

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple- Un But- Une Foi*



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE  
BAMAKO

*Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie*

**FMOS**

Année universitaire 2022 - 2023

Thèse N° : ...../.....

**THESE**

**Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques du  
glaucome pré périmétrique au CHU IOTA**

Présentée et soutenue le.... /... / 2023 devant la Faculté de Médecine  
et d'Odonto-stomatologie par :

**M<sup>me</sup>. Doussou SIDIBE**

Pour obtention du grade Docteur en Médecine

**JURY**

Président : **Mr. Nouhoum GUIROU ((Maître de conférences)**  
Membres : **Mme Assiatou SIMAGA (Maître assistant)**  
**Mme Fatoumata tata SIDIBE (Médecin)**  
Co-directeur : **Mr Mohamed Kolé SIDIBE (Chargés de recherche)**  
Directeur : **Mr. Seydou BAKAYOKO (Maître de conférences)**

## DEDICACES

*Je dédie ce travail*

*A ALLAH, Toutes les louanges sont à Allah, le tout puissant*

*Que le salut et les bénédictions d'Allah soient sur le sceau du prophète Muhammad fils d'Abdoullah, sa noble famille, ses honorables compagnons ainsi que tous ceux qui suivront leur voie jusqu'au jour de la rétribution.*

*Quiconque Allah guide ne sera point égaré et quiconque Allah égare n'a point de guide.*

*La meilleure fin est certes pour les croyants.*

***A Mon Père Feu Zoumana Sidibé***

*Père ta présence me manque beaucoup et je pense à toi tous les jours. Merci pour la rigueur mise dans l'éducation que tu nous as donné. Puisse DIEU t'accorder le repos éternel et le paradis.*

***A Ma Marraine et son époux***

*Mariam Sidibé et Moussa Sidibé !! Toutes ces pages ne suffiront pas pour vous exprimer tout mon amour et toute ma reconnaissance. Femme au cœur d'or ma marraine, les mots me manquent pour t'exprimer ma profonde admiration et gratitude. Sachez que mon bonheur d'aujourd'hui, je le dois à ta prévenance d'hier. Puisse Allah, le Tout-Puissant, le Très-Miséricordieux te garder encore longtemps à nos côtés.*

***A Ma Mère Bintou Dembélé***

*Mère, ton amour, tes bénédictions et ta bienveillance envers tes enfants font de toi une mère merveilleuse. Tu as su combler le vide laissé par le décès de notre père. Puisse Allah le Très Glorieux t'accorde la santé et la paix.*

***A mes chers oncles et tantes***

*Pour toutes ces années, au cours desquelles vous avez toujours cru en ma personne et m'avez soutenu, je vous dis Merci !! Puisse Allah, le Très-Haut, vous garder longtemps auprès de nous.*

***A Mes frères et sœurs***

*En témoignage de l'affection qui nous a toujours unis sous le toit paternel. Je voudrais que vous trouviez dans ce travail le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard. Gardons l'esprit de la cohésion familiale et le sens de devoir, que nos parents nous ont inculqués. Ce travail est aussi le vôtre. Que le Tout Puissant préserve et renforce notre affection fraternelle.*

***A Mon époux Abdoul Karim Diarra***

*Merci de me soutenir et de m'encourager à donner le meilleur de moi-même en toutes circonstances. Qu'Allah nous accorde une longue vie ensemble et nous aide à réaliser nos projets communs.*

***A Mes neveux et nièces, Dr Moussa Sidibé, Sidibé Ismaël Djimé, Sidibé Kani, Sidibé Kadidjatou, Sidibé Abdoul Aziz***

***A ma belle-famille : Famille Diarra, Famille Diakité, Famille Bakayoko***

*Merci pour votre soutien morale et matériel à ma formation et à la réalisation de ce travail. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude.*

***A Mes sœurs de la faculté***

*Dr Assitan Dembélé, Dr Aminata Traoré, Dr Sanata Camara, Kadidjatou Megneta.*

*Les sœurs, vous savez plus que quiconque tout ce par quoi nous sommes passées pour en arriver là. Puisse Allah Azzawajal resserrer nos liens d'avantage et nous permettre de réaliser nos projets.*

***A Mes meilleurs Aînés, Amis***

*Dr. Kadi Tanapo, Dr. Nina Bakayoko, Dr. Habibatou Diabagaté, Dr. Amadou Traoré, Dr. Degui Dominique, Dr. Issif Dramé, Dr. Salif Lassana Mariko, Dr. Sékou Boiguilé, Dr Housseyini Kanté, Dr. Moussa Konaté, Dr Ousmane Ndiaye, Dr. Mohamed Traoré, Baba El Hadj Cissé, Aminata Dramé. Mille mercis pour tout ce soutien et toute cette affection que vous me portez.*

## **REMERCIEMENTS**

*Je remercie :*

### ***Mes Maitres***

*De la faculté de Médecine et Odontostomatologie merci pour la qualité de la formation que vous m'aviez dispensée.*

*Du CHU IOTA merci pour tout ce que vous avez fait pour ma formation.*

### ***Mes cousins et sœurs***

*Spécialement à Mr Fousseyni Sidibé, Soumaila Sidibé, Zéinab Sidibé, Fatoumata Sidibé, Sira Sidibé, Balakissa Sidibé qui ne se lassaient pas de m'encourager et m'assister à chaque fois que j'ai eu besoin d'eux.*

### ***Ma promotion « La 11<sup>ème</sup> promotion du numerus clausus »***

*Permettez-moi chers camarades de promotion, de vous prodiguer ce travail en mémoire au glorieux temps passé à la faculté de Médecine qui nous a semblé infranchissable. Qu'Allah nous gratifie de sa clémence.*

### ***Tout le personnel du CHU IOTA et mes camarades thésards***

*Acceptez avec plaisir, mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris avec vous, et aussi vos encouragements interminables.*

*Dr Dossou, l'honneur me revient encore de vous témoigner ma gratitude pour m'avoir tant aidé pour l'élaboration de ce travail, merci.*

*Mes très sincères remerciements et reconnaissance :*

***A tous les patients glaucomateux du monde, mais en particulier ceux de mon pays, le Mali et surtout ceux du CHU IOTA***

*Pour leur franche collaboration et compréhension.*

*Enfin, je dis grand merci et sincère reconnaissance à tous ceux qui, de près ou de loin, m'auraient apporté leur soutien et qui œuvrent pour la paix et la justice dans le monde entier.*

## HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A notre Maître et Président du jury**

**Professeur Nouhoum GUIROU**

- ↳ Maître de conférences Agrégé en Ophtalmologie à la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
- ↳ Ophtalmologiste oculoplasticien au CHU IOTA
- ↳ Chevalier de l'Ordre du mérite de la santé
- ↳ Responsable du département de recherche et de santé publique au CHU IOTA

**Honorable Maître,**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples responsabilités. Homme de principe, vos qualités humaines et intellectuelles, votre sens élevé de la responsabilité ainsi que votre rigueur dans le travail font de vous un maître respectable. Recevez, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et toutes nos considérations de haute estime.

Qu'Allah le Tout-Puissant, vous comble de ses bienfaits.

## **A notre Maître et Juge**

### **Docteur Assiatou SIMAGA**

- ↳ Maître-Assistant en Ophtalmologie à la FMOS
- ↳ Ophtalmologiste au CHU IOTA
- ↳ Responsable de la filière de Formation des Assistants médicaux en ophtalmologie (AMO) au CHU-IOTA
- ↳ Membre de la société malienne d'Ophtalmologie (SOMAO)
- ↳ Membre de la société Africaine Francophone d'Ophtalmologie (SAFO)

### **Cher Maître,**

Votre qualité pédagogique, intellectuelle, votre rigueur scientifique et votre grande disponibilité font de vous un maître admiré, appréciée et enviée de tous. Veuillez accepter chère maître l'expression de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

**A notre Maître et Juge**

**Docteur Fatoumata Tata SIDIBE**

- ↪ Ophtalmologiste au CHU IOTA
- ↪ Praticien hospitalier au CHU IOTA
- ↪ Membre de la société malienne d'ophtalmologie(SOMAO)
- ↪ Membre de la SAFO

**Cher Maître,**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Votre humilité et votre intégrité font de vous un Maître exemplaire.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

**A notre Maître et Co-directeur de thèse**

**Docteur SIDIBE Mohamed Kolé**

- ↪ Chef de service d'investigations ophtalmologiques du CHU IOTA
- ↪ Médecin capitaine des armées
- ↪ Ancien interne des hôpitaux
- ↪ Chargés de recherche
- ↪ Spécialiste de la rétine
- ↪ Membre du club francophone de la rétine (CFR)

**Cher Maître,**

Votre disponibilité permanente, votre générosité, et votre rigueur scientifique ont tout le temps suscité notre admiration. Votre amour pour le travail bien fait, soucieux de notre formation, vous êtes pour nous un modèle de réussite et surtout de courage. Recevez cher maître nos sincères remerciements et notre attachement. Puisse Dieu d'avantage et fasse prospérer vos souhaits.

## A notre Maître et Directeur de thèse

### Professeur BAKAYOKO Seydou

- ↪ Maître de conférences à la FMOS
- ↪ Ophtalmologiste-glaucomatologue
- ↪ Ophtalmologiste spécialisé en ophtalmologie de santé publique
- ↪ Membre du conseil scientifique de la fondation Théa
- ↪ Membre de la PNSO
- ↪ Ancien directeur général du CHU IOTA

### **Cher Maître,**

Tout le mérite de ce travail vous revient. Cher maître, vous avez accepté de nous donner ce sujet de thèse permettant de nous compter parmi vos élèves. Nous espérons que ce travail sera à la hauteur de vos attentes. Votre ambition, votre disponibilité et l'intérêt que vous portez à la recherche, votre attachement à la lutte contre les affections oculaires fait de vous un ophtalmologiste remarquable. Vos conseils et votre rigueur scientifique ont contribué à la recherche de cette thèse. C'est l'occasion de vous dire infiniment merci et croyez en notre reconnaissance et notre grande admiration.

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>AIC</b>	: Angle irido cornéen
<b>ATCD</b>	: Antécédant
<b>AV</b>	: Acuité Visuelle
<b>BAV</b>	: Baisse d'Acuité Visuelle
<b>CBR</b>	: Cellule Bipolaire Rétinienne
<b>CGR</b>	: Cellule Ganglionnaire Rétinienne
<b>CV</b>	: Champ visuel
<b>FO</b>	: Fond œil
<b>GCL</b>	: Couche des cellules ganglionnaires
<b>HTA</b>	: Hypertension artériel
<b>ISNT</b>	: Inferieur Supérieur Nasal Temporal
<b>NGL</b>	: Noyau Géniculé Latéral
<b>OCT</b>	: Tomographie à Cohérence Optique
<b>OD</b>	: Œil Droit
<b>ODG</b>	: œil droit gauche
<b>OG</b>	: Œil Gauche
<b>PIO</b>	: Pression intra oculaire
<b>PNSO</b>	: Programme national de santé oculaire
<b>RNFL</b>	: Couche des fibres nerveuses rétiniennes
<b>SAFO</b>	: Société Africaine Francophone d'Ophtalmologie
<b>SOMAO</b>	: Société Malienne d'Ophtalmologie

## Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients en fonction de leur niveau d’instruction.....	25
Tableau II : Répartition des patients en fonction de leur profession.....	26
Tableau III : Répartition des patients en fonction de leur résidence. ....	26
Tableau IV : Répartition des patients en fonction des antécédents personnels.....	27
Tableau V : Répartition des patients en fonction du traitement anti glaucomateux.....	27
Tableau VI : Répartition des patients en fonction du motif de consultation.....	28
Tableau VII : Répartition des patients en fonction de l’AV de loin ODG.....	28
Tableau VIII : Répartition des patients en fonction de la PIO ODG. ....	29
Tableau IX : Répartition des patients en fonction du C/D clinique ODG.....	29
Tableau X : Répartition des patients en fonction d’ISNT clinique ODG. ....	29
Tableau XI : Répartition des patients en fonction des lésions OCT RNFL ODG.....	30
Tableau XII : Répartition des patients en fonction du diamètre papillaire à l’OCT ODG. ....	30
Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des lésions OCT GCL ODG. ....	31
Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de la mesure de la pachymétrie. ....	31
Tableau XV : Répartition des patients en fonction de la lésion OCT RNFL et du sexe.....	32
Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de la lésion OCT RNFL et de la tranche d’âge .....	32
Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de la lésion OCT RNFL et de la PIO de l’œil gauche .....	33
Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de la lésion OCT GCL et du sexe .....	33
Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de la lésion OCT GCL et de la tranche d’âge .....	34
Tableau XX : Répartition des patients en fonction de la lésion OCT GCL et de la PIO de l’œil gauche.....	34
Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du diamètre papillaire à l’OCT et du sexe .....	35
Tableau XXII : Répartition des patients en fonction du diamètre papillaire à l’OCT et de la tranche d’âge .....	35
Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction du diamètre papillaire à l’OCT et de la PIO de l’œil gauche.....	36

## Liste des figures

<u>Figure 1</u> : Classification clinique des hypertensions intra-oculaires et des glaucomes .....	5
<u>Figure 2</u> : Coupes schématiques de la vésicule optique et de la cupule optique.....	7
<u>Figure 3</u> : Circuit des CGR naines du canal parvocellulaire .....	10
<u>Figure 4</u> : Circuit des CGR parasols du canal magnocellulaire. ....	11
<u>Figure 5</u> : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge. ....	25
<u>Figure 6</u> : Répartition des patients selon le sexe .....	26

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>OBJECTIFS</b> .....	<b>2</b>
<b>1. Objectif général</b> .....	<b>2</b>
<b>2. Objectifs spécifiques</b> .....	<b>2</b>
<b>GENERALITES</b> .....	<b>3</b>
<b>1. Définition</b> .....	<b>3</b>
<b>2. Rappels anatomiques</b> .....	<b>6</b>
2.1. Rappels embryologiques .....	6
2.2. Anatomie macroscopique.....	8
2.3. Anatomie de la tête et de la portion antérieure du nerf optique .....	14
<b>3. Physiopathologie</b> .....	<b>15</b>
<b>4. Glaucome préperimétrique</b> .....	<b>16</b>
4.1. Évaluation du glaucome préperimétrique .....	16
4.2. Évaluation des antécédents et des facteurs de risque .....	16
4.3. Évaluation de la pression intra-oculaire (PIO).....	17
4.4. Évaluation stéréoscopique de la tête du nerf optique (TNO).....	17
4.5. Évaluation du champ visuel .....	18
4.6. Imagerie automatisée de l'atteinte structurale .....	18
<b>5. Amélioration des moyens de suivi du glaucome préperimétrique</b> .....	<b>20</b>
<b>6. Prise en charge du glaucome préperimétrique</b> .....	<b>20</b>
<b>7. Évolution progressive</b> .....	<b>21</b>
<b>3.METHODOLOGIE</b> .....	<b>22</b>
3.1. Lieu et cadre de l'étude .....	22
3.2. Type et période d'étude .....	22
3.3. Population d'étude .....	22
3.4. Echantillonnage .....	22
3.5. Technique et outils de collecte .....	23
3.6. Matériels utilisés .....	23
3.7. Définition du cas.....	23
3.8. Variables .....	24
3.9. Saisie et Analyse de données .....	24

3.10. Difficultés rencontrées .....	24
<b>4.RESULTATS .....</b>	<b>25</b>
4.1. Description des caractéristiques socio-démographiques .....	25
4.2. Aspects cliniques .....	27
4.3. Aspects paracliniques .....	30
4.4. Étude analytique .....	32
<b>5.COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....</b>	<b>37</b>
5.1. Aspects démographiques .....	37
5.2. Aspects cliniques .....	37
5.3. Aspects paracliniques .....	38
<b>6.CONCLUSION.....</b>	<b>40</b>
<b>7.RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>41</b>
<b>8.REFERENCES .....</b>	<b>42</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>47</b>
Fiche d'enquête.....	47
Fiche signalétique .....	49
Serment d'Hippocrate.....	50

## INTRODUCTION

Le glaucome est une maladie oculaire dû à une montée de la pression oculaire entraînant une atteinte du nerf optique et du champ visuel. Elle touche surtout les personnes de plus de 45 ans [1,2,3].

