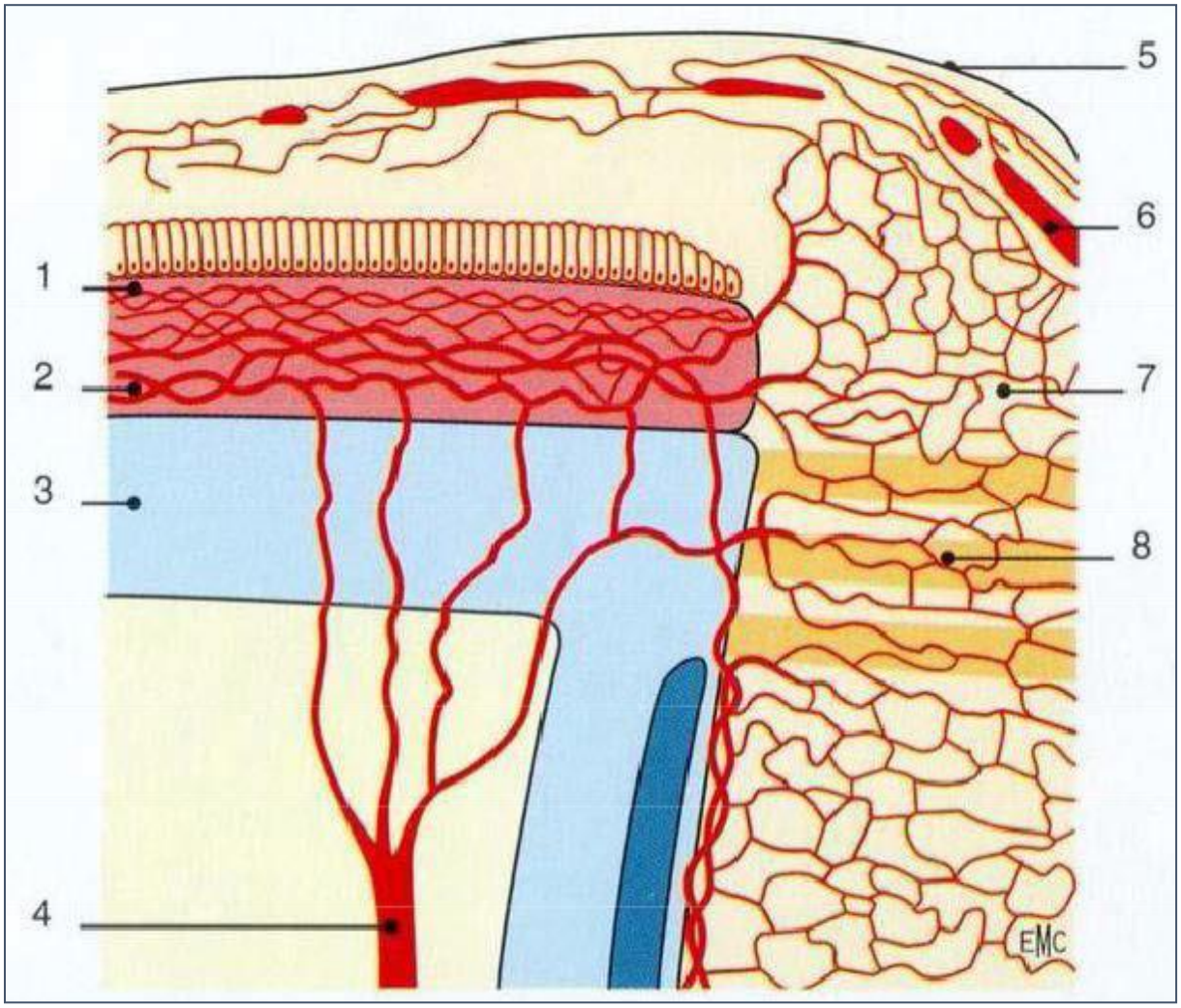


Figure 5 : Angioarchitecture de la tête du nerf optique **[15]**

1. Rétine ; 2. Choroïde ; 3. Sclère ; 4. Artère ciliaire courte postérieure ;

5. Couche des fibres rétiniennes ; 6. Artères ; 7. Portion prélaminaire ; 8. Lame criblée.

II-RAPPELS PHYSIOLOGIQUES [18]

L'HA est formée au niveau des procès ciliaires du corps ciliaire, à partir du plasma. Elle est sécrétée dans la chambre postérieure et gagne la chambre antérieure à travers la pupille. Dans la chambre antérieure, l'HA, modifiée dans sa composition du fait des échanges avec les tissus rencontrés, va être éliminée au niveau de l'angle iridocornéen par la voie principale trabéculo-canaliculaire et par la voie accessoire uvéosclérale. En dehors de son influence primordiale sur la PIO et de son rôle optique, l'HA assure, en outre, une fonction métabolique nutritionnelle vis-à-vis du cristallin, de la cornée et du trabéculum, aussi bien par les nutriments qu'elle leur fournit que par leurs déchets qu'elle élimine.

II.1-Physiologie de l'humeur aqueuse

II.1.1-Formation de l'humeur aqueuse :

- Structures impliquées dans la formation de l'humeur aqueuse :

L'HA provient du sang mais sa composition en est bien différente, les deux liquides étant séparés par une barrière anatomique et fonctionnelle appelée barrière hématoaqueuse (BHA).

La production de l'humeur aqueuse trouve sa source au sein du corps ciliaire, situé postérieurement au plan de l'iris délimitant la paroi externe de la chambre postérieure.

- Mécanismes en jeu pour la formation de l'humeur aqueuse :

Les capillaires dans le stroma ciliaire sont fenêtrés, ce qui permet des échanges rapides des solutés entre le sang et le stroma ciliaire : l'eau et les substances plasmatiques sortent des capillaires ciliaires, envahissent le stroma et peuvent pénétrer dans les espaces intercellulaires, entre les cellules pigmentées, jusqu'aux jonctions serrées des cellules non pigmentées. Leur filtration dépend des forces

s'exerçant de part et d'autre de la paroi capillaire. Elle est donc directement liée à la pression hydrostatique du capillaire, la pression hydrostatique du tissu stromal, la pression osmotique du capillaire et la pression osmotique du tissu stromal, selon la loi de Starling :

F = C x (Phc - Pht) + (Posmt – Posmc)

F : flux d'humeur aqueuse ; C : constante ; Phc : pression hydrostatique capillaire ; Pht : pression hydrostatique tissulaire ; Posmt : pression osmotique tissulaire ; Posmc : pression osmotique capillaire.

Au niveau de l'épithélium ciliaire, plusieurs mécanismes vont permettre aux éléments sanguins, présents dans le stroma et les espaces intercellulaires, de traverser les membranes cellulaires, franchissant ainsi la BHA pour produire l'HA dans la chambre postérieure.

Diffusion simple : Elle concerne les petites molécules liposolubles, non ou peu ionisées, capables de traverser facilement la partie lipidique de la membrane cellulaire.

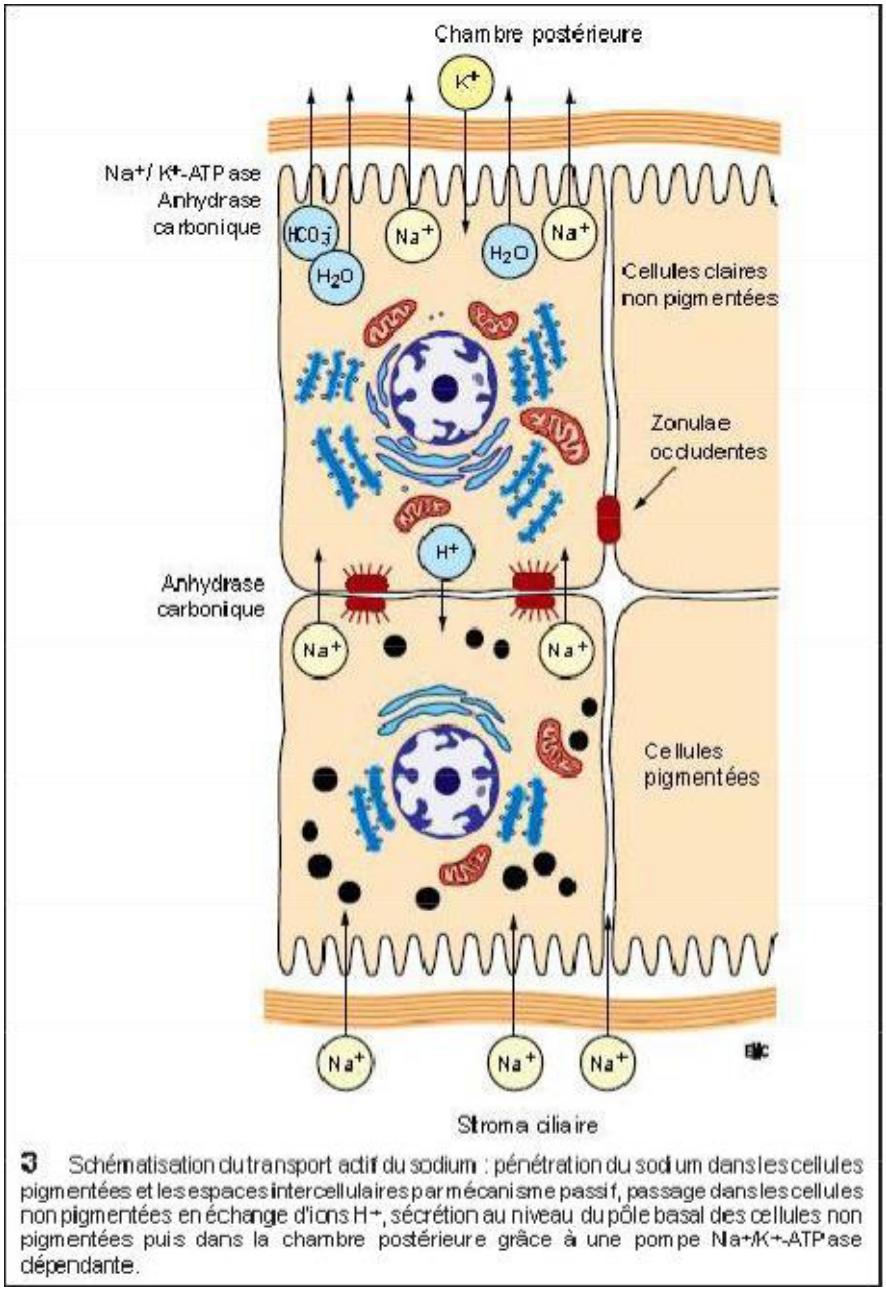
Diffusion facilitée : Met en jeu un transporteur membranaire de nature protéique, qui se lie transitoirement à la substance lors de son passage transmembranaire pour la déposer de l'autre côté de la membrane.

Ultrafiltration : C'est un procédé permettant la séparation de molécules biologiques en fonction de leur taille moléculaire, à travers des membranes sélectives contenant des pores dont le diamètre assure la sélection. L'ultrafiltration au niveau ciliaire est rendue possible par la constitution même de la BHA, filtre constitué d'une couche cellulaire continue unie par des jonctions serrées et possédant des pores au niveau de la lame basale d'un diamètre de l'ordre de 10 à 20 nm. L'ultrafiltration nécessite cependant une force pour amener les

molécules à franchir le filtre. Cette force est fournie par le gradient de pression existant de part et d'autre du filtre.

L'ultrafiltration explique la pauvreté de l'HA en protéines de gros poids moléculaire retenues par le filtre.

Sécrétion active : Le mécanisme le plus important dans la formation d'HA est la sécrétion active, c'est-à-dire la capacité de transférer spécifiquement un élément d'un côté à l'autre de l'épithélium ciliaire grâce à des pompes énergie dépendantes, contre un gradient de concentration électrochimique. Cela concerne principalement le transport actif du sodium par une pompe à sodium contenue dans la paroi des cellules claires de l'épithélium ciliaire. Ces cellules non pigmentées sont considérées comme le site principal de la sécrétion d'HA ; on constate, en effet, à leur niveau, un grand nombre de mitochondries et une activité Na+/K+-ATPase plus forte dans leurs membranes que dans celles des cellules pigmentées.



3 Schématisation du transport actif du sodium : pénétration du sodium dans les cellules pigmentées et les espaces intercellulaires par mécanisme passif, passage dans les cellules non pigmentées en échange d'ions H+, sécrétion au niveau du pôle basal des cellules non pigmentées puis dans la chambre postérieure grâce à une pompe Na+/K+-ATPase dépendante.

Figure 6 : Schéma montrant le transport actif du sodium **[18]**

- Débit de l'humeur aqueuse :

Le débit du flux d'HA peut être mesuré par plusieurs méthodes dont la plus couramment utilisée actuellement est la fluorophotométrie. L'introduction de la fluorescéine dans la chambre antérieure se fait à partir d'instillations locales du colorant qui traverse la cornée.

Le débit d'HA mesuré par fluorophotométrie est de l'ordre de 2,50 L/min en période diurne. Ceci représente un renouvellement de 1 % par minute du volume qu'elle occupe au niveau du segment antérieur. Le renouvellement complet de l'HA se fait donc en moins de 2 heures.

La sécrétion d'HA n'est pas constante sur le nycthémère. Elle dépend d'un rythme circadien [60] avec une diminution du taux de sécrétion la nuit de l'ordre de 30 % (débit nocturne d'environ 1,5 L/min).

- Régulation de la formation de l'humeur aqueuse :

Dans les conditions normales, la vitesse de formation de l'HA a peu de raison de varier ; il n'est donc pas certain que, en dehors des variations de nature circadienne, un véritable mécanisme régulateur existe. Les facteurs influençant cette sécrétion sont néanmoins nombreux, les mieux connus étant liés à l'action du système nerveux autonome. L'influence du système nerveux central, bien qu'évoquée devant des modifications de la PIO consécutives à des stimulations notamment de la région hypothalamique, n'est jusqu'à présent pas clairement établie.

II.1.2-Excrétion de l'humeur aqueuse

L'HA sort de la chambre antérieure au niveau de l'angle iridocornéen. Cette évacuation s'effectue pour 90 % par la voie principale trabéculocanaliculaire constituée par le trabéculum, le canal de Schlemm et ses vaisseaux efférents, et pour 10 %par les voies accessoires uvéosclérales. Les échanges avec l'iris sont

limités car la pression capillaire est trop élevée pour permettre une excrétion irienne.

Trabéculum : Véritable filtre autonettoyant qui tapisse la paroi cornéociliaire et le fond ciliaire de l'angle iridocornéen. Le trabéculum n'est pas vascularisé ; sa nutrition est assurée par l'HA. En fonction des structures trabéculaires traversées par l'HA à partir de la chambre antérieure, on distingue le trabéculum uvéal, le trabéculum cornéoscléral, le trabéculum cribriforme juxtacanaliculaire.

Canal de Schlemm : De structure vasculaire, le canal de Schlemm chemine dans la partie postérieure de la gouttière sclérale, parallèlement au limbe, et est directement en contact avec le trabéculum cribriforme.

La paroi externe du canal de Schlemm donne ensuite naissance à des canaux collecteurs efférents ; qui s'anastomosent en un plexus veineux intrascléral profond, puis épiscléral, pour se drainer dans les plexus veineux extraoculaires.

Faisant également partie des vaisseaux efférents du canal de Schlemm, les veines aqueuses sont une voie plus directe reliant le canal de Schlemm aux veines épisclérales.

Voie uvéosclérale : L'absence de barrière épithéliale, au niveau de l'angle iridocornéen, entre la chambre antérieure et le corps ciliaire permet à l'HA d'entrer dans le corps ciliaire à travers la racine de l'iris.

L'HA peut passer librement entre les faisceaux musculaires et gagner les espaces supraciliaire et suprachoroïdien. De là, elle traverse la sclère directement, ou en empruntant les espaces périvasculaires, voies de pénétration des vaisseaux sanguins et des nerfs. Hors de l'œil, dans le tissu orbitaire, l'HA est en partie réabsorbée par les vaisseaux sanguins orbitaires et en partie drainée via les vaisseaux lymphatiques de la conjonctive.

La voie uvéosclérale représente 5 à 15% de l'élimination de l'HA.

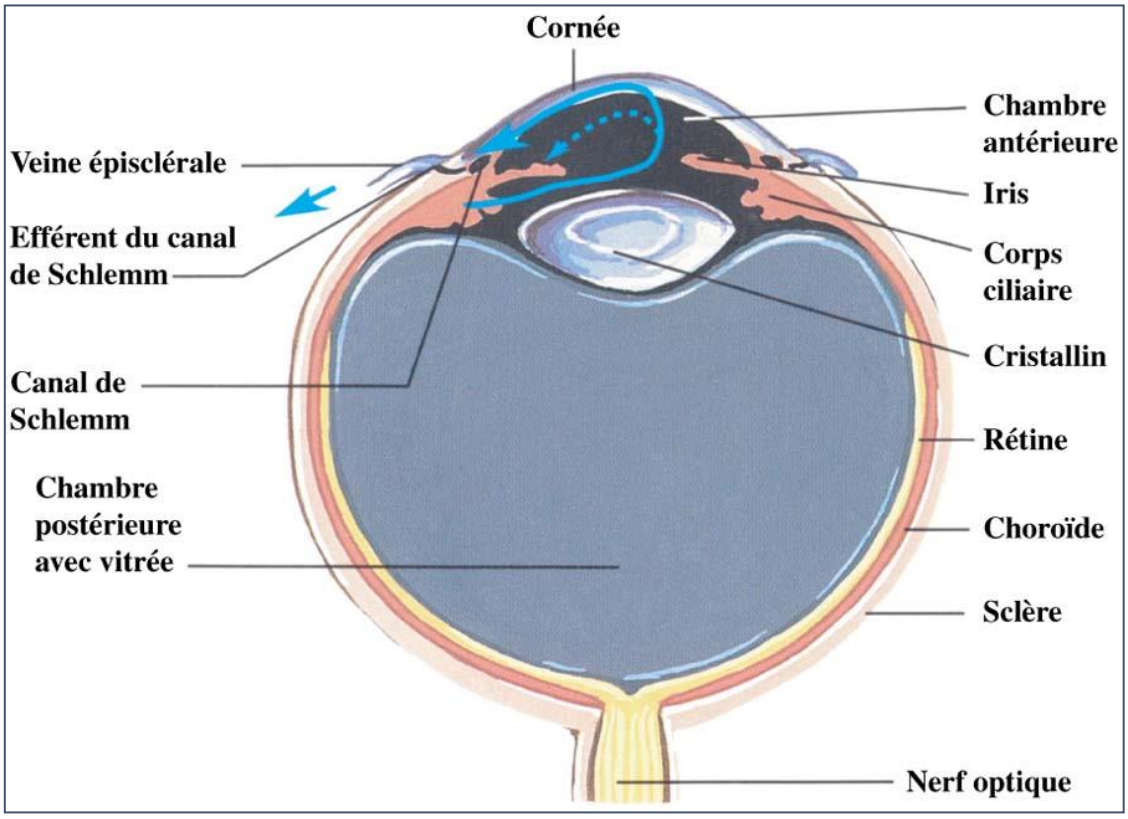


Figure 7 : Anatomie générale de l'œil et flot de l'humeur aqueuse **[19]**

La flèche bleue indique l'origine de la production de l'humeur aqueuse (corps ciliaire) et sa voie principale de sortie (canal de Schlemm)

II.2-Physiologie de la pression intraoculaire [18]

La PIO résulte de l'équilibre s'établissant entre le contenu du globe (cristallin, vitré, uvée et HA) et son contenant (coque cornéosclérale), le rôle essentiel étant joué par l'HA.

II.2.1-Structures anatomiques impliquées dans la pression intraoculaire :

Contenu oculaire

Le cristallin peut avoir une influence sur la PIO lorsque son volume ou sa texture se modifie. Le vitré, qui représente les deux tiers du volume du globe, joue un rôle dans l'équilibre pressionnel. L'HA reste le facteur déterminant essentiel de la PIO.

C'est l'équilibre entre sécrétion et élimination de l'HA qui détermine principalement la PIO.

Contenant oculaire :

La coque cornéosclérale est composée de fibres de collagène et de fibres élastiques, dont la capacité de distension est très faible chez l'adulte contrairement à l'enfant (buphtalmie lors d'hypertonie oculaire).

II.2.2-Facteurs de variation de la pression intraoculaire :

- Variations innées : race, hérédité, sexe
- Facteurs oculo-orbitaires : Réfraction, Clignement palpébral, Accommodation et jeu pupillaire Mouvements oculaires.
- Facteurs hémodynamiques : Pulsations cardiaques, Pression veineuse centrale, Tension artérielle
- Facteurs d'environnement : Saisons, Température ambiante et température corporelle
- Paramètres biologiques : Osmolarité

- Activité physique, ingestion d'eau, alcool, facteurs hormonaux…

III-ETUDE CLINIQUE

III.1-Epidémiologie

Il est difficile de fournir des données précises sur la fréquence du glaucome. Les chiffres dépendent de la définition du glaucome prise en compte, du groupe ethnique étudié et de l'âge moyen de la population.

Selon les récentes estimations de la prévalence de la maladie, le glaucome est la deuxième cause de cécité dans le monde, après la cataracte **[20; 21].**

D'après les travaux de **Quigley [22],** le GPAO représente la moitié des glaucomes primitifs à l'échelle mondiale touchant 33 millions de personnes avec environ 6,4 millions de cas de cécité.

En Afrique sub-saharienne il y aurait 850 000 aveugles à la suite d'un glaucome **[23].** La prévalence est relativement faible dans une population de type européen de l'ordre de 1% des personnes de plus de 40 ans, augmentant nettement avec l'âge. Elle est de quatre à huit fois supérieure chez les populations mélanodermes ou d'origine africaine ; probablement en raison des facteurs génétiques. Il existe une prédisposition génétique au glaucome. Le glaucome est plus fréquent, plus grave et plus précoce chez le sujet mélanoderme **[24].** Cette différence a été mise en évidence dans la « Baltimore Eye Survey » qui a montré une grande différence de prévalence entre les afro-américains et les américains blancs habitant la région de Baltimore : respectivement 1,60% et 0,92% pour les moins de 49 ans jusqu'à 10,51% versus 3,47%, pour les 70-79 ans, avec là aussi une progression linéaire avec l'âge **[25].**

De façon globale, en s'appuyant sur les données d'une méta-analyse publiée en 2006, la prévalence du GPAO a été estimée à 2,1%(1,6-2,7) pour une

population caucasienne, 4,2% (3,1-5,8) pour une population noire et 1,4% (1-2) pour une population asiatique (**figure 8**) **[25].**

La prévalence du glaucome est plus importante chez les sujets présentant une myopie, un antécédent familial, un syndrome exfoliatif, une dispersion pigmentaire, le diabète, une hypertension artérielle, un vasospasme avec antécédent de migraine **[26].**

Dans les pays sub-sahariens, confrontés à de nombreux problèmes de pathologies cécitantes, les plateaux techniques mis à la disposition de rares ophtalmologistes sont le plus souvent incomplets. La plupart du temps les ressources disponibles en matière d'explorations fonctionnelles sont rares, inexploitables ou même complètement absentes dans de nombreux services d'ophtalmologie retardant ainsi le diagnostic et la prise en charge du glaucome. Compte tenu de ces difficultés, le glaucome restera longtemps une cause majeure de cécité.

La prévalence de la maladie est variable d'un pays à un autre. Elle est de 7% au Togo; 7,2 % au Ghana ; 4,42% au Mali chez les patients d'âge supérieur ou égale à 30 ans, et 2,1% chez les noirs en Côte d'Ivoire.

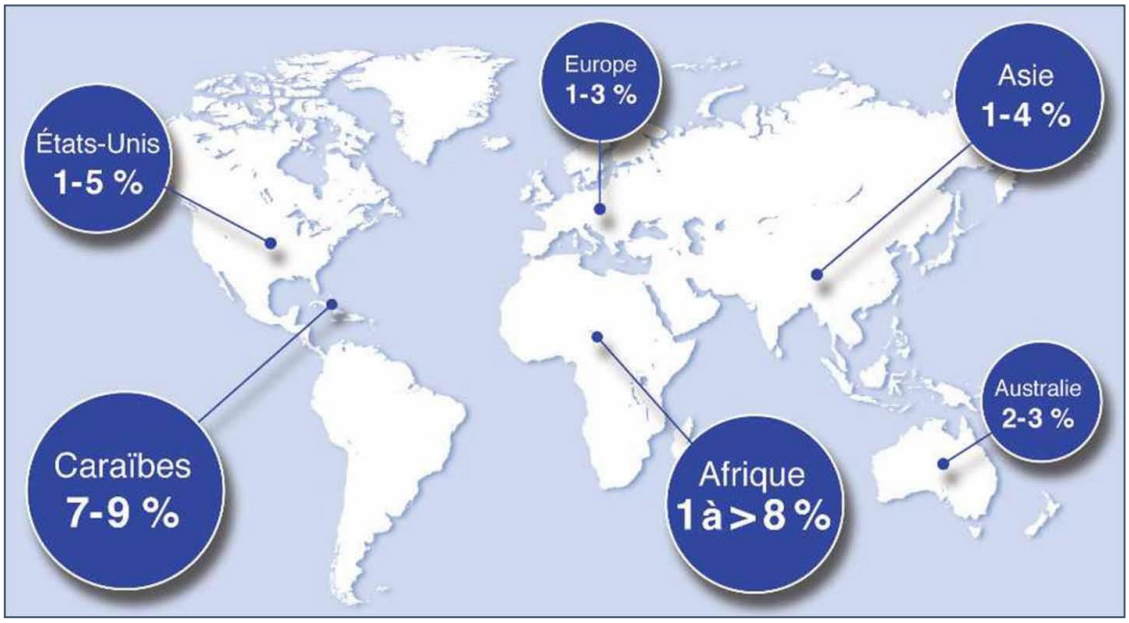


Figure 8 : estimation de la prévalence globale au-delà de 40 ans **[25]**

III.2-Etiopathogénie

La cause exacte de la neuropathie optique glaucomateuse n'est pas encore connue, bien que plusieurs facteurs de risque ont été identifiés : l'HPIO est la plus étudiée de ces facteurs de risque **[27, 28].**

Deux théories principales sont incriminées dans la destruction du nerf optique et la théorie apoptotique.

>Théorie ischémique

>Théorie mécanique

III.2.1-Pathogénie de l'hyperpression intraoculaire

L'augmentation pressionnelle du GPAO est liée à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Plusieurs facteurs ont été incriminés **[29]** :

- Collapsus des espaces intertrabéculaires.
- Perturbations des capacités de phagocytose de l'endothélium trabéculaire
- Modification de la substance fondamentale trabéculaire.
- Perturbation du fonctionnement des microfilaments d'actine qui maintiennent la cohésion du barrage trabéculaire.
- Augmentation de la résistance de la paroi interne du canal de schlemm.
- Augmentation de la résistance dans la lumière du canal de schlemm **[30].**

III.2.2-Pathogénie de l'altération des cellules ganglionnaires

Les causes de la destruction optique dans le glaucome ne sont pas encore parfaitement connues et font l'objet de nombreux travaux **[26, 31, 32].**

Dans le GPAO, la mort cellulaire est l'aboutissement probable d'un processus apoptotique et non nécrotique.

III.2.2.1-Théorie ischémique

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

Cette théorie s'appuie sur de nombreux arguments épidémiologiques (facteurs associés de risque vasculaire) ; cliniques (vasospasmes ; hypotension artérielle ; fréquence des occlusions veineuses rétiniennes) ; ou paracliniques (diminution du flux sanguin). L'équilibre entre la vasoactivité de l'oxyde nitrique (vasodilatateur) et celle de l'endothéline (vasoconstrictrice) serait rompu.

Les données expérimentales indiquent toutefois qu'il faudrait une augmentation considérable de la PIO (au-delà de 40 à 50 mmHg) pour obtenir une diminution significative de la perfusion de l'artère ophtalmique.

Il est très probable que la vascularisation du disque optique soit autorégulée augmentant lorsque la PIO augmente. Cette autorégulation pourrait être défaillante dans l'œil glaucomateux, et totalement dépassée en cas d'HPIO majeure et brutale.

III.2.2.2-Théorie mécanique :

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

Les cellules gliales pourraient elles-mêmes être directement lésées par dilacération et rupture des fibrilles et des tonofilaments astrocytaires intercellulaires. Il en résulterait une disparition du support des capillaires, qui se collaberaient et entraineraient des micro-infarctus des faisceaux nerveux adjacents.

III.2.2.3-Théorie de l'altération du flux axoplasmique

Comme dans toutes les cellules nerveuses, il existe dans les cellules ganglionnaires rétiniennes un double courant transportant molécules (en particulier des facteurs de croissance) et organites, l'un centrifuge, l'autre centripète au corps cellulaire.

Ce courant est indispensable à la fonction conductrice de l'axone, à la croissance et au maintien des neurones, et à l'évacuation des produits du catabolisme.

Ce transport peut être altéré par l'hypoxie et donc l'ischémie, mais aussi par une compression ou des agents toxiques.

Lorsque l'on augmente artificiellement la PIO, en maintenant une pression partielle d'oxygène normale, on peut constater une diminution du flux axoplasmique au niveau de la lame criblée.

Si l'HPIO est levée, le flux peut être partiellement restauré dans un certain nombre d'axone. Si le blocage pressionnel persiste, les fibres optiques dégénèrent.

III.2.2.4-Autres hypothèses

L'altération papillaire d'une part, et l'HPIO d'autre part, pourraient représenter deux processus rigoureusement indépendants, s'associant simplement avec une grande fréquence, car il a été formellement établi que les hémorragies papillaires pouvaient parfois précéder de plusieurs années l'HPIO et l'apparition d'une excavation.

Certains anatomistes ont insisté sur la grande ressemblance histologique entre la structure du réseau trabéculaire et celle de la lame criblée : HPO et altération du disque optique pourraient être deux conséquences indépendantes d'une maladie touchant simultanément deux tissus oculaires de structures voisines.

De la même façon, il est surprenant de noter que l'oxyde nitrique et l'endothéline interviennent de façon contraire non seulement sur la perfusion oculaire, mais

aussi dans la régulation da la PIO en agissant sur les éléments contractiles du trabéculum.

En somme, la pathogénie exacte de la destruction optique dans le glaucome doit encore être établie.

Il parait vraisemblable que plusieurs processus interfèrent pour créer l'altération glaucomateuse, les uns prédominant sur les autres ou inversement, expliquant les différentes formes cliniques observées.

- Ischémiques (localisées et à PIO modérément élevée) et des formes pressionnelles ou mécaniques (à PIO plus élevée et altération généralisée des fibres optiques).

