

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP -- DAKAR  
FACULTE DE MEDECINE ET PHARMACIE

ANNEE : 1991

N°9

LE GLAUCOME CONGENITAL  
(A propos de 58 observations)  
1979 - 1989

THESE  
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE  
(DIPLOME D'ETAT)  
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT  
LE 14 MARS 1991  
PAR  
COURA SEYE NDIAYE  
NEE LE 20 Septembre 1953  
A Saint-Louis

**MEMBRES DU JURY :**

**PRESIDENT : M. Alassane WADE Professeur**  
**M. Mohamadou FALL Professeur**  
**M. El Hadji Malick DIOP Professeur Agrégé**  
**M. Nicolas Kuakuvi Professeur Agrégé**

**Travail présenté comme mémoire  
de certificat d'études spéciales  
en Ophtalmologie.**

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

=====

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN.....	M. René	NDOYE
PREMIER ASSESSEUR.....	M. Doudou	BA
DEUXIEME ASSESSEUR.....	M. Ibrahima Pierre	NDIAYE
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS.....	M. Assane	CISSE

Liste du Personnel établie au 3 Avril 1990.

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE  
POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE 1989/1990

=====

I - MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M.	Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
Mme	Awa Marie	COLL	Maladies Infectieuses
M.	Hervé	DE LAUTURE	Médecine préventive
M.	Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M.	Lamine	DIAKHATE	Hématologie
M.	Samba	DIALLO	Parasitologie
M.	Adrien	DIOP	Chirurgie Générale
M.	Sémou	DIOUF	Cardiologie
M.	Mohamadou	FALL	Pédiatrie
+M.	Pierre	FALTOT	Physiologie
M.	Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M.	Aristide	MENSAH	Urologie
M.	Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M.	Papa Demba	NDIAYE	Anatomie Pathologique
M.	Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
M.	René	NDOYE	Biophysique
M.	Idrissa	POUYE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie
*M.	Abdou	SANOKHO	Pédiatrie
+M.	Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale
*M.	Abdourahmane	SOW	Maladies Infectieuses

---

+ Personnel associé.

\* Personnel en détachement.

M.	Ahmédou Moustapha	SOW	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
M.	Moussa Lamine	SOW	Anatomie
M.	Papa	TOURE	Cancérologie
M.	Alassane	WADE	Ophtalmologie
M.	Ibrahima	WONE	Médecine Préventive

**PROFESSEURS SANS CHAIRE**

M.	Oumar	BAO	Thérapeutique
*M.	Samba	DIOP	Médecine Préventive
M.	Abdourahmane	KANE	Pneumophtisiologie
M.	Ibrahima	SECK	Biochimie Médicale

**PROFESSEURS EN SERVICE EXTRAORDINAIRE**

M.	Pierre	LAMOUCHE	Radiologie
----	--------	----------	------------

**MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M.	José-Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M.	Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-Obstétrique
M.	Mamadou Diakité	BALL	Dermatologie
M.	Fallou	CISSE	Physiologie
*Mme	Mireille	DAVID	Bactériologie-Virologie
M.	Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M.	Babacar	DIOP	Psychiatrie
+M.	El Hadj Malick	DIOP	O.R.L.

---

+ Maître de conférences agrégé associé.

\* Personnel en détachement.

Mme	Thérèse Moreira	DIOP	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
M.	Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
Mme	Sylvie Seck	GASSAMA	Biophysique
M.	Momar	GUEYE	Psychiatrie
xM.	Michel	GUIRAUD	Dermatologie
M.	Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
M.	Salvy Léandre	MARTIN	Pédiatrie
xM.	Jehan Mary	MAUPPIN	Anatomie
M.	Mohamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
+M.	Madoune Robert	NDIAYE	Ophatalmologie
Mme	Mbayang Ndiaye	NIANG	Physiologie
M.	Mahamed Fadel	NDIAYE	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
+M.	Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
Mme	Bineta Sall	KA	Anesthésiologie
M.	Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
M.	Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
+M.	Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale

#### CHARGES D'ENSEIGNEMENT

M.	Jean Pierre	BENAI	Médecine Légale
M.	Jean-Bernard	MAUFFERON	Neurologie
M.	Jacques	MILLAN	Léprologie
M.	Aly	NGOM	Gynécologie-Obstétrique
M.	Mamadou	SARR	Pédiatrie

---

+ Maître de conférences agrégé associé

x Maître de conférences associé.

**MAITRES - ASSISTANTS**

M.	Mamadou	BA	Pédiatrie
*M.	Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M.	Abdarahmane	DIA	Anatomie
M.	Bernard Marcell	DIOP	Maladies Infectieuses
M.	Elhadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M.	Oumar	GAYE	Parasitologie
M.	Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
M.	Alain	LE COMTE	Biophysique
M.	Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
+M.	Claude	MOREIRA	Pédiatrie
*M.	Jean-Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
M.	Adama Bandiougou	NDIAYE	Immunologie (Hématologie)
M.	Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M.	Moustapha	SARR	Cardiologie
M.	Gora	SECK	Physiologie
*Mme	Haby Signaté	SY	Pédiatrie
M.	Omar	SYLLA	Psychiatrie

**ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS  
DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX**

xM.	Isidore Aloys	BOYE	Anatomie Pathologique
M.	Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
xM.	Daouda	DIA	Biochimie Médicale
M.	Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M.	Moctar	DIOP	Histologie-Embryologie
M.	Oumar	FAYE	Parasitologie
Mme	Gisèle Woto	GAYE	Anatomie Pathologique
M.	Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie

---

\* En stage

+ Maitre assistant associé

x Assistant associé

M.	Niama Diop	SALL	Biochimie Médicale
M.	Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
M.	Doudou	THIAM	Hématologie
Mme	Hassanatou Touré	SOW	Biophysique
*M.	Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale

**CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES  
SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX**

+M.	Mohamed	AYAD	Pneumophtisiologie
M.	El Hadj Amadou	BA	Ophthalmologie
M.	Mamadou	BA	Urologie
M.	Moussa	BA	Psychiatrie
M.	Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M.	Moussa	BADIANE	Electro-Radiologie
M.	Seydou Boubacar	BADIANE	Neuro-chirurgie
M.	Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M.	El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
Mme	Mariama Safiétou	KA CISSE	Médecine Interne
(Clinique Médicale II)			
Mme	Elisabeth	FELLER DANSOKHO	Maladies Infectieuses
+M.	Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M.	Massar	DIAGNE	Neurologie
M.	Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M.	Papa Ndiouga	DIENG	Anesthésiologie
M.	Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M.	Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M.	Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne
(Clinique Médicale II)			
*M.	Rudolph	DIOP	Stomatologie

---

\* En stage

+ Chef de clinique - assistant associé



M.	Boucar		DIOUF	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
M.	Mamadou Lamine		DIOUF	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
M.	Raymond		DIOUF	O.R.L.
M.	Saliou		DIOUF	Pédiatrie
M.	Babacar		FALL	Chirurgie Générale
M.	Ibrahima		FALL	Chirurgie Générale
+M.	Serigne Magueye		GUEYE	Urologie
+M.	Mamadou Mourtalla		KA	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
M.	Abel		KABRE	Neuro-Chirurgie
M.	Assane		KANE	Dermatologie
+M.	Abdoul Aziz		KASSE	Cancérologie
Mme	Aminata	DIACK	M'BAYE	Pédiatrie
M.	Amadou Koura		N'DAO	Neurologie
Mme	Mame Awa	FAYE	N'DAO	Maladies infectieuses
M.	Issa		N'DIAYE	O. R. L.
M.	Mouhamadou		N'DIAYE	Chirurgie Générale
M.	Papa Amadou		N'DIAYE	Ophtalmologie
+M.	Papa		N'DIAYE	Gynécologie-Obstétrique
+M.	Youssoupha		SAKHO	Neuro-Chirurgie
M.	Mamadou		SANGARE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Doudou		SARR	Psychiatrie
M.	Amadou Makhtar		SECK	Psychiatrie
*M.	Birama		SECK	Psychiatrie
M.	El Hassane		SIDIBE	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
M.	Daouda		SOW	Psychiatrie
+Mme	Marie-Thérèse	SOW	GEORGER	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
+M.	Papa Salif		SOW	Maladies Infectieuses

---

+ Chef de clinique- assistant associé

\* En stage.

M. Gilbert	TENDING	O. R. L.
M. Philippe	THOGNON	Chirurgie Générale

**ATTACHES - ASSISTANTS DES SCIENCES FONDAMENTALES**

M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
Mlle Thérèse	DIENG	Parasitologie
M. Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie
M. El Hadj Alioune	LO	Anatomie
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
M. Oumar	NDOYE	Biophysique
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M. Gaston Ndéné	SARR	Biochimie Médicale

**ATTACHES - CHEFS DE CLINIQUE**

M. Joao Armindo	DA VEIGA	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
Mme Khadissatou	SECK FALL	Hématologie
M. Didier	LEBOULLEUX	Maladies Infectieuses
M. Djibril	NDAW	Cancérologie
M. Moustapha	NDIR	Pneumophtisiologie
M. Alé	THIAM	Neurologie

## II - CHIRURGIE DENTAIRE

### PROFESSEURS TITULAIRES

Mme Renée N'DIAYE SENGHOR Pédodontie Préventive

### MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Ibrahima BA Pédodontie Préventive  
\*Mme NDioro N'DIAYE Odontologie Préventive et  
Sociale

### CHARGE D'ENSEIGNEMENT

M. Gilbert LARROQUE Odonto-Stomatologie

### ASSISTANTS DE FACULTE

Mme Christiane AGBOTON Prothèse Dentaire  
Mlle Paulette Mathilde AGBOTON Matières Fondamentales  
Mme Maïmouna BADIANE Dentisterie Opératoire  
M. Patrick BEYLIE Biologie et Matières  
Fondamentales  
M. Daouda CISSE Odontologie Préventive et  
Sociale  
+M. Falou DIAGNE Orthopédie Dento-Faciale  
+M. Boubacar DIALLO Odontologie Chirurgicale  
M. Papa Demba DIALLO Paradontologie  
Mme Affissatou N'Doye DIOP Dentisterie Opératoire  
M. Libasse DIOP Prothèse Dentaire

---

\* Personnel en détachement

+ Assistant associé.

Melle Fatou	GAYE	Dentisterie Opératoire
M. Mamadou Moustapha	GUEYE	Odontologie Préventive & Sociale
M. Abdoul Wahabe	KANE	Dentisterie Opératoire
M. Malick	MBAYE	Dentisterie Opératoire
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
Mme Charlotte Faty	NDIAYE	Dentisterie Opératoire
Mme Maye Ndave Ndoye	NGOM	Paradontologie
+M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
M. Malick	SEMBENE	Paradontologie
M. Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire
M. Abdou Aziz	YAM	Pathologie et Thérapeutique Dentaires
M. Younes	YOUNES	Prothèse Dentaire

#### ATTACHES DE FACULTES

Mme Aïssatou Ba	TAMBA	Pédodontie Préventive
Mme Soukèye Dia	TINE	Odonto-Stomatologie

---

+ Assistant associé.

### III - P H A R M A C I E

#### PROFESSEURS TITULAIRES

*M.	Marc	DAIRE	Physique Pharmaceutique
M.	Doudou	BA	Chimie Analytique
M.	Issa	LO	Pharmacie Galénique
*M.	Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie

#### MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M.	Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie
M.	Mounirou	CISS	Toxicologie
+M.	Babacar	FAYE	Pharmacie et Pharmacodynamie
xM.	Guy	MEYNART	Botanique
+M.	Omar	NDIR	Parasitologie

#### CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Mme	Geneviève	BARON	Biochimie Pharmaceutique
M.	Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
M.	Bernard	WILLER	Chimie Analytique

---

\* Professeur Associé

+ Maitre de conférence agrégé associé

x Maitre de conférence.

**MAITRES ASSISTANTS**

M.	Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
Mme	Anne Richard	TEMPLE	Pharmacie Galénique
Mme	Urbane Tanguy	SAVREUX	Pharmacie chimique et Chimie Organique

**A S S I S T A N T S**

Melle	Issa Bella	BAH	Parasitologie
M.	Mamadou Alimou	BARRY	Pharmacie Chimique & Chimie Organique
M.	CHeikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M.	Aynina	CISSE	Physique Pharmaceutique
Mme	Aïssatou Gaye	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M.	Mamadou Sadialiou	DIALLO	Chimie Générale & Minérale
M.	Alioune	DIEYE	Biochimie Pharmaceutique
M.	Amadou	DIOUF	Toxicologie
Mme	Monique	HASSELMANN	Toxicologie
Melle	Madina	KANE	Biochimie Pharmaceutique
M.	Modou	LO	Botanique
M.	Tharcisse Nkulinkiyé	MFURA	Chimie Analytique
Mme	Rita Nongonierma	BEREHOUDOUGOU	Pharmacognosie
Mme	Aminata Sall	DIALLO	Physiologie Pharmaceu- tique (Pharmacologie & Pharmacodynamie)
M.	Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
*M.	Mohamed Archou	TIDJANI	Pharmacologie & Pharmacodynamie
Mme	Arlette	VICTORIOUS	Zoologie

---

\* En stage

A T T A C H E S

Melle	Fatou Kiné	DIALLO	Pharmacie Galénique
M.	Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M.	Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M.	Mamadou	FAYE	Chimie Organique
M.	Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
Mme	Maïmouna Niang	NDIAYE	Physiologie Pharmaceu- tique (Pharmacologie & Pharmacodynamie)
Mme	Aminata Guèye	SANOKHO	Pharmacologie & Pharmacodynamie
M.	Elimane Amadou	SY	Chimie Générale & Minérale
M.	Mamadou	TOURE	Biochimie Pharmaceutique

Je dédie ce travail...