On distingue principalement le glaucome aigu qui est relativement rare et le glaucome chronique, forme la plus fréquente [1]. Cette pathologie est insidieuse dans la mesure où le patient ne ressent aucun symptôme durant les premières années de la maladie. Sans douleur préalable, ni baisse de vision, le glaucome conduit inéluctablement à la cécité si aucun traitement adéquat n'est mis en place [2,3].

Le glaucome pré-périmétrique quant à lui est dépisté particulièrement sur la base des outils paracliniques, est une altération de la tête du nerf optique décelée au plan structurel sur une OCT sans atteinte caractéristique fonctionnelle du champ visuel [4].

Cette neuropathie optique progressive multifactorielle provoque des lésions caractéristiques au niveau de la couche des fibres nerveuses rétiniennes qui finiront par entraîner des altérations glaucomeuses au champ visuel si elles ne sont pas prises en charge. Malheureusement, ces lacunes du champ visuel sont difficiles à détecter pour le patient avant les stades plus avancés et, par conséquent, le glaucome au début est habituellement asymptomatique [5].

Le glaucome est la principale cause de cécité irréversible dans le monde et toucherait plus de 79,6 millions de personnes en 2020, dont plus de 10% atteintes de cécité bilatérale [6].

Il est plus fréquent, plus précoce et évolue plus rapidement chez le mélanoderme [7].

Sa prévalence varie considérablement au sein des populations « noires » africaines selon leur localisation géographique et elle est comprise entre 4,2% et 5,3% [8].

Au Mali, elle est de 4% dans le district de Bamako selon une étude faite en 2013 [9].

Le praticien dispose de nombreux « outils » de dépistage, de diagnostic et de suivi lui permettant de préciser l'atteinte structurale et fonctionnelle. Il doit savoir y recourir à bon escient et les interpréter pour adapter au mieux la prise en charge thérapeutique à chaque stade du glaucome et préserver ainsi la qualité de vie du patient en diminuant la PIO [10].

Cette pathologie constitue une entité très peu documentée dans la littérature et particulièrement au CHU-IOTA d'où notre intérêt de mener la présente étude en se fixant des objectifs suivants

## **OBJECTIFS**

### **1. Objectif général**

Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques du glaucome pré-périmétrique au CHU-IOTA.

### **2. Objectifs spécifiques**

- Décrire les caractéristiques socio démographiques des patients ayant le glaucome pré-périmétrique au CHU-IOTA.
- Déterminer les caractéristiques cliniques
- Déterminer les caractéristiques paracliniques

## GENERALITES

### 1. Définition

Le glaucome pré-périmétrique (GPP) stade initial de la neuropathie optique glaucomateuse, se caractérise par l'existence d'une dégénérescence des fibres nerveuses rétiniennes (FNR), sans les déficits caractéristiques du champ visuel en périmétrie automatisée standard (PAS), associée à un angle iridocornéen ouvert, et à un certain nombre de facteurs de risque, avec tout d'abord une élévation de la pression intra-oculaire (PIO) et, à un degré plus au moins important, d'autres facteurs de risque de neuropathie optique glaucomateuse : oculaires, familiaux, génétiques, vasculaires, etc [11].

Stade initial de la conversion d'une hypertension intra-oculaire (HTO) isolée vers le GPAO, le GPP représente le premier passage dans le cadre de la continuité de l'ensemble de l'évolution de la neuropathie optique glaucomateuse, le plus souvent chronique et lente [11].

On parle également de stade de conversion d'un patient avec une PIO supérieure à la normale, ayant un effet délétère et pathologique pour l'œil concerné, avec une exploration de la fonction visuelle en PAS blanc-blanc normale et qui peut présenter soit une atteinte de la structure, soit une atteinte fonctionnelle uniquement décelée par d'autres stratégies d'analyse du champ visuel, comme la PAS bleu-jaune ou l'analyse du champ visuel en périmétrie Matrix™, qui explorent d'autres voies de transmission de l'information visuelle, et seraient plus sensibles à la détection d'un déficit fonctionnel que la PAS blanc-blanc [11,12].

Si le diagnostic du GPP reste difficile, il a bénéficié d'une part de meilleures possibilités d'évaluation grâce à l'acquisition de nouveaux moyens diagnostiques, et d'autre part d'une nette amélioration des moyens de suivi [12].

Il faut être bien conscient que le diagnostic de GPP marque l'annonce du début de la prise en charge nécessaire d'une affection chronique au long cours, avec déjà un impact non négligeable sur la qualité de vie du patient [12].

Dans sa définition moderne, le glaucome est une neuropathie optique progressive qui se manifeste par des anomalies de la papille optique et des altérations subséquentes du champ visuel. En fait, le terme glaucome regroupe de nombreux tableaux cliniques allant de la naissance au plus grand âge et dont les terminologies entraînent souvent la confusion. Pour G. Spaeth, « la raison pour laquelle le mot glaucome demeure un sérieux problème pour l'humanité est l'ambiguïté du mot glaucome lui-même » [13,14]. En effet, le glaucome malin

peut être perçu comme un cancer pour certains patients, et les termes glaucome primitif et glaucome secondaire sont discutables : s'il y a glaucome, il est légitime de penser que ce dysfonctionnement est secondaire à quelque chose [15]. Il n'existe pas de définition simple des glaucomes qui ne sont pas des maladies mais la résultante de plusieurs facteurs de risque ; le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) n'est pas considéré comme une maladie per se, mais plutôt comme l'aboutissement de plusieurs facteurs de risque [16,17]. Définir un glaucome, c'est comme définir un cancer ; ce qui est associé ensuite à glaucome ou cancer donne plus de précisions sur des présentations cliniques et sur le pronostic [18]. Un effort de clarification est donc souhaitable, mais les termes en usage ont la vie dure [12].

Selon l'American Academy of Ophthalmology, « le GPAO est une neuropathie optique chronique progressive de l'adulte où la PIO et d'autres facteurs encore inconnus contribuent à la maladie et pour qui en l'absence d'autres causes bien identifiables, il existe une atrophie caractéristique du nerf optique et une perte des cellules ganglionnaires et de leurs axones. Cette présentation clinique est associée à un angle ouvert en gonioscopie » [19]. Pour l'European Glaucoma Society, la définition du GPAO est la suivante [20] : « Une neuropathie optique chronique progressive qui a comme particularité commune des modifications morphologiques de la tête du nerf optique et des fibres nerveuses rétiniennes en l'absence d'autres maladies oculaires ou de pathologies congénitales. Des pertes progressives des cellules ganglionnaires rétiniennes et du champ visuel sont associées à ces modifications. »

Mais qui dit définition dit aussi classification. L'homme doit mesurer [21] ! Ainsi de nombreux essais de gradation, d'étapes et de classification ont été fournis par différents auteurs avec des adaptations plus ou moins pratiques pour la routine clinique [20]. Elles dépendent étroitement de la définition du glaucome ou plus exactement des glaucomes, qui sont tout compte fait un groupe hétérogène de maladies oculaires [8].

Il est possible d'établir une classification en fonction de l'âge de survenue ou de découverte, de la présentation clinique aiguë ou chronique, etc. Récemment, une définition quasi universelle des glaucomes a été proposée : elle trouve son principal intérêt dans les études épidémiologiques [16]. Cependant, en pratique courante, il est toujours d'usage de distinguer les glaucomes primitifs, où aucune cause bien particulière n'est retrouvée, des glaucomes secondaires où un événement (traumatisme, infection) est bien identifié. Ce choix n'est pas exempt de critiques car s'il existe une maladie, il est légitime de penser qu'elle est toujours secondaire à un événement ou une cause donnée [11,17]. De plus, un glaucome primitif peut devenir un jour secondaire ; c'est le cas par exemple d'un GPAO où va se greffer avec l'âge

une exfoliation capsulaire. En tout cas, cette distinction a été parfaitement décrite dès 1921 [22] : « Le glaucome secondaire n'est pas une maladie originale : c'est une complication, un épiphénomène dans les affections les plus disparates (iritis chronique, luxation du cristallin, blessure de l'œil, cataracte traumatique, néoplasie intra-oculaire, hernie de l'iris). Il en est autrement du glaucome primitif. Celui-là, c'est le vrai glaucome. »

L'autre grand moyen de classifier les glaucomes est la gonioscopie qui permet de distinguer les glaucomes à angle ouvert des glaucomes par fermeture de l'angle. C'est elle seule qui considère le GPAO, l'objet de ce rapport de la Société française d'ophtalmologie, comme un diagnostic d'exclusion [23]. Cette classification est la plus utile en clinique car elle donne des éléments déterminants sur le pronostic, la surveillance et le traitement.

En conclusion, parvenir à une définition consensuelle des glaucomes en général et du GPAO en particulier est essentiel, certainement pour se comprendre entre spécialistes des glaucomes, mais également pour les ophtalmologistes généralistes, les autres médecins et les patients eux-mêmes [21]. Une étude publiée sur 182 articles consacrés au GPAO et parus entre 1980 et 1995 a permis de constater que deux tiers seulement incluaient une définition du GPAO et que 20 % d'entre eux utilisaient encore la PIO comme définition du glaucome [21]. Il est donc encore possible de s'améliorer dans la définition d'une pathologie qui représente la deuxième cause de cécité mondiale [24] et, comme le mentionnent les recommandations de l'European Glaucoma Society parmi les besoins de recherche supplémentaires, « établir une définition standard du glaucome serait essentiel » [25].



**Figure 1** : Classification clinique des hypertensions intra-oculaires et des glaucomes

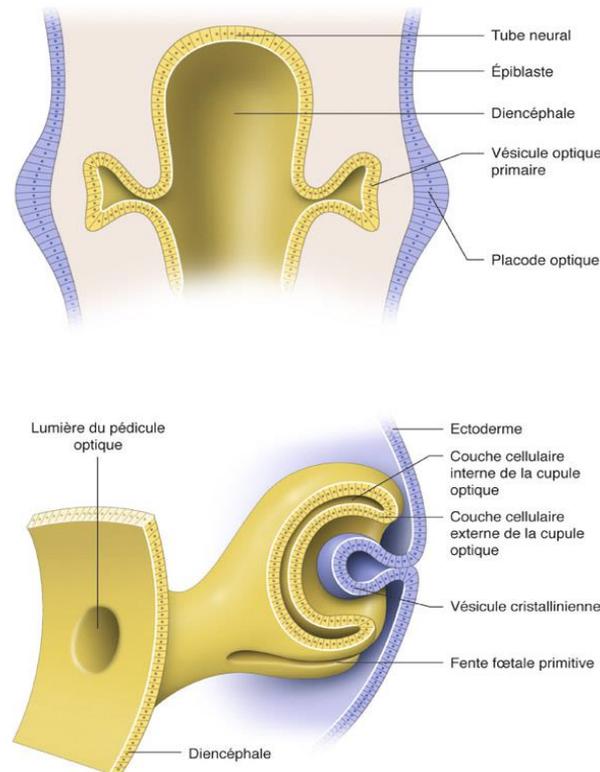
## 2. Rappels anatomiques

### 2.1. Rappels embryologiques

La mise en place et le développement de l'appareil visuel se déroulent durant la vie intra-utérine et se poursuivent après la naissance, et ce développement est indissociable de celui du système nerveux. À l'image d'autres organes, l'embryologie du système visuel se divise en plusieurs phases : embryogenèse, organogenèse et différenciation. L'embryogenèse, qui débute dès la fécondation, aboutit à la mise en place des trois tissus fondamentaux de l'embryon : l'ectoblaste, le mésoblaste et l'entoblaste. Le développement de l'appareil visuel fait ainsi appel à deux de ces trois feuillets, l'ectoblaste pour la rétine, le nerf optique et le cristallin, et le mésoblaste pour les parois du globe oculaire et une grande partie des annexes [26-28].

La vésicule optique primitive est la première structure oculaire qui apparaît à partir de la 3<sup>e</sup> semaine de gestation. Il s'agit d'une évagination du tube neural, issue du prosencéphale. L'extension progressive de ces cellules neuro-ectodermiques forme une dépression centrale puis s'invagine sur elle-même pour former la vésicule optique secondaire ou cupule optique [26-29]. Cette dernière reste reliée au diencéphale par le pédoncule optique, futur nerf optique. La papille optique, encore virtuelle, se situe à la jonction entre le pédoncule et la vésicule optique [26-29]. Simultanément, le pédoncule optique s'allonge et s'invagine, créant ainsi une rainure centrale inférieure sur toute sa longueur jusqu'à la partie inférieure de la cupule optique antérieure. Vers la 4<sup>e</sup> semaine, par cette fente ou fissure embryonnaire, pénètre l'artère hyaloïdienne, future artère centrale de la rétine. La fente embryonnaire commence à se fermer à partir de la 5<sup>e</sup> semaine de gestation par la fusion de la partie centrale de la cupule optique. Puis la fermeture se poursuit et s'achève à la 7<sup>e</sup> semaine par l'extension et l'accolement des deux feuillets cellulaires constituant la vésicule et le pédicule optique ; l'artère hyaloïdienne est alors incluse dans le futur nerf optique [26-29]. Le feuillet cellulaire externe qui reste unistratifié correspond à l'ébauche de l'épithélium pigmentaire ; le feuillet interne qui formera une couche multistratifiée correspond à l'ébauche de la rétine neurosensorielle [26-29].