III.3-Facteurs de risque

➢ Facteurs de risque oculaires

La PIO : très élevée est le premier facteur de risque dans la séquence d'évènements qui conduisent au glaucome avéré. Selon Rosenberg, une PIO élevée est le facteur de risque le plus constant dans le développement d'une atteinte progressive du nerf optique. Le risque de glaucome est 7 à 22 fois plus élevé chez les hypertendus oculaires que chez les normo tendus, et une pression approchant 30mmHg accroît ce risque **[33].**

La myopie et le syndrome de dispersion pigmentaire : c'est aussi un facteur de risque qui atteint surtout des hommes jeunes. On a observé au Japon que les myopes avaient une PIO plus élevée que les hypermétropes **[34].**

Le syndrome pseudo exfoliatif : chez les sujets âgés qui coïncident souvent avec hypertonie plus marquée est souvent le témoin d'un glaucome actif **[34].**

L'épaisseur de la cornée [35] : l'observation de cornée plus mince chez les patients noirs pose le problème de l'interprétation des mesures de la PIO, de l'évaluation de la réponse thérapeutique et plus généralement de la définition du

glaucome. Une cornée génétiquement plus mince aboutit à une sous-estimation de la mesure de la PIO.

- **Facteurs de risque non oculaires**

-L'hérédité : un caractère familial est relativement fréquent chez les glaucomateux. **J. François** a montré que dans environ 20% des cas on n'a aucune difficulté à mettre en évidence une transmission autosomale, souvent dominant. **[36].** Le glaucome est une maladie héréditaire et **Becher** a montré que l'on retrouvait chez les glaucomateux un facteur familial dans 15 à 25% des cas **[37].** Une étude de **Rosenthal et Perkins** a révélé qu'environ 9% des sujets ayant des antécédents familiaux de GPAO développaient la maladie.

- La race : plusieurs études ont montré que le GPAO est plus fréquent chez les noirs que chez les blancs. Cette augmentation de la fréquence peut être expliquée : soit du fait que les noirs contracteraient également le GPAO à un plus jeune âge que les blancs, soit peut-être liée au fait que les noirs ont des PIO légèrement plus élevées que les blancs **[34].**

-L'âge : le GPAO est considéré comme une pathologie touchant la personne âgée. Le risque augmente après 40 ans donc dès le début de la presbytie. IL existe cependant de rares formes infantiles et juvéniles (1% de tous les glaucomes) **[33].**

-Le sexe : le sexe masculin est vraisemblement un facteur de risque. La portion hommes/femmes au sein de la population dépistée étant à peu près égale dans l'étude de **Fernandale**, il était de 1,5 dans celle de **Framingham**. En Islande 2/3 des glaucomes chroniques opérés, donc grave, le sont chez des hommes **[33].**

-L'environnement : Bjornson trouve une prévalence plus forte chez les personnes travaillant à l'extérieur que chez ceux travaillant à l'intérieur (bureau ou des femmes s'occupant d'activités domestiques) **[35].**

L'étude PHOTOGRAF réalisée en France, concernant l'évaluation des facteurs de risque connus et potentiels, différenciant les patients atteints de GPAO de ceux suivi pour une hypertension intraoculaire, rapporte un certain nombre de données intéressantes. Les résultats rapportent que l'exposition professionnelle aux pesticides est associée de façon significative au GPAO **[38].**

-Le diabète : est un facteur de risque modéré, à cause de la composante vasculaire du diabète, les patients atteints de GPAO pouvaient être exposés à une perte du champ visuel, à des faibles PIO que les glaucomateux non diabétiques. Chez les diabétiques la microangiopathie pourrait contribuer à altérer la microcirculation de la tête du nerf optique **[33].**

- La tension artérielle : l'HTA pourrait causer une microangiopathie et réduire l'afflux du sang au nerf optique, entraînant l'ischémie et augmentant le risque de déficit du champ visuel. La prise en compte du gradient pression oculaire-pression artérielle est un élément essentiel du pronostic glaucomateux **[33].**

- L'apnée du sommeil

L'association « glaucome primitif à angle ouvert et syndrome d'apnée du sommeil (SAS) » a été décrit dès 1982 par **Walsh et Montplaisir [39],** reprise secondairement par **Mojon et al**. **[40]** entres autres. Les résultats de ces études sont univoques et les patients présentant un GPAO ou un glaucome à pression normale semblent présenter plus de SAS que dans la population générale.

-La migraine et le vasospasme [33] :

Sont également des facteurs de risque mineurs.

III.4-Diagnostic

III.4.1-Diagnostic positif

III.4.1.1-Circonstances de découverte : [41]

Maladie **asymptomatique** souvent découverte lors d'un examen en ophtalmologie chez un patient reçu pour : la prescription de lunettes, comportement pouvant évoquer un problème visuel (fatigue visuelle, maladresse,) ou un antécédent (ATCD) familial de glaucome. Très rarement, le glaucome est découvert en cas de douleur oculaire pouvant témoigner d'une forte hypertonie oculaire.

III.4.1.2-L'examen ophtalmologique [41]

- L'**acuité visuelle** couplée à l'étude de la **réfractométrie :**

En général l'acuité visuelle est **conservée**, pouvant diminuer au stade tardif de la maladie ou en cas de pathologie oculaire associée (exemple : cataracte chez une personne âgée) **[41]** ;

- **L'examen à la lampe à fente :**

- La conjonctive normale ;

La cornée transparente sauf en cas d'œdème entrainé par une HPIO ;

La chambre antérieure, profonde et calme ;

La pupille normalement réactive sauf à un stade très évolué où il y a une mydriase et le reflexe diminué ;

- La **PIO** parfois normale et **souvent élevée** supérieure à 21mmhg (mesure faite au tonomètre à aplanation de Goldmann ou à air pulsé)
- L'**angle irido-cornéen : [42]**

  L'angle iridocornéen est évalué par la gonioscopie, à l'aide du verre à trois miroirs ou l'utilisation d'un verre à gonioscopie.

Dans le glaucome chronique à angle ouvert, par définition et par opposition au glaucome par fermeture de l'angle**, l'angle iridocornéen est ouvert**.

- **L'examen du fond d'œil** : après dilatation maximale au tropicamide : en utilisant l'ophtalmoscopie directe ou l'ophtalmoscopie indirecte (ophtalmoscopie à image inversée) ou la biomicroscopie (le verre de Goldman ou verre à 3 miroirs) :
- **L'excavation** : l'apparition et l'extension de l'excavation papillaire traduit la destruction progressive. L'excavation papillaire est un signe essentiel du glaucome évolué. Mais c'est aussi un bon procédé de surveillance de l'évolution du glaucome. Elle peut être appréciée sur des photographies du fond d'œil faites à intervalle régulier.

  C : cup ou diamètre de l'excavation papillaire

  D : disque ou diamètre de la papille

Le rapport cup/disc doit s'apprécier dans le sens vertical, car c'est dans le diamètre vertical qu'évolue surtout l'excavation glaucomateuse ; des fois l'appréciation de l'excavation est difficile, car il existe des papilles où l'excavation est physiologiquement de grande taille.

Un certain nombre de signes est pathognomonique au glaucome,

- L'excavation est plus large du sens vertical que du sens horizontal
- La pâleur papillaire
- L'hémorragie en flammèche au bord de la papille qui accompagne souvent une évolution du glaucome avec aggravation d'un déficit périmétrique **[42]**



Figure 9 : Neuropathie optique glaucomateuse : élargissement de l'excavation de la papille **[16]**

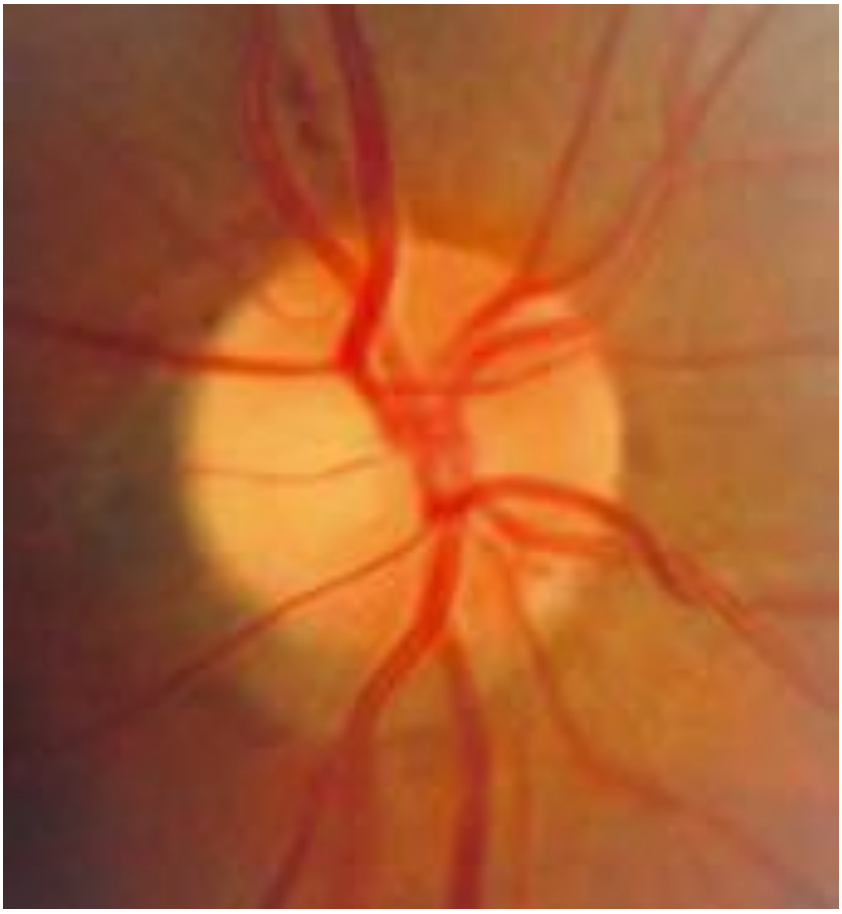


Figure 10 : Neuropathie optique glaucomateuse : hémorragies en flammèche **[16]**

III.4.1.3-Explorations du glaucome

- **Champ visuel**

C'est l'examen essentiel dans le glaucome puisqu'il intervient au stade du diagnostic et de la surveillance du glaucome chronique. En effet le glaucome se traduit essentiellement par une altération du champ visuel. L'étude du champ visuel utilise des méthodes plus modernes de périmètre statique faisant appel à des périmètres camputérisés.

Le déficit du champ visuel est dû à la lésion des faisceaux de fibres de l'intermédiaire entre 5-20°. Lorsque ce déficit est complet il réalise l'aspect du scotome de Bjerrum. Le scotome de Bjerrum est un scotome arciforme qui part des pôles de la tâche aveugle et contourne en s'élargissant du point de fixation ; il se termine du côté nasal.

Au stade de début : scotome de Bjerrrum n'est pas constitué. Les premiers signes perimétriques se retrouvent dans l'aire de Bjerrum :

Sous forme de scotomes para centraux : formés de noyaux de déficit total entouré d'une zone de moindre sensibilité. Il siège entre 100 et 200 du point de fixation en nasal ou en temporal. Ils restent séparés de la tâche aveugle.

Sous forme de déficit nasal, le long du méridien horizontal.

Le ressaut de Ronne est créé par le décalage des fibres arciformes au-dessus et en dessous de l'horizontal. Il se traduit par un ressaut à la limite du champ visuel nasal, au niveau du méridien horizontal. Plus tard l'aspect est celui d'un scotome de Bjerrum caractéristique. L'évolution se fera alors, selon les cas soit vers la constitution d'un scotome supérieur ou inférieur avec conservation des îlots centraux et d'un îlot temporal, vers l'augmentation du déficit aboutissant à une amputation du champ nasal supérieur ou inférieur.

Les déficits se rapprochent progressivement du point de fixation maximum, on aboutit à une cécité totale **[12 ; 26].**

- **Pachymétrie :**

Mesure de l'épaisseur centrale de la cornée. Le chiffre normal de l'épaisseur centrale de la cornée est de 550 microns. Une cornée est fine en dessous de 480 microns et signifie que le chiffre de tension intra-oculaire réel est plus élevé que celui mesuré. L'épaisseur de la cornée est un critère important ; Le tonomètre de Goldman a été calibré pour une épaisseur cornéenne moyenne de 520 microns. Les chiffres de PIO peuvent être faussement majorés par une cornée plus épaisse, une quantité trop importante de fluorescéine, un astigmatisme, un fort blépharospasme ou une pression veineuse centrale augmentée par une manœuvre de Valsalva. A l'inverse, la PIO peut être faussement minorée par une cornée mince, une mesure sans fluorescéine, un œdème du stroma cornéen ou un astigmatisme. En cas de glaucome à pression normale, la cornée est statistiquement plus fine, la normale étant de 540 à 550 microns. Inversement l'épaisseur cornéenne des patients à PIO élevée est plus importante **[43].**

- **Tomographie en cohérence optique (OCT)** :

Détermination de l'épaisseur des fibres rétiniennes autour de la papille. Permet d'objectiver une atteinte glaucomateuse très précocement, avant les altérations du champ visuel. Il mesure les différences de réflectivité entre la couche des fibres optiques et les autres couches rétiniennes, et les signaux sont convertis en couleurs : les couleurs vives (blanc, jaune, orange et rouge) représentent le maximum de réflectivité, les couleurs sombres (bleu, vert et noir) le minimum de réflectivité. La résolution peut atteindre 8 µm. Les plans de coupe sont multiples : selon l'axe papillomaculaire, ou sagittal de la macula, ou radiaire du disque optique, de 3 à 3,5 mm de diamètre. L'épaisseur de la couche des fibres optiques (hautement réfléchissante) peut être évaluée ainsi en différents points. Comme pour les deux appareils précédents, un déroulé donne l'image horaire péri papillaire en double bosse. Pour la papille, les valeurs de surface et de volume sont fournies, après une

correction éventuelle de ses limites à l'écran et à la souris. Ces mesures permettent, là encore, la comparaison avec les valeurs normales standards. L'OCT, qui permet ainsi une analyse très fine de la papille et – en profondeur – des fibres optiques, est nettement plus coûteux que les deux autres appareils (le double environ) mais son utilisation ne concerne pas uniquement la glaucomatologie, et elle peut être élargie à la pathologie maculaire, qui fut d'ailleurs sa première indication **[44].**

Ses 3 analyseurs de la papille et des fibres optiques représentent un apport indiscutable dans l'amélioration des techniques de dépistage et de suivi de la progression de la neuropathie glaucomateuse. Ils permettent des mesures quantitatives rapides et reproductibles de nombreux paramètres concernant la papille et les fibres nerveuses **[45].**

- **Autres examens :**

  -HRT II (« Heidelberg retina tomograph »)

  -Polarimétrie laser (GDX).

  -Electrorétinogramme et PEV

III.4.1.4-Formes cliniques

- **Glaucome chronique à basse pression** : ou maladie de Graefe qui se caractérise par :
  - Une tension normale tout au long du nycthémère
  - Champ visuel et papille présentant des altérations typiques ; on incrimine alors des troubles circulatoires de la tête du nerf optique.
- **Glaucome juvénile** : survient avant 20 ans, parfois très précoce vers 4 ans. Il est souvent familial et n'a aucune corrélation avec le glaucome congénital. Son évolution est rapide et sévère, le traitement difficile et il est responsable de mauvaise vision, voire de cécité.

- **Le glaucome par pseudo exfoliation capsulaire** : caractérisé par la présence de petits dépôts blanchâtres en copal sur la pupille et la face antérieure du cristallin.
- **Le glaucome pigmentaire** : le syndrome complet survient chez des sujets jeunes et myopes, comporte :

- Un fuseau de krukemberg formé d'un dépôt de pigment en lignes verticales sur l'endothélium cornéen. Une surface irienne saupoudrée de pigments.
- Un tyndall pigmenté lors de la dilatation.
- En gonioscopie une surcharge du trabéculum allant d'une simple ligne brune au niveau de l'anneau de Schwalbe a une pigmentation noire de toutes les structures de l'angle.
- Un dépôt de pigment sur les fibres zonulaires visibles en mydriase.
- Une disparition de la couche pigmentée de l'iris à sa partie moyenne avec trans-illumination positive.
- Un glaucome chronique caractérisé par :

  -de grandes oscillations pressionnelles au cours de la journée ;

  -parfois la perception par le malade de halos coloré au moment des poussées de tension ;

  -des difficultés à ajuster le traitement médical.

- **Le Glaucome cortisonique** : survient chez des sujets de tout âge à la suite d'instillation prolongée d'un collyre contenant de la cortisone, on le rencontre aussi après le traitement à dose importante de corticoïde par voie générale. C'est un glaucome qui altère rapidement le champ visuel et dont la tension est élevée sans aucun signe fonctionnel. Il régresse lorsque les corticoïdes sont arrêtés depuis quelques semaines. Cette sensibilité particulière aux corticoïdes a un caractère génétique bien démontré et ne survient pas chez tous les sujets.

- **Glaucome du diabétique** : c'est un glaucome chronique simple tout à fait classique. Il est beaucoup plus fréquent chez le diabétique (10 fois plus) que chez le non diabétique. Tout diabétique doit donc être surveillé sur le plan de la tension oculaire. Une courbe d'hyperglycémie provoquée doit faire partie du dossier de tout glaucomateux.

III.4.2-Diagnostic différentiel [46]

III.4.2.1- Glaucome primitif par fermeture de l'angle

Ne survient que sur des yeux anatomiquement prédisposés :

- Le plus souvent hypermétrope, rarement les myopes
- Les petites cornées
- Chambre antérieure étroite, inférieure à 2,5 mm
- Angle irido cornéen étroit.

D'autres facteurs peuvent faciliter la survenue d'une crise de glaucome aiguë : émotion, anesthésie générale, médicaments contenant un dérivé de l'atropine, antidépresseurs. Sa survenue est donc prévisible par l'examen de l'angle, la mesure de la profondeur de la chambre antérieure.

La symptomatologie : le plus souvent unilatérale, il débute par :

- Douleurs oculaires intenses à type de céphalées rétrobulbaires, s'accompagnant de nausée et de vomissement
- Un trouble du champ visuel considérable avec vision trouble et perception de halos colorés au début, puis souvent simple perception de la lumière.

A l'examen : l'œil est rouge avec injection ciliaire, la pupille en mydriase est irrégulière. Un œdème de la cornée qui donne à l'œil un aspect terne. La PIO est très élevée. La chambre antérieure est plate presque inexistante.

III.4.2.2- Glaucomes secondaires

Ils sont secondaires soit à :

- Modification du cristallin
- Affection uvéale
- Un traumatisme
- Une intervention chirurgicale
- Une cause vasculaire
- Une exophtalmie pulsatile

III.4.2.3- Glaucome congénital

On réserve ce terme aux cas d'hypertension oculaire engendrée par une anomalie de développement du segment antérieur de l'œil. On peut distinguer: les anomalies ne portant que sur l'angle irido-cornéen ; c'est :

- **Glaucome congénital primitif**

Il est le plus souvent bilatéral (75% des cas).

- **Le glaucome congénital associé**

Concerne les anomalies plus complexes du segment antérieur.

III.5-Traitement

III.5.1-Buts :

- Baisser la pression intra-oculaire,
- Préserver la fonction visuelle et la qualité de vie du patient.

III.5.2-Moyens

Les moyens sont médicaux, physiques et chirurgicaux.

III.5.2.1-Moyens Médicaux

L'arsenal thérapeutique du traitement médical local est de plus en plus vaste.

- **Les bétabloquants [47]** :

Les collyres bétabloquants agissent en diminuant de 35 à 45% la sécrétion active de l'HA par les cellules ciliaires de l'épithélium ciliaire **[48].**

Les collyres les plus utilisés sont :

-Maléate de timolol (timoptol) à 0,25 et 0,50% : collyre bétabloquant de référence ;

-cartéolol (cartéol) à 1% et 2% ;

-bétoxolol (bétoptic) à 0,50% ;

-lévobunolol (betagan) à 0 ,50%.

Les collyres bétabloquants s'emploient une ou deux fois par jour.

Les effets secondaires :

-locaux : le plus souvent parfaitement bien tolérés localement. Indolore à l'instillation, sans effets délétère cosmétique, pupillaire et accommodatif, ils sont exceptionnellement responsables de réactions allergiques. Une diminution de la sécrétion lacrymale est fréquente.

-généraux : bradycardie voire une arythmie, syncopes, bronchospasme.

Les contre-indications absolues :

-asthme, bronchospasme

-insuffisance cardiaque décompensée

-blocs auriculo-ventriculaires 2^{e} et 3^{e} degrés

-bradycardie symptomatique (<50 pulsations /min).

- **Prostaglandines et prostamides[49] :**

Les prostaglandines (PG) entrainent un remodelage de la matrice extracellulaire du corps ciliaire et de la sclère, avec une modification de perméabilité de ces tissus et un elargissement des espaces musculaires ciliaires **[50].** La relaxation du muscle ciliaire serait responsable de la baisse précoce de la PIO permise par les PG.

Les différentes molécules :

-le latanoprost (xalatan, pfizer et génériques) : considéré comme le produit de référence dans la classe ;

-bimatoprost (lumigan, Allergan) ;

-travoprost (travatan, Alcon)

La posologie journalière recommandée est une seule instillation quotidienne, généralement prescrite le soir.

Les effets indésirables : hyperhémie conjonctivale, pigmentation de l'iris.

- **Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique[51] :**

Ils inhibent la production de l'HA.

-l'acétazolamide (diamox) en comprimés à 250mg ;

-dorzolamide (trusopt, collyre en solution à 20mg /ml) : instillé en solution à 2% trois fois par jour ;

-brinzolamide (azopt, collyre en suspension à 10mg/ml) : administré deux fois par jour.

Les effets secondaires :

-IAC administrés par voie orale : les effets indésirables sont fréquents et nombreux : troubles mictionnels et gastro-intestinaux, faiblesse musculaire, paresthésie des extrémités, somnolence, potentialisation de la digitaline, anémie aplasique, agranulocytose ;

-IAC administrés par voie locale : conjonctivite allergique, réaction palpébrale, dysgeusie, trouble de la vision passagère.

Les contre-indications :

-formelles : insuffisance hépatique, maladies pulmonaires chroniques obstructives sévères, la grossesse.

-relatives : diabète, antécédents de lithiase rénale, interférences médicamenteuses avec les diurétiques thiazidiques ou les corticoïdes, antécédents hématologiques personnels et familiaux.

- **Alpha2-mimétiques [51] :**

Il s'agit d'une nouvelle classe thérapeutique dans l'arsenal antiglaucomateux permettant de pallier les effets secondaires et les insuffisances d'action de l'adrénaline et ses dérivés. Elle diminue la PIO en réduisant la sécrétion d'HA et en augmentant l'évacuation uvéosclérale.

-apraclonidine (lopidine 0,2% et 1%, laboratoires Alcon) : une instillation deux fois par jour

-brimonidine (Alphagan 0,2%, laboratoires Allergan).

- **Parasympathomimétiques [52] :**

Ils agissent sur les récepteurs muscariniques au niveau des jonctions neuronales des chaines parasympathiques post-ganglionnaires, et stimulent ainsi les organes auxquels l'axone est destiné (dont les fibres longitudinales du muscle ciliaire et le sphincter de l'iris). La contraction du muscle ciliaire provoquée par la molécule parasympathomimétique entraine une rotation postérieure de l'éperon scléral, qui exerce alors une traction mécanique rapide sur les mailles intertrabéculaires, entrainant leur ouverture « en éventail ». L'élargissement concomitant des espaces intertrabéculaires facilite l'écoulement de l'HA, permettant ainsi de réduire la PIO.

Les différentes molécules :

-la pilocarpine : en flacon (isopto-pilocarpine 0,5%-1%-2% Alcon) et unidoses (pilocarpine 1% et 2% Faure, par boite de 100 unidoses, distribuée par le laboratoire Europha). Quatre instillations quotidiennes sont recommandées ;

-l'acéclidine (Glaucostat),

-le chlorure d'acétylcholine (Miochol)

-carbachol (Isoptocarbachol) : retiré de la pharmacologie française en 2003

-les agents anticholinestérasiques (parasympathomimétiques indirects) : échothiopate iodide (Phospholine)

Les effets secondaires : les effets indésirables sont surtout locaux [56] (myosis, effet sténopéique, baisse de vision nocturne, spasme d'accommodation, larmoiement reflexe, irritation palpébrale).

- **Les combinaisons fixes [53] :**

La multiplication des collyres perturbe la qualité de vie et peut jouer un rôle néfaste sur l'observance thérapeutique. Plusieurs études ont en effet démontré un lien entre le nombre de gouttes à instiller quotidiennement et le respect de la prescription, les patients suivant un traitement complexe étant les moins observants **[54].**

Les avantages des combinaisons fixes (sont surtout pratiques) :

- simplification du traitement par réduction du nombre des instillations quotidiennes avec, pour corollaire, une diminution de l'exposition de la surface oculaire aux conservateurs ;
- améliore l'observance thérapeutique ;
- un profil de tolérance locale supérieur à celui des traitements dissociés.

Les différentes combinaisons fixes :

- Timolol-inhibiteurs de l'anhydrase carbonique :

  Instillée deux fois par jour.

  -Timolol et dorzolamide (Cosopt, MSD)

  -Timolol et brinzolamide (Azarga, Alcon).
- Timolol-agonistes alpha2-adrenergiques :

-timolol et brimonidine (Combigan, Allergan) : prescrite deux fois par jour (trois en cas de besoin).

- Timolol-analogues des prostaglandines :

  Instillée une seule fois par jour.

  -timolol et latanoprost (xalacom, pfizer et laboratoires génériques)

  -timolol et travoprost (Duotrav, Alcon)

  -timolol et bimatoprost (Ganfort, Allergan)

III.5.2.2-<u>Moyens physiques</u> : Les traitements au laser [55]

Les traitements au laser du GPAO regroupent deux catégories : la trabéculoplastie et la cyclodestruction . Ces deux types d'interventions sont réalisés sur des sites anatomiques distincts avec des indications très différentes puisque l'une s'adresse aux glaucomes débutants et modérés (trabéculoplastie) et l'autre (cyclodestruction) aux glaucomes évolués ou réfractaires aux traitements médicaux et chirurgicaux.

- **<u>La trabéculoplastie au laser</u> [56] :**

La trabéculoplastie (TL) consiste à réaliser des impacts de laser sur le trabéculum afin d'augmenter l'élimination de l'humeur aqueuse par voie trabéculaire.

La TL est réalisée sous anesthésie topique à l'aide d'un verre adapté à la visualisation de l'angle.

Deux lasers peuvent être utilisés : le laser Argon (vert ou bleu-vert) (TRLA) ou le laser sélectif Q-switched, système YAG à fréquence double (532nm) (SLT).

La SLT est aussi efficace que la TRLA chez les patients atteints de GPAO avec 80 à 85% des yeux répondeurs et une réduction pressionnelle entre 15 et 25%.

Contrairement à la TRLA, il est possible de réitérer sans risque un traitement par SLT, après une perte d'efficacité avec le temps d'une TL initiale (par TRLA ou SLT).

Les complications décrites après TL sont une augmentation précoce et transitoire de la PIO, une inflammation intraoculaire modérée, des synéchies antérieures périphériques (pour la TRLA).il existe par ailleurs une perte d'efficacité dans le temps sur la baisse de PIO.

- **La cyclophotocoagulation[56, 57] :**

La cyclophotocoagulation consiste à détruire les procès ciliaires responsables de la production d'humeur aqueuse. Cette technique est indiquée lorsque la chirurgie filtrante a échoué ou qu'elle expose à des risques de complications ou d'échec importants.

Différents lasers sont utilisés :

-laser diode (810nm), trans-scléral ou endoscopique ;

-laser Nd:YAG (1064nm) ;

-laser argon trans-pupillaire.

Les **complications** les plus fréquemment décrites sont une inflammation intraoculaire persistante, un hyphéma, une décompensation cornéenne, une baisse de l'acuité visuelle, une hypotonie chronique ou encore une phtyse oculaire.

III.5.2.3-Le traitement chirurgical [56, 58]

On dispose de plusieurs techniques chirurgicales qui abaissent la PIO de façon variable, en facilitant l'évacuation de l'humeur aqueuse (HA) ou en diminuant sa production.

- **Chirurgies filtrantes ab externo avec bulle de filtration antérieure : la trabéculectomie (TLE) et la sclérectomie profonde non perforante (SPNP).**

Indiquées en première intention, ces chirurgies protégées par un volet scléral favorisant l'évacuation de l'HA vers les espaces sous conjonctivaux en réséquant

à ce niveau le filtre trabéculaire en totalité (**TLE,** chirurgie perforante) ou uniquement sa partie externe (SPNP, chirurgie non perforante).

Ces chirurgies filtrantes permettent des abaissements pressionnels pouvant dépasser 50% avec des PIO <21mmhg dans 90% des cas à 10 ans avec ou sans traitement d'appoint.

- **<u>Chirurgie filtrante ab externo avec bulle de filtration :</u> utilisant des implants de drainage (Baervelt, Molteno et valve de Ahmed).**

Ces systèmes de drainage sont formés d'un tube relié à un large plateau positionné sur la sclère en arrière de l'équateur et autour duquel se formera une bulle de filtration(BF). Ils dérivent l'HA vers les espaces sous conjonctivaux postérieurs ou le risque de fibrose est moindre. Ils sont indiqués en cas d'échec d'une ou plusieurs TLE ou SPNP, et /ou quand les tissus conjonctivo-ténoniens au limbe sont trop cicatriciels.

La complication précoce la plus fréquente est l'hypotonie oculaire. Les complications tardives sont une décompensation cornéenne, des troubles de la motilité oculaire, une baisse visuelle, une remontée pressionnelle ou encore l'extériorisation d'une partie du dispositif.

- **<u>Les autres techniques chirurgicales</u>** :
  - Les techniques de chirurgie filtrante ab externo sans bulle de filtration ;
  - La viscocanalostomie ;
  - La canaloplastie ;
  - Les drains implantés dans l'espace supraciliaire ab externo et rentrant en CA ;
  - Les techniques alternatives appelées MIGS (Micro Invasive Glaucoma Surgery) ;

- La technique de cyclodestruction des corps ciliaires aux ultrasons ;
- Chirurgie combinée cataracte-glaucome.