**- A mon père Babacar SEYE**

La sévérité de l'éducation que nous avons reçue de toi m'a beaucoup servi dans la vie.

Ta rigueur et ton honnêteté m'ont toujours servi d'exemple.

Puisse ce travail refléter les vertus que tu nous as inculqué.

Que Dieu t'accorde longue vie.

**- A ma mère**

Je ne trouverai jamais assez de mots pour t'exprimer toute mon affection.

Merci pour tout ce que je te dois.

**- A Pape**

Tu n'as ménagé aucun effort dans la réalisation de ce travail, ton soutien moral m'a beaucoup aidé.

Puisse ce travail renforcer les liens qui nous unissent.

**- A Marième, Rafata et Babacar,**

Toute mon affection.

**- A mes beaux-parents**

Votre affection et votre sollicitude constante me touchent beaucoup.

Je vous en serais toujours reconnaissante.

**- A mes oncles : Amadou SEYE DIARRA in memoriam,**

**NDiaye Yacine SEYE**

**Abdourahme SEYE**

**- A ma grande soeur Mame Coumba**

Au delà des liens familiaux qui nous unissent, tu as toujours été une grande amie pour moi, et tu a su à plusieurs reprises être "ma mère" quand il fallait.

Merci pour tous les sacrifices consentis.

**- A mon grand-frère Abdoulaye SEYE**

- A mes frères et soeurs, tendre affection

- A toute ma famille

- A mes beaux-frères et belles-soeurs

- A toute ma belle famille

- A tous mes amis

- A mes maîtres :

. Professeur Agrégé Madoune Robert NDIAYE qui a guidé mes premiers pas en chirurgie oculaire, et qui m'a conseillé lors de l'élaboration de ce travail ;

. Docteur François CECCON pour sa disponibilité et sa gentillesse

- A tout le personnel de la clinique ophtalmologique, médecins, infirmiers, secrétaires, pour que la grande famille de l'ophtalmologie reste toujours unie et solidaire.

- A Moussa, Florence et Assane pour leur précieuse collaboration.

A nos maîtres et juges

**- le professeur Alassane Wade**

Par la clarté et la rigueur scientifique de votre enseignement, vous avez souvent été à l'origine de bien des satisfactions en faveur du service d'Ophtalmologie.

Par votre disponibilité et votre sollicitude à l'égard de chacun de nous, vous avez bâti la "grande famille" de l'Ophtalmologie.

Notre reconnaissance et notre respectueuse gratitude vous sont à jamais acquises.

**- le professeur Mohamadou FALL**

Nous avons apprécié tout au long de nos études votre ardeur au travail, votre goût inlassable de l'enseignement, qui sont pour nous des motifs de persévérance.

Nous n'oublierons jamais votre assistance et votre sollicitude de tous les jours.

Soyez en remercié encore une fois.

**- Le professeur Agrégé El Hadj Malick DIOP**

Lors de notre passage en ORL, nous avons été marqué par la qualité de votre enseignement.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde considération.

**- le professeur Agrégé Nicolas KUAKUVI**

Nous vous remercions du grand bonheur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail, et du gentil accueil que vous nous avez réservé.

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

"Par délibération la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation"

LE GLAUCOME CONGENITAL

A propos de 58 cas colligés à la Clinique Ophtalmologique  
du C.H.U. LE DANTEC de 1979 à 1989.

## PLAN

INTRODUCTION - DEFINITION. . . . .	Page 3
CHAPITRE 1 - ETUDE GENERALE . . . . .	Page 4
I - RAPPEL EMBRYOLOGIQUE DE L'ANGLE IRIDO-CORNEEN: . . . . .	Page 4
1.1 - La formation de la chambre antérieure: . . . . .	Page 4
1.2 - La formation de l'angle et du canal de Schlemm: . . . . .	Page 5
1.3 - La différenciation du trabeculum . . . . .	Page 5
II - RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE DE L'ANGLE IRIDO- CORNEEN . . . . .	Page 6
2.1 - Anatomie . . . . .	Page 6
2.2 - Histologie . . . . .	Page 10
III - PHYSIOLOGIE . . . . .	Page 11
3.1 - Circulation de l'humeur aqueuse . . . . .	Page 11
3.2 - Pression oculaire . . . . .	Page 13
3.3 - Régulation de la pression oculaire . . . . .	Page 15
IV - PHYSIOPATHOLOGIE . . . . .	Page 17
4.1 - Causes de l'obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse . . . . .	Page 17
4.2 - Conséquences de l'hypertonie . . . . .	Page 20
V - CLASSIFICATION . . . . .	Page 23
5.1 - Le glaucome congénital primitif . . . . .	Page 23
5.2 - Glaucome congénital associé à des	

malformations oculaires : dysgénésies	
iridocornéennes . . . . .	Page 24
5.3 - Glaucome congénital associé à des	
malformations générales . . . . .	Page 25
5.4 - Les autres associations . . . . .	Page 28
CHAPITRE 2 - MATERIEL ET METHODE . . . . .	Page 30
I - MOTIF DE CONSULTATION . . . . .	Page 30
II - ANAMNESE . . . . .	Page 31
III - EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE . . . . .	Page 32
IV - EXAMEN PEDIATRIQUE . . . . .	Page 34
V - EXAMENS PARA-CLINIQUES . . . . .	Page 35
VI - TRAITEMENT . . . . .	Page 35
CHAPITRE 3 - RESULTATS ET COMMENTAIRES . . . . .	Page 37
I - RESULTATS . . . . .	Page 37
1.1 - Epidémiologie . . . . .	Page 37
1.2 - Etude Clinique . . . . .	Page 39
1.3 - Formes cliniques . . . . .	Page 42
1.4 - Traitement . . . . .	Page 44
1.5 - Résultats post-opératoires . . . . .	Page 45
II - COMMENTAIRES . . . . .	Page 47
2.1 - Aspects épidémiologiques . . . . .	Page 47
2.2 - Clinique . . . . .	Page 51
2.3 - Formes étiologiques . . . . .	Page 55
2.4 - Aspects thérapeutiques . . . . .	Page 55
CONCLUSION . . . . .	Page 69
BIBLIOGRAPHIE . . . . .	Page 74



## INTRODUCTION - DEFINITION.

Le glaucome congénital classique se définit comme une hypertension oculaire engendrée par une anomalie de développement au niveau de l'angle irido-cornéen. Celle-ci, présente dès la naissance, va s'opposer à l'écoulement normal de l'humeur aqueuse.

Sa forme la plus fréquente est le glaucome congénital primitif, due à une malformation isolée de l'angle irido-cornéen; les cas d'association avec d'autres anomalies oculaires ou extra-oculaires sont plus rares.

C'est une affection bilatérale le plus souvent dont le diagnostic se fait en général dans les premiers mois de la vie [40].

Le traitement est chirurgical. De la précocité du diagnostic et de l'attitude thérapeutique dépendent les chances de succès, car c'est une affection cécitante du fait des lésions induites par l'hypertonie oculaire.

Dans ce travail nous vous livrons les résultats de notre expérience sur cette affection, de 1979 à 1989.

## CHAPITRE 1 - ETUDE GENERALE

### I - RAPPEL EMBRYOLOGIQUE DE L'ANGLE IRIDO-CORNEEN

L'angle irido-cornéen résulte du développement de la chambre antérieure.

#### 1.1 - La formation de la chambre antérieure

Sur l'embryon de 12 mm vers la 5ème semaine de la vie intra-utérine, apparaissent des cellules mésenchymateuses entre l'ectoderme et la vésicule cristallinienne.

La différenciation des cellules mésenchymateuses se fait en trois vagues :

- Les deux premières vagues aboutissent à la formation de la cornée (endothélium-stroma)
- La troisième aboutit à la formation de l'iris.

Entre les deux se délimite progressivement un espace qui deviendra la chambre antérieure.

L'angle n'est pas différencié à ce stade.

#### 1.2 - La formation de l'angle et du canal de Schlemm

### 1.2.1 - L'angle irido-cornéen

L'angle est ébauché dès la 8ème semaine de la vie intra-utérine (embryon de 25mm), puis il se forme progressivement.

Deux théories tentent d'expliquer sa formation:

.La théorie de la résorption:

L'angle se formerait par résorption progressive du tissu mésenchymateux tandis que la chambre antérieure se dessine.

.La théorie de clivage:

L'angle serait formé par clivage entre deux couches de tissu mésenchymateux. L'apparition de cette fente au sein de ce tissu serait due à une croissance inégale des éléments du segment antérieur.

### 1.2.2 - Le canal de Schlemm

Il apparaît vers le 4ème mois sous forme d'un plexus vasculaire situé loin derrière l'angle. Les aspects de vacuolisation de la couche endothéliale apparaissent au 5ème mois et sont contemporains de la différenciation du corps ciliaire et de la circulation de l'humeur aqueuse.

### 1.3 - La différenciation du trabéculum

Elle se fait entre le 4ème et le 8ème mois de la vie intra-utérine avec l'apparition de fibres collagènes et élastiques.

L'éperon scléral apparaît au 4ème mois de la vie intra-utérine

alors que se différencient trabéculum scléral et uvéal.

La forme et l'orientation des structures trabéculaires sont probablement induites par des facteurs mécaniques pressionnels.

A la naissance le sommet de l'angle a atteint l'extrémité postérieure du trabéculum [30].

## II - RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE DE L'ANGLE IRIDO-CORNEEN

### 2.1 - Anatomie

L'angle irido-cornéen est composé de :

- deux parois : antéro-externe et postéro-interne,
- un sommet,
- le trabéculum qui le tapisse dans sa totalité,
- le canal de Schlemm situé dans la gouttière sclérale,
- les canaux efférents.

#### 2.1.1 - Les parois

##### **a) La paroi antéro-externe:**

Elle est constituée par le limbe scléro-cornéen formant la jonction cornéo-sclérale.

. Limites:

La limite antérieure passe par la ligne joignant les extrémités des membranes de Descemet et de Bowman.

La limite postérieure est constituée par la perpendiculaire du globe passant par l'épéron scléral. C'est à ce niveau qu'on note un changement de rayon de courbure.

. Constitution:

La périphérie de la cornée s'enchasse comme un verre de montre dans la rainure de l'extrémité antérieure de la sclère. Les deux versants de la rainure sclérale sont de taille inégale : le versant superficiel ou biseau scléral est plus long (2mm) que le versant profond ou septum (1mm).

La face profonde du septum est creusée d'une dépression appelée gouttière sclérale : elle a une section triangulaire avec un sommet antérieur et une base postérieure représentée par l'épéron scléral.

**b) La paroi postéro-interne irido-ciliaire:**

Constitue l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire, celle-ci laisse dégager une partie du muscle ciliaire.

La paroi irienne comporte des plis concentriques dont le plus périphérique constitue l'ourlet marginal de Fuchs et représente la limite postérieure de l'angle.

#### **2.1.2- Le sommet de l'angle**

Il est représenté par le muscle ciliaire.

De forme triangulaire et étiré dans le sens antéro-postérieur, il est formé de trois sortes de fibres qui s'ouvrent en éventail, à partir de l'épéron scléral:

- Les fibres longues externes ou muscle de Brucke-Wallace,

- Les fibres internes radiaires,
- Les fibres annulaires ou muscle de Rouget-Muller.

Le grand cercle artériel de l'iris siège en avant des fibres circulaires les plus profondes.

### 2.1.3 - Le trabéculum

L'angle irido-cornéen est tapissé dans sa totalité par le trabéculum.

Triangulaire à la coupe, cette formation conjonctive lacunaire présente trois faces :

- la face antéro-externe comprise entre l'anneau de Schwalbe et l'éperon scléral, est accolée au mur interne du canal de Schlemm contenu dans la gouttière sclérale. Elle mesure 1mm environ.

- la face postéro-externe qui s'étale de l'éperon scléral à la racine de l'iris. Elle tapisse le sommet de l'angle et la paroi postéro-interne.

- la face interne, large de 1,5mm qui s'étend de l'anneau de Schwalbe à la racine de l'iris. Elle est en contact avec l'humeur aqueuse de la chambre antérieure.

L'épaisseur du trabéculum est variable : c'est juste en avant de l'éperon scléral qu'elle est maximale, sa longueur est alors de l'ordre de 200  $\mu$ .

### 2.1.4 - Le canal de Schlemm

C'est un canal annulaire disposé dans la partie postérieure de

la gouttière sclérale, il renferme normalement de l'humeur aqueuse, parfois du sang.

Sa longueur est de 36 à 40 mm.

Son diamètre, variable avec la pression oculaire, est de 0,25mm en moyenne.

En coupe, il apparaît comme un espace en fente, arrondi à l'arrière et éfilé vers l'avant avec deux versants:

- l'un externe, sur lequel s'implantent les canaux collecteurs efférents,

- l'autre, interne (ou mur interne) qui jouxte le trabéculum.

Sa lumière n'est pas uniforme, elle présente des varicosités, parfois des refends qui la subdivisent sur une partie de son trajet.

