LE GLAUCOME JUVÉNILE AU CAMEROUN

ELLONG A., EBANA MVOGO C.*, NYOUMA MOUNE E.**, BELLA-HIAG A.**

RÉSUMÉ

But: Déterminer la prévalence et la morbidité du glaucome juvénile dans une population noire urbaine.

Matériel et méthodes: Il s'agit d'une étude rétrospective menée à l'Hôpital Général de Douala au Cameroun (Afrique Centrale), de janvier 1991 à décembre 2001. Elle porte sur l'analyse d'un total de 1343 dossiers de patients glaucomateux mélanodermes. Elle a permis de recenser 94 glaucomes juvéniles : 54 hommes (57,4 %) et 40 femmes (42,3 %).Chaque patient a bénéficié des examens suivants : une mesure de l'acuité visuelle, une réfraction, une exploration du champ visuel, un examen biomicroscopique, une mesure de la pression intra-oculaire à l'aplanation, une gonioscopie, ainsi que des photographies de la papille optique après dilatation.

Résultats: La prévalence du glaucome juvénile dans notre population est de 0,4 %. L'âge moyen au moment du diagnostic est de 26 ± 6,8 ans (de 10 à 35 ans). Des antécédents héréditaires de glaucome sont notés dans 88,3 % des cas. La PIO moyenne au moment du diagnostic est de 28,2 ± 9,3 mmHg (de 14 à 56 mmHg). Elle est inférieure à 21 mmHg dans 5,3 % des cas. Le rapport C/D moyen est de 0,7 ± 0,3. Il est égal à un dans 45 cas (25,6 %). L'angle irido-cornéen est ouvert dans tous les cas. La prévalence de la cécité monoculaire et binoculaire est respectivement de 3,2 % et 33 % lors du premier examen. Cinquante pour cent (6/12) des patients présentant un glaucome juvénile unilatéral, ont une cécité de l'œil atteint. Le traitement médical, administré seul dans 94,3 %, a permis un abaissement de la PIO moyenne de 31,8 % avec un suivi moyen de 1,6 ± 2,3 ans. Une trabéculectomie a été réalisée dans 5,7 % des cas et a permis de réduire la PIO de 49 % en moyenne avec un suivi moyen de 3,8 ans ± 3,3 ans.

Conclusion: Cette étude confirme la fréquence élevée du glaucome juvénile dans la population Camerounaise mélanoderme. Le dépistage et le traitement précoce ainsi que les études génétiques de ce glaucome se heurtent à de fortes contingences économiques dans nos régions. Dans les cas où l'on observe une perte d'efficacité du traitement médical, il est impératif de recourir à une chirurgie filtrante pour maintenir un contrôle pressionnel à long terme.

ABSTRACT

Aim: To determine the prevalence and the visual morbidity of juvenile glaucoma in an urban black population.

Material and methods: A retrospective analysis of 1343 files of glaucomatous patients was carried out from January 1991 to December 2001 at the Douala General Hospital in Cameroon (Central Africa). Ninety four of them had juvenile glaucoma. Of the patients, 54 (57.4 %) were males and 40 (42.6 %) were females. Each subject underwent the following investigations: visual acuity, visual field testing, slit lamp examination, applanation tonometry, gonioscopy, and optic disc examination and photographies after mydriasis.

Results: The prevalence of juvenile glaucoma in our population was 0.4 %. The mean patients age at diagnosis was 26 ± 6.8 years (range, 10 to 35 years). Among them, 88.3 % had a positive family history of glaucoma. The mean intraocular pressure at diagnosis was 28.2 ± 9.3 mmHg (range: 14 to 56 mmHg). It was lower than 21 mmHg in 5.3 % of the cases. The mean recorded cup/disc ratio at diagnosis was 0.7 ± 0.3. It was equal to 1.0 in 25.6 % of the cases. Gonioscopy showed that the angles were open, with no abnormal pigmentation, iris processes, or embryonic tissue. The prevalence of monocular and bilateral blindness was 3.2 % and 33 % respectively at the first examination. The affected eye was blind in 50 % (6/12) of patients with unilateral juvenile glaucoma. The mean IOP of the treated 166 eyes with topical medications decreased

.....