III.5.3-Indications [55]

Il est recommandé de débuter par une **monothérapie.** A la lumière de méta-analyses d'études contrôlées randomisées, la réduction la plus importante de la PIO est ainsi obtenue avec les prostaglandines, puis les bétabloquants non sélectifs, les alpha-agonistes, les bétabloquants sélectifs, et enfin les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique **[59].**

- Si ce traitement initial permet de diminuer la PIO jusqu'à la cible souhaitée, le traitement est maintenu et le patient doit être suivi régulièrement, tous les six mois si les déficits sont stabilisés, plus fréquemment dans le cas contraire ;
- Si ce traitement est inefficace ou qu'il est mal toléré, il est recommandé de changer de monothérapie. Le changement de monothérapie dans ce cas fait appel à une autre classe thérapeutique sauf en cas de monothérapie par prostaglandine ou le changement de principe actif peut être efficace puisqu'il existe des non répondants à certains principes actifs ;
- Si le traitement est bien toléré, mais insuffisant (PIO « cible » non atteinte), une bithérapie doit être envisagée. Il est alors conseillé d'ajouter des molécules ayant des modes d'action différents et d'utiliser si possible des combinaisons fixes pour faciliter l'observance.
- Si la combinaison de deux molécules est insuffisante pour obtenir la PIO cible, on peut choisir de changer la dernière molécule ajoutée, donc de changer de bithérapie ou de passer en trithérapie en rajoutant une autre molécule. En cas de trithérapie, il est recommandé de favoriser l'utilisation des combinaisons fixes pour faciliter l'observance.

- Les alternatives à la trithérapie locale sont les traitements par laser ou chirurgicaux.

III.5.4-Surveillance

- La mesure de l'AV et la PIO : au début mensuel puis trimestriel.
- Champ visuel : une fois chaque 3 mois.
- L'OCT : une fois par an.

IV- CLASSIFICATION DE LA CECITE

Tableau I: Classification des déficiences visuelles selon l'OMS

Catégorie OMS	Acuité visuelle et champ de vision	Type d'atteinte visuelle	Atteinte visuelle Type de déficience visuelle
Catégorie 1	1/10<AVC<3/10 champ visuel d'au moins 20°	Basse vision	Moyenne
Catégorie 2	1/20<AVC<1/10	Basse vision	Sévère
Catégorie 3	1/50<AVC<1/20 5°<champ visuel<10°	Cécité	Profonde
Catégorie 4	AVC<1/50 mais perception lumineuse préservée champ visuel<5°	Cécité	Presque totale
Catégorie 5	Cécité absolue, absence de perception lumineuse	Cécité	Totale

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE ETUDE

I-METHODOLOGIE

1- Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée en consultation externe du Service d'Ophtalmologie du Centre Hospitalier et Universitaire de Cocody.

2-Population d'étude

Notre population d'étude était composée de tous les patients qui ont été reçus en consultation externe du service d'Ophtalmologie du Centre Hospitalier et Universitaire de Cocody pendant notre période d'étude.

❖ Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients présents en consultation externe d'ophtalmologie durant notre période d'étude présentant une cécité chez qui le diagnostic de glaucome a été fait et qui ont donné leurs consentements éclairés.

❖ Critères de non-inclusion

N'ont pas été inclus, tous les patients présentant une cécité glaucomateuse :

- n'ayant pas donné leur consentement
- avec un dossier médical incomplet

3- Echantillonnage

Il s'agit d'un recrutement exhaustif de tous les patients présentant une cécité et chez qui il a été diagnostiqué le glaucome pendant notre période d'étude. Ce recrutement nous a permis d'obtenir 57 cas de cécité sur les 376 cas de glaucome.

4-Type d'étude

Nous avons réalisé une étude transversale à visée analytique.

5- Période et durée d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période allant de Juillet 2022 à Avril 2023 sur une durée de 10 mois.

6-Déroulement de l'enquête

Pendant 04 mois du lundi au jeudi, nous allions au service d'ophtalmologie du CHU de Cocody pour recruter nos cas.

D'abord, nous avons rassuré les patients tout en leurs expliquant le but de notre étude et avons sollicité leur libre consentement à participer à l'étude. Ensuite, nous avons renseigné une fiche d'enquête après avoir obtenu leur consentement. Enfin, nous nous sommes servis des dossiers des patients pour renseigner nos fiches.

7- Collecte des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire

Les variables étudiées étaient :

- Les données sociodémographiques (Age, Sexe, Ethnie, Lieu d'habitation, Profession)
- Les données cliniques : Antécédents (Familiaux et personnels ophtalmologiques, chirurgicaux et médicaux), Acuité visuelle, Motricité oculaire, Examen à la lampe à fente, Examen du fond d'œil)
- Les données paracliniques (Champ visuel, Pachymétrie cornéenne centrale, OCT)
- La thérapeutique (molécules, fréquence d'administration)
- La qualité de vie, nous avons utilisé le questionnaire ***GLAUQOL 17*** comportant 17 items **[170]**

La qualité de vie a été évaluée à l'aide du questionnaire GlauQOL-17 qui est constitué de 17 items groupés en 7 dimensions :

- une dimension « vie quotidienne » composée de 4 items
- une dimension « conduite » composée de 2 items
- une dimension « anxiété » composée de 3 items
- une dimension « image de soi » composée de 2 items
- une dimension « psychisme » composée de 2 items
- une dimension « contraintes » composée de 2 items
- une dimension « prise en charge » composée de 2 items

Chaque question avait 4 et 5 réponses possibles et le patient ne pouvait sélectionner qu'une seule réponse. La dimension « Conduite » par exemple présentait par exemple 5 réponses possibles, avec un certain nombre de points attribué pour chacune d'entre elles.

Exemple pour l'item conduit :

« *Avez-vous des difficultés pour conduire le jour? »*

Propositions de réponses :

– *énormément (rapporte 0 point),*

– *beaucoup (1 point)*

– *moyennement (2 points)*

– *un petit peu (3 points)*

– *pas du tout (4 points)*

– *je ne suis pas concerné(e)*

Les scores de chaque dimension étaient obtenus en cumulant les points des items de chaque dimension. Un score strictement supérieur à 70% était considéré

comme « bon », un score entre 70 et 50% était considéré comme « moyen » et un score strictement inférieur à 50% était considéré comme mauvais.

8-Traitement et Analyse statistique des données

Les variables quantitatives ont été présentées sous formes de moyennes avec écart type et les valeurs extrêmes. Les variables qualitatives ont été présentées sous formes de proportion. La comparaison des variables qualitatives a été faite à l'aide du test Khi-deux ou du test du Khi-deux avec correction de Yates ou du test exact de Fisher quand les conditions d'application du Khi-deux n'étaient pas applicables. Aussi d'autres tests(Pearson, Spearman,Anova, Kruskal-Wallis, Wilcoxon) ont également été utilisés pour montrer la relation entre cécité et l'âge, le sexe et la latéralité. Le seuil de significativité choisit était $p < 0,05$.

L'analyse des données s'est faite à l'aide du logiciel EPI INFO 7

Les données ont été saisies à partir des logiciels WORD et EXCEL dans leur version 2016.

9-Considerations éthiques, administratives et autorisation

La confidentialité des données a été respectée en attribuant un numéro d'anonymat à chaque fiche d'enquête. Nous avons demandé le consentement éclairé des patients par écrit.

II-RESULTATS

II.1-Prevalence

Tableau II : Prévalence de la cécité glaucomateuse

Patients ayant une cécité glaucomateuse	57
Patients glaucomateux	376
Taux de Prévalence en %.	15,16%

Le taux de prévalence de la cécité glaucomateuse était de 15,16%.

II.2-Caractéristiques sociodémographiques

II.2.1- Age

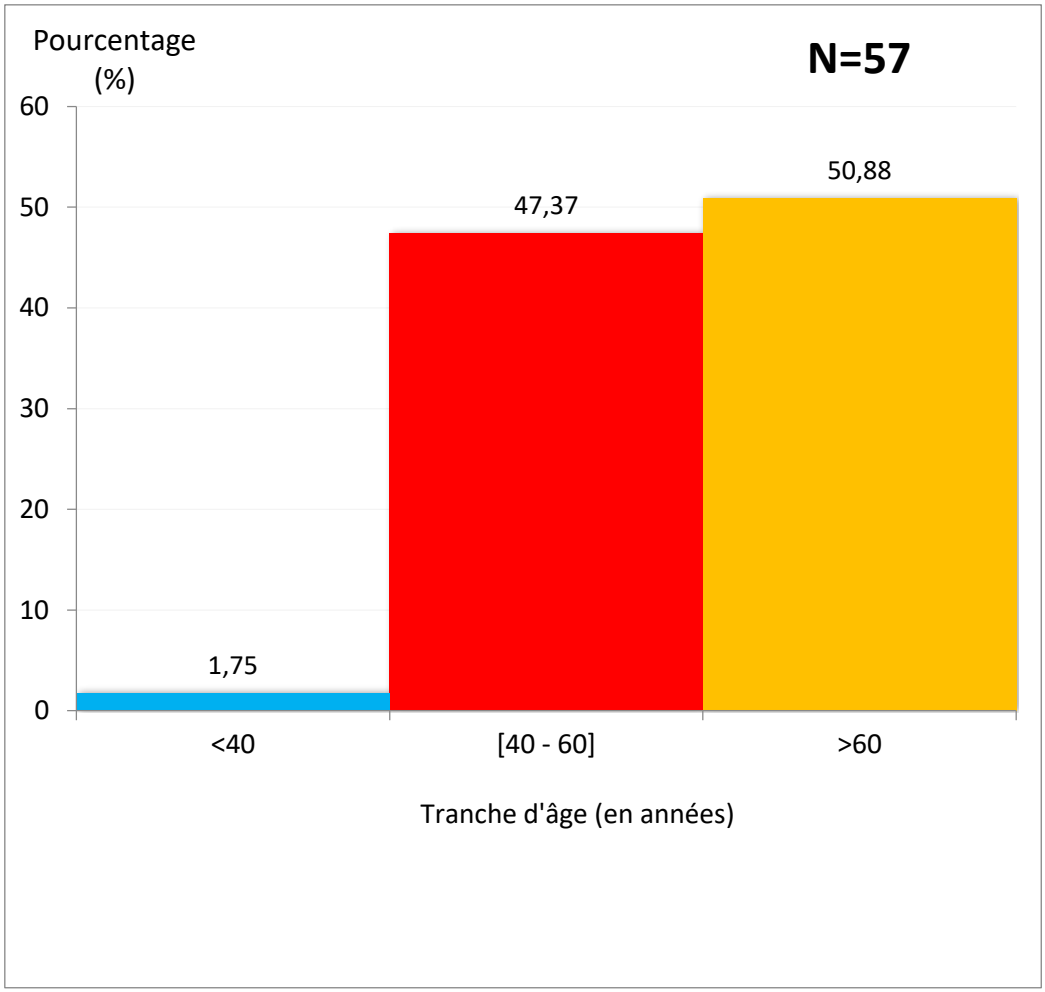


Figure 11 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Les patients âgés de plus de 60 ans étaient les plus représentés dans notre étude avec 50,88%.

II.2.2-Répartition des patients selon le sexe

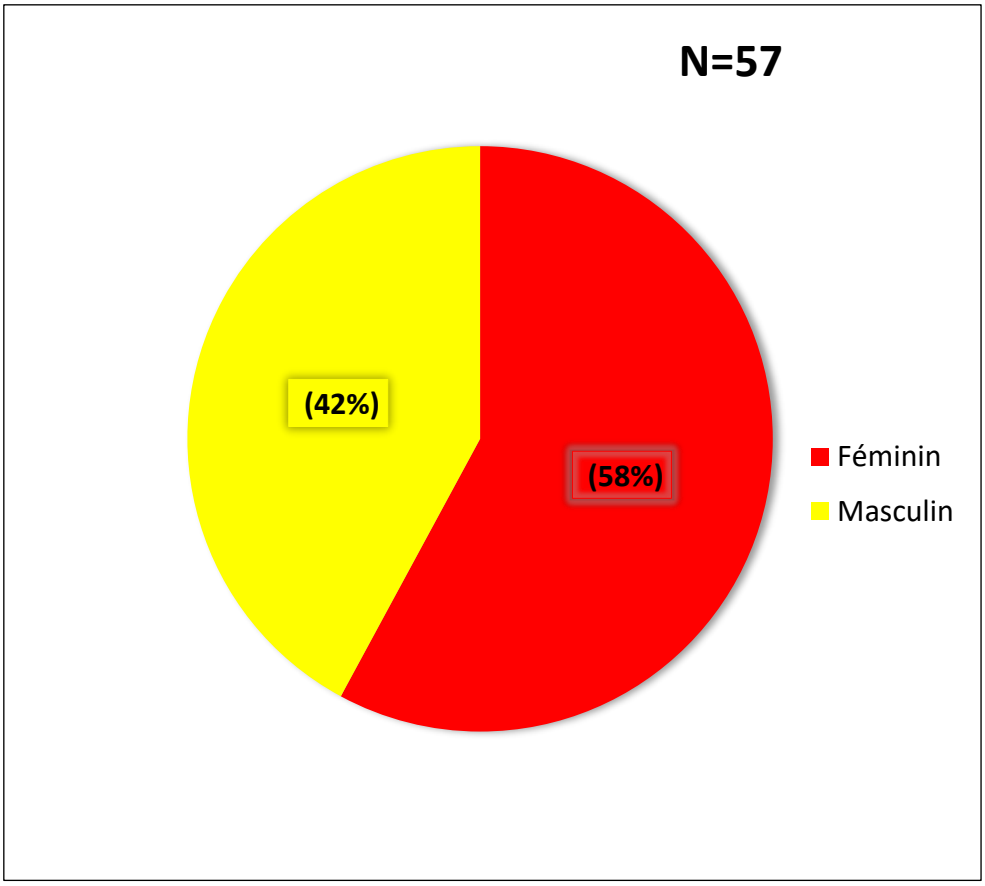


Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin était majoritaire avec un pourcentage de 57,89% soit un sex-ratio de 0,72

II.2.3-Zone de résidence

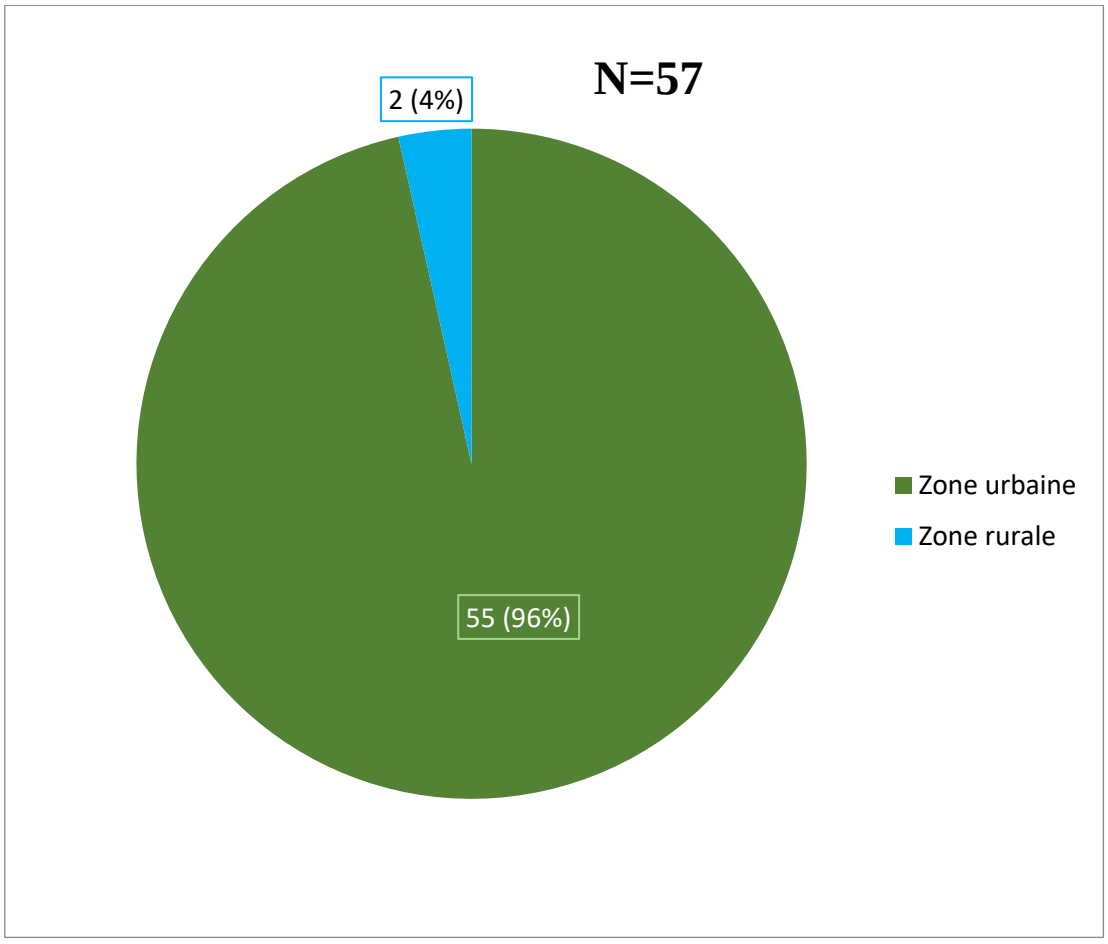


Figure 13 : Répartition des patients selon la zone de résidence

Dans notre étude, les patients qui résidaient en zone urbaine étaient majoritaires avec un taux de 96%

II.2.4-La profession

Tableau III : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Etudiant et ménagère	22	52,38
Commerçant	6	14,28
Cadre	6	14,28
Agriculteur	4	9,52
Artisan	2	4,76
Ouvrier	2	4,76
Total	**42**	**100,00**

Les patients sans emploi représentaient 52,38% des patients de notre étude.

II.2.5- La situation matrimoniale

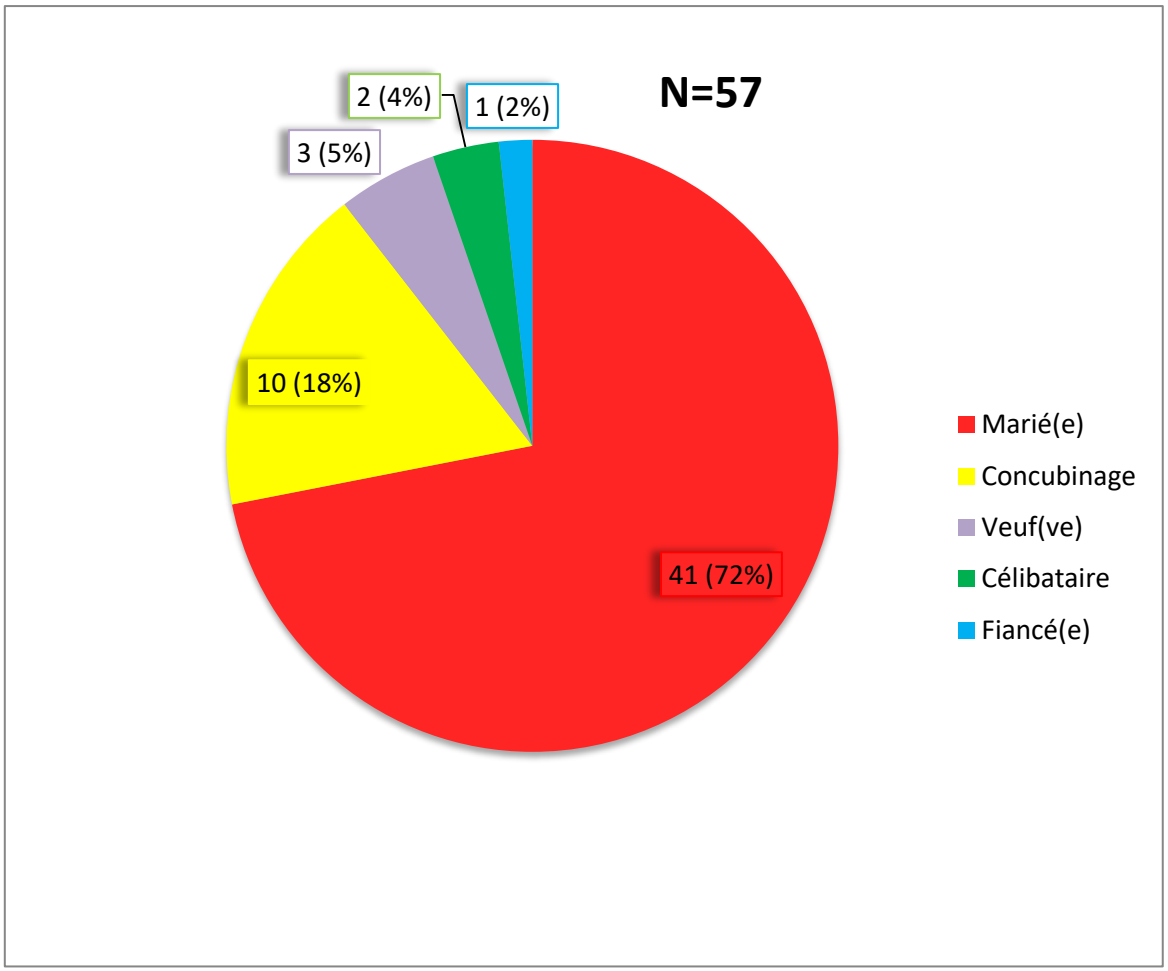


Figure 14 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Notre étude a relevé 71,93% de nos patients qui étaient des personnes mariées.

II.3-Symptomatogie Clinique

II.3.1- Le motif de consultation

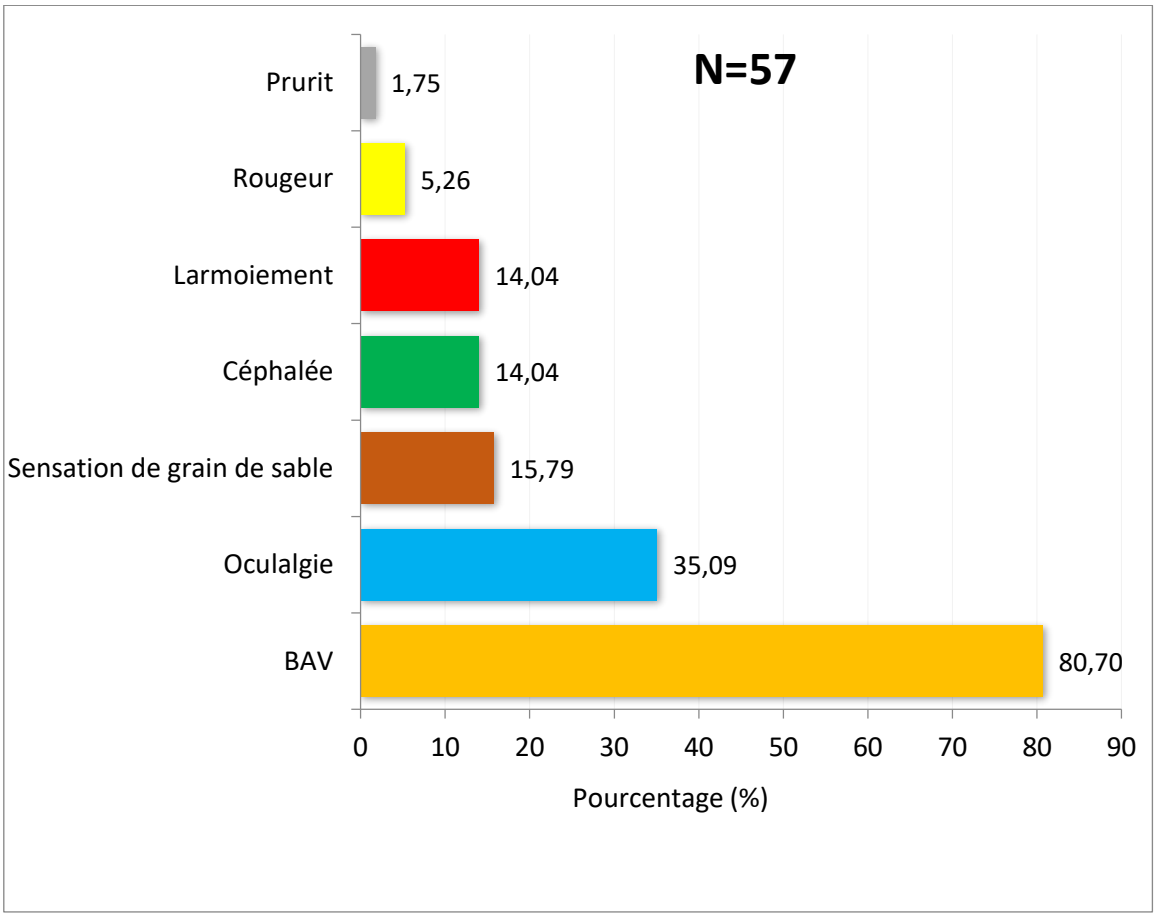


Figure 15 : Répartition des patients selon le motif de consultation

Notre étude a mis en évidence 80,70% des patients qui présentaient une BAV suivi de l'oculalgie à 35,09%.

II.3.2- Les antécédents médicaux personnels

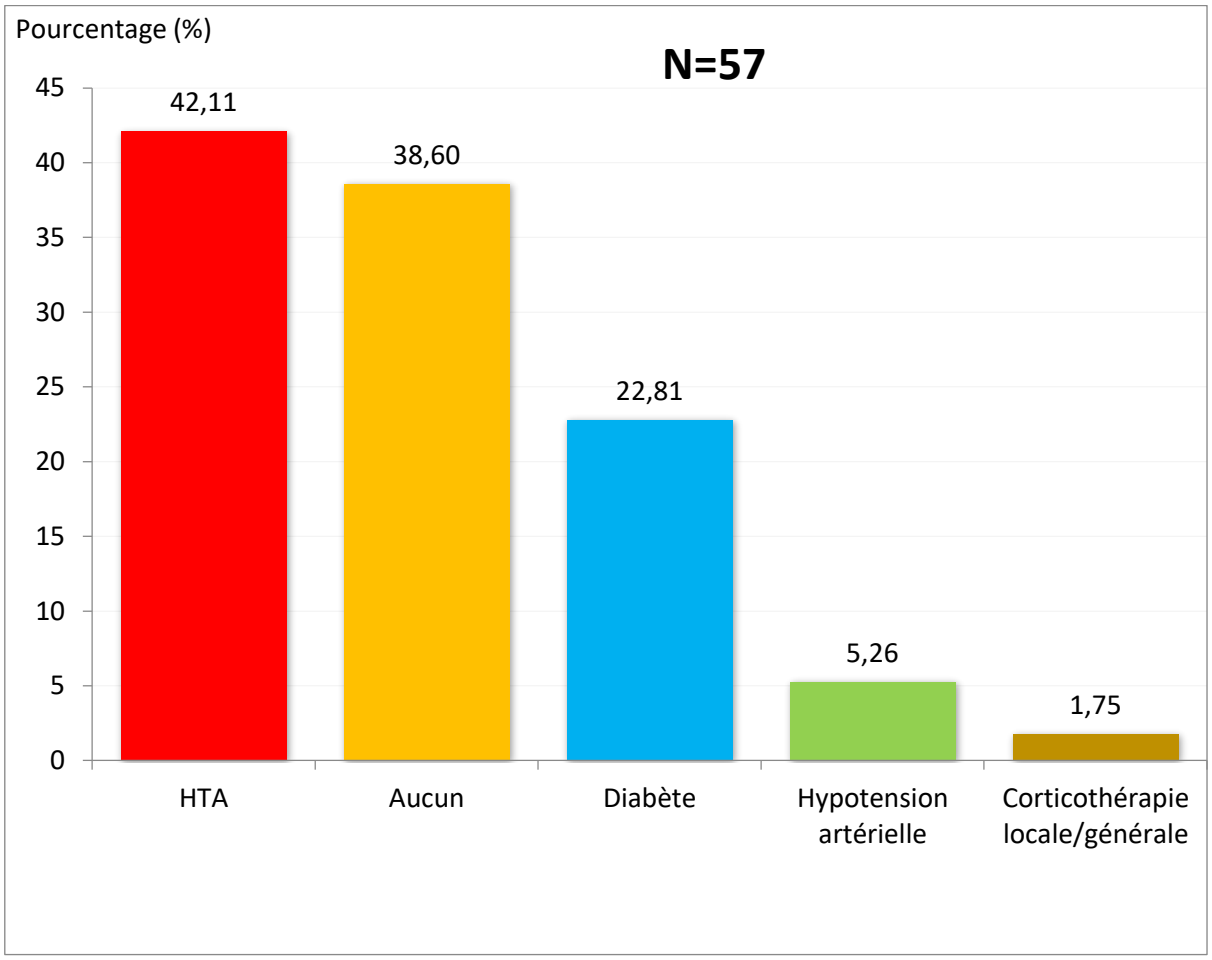


Figure 16 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels

Nous avons pu objectiver un taux de 42,11% des patients présentant une hypertension artérielle suivi du diabète avec 22,81%.

II.3.3-Les antécédents ophtalmologiques

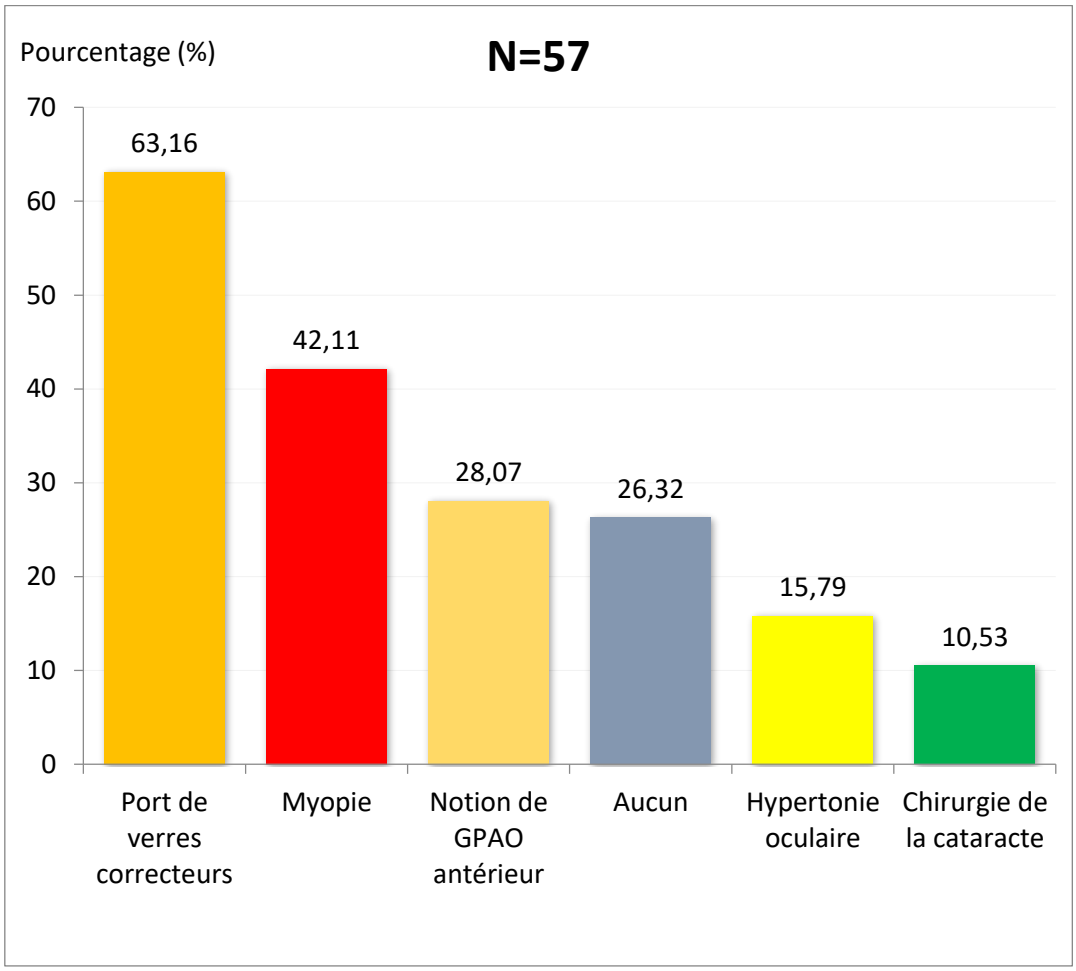


Figure 17 : Répartition des patients selon les antécédents ophtalmologiques

Notre étude a relevé 63,16% des patients qui avaient un antécédent de port de verres correcteurs suivi de la myopie à 42,11% et du GPAO à 28,07%.