#### **2.1.5 - Les canaux efférents**

Ce sont les collecteurs du canal de Schlemm. Il sont de deux types:

##### **a) Les collecteurs externes:**

Ils émergent de la paroi externe du canal de Schlemm. Leur nombre varie de 20 à 30. Ils s'anastomosent en un plexus intra-scléral profond.

Ils peuvent également gagner directement la surface du globe au niveau du stroma sous conjonctival bulbaire, formant les veines aqueuses d'Acher qui se jettent dans les veines épisclérales.

##### **b) Les collecteurs internes:**

Ce sont de petits canaux qui quittent le canal de Schlemm à

angle droit, ils semblent n'être que de canaux borgnes [30].

## **2.2 - Histologie**

L'étude histologique montre que le trabéculum est formé de quatre parties, de dehors en dedans :

- le trabéculum cribriforme,
- le trabéculum scléral,
- le trabéculum uvéal,
- les procès ou trabécules iriens.

### **2.2.1 - le trabéculum cribriforme**

Zone intermédiaire entre le mur interne du canal de Schlemm et le trabéculum scléral, il est constitué d'un tissu conjonctif lâche sans structure feuilletée en contact avec la paroi interne du canal de Schlemm dont les cellules forment une couche monocellulaire particulière.

### **2.2.2 - Le trabéculum scléral**

Il est formé de feuillets conjonctifs superposés et perforés. Son insertion antérieure au niveau de l'anneau de Schwalbe ne compte que trois ou quatre couches. Les feuillets augmentent progressivement en nombre dans sa partie postérieure pour atteindre 15 à 20 couches au niveau de sa terminaison sur l'épéron scléral (120  $\mu$  environ). Les feuillets d'une épaisseur de 5  $\mu$  s'amincissent en se rapprochant du canal de Schlemm, de même que les espaces



interlamellaires qui passent de 5 à 1  $\mu$ . Les orifices ont 1 à 12  $\mu$  de diamètre et sont décalés les uns par rapport aux autres.

#### 2.2.3 - Le trabéculum uvéal

Il est constitué de piliers dont l'entrecroisement dessine des mailles irrégulières. Ces piliers ont un diamètre de 5 à 12  $\mu$ . Ils prennent naissance sur l'anneau de Schwalbe, se portent vers l'épéron scléral que la plupart dépassent pour gagner le muscle ciliaire et la racine de l'iris.

#### 2.2.4 - les procès ou trabécules-iriens

Reliquats mésodermiques du réseau uvéal, appelés également ligament pectine, inconstants, ils doublent la face interne du trabéculum uvéal [30].

### III - PHYSIOLOGIE

#### 3.1 - Circulation de l'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse secrétée par l'épithélium du corps ciliaire est le liquide qui occupe les chambres antérieure et postérieure de l'oeil.

Sa présence est nécessaire pour donner au globe oculaire un certain tonus rendant possible les fonctions visuelles [9].

L'humeur aqueuse a une composition très différente du sang dont elle provient, car elle en est séparée par toute une série de barrages tissulaires et cellulaires, anatomiques et fonctionnels qui portent collectivement le nom de barrière hémato-aqueuse.

NI CATI (1890) et plus tard LEBER (1980) cités par Ph. DEMAILLY [9], ont admis le rôle sécrétoire au corps ciliaire et celui d'émonctoire au trabéculum et au canal de Schlemm.

L'expérience fondamentale de SEIDEL (1921) citée toujours par Ph. DEMAILLY [9], a démontré que la voie principale d'écoulement de l'humeur aqueuse était la voie trabéculaire.

En effet, les espaces inter-trabéculaires forment un véritable filtre qui laisse passer l'eau et les substances dissoutes ; les cellules endothéliales du trabéculum auraient des propriétés phagocytaires.

Après avoir traversé le réseau trabéculaire, l'humeur aqueuse franchit la paroi interne du canal de Schlemm soit par le moyen des canaux inter-cellulaires, soit par la voie des canaux intracellulaires par l'intermédiaire de vacuoles géantes.

A partir de la lumière du canal de Schlemm, l'humeur aqueuse est reprise par les veines aqueuses puis par les veines épisclérales. Un courant laminaire peut être visible au niveau du

limbe dans les veines aqueuses lorsque celles-ci s'abouchent directement dans une veine épisclérale.

### 3.2 - Pression oculaire

La pression oculaire (PO) dans un système clos aux parois visco-élastiques comme l'oeil, obéit à la formule de Goldmann. Elle est fonction :

- du débit sécrétoire (F) de l'humeur aqueuse,
- de la pression régnant dans le système vasculaire dans lequel se draine l'humeur aqueuse, c'est-à-dire de la pression veineuse épisclérale (PV).
- de la résistance (R) offerte à l'écoulement entre le point où le fluide entre dans l'oeil et celui où il en sort.

Cette formule s'exprime ainsi :

$$PO - PV = R \times F$$

$$PO = (F \times R) + PV \text{ ou } PO = F/C + PV$$

C = Coefficient de la facilité d'écoulement c'est-à-dire l'inverse de la résistance  $C = 1/R$  .

#### 3.2.1 - Débit sécrétoire

Le débit de l'humeur aqueuse représente une composante importante de la pression oculaire. Il est la conséquence :

- pour 80 % d'un phénomène secondaire au niveau des procès ciliaires,
- pour 20 % d'une simple excrétion à partir des capillaires

sanguins de la même région.

Ce débit dépend :

- de la pression hydro-statique limitée par la pression sanguine rendant possible une ultra-filtration,

- des pressions sécrétoires et osmotiques car l'activité sécrétrice est liée à la présence de la barrière hémato-oculaire d'Amsler située au niveau de l'épithélium ciliaire.

Donc les variations de la pression osmotique du sang et de l'humeur aqueuse peuvent influencer sur la tension oculaire [9].

### **3.2.2 - Pression veineuse épisclérale**

Découvertes par Ascher (1942), les veines aqueuses véhiculent l'humeur aqueuse vers les veines épisclérales par l'intermédiaire des veines laminaires.

La pression dans ces veines est fonction :

- des conditions rhéologiques locales responsables du "glass rod phenomenon" : lorsqu'on comprime avec une petite baguette une veine laminaire, ou bien l'humeur aqueuse reflue dans la veine sanguine (phénomène +), ou bien le sang reflue dans la veine (phénomène -).

- de la pression oculaire : lorsque celle-ci s'élève, la pression d'écoulement ( $P_o - P_v$ ) augmente, et la circulation d'humeur aqueuse s'en trouve améliorée parce que :

- . la pression oculaire s'exerce latéralement sur la paroi des vaisseaux sanguins, augmentant leur résistance, et diminuant leur débit proportionnellement.

. Et aussi parce que la pression augmente dans les veines aqueuses.

### 3.2.3 - Résistance à l'écoulement

La résistance à l'écoulement se situe au niveau des émonctoires de l'humeur aqueuse :

- le trabéculum,
- le canal de Schlemm,
- les veines aqueuses.

Grâce aux expériences de trabéculotomie et trabéculectomie de Morton GRANT cité par DEMAILLY [9], le siège exact serait le trabéculum, ce qui expliquerait la pathogénie de certaines hypertonies oculaires et leur sanction chirurgicale.

La résistance à l'écoulement dépend de la profondeur de la chambre antérieure : en effet, la facilité d'écoulement s'améliore si la chambre antérieure s'approfondit.

L'acide hyaluronique entrant dans la formation des mucopolysaccharides du trabéculum joue un rôle régulateur sur la facilité d'écoulement selon le degré plus ou moins grand de leur polymérisation; et il est probable qu'il joue aussi un rôle dans le métabolisme de l'eau et des ions minéraux, en raison de sa charge électrique fortement négative.

### 3.3 - Régulation de la pression oculaire

### 3.3.1 - Régulation nerveuse

Au niveau du système nerveux périphérique la pression oculaire est sous la dépendance du parasymphatique : la stimulation du nerf moteur oculaire commun entraîne une légère élévation de la pression oculaire.

Le nerf trijumeau jouerait aussi un rôle car on peut observer une hypotonie après neurotomie rétrogasserienne mais elle est inconstante.

### 3.3.2 - Facteurs généraux

La pression oculaire varie avec :

- Le nycthémère,
- l'âge,
- le cycle menstruel.

### 3.3.3 - Facteurs locaux

La pression oculaire varie avec :

- l'état du muscle orbiculaire,
- l'état de la pupille,
- la profondeur de la chambre antérieure,
- l'accomodation.

Elle varie aussi avec certains agents pharmacodynamiques tels que: adrénaline, atropine, drogues parasymphatico-mimétiques, anesthésiques, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, cortisone et ses dérivés.

## IV - PHYSIOPATHOLOGIE

### 4.1 - Causes de l'obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse

La théorie généralement admise avance que le glaucome congénital primitif serait due à une augmentation de la pression intra oculaire engendrée par un blocage du développement embryonnaire au niveau de l'angle irido-cornéen, donnant ainsi un glaucome dysgénésique.

Ce blocage, se traduisant par la non résorption du tissu mésodermique tapissant le trabéculum uvéal, s'oppose ainsi à la circulation de l'humeur aqueuse vers les émonctoires.

Ce tissu a été décrit pour la première fois par BARKAN et porte le nom de membrane de BARKAN.

Cette théorie a été reprise par de nombreux auteurs dont DEMAILLY[11].

D'autres tentent d'expliquer la pluralité des malformations observées dans certaines formes de glaucome congénital associé à des polymalformations.

Ainsi, pour DUFIER J. L. [13] la découverte du rôle des cellules de la crête neurale céphalique dans la formation de l'oeil et de la face constitue un apport décisif pour la compréhension

d'un ensemble pathologique allant du glaucome congénital primitif aux multiples malformations associées à une hypertonie oculaire.

BOLANDE cité par DUFIER J. L. [13] a introduit en 1974, le terme de neurocristopathie pour désigner un groupe d'affections ayant pour communauté d'origine une défaillance de la compétence biologique des cellules de la crête neurale. Il intègre ainsi les dysgénésies irido-cornéennes dans le cadre des neurocristopathies.

Ainsi cette théorie expliquerait les associations polymalformatives oculaires et cranio-faciales.

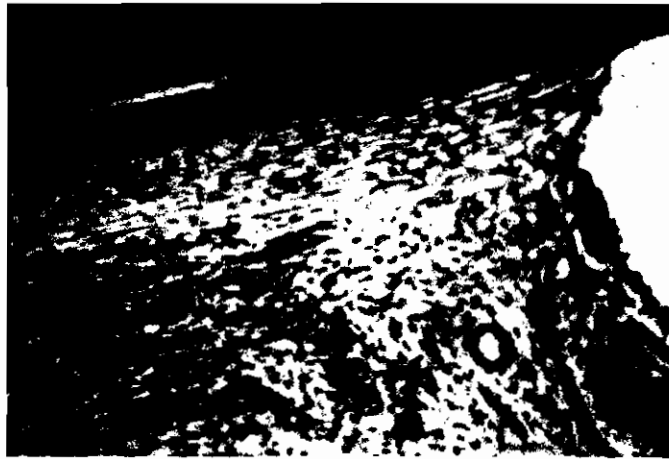
MAUMENEE E. A. [28] se base sur des études tonographiques, histologiques et gonioscopiques. Selon lui l'augmentation de la pression intra oculaire serait due à une insertion anormale des portions longitudinales et circulaires du muscle ciliaire sur le trabéculum.

Cette insertion défectueuse tend à comprimer l'éperon scléral en avant et en dehors rétrécissant ainsi le canal de Schlemm. Ainsi les fibres longitudinales et circulaires en se contractant écrasent le canal de Schlemm qui fait obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Cette théorie de MAUMENEE a été aussi citée par URVOY M. [39] et DEMAILLY Ph. [11].





1 - Angle de glaucome congénital dysgénésique : on remarque l'absence de clivage, l'amincissement de l'iris et l'étirement des proces ciliaires.  
(Coll. Dhermy).



2 - Même aspect au plus fort grossissement . on remarque les tissus mésenchymateux comblant l'angle et le canal de Schlemm présent et perméable.  
(Coll. Dhermy).

In EMC, Ophtalmologie (Paris)

Hors texte 21280C10 (Planche 1) - 2, 1981

## 4.2 - Conséquences de l'hypertonie

### 4.2.1 - Conséquences anatomiques

#### **a) Segment antérieur:**

Les parois conjonctives du globe du nouveau né et du jeune enfant, sclère et cornée, sont plus riches en substance fondamentale, leurs fibres sont plus fines que chez l'adulte, il en résulte que leur résistance est faible et qu'elles se laissent plus facilement distendre sous l'influence de l'hyperpression intra-oculaire, aboutissant ainsi à la buphtalmie.

L'oeil buphtalme est un oeil agrandi dans toutes ses dimensions, la région du limbe où la sclère est moins épaisse s'étire et s'amincit. Cette modification altère les rapports habituels de la région limbique et rend difficile le repérage des structures anatomiques lors de la chirurgie.

La cornée a un diamètre augmenté et présente au bout d'un temps variable d'évolution une kératite bulleuse. Ces lésions oedemateuses sont la conséquence de l'atteinte du plan descémétique avec vergétures ou rupture de celui-ci.

Du fait de l'accroissement des dimensions du segment antérieur la chambre antérieure est profonde, l'iris s'allonge et s'amincit surtout au niveau de sa racine qui est hypoplasique avec parfois

des déchiscences du stroma.