Compte tenu de la position de cette fente embryonnaire, l'absence de fermeture de celle-ci est ainsi responsable d'un colobome chorio-rétinien toujours situé dans la partie inférieure du globe oculaire [27]



**Figure 2** : Coupes schématisques de la vésicule optique et de la cupule optique.

Parallèlement au développement du pédoncule optique, les cellules se divisent et migrent dans la couche interne de la cupule optique pour donner la future rétine. Les premières cellules à se différencier sont les futures cellules ganglionnaires de la rétine et les cellules de Müller [26]. Entre la 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> semaine, les cellules ganglionnaires rétinienne développent des axones qui convergent vers la papille primitive et formeront la couche des fibres nerveuses rétinienne [26,28]. Ces axones atteignent la papille primitive vers la 7<sup>e</sup> semaine et le cerveau primitif, en formant le futur chiasma optique, entre les 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> semaines. À ce stade, la partie distale du pédoncule optique est ainsi constituée, du centre vers la périphérie, de l'artère hyaloïdienne, des axones des cellules ganglionnaires et d'un double feuillet cellulaire reliés aux feuillets interne (future rétine) et externe (futur épithélium pigmentaire) de la cupule optique [26-29].

À partir de la 7<sup>e</sup> semaine se forme également le futur système glial du nerf optique lorsque les cellules du feuillet interne du pédoncule optique se différencient en glioblastes et se multiplient en rangées longitudinales parallèles aux axones du nerf optique [30], et les cellules du feuillet externe viennent former un manchon glial périphérique. La gaine du nerf optique apparaît à la fin de la 7<sup>e</sup> semaine et se différencie en dure-mère, pie-mère et arachnoïde vers les 13<sup>e</sup>-14<sup>e</sup> semaines [26]. Au niveau de la tête du nerf optique primitif, la lame criblée se développe

après l'apparition des axones des cellules ganglionnaires et de l'artère hyaloïdienne qui constitueront son futur contenu [26,28]. Ainsi, vers la 8<sup>e</sup> semaine, les cellules gliales provenant du feuillet externe du pédoncule optique viennent former un réseau provisoire autour des axones des cellules ganglionnaires puis une vascularisation apparaît vers la 13<sup>e</sup>-14<sup>e</sup> semaine. Ce réseau sera ensuite renforcé par des cellules mésenchymateuses vers le 4<sup>e</sup> mois. La lame criblée est considérée comme une structure mature vers le 7<sup>e</sup> mois. Elle est séparée des cellules sclérales qui l'entourent par un feuillet continu de cellules gliales qui apparaît vers la 9<sup>e</sup> semaine. De même, à partir de la 8<sup>e</sup> semaine, l'artère hyaloïdienne est recouverte de cellules gliales qui prolifèrent et forment une structure conique autour de l'artère appelée papille de Bergmeister. L'importance de l'atrophie de ces cellules et du système hyaloïdien avant la naissance pourrait ainsi influencer la surface et le volume de la future excavation papillaire [26,28].

La myélinisation se fait de la partie proximale jusqu'à la partie distale du nerf optique. Elle se développe ainsi près du chiasma vers le 7<sup>e</sup> mois et s'achève à la lame criblée approximativement un mois après la naissance [26].

## **2.2. Anatomie macroscopique**

Après le nerf optique, les CGR issues de l'hémirétine nasale de chaque œil (correspondant à l'hémichamp visuel temporal) décussent au niveau de la partie centrale du chiasma tandis que les CGR issues de l'hémirétine temporale (correspondant à l'hémichamp visuel nasal) cheminent à la partie latérale du chiasma sans décussier. Les fibres nerveuses rétiniennes issues de la fovéa et des 2 à 3<sup>o</sup> centraux du champ visuel décussent à 50 % au niveau du chiasma indépendamment de leur localisation temporale ou nasale, expliquant l'épargne maculaire du champ visuel dans les hémianopsies latérales homonymes [31].

Les tractus optiques font suite au chiasma et comprennent l'ensemble de la représentation de l'hémichamp visuel controlatéral issu des deux yeux. Ainsi le tractus optique droit comprend les axones des CGR de la partie nasale de l'œil gauche (hémichamp visuel temporal qui est l'hémichamp gauche de cet œil) et ceux des CGR issues de la partie temporale de l'œil droit (hémichamp visuel nasal qui est l'hémichamp visuel gauche de cet œil).

Les tractus optiques se terminent dans les noyaux géniculés latéraux qui sont la cible principale des axones des CGR. Les noyaux géniculés latéraux sont organisés de manière rétinotopique : sur une coupe coronale passant par le NGL, la partie maculaire de l'hémichamp visuel est située au centre du NGL, sa partie supérieure projette sur la partie latérale du NGL, et sa partie inférieure projette sur la partie médiale du NGL [32].

Des neurones relais issus des NGL projettent vers le cortex visuel situé dans le lobe occipital et forment les radiations optiques. Le cortex visuel primaire (V1) est situé de part et d'autre du sillon calcarin. Cette aire V1 est organisée de manière rétinotopique selon deux directions. Dans la direction verticale, la partie supérieure du sillon calcarin correspond au champ visuel inférieur, et sa partie inférieure correspond au champ visuel supérieur et le méridien horizontal du champ visuel se projette au fond du sillon calcarin. Dans la direction postéro-antérieure, la partie la plus postérieure du sillon calcarin (pôle occipital) correspond à la partie la plus centrale du champ visuel, tandis que la partie la plus antérieure (près du sillon occipito-pariétal) correspond à la partie la plus périphérique du champ visuel qui est alors monoculaire.

Au-delà de l'aire visuelle primaire, plus de 30 aires corticales sont impliquées dans la vision [33]. Elles sont organisées en deux grandes voies visuelles corticales : la voie ventrale vers le lobe temporal analyse les formes, les textures, les couleurs et les visages, tandis que la voie dorsale vers le lobe pariétal analyse le mouvement, le relief et la disposition dans l'espace.

Les trois canaux de cette voie principale sont décrits à partir de l'architecture du NGL. Ce noyau est structuré en six couches principales superposées (numérotées de 1 à 6 depuis la couche inférieure jusqu'à la couche supérieure [34]. Chacune de ces couches ne reçoit l'information que d'un seul œil. En fonction de la taille des cellules qu'elles contiennent, ces six couches se répartissent en deux zones : magnocellulaire qui contient des neurones de grande taille (deux couches identifiées par la lettre M) et parvocellulaire qui contient des neurones de petite taille (quatre couches identifiées par la lettre P).

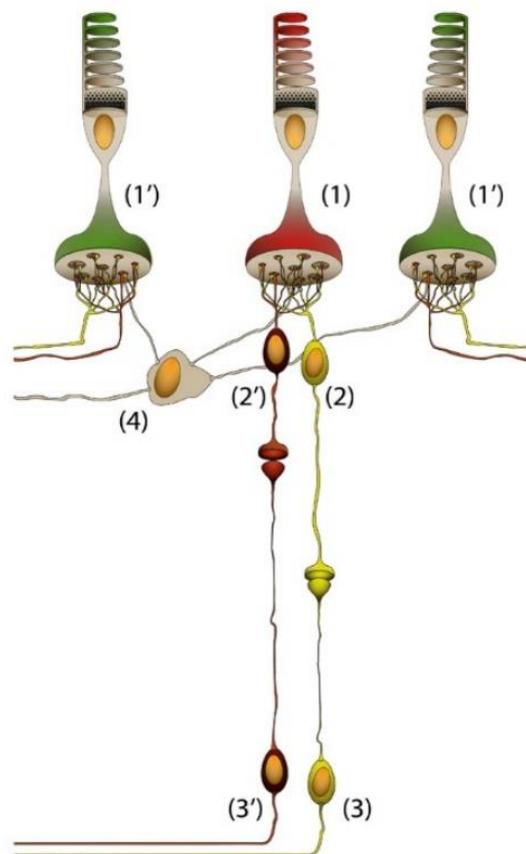
La zone magnocellulaire correspond aux deux couches inférieures : la couche inférieure M1 correspond à l'œil controlatéral et la couche immédiatement au-dessus M2 à l'œil ipsilatéral.

La zone parvocellulaire correspond aux quatre couches supérieures : les couches P4 et P6 reçoivent les informations de l'œil controlatéral et les couches P3 et P5 celles de l'œil ipsilatéral.

Ce n'est que plus tardivement que les couches du canal koniocellulaire (identifié par la lettre K) ont été reconnues. Elles correspondent à la partie inférieure des six couches principales précédemment décrites et sont dénommée K1 à K6 [34]. Ces sous-couches reçoivent les informations du même œil que la couche principale mais les neurones qu'elles contiennent sont plus grands et leurs propriétés fonctionnelles différentes.

### Canal parvocellulaire.

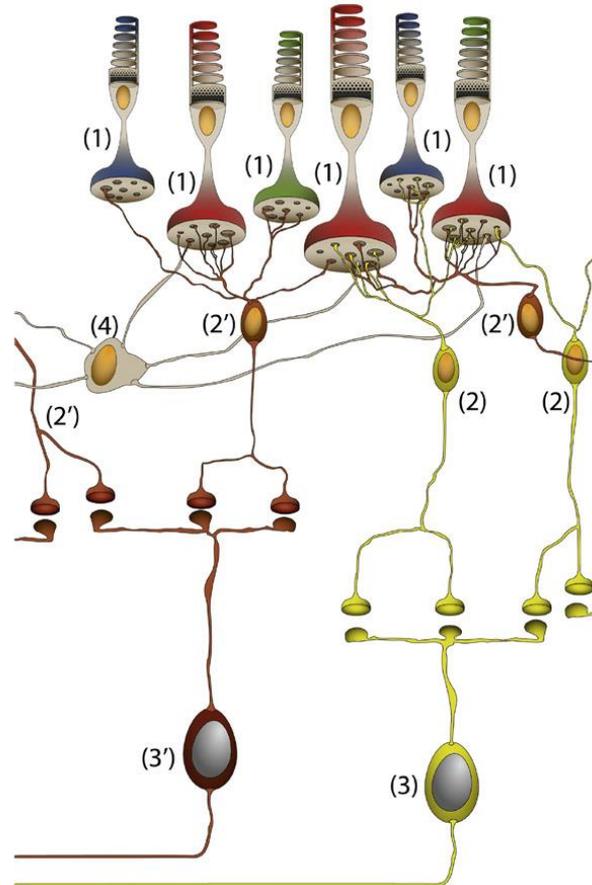
Les CGR qui composent ce canal visuel sont les cellules naines [35]. Elles représentent 50 % des CGR de la rétine et leur distribution est superposable à celle des cônes avec un pic de densité au niveau de la rétine centrale où elles pourraient représenter jusqu'à 95% des CGR, alors qu'elles ne représentent que 45% des CGR de la rétine périphérique. Dans les 10° centraux du champ visuel, le circuit du canal parvocellulaire est très simple : une cellule naine reçoit l'information d'une seule CBR naine qui est elle aussi connectée à un seul cône rouge ou vert. Les CGR naines ne reçoivent pas d'information des cônes bleus. Pour chaque cône rouge ou vert de la rétine centrale, deux circuits existent : l'un à centre ON, l'autre à centre OFF.



**Figure 3** : Circuit des CGR naines du canal parvocellulaire [36]

Au niveau fovéolaire, une CGR naine à centre ON (3) ne connecte qu'une CBR naine de type ON (2) qui n'est connectée qu'à un cône (1), rouge ici. Une CGR naine à centre OFF (3') ne connecte qu'une CBR naine de type OFF (2') qui n'est connectée qu'à un cône (1), rouge ici. Un cône ne connecte que deux CBR et deux CGR : un pour le circuit ON et un pour le circuit OFF. L'effet du pourtour du champ récepteur des CGR est lié à l'effet des cellules horizontales (4) qui vont connecter les cônes verts adjacents (1').

Il existe quatre types de champ récepteur des CGR naines : centre rouge ON/pourtour vert OFF, centre rouge OFF/pourtour vert ON, centre vert ON/pourtour rouge OFF et centre vert OFF/pourtour rouge ON.



**Figure 4** : Circuit des CGR parasolles du canal magnocellulaire.

Une CGR parasol à centre ON (3) connecte plusieurs CBR diffuses de type ON (2) qui sont connectées à plusieurs cônes (1) de types différents. Une CGR parasol à centre OFF (3') connecte plusieurs CBR diffuses de type OFF (2') qui sont connectées à plusieurs cônes (1) de types différents. Un cône va connecter plusieurs CBR diffuses et plusieurs CGR parasolles du circuit ON et OFF. L'effet du pourtour du champ récepteur des CGR est lié à l'effet des cellules horizontales (4) qui vont connecter les cônes verts adjacents non représentés ici. (© 2013, Service d'ophtalmologie du Pr. Cochereau.)

Plus en périphérie de la rétine, le champ récepteur des CGR naines augmente de taille et une CGR naine va connecter plusieurs cônes, mais tous du même type vert ou rouge. Quelle que soit l'excentricité, le champ récepteur d'une CGR naine du canal parvocellulaire sera toujours plus petit que celui d'une CGR du canal magnocellulaire ou koniocellulaire.

La réponse des CGR naines du canal parvocellulaire est tonique : elles émettent des potentiels d'action de manière continue tant qu'un stimulus est présenté [37]. Les axones du canal parvocellulaire sont les plus fins et donc les plus lents à transmettre l'information jusqu'au cortex. Les neurones relais des couches parvocellulaires du NGL empruntent les radiations optiques pour se connecter spécifiquement dans la couche 4C $\beta$  du cortex visuel primaire. Le canal parvocellulaire participe principalement à la voie visuelle corticale ventrale impliquée dans la reconnaissance des formes et des couleurs [37]. Le canal parvocellulaire est impliqué dans la vision des hautes fréquences spatiales et des basses fréquences temporelles, c'est-à-dire l'acuité visuelle fine et la perception des textures d'objets. Le circuit des CGR naines dans la rétine centrale explique ces propriétés puisque l'information ne provient que d'un seul cône, ce qui permet une grande résolution spatiale. Le canal parvocellulaire participe aussi à la vision colorée du fait de l'opposition rouge/vert du champ récepteur des CGR naines.

### **Canal magnocellulaire**

Les CGR qui composent ce canal visuel sont les cellules parasols. Elles représentent 10 à 16 % des CGR de la rétine [38]. Leur distribution dans la rétine est parallèle à celle des cônes avec un pic de densité au niveau de la rétine centrale. La répartition des cellules parasols n'est pas homogène parmi les quatre quadrants de la rétine puisqu'elles sont plus nombreuses dans la partie nasale de la rétine correspondant au champ visuel temporal [39]. Quelle que soit l'excentricité, une cellule parasol connecte plusieurs CBR, dites diffuses, qui connectent elles-mêmes plusieurs cônes rouges ou verts. Deux circuits existent : l'un à centre ON, l'autre à centre OFF.

Les CGR parasols à centre ON reçoivent des connexions de plusieurs CBR diffuses ON au niveau de la partie interne de la sous-couche ON de la couche plexiforme interne. Les CGR parasols à centre OFF reçoivent des connexions de plusieurs CBR diffuses OFF au niveau de la partie externe de la sous-couche OFF de la couche plexiforme interne. La partie périphérique du champ récepteur des CGR parasols, le pourtour, est liée aux cellules horizontales connectées aux photorécepteurs situés dans cette zone et aux cellules amacrines.