.

II.3.4-Suivi du traitement antérieur

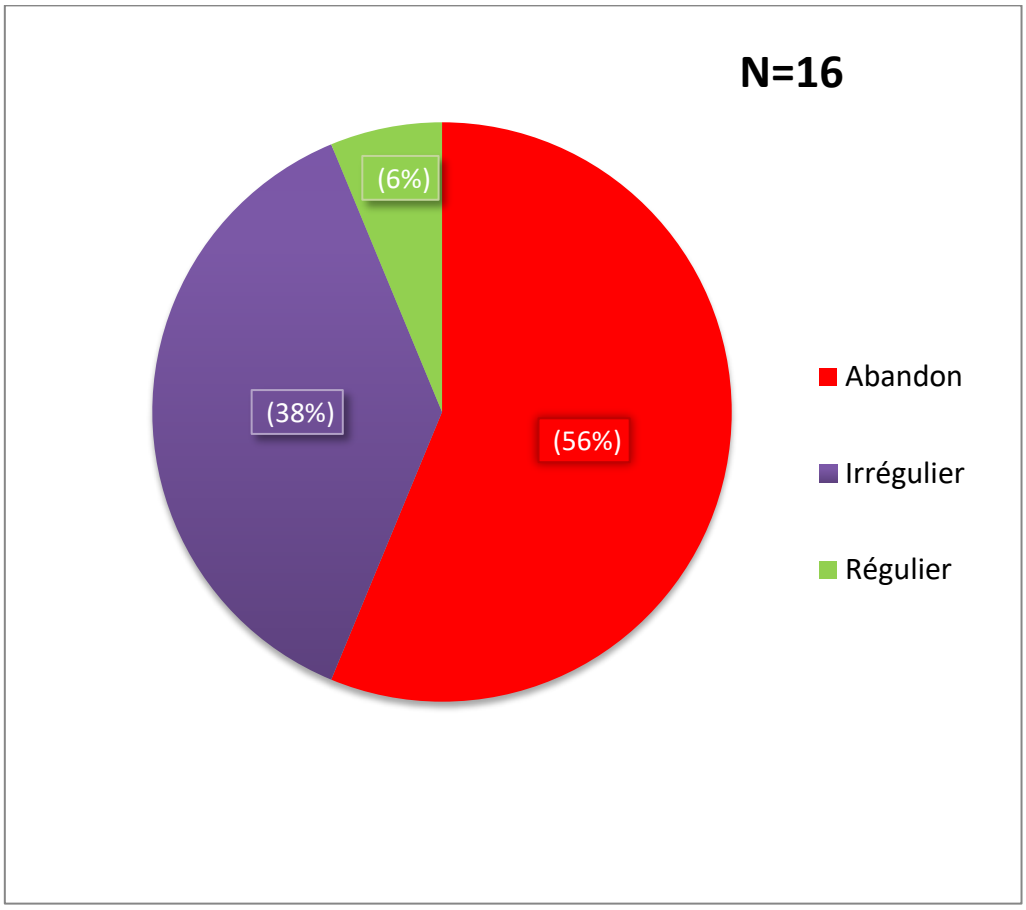


Figure 18 : Répartition des patients selon le suivi du traitement antérieur

Notre étude a relevé 56,25% des patients ayant un antécédent de GPAO qui indiquaient un abandon du traitement antérieur.

II.3.5-Les antécédents familiaux

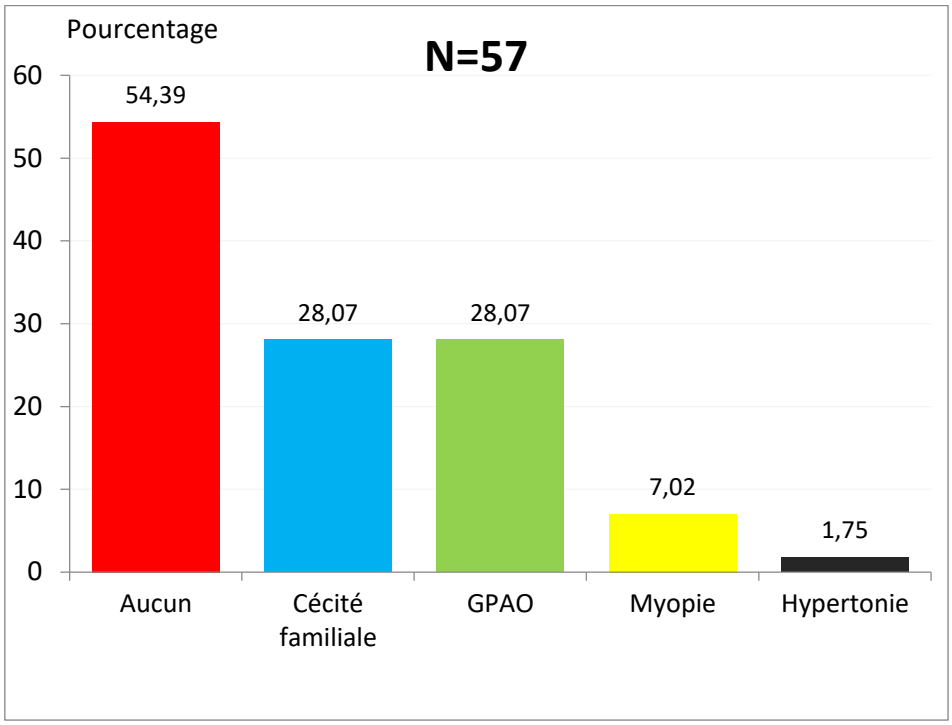


Figure 19 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Nous avons 28,07% des patients qui avaient un antécédent familial de cécité due au GPAO.

II.4-Examen Ophtalmologique

II.4.1-L'acuité visuelle sur l'ensemble des yeux des patients

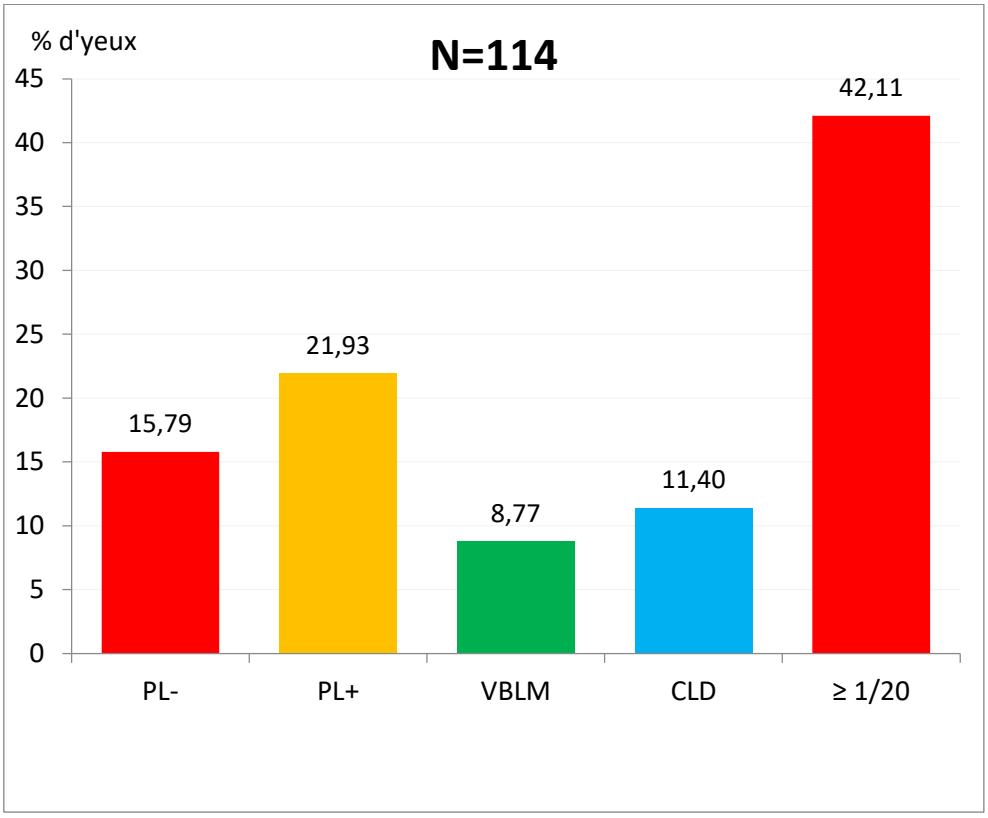


Figure 20 : Répartition des patients selon l'acuité visuelle sur l'ensemble des yeux des patients

Parmi les yeux atteints de cécité (AV < 1/20), nous avons eu une prédominance d'acuité visuelle de PL+ avec 21,93% d'yeux.

II.4.2-La latéralité de la cécité

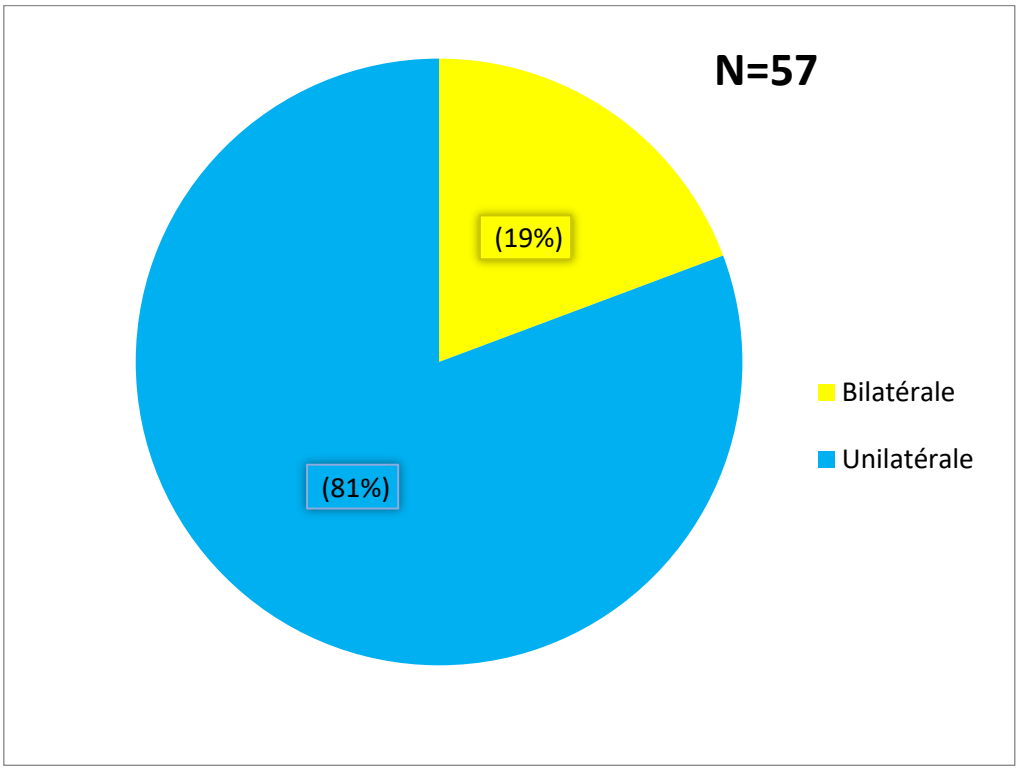


Figure 21: Répartition des patients selon la latéralité de la cécité

La cécité était unilatérale dans 80,70% des cas et bilatérale dans 19,30% des cas.

II.4.3-Les résultats de la LAF

Tableau IV: Répartition des patients selon les résultats de la LAF

	Normal (%)	Anormal (%)	Œil le plus touché	Anomalie la plus fréquente
Annexes	89,47	10,53	Droit	HHC
Cornée	89,47	10,53	Gauche	Œdème corneen
Iris	96,49	3,51	Les deux	Rubéose irienne
Pupille	94,74	5,26	Droit	Semi-mydriase
Réflexe photomoteur	95,61	4,39	Droit	Aboli
Cristallin	66,67	33,33	Droit	Cataracte

Notre étude a relevé 42,11% des patients qui présentaient une cataracte.

II.4.4-La pression intraoculaire

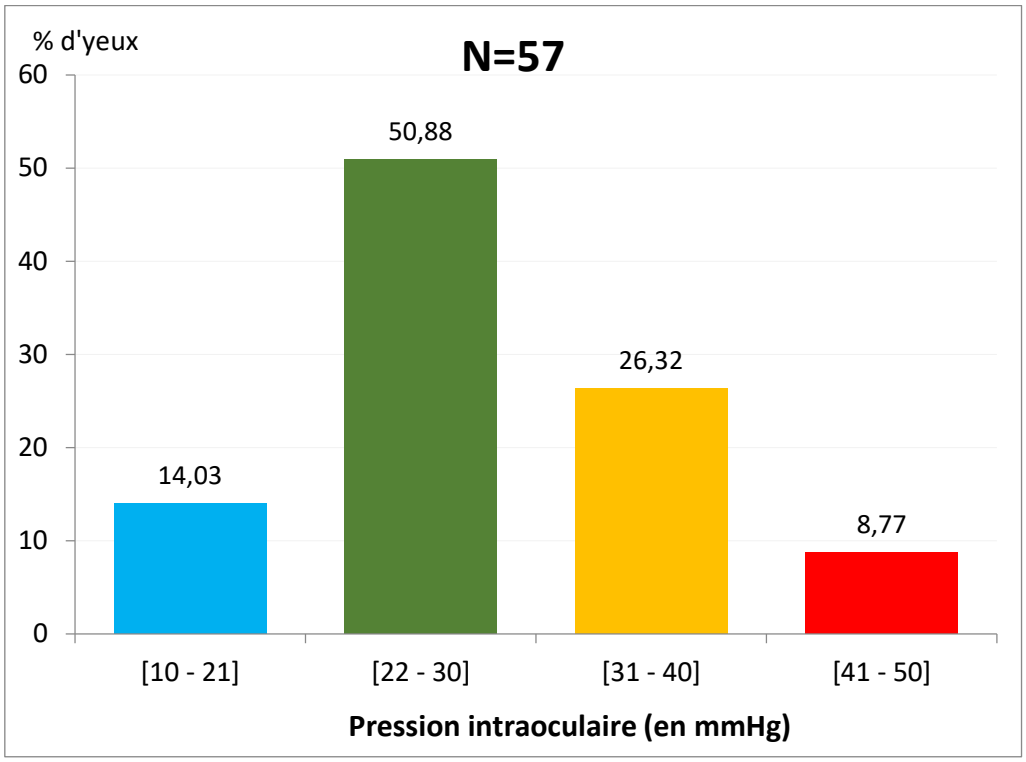


Figure 22 : Répartition des patients selon la PIO

Nous relevons dans notre étude 50,88% des patients qui présentaient une hypertonie oculaire entre 22 et 30mmHg.

II.4.5-Le cup/disc de l'excavation papillaire

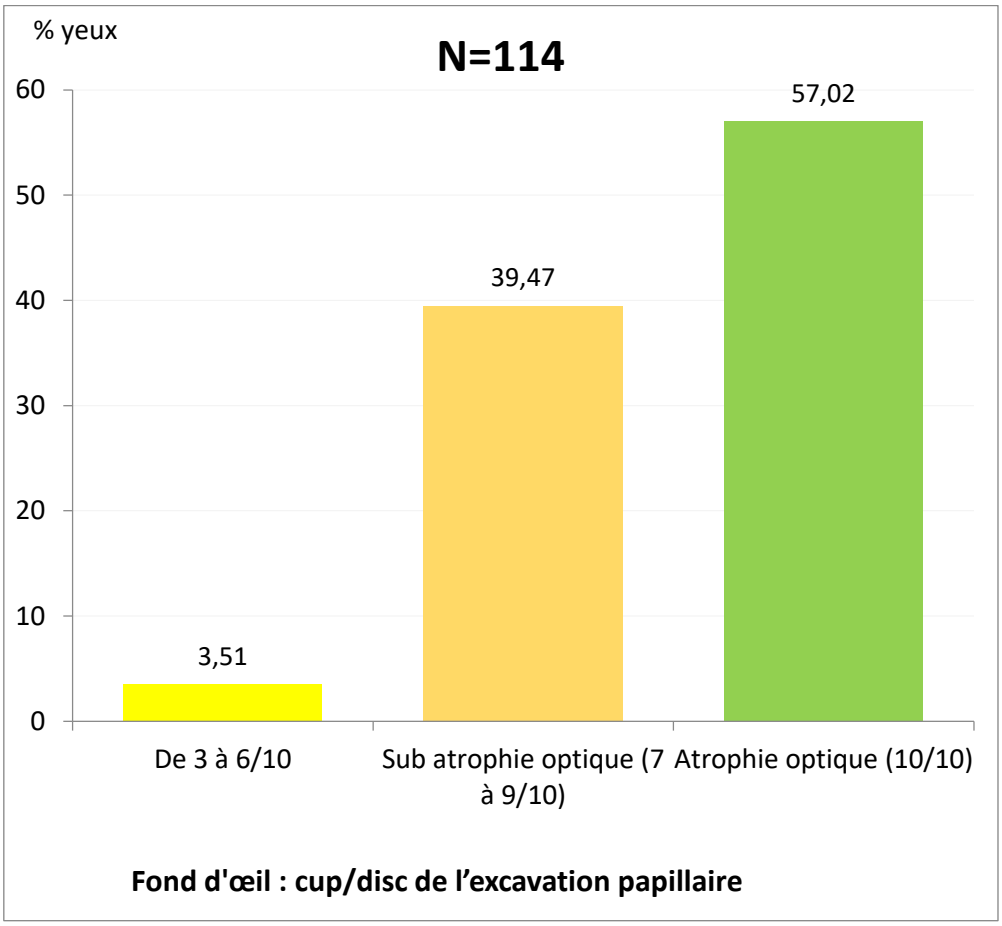


Figure 23 : Répartition des patients selon les résultats de cup/disc de l'excavation papillaire

Nous avons relevé 57,02% d'yeux de patients qui souffraient d'atrophie optique et 39,47% d'une subatrophie optique.

II.4.7. La lame criblée

Tableau V : Répartition des patients selon l'aspect de la lame criblée

Fond d'œil : lame criblée	Nombre d'yeux	% du nombre d'yeux
Visible	111	97,37
Invisible	3	2,63
Total	**114**	**100,00**

Notre étude a relevé 97,37% d'yeux de patients présentant une lame criblée visible.

4.8. L'aspect de l'anneau neurorétinien

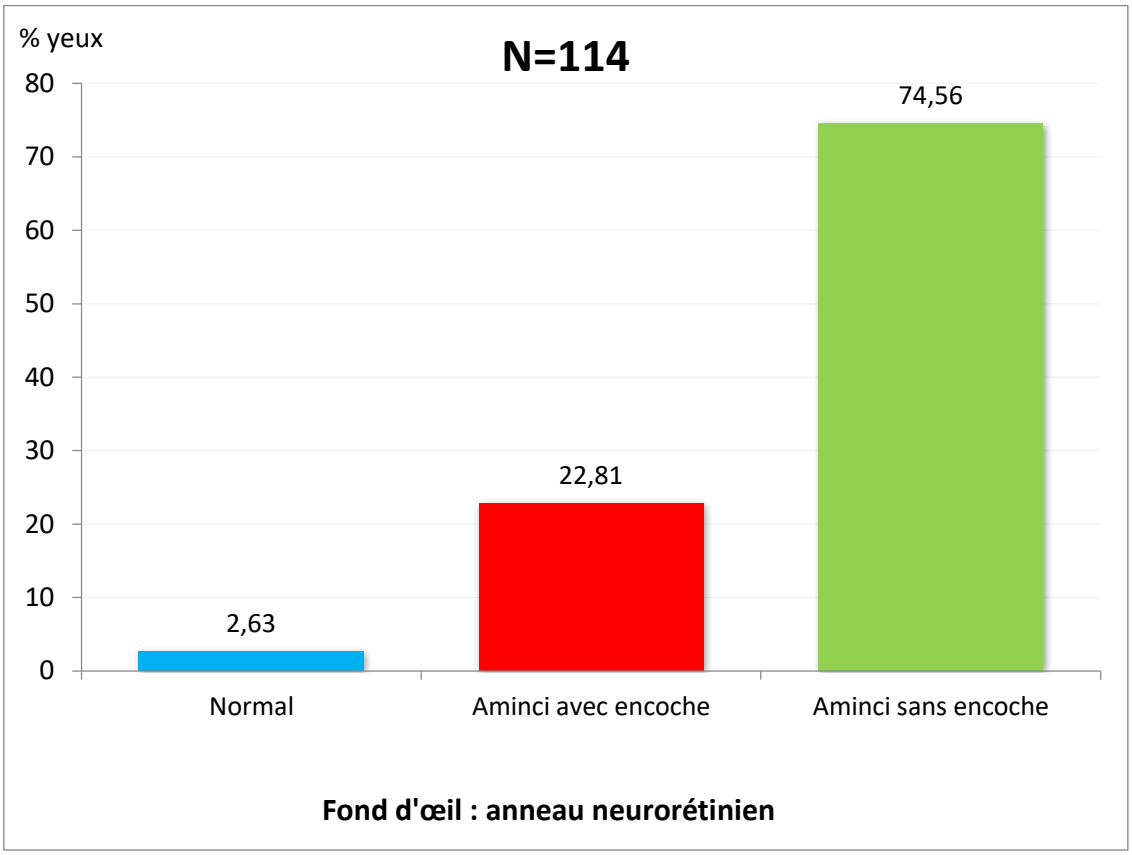


Figure 24 : Répartition des patients selon l'aspect de l'anneau neurorétinien

Nous avons recensé 74,56% des yeux des patients qui présentaient un anneau neurorétinien aminci sans encoche.

II.4.9-L'aspect des vaisseaux papillaires

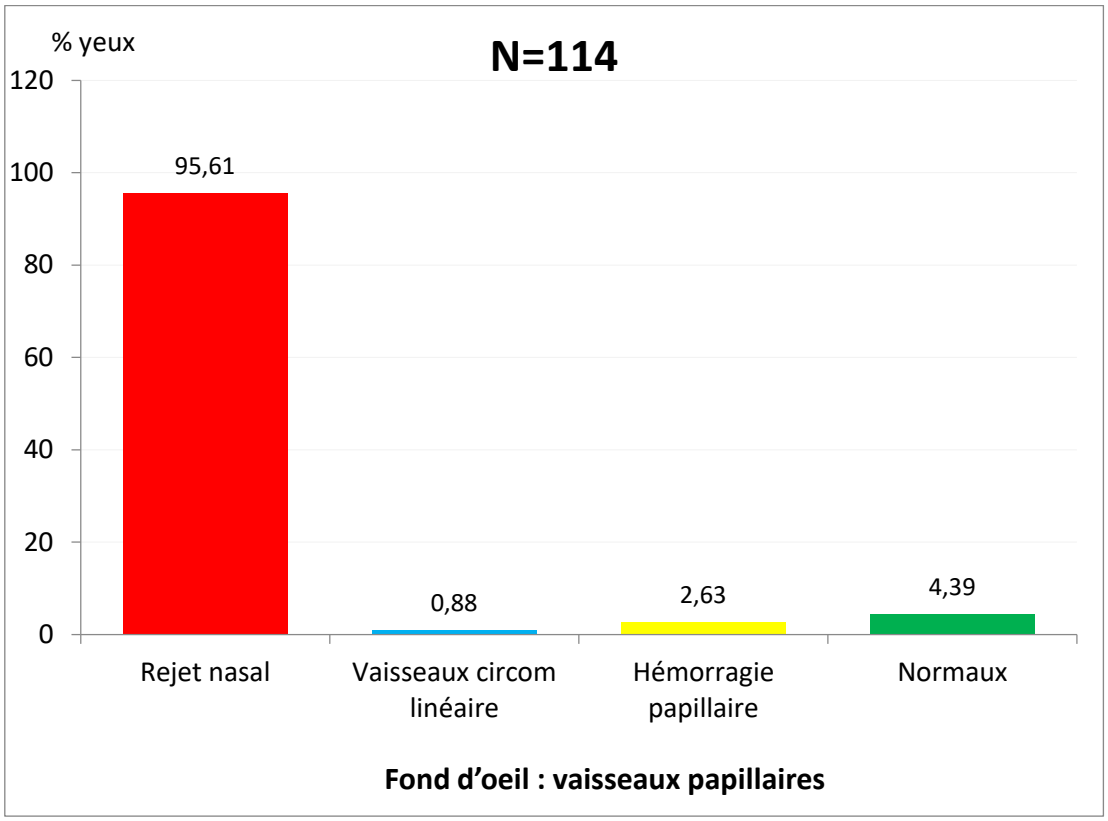


Figure 25 : Répartition des patients selon l'aspect des vaisseaux papillaires

Nous avons recensé 95,61% des yeux des patients enquêtés qui présentaient un rejet nasal.

II.4.10-L'atrophie péripapillaire

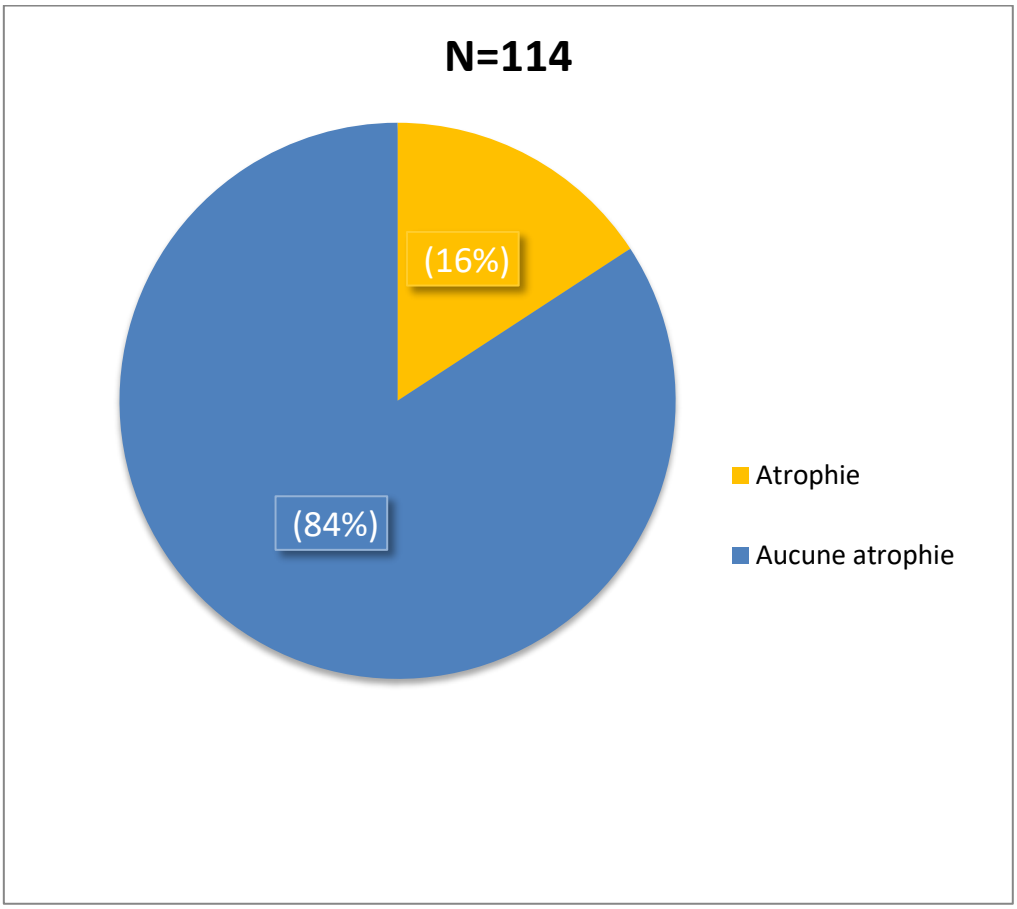


Figure 26 : Répartition des patients selon l'atrophie péripapillaire

Nous avons 16% des yeux des patients qui présentaient une atrophie péripapillaire.

II.4.11-L'aspect de la macula

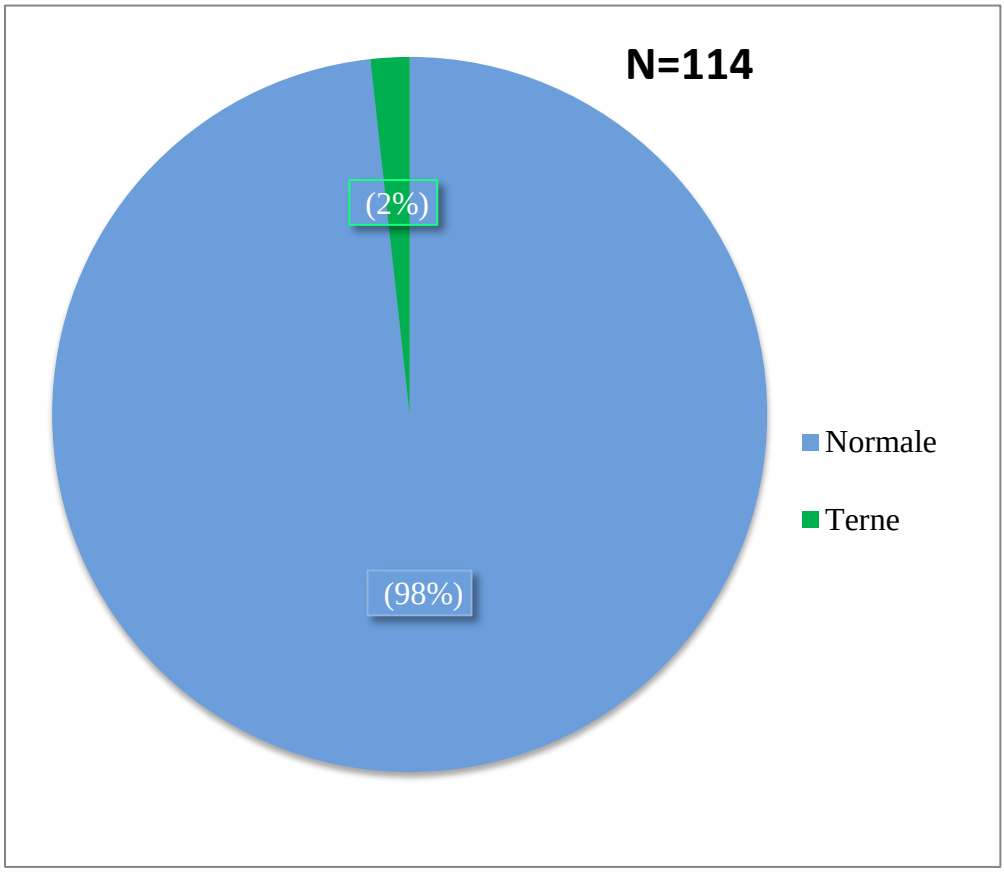


Figure 27 : Répartition des patients selon l'aspect de la macula

Nous avons relevé 2% des yeux des patients qui avaient leurs maculas anormales.