* *Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales. Université de Yaoundé I, Cameroun*

** *Hôpital Général de Douala, Cameroun*

received: 04.07.06
accepted: 11.06.07

from 28 ± 8.7 mmHg (range: 15 to 56 mmHg) to 19.1 ± 8 mmHg (range: 8 to 48 mmHg) after a follow-up period average 1.6 ± 2.3 years (range: one month to 11 years). Trabeculectomy was required in 10 eyes. Follow-up period of surgery ranged from 1 to 8 years (mean 3.8 ± 3.3 years). The mean IOP decreased from 30.8 ± 14 mmHg (range: 17 to 54 mmHg) preoperatively to 15.7 ± 4.6 mmHg (from 10 to 25 mmHg) postoperatively.
Conclusion: This study confirms the high prevalence of juvenile glaucoma among black Cameroonian population. The screening, the treatment as well as the genetic studies of this glaucoma bump into strong economic contingencies in our regions. In the cases where topical medications were ineffective in controlling IOP, surgery was needed to obtain long-term pressure control.

MOTS-CLÉS

Glaucome juvénile, myopie, noir camerounais, Afrique Centrale.

KEY WORDS

Juvenile glaucoma, myopia, black Cameroonian, Central Africa.

INTRODUCTION

Le glaucome juvénile est une variété de glaucome chronique à angle ouvert (GCAO) qui débute entre 3 et 35 ans (5,21,22). Il n'existe pas de consensus entre les auteurs en ce qui concerne l'âge limite de découverte. Certains le fixent à 40 ans (64) et d'autres à 30 ans (12,32), mais l'âge de 3 ans est le critère admis pour séparer le glaucome juvénile du glaucome infantile ou congénital car, après 3 ans, la survenue d'une hypertonie oculaire ne modifie plus l'aspect extérieur de l'œil (56). Le glaucome juvénile n'associe pas d'anomalies macroscopiques de l'angle irido-cornéen, se caractérise par une pression intra-oculaire élevée et possède un caractère héréditaire marqué (27). Une transmission autosomique dominante à pénétrance variable a été prouvée avec une localisation du gène défectueux au niveau du chromosome 1q (32,33,55,59,61,62). Le glaucome juvénile pose le problème de son diagnostic qui, en règle générale, est posé trop tardivement alors qu'un œil est fonctionnellement perdu. La prévalence du glaucome est particulièrement élevée chez le mélanoderme (2,3,10,16,42,45,48,49,51,57). Cependant il n'existe pas actuellement dans la littérature africaine de données comparatives entre les sujets caucasiens et mélanodermes concernant le glaucome juvénile le confirmant. Nous avons entrepris ce travail dans le but d'étudier les caractéristiques de ce glaucome dans une population de noirs Camerounais. Nous espérons ainsi améliorer nos connaissances sur le sujet et partant, la prise en charge de cette pathologie dans notre milieu.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée à l'Hôpital Général de Douala au Cameroun de janvier 1991 à décembre 2001. Elle porte sur l'analyse de 1343 dossiers de patients glaucomateux qui ont consulté dans notre service durant la période d'étude. Tous nos patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique comprenant:

1. Une mesure de l'acuité visuelle, une réfraction, un examen biomicroscopique du seg-

ment antérieur, une mesure de la pression intra-oculaire (PIO) par aplanation au tonomètre de Goldmann et un examen gonioscopique de l'angle iridocornéen au verre à trois miroirs de Goldmann sans indentation.
2. Un examen biomicroscopique du segment postérieur après dilatation de la pupille au verre à trois miroirs de Goldmann ou avec la lentille de Volk de 78 ou 90 dioptries.
3. Des photographies couleur de la papille optique réalisées à l'aide d'un angiographe (Kowa Fundus Camera RC XV2).
4. Une exploration du champ visuel (CV) réalisée au périmètre de Goldmann.
5. Une enquête généalogique, à la recherche d'antécédents familiaux de glaucome.

Le diagnostic de glaucome juvénile est basé sur la découverte d'une PIO > 21 mmHg à trois mesures successives à une semaine au moins d'intervalle, chez les patients âgés de trois à 35 ans qui ne présentent pas de cause anatomique de glaucome, avec notamment un angle irido-cornéen ouvert. Un rapport C/D vertical ⩾ 0,4 (10) ainsi que des altérations caractéristiques du champ visuel complètent les critères de diagnostic. Le diagnostic de glaucome juvénile n'est retenu que si deux des trois critères sont réunis. Nous n'avons pas réalisé de pachymétrie cornéenne.