Le cristallin paraît plus petit et cette microphakie relative s'accompagne d'un étirement des fibres zonulaires dont la traction contribue au déplacement du corps ciliaire.

Les procès ciliaires sont amincis, allongés et leur base se trouve en avant d'une ligne passant par l'extrémité du canal de Schlemm [11].

**b) Pôle postérieur:**

BECHETOILE A. [4] explique les lésions du pôle postérieur en avançant deux hypothèses :

L'hypothèse ischémique qui admet que l'hypertonie entraînerait une réduction de la vascularisation capillaire de la tête du nerf optique et en sus n'assurerait plus suffisamment les besoins nutritifs du tissu de soutien et des fibres visuelles, ce qui entraînerait leur souffrance puis leur destruction.

L'hypothèse mécanique selon laquelle le courant axonal, au niveau de la cellule nerveuse en particulier les cellules ganglionnaires de la rétine, assurerait le transport des molécules d'organites intra-cellulaires depuis le corps cellulaire jusqu'à l'extrémité de l'axone et des dendrites (courant orthograde) et vice-versa (courant rétrograde).

Selon cette hypothèse, en cas d'hyperpression oculaire l'interruption du courant axonal provoque une accumulation de substances transportées en amont comme en aval, expliquant les

nodules dysoriques. Et, au niveau de la lame criblée, elle entraînerait un glissement des lamelles qui forment cette lame les unes par rapport aux autres.

La conséquence en est un cisaillement des faisceaux de fibres nerveuses qui transitent au niveau de la lame criblée, surtout au niveau des zones temporales supérieures et inférieures ce qui correspond aux déficits locaux objectivés par le champ visuel. Ce cisaillement va être de plus en plus complexe détruisant les faisceaux de fibres visuelles.

Au niveau du nerf optique, les lésions sont identiques à celles de l'adulte avec d'abord l'ovalisation de la papille qui évolue ensuite vers une excavation glaucomateuse asymétrique.

Mais contrairement à l'adulte, le canal scléral paraît élargi avec l'hypertonie et ainsi la taille du cup/disc chez l'enfant peut provenir soit de la perte du tissu nerveux, soit de l'élargissement du canal scléral ou des deux à la fois. On constate en outre, une dégénérescence rétinienne avec gliose des couches internes et raréfaction des cellules ganglionnaires [33].

#### **4.2.2 - Conséquences fonctionnelles**

La perte ou la diminution de la vision de l'enfant porteur d'un glaucome congénital est due essentiellement aux altérations du nerf optique et des faisceaux de fibres visuelles mais aussi :

aux opacités cornéennes occasionnées par les ruptures de la membrane de Descemet.

- . à l'astigmatisme irrégulier de la cornée,
- . à l'allongement de la taille du globe occasionnant une myopie forte,
- . à l'amblyopie[29].

## **V - CLASSIFICATION**

Plusieurs classifications ont été proposées.

Par exemple, SARAUX H. [35] s'appuie sur le caractère héréditaire ou non, tandis que COLLIGNON - BRACH J. [7] et URVOY M. [39] adoptent une classification anatomique selon que les malformations rencontrées intéressent la cornée, le cristallin ou l'iris et s'associent à des malformations générales.

Nous adopterons la classification proposée par DEMAILLY Ph. [11] qui distingue les formes de glaucome décrites ci-après.

### **5.1 - Le glaucome congénital primitif**

C'est un glaucome primitif d'origine génétique par blocage du développement embryonnaire au niveau de l'angle : c'est un glaucome dysgénésique.

Il peut être de révélation tardive vers 7 - 10 ans, le globe oculaire est en apparence normal, l'hypertonie oculaire n'engendrant pas de mégalocornée.

Plus tardivement chez l'adulte, il revêt la forme d'un glaucome chronique à angle ouvert et la gonioscopie révélera l'anomalie congénitale soupçonnée par l'aspect toujours très court de la bande ciliaire, localisée souvent à une portion de l'angle.

## **5.2 - Glaucome congénital associé à des malformations oculaires : dysgénésies irido-cornéennes.**

Il s'agit d'un ensemble de malformations oculaires complexes consécutives à une absence de différenciation, un défaut de clivage du mésoderme antérieur qui forme par vagues successives : le stroma cornéen, l'endothélio-descemet et le stroma irien.

Ces diverses anomalies sont réunies sous le terme de dysgénésies irido-cornéennes ou syndrome de clivage de la chambre antérieure de Reese et Ellsworth. Nous retrouvons :

### **5.2.1 - Syndrome d'Axenfeld : embryotoxon postérieur**

C'est une anomalie héréditaire à transmission autosomale dominante. La lésion caractéristique est un anneau hyalin siégant à la périphérie de la cornée en arrière de la membrane de Descemet. L'angle peut être normal au porteur d'une dysgénésie mésodermique

avec glaucome à révélation tardive sans mégalocornée.

#### **5.2.2 - Syndrome de Rieger**

Aux éléments du syndrome d'Axenfeld, elle associe une atrophie irienne, la pupille est souvent déformée. La dysgénésie de l'angle est fréquente et précoce donnant un glaucome congénital classique. Ce syndrome s'accompagne de malformations somatiques : dentaires, neurologiques, cardiaques, etc...

#### **5.2.3 - Kératocône postérieur**

Il est le résultat d'un contact central persistant entre l'iris et la cornée au cours de la vie embryonnaire.

#### **5.2.4 - Anomalie de Peters**

Au kératocône postérieur s'ajoutent des synéchies antérieures totales ou partielles souvent en temporal et un leucome central.

#### **5.2.5 - Aniridie**

C'est une affection bilatérale caractérisée par l'absence d'iris associée à des opacités cornéennes et cristalliniennes ainsi qu'à une hypoplasie maculaire responsable d'un nystagmus. L'aniridie peut être associée à une tumeur de Wilms.

### **5.3 - Glaucome congénital associé à des malformations générales**

### **5.3.1 - Embryopathie rubéolique**

Elle est en partie responsable des cas sporadiques de glaucome congénital. WEISS et coll. cités par M. J. FRANCOIS [17] ont pu établir une relation causale entre une infection rubéolique prénatale et le glaucome congénital. Elle associe cardiopathie, retard mental, surdité, cataracte.

### **5.3.2 - Les phacomatoses**

Elles comprennent :

- . l'angiomatose encéphalo-trigémينية de Sturge-Weber Krabe,
- . la neurofibromatose de Von Recklinghausen.

#### **a) L'angiomatose encéphalo-trigémينية de Sturge-Weber Krabe:**

Elle associe :

- une hémangiomatose cutanée de la face dans le territoire du trijumeau ; habituellement unilatérale, elle peut franchir la ligne médiane,
- un angiome de la choroïde,
- un angiome méningé,
- un angiome rénal.
- un glaucome en règle unilatéral du côté de l'angiome, il n'est pas obligatoire mais il est habituel lorsque l'angiomatose envahit la paupière supérieure, il peut être bilatéral s'il franchit la ligne médiane, son apparition peut être précoce ou tardive.



**b) La neurofibromatose de Von Recklinghausen:**

Elle associe sur le plan somatique :

- des signes cutanés : taches "café au lait",
- une hypertrophie d'une hémiface,
- un neurofibrome au niveau des nerfs périphériques ou du système nerveux central.

Sur le plan oculaire :

- un nevrome plexiforme palpébral visible ou palpable,
- des nodules neurofibromateux sur l'iris,
- le glaucome précoce s'accompagne de buphtalmie et il est unilatéral.

En gonioscopie, on observe une insertion haute et plate de l'iris.

**5.3.3 - Le syndrome oculo-cérébro-rénal de Lowe**

Il s'agit d'une affection héréditaire récessive liée au sexe frappant les garçons, les mères étant conductrices.

Il associe sur le plan somatique :

- une atteinte cérébrale : encéphalopathie avec retard psychomoteur,
- une atteinte rénale d'origine tubulaire.

Sur le plan oculaire :

- une cataracte congénitale,
- un glaucome congénital qui n'est cependant pas obligatoire.

#### **5.3.4 - Le syndrome de Pierre Robin**

Syndrome rare, il associe :

- une hypoplasie mandibulaire avec retrognatisme,
- une glossoptose,
- une fente palatine,
- un glaucome congénital dysgénésique,
- d'autres atteintes oculaires : myopie forte, cataracte, microphthalmie.

#### **5.3.5 - Le Syndrome de Rubinstein - Taybi**

Le diagnostic repose sur l'association de nombreux signes :

- retard mental,
- faciès particulier avec hypertélorisme, fentes palpébrales antimongoloïdes.

- d'autres symptômes peuvent s'associer : retard de croissance, anomalies rachidiennes et costales, microcéphalie, cryptorchidie.

Le glaucome dysgénésique représente la seule anomalie oculaire.

#### **5.4 - Les autres associations**

- les mucopolysaccharidoses ou maladie de Hurler,
- les trisomies 13-15 et 17-18,
- le Syndrome de Marfan : un glaucome dysgénésique peut s'associer aux autres signes qui sont:

- . une éctopie cristalliniene,
- . une hyperlaxite ligmentaire,
- . une arachnodactylie, etc...

Nous pouvons donc dire en résumé que le glaucome congénital est due à une malformation au niveau de l'angle irido-cornéen ébauché dès la 8ème semaine de la vie intra-utérine. Celle-ci s'oppose à l'écoulement normal de l'humeur aqueuse produite par le corps ciliaire et évacuée au niveau des émonctoires qui sont le trabéculum, le canal de Schlemm, les veines aqueuses, et les veines épisclérales, siège de la résistance à l'écoulement.

Cette malformation serait pour certains auteurs la non résorption du tissu mésodermique tapissant le trabéculum uvéal, d'autres l'intégrént dans le cadre des neurocristopathies responsables des malformations souvent associées au glaucome; d'autres encore l'attribuent à une insertion anormale des portions longitudinales et circulaires du muscle ciliaire sur le trabéculum.

L'hypertonie créée par cet obstacle serait la cause des signes oculaires chez l'enfant porteur de glaucome congénital primitif ou associé à d'autres malformations oculaires ou générales.

## CHAPITRE 2 - MATERIEL ET METHODE.

La présente étude est basée sur l'analyse rétrospective d'une série de 58 Observations dont 53 cas bilatéraux et 5 cas unilatéraux, soit 111 yeux.

Cette série a été colligée à la Clinique Ophtalmologique du Centre Hospitalier Universitaire Le Dantec de 1979 à 1989.

### I - MOTIF DE CONSULTATION

Tous les malades reçus à la consultation externe, puis hospitalisés étaient envoyés soit par un médecin généraliste, soit par une sage-femme ou pédiatre, soit par le personnel des Centres de Protection Maternelle et Infantile (P.M.I.), soit par les parents eux-mêmes qui ont constaté l'anomalie oculaire, ou qui ont été alertés par leur entourage.

L'anomalie oculaire décrite par les parents était l'augmentation de la taille des globes oculaires avec larmoiement et photophobie.

## II - ANAMNESE

Lors de l'hospitalisation, un interrogatoire soigneux est mené auprès de la maman concernant l'enfant:

- l'âge de l'enfant: les âges extrêmes étaient 10 jours et 12 ans.

- le sexe : les deux sexes étaient inégalement représentés.

- la date d'apparition de l'anomalie oculaire.

- l'uni ou la bilatéralité.

- l'aspect et l'évolution.

- les consultations effectuées antérieurement.

- le comportement de l'enfant sur le plan visuel : s'il suit la lumière ou non.

- le rang qu'occupe l'enfant au sein de la fratrie, la recherche de cas similaires ou d'autres affections congénitales au sein de la fratrie. Concernant les ascendants, nous avons interrogé les parents à la recherche d'une affection oculaire similaire,

- le déroulement de la grossesse chez la mère, éventuellement les maladies contractées au cours de celle-ci.

- la recherche de la consanguinité entre les parents et si celle-ci existe, un arbre généalogique a été établi.

### III - EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

L'examen ophtalmologique s'est déroulé en deux temps :

- Examen sommaire aidé d'une source lumineuse permettant d'apprécier l'acuité visuelle en recherchant la poursuite, mais aussi d'objectiver à l'inspection :

- . le larmolement,
- . l'augmentation de la taille du globe,
- . l'existence d'opacités cornéennes.

- Examen sous anesthésie générale:

Cet examen se fait au bloc opératoire aidé d'une anesthésie superficielle à l'halothane (fluothane\*), permettant ainsi un examen ophtalmologique complet comprenant :

#### **a) Biométrie**

Le diamètre horizontal de la cornée mesuré avec un compas et une règle graduée en millimètre.

#### **b) Tonométrie**

Nous avons utilisé le tonomètre à indentation de Schiøtz qui comprend :

- un pied que l'on pose sur le centre de la cornée,
- une aiguille qui se déplace sur une échelle numérotée de 0 à 20, suivant la pression intraoculaire à laquelle le pied fait

contreponds.

Trois poids peuvent être utilisés : 5,5mg - 7,5mg - 10mg.

Après lecture du chiffre obtenu sur l'échelle, on se réfère à une table de conversion qui, suivant le chiffre obtenu et le poids employé donne le tonus oculaire exprimé en millimètre de mercure (mm hg). Ce tonomètre doit faire l'objet d'un étalonnage périodique.

#### **c) Echographie**

Elle permet de mesurer la longueur axiale du globe, nous l'avons utilisée de 1983 à 1988.