Plus une cellule parasol est située en périphérie de la rétine, plus son champ récepteur augmente de taille et plus le nombre de CBR diffuses et de cônes qu'elle connecte augmente. Quelle que soit l'excentricité, le champ récepteur d'une CGR parasol du canal magnocellulaire sera toujours plus grand que celui d'une CGR naine du canal parvocellulaire.

La réponse des CGR parasols du canal magnocellulaire est phasique : elles émettent des potentiels d'action de manière courte lors de changement d'un stimulus [37]. Les axones du canal magnocellulaire sont les plus gros et donc les plus rapides à transmettre l'information jusqu'au cortex. Les neurones relais des couches magnocellulaires du NGL empruntent les radiations optiques pour se connecter spécifiquement dans la couche 4C $\alpha$  du cortex visuel primaire et vont participer à la voie visuelle corticale dorsale pour l'analyse du mouvement et des rapports dans l'espace [39].

Le canal magnocellulaire participe à la vision des basses fréquences spatiales et des hautes fréquences temporelles, c'est-à-dire à la perception du mouvement ou des changements rapides d'intensité lumineuse comme le flicker. Le circuit des CGR parasols dans la rétine explique ces propriétés puisque l'information de nombreux cônes converge vers une cellule parasol, lui donnant un champ récepteur large, propre à l'analyse du mouvement d'un stimulus. La réponse phasique et la conduction rapide des CGR parasols expliquent également leur sensibilité aux changements rapides de luminance et aux mouvements. Comme, à excentricité égale, une cellule parasol reçoit l'information de plus de cônes que la cellule naine, elle est plus sensible aux faibles contrastes que la cellule naine mais au prix d'une perte de la discrimination des détails fins. Les cellules parasols sont insensibles à la chromaticité d'un stimulus car elles connectent de manière non spécifique les cônes rouges et verts (et peut-être bleus).

### **Canal koniocellulaire**

Ce canal participe à la vision colorée et code pour l'opposition bleu/jaune. Les petites cellules bistratifiées participent à ce canal et en sont les mieux connues [37]. Elles représentent 6 % environ du nombre total de CGR. Quelle que soit l'excentricité, le champ récepteur d'une petite cellule bistratifiée du canal koniocellulaire est équivalent à celui d'une cellule parasol du canal magnocellulaire, et sera toujours plus grand que celui d'une CGR naine du canal parvocellulaire [40].

Les dendrites des petites cellules bistratifiées se retrouvent dans les sous-couches ON et OFF de la couche plexiforme interne. Dans la sous-couche ON, elles connectent plusieurs CBR ON qui ne connectent sélectivement que des cônes bleus [41]. À l'inverse, dans la sous-couche OFF, elles connectent plusieurs cellules bipolaires OFF qui ne connectent que des cônes rouges et verts. Le mélange de l'information colorée des cônes rouges et verts correspond physiologiquement à la couleur jaune. Les petites cellules bistratifiées véhiculent donc l'opposition colorée centre bleu ON/pourtour jaune OFF.

D'autres types de CGR interviennent dans le canal koniocellulaire, par exemple pour coder l'opposition colorée jaune ON/bleu OFF et pourraient impliquer les CGR dites cellules monostratifiées éparses (« *sparse monostratified* » en anglais) [38]. Une deuxième voie de l'opposition colorée bleu ON/jaune OFF a été identifiée, impliquant les grandes cellules bistratifiées, mais il est possible que d'autres types de CGR participent à ce canal koniocellulaire. Ces CGR sont peu nombreux et il est donc plus difficile de les identifier.

Les propriétés fonctionnelles des CGR du canal koniocellulaire sont probablement variées et moins bien connues que celles des canaux parvo- et magnocellulaire [37,38]. Le diamètre des axones du canal koniocellulaire est intermédiaire entre celui des canaux parvo- et magnocellulaire, avec des vitesses de conduction également intermédiaires. Les neurones relais des couches koniocellulaires du NGL empruntent les radiations optiques pour se connecter spécifiquement dans les couches 2 et 3 et dans les blobs du cortex visuel primaire où ils participent à la vision colorée dans la voie corticale ventrale [33].

### **2.3. Anatomie de la tête et de la portion antérieure du nerf optique**

Le nerf optique peut être divisé en une partie intra-oculaire, qui comprend la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes, la couche des fibres nerveuses rétiniennes et la papille (ou tête du nerf optique), et une partie rétrobulbaire qui comprend la portion intra-orbitaire, la partie intracaniculaire dans le canal optique et la portion intracrânienne qui aboutit au chiasma puis au tractus optique jusqu'au corps géniculé latéral [27]. La papille optique ou tête du nerf optique constitue une zone anatomique cruciale pour le nerf optique, en particulier dans la physiopathologie des glaucomes. En termes biomécaniques, la tête du nerf optique est une structure fragile remplissant le canal scléral qui constitue une interruption dans l'enveloppe cornéosclérale solide du globe oculaire. Cette zone offre par ailleurs un support structurel mais aussi fonctionnel pour l'ensemble des axones des cellules ganglionnaires rétiniennes (CGR) qui la traverse. L'atteinte des axones des CGR au niveau de la tête du nerf optique serait ainsi le principal mécanisme physiopathologique à l'origine de la neuropathie optique glaucomateuse. La portion intra-oculaire du nerf optique étant visible lors de l'examen clinique, elle est également une structure centrale dans l'examen du patient glaucomateux ou suspect de glaucome, à la fois pour le diagnostic mais aussi pour l'évaluation de la progression de la neuropathie optique glaucomateuse [45].

### 3. Physiopathologie [42,43,44]

Dans l'organe clos qu'est l'œil, règne une pression intra oculaire dépendant de l'état d'équilibre entre deux facteurs :

- La sécrétion de l'humeur aqueuse (HA) ;
- De son excrétion au travers les pores du trabéculum scléral ;

L'humeur aqueuse est un liquide clair qui remplit les chambres antérieure et postérieure de l'œil. Elle est secrétée par les procès ciliaires, glandes situées derrière l'iris au niveau du corps ciliaire autour du cristallin. Elle passe dans la chambre postérieure (entre l'iris et le cristallin), puis à travers la pupille et arrive dans la chambre antérieure (entre l'iris et la cornée) de l'œil. La résorption normale de l'humeur aqueuse se fait au niveau de l'angle iridocornéen par ce filtre d'excrétion microscopique qui est le trabéculum. Celui-ci rejoint un canal circulaire intra scléral, le canal de Schlemm, qui lui-même s'évacue par de multiples canaux collecteurs vers les veines de l'orbite. L'évacuation se fait sous l'effet d'un gradient de pression au travers des structures anatomiques qui sont des voies principales d'évacuation. Chez l'homme non glaucomateux près de 90% de l'humeur aqueuse filtrent par ces voies principales.

Par ailleurs et indépendamment de la pression, une certaine quantité de l'humeur aqueuse gagne l'uvéa et sort de l'œil en traversant la sclère, constituant les voies accessoires dites uvéo-sclérales ou encore extra -canaliculaires, de l'écoulement aqueuse. Si la vitesse de résorption est plus lente que le débit de sécrétion du liquide, la pression s'élève anormalement.

Deux hypothèses principales sont proposées et secondairement une théorie génétique :

- D'une part, la théorie mécanique, qui explique l'excavation papillaire par une compression de la tête du nerf optique sous l'effet de l'hypertonie oculaire.

- D'autre part, la théorie ischémique, qui l'explique par une insuffisance circulatoire au niveau des capillaires sanguins de la tête du nerf optique (par hypoperfusion papillaire chronique ou spasmes vasculaires transitoires) ; dans l'hypothèse ischémique existent probablement des phénomènes d'apoptose cellulaire conduisant à la destruction des fibres visuelles.

L'hypertonie oculaire apparaît comme un facteur important dans les deux cas.

- Et secondairement, la théorie génétique, les études familiales ont montré une augmentation de 10% du risque de développer un GPAO pour des apparentés du premier degré d'un individu atteint. Une autre étude a montré que des apparentés de personne atteintes de glaucome au cours de leur vie, 22% risque de développer un GPAO, alors que le risque des apparentés de personnes qui ne sont pas atteintes de GPAO est de 2 à 3%.

#### **4. Glaucome pré-périmétrique**

##### **4.1. Évaluation du glaucome pré-périmétrique**

La détection précoce de la neuropathie optique glaucomateuse à ce stade est essentielle pour préserver la fonction visuelle chez ces patients souvent asymptomatiques. Une approche minutieuse est donc nécessaire et nous pouvons définir une démarche méthodique en six étapes que nous rappellerons brièvement : l'analyse des facteurs de risque, l'évaluation précise de la PIO et de l'implication des facteurs cornéens, l'étude de l'angle iridocornéen et du segment antérieur du globe oculaire, l'examen stéréoscopique de la TNO et des FNR, l'évaluation du relevé de l'analyse du champ visuel et, enfin, l'analyse des résultats des nouvelles techniques d'imagerie [46].

##### **4.2. Évaluation des antécédents et des facteurs de risque**

Le but est d'obtenir une approche la plus précise possible de l'histoire du patient et d'évaluer les facteurs de risque. Il est important de revoir l'ensemble de ces facteurs bien connus dans le GPAO, développés par ailleurs, et incluant les antécédents familiaux, surtout chez les parents du premier degré, les antécédents généraux (vasculaires, utilisation antérieure de stéroïdes au long cours, etc.), l'âge (supérieur ou égal à 40 ans), l'ethnie, les facteurs de risques oculaires (ancienneté de l'HTO, antécédent de traumatisme oculaire, myopie, etc.).

#### 4.3. Évaluation de la pression intra-oculaire (PIO)

L'évaluation précise de la PIO est un temps important de l'évaluation du GPP, aussi bien celle de la PIO maximale non traitée que celle des fluctuations de PIO corrélées avec la progression de la neuropathie optique glaucomateuse. La tonométrie par aplanation reste la technique de référence et doit être utilisée pour une évaluation de qualité. L'interprétation des mesures doit se faire en fonction de l'épaisseur cornéenne centrale (ECC) mesurée en pachymétrie, en ayant toujours à l'esprit la notion d'une sous-estimation de l'effet délétère d'un chiffre pressionnel en cas de cornée fine et d'une surestimation en cas d'épaisseur cornéenne élevée (ECC normale =  $540 \pm 30 \mu\text{m}$ ) [47].

Évaluation de l'angle iridocornéen et des autres éléments du segment antérieur du globe oculaire

- L'examen biomicroscopique du segment antérieur est important afin d'identifier un certain nombre de facteurs oculaires (dispersion pigmentaire, syndrome exfoliatif, etc.) qui peuvent être à l'origine d'un glaucome secondaire à venir. On recherchera en particulier toute anomalie du bord pupillaire, l'existence de défauts iriens transilluminables, de matériel exfoliatif, d'un aspect poivre et sel atrophique irien, la présence de dépôt pigmentaire au niveau de l'endothélium cornéen et/ou au niveau de l'angle iridocornéen associée à des dépôts également au niveau de la zonule et/ou de l'équateur du cristallin ; tous évocateurs d'un glaucome secondaire existant ou à venir.
- L'examen de l'angle iridocornéen est un temps essentiel, avec une gonioscopie dynamique en cas de doute sur l'ouverture de l'angle iridocornéen.
- Les autres examens type OCT du segment antérieur et échographie UBM peuvent exceptionnellement, en fonction du contexte clinique (doute diagnostique, angle très étroit, etc.), présenter un intérêt, mais ils n'ont pas leur place dans l'évaluation courante du GPP.

#### 4.4. Évaluation stéréoscopique de la tête du nerf optique (TNO)

L'examen méthodique, détaillé et sous dilatation de la TNO reste un élément clé de l'évaluation du GPP et de l'enregistrement de sa progression. L'analyse biomicroscopique du couple indissociable représenté par l'anneau neurorétinien (ANR) et l'excavation doit être minutieuse, avec une documentation précise de leurs caractéristiques, ainsi que celle du rapport C/D, en particulier vertical, qui doit être évalué en fonction de la taille du disque optique (DO). Il faut savoir éliminer les faux positifs, en particulier en cas de présence d'un DO de grande taille.

Enfin, le bilan est complété par la réalisation d'une photographie couleur de la TNO au rétinographe non mydriatique et sa répétition annuelle est fortement recommandée [48].

#### 4.5. Évaluation du champ visuel

Cette évaluation constitue le temps essentiel de l'évaluation du GPP. Elle passe par la confirmation dans un premier temps de l'absence de déficit fonctionnel détectable par la technique de référence standard, en PAS blanc-blanc au programme SITA Standard de l'Humphrey ou DG2 de l'Octopus [49,50].

De nombreux travaux ont démontré l'intérêt des techniques d'analyse complémentaire de la fonction visuelle par la périmétrie à doublage de fréquence (FDT Matrix<sup>TM</sup>) et par la PAS bleu-jaune (PBJ – SWAP). Celles-ci permettent une détection bien plus précoce d'un déficit fonctionnel du champ visuel que la PAS blanc-blanc. La réalisation d'une PAS BJ (programme DG2 Swap [Octopus] ou SITA Swap [Humphrey]) est conditionnée par l'existence de milieux intra-oculaires clairs. Les critères optimaux pour retenir un déficit en PAS BJ comprennent un groupe d'au moins 4 points contigus à  $p < 5\%$  ou d'au moins 3 points contigus à  $p < 1\%$  [51].

Un certain nombre de données récentes rapportent une plus haute sensibilité du FDT Matrix<sup>TM</sup> dans la détection d'un déficit fonctionnel précoce, avec un intérêt particulier en tant que technique diagnostique complémentaire de l'analyse en tomographie par cohérence optique pour la détection du GPP [52,53]. Les critères minimaux d'une atteinte fonctionnelle à retenir sont identiques à ceux de la stratégie SITA Standard, avec au moins 3 points contigus déficitaires à  $p < 5\%$  dont au moins 1 point à  $p < 1\%$  et/ou le *Glaucoma hemifield test* (GHT) en dehors de la normale.

Il est impératif par ailleurs d'obtenir un certain nombre de relevés du champ visuel afin d'évaluer la reproductibilité des résultats avant d'affirmer le diagnostic, compte tenu de la courbe d'apprentissage fréquente associée à la réalisation des tests.

#### 4.6. Imagerie automatisée de l'atteinte structurale

Plusieurs systèmes d'imagerie sont facilement disponibles pour venir en aide dans le diagnostic et la prise en charge du GPP ainsi que pour le suivi de la progression.