Selon les critères de l'OMS, une acuité visuelle inférieure à 1/20 définit la cécité (46). Les données de la réfraction sont converties en équivalent sphérique (ES) qui est la somme algébrique de la puissance de la sphère et de la moitié de la puissance du cylindre. Nous avons considéré qu'il y a une amétropie chaque fois que l'ES est supérieur à 0,50 (20).

Les tests suivants ont été appliqués à l'analyse statistique des résultats : chi-carré pour la comparaison des fréquences, chi-carré corrigé de Yates pour les petits effectifs, test de Student pour la comparaison des moyennes. La corrélation est statistiquement significative lorsque le test est inférieur à 0,05.

RÉSULTATS

Nous avons examiné un total de 24462 dossiers et recensé 1343 glaucomateux (5,5 %). Parmi ceux-ci, 94 (176 yeux) ont un glaucome juvénile, représentant 7 % de l'ensemble des glaucomes. La prévalence du glaucome juvénile dans notre étude est de 0,4 %. Il s'agit de 54 hommes (57,4 %) et 40 femmes (42,6 %). Le sex-ratio homme/femme est de 4/7 en faveur des hommes (p = 0,023). Le tableau 1 présente la répartition du glaucome juvénile en fonction des tranches d'âge et du sexe. L'âge moyen au moment du diagnostic est de 26 + 6,8 ans (de 10 à 35 ans).

Le glaucome est unilatéral dans 12 cas (12,8 %) et bilatéral dans 82 cas (87,2 %). L'œil droit est atteint dans 92 cas (52,3 %) et l'œil gauche dans 84 cas (47,7 %) (p = 0,5).

La PIO est supérieure ou égale à 30 mmHg dans 54 cas (30,7 %) et sa valeur moyenne de 28,2 ± 9,3 mmHg (de 14 à 56 mmHg). Elle est inférieure à 21 mmHg dans 5 cas (5,3 %). Le rapport C/D est supérieur ou égal à 0,8 dans 74 cas (42 %) et égal à un dans 45 cas (25,6 %). Le rapport C/D moyen est de 0,7 ± 0,3.

Le tableau 2 reprend l'acuité visuelle de nos patients. Trois patients présentent une cécité bilatérale (3,2 %) et 31 une cécité unilatérale

Tableau I: *Répartition du glaucome juvénile en fonction des tranches d'âge et du sexe*

Sexe	*Masculin*		*Féminin*		*Total*	
Age (ans)	n	%	n	%	n	%
11-15	5	9,3	3	7,5	8	8,5
16-20	8	14,8	4	10	12	12,8
21-25	10	18,5	10	25	20	21,3
26-30	16	29,6	9	22,5	25	26,6
31-35	15	27,8	14	35	29	30,8
Total	54	100	40	100	94	100

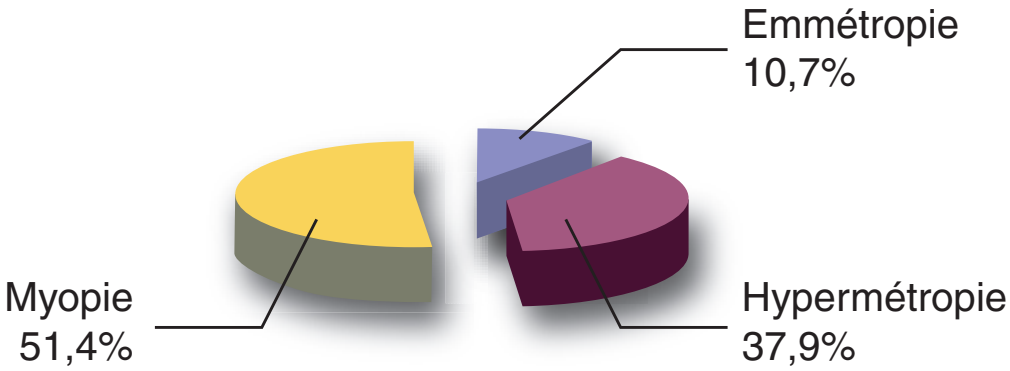
n = nombre; % = pourcentage

Tableau II: *Acuité visuelle des yeux examinés.*

Acuité visuelle	1er examen	
	n	%
Pas de perception lumineuse	13	7,4
Perception lumineuse (+)	12	6,8
AV ⩽ 1/20	15	8,5
1/20 < AV < 3/10	17	9,7
AV ⩾ 3/10	119	67,6
Total	176	100

AV: Acuité Visuelle
n = nombre de cas
% = pourcentage

Figure 1: Répartition des amétropies dans le Glaucome juvénille



(33 %). Parmi les 12 patients présentant un glaucome juvénile unilatéral, six (50 %) ont une cécité unilatérale. La myopie est l'amétropie la plus fréquente (Fig.1). Sa valeur moyenne est de -3,43 ± 2,68 D. Elle est associée au glaucome juvénile dans 51,9 % de nos cas.