#### **d) Fond d'oeil**

Il a été peu pratiqué car la plupart de nos malades avait déjà des cornées troubles ou bien n'était pas dilatée.

#### **e) Gonioscopie**

Elle n'a été réalisée qu'une seule fois.

Par contre l'examen des autres structures oculaires à la recherche de malformations a été faite.

Tous ces examens nécessitant des anesthésies générales, nous n'avons pas voulu les multiplier ou les prolonger du fait des

risques encourus. De ce fait, la biométrie et la tonométrie ont été souvent faites en pré-opératoire immédiat.

Au terme de cet examen ophtalmologique complet, les malades ont été classés en fonction du stade évolutif selon la classification de THOMAS et ALGAN :

- stade 1 : Mégalocornée claire,
- stade 2 : Mégalocornée trouble,
- stade 3 : Buphtalmie,
- stade 4 : Buphtalmie avec complications telles que :
  - . ulcération de la cornée,
  - . luxation du cristallin,
  - . décollement de la rétine.

#### IV - EXAMEN PEDIATRIQUE

Grâce à la collaboration de la Clinique Pédiatrique de l'Hôpital Aristide Le Dantec, tous nos malades ont bénéficié d'un examen pédiatrique complet comprenant :

- un examen de l'état général,
- le poids, la taille à la recherche d'un retard staturo-pondéral
- les acquisitions psycho-motrices,
- l'examen physique des appareils à la recherche de malformations somatiques associées au glaucome congénital, ou bien à la recherche d'une contre-indication à l'anesthésie générale. Cet



examen est toujours fait avant l'examen ophtalmologique sous anesthésie générale.

#### V - EXAMENS PARA-CLINIQUES

Un bilan pré-opératoire a été fait chez tous nos malades comprenant:

- Biologie :

- . Groupage facteur rhésus,
- . Numération - formule sanguine,
- . Test d'Emmel.

- Biochimie :

- . Glycémie - azotémie
- . Recherche d'albumine et de sucre dans les urines

- Radiologie : Radiographie des poumons.

#### VI - TRAITEMENT

Sur les 111 yeux, 93 ont été opérés, les 18 ne l'ont pas été pour diverses raisons.

- 13 malades ont été perdus de vue après l'opération du premier oeil qui a été émaillée de complications ou non.

- 2 malades sont sortis avant le traitement chirurgical à la demande des parents.

- 1 malade décédé avant l'intervention.

- 1 malade transféré dans un autre centre hospitalier.

L'intervention a été: - unique sur 85 globes oculaires

- double sur 7 globes oculaires,

- triple sur 1 globe oculaire.

Quelquefois, l'intervention s'est faite en deux temps, car on n'avait pas de calme opératoire lors de l'intervention du premier oeil.

L'indication opératoire a été posée selon le stade du glaucome congénital:

- en cas de mégalocornée claire, nous avons fait une trabéculotomie.

- en cas de mégalocornée trouble, une trabéculectomie a été pratiquée.

Mais, nous n'avons pas toujours suivi ce schéma car lorsque la trabéculotomie a été difficile à réaliser, nous avons fait une trabéculectomie.

## CHAPITRE 3 - RESULTATS ET COMMENTAIRES.

### I - RESULTATS

#### 1.1 - Epidémiologie

##### 1.1.1 - Fréquence

De 1979 à 1989, nous avons enregistré 7.669 malades qui ont été vus à la Clinique Ophtalmologique du C.H.U. Le Dantec de Dakar, dans la tranche d'âge de 0 à 14 ans et 53.778 malades tout âge confondu.

Parmi eux, nous avons dénombré 58 cas de glaucome congénital qui ont été hospitalisés, soit un pourcentage de 0,76% par rapport aux autres affections oculaires touchant l'enfant de 0 à 14 ans et 0,10% par rapport au nombre total de malades vus durant cette période.

##### 1.1.2 - Répartition selon le sexe

Parmi les 58 malades, 43 étaient des garçons et 15 des filles.

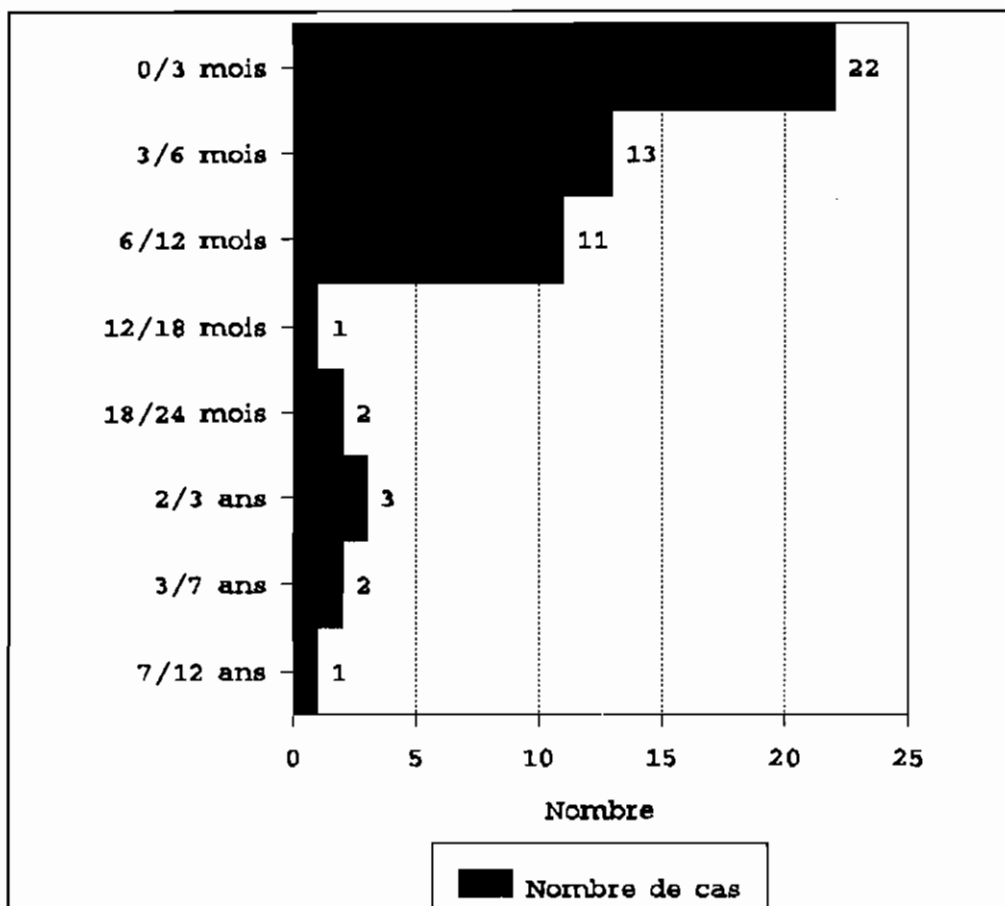
SEXE	NOMBRE DE CAS	%
Masculin	43	74,1
Féminin	15	25,9
TOTAL	58	100,0

TABLEAU 1 : REPARTITION SELON LE SEXE

### 1.1.3 - Répartition selon l'âge

La majorité de nos malades se trouve dans une tranche d'âge allant de 0 à 12 mois, soit 46 malades sur un total de 58 (79,3%).

L'âge moyen est de 13,2 mois et de 9,7 mois lors de la première intervention.



**TABEAU 2: REPARTITION SELON L'AGE**

#### 1.1.4 - Consanguinité

Une consanguinité entre les parents a été retrouvée chez 27 malades, soit 46,5 % par rapport à l'ensemble des enfants atteints de glaucome congénital.

DEGRE DE PARENTE	NOMBRE DE CAS	%
C.G.	15	55,5
C.I.G.	5	18,5
C.I.G.-D.G.	7	26,0
TOTAL	27	100,0

**TABLEAU 3 : REPARTITION SELON LE DEGRE DE PARENTE**

C.G. : Cousins germains ou apparentés du 1er degré  
C.I.G. : Cousins issus de germains ou apparentés du 2ème degré  
C.I.G.-D.G.: Cousins issus de germains avec décalage de génération

#### 1.2 - Etude Clinique

##### 1.2.1 - Biométrie - Diamètre cornéen

Nous avons noté une augmentation du diamètre avec pour l'oeil droit, une moyenne qui se situe à 13,7 mm avec un intervalle de confiance de 13,2 - 14,1 et un écart type égal à 1,6.

Pour l'oeil gauche, la moyenne est à 13,8mm, un intervalle de confiance de 13,3 - 14,3 et un écart type égal à 1,6.

### 1.2.2 - Tonométrie

Elle a objectivé une hypertonie, avec pour l'oeil droit une moyenne du tonus oculaire à 25,1 mm Hg avec un intervalle de confiance entre 22 - 28,2 et un écart type de 8,7.

Pour l'oeil gauche, une moyenne de 30,2 mm Hg, avec un intervalle de confiance entre 27 - 33,3 et un écart type de 8,8.

### 1.2.3 - Echographie

La mesure de la longueur axiale a donné les résultats présentés par le tableau ci-après:

OBSERVATION N°	AXE ANTERO - POSTERIEUR (en mm)	
	O.D.	O.G.
27	17	19
28	22	20
29	19	18
31	20	21
34	18	17
36	25	25
37	23	22
45	22	23
50	18	17

**TABLEAU 4 : ECHOGRAPHIE**

#### 1.2.4- Le fond d'oeil

Trois malades seulement ont bénéficié d'un fond d'oeil. Les résultats des observations se présentent comme suit:

- Observation n° 7 : . Oeil Droit : normal  
. Oeil Gauche : excavation papillaire avec  
déviation nasale des vaisseaux, cup/disc=8/10
- Observation n° 20 :. Oeil Droit et Gauche : Atrophie optique  
avec excavation glaucomateuse, cup/disc=9/10
- Observation n° 56 : Excavation glaucomateuse cup/disc=5/10  
aux deux yeux.

#### 1.2.5 - Gonioscopie

Elle a été faite une fois pour l'observation n° 6 elle objective la présence de pigments dans l'angle irido-cornéen, et le trabéculum scléral recouvre le trabéculum uvéal aux deux yeux.

Au terme de cet examen ophtalmologique, les malades ont été classés en fonction du stade évolutif :

- stade 1 - Mégalocornée claire : 22 yeux
- stade 2 - Mégalocornée trouble : 75 yeux
- stade 3 - Buphtalmie : 14 yeux.
- stade 4 - Buphtalmie + complications : 2 yeux.

La majorité des malades , 89 yeux soit 80 % sont aux stades 2 et 3.

Le tableau ci-après présente la répartition des cas observés.

STADE N°	NOMBRE DE CAS	%
1	22	20,0
2	75	67,5
3	12	10,8
4	2	1,8
TOTAL	111	100,0

**TABLEAU 5 : REPARTITION SELON LE STADE EVOLUTIF**

### **1.3 - Formes cliniques**

Parmi les 58 malades, nous avons dénombré :

- 51 cas de glaucome congénital primitif ou isolé, soit 87,9% dont 5 cas unilatéraux, aucune malformation oculaire ou somatique n'étant décelable chez ces malades.

- 7 cas de glaucome congénital associés à d'autres atteintes oculaires ou générales soit 12,06 %.

#### **1.3.1 - Atteintes oculaires**

- 1 cas de cataracte congénitale: la sérologie rubéolique n'a pas été faite ainsi que la recherche du syndrome métabolique de Lowe.

- 1 cas d'aniridie totale bilatérale avec opacités cristalliniennes entrant dans le cadre des dysgénésies irido-cornéennes.



### 1.3.2 - Atteintes générales

- 1 cas de macrocéphalie,
- 1 cas de cardiopathie; ECG a montré une surcharge du coeur droit et gauche,
- 1 cas de suspicion de trisomie 21 : le caryotype n'a pas été fait.
- 1 cas de suspicion de syndrome de Lowe, le bilan biologique effectué n'a pas objectivé celui-ci.
- 1 cas d'hypotrophie généralisée avec palais ogival.

Photo : Observation n° 19 : B.D. 5 ans

Glaucome congénital au stade 3



## 1.4 - Traitement

### 1.4.1 - Indications

Sur les 93 yeux opérés nous avons pratiqué:

- 61 trabéculotomies,
- 26 trabéculectomies,
- 4 trabéculo-trabéculectomies,
- 1 goniotomie,
- 1 sclérectomie.

### 1.4.2 - Complications per-opératoires

Nous avons eu:

- 29 yeux ayant présenté un hyphéma per opératoire,
- 5 yeux ayant eu une issue de vitré.

INDICATIONS OPERATOIRES	HYPHEMA		ISSUE DE VITRE		TOTAL	
	NBRE	%	NBRE	%	NBRE	%
Trabéculotomie	21	22,60	-	-	21	22,60
Trabéculectomie	4	4,30	5	5,37	9	9,67
Trabéculo- trabéculectomie	3	3,20	-	-	3	3,2
Goniotomie	1	1,08	-	-	1	1,08
Sclérectomie	-	-	-	-	-	-
TOTAL	29	31,18	5	5,37	34	36,55

**TABLEAU 6 : Complications per opératoires en fonction  
de la technique utilisée.**

### 1.5 - Résultats post-opératoires

Nous avons admis comme critères de succès :

- La diminution de l'hypertonie oculaire avec des chiffres tensionnels normalisés avec un maximum entre 15 et 20mm Hg, ainsi nous avons noté 46,8 % de bons résultats parmi les globes contrôlés ( Tableau 7).