L'ophtalmoscopie confocale à balayage laser (CSLO – HRT3), la polarimétrie à balayage laser (GDx) et surtout la tomographie par cohérence optique (OCT-SD) permettent la mise en évidence d'un certain nombre de modifications structurales quantifiables comme les pertes en FNR et les encoches de l'ANR qui précèdent souvent les pertes fonctionnelles au niveau du

champ visuel, et qui peuvent ainsi être mesurées afin de déterminer un risque initial et un suivi approprié.

L'étude de la couche des FNR en OCT-SD rapporte un pouvoir discriminant du GPP supérieur à l'analyse en ophtalmoscopie confocale à balayage laser (HRT3), avec notamment une plus grande sensibilité de l'analyse de la couche des FNR dans les secteurs temporaux supérieur et inférieur [54].

L'évaluation du complexe maculaire cellulaire ganglionnaire, grâce aux nouveaux OCT-SD, rapporte l'intérêt de certains paramètres, en particulier des indices GLV (*Global loss volume*) et GCIPL dans la détection des GPP et des glaucomes précoces [55-57]. D'autres études rapportent une meilleure performance diagnostique des lésions glaucomateuses préperimétriques par l'analyse des FNR en OCT-SD [57].

Enfin, de récentes données en angiographie OCT quantitative du flux sanguin du nerf optique rapportent des réductions significatives de la perfusion de la TNO par rapport aux sujets normaux chez les patients atteints de GPP.

Ces constatations sur une étude pilote indiquent que l'angiographie OCT peut détecter les anomalies de perfusion de la TNO, et a le potentiel de révéler les mécanismes du flux sanguin de la TNO en relation avec le glaucome [59].

L'interprétation de ces analyses automatisées nécessite une technique rigoureuse, avec une élimination des résultats faux positifs, en particulier chez les patients myopes chez qui l'on peut observer jusqu'à 17% de faux positifs, et une confrontation soigneuse avec l'ensemble des données de l'examen clinique. L'évaluation longitudinale et la reproductibilité des résultats sont essentielles.

Ces six étapes de l'évaluation du GPP sont importantes, afin de déterminer la nécessité de la mise en place ou non d'un traitement, ainsi que la fréquence des visites de suivi, en passant par une synthèse méthodique des antécédents, de l'examen clinique et de l'interprétation des différents tests. Bien que le calculateur de risque de l'étude OHTS puisse être un complément utile, cette décision reste fondée sur un jugement clinique qui doit être rigoureux et bien synthétisé.

## **5. Amélioration des moyens de suivi du glaucome pré-périmétrique**

Les techniques d'évaluation de la progression ont considérablement évolué ces dernières années avec l'acquisition de nouveaux programmes d'analyse aussi bien pour le suivi d'évaluation de l'atteinte fonctionnelle et que pour celui de l'atteinte structurale.

### **Suivi de l'évaluation fonctionnelle**

Les différents programmes permettent d'obtenir des informations précises et précoces afin de signaler une progression récente, mais également d'anticiper sur le moyen terme l'évolution de la progression à venir.

### **Suivi de l'évaluation de l'atteinte structurale**

Photographie de la TNO

Si son analyse reste subjective et soumise à l'expérience de l'observateur, la photographie de la TNO est d'un intérêt capital, en particulier dans le GPP pour lequel la réalisation d'une photographie annuelle de la TNO est fortement recommandée.

Suivi de la progression de l'atteinte structurale en imagerie automatisée

Le suivi de la progression de l'atteinte de la couche des FNR en OCT-SD a considérablement évolué. Il bénéficie de programmes d'analyses du même principe que ceux de l'analyse de la progression du champ visuel.

Le suivi du complexe maculaire cellulaire ganglionnaire en OCT-SD a démontré sa sensibilité dans la détection du GPP en s'intéressant en particulier aux indices complémentaires rapportés par certains OCT-SD, notamment à l'indice *Global loss volume* (GLV) de l'OCT-SD RTVue [55].

Enfin, les possibilités encore plus récentes d'obtenir des rapports combinés avec analyse de la structure et analyse de la fonction sur le même graphe, et une superposition des différentes données des paramètres relevés, apportent là encore des espoirs supplémentaires d'un suivi longitudinal de la progression plus précis et de meilleure qualité.

## **6. Prise en charge du glaucome pré-périmétrique**

Le but de la prise en charge de la neuropathie optique glaucomateuse est de préserver la fonction visuelle et de maintenir la qualité de vie du patient.

Nous ne disposons pas à l'heure actuelle d'étude randomisée concernant uniquement les patients atteints de GPP.

Étant donné la qualité et la performance des techniques d'évaluations longitudinales actuelles pour dépister une progression éventuelle de l'atteinte structurale et détecter une atteinte fonctionnelle débutante, nous pouvons éviter le traitement de tous les patients atteints de GPP. La détection ainsi plus précoce et plus précise de « progresseurs rapides », mieux sélectionnés, leur permettrait de bénéficier d'un traitement plus adapté, et d'éviter un traitement prophylactique systématique trop précoce.

Une analyse de synthèse de différentes études concernant les patients suspects de glaucome a fait l'objet d'une recherche de consensus par 11 experts, avec l'élaboration d'un système de points que l'on puisse attribuer au patient atteint de GPP en fonction de différents facteurs associés, afin d'établir si l'intérêt d'un traitement est approprié, incertain ou inapproprié en fonction des résultats. D'un intérêt certain, cette recherche de consensus présente cependant l'inconvénient de ne pas prendre en compte le rôle potentiel de certains facteurs comme l'ethnie. Elle manque de précision pour d'autres facteurs, et reste encore à valider pour son utilité en pratique clinique courante [60].

## **7. Évolution progressive**

La neuropathie optique glaucomateuse est une affection lentement progressive dans la majorité des cas. Il existe des exceptions où la progression de l'atteinte structurale est nette, même sans changement fonctionnel objectif en PAS, mais qui justifie alors un traitement hypotonisant. Cependant, à côté de ces cas, il en existe de nombreux où la confirmation structurale de la neuropathie est moins certaine, avec une absence de perte fonctionnelle visuelle même minime. C'est tout l'avantage des nouvelles techniques d'analyse de progression de suivi, dont nous disposons notamment avec les programmes GPA, qui permettent à la fois de mieux dépister l'atteinte et d'évaluer sa progression.

### **3. METHODOLOGIE**

#### **3.1. Lieu et cadre de l'étude**

Notre étude s'est déroulée au CHU-IOTA, qui a été créé le 1<sup>er</sup> Octobre 1953 à Bamako.

Il a intégré l'OCCGE (Organisation de Coordination et de Coopération pour la lutte contre les Grandes Endémies) en 1960. C'est une structure régionale qui regroupait huit états (Bénin, Burkina- Faso, Cote d'Ivoire, Mali, Mauritanie, Niger, Sénégal et Togo).

Les missions principales de l'IOTA sont :

- Les soins ophtalmologiques tertiaires
- La formation
- La recherche

#### **3.2. Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive réalisée sur une période de 07 mois allant du 1<sup>er</sup> février 2022 au 31Août 2022.

#### **3.3. Population d'étude**

La population d'étude était constituée de tous les patients âgés de 18 ans et plus, reçus en consultation, au CHU-IOTA.

#### **Critères d'inclusion**

Les patients présentant une excavation papillaire pathologique C /D supérieur à 0,3, des déficits glaucomateux spécifiques à l'OCT sans déficits du champ visuel.

Les patients présentant un FO accessible avec les milieux transparents.

#### **Critères de non inclusion**

- Les patients avec déficits glaucomateux au champ visuel
- Les sujets de moins de 18 ans
- Les patients qui n'ont pas pu être examinés mais remplissant les critères d'inclusion.
- Les patients monophtalmes

#### **3.4. Echantillonnage**

Il s'est agi d'un échantillonnage exhaustif des cas de glaucome pré-périmétrique.

### 3.5. Technique et outils de collecte

#### Technique de collecte

Les patients ont été recrutés dans les salles de consultations ainsi que dans les unités de l'OCT et de champ visuel selon les critères d'inclusion ; suivi de leurs examens. Les cas inclus ont subi un examen ophtalmologique avec FO à la LAF ; afin d'évaluer les variables. Les paramètres paracliniques ont été recherchés à l'OCT et au CV.

#### Outils de collecte

Les données ont été collectées à partir du dossier médical, de l'examen ophtalmologique et de la fiche d'enquête pré-établie.

### 3.6. Matériels utilisés

- Echelle E ou lettrée de Snellen située à une distance de 5m
- Lampe à fente pour l'examen ophtalmologique équipée d'un tonomètre à aplanation de GODMANN pour la mesure de la PIO
- Lentille de Volk pour le fond d'œil après dilatation à la tropicamide et/ou néosynéphrine
- Champ visuel octopus périmétrie standard bleu-jaune/ dynamique 30° utilisé dans le service du CHU-IOTA : marque Haag-Streit, Octopus 900, SN 351, V2.2.0/3.1.1 manipulé par un AMO formé à cet effet
- Pachymètre marque Nidek
- OCT papillaire RNFL et maculaire GCL de marque OCT RS (Retina Scan) 3000 Nidek

### 3.7. Définition du cas

Le glaucome pré-périmétrique est une neuropathie optique progressive à angle iridocornéen ouvert.

Ont été définis comme cas de glaucome pré-périmétrique, les patients présentant une excavation papillaire pathologique C/D supérieur à 0,3, avec un champ visuel normal et des déficits spécifiques à l'OCT .

Un champ visuel a été considéré comme normal ou non caractéristique de glaucome en l'absence de [10,11] :

- Déformation de la tache aveugle ou déficit temporal en forme de coin.
- Scotome arciforme dans l'air de Bjerrum située entre 10 et 30° du point de fixation.

- Ressaut nasal se limitant aux 30° centraux dans un hémichamp
- Scotomes paracentraux isolés situés entre 1 et 10° du point de fixation, sans atteintes du seuil fovéolaire et donc avec une acuité visuelle conservée.
- Rétrécissement généralisé (vision canon de fusil)
- Déficit grave avec préservation de la zone temporale.
- Perte totale du CV.

**Les déficits spécifiques à l'OCT en cas de glaucome sont :**

- **Excavation pathologique verticale** supérieure à 0,3 corrélée à un diamètre papillaire dont les normes varient de : (1,8 à 2,4 mm<sup>2</sup>)
- **Lésions débutantes sur OCT RNFL et GCL :**
  - Amincissement des fibres nerveuses en temporal supérieur et/ou inférieur
  - Atteinte des cellules ganglionnaires maculaires en temporal supérieur et/ou inférieur para ou péri fovéolaire.
  - Perturbation de la règle d'ISNT

**Lésions modérées et sévères sur OCT RNFL et GCL**

En fonction de l'importance de la perte des fibres nerveuses et /ou ganglionnaires à la colorimétrie jaune (modérée), rouge (sévère) et de l'étendue des déficits.

**Taille de l'excavation :** grande excavation (C/D supérieur ou = 0,6) et petite excavation ou excavation modérée (C/D inférieur à 0,6 et supérieur à 0,3).

**3.8. Variables**

Âge, sexe, adresse (le département, la commune, le village...), profession, existence des comorbidités (HTA, Diabète etc...), les caractéristiques cliniques (AV, PIO, FO) et paracliniques (Pachymétrie, et les degrés lésionnels à l'OCT).

**3.9. Saisie et Analyse de données**

La saisie et l'analyse des données ont été faites avec le logiciel Epi info version 7.1.3.

Le traitement de texte et tableaux ont été réalisés par le logiciel Microsoft office version 2016.

**3.10. Difficultés rencontrées**

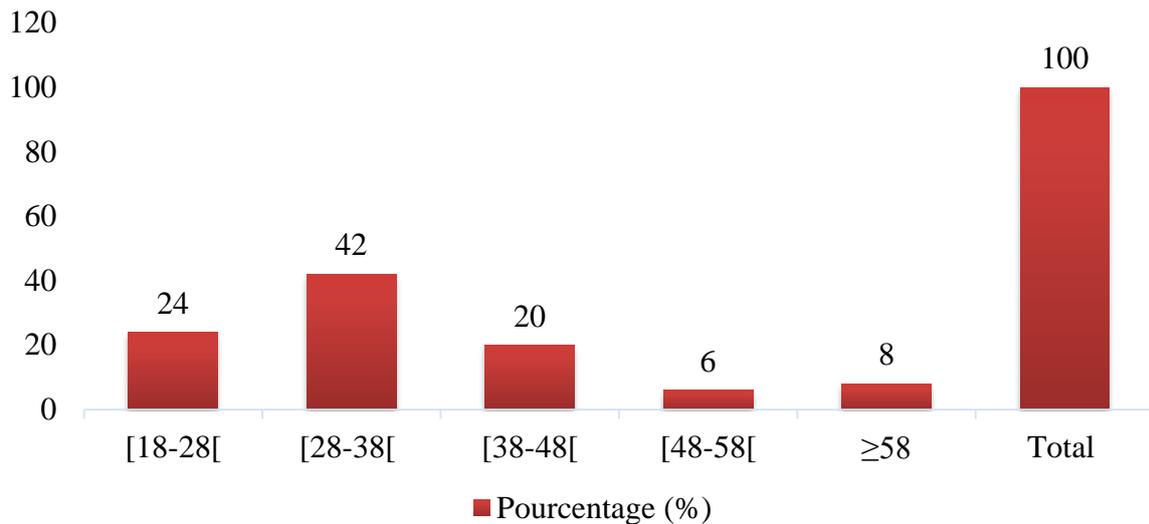
La recrue des cas pénibles dans les unités de consultation, nous a poussé à sonder les cas dans les unités d'exploration ; afin de les examiner.

## 4. RESULTATS

### 4.1. Description des caractéristiques socio-démographiques

Nous avons enquêté une population de 500 patients dans notre étude ayant une OCT altérée ; dont 50 cas de glaucome pré-périmétrique soit un taux de 10%.

#### Age



**Figure 5** : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

Les patients âgés de 28 à 37 ans étaient les plus représentés avec 42%. L'âge moyen était de 35,68 ans avec des extrêmes de 18 et 64 ans.

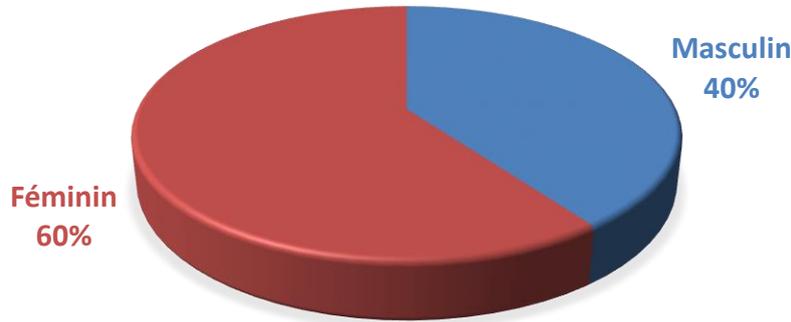
#### Niveau d'instruction

**Tableau I** : Répartition des patients en fonction de leur niveau d'instruction.

Niveau d'instruction	Effectifs	Pourcentage
Primaire	08	16,00
Secondaire	08	16,00
<b>Aucune instruction</b>	<b>18</b>	<b>36,00</b>
<b>Supérieur</b>	<b>16</b>	<b>32,00</b>
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100,00</b>

Parmi les patients reçus, 36% n'avaient aucun niveau d'instruction et 32 % avaient un niveau d'instruction supérieur

## Sexe



**Figure 6** : Répartition des patients selon le sexe

Les patients de sexe féminin étaient majoritaires 60% avec une sex-ratio H/F à 0,67.