L'analyse des relevés des champs visuels révèle des anomalies chez 91 patients (96,8 %). Le champ visuel n'est normal que dans 2,8 % (5/176) des yeux.

Des antécédents familiaux de glaucome sont notés chez 83 de nos patients (88,3 %) parmi les quels 62 patients (74,7 %) ont une parenté au 1er degré et 18 patients (21,7 %) au 2eme degré.

Un traitement médical a été entrepris en première intention dans tous les cas. Il a été administré isolement dans 94,3 % cas (166/176 yeux). La PIO moyenne est passée de 28 ± 8,7 mmHg à 19,1 ± 8 mmHg correspondant à un abaissement de 31,8 % avec un suivi moyen de 1,6 ± 2,3 ans.

Une trabéculectomie a été réalisée dans 5,7 % cas (10/176 yeux). Elle a permis l'abaissement de la PIO moyenne de 30,8 ± 14 mmHg à 15,7 ± 4,6 mmHg avec un suivi moyen de 3,8 ± 3,3 ans, correspondant à une chute pressionnelle de 49 %.

DISCUSSION

Le glaucome juvénile est rare dans la population caucasienne (0,02 % de l'ensemble des glaucomes) (27). Sa prévalence est estimée aux USA à 0,002 % (40). Ces chiffres sont particulièrement bas comparativement à ceux de notre étude dans laquelle le glaucome juvénile représente 7 % de l'ensemble des glaucomes, soit une prévalence de 0,4 %.

L'âge moyen de nos patients (26 ± 6,8 ans) est légèrement plus élevé que celui retrouvé par Alliot et coll. (24,9 ans) dans une étude de 7 cas martiniquais mélanodermes (5). Il est inférieur à celui de Morissette et coll. (27,3 ans) qui porte sur une famille Canadienne Française de 142 membres et à celui de Willoughby et coll. (28,7 ans) portant sur une population de 66 patients de races différentes (41,64). Dans une population caucasienne de 30 patients âgés de 8 à 30 ans, Johnson et coll. ont une moyenne d âge de 18 ans (32). La prédominance masculine dans la plupart des études (5,27,32-34,37,52,61,64), se confirme dans notre série.

Le chiffre de la PIO la plupart de temps est élevé. Sa moyenne dans notre série est de 28,2 ± 9,3 mmHg et peu différente de celle de 29,3 mmHg pour Alliot et coll. (5).

Bennet et coll. ont décrit une forme particulière de glaucome juvénile à pression basse (11). Nous en avons dénombré 5 patients (4 hommes et 1 femme) bilatéraux (5,3 %) soit 10 yeux. Leur âge moyen est de 16,6 ± 5,6 ans (11 et 25 ans). Bien que la PIO moyenne soit normale (16,6 ± 1,9 mmHg), les altérations du nerf optique sont considérables. Le rapport C/D moyen est 8,4 ± 0,2. La cécité est bilatérale dans 20 % des cas (1/5) et unilatérale dans 60 % des cas (3/5) de glaucomes juvéniles à pression normale. Toutefois, ce diagnostic de glaucome juvénile à pression basse ne pouvait être confirmé qu'à la connaissance des valeurs de la pachymétrie cornéenne que nous ne pouvons malheureusement pas réaliser par insuffisance du plateau technique.

Les excavations papillaires sont très marquées. Le rapport C/D moyen (0,7) est égal à celui de Alliot et coll. (5). Dans notre étude il est supérieur ou égal à 0,8 dans 42 % des cas et 64,3 % des cas dans la série de Alliot et coll. (5). Ces altérations considérables de la papille se traduisent par la perte fonctionnelle de l'œil. En effet il n'est pas rare de poser le diagnostic alors que le glaucome juvénile est déjà très évolué. Alliot et Coll. décèlent 71,4 % de cas de cécité unilatérale au moment du diagnostic (5). Nous n'en avons recensé que 33 % des cas. Par ailleurs nous retrouvons 3,2 % de cécité bilatérale. La campimétrie révèle un champ visuel en canon de fusil dans 27,7 % (33/119) des yeux ayant une acuité visuelle supérieure ou égale à 3/10.