- La régression du trouble cornéen qui a été notée dans 42,8% des globes contrôlés ( Tableau 8).

TECHNIQUE OPERATOIRE	NOMBRE D'YEUX	↓ HTO	%
Trabéculotomie	32	11	34,3
Trabéculectomie	11	7	63,6
Trabéculo- trabéculectomie	4	4	100,0
Goniotomie	-	-	-
Sclérectomie	-	-	-
TOTAL	47	22	46,8

Tableau 7 : Résultats post-opératoires : diminution de l'hypertonie oculaire selon la technique opératoire et le nombre d'yeux contrôlés.

TECHNIQUE OPERATOIRE	NOMBRE D'YEUX	↓ TROUBLE CORNEEN	%
Trabéculotomie	32	15	46,8
Trabéculectomie	16	6	37,5
Trabéculo- trabéculectomie	-	-	-
Goniotomie	1	-	-
Sclérectomie	-	-	-
TOTAL	49	21	42,8

Tableau 8 : Résultats post-opératoires : diminution du trouble cornéen selon la technique opératoire et le nombre d'yeux contrôlés.

## II - COMMENTAIRES

### 2.1 - Aspects épidémiologiques

#### 2.1.1 - Fréquence

Dans notre étude, nous avons trouvé une fréquence du glaucome congénital de 0,10 % par rapport au nombre total de malades qui ont été vus à la clinique ophtalmologique du C.H.U. de Dakar de 1979 à 1989.

Une étude antérieure faite en 1976 par WADE et coll. [42] a trouvé une fréquence presque identique avec 0,16 % par rapport au nombre total de malades vus entre 1968 et 1975. Ce taux est nettement supérieur à ceux trouvés en Europe ; SCHOCH cité par WADE [42] l'estime à 0,024 % en 1968. BECHTOILE [4] aussi admet que c'est une affection rare puisque son incidence est de l'ordre de 1 cas sur 10.000 à 15.000 naissances en France, soit une centaine de nouveaux cas par an. SCHAFFER cité par SARAUX [35] admet qu'un ophtalmologiste en observe en pratique courante un cas tous les cinq ans.

La différence entre les taux observés en France et les nôtres s'expliquerait par les facteurs favorisants qui sont plus fréquents chez nous, tels que la consanguinité entre les parents (46,5 %), les embryofœtopathies. Notons que nos fréquences sont des fréquences hospitalières alors que celles publiées en Europe

concernent en général l'ensemble des cas colligés dans un pays, or il est presque certain que de nombreux cas échappent à nos statistiques du fait de l'insuffisance des services spécialisés au Sénégal.

### 2.1.2 - Répartition selon le sexe

D'après notre étude, la prédominance chez les garçons est nette avec 74,1 % contre 25,9 % chez les filles, soit 3 fois plus. Cette prédominance chez les garçons est notée par de nombreux auteurs tels que DEMAILLY [11] et BECHETOILE [4] qui remarquent que cette prédominance masculine s'observe surtout dans les cas sporadiques.

L'étude qui avait été faite par WADE en 1976 retrouve à peu près les mêmes valeurs avec 70,5 % chez les garçons et 29,5 % chez les filles.

### 2.1.3 - L'âge

La moyenne d'âge assez élevée, soit 13,27 mois s'explique par le fait que des malades avaient déjà été hospitalisés et opérés quelques années auparavant et ont été réhospitalisés pour une hypertonie résiduelle.

L'âge moyen de la première intervention 9,7 mois s'explique par le fait que le plus souvent, ces malades présentaient une rhino bronchite au cours de l'hospitalisation, ce qui nous faisait

différer l'intervention. Mais la répartition selon l'âge (cf Tableau 2 page 38) montre bien qu'un peu plus du 1/3 des malades soit 22 (représentant exactement 37,9 % des malades) a été vu dans les trois premiers mois ce qui a été noté dans l'étude antérieure.

#### 2.1.4 - Consanguinité

La consanguinité a été retrouvée dans 46,5 % des cas de glaucomes congénitaux (27 sur 58 cas).

BA [3] dans sa thèse en 1988 portant sur "consanguinité et affections congénitales en ophtalmologie" avait trouvé un pourcentage qui se rapproche du nôtre en ce qui concerne le glaucome congénital soit 45,16 %, mais portait sur un échantillon plus réduit (31 malades).

Et comme lui, nous avons trouvé une fréquence d'autant plus élevée que la parenté est plus proche et donc le coefficient de consanguinité élevé : soit 55,5 % dont les parents sont cousins germains (50 % pour BA).

Différents modes de transmission ont été évoqués par plusieurs auteurs pour expliquer l'hérédité du glaucome congénital.

Le FRANCOIS A. [26], BRIARD M. L. [6] et DEMAILLY PH. [11] ont avancé trois types de transmission:

**a) Hérité autosomale récessive**

Le gène est contrôlé par le sexe et sa pénétrance est variable. La consanguinité entre les parents est fréquente avec une atteinte de plusieurs membres de la même fratrie alors que les parents sont indemnes.

**b) Hérité autosomale dominante**

Elle est très rare, elle est liée à une forte pénétrance du gène dans la famille considérée.

Ce type de transmission est souvent retrouvé dans le glaucome congénital associé au syndrome d'Axenfeld ou au syndrome de Rieger.

**c) Hérité polygénique ou multifactorielle**

Elle associe :

- une distribution inégale entre garçon et fille,
- des fréquences familiales faibles,
- une fréquence plus importante lorsque le proposant est une fille, c'est à dire appartenant au sexe le moins souvent touché,
- une chute importante de la fréquence quand on passe des apparentés du 1er à ceux du 2ème degré.

Dans notre étude nous avons :

- une distribution inégale entre les sexes, 74,1% chez les garçons et 25,9% chez les filles,



- une fréquence familiale faible : 1 seul cas familial (observation n° 8 et n° 19),

- une consanguinité : 55,5 % des malades dont les parents sont cousins germains ou apparentés du 1er degré et 18,5 % dont les parents sont cousins issus de germains ou apparentés du 2ème degré.

Ces constatations nous font penser qu'il s'agit plutôt dans notre série d'une hérédité polygénique ou multifactorielle. Ce point de vue est partagé par BECHETOILE [4] qui pense que l'étiologie d'une hérédité polygénique est la plus probable, mais les autres formes d'hérédité peuvent se rencontrer.

## 2.2 - Clinique

### 2.2.1 - Biométrie

La plupart de nos malades en ont bénéficié.

D'après TOMLINSON et LEIGHTON cités par DELMARCELLE [8], le diamètre cornéen se mesure de façon précise sur une photographie en couleur de la surface antérieure de l'oeil.

Nous avons utilisé une réglète et un compas qui selon eux, donnent une mesure imprécise.

Selon DELMARCELLE toujours [8], à la naissance, le diamètre horizontal de la cornée est de 9 à 9,5 mm et il atteint 11,4 à 11,8 mm à l'âge de 2 ans, et la mégalo-cornée est une cornée dont le diamètre est supérieur à 12,5 mm.

Dans notre série, ces valeurs ne concordent pas, bien que nous ayons décelé la mégalo-cornée à l'inspection, ce qui rejoindrait l'opinion des auteurs cités plus haut concernant l'imprécision des mesures.

La valeur moyenne 13,7 mm pour oeil droit et 13,8 mm pour oeil gauche obéirait à la même logique.

### 2.2.2 - Echographie

Plusieurs auteurs ont étudié l'apport de l'échographie dans le glaucome congénital par la mesure de la longueur axiale du globe.

Selon POUJOL [31], elle présente un intérêt majeur dans le diagnostic et la surveillance. Normalement, la longueur axiale chez le nouveau-né est de 17,70 mm.

Selon LUYCKX - BACUS J. [27], l'allongement de la longueur axiale n'intéresse au début que le segment antérieur et c'est au cours de l'évolution qu'on note une augmentation du volume total du globe par distension des parois oculaires avec allongement du vitré et un certain degré de myopie.

Dans notre série, nous avons trouvé comme valeurs extrêmes 17 mm et 25 mm.

Pour certains malades, nous nous sommes contentés de cette

mesure échographique car ni le diamètre cornéen, ni le tonus oculaire n'étaient mentionnés, tout en sachant que seuls ces deux mesures constituent des critères de diagnostic du glaucome congénital, opinion d'ailleurs partagée par KISKIS A. [22].

### 2.2.3 - Tonométrie

La mesure du tonus oculaire est le temps capital de l'examen car lui seul objective l'augmentation de la pression intra-oculaire. Cette mesure est délicate car l'anesthésie générale a des incidences sur les valeurs trouvées.

Plusieurs auteurs tels que AUSINCH [2], KORNBLUETH [23], URVOY [40], [39], SARAUX [35] ont étudié l'incidence de l'anesthésie générale sur le tonus oculaire.

En effet, il existe un coefficient d'erreurs car la valeur trouvée varie selon :

- l'appareillage : le tonomètre à aplanation de Perkins donne des résultats plus fiables que le tonomètre à indentation de Schiotz;

- le type d'anesthésie :

- . L'halothane (fluothane\*) est un anesthésique gazeux qui diminue de 30 % environ la pression intra-oculaire selon GOETZ [18], cette diminution est due :

- .. au relachement des muscles intra et extra oculaires.

.. à l'amélioration de l'écoulement de l'humeur aqueuse,

.. à la diminution des pressions systoliques et diastoliques uvéales sous l'effet de la diminution de la pression artérielle systémique. Selon lui, il faudrait ajouter 5mm Hg à la valeur trouvée.

. La Ketamine (Ketalar\*) augmente la pression intra-oculaire à la phase initiale de l'anesthésie de 2 à 5 mm Hg pendant 2 minutes, il agit en augmentant :

.. le tonus des muscles extra-oculaires,

.. la pression artérielle,

.. la circulation choroidienne,

.. la production d'humeur aqueuse,

.. la pression intra-cranienne par obstacle au drainage veineux.

Dans notre série, nous avons utilisé le tonomètre à indentation de Schiotz et la mesure du tonus oculaire a été faite en pré-opératoire lors de l'examen, et dans ce cas, nous avons utilisé une anesthésie superficielle légère au fluothane\* sans intubation endo-trachéale , mais nous étions gênés par le plafonnement du regard qu'on constate au stade précoce de l'anesthésie générale superficielle.

En per-opératoire, elle a été faite sous fluothane\* avec intubation endo-trachéale ou sous kétalar\* sans intubation.

La valeur moyenne à l'oeil droit est de 25,1 mm Hg et 30,2 mm Hg pour oeil gauche, et compte tenu de l'imprécision des mesures due aux facteurs sus cités, nous n'avons pas de corrélation entre les chiffres tensionnels retrouvés et le stade évolutif correspondant.

### **2.3 - Formes étiologiques**

Dans notre série, nous avons trouvé 87,9 % de cas de glaucome congénital primitif isolé et 12,06 % de cas associés à des malformations oculaires ou générales.

WADE A. et coll. [42] trouvent un pourcentage de 76 % pour les cas isolés et 24 % pour les cas associés. Le faible taux de cas associés par rapport à ceux publiés par WADE [42] s'expliquerait par le fait que certains cas associés nous ont peut être échappés car une orientation diagnostique n'a pas été donnée lors des consultations ORL ou pédiatriques, certains bulletins de consultation se contentant de demander un examen ORL sans précision aucune ou une contre-indication à l'anesthésie générale pour les pédiatres.

### **2.4 - Aspects thérapeutiques**

#### **2.4.1 - problèmes de l'anesthésie générale**

Nous avons utilisé en prémédication du valium intra rectal et de l'atropine en injection sous cutanée pour lutter contre le

réflexe oculo-cardiaque.

Un anesthésique gazeux type halothane (fluothane\*) avec intubation endo trachéale, ou de la kétamine (kétalar\*) en induction 6,5 mg/kg par voie intra musculaire et pour l'entretien par voie veineuse associée au liquide de perfusion.

Nous avons rencontré des problèmes anesthésiques liés :

- à l'anesthésique lui-même tel que le kétalar\* qui provoque une augmentation de la pression intra oculaire, un plafonnement du regard et l'anesthésie qui est superficielle ne donne pas un calme opératoire complet.

Nous avons dénombré deux cas d'arrêt cardiaque, l'un a été réanimé, l'autre est décédé, et trois cas de difficultés d'intubation endotrachéale et l'examen ORL s'est révélé par la suite normal.

GOETZ [18] souligne que les difficultés de l'anesthésie proviennent de plusieurs facteurs :

- le glaucome congénital peut être associé à d'autres malformations:

- cardio-vasculaires comme dans la rubécle congénitale, ce qui pose le problème du choix des drogues anesthésiques par rapport à la cardiopathie ;

- morphologiques comme dans le syndrome de Pierre Robin, avec

une difficulté à l'intubation endotrachéale du fait de la glossoptose et du rétrognatisme.

Dans notre série le malade ayant eu un arrêt cardiaque puis réanimé était porteur d'une cardiopathie et nous n'avons pas pu individualiser un syndrome de Pierre Robin.

A ces causes générales s'ajoutent nos difficultés particulières liées à l'absence de personnel traitant spécialisé; médecin anesthésiste

- à la vétusté du matériel d'anesthésie (RPR, sondes d'intubation endotrachéale)

- à l'absence de monitoring pour la surveillance per opératoire,

- à la rupture de l'approvisionnement en certaines drogues anesthésiques (halothane). Et ainsi les interventions sous anesthésie générale se déroulent de façon pénible et pour le chirurgien et pour l'anesthésiste.