## Profession

**Tableau II** : Répartition des patients en fonction de leur profession.

Profession	Effectifs	Pourcentage
Cultivateur	04	08,00
Ménagère	07	14,00
Commerçant	02	04,00
<b>Fonctionnaire</b>	<b>11</b>	<b>22,00</b>
Ouvrier	04	08,00
<b>Élève/Étudiant</b>	<b>12</b>	<b>24,00</b>
Autres	10	20,00
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100,00</b>

La majorité des patients était des élèves/étudiants 24% ainsi que des fonctionnaires (22 %).

## Résidence

**Tableau III** : Répartition des patients en fonction de leur résidence.

Résidence	Effectifs	Pourcentage
<b>Bamako</b>	<b>45</b>	<b>90,00</b>
Région	05	10,00
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100,00</b>

La majorité des patients (90,00 %) résidait à Bamako.

## 4.2. Aspects cliniques

### Antécédents personnels

**Tableau IV** : Répartition des patients en fonction des antécédents personnels.

Antécédents personnels	Effectifs	Pourcentage
HTA	02	04,00
Traumatisme oculaire	02	04,00
Amétropie	05	10,00
Chirurgie de cataracte	02	04,00
Autres	04	08,00
<b>Aucun</b>	<b>35</b>	<b>70,00</b>

La plupart des patients 64% n'avaient pas d'antécédents personnels.

Les autres ATCD étaient représentés par (Diabète, Migraine, Sinusite et Kératopathies).

### Antécédents familiaux de Glaucome

**Tableau V** : Répartition des patients en fonction des antécédents familiaux de glaucome.

Antécédents familiaux de glaucome	Effectifs	Pourcentage
Oui	4	8,00
<b>Non</b>	<b>46</b>	<b>92,00</b>
Total	50	100,00

La majorité n'avait pas d'antécédents familiaux de glaucome 92%.

### Traitement antérieur anti glaucomeux

**Tableau V** : Répartition des patients en fonction du traitement anti glaucomeux.

Traitement anti glaucomeux	Effectifs	Pourcentage
Oui	4	8,00
<b>Non</b>	<b>46</b>	<b>92,00</b>
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100,00</b>

La majorité n'était pas sous traitement anti glaucomeux 92%.

### Motif de consultation

**Tableau VI** : Répartition des patients en fonction du motif de consultation.

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentage
Céphalées	08	16,00
Vision trouble	04	08,00
BAV	02	04,00
Contrôle	09	18,00
<b>Autres</b>	<b>27</b>	<b>54,00</b>

Les larmoiements, douleurs et prurits 54% représentaient les motifs fréquents recensés chez les patients.

Les autres motifs sont représentés par : Douleurs, larmoiements, prurits, rougeur.

### Acuité visuelle de loin ODG

**Tableau VII** : Répartition des patients en fonction de l'AV de loin ODG.

AV de loin	OD		OG	
	Effectifs	Pourcentage (%)	Effectifs	Pourcentage (%)
[1/10 – 3/10[	06	12	05	10
[3/10 – 7/10[	06	12	08	16
<b>&gt; 7/10</b>	<b>38</b>	<b>76</b>	<b>37</b>	<b>74</b>
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

La majorité des patients avaient une acuité visuelle de loin > 7/10 aux deux yeux.

### Examen physique

**Tableau VIII** : Répartition des patients en fonction de la PIO ODG.

PIO (mmHg)	OD		OG	
	Effectifs	Pourcentage (%)	Effectifs	Pourcentage (%)
< 21	<b>50</b>	<b>100</b>	<b>49</b>	<b>98</b>
[21 – 30[	00	00	01	02
Total	50	100	50	100

Tous les patients présentaient une PIO à aplanation dans les normes < 21 mmHg aux deux yeux.

Le PIO moyen a été de 11,64 mmHg avec des extrêmes de 8 et 20 mmHg

### Rapport cup/disc

**Tableau IX** : Répartition des patients en fonction du C/D clinique ODG.

C/D (clinique)	OD		OG	
	Effectifs	Pourcentage (%)	Effectifs	Pourcentage (%)
[0,3 – 0,6[	<b>38</b>	<b>76</b>	<b>34</b>	<b>68</b>
≥0,6	12	24	16	32
Total	50	100	50	100

La majorité des patients avait un rapport C/D clinique <0,6 aux deux yeux après examen du FO.

### Anomalies papillaires associées

**Tableau X** : Répartition des patients en fonction d'ISNT clinique ODG.

ISNT (clinique)	OD		OG	
	Effectifs	Pourcentage (%)	Effectifs	Pourcentage (%)
Respecté	21	42	18	36
<b>Non respecté</b>	<b>29</b>	<b>58</b>	<b>32</b>	<b>64</b>
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

La règle d'ISNT clinique était perturbée à ODG avec une prédominance à OG.

### 4.3. Aspects paracliniques

#### OCT RNFL

**Tableau XI** : Répartition des patients en fonction des lésions OCT RNFL ODG.

Lésions OCT RNFL	OD		OG	
	Effectifs	Pourcentage (%)	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Débutante</b>	<b>26</b>	<b>52</b>	<b>28</b>	<b>56</b>
Modérée	09	18	08	16
Sévère	02	04	02	04
Normale	13	26	12	24
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

La majorité avait des lésions débutantes en RNFL aux deux yeux.

#### Diamètre de la papille

**Tableau XII** : Répartition des patients en fonction du diamètre papillaire à l'OCT ODG.

Diamètre papillaire à l'OCT	OD		OG	
	Effectifs	Pourcentage (%)	Effectifs	Pourcentage (%)
Normale	19	38	15	30
<b>Grande</b>	<b>30</b>	<b>60</b>	<b>35</b>	<b>70</b>
Petite	01	02	00	00
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

(1=normale [1,8-2,4mm<sup>2</sup>], 2=grande > 2,4 mm<sup>2</sup>, 3=petite < 1,8 mm<sup>2</sup>)

La majorité présentait une grande papille aux deux yeux à l'OCT.

La grande majorité avait pour les deux yeux, une grande excavation C/D > 0,6 à l'OCT corrélée à un grand diamètre papillaire.

### OCT maculaire GCL

**Tableau XIII** : Répartition des patients en fonction des lésions OCT GCL ODG.

Lésions OCT GCL	OD		OG	
	Effectifs	Pourcentage (%)	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Débutante</b>	<b>11</b>	<b>22</b>	<b>13</b>	<b>26</b>
Modérée	14	28	11	22
Sévère	04	08	06	12
Normale	21	42	20	40
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

La majorité avait une OCT GCL normale aux deux yeux 42% (OD) et 40% (OG)

### Pachymétrie

**Tableau XIV** : Répartition des patients en fonction de la mesure de la pachymétrie.

Mesure de la pachymétrie	OD		OG	
	Effectifs	Pourcentage (%)	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Normale</b>	<b>24</b>	<b>63,16</b>	<b>25</b>	<b>65,80</b>
Épaisse	02	05,26	02	05,26
Fine	12	31,58	11	28,94
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100,00</b>	<b>38</b>	<b>100,00</b>

(1=normale entre [510-570µm], 2= épaisse >570µm, 3= fine <510µm).

La majorité des patients avait réalisé une Pachymétrie soit 38 (76%). Parmi ces patients, la plupart avaient une pachymétrie normale.

#### 4.4. Étude analytique

**Tableau XV** : Répartition des patients en fonction de la lésion OCT RNFL et du sexe

Sexe	Lésions OCT RNFL				Total (%)	
	Débutante	Modérée	Sévère	Normale		
Masculin	11 (55)	3 (15)	2 (10)	4 (20)	20 (40,0)	
Féminin	15 (50)	6 (20)	0 (0)	9 (30)	30 (60,0)	<b>OD</b>
<b>p = 0,349 ; ddl = 3</b>					<b>50 (100,0)</b>	
Masculin	12 (60)	4 (20)	1 (5)	3 (15)	20 (40,0)	
Féminin	16 (53,4)	4 (13,3)	1 (3,3)	9 (30)	30 (60,0)	<b>OG</b>
<b>p = 0,636 ; ddl = 3</b>					<b>50 (100,0)</b>	

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre les lésions OCT RNFL et le sexe que ça soit à l'œil gauche (p = 0,636) ou à l'œil droit (p = 0,349)

**Tableau XVI** : Répartition des patients en fonction de la lésion OCT RNFL et de la tranche d'âge

Tranche d'âge	Lésions OCT RNFL				Total (%)	
	Débutante	Modérée	Sévère	Normale		
< 28	8 (66,7)	2 (16,7)	0 (0)	2 (16,7)	12 (24,0)	
[28 - 38[	10 (47,6)	5 (23,8)	0 (0)	6 (28,6)	21 (42,0)	
[38 - 48[	5 (50)	0 (0)	1 (10)	4 (40)	10 (20,0)	
[48 - 58[	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)	0 (0)	3 (6,0)	<b>OD</b>
>= 58	2 (50)	1 (25)	0 (0)	1 (25)	4 (8,0)	
<b>p = 0,361 ; ddl = 12</b>					<b>50 (100,0)</b>	
< 28	10 (83,3)	2 (16,7)	0 (0)	0 (0)	12 (24,0)	
[28 - 38[	9 (42,9)	3 (14,3)	1 (4,8)	8 (38,1)	21 (42,0)	
[38 - 48[	6 (60)	1 (10)	0 (0)	3 (30)	10 (20,0)	
[48 - 58[	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)	0 (0)	3 (6,0)	<b>OG</b>
>= 58	2 (50)	1 (25)	0 (0)	1 (25)	4 (8,0)	
<b>p = 0,146 ; ddl = 12</b>					<b>50 (100,0)</b>	

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre les lésions du RNFL et la tranche d'âge que ça soit à l'œil gauche (p = 0,146) ou à l'œil droit (p = 0,361)

**Tableau XVII :** Répartition des patients en fonction de la lésion OCT RNFL et de la PIO de l'œil gauche

PIO OG (mmHg)	Lésions OCT RNFL OG				Total (%)
	Débutante	Modérée	Sévère	Normale	
< 21	27 (55,1)	8 (16,3)	2 (4,1)	12 (24,5)	49 (98,0)
[21 – 30[	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (2,0)
<b>p = 1,000 ; ddl = 3</b>					<b>50 (100,0)</b>

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative à l'œil gauche entre les lésions OCT RNFL et la PIO ( $p = 1,000$ ).

**Tableau XVIII :** Répartition des patients en fonction de la lésion OCT GCL et du sexe

Sexe	Lésions OCT GCL				Total (%)	
	Débutante	Modérée	Sévère	Normale		
Masculin	3 (15)	7 (35)	2 (10)	8 (40)	20 (40,0)	
Féminin	8 (26,7)	7 (23, 3)	2 (6,7)	13 (43,3)	30 (60,0)	<b>OD</b>
<b>p = 0,665 ; ddl = 3</b>					<b>50 (100,0)</b>	
Masculin	2 (10)	6 (30)	3 (15)	9 (45)	20 (40,0)	
Féminin	11 (36,7)	5 (16,7)	3 (10)	11 (36,7)	30 (60,0)	<b>OG</b>
<b>p = 0,179 ; ddl = 3</b>					<b>50 (100,0)</b>	

Il n'y avait pas de corrélation statistique significative entre les lésions OCT GCL et le sexe que ça soit à l'œil gauche ( $p = 0,179$ ) ou à l'œil droit ( $p = 0,665$ )

**Tableau XIX** : Répartition des patients en fonction de la lésion OCT GCL et de la tranche d'âge

Tranche d'âge	Lésions OCT GCL				Total (%)	
	Débutante	Modérée	Sévère	Normale		
< 28	3 (25)	4 (33,3)	0 (0)	5 (41,7)	12 (24,0)	<b>OD</b>
[28 - 38[	5 (23,8)	8 (38,1)	0 (0)	8 (38,1)	21 (42,0)	
[38 - 48[	3 (30)	1 (10)	1 (10)	5 (50)	10 (20,0)	
[48 - 58[	0 (0)	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)	3 (6,0)	
>= 58	0 (0)	0 (0)	2 (50)	2 (50)	4 (8,0)	
<b>p = 0,162 ; ddl = 12</b>					<b>50 (100,0)</b>	
< 28	4 (33,3)	3 (25)	1 (8,3)	4 (33,3)	12 (24,0)	<b>OG</b>
[28 - 38[	4 (19)	6 (28,6)	2 (9,5)	9 (42,9)	21 (42,0)	
[38 - 48[	4 (40)	1 (10)	0 (0)	5 (50)	10 (20,0)	
[48 - 58[	0 (0)	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)	3 (6,0)	
>= 58	1 (25)	0 (0)	2 (50)	1 (25)	4 (8,0)	
<b>p = 0,521 ; ddl = 12</b>					<b>50 (100,0)</b>	

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre les lésions OCT GCL et la tranche d'âge que ça soit à l'œil gauche (p = 0,521) ou à l'œil droit (p = 0,162).

**Tableau XX** : Répartition des patients en fonction de la lésion OCT GCL et de la PIO de l'œil gauche

PIO OG (mmHg)	Lésions OCT GCL				Total (%)
	Débutante	Modérée	Sévère	Normale	
< 21	13 (26,5)	10 (20,4)	6 (12,2)	20 (40,8)	49 (98,0)
[21 - 30[	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (2,0)
<b>p = 0,340 ; ddl = 3</b>					<b>50 (100,0)</b>

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative à l'œil gauche entre les lésions OCT GCL et la PIO (p = 0,340).

**Tableau XXI** : Répartition des patients en fonction du diamètre papillaire à l'OCT et du sexe

Sexe	Diamètre papillaire à l'OCT			Total (%)	
	Normale	Grande	Petite		
Masculin	6 (30)	14 (70)	0 (0)	20 (40,0)	
Féminin	13 (43,3)	16 (53,3)	1 (3,3)	30 (60,0)	<b>OD</b>
<b>p = 0,446 ; ddl = 2</b>				<b>50 (100,0)</b>	
Masculin	3 (15)	17 (85)	0 (0)	20 (40,0)	
Féminin	12 (40)	18 (60)	0 (0)	30 (60,0)	<b>OG</b>
<b>p = 0,059 ; ddl = 1</b>				<b>50 (100,0)</b>	

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre le diamètre papillaire à l'OCT et le sexe que ça soit à l'œil gauche ( $p = 0,059$ ) ou à l'œil droit ( $p = 0,446$ ).