La cornée des sujets africains et afro-américains apparaît plus fine que les sujets de race blanche, ce qui tend à expliquer que les valeurs mesurées de PIO sont généralement plus basses dans cette ethnie (19,24,43,53). La pachymétrie permettrait de corriger la mesure de la PIO pour 30 % des hypertonies oculaires mesurées, et 40 % des glaucomes à pression normale (13,15,18,23,26). En sous-estimant la mesure de la PIO à l'aplanation, l'hypertonie oculaire n'est diagnostiquée que lorsque les chiffres réels sont très élevés. Le risque majoré de conversion de l'hypertonie oculaire vers le glaucome et l'évolution plus rapide de la maladie glaucomateuse chez les patients noirs serait probablement lié à cet artefact de mesure. D'autres facteurs génétiques peuvent être également incriminés. Les grandes papilles qui ont des excavations plus larges exposeraient à une plus grande distorsion mécanique sous l'effet de la pression intra-oculaire et donc à un cisaillement plus important des fibres optiques (9,17).

Le glaucome juvénile est associé à une myopie dans 50 à 80 % des cas (5,6,27,32,38,39,61-63). Cette association se rencontre dans notre série dans 51,9 % des cas, et apparaît nettement supérieure à celle recensée dans la population générale Camerounaise (25).

Il n'existerait pas de facteurs vasculaires dans le glaucome juvénile comme dans le glaucome à angle ouvert de l'adulte (5,34). Les atteintes campimétriques et les excavations souvent très marquées sont la résultante d'une augmentation très importante de la PIO, elle-même secondaire à une résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum (5,34). Les études histopathologiques rapportées dans la littérature ont trouvé un tissu épais et un dépôt anormal de tissu extracellulaire entre la chambre antérieure et le canal de Schlemm (6,40,61,63). Nous n'avons pas retrouvé d'anomalies gonioscopiques macroscopiques chez nos patients, tout comme la plupart des auteurs (5,29,30,32,52,55,59,61-63). Certains auteurs ont décrit des altérations cliniques de l'angle irido-cornéen (goniodysgénésies) (31), une hypoplasie du stroma irien (39,60) ainsi que des mailles trabéculaires plus étroites (54). Dans une étude danoise portant sur 231 cas de glaucome juvénile, Arias-Puente et coll. ont constaté que l'angle iridocornéen est fermé dans 7,7 % de cas et ouvert dans 92,3 % des cas, avec dans ce deuxième groupe, un angle normal dans 57,3 % des cas et des goniosynéchies dans 35 % des cas (8).

Des antécédents héréditaires de glaucome sont retrouvés dans 88,3 % des cas de notre population de jeunes patients. L'hérédité glaucomateuse suspectée est admise depuis longtemps dans la pathogénie du glaucome. Tous les cas de glaucome juvénile présentent des antécédents familiaux de glaucome dans la plupart des études (5,32). Les études de plusieurs familles rapportées dans la littérature ont permis de montrer une hérédité de type autosomal dominant à pénétrance variable, dans le glaucome juvénile. Sheffield et coll. ont été les premiers à localiser le gène défectueux au niveau du chromosome 1q21 – q31 (52). Le lo-

cus qui héberge la mutation est appelé GLC1A. Les travaux de Stone et coll. ont finalement identifié des mutations dans le gène MYOC (myociline) responsable du GCAO de forme juvénile (55). Le gène MYOC de fonction inconnue a été découvert indépendamment par Kubota et coll. (35) et Nguyen et coll. (44). Alors que les premiers cas de glaucome liés à ce gène encore appelé TIGR (trabecular meshwork inductible glucocorticoid response) (1) étaient exclusivement des formes juvéniles de glaucome chronique à angle ouvert, des cas de glaucomes diagnostiqués vers la cinquantaine ont été également observés (4,7,11,47,50). Les études plus récentes ont estimées que les mutations du gène MYOC sont retrouvées dans 3 % à 5 % des cas GPAO sporadiques (28) et jusqu'à 13 % des cas de glaucome juvénile (58). Jusqu'à très récemment, le gène TIGR/MYOC était le seul à avoir été relié à l'apparition du glaucome juvénile, des variations identifiées dans le gène codant pour l'optineurine, OPTN (locus GLC1E) ont été reliées à la présence de glaucome juvénile (64).