#### 2.4.2 - indications

- La goniectomie : c'est l'indication idéale en cas de mégalocornée claire, selon de nombreux auteurs dont HERVOUET [19].

Certains la désignent sous le terme de trabéculotomie ab interno [25].

Selon HOMSY [21] et ETIENNE [15] c'est la méthode de choix en cas de trabéculo-dysgénésie pure. Elle a été décrite pour la première fois par Otto Barkan en 1936 et consiste en une incision de l'angle réalisée en vision directe à l'aide d'un verre de gonioscopie et du microscope opératoire.

Cette incision est pratiquée sur 90° de la circonférence de l'angle et peut être répétée à deux ou trois reprises sur d'autres cadrans.

Dans notre série un seul malade a bénéficié de la goniotomie et celle-ci a été faite avec le verre à gonioscope de Kenneth Swann et le couteau de Swann.

Le couteau de goniotomie n'est pratiquement plus utilisé, on se sert plutôt d'une aiguille à usage unique dont la longueur doit être légèrement supérieure au diamètre horizontal de la cornée et nos difficultés matérielles et financières limitent les indications de cette technique dans nos régions.

- La trabéculotomie : selon LEBUISSON [25], elle a été décrite pour la première fois par SMITH en 1960. De nombreuses variétés techniques apparaissent régulièrement ; néanmoins un accord global semble se faire sur la méthode de DANHEIM et HARMS décrite en 1968.

C'est la technique de choix en cas de cornée trouble quand



l'angle irido cornéen n'est pas visible à la gonioscopie.

Pour ETIENNE [16] cette technique consiste en une incision de la conjonctive et de la capsule de Tenon, puis à la taille d'un lambeau scléral à base limbique de 4 x 5 mm englobant les 2/3 de l'épaisseur de la sclère.

Sous le lambeau, on distingue fort bien une zone antérieure cornéenne bleutée et une zone postérieure blanche sclérale, on effectue une incision radiaire à cheval sur cette zone et avec les trabéculotomes en U de HARMS ou de SOURDILLE-PAUFIQUE, on cathétérise le canal de Schlemm sans rompre la paroi externe, en faisant une rotation de 90°, on ouvre la paroi interne du canal de Schlemm, en même temps on sectionne le trabéculum et on effondre la membrane de Barkan. Le trabéculum n'offre aucune résistance, le trabéculotome entre dans la chambre antérieure, puis on le retire, et on l'introduit de l'autre côté en pratiquant la même rotation. Puis on remet en place le lambeau scléral par des sutures, et on termine par un recouvrement conjonctival.

Nous avons utilisé cette technique sur 61 yeux porteurs de mégalocornée claire ou trouble.

- La trabéculectomie : cette indication opératoire est retenue par certains auteurs dont AISEMBERG [1] qui l'utilise dans le glaucome congénital tardif avec anomalies de clivage.

PRIJOT [32] la préconise en cas d'échec de la trabéculotomie.

La technique consiste après taille du volet scléral comme pour la trabéculotomie, à sectionner une trappe sclérale de 2 x 2 mm, emportant le trabéculum et le canal de Schlemm, puis on fait la suture du volet scléral et on termine par un recouvrement conjonctival.

Dans notre série, 26 yeux ont subi cette technique au stade 1, 2 et 3.

- La trabéculo-trabéculectomie : elle a été décrite par SALVI [34]. Elle combine les 2 techniques, nous l'avons utilisé sur quatre yeux quand le cathétérisme du canal de Schlemm a été douteux.

- La sclérectomie : elle a été utilisée une seule fois au stade 3 quand la trabéculectomie était douteuse.

#### **2.4.3 - Complications per-opératoires**

Nous avons eu dans notre série 29 cas d'hyphéma soit 31,18 % qui se répartissent de la manière suivante :

- trabéculotomie : 21 yeux
- trabéculectomie : 4 yeux
- goniotomie : 1 oeil
- trabéculo-trabéculectomie : 3 yeux

Nous avons ainsi enregistré 5 cas d'issue de vitré essentiellement au cours des trabéculotomies. Ce qui nous fait 34 globes ayant des complications per-opératoires soit 36,55 % de cas de complications.

Les complications de la trabéculotomie ont été bien étudiées par BRACHET [5] qui dans une étude a trouvé que l'hyphéma était la complication majeure au cours de cette technique avec un taux de 20%. Ce taux se rapproche du nôtre car nous avons dénombré 22,6% de cas d'hyphéma au cours de la trabéculotomie contre 4,3% lors de la trabéculotomie.

Cet hyphéma peut être due au traumatisme d'un vaisseau irien, à la rupture de goniosynéchies importantes ou à un trouble de la crase sanguine.

L'autre complication selon SOURDILLE [36] est la difficulté de repérer le canal de Schlemm, qu'il est rare de visualiser avec certitude ce qui est source de fausse route, objectivée par une sensation de résistance lors de la rotation du trabéculotome. Cette difficulté de repérage du canal de Schlemm nous a obligé en cas de trabéculotomie douteuse à l'associer à une trabéculotomie pour avoir plus de chance de succès.

Quand à la goniotomie, ETIENNE [15] souligne qu'une hémorragie

massive de la chambre antérieure est la complication la plus fréquente ; elle peut se produire au moment où l'on retire le couteau à la fin de l'intervention, il faut dans ce cas laver la chambre antérieure avec du sérum et ne jamais introduire de bulle d'air, pour éviter des goniosynéchies.

Dans notre série, lors de la goniotomie, l'hyphéma est apparu en fin d'intervention et a été suivi d'un lavage de la chambre antérieure mais celui-ci s'est reconstitué et un deuxième lavage a été vain car fait tardivement aboutissant ainsi à une hématicornée.

Les issues de vitré rencontrées au cours de la trabéculectomie sont le fait d'une incision trop postérieure, car la distension limbique modifie les repères anatomiques. Nous avons eu 5,37% de cas lors de cette technique.

#### **2.4.4 - Evolution post opératoire**

L'évaluation des résultats à long terme a été impossible car les malades étaient perdus de vue en moyenne au bout de trois à quatre mois.

Nous avons évalué nos résultats sur deux critères :

- la diminution de l'hypertonie oculaire,
- la régression du trouble cornéen.

## a) Résultats tonométriques

### - Résultats favorables

Des difficultés techniques ne nous ont pas toujours permis de prendre le tonus oculaire lors de la surveillance post opératoire, sur 93 yeux opérés, seuls 47 en ont bénéficié.

Si nous prenons comme chiffres tensionnels la normalisation du tonus oculaire avec un tonus maximum entre 15 et 20 mm Hg, nous dénombrons 22 yeux avec un chiffre tensionnel abaissé après chirurgie soit un taux de succès de 46,8% par rapport aux globes ayant subi un contrôle post opératoire.

Ces 22 yeux se répartissent comme suit :

- trabéculéctomie : 7 = 63,6% par rapport au nombre d'yeux ayant subi cette technique et contrôlés ;
- trabéculotomie : 11 = 34,3%
- trabéculo-trabéculéctomie = 4 = 100%

Nous avons ainsi un taux de succès nettement supérieur avec la trabéculo-trabéculéctomie et avec la trabéculéctomie (cf Tableau 7 page 46).

Mais la trabéculotomie garde toujours son indication et nous évoquerons ainsi le résultat à long terme de A.S. opéré en 1973 de trabéculotomie aux 2 yeux à l'âge de deux mois et qui présente actuellement un tonus normalisé aux deux yeux à 12 mm Hg. URRETS-

ZAVALLIA [38] obtient un taux de succès de 50% avec la trabéculotomie et 52,2% avec la goniotomie. Quand à PRIJOT [32], sur 10 yeux opérés de trabéculotomie, il recense cinq succès complets soit 50% en cas de trabéculotomie réalisée en première intention et sur 13 yeux opérés de trabéculotomie en deuxième intention, il obtient 9 succès.

LEBUISSON [25] note que certains auteurs préfèrent, depuis quelques années, effectuer une trabéculotomie en dépit de la facilité de comblement de la fistule chez l'enfant, du fait de la propension régénérative des tissus oculaires. D'après son expérience et celle des séries publiées, il remarque un taux élevé de normotonie dans les premiers mois suivant l'intervention, et plusieurs obstructions secondaires dans les formes à cornée trouble.

#### - Problème de l'hypertonie résiduelle

25 yeux étaient porteurs d'une hypertonie résiduelle soit 53,1 % par rapport aux yeux ayant subi un contrôle tonométrique post opératoire. La cure de cette hypertonie peut être médicale ou chirurgicale :

. Médicale : en effet selon DEMAILLY [10], les résultats qu'il a obtenus soulignent qu'il faut associer au timolol, un sulfonamide, et un myotique pour diminuer l'hypertonie résiduelle. VERIN [41] préconise l'utilisation du timolol en cas d'hypertonie

résiduelle seulement 2 mois après l'échec de la chirurgie.

Dans notre série, deux malades ont été mis sous timolol pour hypertonie résiduelle.

. La cure de l'hypertonie résiduelle peut être aussi chirurgicale, quelques malades après échec de la trabéculotomie ont subi une trabéculectomie.

En cas d'échec de cette dernière, DEMAILLY [12] préconise le tube de Schocket, système d'irrigation qui a pour but de drainer l'humeur aqueuse dans l'espace sous et rétro ténonien.

Quand à ETIENNE [14], il cite FOURTIER et SALVANET-BOUCCARA qui ont été les premiers à utiliser la valve de Krupin dans le glaucome congénital pour la cure de l'hypertonie irréductible. Cette valve a le même système de fonctionnement que le tube de Schocket par drainage sous ténonien de l'humeur aqueuse.

## **b) Résultats anatomiques**

### - Chambre antérieure

L'hyphéma a eu une évolution bénigne dans la majorité des cas avec disparition complète 2 à 3 jours après l'intervention.

Pour certains auteurs, l'hyphéma modéré est normal et signifie l'effondrement de la membrane de Barkan. Nous avons néanmoins noté

un cas d'hématocornée survenue avec la goniotomie, l'hyphéma avait fait l'objet de deux lavages successifs sans succès.

Nous avons eu un oeil qui a évolué en phtyze après une trabéculéctomie avec issue de vitré, athalémie prolongée et hypotonie.

#### - Cornée

La surveillance clinique du trouble cornéen est extrêmement importante, d'autant plus que le tonomètre de Schiotz que nous utilisons comporte de nombreuses causes d'erreurs comme cela a été signalé précédemment. L'appréciation de l'état de la cornée a été faite sur 49 yeux et 21 yeux ont eu une diminution du trouble cornéen soit 42,6% et les meilleurs résultats ont été notés avec la trabéculotomie (cf tableau 8 page 46). En cas d'hypertonie résiduelle manifeste par la palpation bidigitale, la cornée s'est opacifiée alors que nous avons noté une amélioration du trouble de la transparence dans les cas où l'intervention s'est bien déroulée avec diminution du tonus oculaire.

La régression de la mégalocornée n'a pas été significative.

#### - Fond d'oeil

Il n'a pas été pratiqué en post opératoire, mais selon HETHERINGTON [20] on ne peut se fier complètement à la pression intra oculaire qui varie avec le jeûne, les anesthésiques, et en outre il n'est pas possible d'obtenir des renseignements au champ



visuel, et donc c'est l'examen de la tête du nerf optique qui permet de suivre l'évolution et d'apprécier les résultats le plus fidèlement possible. En effet après que le tonus oculaire se soit normalisé, le nerf optique retrouve son apparence normale par une réduction rapide de la profondeur et du diamètre de l'excavation glaucomateuse et un retour à une couleur normale de la zone excavée. Ce changement peut survenir rapidement en quelques jours voire en quelques heures si le tonus oculaire est bien contrôlé. Cependant l'amélioration dépend du degré de lésion de la tête du nerf optique, car lorsque le cup/disc est supérieur à 8/10 ou en cas d'atrophie optique, l'amélioration n'est pas aussi évidente.

### **c) Résultats fonctionnels**

Les malades opérés de glaucome congénital développent la plupart du temps une amblyopie objectivée par une acuité visuelle basse qui peut être due soit à une amblyopie d'origine organique liée au glaucome, soit à une amblyopie fonctionnelle.

Selon TSAMPARLAKIS [37] l'oedème cornéen, les opacités cornéennes privent la fovea du nouveau né ou du nourrisson de l'image nécessaire à son développement normal, ce qui occasionne une amblyopie de privation. L'astigmatisme myopique contribue aussi à l'augmentation de l'amblyopie surtout en cas de glaucome congénital unilatéral et le traitement consiste en l'occlusion du bon oeil ou en la pénalisation optique de celui-ci.

Dans notre série la fonction visuelle n'a pratiquement pas été explorée car la plupart des malades sont perdus de vue quelques mois après la chirurgie. Seul A.S opéré en 1973 (donc ne faisant pas partie de notre série) de trabéculotomie est suivi régulièrement. Il présente un tonus normalisé aux deux yeux avec 12 mm Hg, avec une amblyopie profonde et un strabisme convergent à l'oeil droit, non corrigé par la pénalisation et une acuité visuelle égale à 10/10 à l'oeil gauche après correction de l'astigmatisme myopique, les cornées sont de taille normale avec de petites opacités cornéennes et un fond d'oeil normal.