**Tableau XXII** : Répartition des patients en fonction du diamètre papillaire à l'OCT et de la tranche d'âge

Tranche d'âge	Diamètre papillaire à l'OCT			Total (%)	
	Normale	Grande	Petite		
< 28	5 (41,7)	7 (58,3)	0 (0)	12 (24,0)	
[28 - 38[	7 (33,3)	13 (61,9)	1 (4,8)	21 (42,0)	
[38 - 48[	6 (60)	4 (40)	0 (0)	10 (20,0)	
[48 - 58[	0 (0)	3 (100)	0 (0)	3 (6,0)	<b>OD</b>
>= 58	1 (25)	3 (75)	0 (0)	4 (8,0)	
<b>p = 0,625 ; ddl = 8</b>				<b>50 (100,0)</b>	
< 28	4 (33,3)	8 (66,7)	0 (0)	12 (24,0)	
[28 - 38[	7 (33,3)	14 (66,7)	0 (0)	21 (42,0)	
[38 - 48[	3 (30)	7 (70)	0 (0)	10 (20,0)	
[48 - 58[	0 (0)	3 (100)	0 (0)	3 (6,0)	<b>OG</b>
>= 58	1 (25)	3 (75)	0 (0)	4 (8,0)	
<b>p = 0,939 ; ddl = 4</b>				<b>50 (100,0)</b>	

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre le diamètre papillaire à l'OCT et la tranche d'âge que ça soit à l'œil gauche ( $p = 0,521$ ) ou à l'œil droit ( $p = 0,162$ ).

**Tableau XXIII** : Répartition des patients en fonction du diamètre papillaire à l'OCT et de la PIO de l'œil gauche

PIO OG (mmHg)	Diamètre papillaire à l'OCT			Total (%)	
	Normale	Grande	Petite		
< 21	15 (30,6)	34 (69,4)	0 (0)	49 (98,0)	
[21 – 30[	0 (0)	1 (100)	0 (0)	1 (2,0)	<b>OG</b>
<b>p = 1,000 ; ddl = 1</b>				<b>50 (100,0)</b>	

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative à l'œil gauche entre le diamètre papillaire et la PIO ( $p = 1,000$ ).

## 5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 5.1. Aspects démographiques

#### Age

La tranche d'âge la plus élevée de notre série est de 28 à 37 ans avec un âge moyen de 35,68 ans et des extrêmes de 18 et 64 ans.

Dans la série de **Odoulami L et al [60]** au Bénin, la tranche d'âge la plus fréquente a été observée chez les sujets de 40 à 49 ans, 32 cas soit 28,6%. Une proportion un peu plus élevée que la nôtre.

**Kim KE et al [65]** et **Jae HJ et al [63]** retrouvent dans leur série une moyenne d'âge proche de notre série respectivement de  $54,5 \pm 13,7$  ans et  $51,5 \pm 11,1$  ans.

#### Sexe

Dans notre étude les sujets féminins étaient majoritaires à 60% avec sex-ratio H/F à 0,67.

Un constat similaire dans la série de **Odoulami L et al [60]** au Bénin, où le sexe féminin était majoritaire avec 64 patients soit 57% de la série. La sex-ratio H/F était de 0,75.

#### Profession

Les étudiants/élèves (24%) ainsi que les fonctionnaires (22%) dominent dans notre série. Ce qui contraste avec l'étude de **Odoulami L et al [60]** au Bénin, les salariés fonctionnaires étaient le groupe professionnel le plus représenté (50%).

#### Résidence

La majorité de nos patients résidaient dans les communes de Bamako soit 90% de cas.

**Traoré B [61]** a trouvé que 96,6% de ses patients résidait à Bamako et seulement 3,4% hors de Bamako. Cette valeur élevée déterminerait la facilité des résidents bamakois à accéder aux structures hospitalières témoins.

### 5.2.Aspects cliniques

#### La pression intraoculaire au tonomètre de Goldman

La totalité des patients examinés au tonomètre de Goldmann avaient une pression inférieure à 21mmHg avec un PIO moyen de 11,64 (de 8 à 20mm Hg).

**Schepens G [62]** a trouvé un PIO moyen de 13.9mmHg (de 7 à 25mm Hg), mesuré par le tonomètre de Goldmann sur une population de 73 personnes de race blanche

**Aizawa N, et al [64]** et **Jae HJ et al. [63]** retrouvent également dans leur étude sur le glaucome pré-périmétrique, une PIO dans les normes respectivement de  $16,4 \pm 2,5$ mmHg et  $14,9 \pm 3,1$ mmHg.

### Rapport C/D clinique

Dans notre série, la majorité avait un rapport C/D clinique inférieur 0,6 aux deux yeux.

**Jae HJ et al. [63]** ont fait le même constat dans sa série où la majorité des sujets inclus avait C/D vertical à 0,54.

## 5.3.Aspects paracliniques

### Rapport C/D à l'OCT

La plupart des patients de la série avait une grande excavation C/D supérieur à 0,6 dans 80% aux deux yeux, corrélée avec une grande papille.

Chez **Odoulami L et al [60]**, le rapport cup/disc significativement plus élevé (0,72) chez les patients glaucomateux que chez les patients suspects (respectivement 1,44 et 0,61) avec  $p < 0,001$ .

### OCT RNFL

Dans notre étude, la majorité présentait des lésions débutantes RNFL aux deux yeux 52% (OD) et 56% (OG).

Chez **Odoulami L et al [60]**, des 224 yeux examinés, l'analyse de la couche des fibres nerveuses rétiniennes ou CFNR seule avait permis de poser le diagnostic de GPAO dans 99 yeux (44,2%) contre 49 yeux (21,9%) pour la périmétrie seule.

**Sommer et al 1991 [66]**. Les déficits RNFL étaient observés dans approximativement 60% des yeux 6 ans avant les déficits au champ visuel.

**Jae HJ et al [63]** observe également dans sa série une atteinte significative de la RNFL dans 76,5%

Ces études confortent la théorie de l'atteinte principale des RNFL dans le glaucome pré périmétrique.

### Pachymétrie

La plupart des patients 63,16% dans notre série avait une Pachymétrie normale.

**Francis A. La Rosa et collaborateurs [67]** de Cullen Eye Institute ont rapporté que la moyenne des épaisseurs centrales de la cornée de tous afro-américaine était de (œil droit,  $531 \pm 36,3 \mu\text{m}$  ; œil gauche,  $530 \pm 34,6 \mu\text{m}$ ).

**Leborgne C et Acomat M [68]** ont rapporté que les moyennes de l'épaisseur de cornée chez les Nord-africains ( $536,86 \pm 42.19$ ) et les Noir-africains ( $537.80 \pm 29.48 \mu\text{m}$ ) sont légèrement inférieures à la moyenne du panel étudié ( $539,21 \pm 39,41 \mu\text{m}$ )

## 6. CONCLUSION

Au terme de cette étude prospective portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques et para cliniques du glaucome pré-périmétrique au CHU-IOTA, nous constatons que les sujets jeunes sont majoritairement atteints avec une prédominance féminine.

Dans notre échantillon, la majorité des patients présentaient une pression intraoculaire normale et un amincissement des fibres optiques conformément à la littérature.

Devant cette observation, l'examen OCT RNFL serait déterminant dans le diagnostic précoce du glaucome chronique à angle ouvert.

## 7. RECOMMANDATIONS

Les résultats de cette étude, nous amènent à formuler les recommandations ci-après :

➤ **À l'endroit des autorités sanitaires**

Organiser périodiquement des campagnes de dépistage nationales des affections oculaires et en particulier du glaucome dans les établissements scolaires et administrations publiques.

➤ **À l'endroit des autorités du CHU-IOTA**

Rendre plus accessible l'examen d'OCT RNFL aux patients pour un diagnostic précoce du glaucome.

➤ **À l'endroit du personnel de santé**

Prendre en compte l'examen OCT RNFL pour un diagnostic précoce du glaucome chronique.

## 8. REFERENCES

1. **Société Française du Glaucome.** Qu'est-ce que le glaucome ? [Site Int] disponible au <https://www.sante.fr/quest-ce-que-le-glaucome>. Consulté le 23.08.22 à 11h58.
2. **Société Française du Glaucome.** Qu'est-ce que le glaucome ? Disponible au <https://www.leglaucome.fr/sinformer/quest-ce-que-le-glaucome/> Consulté le 23.08.22 à 12h09
3. **Ophtalmissimo.com.** Glaucome. [Site Int] disponible au <http://www.ophtalmissimo.com/glaucome.html> Consulté le 23.08.22 à 13h20.
4. **Nordmann J-P.** OCT & Nerf optique. Laboratoire Théa, Paris 2016. p145.
5. **Nouhoum T.** Etude des facteurs de risque du Glaucome Primitif à Angle Ouvert (GPAO) dans le district de Bamako, Thèse de doctorat en Médecine : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako, Août 2013, 81 p.
6. **Quigley H, Broman A.** The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol Mars 2006; 90(3):262-7.
7. **Marie-Christine C.** Dynamique de la prise en charge du glaucome. Les sympos SFO. Cahiers d'Ophtalmologie 2014 n°152 : 19-22. Pagination pdf 1/4.
8. **Weinreb R, Aung T, Medeiros F.** The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. JAMA 14 mai 2014; 311(18):1901-11.
9. **Denis P.** le glaucome du mélanoderme. *J Fr Ophtalmol* 2004 ; 27(6):708-712.
10. **Ellong A, Ebana Mvogo C, Bella Hiag, Nyouma AL, Ngosso A, Njoh Litumbe.** La prévalence des glaucomes dans une population de noirs camerounais. *Santé.* 2006 ; 16 : 83-8.
11. **Renard J-P, Nordmann J-P.** Glaucome à primitif angle ouvert. Chap 12 : Quel bilan à ce stade ? Disponible au [https://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file\\_100024.html](https://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file_100024.html) Consulté le 14.10.22 à 13h20. **Renard J-P, Sellem E.** Glaucome Primitif À Angle Ouvert : Rapport Sfo 2014. Elsevier Health Sciences
12. **Bechetoille A.** Glaucomes. Paris, Japperenard, 1987
13. **Spaeth GL.** Definitions: what is glaucoma worldwide ? In: Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings RA, Crowston JG (eds). *Glaucoma.* Elsevier, 2009 ; I : 293-306.
14. **Shields MB.** Reflections and projections on crossing the millennium: Tenth American Glaucoma Society Lecture honoring Marvin L. Sears, MD. *J Glaucoma.* 2001 ; 10 : 136-43.
15. **Shields MB, Ritch R, Krupin T.** Classification of the glaucomas. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T (eds). *The glaucomas : clinical science.* 2<sup>e</sup> édition. Mosby, St. Louis, 1996 : 717-25.

16. **Shields MB.** An overview of glaucoma. Textbook of glaucoma. 4<sup>e</sup> édition. Baltimore, Williams & Wilkins, 1998 : 1-2.
17. **Shields MB, Spaeth GL.** The glaucomatous process and the evolving definition of glaucoma. J Glaucoma. 2012 ; 21 : 141-3
18. **American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel.** Preferred Practice Pattern<sup>®</sup> Guidelines. Primary open-angle glaucoma. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 2010 : [www.aao.org/ppp](http://www.aao.org/ppp).
19. **Bourgeois H.** Glaucome primitif à angle ouvert. [Site Int] disponible au [https://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file\\_100012.html](https://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file_100012.html) consulté le 20.12.22 à 14:17
20. **Bathija R, Gupta N, Zangwill L, Weinreb RN.** Changing definition of glaucoma. J Glaucoma. 1998 ; 7 : 165-9.
21. **Terson A.** Ophthalmologie du médecin praticien. Paris, Masson, 1921.
22. **Epstein DL.** Primary open angle glaucoma. In : Glaucoma. Chandler & Grant's. 4<sup>e</sup> édition. St Louis, Lippincott Williams & Wilkins, 1997 : 193-8
23. **Weinreb RN, Khaw PT.** Primary open-angle glaucoma. Lancet. 2004 ; 363 : 1711-20.
24. **Terminology and guidelines for glaucoma.** 3<sup>e</sup> édition. Savona, Italie, European Glaucoma Society, 2008.
25. **Jonas JB, Naumann GOH.** The optic nerve: its embryology, histology, and morphology. In : Varma R, Spaeth GL, Parker KW (eds). The optic nerve in glaucoma. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1993 : 3-26.
26. **De Laage de Meux P.** Ophthalmologie pédiatrique. Paris, Masson, 2003, 441 pages.
27. **Hamard H, Chevaleraud J, Rondot P.** Neuropathies optiques. Paris, Masson, 1986
28. **Riva CE, Hero M, Titze P, Petrig B.** Autoregulation of human optic nerve head blood flow in response to acute changes in ocular perfusion pressure. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1997 ; 235 : 618-26.
29. **Bunt AH, Minckler DS.** Foveal sparing. New anatomical evidence for bilateral representation of the central retina. Arch Ophthalmol. 1977 ; 95 : 1445-7.
30. **Lucas RJ, Lall GS, Allen AE, Brown TM.** How rod, cone, and melanopsin photoreceptors come together to enlighten the mammalian circadian clock. Prog Brain Res. 2012 ; 199 : 1-18.
31. **Prasad S, Galetta SL.** Anatomy and physiology of the afferent visual system. Handb Clin Neurol. 2011 ; 102 : 3-19
32. **Livingstone M, Hubel D.** Segregation of form, color, movement, and depth : anatomy, physiology, and perception. Science. 1988 ; 240 : 740-9
33. **Nassi JJ, Callaway EM.** Parallel processing strategies of the primate visual system.