II.5-Examen Para clinique

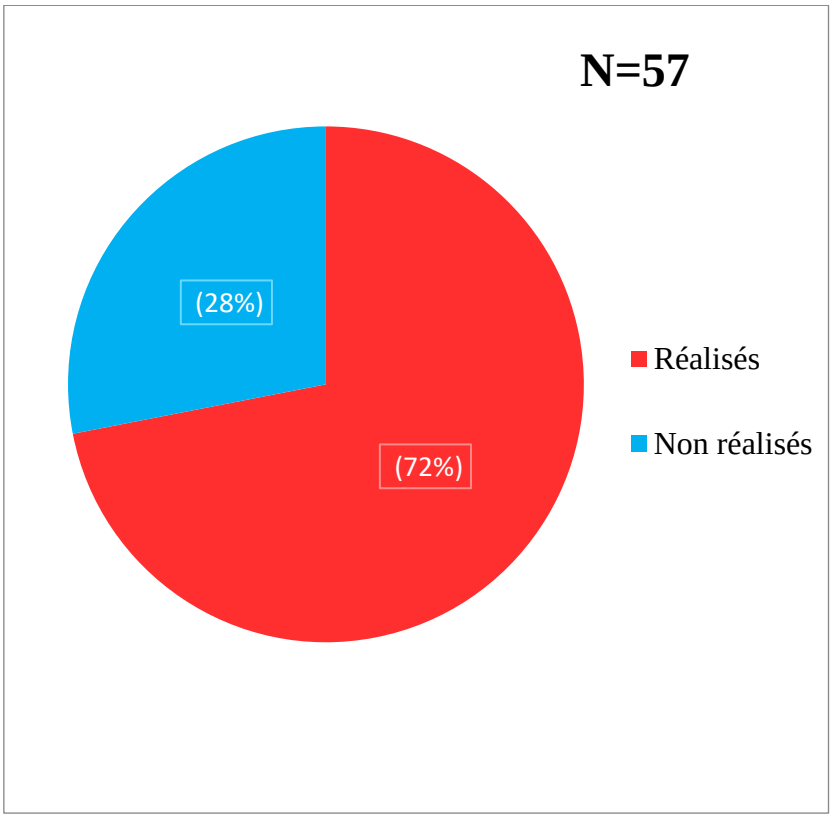


Figure 28 : Répartition des patients selon la réalisation d'examens paracliniques

Nous avons recensé 28,07% qui n'avaient pas réalisé d'examens para cliniques.

II.5.1-Les lésions campimétriques sur les 30 degrés centraux du champ visuel automatisé

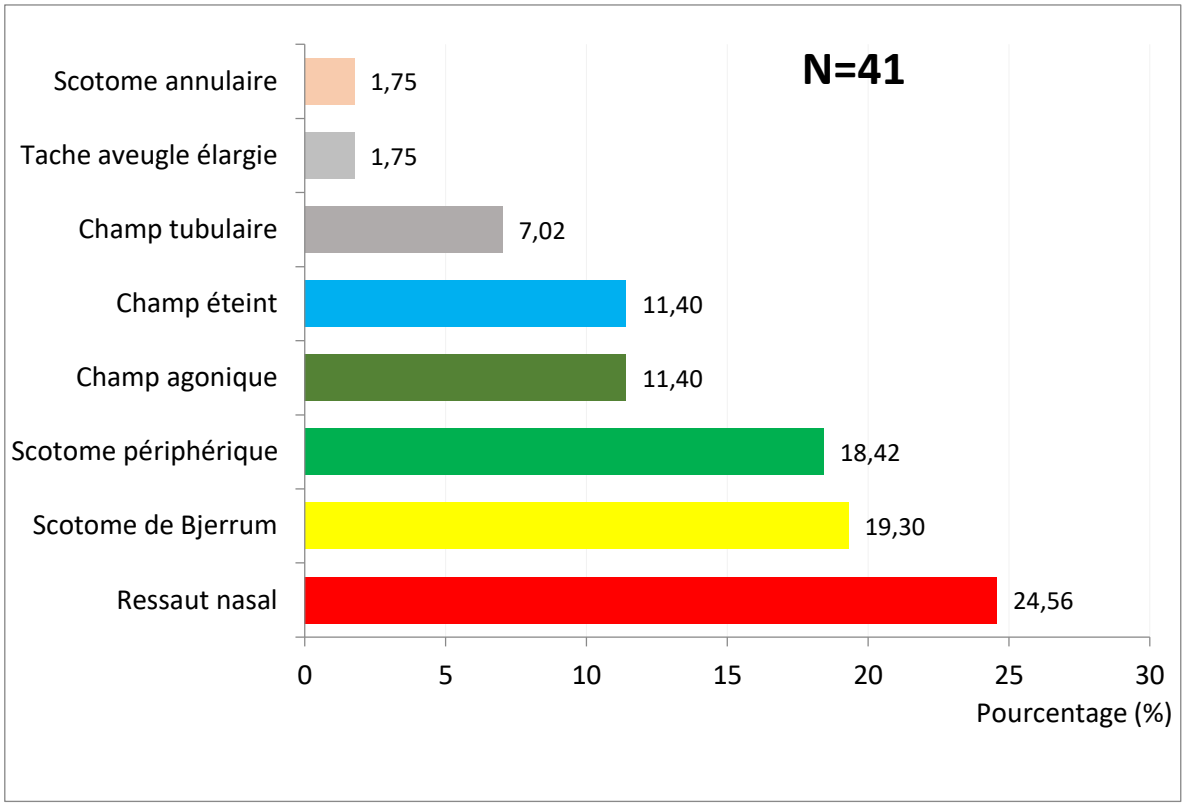


Figure 29 : Répartition des patients selon les lésions campimétriques sur les 30 degrés centraux du champ visuel automatisé

Nous avons recensé 24,56% des patients qui présentaient un ressaut nasal contre 19,30% qui présentaient un scotome de Bjerrum et 18,42% un scotome périphérique.

II.5.2-L'épaisseur cornéenne centrale à la pachymetrie

Tableau VI: Répartition des patients selon l'épaisseur cornéenne centrale à la pachymétrie

Pachymétrie : épaisseur cornéenne centrale	Nombre d'yeux	% du nombre d'yeux
Cornée fine	14	12,28
Cornée épaisse	06	05,26
Pachymétrie non réalisée	94	82,46
Total	**114**	**100,00**

Nous avons recensé 12,28% des yeux qui présentaient une cornée fine et 5,26% une cornée épaisse.

II.5.3-La valeur RFLN à l'OCT

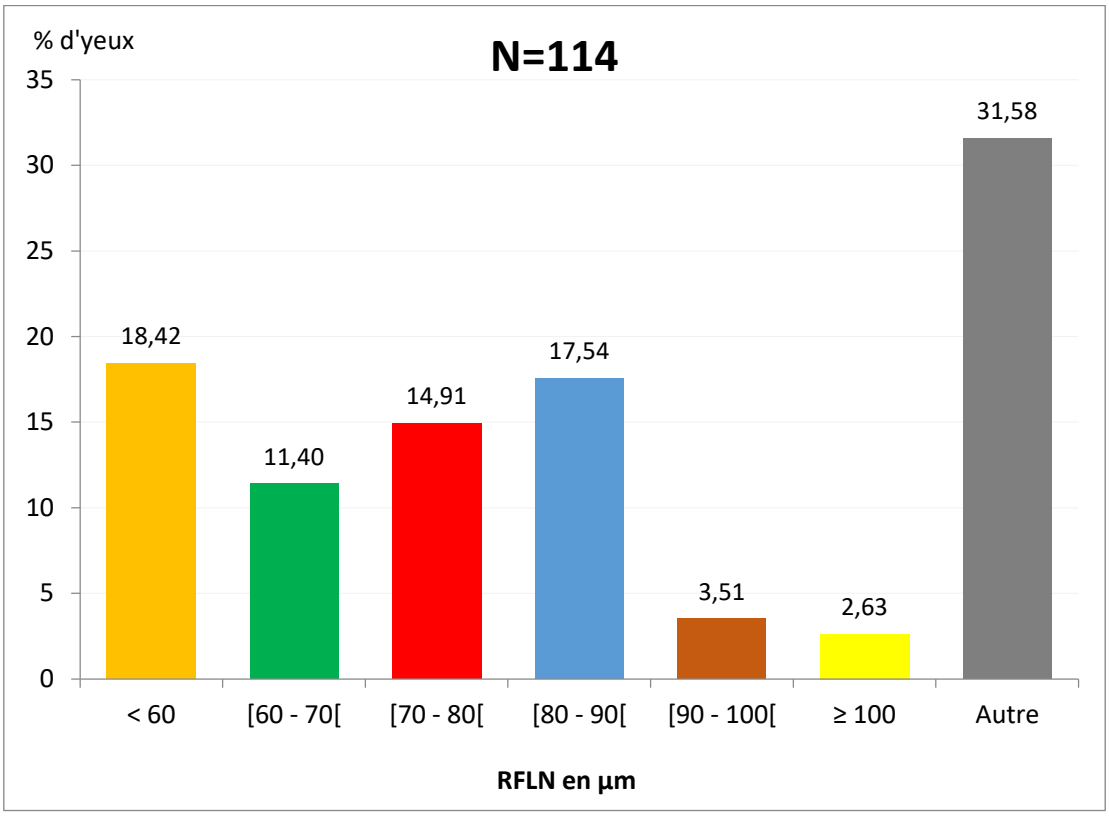


Figure 30 : Répartition des patients selon la valeur RFLN

Autre* : œil n'ayant pas réalisé d'OCT

Nous avons relevé 18,42% des yeux des patients qui présentaient des valeurs RFLN inférieures à 60 µm.

II.5.4. La valeur GCC à l'OCT

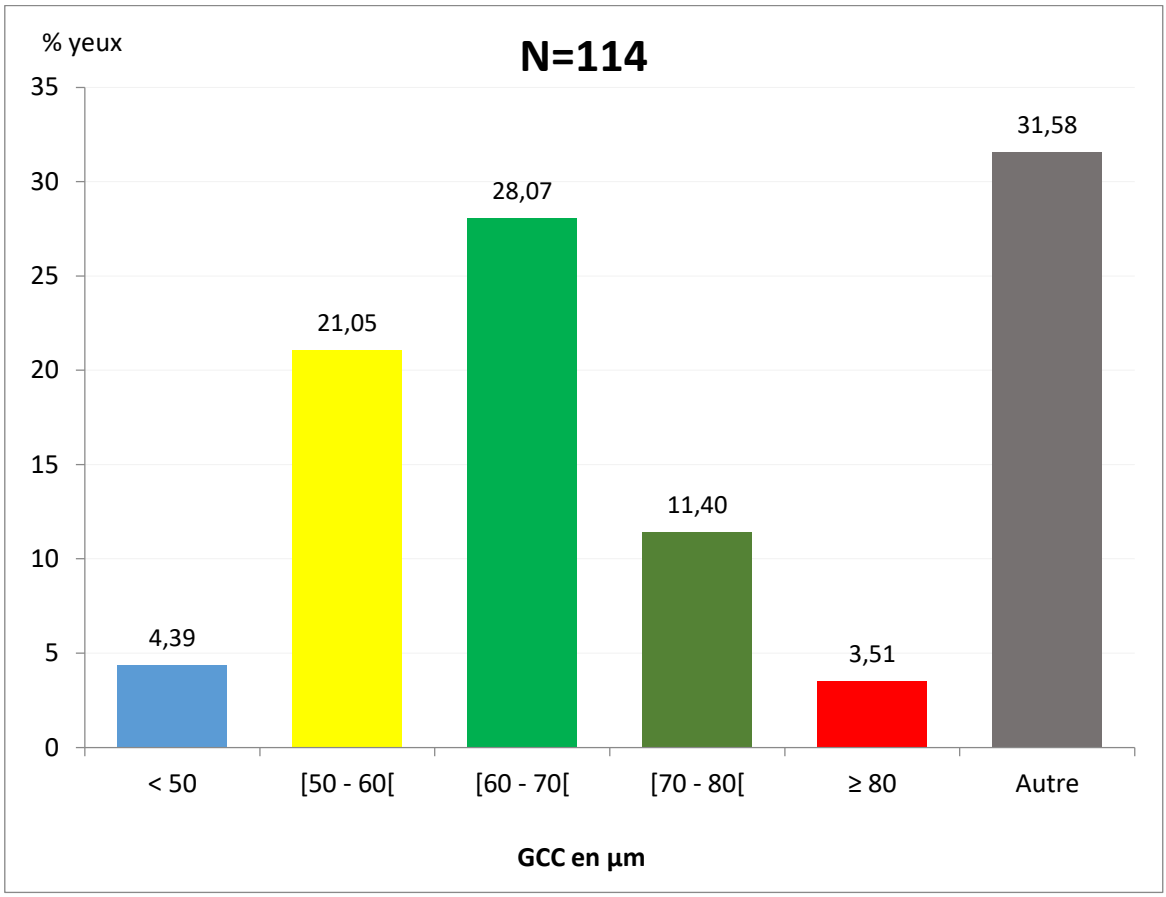


Figure 31 : Répartition des patients selon la valeur GCC

Autre* : œil n'ayant pas réalisé d'OCT

Nous avons relevé 28,07% des yeux des patients qui avaient des valeurs GCC qui appartenaient à la tranche [60 - 70[(données en µm).

II.6-Traitement : Le traitement médicamenteux

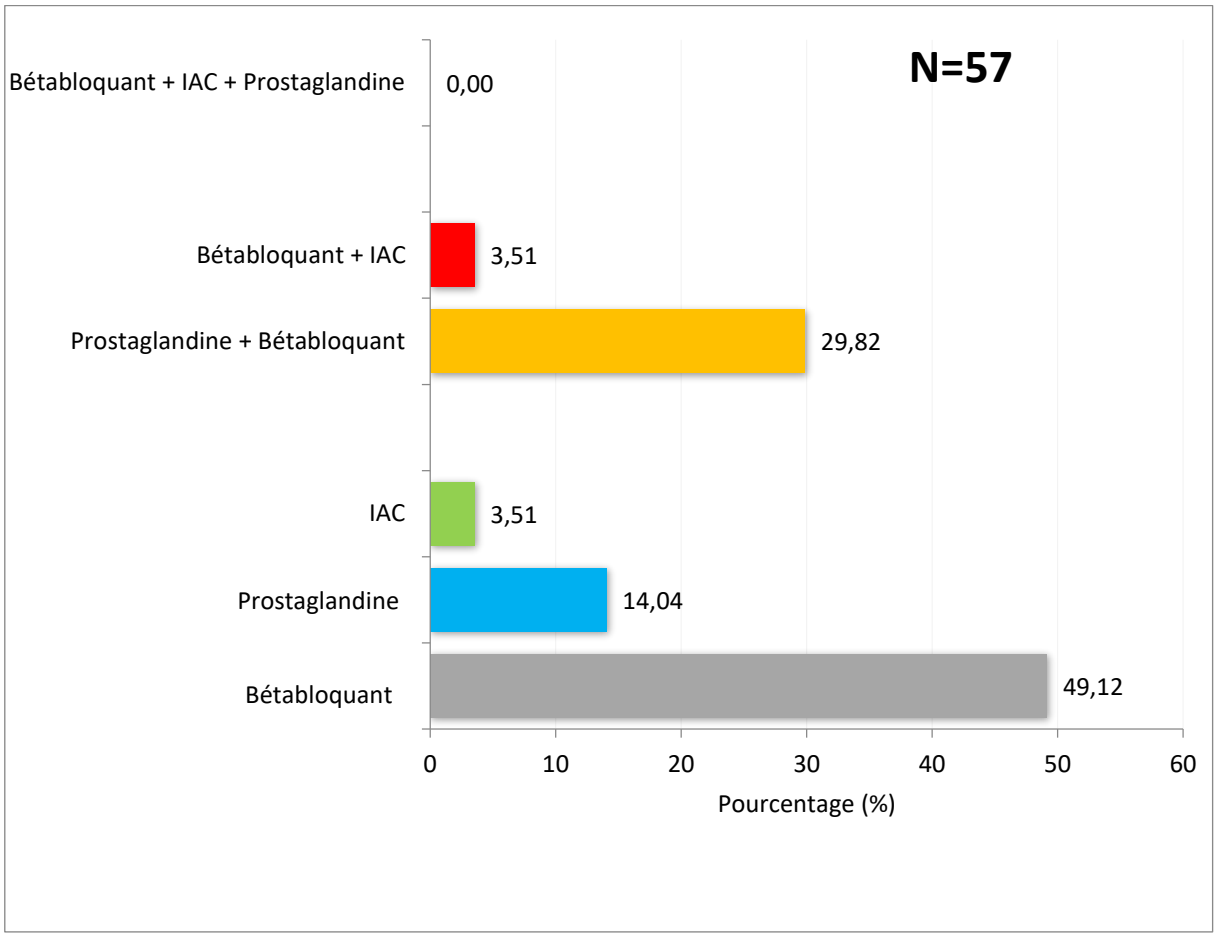


Figure 32 : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux

Tous nos patients avaient suivi un traitement médicamenteux.

Les patients sous Bétabloquant représentaient 49,12%

L'association Prostaglandine + Bétabloquant était la plus fréquente avec 29,82%.

II.7-Reeducation basse vision : la rééducation basse vision

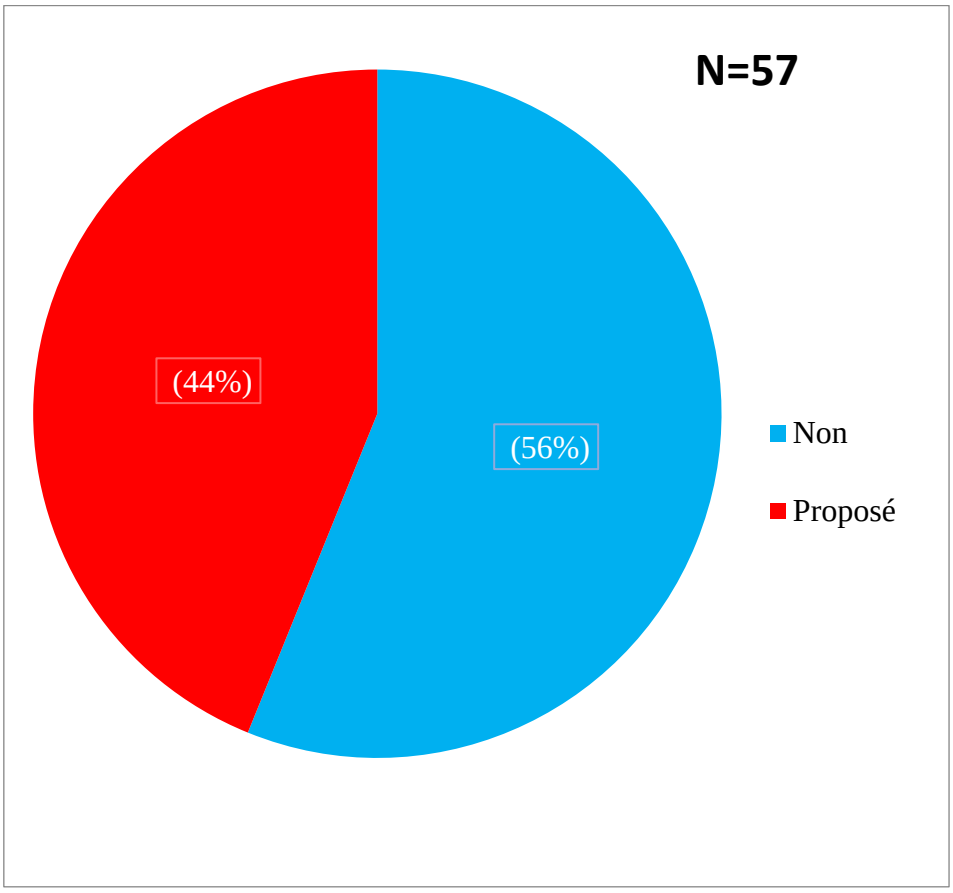


Figure 33 : Répartition des patients selon la rééducation basse vision

Nous avons relevé 44% des patients qui ont reçu une proposition de rééducation basse vision.

II.8-Qualite de vie

II.8.1-Les scores de qualité de vie obtenus dans les différentes dimensions

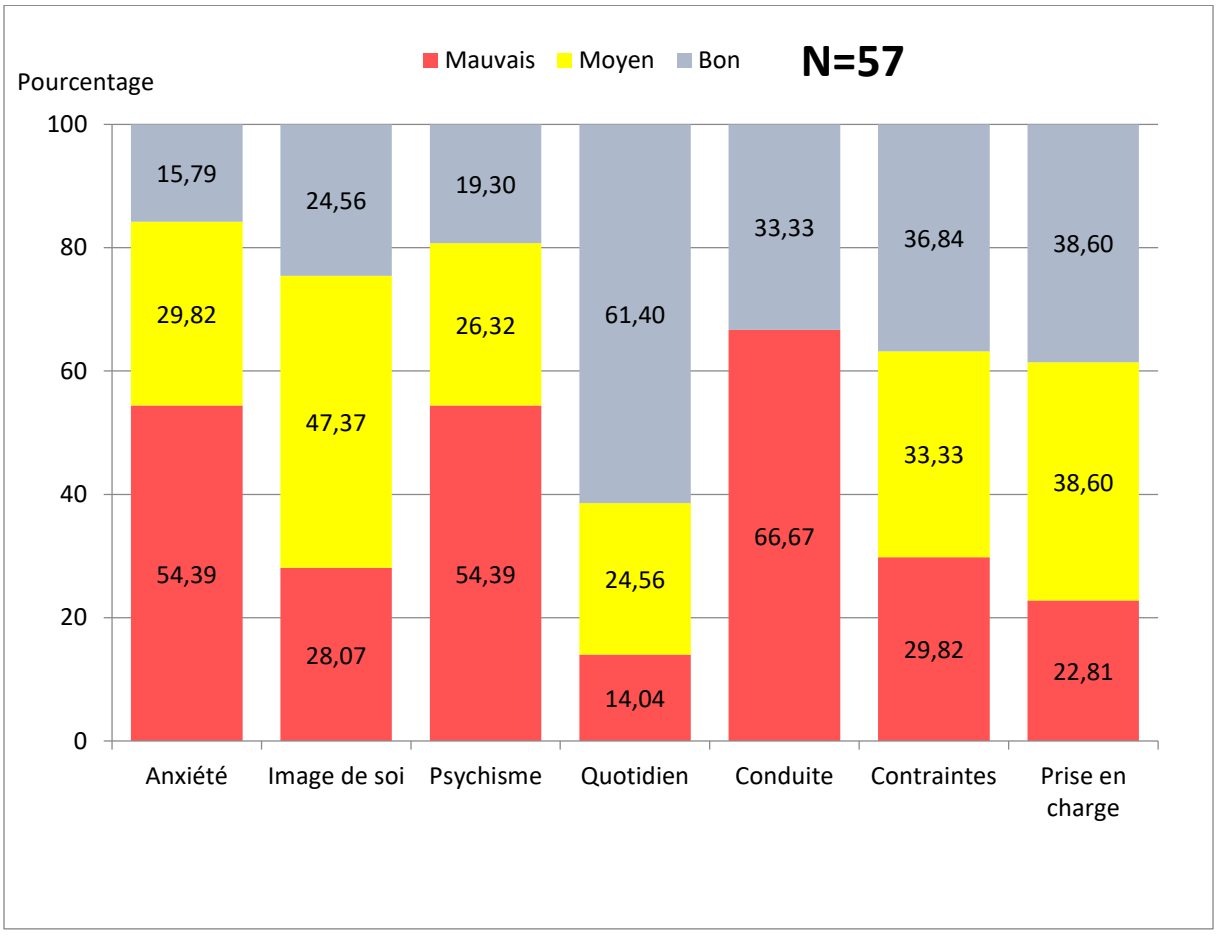


Figure 34 : Répartition des patients selon les dimensions de qualité de vie

Notre étude a mis en évidence un mauvais score dans les dimensions « Anxiété » à 54,39%, « Psychisme » à 54,39% et conduite à 66,6%.

II.8.2- Le score global de qualité de vie

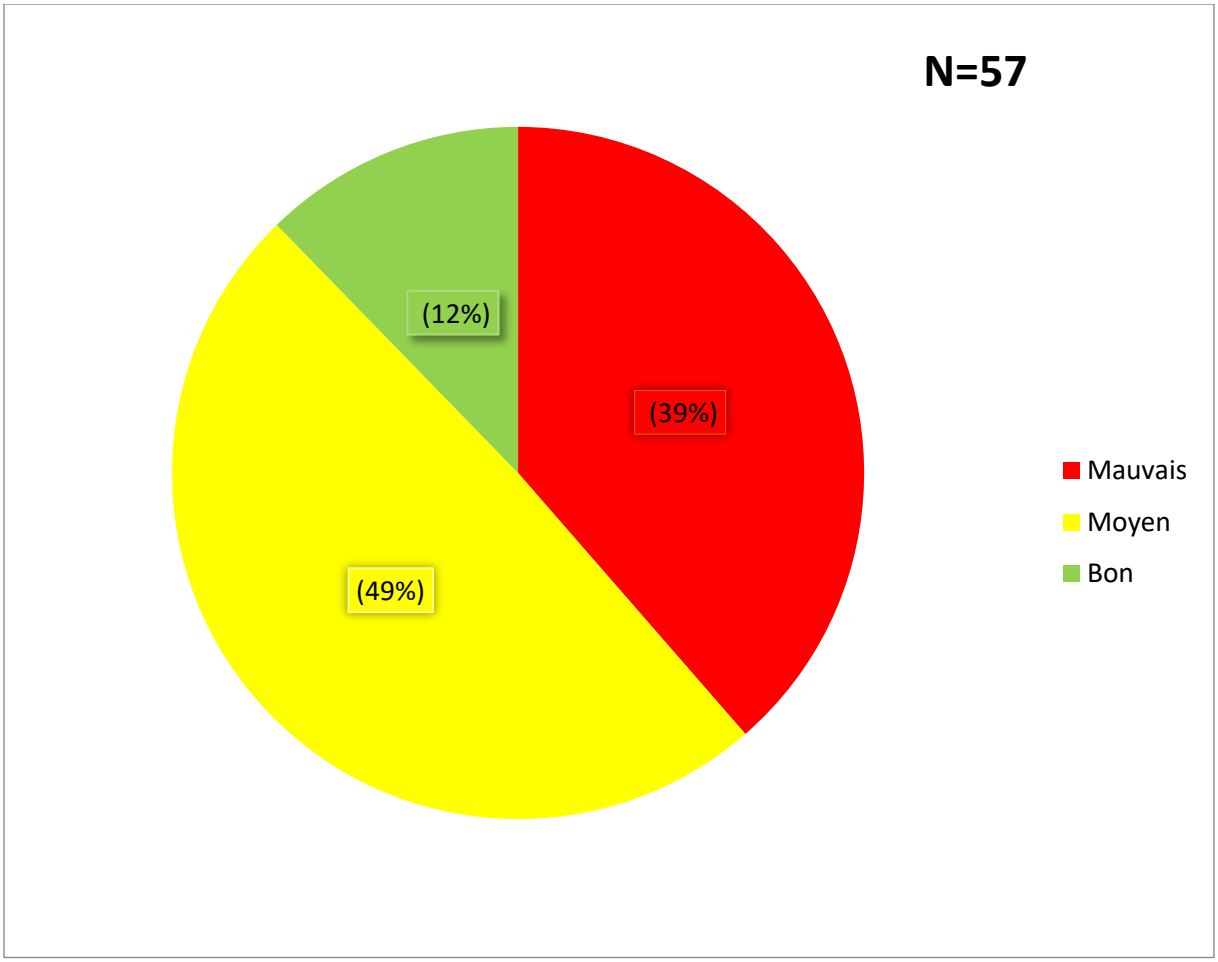


Figure 35 : Répartition des patients selon le score global de qualité

La majorité de nos patients avaient un score global de qualité de vie moyen dans 49% des cas.

II.8.3-L'influence de l'âge des patients sur les scores de qualité de vie

Tableau VII : Résultats des tests d'association entre l'âge et les scores de qualité de vie

	Corrélation de Pearson		**Corrélation de Spearman**	
Age Versus Qualité de vie	**R**	**p-value**	**ρ**	**p-value**
Anxiété	-0,072	0,5959	-0,01	0,9746
Image de Soi	-0,154	0,2522	0,14	0,6096
Psychisme	NNorm	NNorm	-0,19	0,5008
Quotidien	NNorm	NNorm	-0,13	0,6416
Conduite	NNorm	NNorm	-0,31	0,2630
Contraintes	-0,342	0,2119	-0,34	0,2091
Prise en charge	-0,038	0,7771	0,29	0,3008
Qualité de vie	**-0,093**	**0,4909**	**-0,0401**	**0,8872**

NNorm * : Violation de l'hypothèse de normalité préalable au test de Pearson

Rappel : Hypothèse nulle des deux tests (Pearson & Spearman) : corrélation nulle.

Ni le test de Pearson ni celui de Spearman n'ont pu mettre en évidence un coefficient de corrélation significatif entre l'âge et les dimensions de qualité de vie.