Ce bon résultat anatomique, tonométrique et fonctionnel est dû essentiellement à la précocité du dépistage et de l'intervention chirurgicale.

## CONCLUSION

Le glaucome congénital est une affection oculaire grave de l'enfant car c'est une des causes de cécité chez l'enfant au Sénégal.

Elle est provoquée par une malformation congénitale de l'angle irido cornéen, s'opposant à la circulation de l'humeur aqueuse et responsable d'une hypertonie oculaire qui chez l'enfant provoque une distension du globe oculaire et une excavation glaucomateuse au niveau de la tête du nerf optique: la papille.

Beaucoup de travaux ont été faits sur cette affection de l'enfant, surtout en Europe.

L'examen de 58 malades présentant un glaucome congénital, observés dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Aristide le Dantec de 1979 à 1989, nous a permis de faire les constatations suivantes :

- une fréquence égale à 0,10 %, nettement supérieure à celles publiées en Europe.

- une nette prédominance masculine avec une fréquence

familiale faible et 46,5 % de cas de consanguinité entre les parents avec chute importante de la fréquence quand on passe des apparentés du premier à ceux du deuxième degré, ce qui nous fait penser à une hérédité multifactorielle ou polygénique.

- le diagnostic a été assez tardif car la majorité des malades soit 80 % était au stade 2 et 3 du glaucome congénital, et l'âge de la première consultation se situait pour près du 1/3 dans les trois premiers mois.

- 93 yeux ont été opérés et ils se répartissent ainsi:

- .61 trabéculotomies,
- .26 trabéculectomies,
- . 4 trabéculo-trabéculectomies,
- . 1 goniotomie,
- . 1 sclérectomie.

- 46,8% des malades opérés et ayant subi un contrôle post opératoire tonométrique, ont eu une diminution de l'hypertonie oculaire et 42,6% ont une diminution du trouble cornéen créé par l'hypertonie oculaire.

Les meilleurs résultats tonométriques ont été enregistrés avec la trabéculectomie et la trabéculo-trabéculectomie avec respectivement 63,6% et 100% contre 34,3% pour la trabéculotomie, tandis que URRETS-ZAVALIA obtient 50% avec la trabéculectomie. Le

taux d'échec élevé soit 53,1% lié à l'hypertonie résiduelle serait due à nos difficultés matérielles et au stade tardif de l'intervention rendant les repères anatomiques difficiles à individualiser avec difficulté de repérage du canal de Schlemm et opacités cornéennes déjà constituées.

- Les complications per-opératoires (36,5%) étaient principalement l'hyphéma lors de la trabéculotomie et qui s'est résorbé dans les 2 à 3 jours et l'issue de vitré lors de la trabéculectomie et de la trabéculo-trabéculectomie.

- La surveillance à long terme a été impossible chez ces malades qui sont perdus de vue 3 à 4 mois après l'intervention, et le résultat fonctionnel en particulier la recherche de l'amblyopie n'a pas été faite et celle-ci compromet le plus souvent le pronostic fonctionnel.

- Vu la gravité et le stade tardif de dépistage et de cure du glaucome congénital, le meilleur traitement serait autant que possible, la prévention en luttant contre les embryofœtopathies chez la mère, en évitant les mariages consanguins et en donnant un conseil génétique aux parents.

En effet selon l'étude "consanguinité et affections congénitales en ophtalmologie" [3] la suppression des mariages consanguins diminuerait de façon notable la fréquence des

affections oculaires congénitales dont le glaucome congénital.

Pour LARGET-PIET [24], il est indispensable de réaliser une enquête précise et d'établir un arbre généalogique en cas de découverte d'un glaucome congénital dans la famille, car le risque empirique est proche de 5% lorsque un couple normal a un enfant atteint et il en est de même pour la descendance d'un malade.

Ce conseil génétique pose de nombreux problèmes dans nos régions à cause:

- des problèmes socio-éducatifs qu'il pose,
- de l'absence quasi totale de consultation pré-nuptiale chez les futurs conjoints ;
- et de la difficulté d'établir une enquête généalogique.

Cette prévention passerait aussi par un vaste programme de lutte contre la cécité au Sénégal. En effet sur une population estimée à 7 millions d'habitants en 1988, la prévalence de la cécité au Sénégal est estimée à 1,4 pour mille. L'analyse des étiologies de cécité montre que les 2/3 sont curables et évitables par la prévention.

Pour le glaucome congénital il comprendrait :

- un conseil génétique,
- l'encadrement de médecins généralistes, pédiatres, sage-

femmes, infirmières pour un dépistage précoce de l'affection,

- la formation d'ophtalmologistes et infirmiers spécialisés plus nombreux,

- l'affectation de médecins anesthésistes pour un service performant de chirurgie oculaire,

- l'acquisition de matériel de chirurgie, de diagnostic et d'anesthésie afin de garantir les meilleurs chances de succès thérapeutiques.

**BIBLIOGRAPHIE**



1) **AISEMBERG L., SEGAL A., LAPORTE P., BURETTE A.**

"La trabéculéctomie dans le glaucome congénital tardif avec anomalies de clivage (étude d'une famille)"

Bull. Soc. Ophtalmol. Fr., 1977, 77, 11-12, 1035 - 1039

2) **AUSINSCH B., MUNSON E., LEVY N.**

"Intra Ocular pressure in children with glaucoma during halothane anaesthesia"

Ann. Ophthalmol., 1977, 2, 11, 1391-1394

3) **BA Elhadj A.**

"Consanguinité et affections congénitales en ophtalmologie"

Thèse med., Dakar, 1988, n° 14

4) **BECHETOILE A.**

"Glaucomes"

Japperenard, Paris, 1987, 133 - 245

5) **BRACHET A., SINGER B., DUBOIS - PAULSEN A.**

"Complications de la trabéculotomie"

Ann. Oculist., Paris, 1972, 205, 11, 1203 -1213

6) **BRIARD M. L.**

"Différents types d'hérédité et conseil génétique en Ophtalmologie"

Clinique Ophtalmologique, 1981, 4, Laboratoires Martinet

7) **COLLIGNON - BRACH J.**

"Les formes cliniques du glaucome congénital"

in Glaucome congénital : Comité de lutte contre le glaucome,

Etienne R., Symposium d'Angers, Juin 1987, 9 - 28

8) **DELMARCELLE Y., FRANCOIS J.**

"Biométrie oculaire clinique"

Rapport annuel Soc. Belge. Ophtalmol., Bull. Soc. Belge

Ophtalmol., 1976, 72, 417-419

9) **DEMAILLY Ph.**

"Physiologie de l'humeur aqueuse et de la tension oculaire"  
Encycl. Méd. Chir., Paris, France, Ophtalmologie, 21020D10,  
1, 1971, 12 p.

10) **DEMAILLY Ph.**

"La place du maléate de timolol dans le traitement de l'hypertonie  
résiduelle post opératoire du glaucome congénital"  
J. Fr. Ophtalmol., 1979, 2, 10, 543 - 547

11) **DEMAILLY Ph., DHERMY P.**

"Les glaucomes congénitaux"  
Encycl. Méd. Chir., Paris, Ophtalmologie, 21280 C, 2, 1981, 15p.

12) **DEMAILLY Ph., KOPEL J.**

"Le tube de Schocket dans le traitement des glaucomes  
irréductibles"  
in Le glaucome congénital, Comité de lutte contre le glaucome  
Etienne R., Symposium d'Angers, Juin 1987, 145 - 152

13) **DUFIER J. L.**

"Comment comprendre un glaucome par goniodysgénésie"  
in Le glaucome congénital, Comité de lutte contre le glaucome,  
Etienne R., Symposium d'Angers, Juin 1987, 1 - 8

14) **ETIENNE R.**

"Intérêt de la valve de Th. Krupin dans la cure chirurgicale  
des glaucomes congénitaux".  
in Le glaucome congénital, Comité de lutte contre le glaucome,  
Etienne R., Symposium d'Angers, Juin 1987, 153-157

15) **ETIENNE R.**

"La goniectomie chirurgicale (O. BARKAN, 1936)"  
in Le glaucome congénital, Comité de Lutte contre le glaucome,  
Etienne R., Symposium d'Angers, Juin 1987, 47 - 50

16) **ETIENNE R.**

"Le traitement médical et chirurgical des glaucomes"

Diffusion Générale de Librairie, Marseille, 1977, 187-316

17) **FRANCOIS M. J.**

"Glaucomes congénitaux par embryopathie rubéoleuse ou par abérration chromosomique"

Bull. Soc. Ophtalmol. Fr., 1967, 67, 7 - 8, 657 - 664

18) **GOETZ J.**

"Anesthésie et glaucome congénital"

in Glaucomes, Bechtoile A., Japperenard, Paris, 1987, 383-384

19) **HERVOUET F.**

"Indications opératoires fournies par la scanning microscopy dans le glaucome congénital"

An. Inst. Barraquer, 1978 - 1979, 14, 1-2, 161-166

20) **HETHERINGTON J.**

"La régression de l'excavation du disque optique dans le glaucome congénital"

in Glaucomes, Bechtoile A., Japperenard, Paris, 1987, 389-390

21) **HOMSY M.**

"La goniectomie"

in Glaucomes, Bechtoile A., Japperenard, Paris, 1987, 410-411

22) **KISKIS A., MARKOWITZ S. N.**

"Corneal diameter and axial length in congenital glaucoma"

Can. J. Ophthalmol., 1985, 20, 3, 93-97

23) **KORNBLUETH W.**

"Influence of general anaesthesia in intra ocular pressure of man"

Arch. Ophthalmol., Chicago, 1959, 61, 84 - 87

- 24) **LARGET-PIET L.**  
"Le conseil génétique"  
in Glaucomes, Bechtoile A., Japperenard, Paris, 1987, 376-376.
- 25) **LEBUISSON D. A., ARON J. J.**  
"Les trabéculotomies ab interno et ab externo"  
J. Fr. Ophtalmol., 1979, 2, 8-9, 471-476
- 26) **LE FRANCOIS A.**  
"Hérédité du glaucome"  
Clinique Ophtalmologique, 1981, 4, Laboratoires Martinet
- 27) **LUYCKX - BACUS J., WEEKERS J. FR.**  
"Contribution à l'étude des glaucomes par l'ultrasonographie"  
Ann. Oculist., 1967, 200, 5, 489-504
- 28) **MAUMENEE E. A.**  
"The pathogenesis of congenital glaucoma, a new theory"  
Am. J. Ophthalmol., 1959, 47, 827-899
- 29) **MORIN D. J.**  
"Causes of loss vision in congenital glaucoma"  
Arch. Ophthalmol., 1980, 98, 9, 1576-1576
- 30) **MOUILLION M., ROMANET J. P.**  
"Anatomie de l'angle irido-cornéen"  
Encycl. Méd. Chir. Paris, Ophtalmologie, 21003 A50, 1, 1988,  
8 p.
- 31) **POUJOL J., TOUFIC N.**  
"Possibilités de l'échographie en ophtalmologie"  
Conf. Lyon. Ophtalmol., 1980, 144, 1, 5-66

- 32) **PRIJOT M. E., COLLIGNON J., HENROTTE J. M.**  
"Intérêt de la trabéculéctomie dans le traitement du glaucome congénital"  
Bull. Soc. Ophtalmol. Fr., 1977, 1, 13-14
- 33) **ROBIN A. L.**  
"An analysis of visual acuity, visual fields and disk cupping in childhood glaucoma"  
Am. J. Ophthalmol., 1979, 88, 847-858
- 34) **SALVI G., FROSINI M. C.**  
"Combined trabeculotomy - trabeculotomy as surgical treatment of congenital glaucoma"  
Glaucoma, 1981, 3, 1, 21-24
- 35) **SARAUX H.**  
"Le glaucome congénital"  
J. Fr. Ophtalmol. , 1980, 3, 11, 695 - 700
- 36) **SOURDILLE P., FRANCK J. P.**  
"Les incertitudes de la trabéculotomie ab externo"  
Ann. Oculist., 1972, 205, 7, 813 - 820
- 37) **TSAMPARLAKIS J.**  
"La surveillance à long terme des enfants opérés de glaucome" in Le glaucome congénital, Comité de lutte contre le glaucome, Etienne R., Symposium d'Angers, Juin 1987
- 38) **URRETS - ZAVALIA A.**  
"Indications et résultats de la trabéculotomie"  
Ann. Oculist., 1972, 205, 6, 647 - 666
- 39) **URVOY M.**  
"Le glaucome congénital"  
J. Fr. Ophtalmol., 1978, 1, 3, 261-264

40) URVOY M., LE MAREC B.

"Ophtalmologie de l'enfant"

Diffusion Générale de Librairie, Marseille, 1977, 52-62

41) VERIN Ph., VILDY A., CALES R.

"Nouvelles indications du collyre timolol"

Bull. Soc. Ophtalmol. Fr., 1980, 80, 11, 995 - 997

42) WADE A., DIALLO J. S.

"Les glaucomes congénitaux"

Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lang. Franç., 1976, 21, 1, 122-126.

### SERMENT D'HYPPOCRATE

"En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Admise dans 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 moeurs, ni à favoriser le crime.

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".

**ANNEXE II**

**VU  
LE PRESIDENT DU JURY**

**VU  
LE DOYEN**

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER  
LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP-DAKAR.**