- Nat Rev Neurosci. 2009 ; 10 : 360-72.
34. **Dacey D.** Origins of perception: retinal ganglion cell diversity and the creation of parallel visual pathways. In : Gazzaniga (ed.). The cognitive neurosciences. 3<sup>rd</sup> ed. Cambridge, A Bradford Book, 2004 : 281-301
  35. **Felten DL, Jozefowicz RF.** Atlas de neurosciences humaines de Netter. Masson, 2006, p. 237.
  36. **Schiller PH.** Parallel information processing channels created in the retina. Proc Natl Acad Sci USA. 2010 ; 107 : 17087-94.
  37. **Dacey D.** Origins of perception: retinal ganglion cell diversity and the creation of parallel visual pathways. In : Gazzaniga (ed.). The cognitive neurosciences. 3<sup>rd</sup> ed. Cambridge, A Bradford Book, 2004 : 281-301
  38. **Silveira LC, Perry VH.** The topography of magnocellular projecting ganglion cells (M-ganglion cells) in the primate retina. Neuroscience. 1991 ; 40 : 217-37
  39. **Demb JB, Singer JH.** Intrinsic properties and functional circuitry of the AII amacrine cell. Vis Neurosci. 2012 ; 29 : 51-60.
  40. **Haverkamp S, Wassle H, Duebel J, et al.** The primordial, blue-cone color system of the mouse retina. J Neurosci. 2005 ; 25 : 5438-45
  41. **Curcio CA, Sloan KR, Kalina RE, Hendrickson AE.** Human photoreceptor topography. J Comp Neurol. 1990 ; 292 : 497-523.
  42. **Bouchet A, Cuielleret J.** Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. Le système nerveux central, la face, la tête, et les organes des sens. 2<sup>ème</sup> édition SIMEP :Paris 1991 ; 1145p.
  43. **Saroux H, Biais B.** Physiologie oculaire. Masson: Paris 1973; p122.
  44. **Pouliquen Y.** Précis d'ophtalmologie. Masson: Paris 1984; p433-455.
  45. **Pushchin II.** Retinal ganglion cells of the accessory optic system : a review. J Integr Neurosci. 2012 ; 12 : 145-62.
  46. **Topouzis F, Tranos P, Koskosas A, Pappas T, Anastasopoulos E, Dimitrakos S, Wilson MR.** Risk of sudden visual loss following filtration surgery in end-stage glaucoma. Am J Ophthalmol. 2005 ; 140 : 661-6.
  47. **The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS).** The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. Am J Ophthalmol. 2000 ; 130 : 429-40.
  48. **Sung JH, Sun JH, Na JH.** Progression detection capability of macular sickness in advents glaucomatus eyes. Ophthalmology. 2012 ; 119 : 308-13.
  49. **Peters D, Bengtsson B, Heijl A.** Factors associated with lifetime risk of open-angle glaucoma blindness. Acta Ophthalmol. 2013 ; 110 : 54-7.

50. **Polo V, Larrosa JM, Isilla I, et al.** Optimum criteria for Short wavelength-automated perimetry. *Ophthalmology*. 2001 ; 108 : 285-9.
51. **Hirashima T, Hangai M, Nukada M, et al.** Frequency-doubling technology and retinal measurements with spectral domain optical coherence tomography in preperimetric glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013 ; 251 : 129-37.
52. **Horn FK, Mardin CY, Bendschneider D, et al.** Frequency doubling technique perimetry and spectral domain optical coherence tomography in patients with early glaucoma. *Eye*. 2011 ; 25 : 17-29.
53. **Lisboa R, Leite MT, Zangwill LM, et al.** Diagnosing preperimetric glaucoma with spectral domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2012 ; 119 : 2261-9.
54. **Arintawati P, Sone T, Akita T, et al.** The applicability of ganglion cell complex parameters determined from SD-OCT images to detect glaucomatous eyes. *J Glaucoma*. 2012. Epub ahead of print.
55. **Delbarre M, El Chehab H, Francoz M, Renard JP.** Diagnostic use of macular layer analysis by SD-OCT in primary open-angle glaucoma. *J Fr Ophtalmol*. 2013 ; 36 : 723-31
56. **Nakano N, Hangai H, Mori S, et al.** Macular ganglion cell layer imaging in preperimetric glaucoma with speckle noise-reduced spectral domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2011 ; 118 : 2414-26.
57. **Lisboa R, Paranhos A, Weinreb RN, et al.** Comparison of different Spectral Domain OCT scanning protocols for diagnosing preperimetric glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013 ; 54 : 3417-25.
58. **Jia Y, Morrison JC, Tokayer J, et al.** Quantitative OCT angiography of optic nerve head blood flow. *Biomed Opt Express*. 2012 ; 3 : 3127-37.
59. **Appropriateness of treating glaucoma suspects RAND study group.** For which glaucoma suspects is it appropriated to initiate treatment. *Ophthalmology*. 2009 ; 116 : 710-16.
60. **Odoulami-Yehouessi L, Tchiengoua N, Alamou S, Abouki C, Amoussouga AP, Lawani R, Doutetien C.** Intérêt de la tomographie en cohérence optique dans le diagnostic précoce du glaucome primitif à angle ouvert. *Revue SOAO N° 01- 2015*, pp. 32-38 © EDUCI 2015.
61. **Traoré B.** Incidence du glaucome primitif à angle ouvert à l'IOTA de Juillet 2006 à Juillet 2007
62. **Schepens G, Urier N, Bechetoille A, DE Potter P.** Corrélation entre tonomètre de Goldmann et tonomètre non-contact en fonction de l'épaisseur cornéenne. Consulté le 06 Septembre 2022. [[Http://www.ophtalmologia.be/download.php?dof\\_id=89](http://www.ophtalmologia.be/download.php?dof_id=89)]
63. **Jae HJ, Ki HP, Jin WJ and Dong MK.** Preperimetric normal tension glaucoma study :lon-terme clinical course and effect of therapeutic lowering of intraocular pressure .*Acta ophtalmologica* 2014.

64. **Aizawa N, Kunikata H, Shiga Y, Tsuda S, Yokoyama Y, Omodaka K, et al.** Preperimetric Glaucoma Prospective observational Study (PPGPS): Design, baseline characteristics, and therapeutic effect of tafluprost in preperimetric glaucoma eye. *PLoS ONE* 12(12) : e0188692. 2017.
65. **Kim KE, Jeoung JW, Kim DM, Ahn SJ, Park KH, Kim SH.** Long-term follow up in preperimetric open-angle glaucoma : progression rates and associated factors. *Am J ophthalmol* 2015 ; 159(1) : 160-168.e2.
66. **Sommer A, Katz J, Quigley HA, Miller NR, Robin AL, Richter RC & Witt KA:** Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. *Arch Ophthalmol* 109 : 77–83. 1991.
67. **Rosa FA, Gross RL, Orengo-Nania S.** Central corneal thickness of Caucasians and African-Americans in glaucomatous and non-glaucomatous populations. *Arch Ophthalmol*, 2001 Jan; 119 (1): 23-7.
68. **Leborgne C, Acomat M.** Rôle de la pachymétrie dans le dépistage de l'hypertonie oculaire. Juin 2011, Thèse Institution des Sciences et des Techniques de Réadaptation. Université Claude Bernard Lyon 1

## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE GLAUCOME PREPERIMETRIQUE AU CHU-IOTA

#### A- IDENTIFICATION DU PATIENT

N° \_\_\_\_\_

1-Sexe \_\_\_\_\_ (1 = M ; 2 = F)

2- Tranche d'âge en Années : \_\_\_\_\_ (1= [18-30] ; 2= [31-60] ; 3= > 60 ans)

3-Profession \_\_\_\_\_ (1 = cultivateur, 2 = ménagère, 3 = éleveur, 4 = commerçant, 5 = fonctionnaire, 6 = ouvrier, 7 = élève/étudiant, 8= enfants, 9= autres)

Si autre préciser : .....

4-Résidence \_\_\_\_\_ (1=Bamako ,2=région, 3=hors Mali)

5-Niveau d'instruction \_\_\_\_\_ 1=aucun, 2=primaire, 3=secondaire, 4=supérieur 5=autres

6-Situation matrimoniale \_\_\_\_\_ 1=marié, 2= célibataire 3=autres (préciser : .....) )

7-Ethnie \_\_\_\_\_ 1=Bambara, 2=Soninké, 3=sonrhaï, 4=peulh, 5=sénoufo,6= Dogon, 7=autres (préciser : .....) )

#### B-ANAMNESE

8-Motifs de consultations \_\_\_\_\_ (1 = céphalées, 2 = vision trouble, 3= BAV, 4 = contrôle, 5=autres)

Si autres préciser : .....

9-Date de découverte du glaucome \_\_\_\_\_ (1=nouveau cas 2=anciens)

10-si ancien suivi \_\_\_\_\_ (1=régulier, 2=irrégulier)

11-Antécédents personnels \_\_\_\_\_ (1 = oui, 2 = non)

11-a Ophtalmologiques \_\_\_\_\_ (1 = oui, 2 = non)

11-a-1 Si oui préciser \_\_\_\_\_ (1 =glaucome, 2 = myopie, 3 =kératopathies, 4= rétinopathies ,5 = cataracte, 6 = trauma 7=autres)

Si autres préciser : .....

11-b Médicaux \_\_\_\_\_ (1 = oui, 2 = non)

11-b-1 Si oui préciser \_\_\_\_\_ (1 = HTA, 2 = diabète, 3 = migraine, 4 = association diabète + HTA, 5 = autres)

Si autres préciser : .....

11-c-médicamenteux

11-c-1-traitement antérieur anti glaucomateux \_\_\_\_\_ (1 = oui, 2 = non)

11-c-2-corticoïdes généraux \_\_\_\_\_ (1=oui 2=non)

11-d-Si oui préciser molécule.....

12-Antécédents familiaux de glaucome \_\_\_\_\_ (1 = oui, 2 = non)

12-a-Si oui préciser \_\_\_\_\_ (1 = père, 2 = mère, 3 = frère, 4 = sœur, 5 = autres)

Si autres préciser : .....

#### C-ETUDE CLINIQUE

14-Retentissement fonctionnel AV \_\_\_\_\_ (1 = évaluée, 2 = non évaluée)

14-a Si évaluer préciser : AV OD \_\_\_\_\_ (01 à 10 = 1/10 à 10/10, 11 = CLD, 12 = PL, 13 = PPL)

14-b AV OG \_\_\_\_\_ (01 à 10 = 1/10 à 10/10, 11 = CLD, 12 = PL, 13 = PPL)

15- Etat de la cornée OD \_\_\_\_\_ OG \_\_\_\_\_ (1=claire, 2=œdémateuse, 3= autres)

15-a-Si autres préciser.....

16-Chambre antérieure OD \_\_\_\_\_ OG \_\_\_\_\_

(1=profondeur normale, 2=profondeur anormale, 3=autres à préciser.....)

17-pupille OD \_\_\_\_\_ OG \_\_\_\_\_ (1=normale, 2=mydriase)

18-PIO en mm hg OD \_\_\_\_\_ OG \_\_\_\_\_ (1= $\leq$ 10 ; 2= [11-21] ; 3= > 21)

19- Pathologies associées \_\_\_\_\_ (1=oui, 2=non)

19-a-Si oui préciser : OD \_\_\_\_\_ OG \_\_\_\_\_

(1= Dystrophie cornéenne, 2=cataracte, 3= chorioretinite, 4=autres)

Si autres préciser : .....

20-FO |\_\_\_\_| (1=évalué, 2=inaccessible)

20-a-Si évaluer préciser : Cup/ Disc vertical OD |\_\_\_\_| (0,1 à 1= 1/10 à 10/10)

20-b- OG |\_\_\_\_| (0,1 à 1= 1/10 à 10/10)

20-c-autres anomalies OD|\_\_\_\_| OG|\_\_\_\_| (1=vaisseaux rejetés, 2=atrophie péri papillaire, 3=hémorragie, 4=autres)

20-d- règle ISNT OD|\_\_\_\_| OG|\_\_\_\_| (1= respecté ; 2= non respecté)

#### D- BILANS COMPLEMENTAIRES

21- Champ visuel |\_| (1 = normale, 2 = non caractéristique du glaucome)

22- OCT RNFL OD |\_\_\_\_\_| OG |\_\_\_\_\_| (1 = lésion débutante, 2 = lésion modérée, 3= lésion sévère, 4= normale)

23-Taille de l'excavation à l'OCT OD |\_\_\_\_\_| OG |\_\_\_\_\_| (1=normale, 2=grande, 3=petite)

24- Diamètre de la papille à l'OCT OD |\_\_\_\_\_| OG |\_\_\_\_\_| (1=normale [1,8-2,4mm<sup>2</sup>], 2=grande > 2,4 mm<sup>2</sup>, 3=petite < 1,8 mm<sup>2</sup>)

25- OCT GCL OD |\_\_\_\_\_| OG |\_\_\_\_\_| (1 = lésion débutante, 2 = lésion modérée, 3= lésion sévère, 4= normale)

26-Pachymétrie OD|\_\_\_\_\_| OG|\_\_\_\_\_| (1= faite ; 2= non faite)

Si faite préciser l'épaisseur OD |\_\_\_\_\_| OG |\_\_\_\_\_|

(1=normale entre [510-570µm], 2= épaisse >570µm, 3= fine <510µm).

## FICHE SIGNALETIQUE

**Nom :** SIDIBE

**Prénoms :** DOUSSOU

**Nationalité :** Malienne

**Année :** 2022 – 2023

**Titre de thèse :** Aspects épidémiologiques cliniques et paracliniques du glaucome pré-périmétrique au CHU-IOTA.

**Période d'étude :** 1<sup>er</sup> février 2022 au 31Août 2022.

**Ville/ Pays de soutenance :** Bamako - Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

**Secteur d'intérêt :** Ophtalmologie

## RESUME

**Introduction :** Le glaucome est une maladie oculaire dû à une montée de la pression oculaire entraînant une atteinte du nerf optique et du champ visuel. Elle est la principale cause de cécité irréversible dans le monde, plus précoce et évolue plus rapidement chez le mélanoderme. Le glaucome pré-périmétrique dépisté particulièrement sur la base des outils paracliniques ; est une altération de la tête du nerf optique décelée au plan structural sur une OCT sans atteinte du champ visuel.

**But :** Etudier les aspects épidémiologiques cliniques et paracliniques du glaucome pré-périmétrique au CHU-IOTA.

**Patients et méthodes :** Il s'est agi d'une étude prospective et descriptive. Nous avons inclus les patients de 18 ans et plus présentant une excavation papillaire pathologique C/D supérieur à 0,3, des déficits glaucomateux spécifiques à l'OCT sans déficits du Champ Visuel.

**Résultats :** Nous avons enquêté 500 patients, dont 50 cas de glaucome pré-périmétrique avec un taux de 10% majoritairement de sexe Féminin ; résidant à Bamako et élèves/étudiants ou fonctionnaires pour la plupart. Les patients âgés de 28 à 37 ans étaient les plus représentés. La moyenne d'âge était de 35,68 ans avec des extrêmes de 18 et 64 ans et sex-ratio H/F était de 0,67. Les larmoiements, douleurs oculaires et prurits étaient les motifs fréquents de consultation. La majorité n'était pas sous un traitement antérieur anti glaucomateux et n'avait pas d'ATCD personnels et familiaux de glaucome connus.

La majorité présentait pour les deux yeux une bonne acuité visuelle de loin avec une PIO < 21mmHg ; un C/D clinique inférieure à 0,6 et une règle ISNT perturbée.

La grande majorité avait pour les deux yeux, une grande excavation C/D > 0,6 à l'OCT corrélée à un grand diamètre papillaire. La plupart avait des lésions débutantes à l'OCT RNFL aux deux yeux ainsi qu'une OCT maculaire GCL normale.

**Conclusion :** cette étude a prouvé que, à un stade de début du glaucome les Acuités Visuelles chez les malades sont conservées. L'OCT RNFL est déterminante dans le diagnostic précoce du glaucome.

**Mots-clés :** OCT RNFL, Glaucome pré-périmétrique, PIO, Rapport C/D.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, 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 n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admise 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 le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.*

***Je le jure !!!***