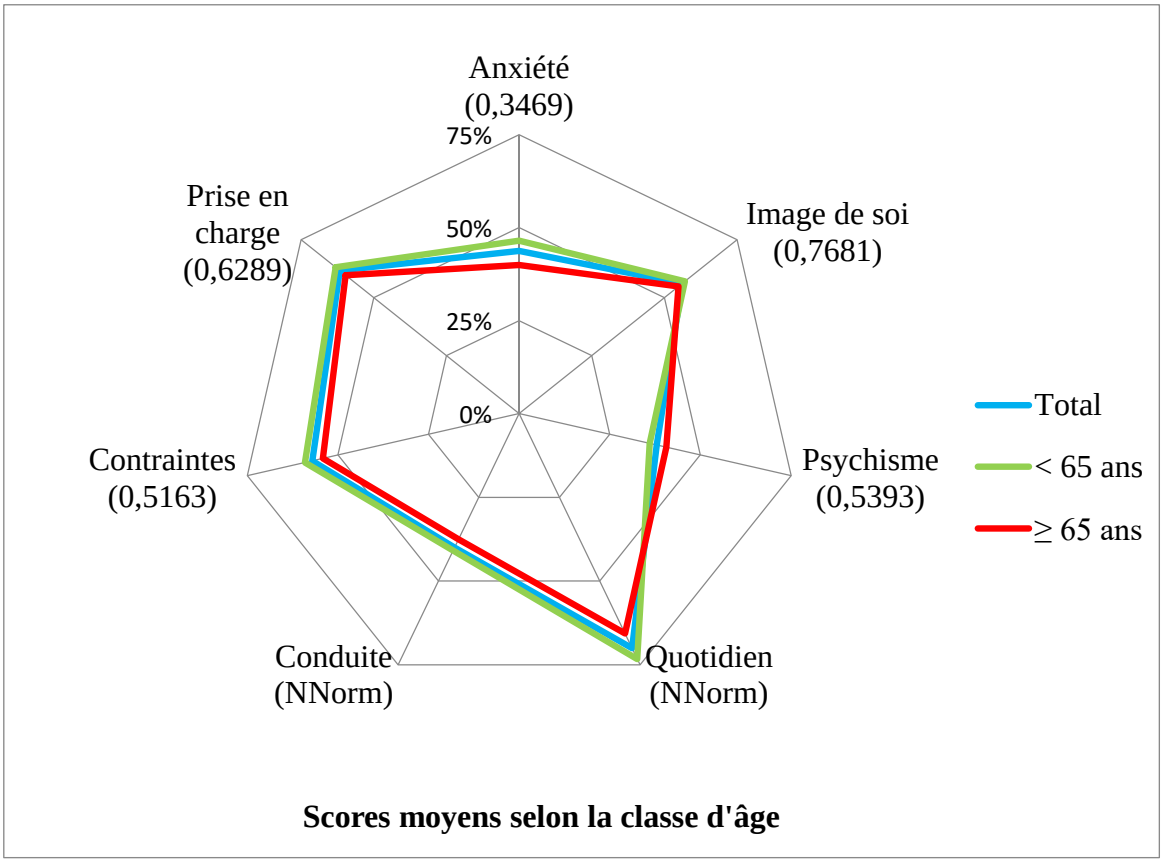


Figure 36 : Scores moyens des dimensions de qualité de vie selon l'âge

NNorm* : Test avorté pour cas de violation de la condition de normalité des scores préalable au test ANOVA.

Le test ANOVA de comparaison des moyennes des scores entre le groupe de patients de moins de 65 ans et le groupe de patients de plus de 65 ans ne montrait pas non plus de différence significative ($p > 0,05$).

II.8.4-L'influence du sexe sur les scores de qualité de vie

Tableau VIII *:* Résultats des tests d'association entre le sexe et les scores de qualité de vie

	Sexe				
Dimension de qualité de vie	**Moyenne – Test ANOVA**			**Kruskal Wallis**	**Fisher**
	Moyenne H	**Moyenne F**	**p-value**	**p-value**	**p-value**
Anxiété	43,75%	43,69%	0,9928	-	0,3518
Image de Soi	56,94%	55,56%	0,8530	-	0,6523
Psychisme	39,58%	36,74%	0,7074	-	0,6721
Quotidien	72,40%	68,37%	NNorm	0,6567	0,5897
Conduite	30,56%	54,17%	0,8539	-	0,1845
Contraintes	52,60%	60,23%	0,3137	-	0,1845
Prise en charge	67,36%	57,58%	0,1620	-	0,0812
Qualité de vie	**52,60%**	**49,62%**	**0,5341**	**-**	**0,6527**

NNorm* : Test non réalisé en raison d'une violation de la condition nécessaire de normalité des scores.

Sur notre échantillon de patients, les scores de qualité de vie fluctuent indépendamment du sexe du patient**.**

II.8.5-L'influence de la latéralité de la cécité sur les scores de qualité de vie

Tableau IX: Résultats des tests d'association entre latéralité de la cécité et qualité de vie

Dimension de qualité de vie	Latéralité de la cécité						
	ANOVA - Moyenne			Wilcoxon MW - Médianes			Fischer
	Bilat.	Unilat.	p-value	Bilat.	Unilat.	p-value	p-value
Anxiété	34,85%	45,83%	0,2048	33,33%	41,67%	0,2144	0,9023
Image de Soi	57,58%	55,80%	0,8496	50,00%	50,00%	0,4739	0,7566
Psychisme	32,95%	39,13%	NNorm	37,50%	37,50%	0,4791	0,8178
Quotidien	61,93%	72,01%	Nnorm	68,75%	75,00%	0,1360	0,4980
Conduite	12,50%	44,23%	NNorm	12,50%	25,00%	0,6538	0,0812
Contraintes	57,95%	56,79%	0,9028	62,50%	50,00%	0,8138	0,8397
Prise en charge	66,67%	60,51%	0,4847	83,33%	58,33%	0,3118	0,5796
Qualité de vie	**46,16%**	**52,00%**	**0,3293**	**51,56%**	**54,69%**	**0,3517**	**1,0000**

NNorm* : Test non réalisé en raison d'une violation de la condition nécessaire de normalité des scores

Bilat.* : bilatéral

Unilat* : Unilatéral

Pour les dimensions « Anxiété », « Psychisme », « Quotidien », « Conduite », « Contraintes » ainsi que le score global de qualité de vie, les patients souffrant de cécité bilatérale obtenaient en moyenne des scores supérieurs aux patients atteints de cécité unilatérale. L'inverse était constaté pour les dimensions « Image de soi » et « Prise en charge ».

III-DISCUSSION

III.1-Limites de l'étude

-Notre étude était limitée par sa durée. Nous aurions voulu avoir plus de temps pour qu'un plus grand nombre prenne part ;

-Notre étude serait biaisée par son recrutement strictement hospitalier et basé uniquement sur les patients du CHU de cocody ;

-La difficulté d'avoir le consentement de certains patients psychologiquement touchés par l'annonce de leur handicap visuel ;

-La non réalisation des examens paracliniques par un plus grand nombre de patients et certains qui les laissent à la maison en venant à leur rendez-vous.

III.2-Le taux de prévalence

Le GPAO est une maladie d'évolution insidieuse et asymptomatique avec les premières altérations du champ visuel dans les 30°centraux qui surviennent lorsqu'il existe une perte en cellules ganglionnaires rétiniennes de 20% **[60,61].** Cette observation a pour conséquence un retard diagnostic important expliquant que de nombreux cas évoluent vers la cécité. Durant notre période d'étude, nous avons enregistré 57 patients qui présentaient une cécité glaucomateuse parmi les 376 patients glaucomateux enregistrés dans le service ce qui nous donne un taux de prévalence de la cécité glaucomateuse au moins monoculaire à 15,16%. Nos résultats sont similaires à ceux de Buhrmann **[62, 63]** qui a rapporté que parmi les participants âgés de 40 ans et plus, la proportion de personnes atteintes de cécité due au glaucome était de 14% à Kongwa, en Tanzanie et 15% à Mamre, en Afrique du sud. Aussi au bénin 15% des populations de tous âges atteintes de cécité légale présentaient un GPAO **[64].** Par contre, Nos résultats étaient inférieurs à ceux de Colin cook **[64]** Au Nigéria qui trouvaient que 32,4% de la prévalence de la cécité légale des populations de plus 60 ans était due au GPAO.

Au Ghana le GPAO était en cause chez 20,6% des populations de plus de 40 ans atteintes de cécité binoculaire **[64].** Cette légère différence pourrait s'expliquer par un biais de recrutement, car dans cette enquête la prévalence de la cécité a été évaluée chez les glaucomateux âgées de 40 ans et plus alors que dans la nôtre nous avons étudié la cécité chez les glaucomateux de tous âges, D'où cette augmentation de la prévalence sachant que l'âge avancé est un facteur de risque du développement de la cécité glaucomateuse **[65].** Contrairement aux prévalences élevées dans les pays en voie de développement, plusieurs études ont montré une prévalence plus faible de la cécité due au glaucome dans les pays industrialisés parmi lesquelles une étude réalisée par Matthew **[66]** aux Etats Unis dans le Minnesota a montré que 15 patients sur 267 nouvellement diagnostiqués pour le GPAO soit 5,62% présentaient une cécité au moins monoculaire. En effet, le glaucome est une pathologie neurodégénérative qui évolue rapidement vers la cécité par la destruction du nerf optique en dehors d'un diagnostic précoce et d'une bonne observance au traitement anti-glaucomateux. Les innovations technologiques en terme de diagnostic ; les options thérapeutiques plus affinées ; la meilleure systématisation du traitement ont diminué la probabilité de cécité glaucomateuse chez les patients du système de soins des pays industrialisés **[67].**

Plusieurs autres paramètres sont des facteurs favorisant la cécité glaucomateuse dans les pays en développement, notamment un système de soins avec une faible prestation des services de glaucome et un accès faible à ces services ; une mauvaise qualité des soins **[68, 69,70].** En plus de ses facteurs il faut signaler un respect inadéquat du traitement et du suivi, ce dernier paramètre étant aggravé par de faibles niveaux d'éducation et de faibles revenus économiques **[71].** En effet le traitement médicamenteux par collyre du glaucome est un traitement à vie qui nécessite des gouttes chaque jour rendant difficile l'observance du traitement,

d'où les abandons et les irrégularités dans le traitement. En plus le coût élevé du traitement le rend inaccessible pour nos patients qui en général ont un niveau socio-économique bas. Bien qu'il existe très peu d'études sur la prévalence de la cécité des populations en Côte d'Ivoire, nos résultats vont dans le sens d'une plus forte prévalence de la cécité glaucomateuse en Afrique par rapport au reste du monde **[64].**

III.3-Caracteristiques sociodémographiques

III.3.1-L'age

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 62,68 ans avec un des extrêmes allant de 30 à 86 ans. La tranche d'âge supérieure à 60ans était la plus représentée avec 50,88% contre 47,36% pour la tranche d'âge comprise entre 41-50ans et 1,75% pour la tranche inferieure à 41ans. Ces résultats rejoignent ceux de Jalel T. et al **[72]** en Tunisie qui trouvaient l'âge moyen des patients 62,5 ans. Ces résultats rejoignent aussi ceux de A.Chakib et al au Maroc qui trouvaient un âge moyen de 64+/-15ans avec un pourcentage plus élevé (61,8%) chez les patients de plus de 60ans **[73]**.Par contre Atipo-Tsiba et al. **[74]** au Congo dans une étude sur les aspects épidémiologiques et cliniques du glaucome au CHU de Brazzaville trouvaient un âge moyen de 47,9 ans et 45% des patients dont les tranches d'âge étaient comprises entre 40 à 60 ans. Alamou S. et al. **[75]** au Bénin trouvaient une moyenne d'âge des patients glaucomateux de 43,4 ans. Cette différence d'âge pourrait s'expliquer par la grande participation des personnes du troisième âge à notre étude et aussi par le fait que l'âge serait un facteur de progression du glaucome. Dans une étude réalisée sur le glaucome, P.Denis**[76]** a montré que la cécité glaucomateuse survient à un âge plus précoce chez le mélanoderme africain et se retrouve dans toutes les tranches d'âge avec une prévalence plus forte après 60 ans. En effet, Chez des sujets sains mélanodermes, par comparaison avec des

sujets de peaux claires, ont été mis en évidence une plus grande surface du disque optique, de plus grands diamètres horizontaux et verticaux du disque optique, un plus grand rapport cup/disc moyen, horizontal et vertical, une plus grande surface et un plus grand volume de l'excavation, ainsi qu'une plus grande profondeur maximale de l'excavation. Aussi, Les sujets mélanodermes possèdent une quantité plus importante de mélanine dans le corps ciliaire, la choroïde, l'épithélium pigmenté rétinien et éventuellement l'iris. De nombreuses molécules hypotonisantes se lient à la mélanine, réduisant ainsi la fraction libre et donc active ces molécules**. [77, 78,79]**. L'âge est un facteur de risque important de la cécité glaucomateuse. Wilson **[80]** a noté que l'âge était un facteur de risque de progression vers la cécité.

III.3.2-Le sexe

Dans notre étude, les femmes représentaient 58% des enquêtés avec un sexe ratio (M/F) de 0,73. Cette prédominance féminine de la cécité relevée dans notre étude a été rapportée dans les travaux de P. Denis et C. Baudouin respectivement à des fréquences de 56,15% et 56% **[81 ; 82].**Par contre Alamou S. et al. **[75]**, dans une étude trouvaient une prédominance masculine avec 88,6% des enquêtés. Milogo Y. **[83]**, dans une étude sur le glaucome au CMCGASL avait trouvé 94,52 % des patients de sexe masculin. Plusieurs auteurs ont mis en évidence autant le sexe féminin que le sexe masculin. Le sexe ne serait donc pas un facteur de risque de la cécité glaucomateuse. Cette forte prédominance du sexe féminin dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que nous avions eu nombreuses consultations féminines dans notre période d'étude. Aussi avec l'avancée de l'éducation féminine, les femmes ont tendance à consulter un médecin plus que les hommes.

III.3.3-Le lieu d'habitation

Dans notre étude, 96,49% venaient des zones urbaines contre 3,51% des patients qui venaient des zones rurales. Ce taux faible des zones rurales pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a eu lieu uniquement à Abidjan et particulièrement au CHU de Cocody. L'accès à la capitale est considéré comme difficile et couteux pour nos parents des zones rurales. Aussi cela pourrait découler du fait que les parents des zones rurales ont le plus souvent recours à la tradithérapie au détriment de la médecine moderne

III.3.4-La profession

Dans notre étude, les sans-emplois (Ménagères, étudiants, hommes sans activité) représentaient 38,60% suivi des retraités 26,32% avec un total de 64,92%. Cela témoigne du faible niveau socio-économique des patients atteints de cécité due glaucome en Côte d'ivoire. Cette association entre cécité glaucomateuse et bas niveau socio-économique a également été mise en évidence dans l'étude de Fatima Kyari et al **[84]** au Nigéria dans laquelle 68,9% des participants glaucomateux avec cécité avaient un niveau socio-économique bas et seulement 31,1% avaient un niveau socio-économique moyen ou élevé, par contre dans le groupe des participants glaucomateux qui ne présentaient pas de cécité 64,7% avaient un niveau socio-économique moyen ou bon**[84].** Notre étude était aussi similaire à celle de Diabaté Z. et al**[85]** en cote Ivoire qui trouvait une prédominance des sans-emplois avec 46,66%. Par contre, Aghedo AV et al **[86]** dans une étude montrait que Près de la moitié des patients étaient des fonctionnaires avec 46,4%. La prévalence élevée de la cécité glaucomateuse dans cette tranche de population à bas niveau socio-économique, pourrait s'expliquer par le coût élevé de la prise en charge de la pathologie glaucomateuse qui est difficilement accessible à cette tranche de la population. Aussi par défaut de

moyens financiers, cette tranche de population a tendance à laisser les hôpitaux du fait des coûts élevés et à se tourner plus vers la traditherapie qui en général, ne fait que calmer les signes laissant place à l'évolution de la maladie vers le stade de cécité.

III.4-Clinique

III.4.1-Motif de consultation

Dans notre étude, la baisse de l'acuité visuelle(BAV) était la plus représentée avec 80,70% suivi de 35,09% d'oculalgie. Notre étude est similaire à celles d'Eballe **[87]** au Cameroun, Daboue **[88]** au Burkina Faso qui rapportaient dans leurs études la BAV comme motif de consultation dans respectivement 90,8% et 100% des cas. Notre étude est aussi superposable à celle de S.Tchabi dans laquelle 90% des patients consultaient pour une BAV **[89]**. Cette proportion élevée de la BAV comme motif de consultation pourrait s'expliquer par la consultation tardive de nos patients et aussi du fait que le GPAO est une maladie insidieuse et asymptomatique qui se manifeste en générale à un stade avancé de la maladie par une baisse de l'acuité visuelle qui pousse le malade à consulter. Le taux élevé d'oculalgie, pourrait témoigner de la présence d'un Glaucome Néovasculaire(GNV) qui est survenu à la suite du GPAO. En effet, le GPAO a été incriminé comme facteur étiologique du GNV en masquant une atteinte rétinienne ou carotidienne méconnue. Ndiaye-Sow et al dans une étude sur le GNV au Sénégal trouvaient que l'oculalgie était le premier motif de consultation dans 75% des yeux **[90]**. Atipo-Tsiba aussi dans sa série trouvait que l'oculalgie était le premier motif de consultation avec 92% des yeux **[91]**. Cette douleur oculaire caractérise le stade terminal du GPAO avec complications vasculaires due au caractère tardif de la consultation souvent lié aux conditions socioéconomiques défavorables et la couverture sanitaire défectueuse.

III.4.2-Antecedents

- **Antécédents personnels médicaux**

Dans notre étude, on notait une prédominance des patients présentant une HTA avec 42,11% suivi du diabète avec 22,81%.

L'effet d'une pression artérielle basse ou élevée dans le développement du GPAO n'est pas clairement compris. Cependant, l'étude Blue Mountain Eye **[92]**, l'étude sur le glaucome Egna Neumarkt**[93]** et l'étude Rotterdam Eye**[94]** ont rapporté que les patients souffrant d'hypertension systémique sont susceptibles de développer un GPAO. En effet, en cas d'élévation chronique de la pression artérielle, l'augmentation de la résistance périphérique et la pathologie des petits vaisseaux peuvent diminuer la perfusion de la tête du nerf optique ce constat montre une association d'HTA et le GPAO. Ce constat a été aussi fait par Robain JS dans une étude menée sur le glaucome à Long Island **[95]** faisant également état d'une association significative entre l'HTA et le GPAO. Lama **[96]** dans une étude a trouvé une association entre HTA et GPAO.

Sadiqulla et al ont rapporté une augmentation de la PIO avec une augmentation de la TA chez les patients diagnostiqués de GPAO. Ils ont rapporté une PIO de 29 mm Hg dans la catégorie de TA systolique de 40149 mm Hg et une PIO de 32 mm Hg dans la catégorie de TA systolique > 160 mmHg **[97]**. Par contre Baltimore **[98]** dans une étude n'a pas trouvé de relation entre le GPAO et l'HTA.

La pression intraoculaire chez les patients atteints du GPAO augmente en même temps qu'il y a une augmentation de la pression artérielle systolique et diastolique **[99]**. Il est donc important d'avoir un bon contrôle de la pression artérielle chez les patients atteints de GPAO pour arrêter ou ralentir la progression des lésions glaucomateuses du nerf optique. Concernant le diabète, les études sont

contradictoires sur son caractère facteur de risque du GPAO. Notre étude rejoint Plusieurs études qui rapportent une prévalence accrue du GPAO dans les populations diabétiques. Dans la Rotterdam Study et la Blue Mountains Eye Study, les patients diabétiques ont un risque d'apparition du glaucome environ 2 à 3 fois plus élevé que les patients non diabétiques ; la Beaver Dam Study retrouve quant à elle la même tendance, mais sans atteindre la même significativité statistique**[100]**. À l'inverse, dans la Baltimore eye survey **[101]**, ce lien n'est pas retrouvé, mais il existe entre hypertonie oculaire isolée et diabète. Certaines études retrouvent effectivement chez les patients avec des glycémies plus élevées une PIO plus importante, qu'ils soient ou non glaucomateux (Rotterdam study) **[102]**. Cette association entre hyperglycémie et hypertonie oculaire n'est pas clairement expliquée. Plusieurs auteurs suspectent la formation d'un gradient osmotique au niveau de la chambre antérieure, créé par l'hyperglycémie et responsable d'une hypertonie **[102].** Les auteurs de l'Advanced glaucoma intervention study **[103]**, tout comme Fraser et al. **[104]**, ne retiennent pas le diabète comme facteur d'aggravation du glaucome lorsque ces deux pathologies se retrouvent associées. Enfin, Bengtsson et Heijl **[105]** ne considèrent pas le diabète comme un facteur de risque de conversion glaucomateuse chez les patients porteurs d'hypertonie oculaire. La littérature fait donc état de nombreux écrits contradictoires concernant les relations entre diabète et glaucome. Ceci peut d'abord tenir à des différences ou insuffisances de définitions du GPAO d'une part et du diabète d'autre part. On retiendra qu'il n'y a pas de lien scientifique prouvé entre les deux maladies. La prévalence plus élevée du GPAO chez les patients diabétiques retrouvée dans certaines études pourrait s'expliquer par un meilleur dépistage compte tenu du suivi régulier de ces patients. On peut néanmoins s'étonner que la microangiopathie diabétique ne constitue pas systématiquement un facteur d'aggravation de la maladie glaucomateuse.

- **Antécédents personnels ophtalmologiques**

_Dans notre étude, 63,16% des patients avaient un antécédent de port de verres correcteurs suivi de la myopie avec 42,11%. Ce taux élevé de port de verres correcteurs s'expliquerait par le nombre élevé de nos patients ayant un antécédent de myopie nécessitant le port de verres correcteurs. En effet, les patients ayant un problème de réfraction consultent le plus souvent rapidement un ophtalmologue dans le but d'avoir des verres correcteurs et ont donc une probabilité plus élevée que les emmétropes d'être détectés précocement. Cependant, l'association d'un GPAO et d'une myopie peut à la fois compliquer le diagnostic et le traitement du GPAO d'où le stade de cécité. L'évaluation de la papille est particulièrement perturbée par les modifications du fond d'œil myopique avec des perturbations du champ visuel. Le risque d'apparition d'un glaucome a été retrouvé augmenté chez les patients myopes par rapport aux patients emmétropes dans certaines études : risque relatif ajusté entre 2 et 3 dans la Blue Mountains Eye Study, de 1,6 dans la Beaver Dam Eye Study et de 1,5 dans la Barbados Eye Study**[100]**. La myopie et en particulier la myopie forte constitue un facteur de risque important du glaucome devant laquelle un dépistage précoce du glaucome s'impose.

_Seulement 28,07% de nos patients se savaient glaucomateux lors du diagnostic de la cécité contre 71,93% qui n'avaient pas été déclaré glaucomateux. Nos résultats sont similaires à une étude faite au Nigéria qui a trouvé que 84,9% des participants ayant présentés une cécité due au glaucome ne se savaient pas glaucomateux **[84]**. L'antériorité du GPAO remontait en moyenne à 8,25+/-3,17 ans avec des extrêmes allant de 2 à 15 ans. Cette moyenne du délai entre le diagnostic du GPAO et le stade de cécité était légèrement inférieure à celle de Peters qui a trouvé dans son étude une moyenne de 12+/-5,4 ans. Ce délai court entre le diagnostic du GPAO et l'apparition de la cécité pourrait s'expliquer par

le fait que le diagnostic du glaucome se fait en général à un stade avancé de la maladie**[106,107,108,109]** où la perte du champ visuel est très importante dans au moins un œil avec 10 à33% des patients**[110,111,112].**Cette présentation tardive des patients glaucomateux pourrait s'expliquer en retour par le fait que cette maladie est asymptomatique au début et la perte du champ visuel n'apparait qu'à un stade avancé de l'atteinte du nerf optique généralement asymétrique dans les deux yeux et se manifestant le plus souvent par une baisse de l'acuité visuelle qui incite les patients à consulter un ophtalmologue à ce stade. Des études antérieures ont montré que la présentation tardive des patients glaucomateux était la principale cause de cécité chez 29 à 41% des patients**[113,114]** .Cependant, ce délai court entre le diagnostic du glaucome et l'apparition de la cécité pourrait témoigner d'une progression plus rapide du glaucome chez le mélanoderme malgré un traitement anti glaucomateux mis en place comme l'a signifié Cook**[115]** dans une étude intitulée Glaucome en Afrique .Le diagnostic précoce serait donc d'une importance capitale pour éviter la cécité due au glaucome. Malheureusement la sous médicalisation et l'ignorance des populations africaines qui ne consultent souvent que tardivement **[116]** favorisent une augmentation de la prévalence de la cécité glaucomateuse en Côte d'Ivoire.

Grodum **[117]** a comparé les résultats initiaux chez les patients présentant un GPAO par un dépistage de masse avec ceux diagnostiqués après une présentation à une clinique ophtalmologique, et a trouvé que les premiers avaient tendance à avoir une maladie moins grave en général. Le dépistage reste donc une option intéressante pour réduire la cécité due au glaucome, bien qu'il soit peu pratiqué dans notre pays. L'option la plus intéressante pourrait être le dépistage ciblé des populations à risque.

_Concernant le traitement antérieur dans notre étude chez les 28,07% patients qui se savaient glaucomateux, tous les patients étaient sous un traitement médical. 6% avaient suivi un traitement régulier, 38% avaient suivi un traitement irrégulier et 56% avaient opté pour un abandon du traitement ce qui nous donnait une inobservance au traitement antérieur de 94%. Nos résultats étaient similaires à ceux de Forsman**[118]** qui a montré que la cécité était plus fréquente chez les patients non observant au traitement que chez les patients observant. Chen **[119]** a également constaté que le non-respect du traitement était significativement associé à l'incidence de la cécité. La cécité survenue chez nos patients qui se savaient glaucomateux et non observant au traitement pourrait s'expliquer par une élévation de la PIO **[118]** ce qui aurait pour conséquence une progression de l'atteinte du nerf optique et donc de la perte de la fonction visuelle.

•Antécédents familiaux

Nos résultats mettent en évidence 28,07 % des patients enquêtés présentant des antécédents familiaux de glaucome et de cécité contre 54,39% des patients ne présentant aucun antécédent familial. Il faut signaler que très souvent nos patients avaient une notion de cécité glaucomateuse dans la famille sans en préciser la cause du fait de l'ignorance de la maladie glaucomateuse par la majorité de la population. Ces chiffres sont comparables à ceux de BAZIE B qui trouvait dans son étude 40% des patients avec des antécédents de parents glaucomateux **[120]** et MILOGO Y notait également une prévalence de 82,35 % des patients enquêtés qui présentaient des antécédents de famille glaucomateux **[121].** Wang X, et al. dans une étude sur les facteurs de risque du glaucome indiquaient que 20 % du risque de GPAO serait d'origine génétique **[122].** Merle et al. Placent les antécédents familiaux en tête des facteurs de risque avec 55,6% des cas **[123].** La présence d'antécédents familiaux de glaucome est considérée comme un facteur

de risque non négligeable dans le développement de la maladie dans la mesure où plusieurs études estiment que 20 à 50% des cas de glaucome sont marqués par une hérédité **[124].** Cette notion d'hérédité a été retrouvée dans 24,5% des cas de GCAO dans l'étude de BUDDE et JONAS **[125]**. Récemment la mutation du gène GLC1A, souvent lié à certaines formes de glaucome, a été identifiée. La recherche de cette notion d'hérédité pourrait être importante pour le diagnostic précoce et les bilans périodiques des individus pré symptomatiques appartenant à ces familles à risque. Nos résultats vont dans le même sens que la littérature. Ainsi les antécédents familiaux représentent l'un des facteurs de risque important du glaucome. Le taux élevé de nos patients ne présentant aucun antécédent familial de glaucome, pourrait s'expliquer par le fait que le glaucome est une maladie asymptomatique et plusieurs personnes sont ignorantes quant au diagnostic. Ce résultat a été rapporté dans d'autres études **[126]**.Nos résultats suggèrent fortement la nécessité de programmes pour accroître la sensibilisation sur le GPAO. La principale stratégie pour réduire la perte visuelle due au glaucome consiste à améliorer la détection et le traitement précoces. Pour maximiser l'efficacité, ces efforts devraient cibler les groupes à haut risque identifiés à partir des analyses des facteurs de risque, en particulier les proches des patients glaucomateux. Après le diagnostic, une prise en charge clinique appropriée est essentielle pour un traitement précoce et durable.

III.4.3-Acuité visuelle

Dans notre étude, la majorité des patients présentant une cécité avait une acuité visuelle perception lumineuse positive (PL+) avec 21,93% suivi de la perception lumineuse négative (PL-) avec 15,79%. Cette cécité était dominée par 80,70% des patients qui présentaient une cécité unilatérale contre 19,30% des patients qui présentaient une cécité bilatérale. Nos résultats sont similaires à ceux de Peters

D. et al qui dans une étude sur le glaucome et la cécité trouvaient 18 % des patients avec une cécité bilatérale et une prédominance de la cécité unilatérale avec 42% **[127]**. Cette fréquence de cécité montre la gravité de cette maladie. Elle s'expliquerait par le diagnostic tardif de la maladie dû au retard de la consultation. Ce caractère tardif des consultations a été rapporté par la plupart des auteurs africains **[128, 129, 130, 131]**. Il serait probablement lié au caractère asymptomatique et à l'évolution insidieuse de la maladie où la baisse de la vision ne survient qu'au stade ultime. A ceci on pourrait ajouter la pauvreté, le manque de sécurité sociale et l'insuffisance de l'accès aux soins ophtalmologiques dans nos pays. Il est établi dans la littérature, que les patients mélanodermes présentent une incidence plus importante de GPAO et un taux de cécité supérieure par rapport aux patients caucasiens **[132]**.

III.4.4-Anomalies associées

Dans notre étude, la lésion la plus associée était la cataracte avec 33,33% des yeux de nos patients. On notait aussi la présence d'une HHC et d'un œdème cornéen dans 10,53% des cas, d'une semi-mydriase dans 5,26% des cas, d'une rubéose irienne dans 3,51% des cas et d'un réflexe photomoteur aboli dans 4,39% des cas. Ces anomalies associées, témoignent des cas compliqués. Notre étude est similaire à celle de BRON faite sur 84 yeux de 58 patients glaucomateux montrant que 9 cas de cataracte sont associés au glaucome **[133]**. Aussi YOUMBI Eza dans une étude sur le glaucome, trouvait que la cataracte était la lésion la plus souvent associée au glaucome, soit 75,75% des lésions associées **[134]**. En effet, Le glaucome et la cataracte sont deux maladies oculaires distinctes mais sont fréquemment associées, leur incidence augmente très sensiblement à un âge plus avancé de la vie. Ce taux élevé de cataracte en association avec le GPAO dans notre étude pourrait d'une part s'expliquer par notre population d'étude en

moyenne vieillissante et d'autre part, par le fait que la majorité des patients consultent pour une BAV qui serait aussi la conséquence de la cataracte.

III.4.5-Pression intra oculaire

Dans notre étude, La moyenne de la pression intra oculaire ajustée à la pachymétrie cornéenne centrale des yeux a montré une hypertonie oculaire de l'ordre de 28,02 ± 7,11mmHg. On notait une prédominance des patients présentant une hypertonie oculaire (>21mmhg) à au moins un œil avec 85,97% des cas contre 14,04% des patients qui présentaient à au moins un œil une pression intra oculaire normale (<21mmhg). Nos résultats sont superposables à ceux de Kyari **[84]** qui dans son étude réalisée au Nigéria a trouvé une PIO moyenne de 28+/-13mmHg chez les patients glaucomateux présentant une cécité. Dans une étude sur les facteurs de progression du glaucome réalisée en suède, Leske **[135]** a montré que plus la PIO est élevée au moment du suivi, plus le risque de progression du glaucome est élevé ; inversement plus la PIO est basse au moment du suivi, plus le risque de progression est faible. La PIO élevée s'est donc avérée être un facteur de risque important dans la survenue de la cécité glaucomateuse et pourrait expliquer le nombre important de nos patients ayant une hypertonie oculaire à ce stade de cécité puisqu'ils consultaient en générale à un stade avancé où la PIO était élevée. A notre connaissance, toutes les études épidémiologiques publiées ont retrouvé une association forte et significative entre hypertonie oculaire et glaucome quelque soit la méthodologie employée, c'est-à-dire soit en prenant 21mmHg comme valeur seuil**[136],** soit l'incidence de glaucome par point de mmHg supplémentaire**[137]**, soit par rapport à la pression intraoculaire moyenne observée dans la population analysée**[138,139].** Leske et al Retrouvaient notamment qu'il existait une augmentation du risque de GPAO de 1% par incrément de 1mmHg de pression intraoculaire **[140].** Par ailleurs, dans les études

analysant les patients présentant une hypertonie oculaire isolée, plus celle-ci était élevée plus le patient était à risque de conversion en glaucome avec une détérioration du nerf optique et du champ visuel **[141,142]**. En plus d'être un facteur de risque de développement du glaucome, l'hypertonie oculaire est également un facteur de risque majeur de progression du glaucome **[143, 144, 145,146].** En effet de nombreuses études multicentriques prospectives et randomisées ont rapporté une détérioration des indices du champ visuel positivement corrélée au niveau de pression intraoculaire, y compris pour les cas de glaucome à pression normale. En ce qui concerne la problématique du dépistage du glaucome par mesure de la pression intraoculaire, 30 à 50 % des patients glaucomateux ne présentent pas d'hypertonie oculaire et une méta-analyse des outils de dépistage du glaucome rapportait que la mesure de la pression intraoculaire présentait une sensibilité inférieure à 50% ce qui fait de ce paramètre un élément de dépistage du glaucome insuffisant **[147]**

III.4.6-Le cup/disc de l'excavation papillaire

Dans notre étude, on notait 57,02% d'yeux de patients présentant une atrophie optique (10/10) contre 39,47% de sub-atrophie optique (7/10à9/10). Selon les travaux de Richard et al **[148],** 70% de leurs patients avaient un rapport c/d ≥0,8 à Darsalam et 63% à Kano. Lama **[149]** a trouvé un c/d ≥ 0,8 dans 75,32% des cas. Moukouri et al **[150],** l'excavation glaucomateuse (expansion, ovalisation, chaudron, atrophie optique) était retrouvée chez 86,88% de leurs patients. Coulibaly AN **[151]** a trouvé 84 patients soit 61,75% de c/d ≥ 0,8. Le rapport cup/disc de l'excavation papillaire élevé pourrait s'expliquer par le fait que nos patients consultaient le plus souvent à un stade très avancé de la maladie comme est le cas dans notre étude où tous nos patients sont à l'état de cécité.

III.5-Paracliniques

Dans notre étude, 72% des patients avaient réalisé un examen paraclinique contre 28% des patients n'ayant pas réalisé un examen paraclinique.

III.5.1-Champ visuel automatisé

Dans notre étude, tous les patients qui ont réalisé un champ visuel présentaient au moins une lésion campimétrique avec un pourcentage de 100%. Les lésions campimétriques sur les 30 degrés centraux chez les 41 patients ayant réalisé le champ visuel, étaient dominées par le ressaut nasal avec 24,56% contre 19,30% et 18,42% qui présentaient respectivement un scotome de Bjerrum et un scotome périphérique. Tchabi et al dans une étude menée en 2011 au Bénin **[152]** trouvaient 99,2 % des cas des lésions campimétriques. Benmaajouz **[153]** dans sa série, trouvait 88 % des champs visuels réalisés présentant des altérations glaucomateuses avec une prédominance du scotome de Bjerrum et le ressaut nasal. Nos résultats sont similaires à ceux sus-cités et pourraient s'expliquer par le fait que le glaucome étant une maladie asymptomatique, nos patients consultent à un stade très avancé de la maladie où lésions campimetriques sont déjà installées.

III.5.2-OCT

Les performances diagnostiques de l'OCT s'améliorent au fur et à mesure que le champ visuel s'aggrave témoignant ainsi de dégâts tissulaires de plus en plus avancés **[154 ,155].** Aux stades de glaucome débutant ou modéré du champ visuel, les dégâts tissulaires sont souvent plus prononcés que l'atteinte du champ visuel. Cependant, on assiste à une amélioration de la corrélation entre la structure observée en OCT et la fonction cellulaire évaluée par le champ visuel au fur et à mesure de la progression de la maladie. Par ailleurs, les paramètres d'épaisseur

des fibres nerveuses péripapillaires et les paramètres maculaires présentent des capacités diagnostiques comparables mais apportent également des informations cliniques complémentaires sur le stade de la maladie et le pronostic sur la fonction visuelle **[156,157].** En ce qui concerne les paramètres maculaires, leurs performances diagnostiques sont comparables aux paramètres d'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires pour les glaucomes débutants avec des atteintes initiales du champ visuel centrale et paracentrale **[158,159].** Dans notre série on note une altération de la couche RNFL dans 75 % des cas. La corrélation entre l'OCT papillaire et l'altération du champ visuel est observée dans la quasi-totalité de notre étude. Notre étude est superposable à celle de Benmaajouz **[153]** qui trouvait une altération de la couche RNFL dans 34,63 % des cas avec une corrélation entre l'OCT papillaire et l'altération du champ visuel observée dans la quasi-totalité des stades avancés du glaucome. Ce taux important de l'altération de la couche RNFL dans notre étude pourrait s'expliquer par la consultation tardive de nos patients au stade avancé de la maladie glaucomateuse et du fait que tous nos patients avaient au moins une cécité glaucomateuse lors du diagnostic.

III.5.3-Pachymétrie

L'épaisseur cornéenne centrale mesurée chez les 10 patients ayant réalisé la pachymétrie revenait avec une cornée fine chez 70% des patients contre 30% de cornée épaisse. Il faut signaler que 82,45% des patients n'avaient pas de pachymétrie réalisée. Dans une étude réalisée en côte d'Ivoire, A. Fanny et al montraient 57,6 % de cornées minces **[160].** Dans ce même sens, Koman et al **[161]** ont trouvé 7,88% ayant une cornée centrale normale contre 80,58% d'entre eux qui avaient une cornée centrale fine et 11,54% d'entre eux qui avaient une cornée centrale épaisse. Aussi Benmaajouz **[153]** dans une étude ont trouvé 60% des patients ayant réalisé la pachymétrie avec une cornée fine. Par contre Konipo

[162] trouvait une prédominance de 48,4% de patients qui avaient une cornée centrale épaisse. Nos résultats sont superposables à la littérature où L'épaisseur cornéenne des patients mélanodermes est plus fine que celle des sujets caucasiens dans toutes les études réalisées. Ceci impose la nécessité de réaliser un dépistage précoce du glaucome, un bilan pachymétrique systématique ainsi qu'un traitement plus adapté prenant en compte la notion de PIO cible chez tout patient suivi pour GPAO.

III.6-Traitement

Le traitement anti-glaucomateux dispose de trois moyens thérapeutiques qui sont : le traitement médicamenteux, le traitement physique et le traitement au laser. Dans notre série d'étude, tous nos patients étaient soumis à un traitement médicamenteux. L'introduction d'un traitement médicamenteux est généralement recommandée en première intention. Les traitements pharmacologiques actuels reposent sur la diminution de la pression intraoculaire en agissant de deux manières distinctes : Ils peuvent diminuer la production d'humeur aqueuse ou bien augmenter son élimination. En abaissant la PIO, ils ralentissent la destruction des fibres nerveuses optiques. C'est un traitement chronique puisqu'il ne permet pas une rémission de la pathologie mais permet d'en limiter l'avancée. Pour une bonne efficacité, les collyres doivent être instillés tous les jours, l'observance du traitement doit être bonne et avec des contrôles fréquents. Plusieurs études ont démontré l'efficacité de ces traitements.

Dans notre série, la monothérapie a été le schéma thérapeutique le plus utilisé (66,67% des cas) et les bêtabloquants étaient les plus prescrits avec 49,12 % des patients. Notre étude est superposable à celle de la série de Benmaajouz **[153]** qui trouvait la monothérapie comme le schéma thérapeutique le plus utilisé avec 69% des cas et les bétabloquants(BB), la classe thérapeutique la plus prescrit avec 49%.

Dans une étude, Bron **[163]** relatait aussi une prédominance de la monothérapie dans le traitement médicamenteux avec 58,2% des patients. En bithérapie, l'utilisation de la prostaglandine(PG) en association avec les bétabloquants est plus fréquente dans notre série, alors que dans la série de Sounouvou **[164]**, la bithérapie est essentiellement baser sur l'association des BB et les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique(IAC). Ce taux élevé de l'utilisation de la monothérapie au stade de cécité dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que plusieurs de nos patients venaient pour la première fois en consultation où ils se faisaient diagnostiquer au glaucome avancé en phase de cécité.

III.7-REEDUCATION BASSE VISION

Une déficience visuelle a de lourdes conséquences psychologiques (autonomie, confiance en soi) et fonctionnelles (adaptation de la vie quotidienne au déficit visuel). Le sujet adulte qui devient malvoyant doit assumer la perte de la vision et les changements qu'elle provoque. Cet effort de compensation est d'autant plus difficile que le sujet est âgé **[165],** ce qui est en général le cas des patients qui présentent une cécité due au glaucome.

Dans notre étude aucun des patients présentant une cécité ne suivait des soins de rééducation basse vision et ces soins n'avaient été proposés qu'à seulement 44% des patients. Ce qui met en évidence le peu d'intérêt accordé à ses soins en Côte d'Ivoire. La rééducation est pourtant un volet primordial dans l'acceptation du handicap et dans sa compensation car elle permet au patient d'obtenir les acquisitions nécessaires pour assurer sa meilleure autonomie compte tenu de son état **[166].** L'ophtalmologiste doit pouvoir prescrire, conseiller et orienter ces patients vers les acteurs de la rééducation. Les déficiences visuelles dues au glaucome en Afrique, touchent la personne adulte encore en âge de travailler ce qui engendre un coût sociétal important du fait de la perte de productivité.

III.8-Qualite de vie

Une vision adéquate sans anomalie contribue à l'équilibre et à l'épanouissement psycho-social tandis qu'un dysfonctionnement au niveau visuel affecte la qualité de vie. Parmi les pathologies oculaires il y a le glaucome chronique à angle ouvert qui constitue la deuxième cause de cécité dans le monde. Cette maladie est chronique et nécessite un suivi sans interruption. L'impact du glaucome sur la qualité de vie du patient prend en compte l'anxiété liée à l'annonce du diagnostic du glaucome et, une fois le diagnostic de glaucome posé, la difficulté à vivre avec une pathologie chronique, à gérer psychologiquement l'inquiétude d'une cécité **[167].** La mesure de la qualité de vie chez les patients glaucomateux revêt donc une importance toute particulière puisqu'il s'agit de :

-prendre en compte la réaction et les modifications comportementales du patient lors de l'annonce du diagnostic ;

-prendre en compte la perception par le patient de son affection et du vécu de son traitement afin de favoriser une bonne observance et d'assurer l'efficacité de la prise en charge thérapeutique **[167].**

La mesure de la qualité de vie d'un patient glaucomateux s'est d'abord faite au travers d'échelles génériques Short form heath survery (SF-36), « questionnaire court d'étude de la santé », et d'échelles spécifiques à l'ophtalmologie Visuel Fonction Index (VF-14), un questionnaire évaluant la qualité de vie des patients opérés de la cataracte applicable chez les patients glaucomateux et maintenant le Glaucoma Quality of Life (Glauqol 17), un questionnaire évaluant la qualité de vie du glaucome **[168].** Ces échelles sont plutôt orientées vers des questions ayant trait aux activités des patients et des

restrictions induites par la pathologie pour laquelle le patient est son propre observateur **[167].**

Dans notre étude, nous avons utilisé le GlauQOL-17 qui est l'outil le plus adapté à l'évaluation de la qualité de vie des patients glaucomateux **[169].** Notre échantillon se distingue par une mixité culturelle, avec une diversité des croyances et des modes de vie, mais également par l'âge relativement avancé des sujets le constituant. Dans notre étude, la moyenne des scores de la qualité de vie était de 50,88% ± 17,52%. La majorité des patients avait obtenu un score moyen de qualité de vie avec 49,12%. On notait un mauvais score pour les dimensions anxiété et conduite. Notre étude est similaire à celle de **Napo et al [170]** qui trouvait un mauvais score dans les dimensions anxiété et conduite. Par contre Zanlonghi et al n'ont pas trouvé de mauvais score dans ces dimensions **[169].** L'atteinte importante de la dimension anxiété à ce stade du glaucome en phase de cécité contrairement à l'étude de Zanlonghi qui a mis en évidence une forte altération de la dimension anxiété au stade de glaucome débutante, pourrait s'expliquer par la consultation tardive de nos patients qui ont reçu l'annonce du diagnostic du glaucome à un stade avancé de la maladie en phase de cécité. Ni l'âge, ni le sexe n'ont eu d'influence sur la qualité de vie des patients glaucomateux atteints de cécité dans notre étude contrairement à la latéralité de la cécité. En effet, le score global de qualité de vie était mauvais pour les patients souffrant de cécité bilatérale tandis qu'il était moyen pour les patients avec une cécité unilatérale.

CONCLUSION

Notre étude avait concerné tous les patients glaucomateux de tout âge qui ont consulté au service d'ophtalmologie du CHU de Cocody durant notre période d'étude. Notre étude a révélé que la prévalence de la cécité due au GPAO chez nous demeure encore élevée et quelle peut survenir précocement. La prévalence élevée de la cécité glaucomateuse et de ses facteurs favorisants tels que : l'âge avancé, le diagnostic tardif, le bas niveau économique, la PIO élevée, la mauvaise observance au traitement ainsi que l'altération de la qualité de vie surtout pour les cécités bilatérales font de la cécité glaucomateuse un réel problème de santé publique. Les campagnes de sensibilisations de la population sur la maladie glaucomateuse ainsi qu'un dépistage systématique surtout à partir de 40ans pourraient réduire considérablement la prévalence de cette cécité due au glaucome.

RECOMMANDATIONS

A la lumière de tout ce qui précède sur la cécité glaucomateuse, nous formulerons des recommandations à l'endroit des autorités sanitaires, du personnel médical, des malades et de la population.

- **A l'endroit du Ministère de la Santé, de l'Hygiène Publique et de la Couverture Maladie Universelle**

-Renforcer le programme national de lutte contre le glaucome ;

-Equiper les services d'ophtalmologie du public en matériels adéquat pour la prise en charges des affections ophtalmologiques en particulier le GPAO (pachymetrie, OCT, champ visuel) ;

-Mettre en place un programme de réinsertion des personnes atteintes de cécité ;

- **Aux ophtalmologistes**

-Améliorer la relation médecin-malade pour une bonne adhésion au traitement ;

-Encourager les personnes atteintes de déficience visuelle à recourir aux services de réadaptation visuelle ;

-Sensibiliser la population à consulter pour tout gêne oculaire et plus devant une baisse de l'acuité visuelle ou une consultation ophtalmologique systématique à partir de 40ans ;

-Faire un examen clinique ophtalmologique complet avec un dossier bien renseigner et encourager les patients à réaliser les examens paracliniques pour une meilleure prise en charge ;

-Organiser des consultations ambulatoires d'ophtalmologie dans toutes les régions et en particulier dans les zones rurales.

-Référer les patients atteints de cécité glaucomateuse aux psychologues pour leur suivi psychologique

- **A LA POPULATION**

-Faire une consultation ophtalmologique périodique afin de dépister et de traiter les maladies oculaires à évolution insidieuse en particulier le GPAO ;

-Etre assidu au traitement pour lui donner son efficacité ;

-Etre des interprètes auprès des membres de leurs familles afin qu'ils se présentent dans les services ophtalmologiques pour un dépistage systématique ;

-Venir toujours à ses rendez-vous avec ses examens paracliniques ;

-Favoriser l'insertion sociale des patients.

REFERENCES

1- Nemesure B, Honkanen R, Hennis A, Wu SY, Leske MC. Incident Open-angle Glaucoma and Intraocular Pressure. *Ophthalmology. oct 2007;114(10):1810-5.*

2-Demailly PH. (1979). Glaucome chronique primitif à angle ouvert. *Encyclopédie médicochirurgicale. Paris. Ophtalmologie. 21 275. A10 et A20. J Fr ophtalmol 2005, hors-série, 2; 2S9-2S12*

3- Bertaud S, Aragno V, Baudouin C, Labbé A. Le glaucome primitif à angle ouvert. *La Revue de Médecine Interne. 1 juill 2019;40(7):445-52.*

4- Leske MC, Wu SY, Hennis A, Honkanen R, Nemesure B. Risk Factors for Incident Open-angle Glaucoma. *Ophthalmology. Janv 2008;115(1):85-93.*

5- Villain MA. Épidémiologie du Glaucome. *Journal Français d'Ophtalmologie. 1 juin 2005;28:9-12.*

6- Hennis A, Wu SY, Nemesure B, Honkanen R, Leske MC, Barbados Eye Studies Group. Awareness of incident open-angle glaucoma in a population study: *the Barbados Eye Studies. Ophthalmology. oct 2007;114(10):1816-21.*

7- Thylefors B., Negrel. A.D, Dadzie K.Y. Données mondiales sur la cécité. *Santé Oculaire communautaire. 2004, vol 1 (N°1) : 6-10*

8- Zanlonghi X, Robin C, Arnould B, Bresson H, Brouquet Y, Benmedjahed K, et al. Glaucome et qualité de vie. *J Fr Ophtalmol. 2003;26:6.*

9- Tchabi S, Abouki C, Sounouvou I, Yèhouessi L, Doutetien C, Bassabi SK. Observance au traitement médical dans le glaucome primitif à angle ouvert. *Journal Français d'Ophtalmologie. 1 nov 2011;34(9):624-8.*

10- Pierre-Yves Robert : déficiences visuelles. *Société Française d'ophtalmologie, Elsevier Masson 2017, 5-6*

11- Bron A. Traitement des glaucomes. *La revue du praticien, 2001, 51: 2198-2201.*

12- Henkind P., Priest R.S, Schiller G. Glossary of clinical terms. G. Compendium of Ophthalmology. Philadelphia: *J.B. Lippincott Company, 1983: 122-124.*

13- Bechetoille A. Les glaucomes. *Éd Jappenard, 1997; 1: 7.*

14-Mouillon M., Bru M.M, Anatomie de l'angle irido-cornéen. *Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 2000 ; 21-003-C-10, 10 p.*

15- Rouland J.F. Anatomie de la papille optique.*Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 1997 ; 21-008-A-05, 5 p.*

16- Bourne R.A. Papille optique et glaucome. *Revue de santé oculaire communautaire 2007 ; 4(3) : p 8.*

17- Bron A, Roland J.P. *La papille optique : Elsevier 2006.*

18- Romanet J.P, Noel C. Humeur aqueuse et pression intra-oculaire. *Encycl Méd Chir, Ophtalmologie, 1998 ; 21-020-D-10, 8 p.*

19- Danyluk A.W., Paton D. Diagnosis and management of Glaucoma. *Clinical symposia (CIBA-GEIGY) 1992; vol.43, number 4 (USA), p 3.*

20- Bechetoille A. Les glaucomes primitifs à angle ouvert. In : « Les glaucomes». *Vol1. Ed. Jappenard, Angers, France 1997 ; 221-224.*

21- Robin E, Julie S. Glaucome. In « Maladies chroniques au Canada » ophtalmologie glaucome. *asp.vol 19, N°4 -1998.*

22- Quigley H.A, Vitale S. Models of Open-Angle Glaucoma Prevalence and Incidence in the United States. Investigative ophtalmology& Visual Science, January 1997, Vol.38, N°1: 83-92.

23- Thylefors B., Negrel. A.D, Dadzie K.Y. Données mondiales sur la cécité. Santé Oculaire communautaire. 2004, vol 1 (N°1) : 6-10

24- Denis P. Le glaucome chez le mélanoderme. J Fr Ophtalmol, 2004, 27, 6 : 708-712.

25- Leske M.C. Reviews Open Angle Glaucoma. An epidemiologic overview. ophtalmic epidemiology. 2007 ; 14 : 166-72.

26- Sellem E. Glaucome primitive à angle ouvert. Edition Technique Encyclo Med Chir (Paris, France), Ophtalmologie A10, 6. 1990 : 29p.

27- Bathija R, Gupta N., Weinreb R.N., et al. Modification de la définition du glaucome. J glaucome. Juin 1998, 7 (3) : 165-9.

28- Van Buskirk E.M, Cioffi G.A. Neuropathie optique glaucomateuse. Am J Ophthalmol. 15 avril 1992; 113 (4): 447-52.

29- Lutjen-Drecoll E, Rohen J.W. Basic aspects of glaucoma research III Stuttgart: 1993.

30- Moses R.A. The coventinnal outflow resistances. Am J ophtalmol 1981; 92; 804-10.

31- Drance S.M. Vascular risk factors and neuroprotection in glaucoma. Update 1996. Amsterdam: Kugler 1997.

32-Safran A.B. Neuro ophtalmologie, Rapport de la société Française d'ophtalmologie. Paris Masson ; 2004.

33- Anton H. Facteurs de risque du GPAO. Glaucome World 2000 ; N°18 : 1-3.

34- Robain E, Stokes J. Glaucome. Une maladie chronique au Canada. 1998, Vol 19, N°4.

35- Bechentoille A. Glaucomes. Ed. Japperenard/Dusser. Paris, 1987. 488p.

36- Saraux H, Biais B, Rossazza C. Ophtalmologie Masson 2ème édition. Paris 1988 ; p217-245l.

37- Quigley H.A. Number of people with glaucoma woldwide. Br J ophtalmol. 1996: 389-93.

38- Renard J.P, Rouland J.F, Bron A, et al. Nutritional lifestyle and environnemental factors study. Acta Ophtalmol. 2013; 91: 505-13.

39- Walsh J.T, Montplaisir J. Familial glaucoma with sleep apnea: a new syndrome? Thorax. 1982; 37: 845-9.

40- Mojon D.S, Hess C.W, Goldblum D, et al. Normal-tension glaucoma is associated with sleep apnoea syndrome. Ophthalmologica. 2002; 216: 180-4.

41- Nordmann J. P. Périmetrie automatique et stratégie diagnostique. 2009 : 72-106.

42- Yacoubou Soumana. Observance au Traitement médical dans le glaucome primitif à angle ouvert à acétazolamide. Mémoire de fin d'étude-2004.

43- Lachkar Y, Ecoffet M, Berkani M. Dépistage du glaucome chronique à angle ouvert. Encycl Méd Chir (Elsevier-Paris), Ophtalmologie 21-275-A-20,2001 : 14p.

44- Bron A, Nordmann J.P, et al. Enquête observationnelle sur les conditions d'utilisation des bithérapies dans le traitement de l'hypertonie oculaire ou du GCAO en France. J fr ophtalmol, 2006 ; 29, 2 : 164 – 168.

45-Renard J.P, May F, Rigal-Sastourne J.C, et coll. Nouveaux traitements médicaux dans le glaucome. Nouvelles stratégies ? J Fr Ophtalmol. 2001 ; 24, 10 : 1095-99.

46- Pouliquen Y. Précis d'ophtalmologie. Masson Paris, 1984 : p433-455.

47- Sellem E. Bétabloquants. In « glaucome primitif à angle ouvert ». Rapport SFO 2014. Elsevier Masson 2014. Paris: 511-515.

48- Coakes R.L, Brubaker R.S. The mechanism of timolol in lowering intraocular pressure.Arch ophtamol. 1978 ; 96 : 2045-48.

49- Denis P. Postaglandines et prostamides. In « glaucome primitif à angle ouvert ». *Rapport SFO 2014. Elsevier Masson 2014. Paris: 514-520.*

50- Kim J.W, Lindsey J.D, Wang N, et al. Increased human scleral permeability with prostaglandin exposure. *Invest Ophtalmol Vis Sci. 2001; 42 : 1514-21.*

51- Sirbat D. Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et Alpha2 mimetique. In « glaucome primitif à angle ouvert ». *Rapport SFO 2014. Elsevier Masson 2014. Paris : 521-525.*

52- Sellem E. Parasympathomimetique. In « glaucome primitif à angle ouvert ». *Rapport SFO 2014. Elsevier Masson 2014. Paris : 525-527.*

53- Denis P. Combinaisons fixes. In « glaucome primitif à angle ouvert ». Rapport SFO 2014. *Elsevier Masson 2014. Paris: 528-530.*

54- Taylor S.A, Galbraith S.M, Mills R.P. Causes of non-compliance with drug regimens in glaucoma patients: a qualitative study. *J Ocul Pharmacol Ther. 2002; 18: 401-9.*

55- Bresson H, Hamard P, Labbé A. Prise en charge du glaucome primitif à angle ouvert. *J Fr Ophtalmol. 2015; 38: p8-12.*

56- European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. 4th Edition, *Publicomm, Savona. 2014.*

57- Ishida K. Update on results and complications of cyclophotocoagulation. *Curr opin ophtalmol. 2013; 24: 102-10.*

58- Cheng J.W, Xi G.L, Wei R.L, et al. Efficacy and tolerability of non-penetrating fiftering surgery in the treatment of open angle glaucoma, a meta-analysis. *Ophtalmologica. 2010; 224: 138-46.*

59- Van der Valk, Webbers C.A, Schouten J.S, et al. Intraocular presssure-lowering effects of all commonly used glaucoma drugs: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ophtalmology 2005; 112: 1177-85.*

***60-* Quingley HA, Dunkelberger GR, Green WR.** Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. Am J Ophtalmol 1989; 107:453-64

61- Quingley HA, Katz J, Derick RJ, Gilbert D, Sommer A. An evaluation of optic disc and nerve fiber layer examinations in monitoring progression of early glaucoma damage. *Ophtalmology 1992; 99:19-28.*

***62-* Buhrmann RR, HA Quigley, Barron Y, et al.** Prévalence du glaucome dans une population rurale d'Afrique de l'Est. *Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000; 41: 40 -48.*

***63-* Saumon JF, Mermoud A, Ivey A, et al.** La prévalence du glaucome à angle fermé primaire et du glaucome à angle ouvert à Mamre, Western Cape, Afrique du Sud. *Arch Ophthalmol. 1993; 111: 1263-1269*

***64-* Colin Cook, FCSOphth (SA**). Glaucome en afrique : taille du problème et solutions possibles. *J Glaucoma ; 18 :124-128*

***65-* Philip p. Chen.** Facteurs de risque et risque pour la cécité due glaucome. *Current Opinion in Ophtalmology 2004, 15 :107-111.*

***66-* Matthew et al** : Glaucome du sujet jeune particularité clinique. *J Fr Ophmaltol 2005; 28; hors-série 2; 2S31-2S34*

***67-* Malihi M, ER Moura Filho, Hodge DO, et al.** Tendances à long terme de la cécité liée au glaucome dans le comté d'Olmsted, Minnesota. *Ophtalmology. 2014; 121: 134 -141.*

***68-* Fraser S, Bunce C, Wormald R, et al.** Privation et présentation tardive du glaucome: étude cas-témoin. *BMJ. 2001; 322: 639 -643.*

69- Ellong A, CE Mvogo, Bella-Hiag AL, et al. Prévalence des glaucomes dans une population noire camerounaise. *Sante. 2006; 16: 83 -88.*

***70-* Ostermann J, FA Sloan, Herndon L, et al.** Les différences raciales dans les soins du glaucome: le modèle longitudinal des soins. *Arch Ophthalmol . 2005; 123: 1693 -1698*

***71-* Cuisinier C.** Statut socioéconomique en tant que facteur de risque de présentation tardive du glaucome au Canada. *Can J Ophthalmol . 2013; 48: 79 -81.*

***72*- Taktak J, Thouraya A N, Hafedh B O, Mtiraoui A, Fafani Ben H H.** L'observance thérapeutique dans les glaucomes primitifs à angle ouvert. La tunisie Medicale - 2011 ; 89 (02) : 142 – 146

***73*- A.Chakib, N.Ouarrach,J.Mohad et al** .J.Marocain .Ophtalmol,2010;24 5-8

74- Atipo-Tsiba PW, Dohvoma VA, Omgbwa Eballe A, Diomandé AI, Ebana S. Aspects Épidémiologiques et Cliniques du Glaucome au CHU de Brazzaville. Dis: Vol 18 (1) January – February – March 2017

***75*- ALAMOU S, ODOULAMI–YEHOUESSI L.** Tonus oculaire et excavation papillaire : une enquête sein d'une entreprise à Cotonou. Rev. CAMES SANTE Vol.1, N° 2, Décembre 2013

76- *P.Denis*- *Le glaucome chez le mélanoderme. Journal Français d'Ophtalmologie - Vol. 27 - N° 6-C2 –juin 2004 p. 708-712*

***77*- Sample PA, Girkin CA, Zangwill LM et al**. The African Descent and Glaucoma Evaluation Study (ADAGES): design and baseline data. Arch Ophthalmol. 2009;127(9):1136-45

***78*- Racette L, Liebmann JM, Girkin CA et al**. African Descent and Glau - coma Evaluation Study (ADAGES): III. Ancestry differences in visual function in healthy eyes. Arch Ophthalmol. 2010;128(5):551-9

***79*- Aptel F**. Le glaucome du mélanoderme. 2022;

80- Wilson MR, Kosoko O, Cowan CL Jr., et al.: Progression de la perte de champ visuel chez les patients atteints de glaucome non traité et chez les patients suspects de glaucome à Sainte-Lucie, dans l'Ouest du pays. *meurt. Am J Ophthalmol 2002, 134: 399 - 405.*

***81- Denis P, Alliot E, Bastelica A, Berger J**. Apport clinique du latanoprost sans conservateur dans le traitement du Glaucome Primitif à Angle Ouvert et de l'Hypertension Oculaire. Etude multicentrique randomisée contrôlée. Journal français d'ophtalmologie, août 2016, Vol 39, p. 622 – 630.*

82- Baudouin C, Rouland J-F, Nordmann J-P, et al*. Efficacité du latanoprost, donné en première ou deuxième intention, sur la pression intra-oculaire et la symptomatologie oculaire chez des patients présentant un glaucome à angle ouvert ou une hypertension oculaire simple. Journal français d'ophtalmologie, avril 2006, Vol 29, Issue 6, p. 615-624*

83- **Milogo Y**. Facteurs limitant la prise en charge du glaucome chronique a angle ouvert : Cas du service ophtalmologique du Centre Medical Camp Sangoul Lamizna DFSSS / Ouagadougou. 2016. 94p

84- **Fatima Kyari, FWACS, Richard Wormald et al.** ethnicity and deprivation are associated with blindness among adults with primary glaucoma in Nigeria: results from the Nigeria national blindness and visual impairment survey. *J Glaucoma, volume 25, number 10, October 2016*

85- **Diabaté Z, Ouattara Y, Konan MSP, Godé LE, Koffi KFH, Bilé PFEK et al.** Profil étiologique de la cécité au sein d'un groupe d'aveugles dans la ville de Bouaké en Côte d'Ivoire. Revue SOAO 2019 ;1 :13-19

86- Aghedo AV, Tlou B, Mahomed S. Knowledge, attitudes and self-care practices of patients with glaucoma in uThungulu KwaZulu-Natal. Afr Vision in Eye Health. 2018; 77(1), a442.

87- EBALLÉ A. O, OWONO D, BELLA A L. et al. Caractéristiques cliniques et épidémiologiques du glaucome chronique à angle ouvert. Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé, 2008, vol. 18, no 1, p. 19-23

88- Daboue A, Meda ND, Anhoux Z. Hypertonie oculaire et glaucome primitif à angle ouvert dans un hôpital de Burkina Faso. J Fr Ophtalmol 2002; 25(1):39- 41

89- S.Tchabi-Hounnou⁎, L.Agbahoungba, I.Sounouvou, L.Yèhouessi,S. Alamou,C. Doutetien,S.K. Bassabi J.Fr.Ophtalmol, 2012 : 559

90- Ndiaye-Sow MN, Seck SM, Dieng M, Diakhaté-Diouf M, Agboton GA, Gueye NN. Profil du glaucome néovasculaire chez les patients sénégalais. Journal Français d'Ophtalmologie. sept 2018;41(7):637-41.

91- Atipo-Tsiba PW, Noa G, Ebana S, Diomande IA, Nomo A, Nomo C, et al. Glaucome néovasculaire à Brazzaville : étiologies et difficultés de prise en charge. Heth Sci Dis 2016 :17

92-Mitchell P, Lee AJ, Rochtchina E, Wang JJ. Glaucome à angle ouvert et hypertension systémique : l'étude Blue Mountains Eye. J Glaucome 2004 ;13 : 319–326.

93-Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, Morbio R, Varotto A. Facteurs de risque vasculaire du glaucome primaire à angle ouvert : l'étude Egna-Neu markt. Ophtalmologie 2000 ; 107 : 1287–1293

94.Hulsman CA, Fingerling JR, Hofman A, Witteman JC, de Jong PT. Tension a rtérielle, rigidité artérielle et glaucome à angle ouvert : l'étude de Rotterdam. Arch Op htalmol 2007; 125 : 805–812

95- *Robain E, Stokes J*. *Glaucome. Une maladie chronique au Canada. 1998, Vol 19, N°4*

***96- Lama P L**. Incidence du GPAO à IOTA en 2007. Mémoire CES d'ophtalmologie, BamaKO 2007.*

***97.*Sadiqulla M, Shashikala P, Sujhata R**. Prévalence du glaucome primaire à angle ouvert avec hypertention systémique et corrélation avec la pression de perfusion Int J Med et App sciences 2013 ; 2 (4): 67-75.

98- *Coulibaly A N. Prévalence du GPAO dans le district de Bamako thèse 2002, FMPOS MALI.*

***99*- Fasih U, Shahid E, Sheikh A**. Effect of Blood Pressure on Intraocular Pressure in Primary Open Angle Glaucoma. Pak J Ophthalmol 2017,Vol.33 No.1

100- Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology, 1999;106: 2010-5

101- Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, et al. Diabetes, intraocular pressure and primary openangle glaucoma in the Baltimore Eye Survey. Ophthalmology 1995;102:48-53.

102- Klein BE, Klein R, Jensen SC. Openangle glaucoma and older-onset diabetes. The Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology 1994;101:1173-7

103- Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, et al; Advanced Glaucoma Intervention Study. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. Ophthalmology 2004; 111:1627-35.

104- Fraser S, Bunce C, Wormald R. Retrospective analysis of risk factors for late presentation of chronic glaucoma. Br J Ophthalmol 1999; 83:24-8.

105- Bengtsson B, Heijl A. A long-term prospective study of risk factors for glaucomatous visual field loss in patients with ocular hypertension. J Glaucoma 2005;14:135-8.

106- Fraser S, Bunce C, Wormald R, et al. Privation et présentation tardive du glaucome: étude cas-témoin. *BMJ . 2001; 322: 639 -643.*

107- Ashaye AO. Les caractéristiques cliniques du glaucome primaire à Ibadan. *Niger J Ophthalmol . 2003; 11: 70 -75.*

108- Omoti AE, Osahon AI, Waziri-Erameh MJ. Schéma de présentation du glaucome primaire à angle ouvert à Benin City, Nigéria. *Trop Doct . 2006; 36: 97 -100.*

109- Olatunji FO, Ibrahim UF, Muhammad N, et al. Les types et le traitement du glaucome chez les adultes dans la partie nord-est du Nigeria. *Tanzanie Med J . 2009; 24: 24 -28.*

110- Coffey M, Reidy A, R Wormald, et al.: Prévalence du glaucome dans l'ouest de l'Irlande. *Br J Ophthalmol 1993, 77:17 - 21.*

111- Hattenhauer MG, Johnson DH, Ing HH, et al.: La probabilité de la cécité du glaucome à angle ouvert. *Ophtalmologie 1998, 105: 2099 – 2104*

***112*- Grant WM, Burke JF Jr ..** Pourquoi certaines personnes deviennent aveugles à cause du glaucome? *Ophtalmology . 1982; 89: 991 -998*

113- Kwon YH, Kim CS, Zimmerman, MB, et al.: Taux de perte de champ visuel et résultat visuel à long terme dans le glaucome primitif à angle ouvert. *Am J Ophthalmol 2001, 132: 47 - 56.*

***114*- Oliver JE, MG Hattenhauer, Herman D, et al.** : La cécité et le glaucome: une comparaison **..** des patients progressant à la cécité du glaucome avec les patients maintenir la vision. *Am J Ophthalmol 2002, 133: 764 - 772.*

115- Colin Cook, FCSOphth (SA). Glaucome en afrique : taille du problème et solutions possibles. *J Glaucoma ;18 :124-128*

116- Philip p. Chen. Facteurs de risque et risque pour la cécité du glaucome. *Current Opinion in Ophtalmology 2004, 15 :107-111*

***117*- Grodum K, Heijl A, Bengtsson B:** Une comparaison des patients atteints de glaucome identifié par **.** dépistage de masse et dans la pratique clinique de routine. *Acta Ophthalmol* Scand 2002, 80: 627 – 631

118- Eva Forsman, MD, Tero Kivelä et al : invalidité visuelle à vie dans le glaucome à angle ouvert et l'hypertonie oculaire. *J Glaucoma 2007 ;16 :313-319*

***119*- Chen PP:** Cécité chez les patients atteints de glaucome à angle ouvert traité. *Ophthalmology 2003, 110: 726 - 733.*

120- BAZIE B. Facteurs limitant la prise en charge du glaucome chronique a angle ouvert : à propos de 40 cas. Suivis au service ophtalmologique du centre medical avec antenne chirurgicale de schiphra. Mémoire. DFSSS / BF.2014. 97p.

121- Milogo Y.Facteurs limitant la prise en charge du glaucome chronique a angle ouvert : Cas du service ophtalmologique du Centre Medical Camp Sangoul Lamizna .DFSSS / Ouagadougou. 2016. 94p

122- Wang X, Harmon J, Zabrieskie N, et al. Using the Utah Population Database to assess familial risk of primary open angle glaucoma.Vision Res. 2010 ; 50 : 2391-5

123- Merle H, Renard A, Donnio A, Richer R L et al. Dépistage du glaucome en Martinique : résultats au sein d'une population de 813 salarés hospitaliers.J Fr Ophthalmol, 2004, 27(2) : 136-142.

124-OUHADJ O, DEGHREB N, NOURI M.T. Un exemple d'hérédité dominante pour la transmission de GCAO. J Fr Ophtalmol 1999; 22,5: 571-576.

125- BUDDE WM, JONAS JB. Family history of glaucoma in the primary and secondary open angle glaucomas. Grafe's Arch Clin Exp Ophtalmol 1999; 237: 554-7

126.Leske MC. Pression de perfusion oculaire et glaucome : essai cliniqe et résultats épidémiologiques. Curr Opin Ophtalmol. 2009 ;20 (2): 73–8.

127- Peters D, Bengtsson B, Heijl A. Lifetime risk of blindness in open-angle glaucoma. Am J Ophthalmol. 2013 ; 147 : 207-12

128- Atipo-TsibaPWetal.Profil épidémiologique et clinique du glaucome à Brazzaville. HealthSci. Dis. 2017 ; Vol 18 (1) : 72

129-Atipo-Tsiba PW, Messe Ambia Koulimaya R, Mongo VA. Cécité au Congo : causes et maladies associées. Ann Afr Med.2012 ;5 (2) :1025-1029

130- Tchabi S, Abouki C, Sounouvou I, Yehouessi L, Doutetien C, Bassabi SK. Observance au traitement médical dans le glaucome primitif a angle ouvert. J Fr Ophtalmol. 2011 ; 34(9) 624-28

131- Daboue A, Meda ND, Ahnoux-Zabsonre A. oculaire et glaucoma primitif à angle ouvert dans un hôpital du Burkina Faso. J FrOphtalmol 2002; 25, 1: 39-41.

132- Rénard J.P,Sellem E. Glaucome primitif à angle ouvert. Rapport de la SFO 2014 :13-21.

133- Bron A. Glaucome: diagnostic précoce et suivi. J Fr Ophtalmol 2001; 24, 9 : 1013-1015

134- Eza YTN. Aspects epidemio-cliniques et thérapeutiques des glaucomes vus au cen.ho.soa-chu-hjra (janvier 2000 a decembre 2006).

135- M.Cristina Leske, Anders Heijl, Leslie Hyman, Bo Bengtsson et al : facteurs de progression et traitement du glaucome, le procès du glaucome manifeste précoce. *Curr opin ophthalmol 15 : 102-106*

***136*- Varma R, Ying-Lai M, Francis BA, et al**. Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. Ophthalmology 2004; 111:1439-48

137- Mitchell P, Lee AJ, Rochtchina E, Wang JJ. Open-angle glaucoma and systemic hypertension: the Blue Mountains eye study. J Glaucoma 2004; 13:319-26.

138- Mukesh BN, McCarty CA, Rait JL, Taylor HR. Five-year incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. Ophthalmology 2002; 109:1047-51.

139- Sun J, Zhou X, Kang Y, et al. Prevalence and risk factors for primary open-angle glaucoma in a rural northeast China population: a population-based survey in Bin County, Harbin. Eye (Lond); 26:283-91

140- Leske MC, Wu SY, Hennis A, Honkanen R, Nemesure B, Group BES. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. Ophthalmology 2008; 115:8593

141- Coleman AL, Gordon MO, Beiser JA, Kass MA, Ocular Hypertension Treatment S. Baseline risk factors for the development of primary open-angle glaucoma in the Ocular Hypertension Treatment Study. Am J Ophthalmol 2004; 138:684-5

142- European Glaucoma Prevention Study G, Miglior S, Pfeiffer N, et al. Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. Ophthalmology 2007; 114:3-9.

143- The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. the relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration.The AGIS Investigators. American journal of ophthalmology 2000; 130:429-40

144- Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Komaroff E. Factors for progression and glaucoma treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. Curr Opin Ophthalmol 2004; 15:102-6.

145- Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. Arch Ophthalmol 2003; 121:48-56.

146- The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 12. Baseline risk factors for sustained loss of visual field and visual acuity in patients with advanced glaucoma. Am J Ophthalmol 2002; 134:499-512

147- Mowatt G, Burr JM, Cook JA, et al. Screening tests for detecting open-angle glaucoma: systematic review and meta-analysis. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008;49:5373-85.

148- Richard JC. Comment prendre en charge un patient atteint de glaucome en Afrique. Rev Santé Communautaire 2002, 4 (3) : 10-11

149- Lama P L. Incidence du GPAO à IOTA en 2007. Mémoire CES d'ophtalmologie, BamaKO 2007.

150- Mounkirou E, Moli MC. Glaucome chronique à angle ouvert en milieu camerounais. www.santétropiclae.com/résumé/93805.pdf

151- Coulibaly A N. Prévalence du GPAO dans le district de Bamako thèse 2002, FMPOS MALI

152- S. Tchabi, C. Abouki, I. Sounouvou, L. Yèhouessi, C. Doutetien, S.K. Bassabi Journal français d'ophtalmologie (2011) 34, 624—628.

153- Benmaajouz B. Glaucome primitif à angle ouvert: aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques expérience du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire moulay ismail de meknes (à propos de 100 cas). Th. Med. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah de Fes. 2022, n° 107/22: 150p.

154-Leite MT, Zangwill LM, Weinreb RN, et al. Effect of disease severity on the performance of Cirrus spectral-domain OCT for glaucoma diagnosis,
Invest Ophthalmol Vis Sci 2010; 51 : 4104 – 4109

155- Rao HL, Leite MT, Weinreb RN, et al. Effect of disease severity and optic disc size on diagnostic accuracy of RTVue spectral domain optical coherence tomograph in glaucoma, Invest Ophthalmol Vis Sci 2011; 52 : 1290 - 1296.

156- Nouri-Mahdavi K, Nowroozizadeh S, Nassiri N, et al. Macular ganghon cell/inner plexiform layer measurements by spectral domain optical coherence tomography for detection of early glaucoma and comparison to retinal nerve fiber layer measurements, Am J Ophthalmol 2013; 156: 1297-307 e2.

157- Seong M, Sung KR, Choi EH, et al. Macular and peripapillary retinal nerve fiber layer measurements by spectral domain optical coherence tomography in normal-tension glaucoma, Invest Ophthalmol Vis Sci 2010; 51 : 1446

158- Shin HY, Park HY, Jung KI, et al. Glaucoma diagnostic ability of ganglion cell-inner plexiform layer thickness differs according to the location of visual field loss, Ophthalmology 2014; 121 : 93 – 99

159- Park JW, Jung HH, Heo H, Park SW, Validity of the temporal-to-nasal macular ganglion cell-inner plexiform layer thickness ratio as a diagnostic parameter in early glaucoma, Acta Ophthalmol 2015; 93 : e356 - e365

160- A. Fanny, A. Ouattara, F. Coulibaly, L. Nigué et al. J.Fr. Ophtalmol., 2008; 31, 4, 405-408

161- Ce Koman. Aspects réfractifs et pachymetriques du glaucome primitif a angle ouvert chez l'africain mélanoderme : à propos de 260 cas. 2019;

162- Konipo A. Glaucome juvenile au CHU-IOTA : profil épidémiologique, aspects cliniques et paracliniques. Th. Med. Université des sciences techniques et de technologies de Bamako.2013, n°266 :47p

163- Cartwright MJ, Anderson DR. Correlation of asymmetric damage with asymmetric intraocular pressure in normal tension glaucoma .Arch Ophtalmol.1998; 106: 898900.

164- I. Sounouvou, S. Tchabi, S. Monteiro, L. Yehouessi, Doutetien, S.K. Bassabi Journal français d'ophtalmologie (2012) 35, 100—105

165- Pierre-Yves Robert : Les déficiences visuelles. *Elsevier Masson P 51-56*

166- Pierre-Yves Robert : déficiences visuelles

Société Française d'ophtalmologie, Elsevier Masson 2017, 5-6

167- Haute Autorité de la santé. Dépistage et diagnostic précoce du glaucome : problématique et perspectives en France. Service évaluation médico-économique et santé publique, Novembre 2006, 70 pages

168- Letzelter N. Les études de la qualité de vie en ophtalmologie. Thèse méd. Lyon I, 2001.

169- *Zanlonghi X, Robin C, Arnould B, et al*. *Glaucome et qualité de vie. JFr Ophtalmol. 2003 ; 26 :1-6*

170- Napo A, Kéita F, Guirou N, Boro A, Aboubacar H, Konandji F, et al. Evaluation de la qualité de vie chez les patients atteints de glaucome primitif à angle ouvert en milieu urbain. Mali medical 2019 ; 34(3) :34-6

ANNEXES

ANNEXE 1 :

FICHE D'ENQUETE

FICHE D'ENQUETE N°……..

CARACTERISTIQUE SOCIO DEMOGRAPHIQUES

Q1- Age :……

Q2- sexe

M ☐ F ☐

Q3- Lieu d'habitation

Zone rurale ☐…… zone urbaine ☐……

Q4-Ethnie: ……

Q5-profession

Cadre ☐ ouvrier ☐ artisanat ☐ agriculteur ☐

élève/étudiant ☐ sans emploi ☐ Autres……..

Q6-Situation matrimoniale

Célibataire☐ Fiancé(e)☐ Marié(e)☐ Concubinage☐

Q7-MOTIF DE CONSULTATION :…….

ANTECEDENTS

Q8-personnels médicaux

HTA : oui☐ non☐ Diabète :oui☐ non☐ Hypotension artériel :oui☐ non☐

Corticothérapie locale/générale :oui☐ non☐ autre☐ (……)

Q9-personnels ophtalmologiques

Port de verre correcteur : oui☐ non☐ myopie :oui☐ non☐

Chirurgie de la cataracte : oui☐ non☐ hypertonie oculaire: oui☐ non☐

Notion de GPAO antérieur : oui☐ non☐

Si oui préciser :

-Durée (ans)……..

-Notion d'exploration antérieure : oui☐ non☐

-Traitement :……

Suivie du traitement antérieur : régulier ☐ irrégulier ☐ abandon ☐

Q10-Antecedents familiaux

Cécité familiale :oui ☐ non ☐ hypertonie familiale :oui ☐ non ☐

Myopie familiale :oui ☐ non ☐ GPAO familiale :oui ☐ non ☐

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

Q11-Acuite visuelle

ŒIL droit :…… **ŒIL gauche :……**

Q12-lampe à fente

Œil droit : **Œil gauche :**

annexes

Normaux ☐ Normaux ☐

Anormaux ☐ ……. Anormaux ☐ ……

La cornée

Normale ☐ Normale ☐

Anormale ☐ ……. Anormale ☐ ……

Iris

Normal ☐ Normal ☐

Anormal ☐ …… Anormal ☐ ……

pupille

Normale ☐ Normale ☐

Anormale ☐ …… Anormale ☐ ……

Reflexe photomoteur

Normal ☐ Normal ☐

Anormal ☐ …… Anormal ☐ ……

Cristallin

Normal ☐ Normal ☐

Anormal ☐ …… Anormal ☐ ……

Q13- Gonioscopie

Œil droit :

AIC ouvert et normal ☐

Non ouvert ☐

Œil gauche :

AIC ouvert et normal ☐

Non ouvert ☐

Q14- pression intra oculaire

Œil droit :…….

Œil gauche :…….

Q15 fond d'œil : axe de l'excavation papillaire

Œil droit :

Grand axe horizontal ☐

Grand axe vertical ☐

Œil gauche :

Grand axe horizontal ☐

Grand axe vertical ☐

Q16- fond d'œil : cup/disc de l'excavation papillaire

Œil droit :

Inf. à 3/10 ☐

De 3 à 6/10 ☐

Sub atrophie optique (7 à 9/10) ☐

Atrophie optique (10/10) ☐

Œil gauche :

inf. a 3/10 ☐

De 3 à 6/10 ☐

Sub atrophie optique (7à 9/10) ☐

Atrophie optique (10/10) ☐

Q17- fond d'œil : lame criblé

Œil droit :

Lame criblé visible ☐

Lame criblé invisible ☐

Œil gauche :

lame criblé visible ☐

lame criblé invisible ☐

Q18- Fond d'œil : anneau neuroretinien

Œil droit

Normale ☐

Aminci ☐

Présence d'une encoche ☐

Absence d'une encoche ☐

Œil gauche

Normale ☐

Aminci ☐

présence d'une encoche ☐

Absence d'une encoche ☐

Q19- Fond d'œil : règle ISNT

Œil droit :

Œil gauche :

Respecté ☐ **Respecté** ☐

Non respecté ☐ **Non respecté** ☐

Q20- Fond d'œil : vaisseau papillaire

Œil droit :

Rejet nasal ☐

Vaisseaux circom linéaire ☐

Hémorragie papillaire ☐

Normaux ☐

Œil gauche :

Rejet nasal ☐

Vaisseaux circom linéaire ☐

hémorragie papillaire ☐

Normaux ☐

Q21- Fond D'œil : atrophie peripapillaire

Œil droit : oui ☐ **non** ☐ **œil gauche: oui** ☐ **non** ☐

Q22- Fond d'œil : macula

ŒIL droit :

Normale ☐

Anormale ☐……

Œil gauche :

Normale ☐

Anormale ☐……..

EXAMEN PARACLINIQUES

Q23-Champ visuel automatisé : indice globaux

Œil droit :

Déviation moyenne (MD)…….

Déviation individuel(PSD)…….

Œil gauche :

Déviation moyenne(MD)…….

Déviation individuel(PSD)……..

Q24- Champ visuel automatisé : seuil foveomaire

Œil droit :…….

Œil gauche :…….

Q25- Champ visuel automatisé : lésion campimetrique sur les 30 degré centraux

Œil droit :

Ressaut nasal ☐

Scotome annulaire ☐

Scotome de Bjerrum ☐

Champ tubulaire ☐

œil gauche :

Ressaut nasal ☐

Scotome annulaire ☐

Scotome de Bjerrum ☐

Champ tubulaire ☐

Scotome périphérique	☐	Scotome périphérique	☐
Champ agonique	☐	Champ agonique	☐
Tache aveugle élargie	☐	Tache aveugle élargie	☐
Champ éteint	☐	Champ éteint	☐

Q26- pachymetrie : épaisseur cornéen central

Œil droit :…… **Œil gauche :……..**

Q27-OCT des fibres neuroretiniennes : valeur de la couche des fibres

Œil droit :	**Œil gauche :**
RFLN :……	RFLN :……
CTCC :……..	CTCC :……..

TRAITEMENT

Q28-Medicamenteux

Bétabloquant ☐	prostaglandine ☐	IAC ☐
Parasympathomimétique ☐	alpha2mimetique ☐	Autre :……

Q29-Physique : oui ☐ non ☐

Q30- Chirurgicaux : oui ☐ non ☐

Q31- REEDUCATION BASSE VISION

Oui ☐

Non ☐

Proposé ☐

QUALITE DE VIE(glauqol17)

ANXIETE

32. Etes-vous préoccupé(e) par votre tension oculaire ?

- Enormément ☐
- Beaucoup ☐
- Moyennement ☐
- Un petit peu ☐
- Pas du tout ☐

33. Vous arrive-t-il de penser au risque de perdre la vue ?

- Toujours ☐
- La plupart du temps ☐
- De temps en temps ☐
- Rarement ☐
- Jamais ☐

34. Avez-vous peur de devoir être opéré(e) ?

- Enormément ☐
- Beaucoup ☐
- Moyennement ☐
- Un petit peu ☐
- Pas du tout ☐

IMAGE DE SOI

35. « Les problèmes de vue, on évite d'enparler »

- Tout à fait vrai pour moi ☐
- Plutôt vrai pour moi ☐
- Plutôt pas vrai pour moi ☐
- Pas du tout vrai pour moi ☐

36. « C'est un coup de vieux qui vous tombe dessus même si on est jeune »

- Tout à fait vrai pour moi ☐
- Plutôt vrai pour moi ☐
- Plutôt pas vrai pour moi ☐
- Pas du tout vrai pour moi ☐

PSCHYSME

DU FAIT DE VOS PROBLEMES DE VUE OU DU TRAITEMENT QUE VOUS PRENEZ :

37. vous sentez-vous découragé(e) ?

- Très souvent ☐
- Souvent ☐

38. vous sentez-vous fragile ?

- Très souvent ☐
- Souvent ☐

De temps en temps ☐
Rarement ☐
Jamais ☐

De temps en temps ☐
Rarement ☐
Jamais ☐

VIE QUOTIDIENNE

DU FAIT DE VOS PROBLEMES DE VUE OU DU TRAITEMENT QUE VOUS PRENEZ :

39. avez-vous des difficultés pour lire cequi est écrit sur les étiquettes des produits ?

Enormément ☐
Beaucoup ☐
Moyennement ☐
Un petit peu ☐
Pas du tout ☐

40. avez-vous des difficultés pour regarderles émissions de télévision que vous aimez ?

Enormément ☐
Beaucoup ☐
Moyennement ☐
Un petit peu ☐
Pas du tout ☐
Je ne suis pas concerné(e) ☐

41. vous arrive-t-il de croiser des gens que vous connaissez sans les voir ?

Très souvent ☐
Souvent ☐
De temps en temps ☐
Rarement ☐
Jamais ☐

42. devez-vous consacrer plus de temps àréaliser vos activités quotidiennes ?

Toujours ☐
La plupart du temps ☐
De temps en temps ☐
Rarement ☐
Jamais ☐

CONDUITE

43. avez-vous des difficultés pourconduire le jour ?

Enormément ☐
Beaucoup ☐
Moyennement ☐

44. avez-vous des difficultés pour conduire la nuit ?

Enormément ☐
Beaucoup ☐
Moyennement ☐

Un petit peu ☐
Pas du tout ☐
Je ne suis pas concerné(e) ☐

Un petit peu ☐
Pas du tout ☐
Je ne suis pas concerné(e) ☐

CONTRAINTE

POUR CHAQUE PHRASE, INDIQUEZ SI C'EST UN PROBLEME POUR VOUS :

45. Prendre son traitement tous les jours

Un très gros problème ☐
Un gros problème ☐
Un problème moyen ☐
Un petit problème ☐
Pas un problème du tout ☐
Je ne suis pas concerné(e) ☐

46. Mettre ses gouttes sans en faire couler

Un très gros problème ☐
Un gros problème ☐
Un problème moyen ☐
Un petit problème ☐
Pas un problème du tout ☐
Je ne suis pas concerné(e) ☐

PRISE EN CHARGE

47. « Mon traitement est efficace »

Pas du tout vrai pour moi ☐
Plutôt pas vrai pour moi ☐
Plutôt vrai pour moi ☐
Tout à fait vrai pour moi ☐
Je ne suis pas concerné(e) ☐

48. « Aujourd'hui, j'ai suffisamment d'informations sur mes problems de vue »

Pas du tout vrai pour moi ☐
Plutôt pas vrai pour moi ☐
Plutôt vrai pour moi ☐
Tout à fait vrai pour moi ☐

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leur part ;

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

LU ET APPROUVE,

Le président du jury

Professeur

VU,

Le Doyen de l'UFR des sciences Médicales d'Abidjan

Professeur

KOUASSI M'Bengue

Vu et permis d'imprimer

Le Président de l'Université Félix Houphouët -Boigny

Abidjan-Cocody (Côte d'Ivoire)

Prof. Zie Ballo

Par délibération, l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

RESUME

Objectif général : Etudier la magnitude de la cécité glaucomateuse chez les patients pris en charge au CHU de Cocody.

Méthode : Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive qui a été réalisée sur une période de 6mois au CHU de Cocody. Un recrutement de tous les patients atteints de cécité glaucomateuse a été effectué durant cette période. Les paramètres étudiés étaient : sociodémographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et qualité de vie.

Résultats : La prévalence de la cécité glaucomateuse était de 15,16% de cas. La moyenne d'âge de nos patients était de 62,68ans. On notait un sex-ratio de 0,73. Les patients sans emploi composés d'étudiants et ménagères étaient les plus nombreux avec 38,60%. La majorité de nos patients vivaient en zone urbaine avec un taux de 96,49%. La baisse d'acuité visuelle était le motif de consultation le plus fréquent avec 80,70%. Les antécédents ophtalmologiques les plus retrouvés étaient le port de verre correcteur 63,16%, la myopie 42,11% et le GPAO 28,07%. L'acuité visuelle de nos patients était dominée par la perception lumineuse positive et/ou négative avec 37,72%. La majorité des cas de cécité était monoculaire 80,70%. Tous nos patients étaient sous traitement médical. A partir du test Glauqol-17, nous avons évalué la qualité de vie des patients qui était mauvaise dans les dimensions anxiété, vie quotidienne et psychisme. La bilatéralité de la cécité avait une influence négative sur la qualité de vie des patients.

Conclusion : Le glaucome primitif à angle ouvert une neuropathie optique chronique longtemps asymptomatique et d'évolution insidieuse nécessitant un traitement à vie dont la prise en charge incorrecte et tardive conduit à la cécité irréversible. La cécité glaucomateuse est fréquente au CHU de Cocody d'où la nécessité d'une sensibilisation de la population pour un dépistage et une prise en charge précoce.

Mots clé : Cécité, Acuité visuelle, glaucome, qualité de vie, Traitement.

SUMMARY

General objective: To study the magnitude of glaucomatous blindness in patients treated at the CHU de Cocody.

Method: This was a descriptive cross-sectional study conducted over a 6-month period at the CHU de Cocody. All patients with glaucomatous blindness were recruited during this period. The parameters studied were: sociodemographic, clinical, paraclinical, therapeutic and quality of life.

Results: The prevalence of glaucomatous blindness was 15.16%. The average age of our patients was 62.68 years. The sex ratio was 0.73. Unemployed patients, comprising students and housewives, were the most numerous at 38.60%. The majority of our patients lived in urban areas, with a rate of 96.49%. Decreased visual acuity was the most frequent reason for consultation, at 80.70%. The most common ophthalmological antecedents were corrective lenses (63.16%), myopia (42.11%) and GPAO (28.07%). Our patients' visual acuity was dominated by positive and/or negative light perception at 37.72%. The majority of blindness was monocular (80.70%). All our patients were under medical treatment. Using the Glauqol-17 test, we assessed patients' quality of life, which was poor in the dimensions of anxiety, daily life and psyche. Bilateral blindness had a negative influence on patients' quality of life.

Conclusion: Primary open-angle glaucoma is a chronic optic neuropathy with a long asymptomatic and insidious course, requiring lifelong treatment. Incorrect and delayed management leads to irreversible blindness. Glaucomatous blindness is a frequent occurrence at the CHU de Cocody, making it vital to raise public awareness of the need for early detection and treatment.

Key words: Blindness, Visual acuity, glaucoma, quality of life, Treatment.