CONCLUSION

Cette étude confirme la fréquence élevée du glaucome juvénile dans la population mélanoderme Camerounaise. Sa survenue plus précoce reflète probablement celle du glaucome en général et en fait toute la gravité. Le diagnostic en est peu évident chez l'enfant en raison des difficultés d'un examen systématique du tonus oculaire et des papilles optiques. Le dépistage du glaucome doit être systématique chez le jeune myope et en présence d'une amblyopie. L'hérédité prouvée dans le glaucome juvénile est une aide particulièrement importante dans le dépistage et le diagnostic précoce de cette maladie. L'examen des enfants de patients glaucomateux doit être systématique, quel que soit leur âge. En tout état de cause, l'observation par les parents d'une fatigue visuelle, d'une maladresse ou encore d'un fléchissement scolaire chez leur enfant, en rapport avec un déficit campimétrique avéré, doit être considéré comme un possible et important signe d'alarme. Une information appropriée des patients est cruciale. Le dépistage se heurte à de fortes contingences économiques dans nos régions. Il en est de même des études génétiques. Les techniques de la génétique moléculaire permettent d'évaluer la prédisposition de chacun des membres au glaucome et de dépister ainsi les sujets à risque, qui pourront bénéficier d'une surveillance étroite (courbes de tension oculaire, champs visuels automatisés et examens des papilles répétés), ainsi qu'un diagnostic et d'un traitement à un stade plus précoce de la maladie.

REFERENCES

(1) ADAM M.F., BELMOUDEN A., BINISTI P., BREZIN A.P., VALTOT F., BECHETOILLE A., DASCOTTE J.C., COPIN B., GOMEZ L., CHAVENTRE ABACH J.F., GARCHON H.J. – Recurrent mutations in a single exon encoding the evolutionarily conserved olfactomedin-homology domain of TIGR in familial open angle glaucoma. Hum Mol Genet, 1997; 6: 2091-2097.

(2) AGLA E.K., BALO A.K., BANLA M., KOFFI GUÉ B.K. – Caractéristiques du glaucome dans 13 familles de 2 à 4 générations. J Fr Ophtalmol, 2003; 26: 169-174.

(3) AHNOUX-ZABSONRE A., KEITA C., SAFEDE C., TANOE A. – Prévalence du glaucome chronique primitif à angle ouvert en Côte d'Ivoire. J Fr Ophtalmol, 1998; 9: 643-7.

(4) ALLINGHAM R.R., WIGGS J.L., DE LA PAZ M.A., VOLLRATH D., TALLETT D.A., BROOMER B., JONES K.H., DEL-BONO E.A., KERN J., PATTERSON K. HAINES J.L., PERICAK-VANCE M.A. – Gln368Stop myocilin mutation in families with late-onset primary open-angle glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1998; 39: 2288-2295.

(5) ALLIOT E., MERLE H., JALLOT SAINT-ROSE N., RICHER R., AYEBOUA N., RAPOPORT P. – Le glaucome juvénile. J Fr Ophtalmol, 1998; 21: 176-179.

(6) ALWARD W.L.M., FINGERT J.H., COOTE M.A., JOHNSON A.T., LERNER S.F., JUNQUA D., DURCAN F.J., MC CAR MACKEY D.A., SHEFFIELD V.C., STONE E.M. – Clinical Features Associated with Mutations in the Chromosome 1 Open-Angle Glaucoma Gene (GLC1A). N Engl J Med, 1998; 338: 1022-1027.

(7) ANGIUS A., DE GIOIA E., LOI A., FOSSARELLO M., SOLE G., ORZALESI N., GRIGNOLO F., CAO A. PIRASTU M. – A novel mutation in the GLC1A gene causes juvenile open-angle glaucoma in 4 families from the Italian region of Puglia. Arch Ophthalmol, 1998; 116: 793-797.

(8) ARIAS-PUENTE A., GOMEZ M.L., CARRASCO C., GARCIA-FEIJOO J., SHAFIK M., KA-

MEL N.R. – Juvenile glaucoma. Irido-corneal angle morphology. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1996; 37: S819.
(9) BECK R.W., MESSNER D.K., MUSCH D.C. – Is there a racial difference in physiologic cup size? Ophthalmology, 1985; 92: 873-6.
(10) BELLA-HIAG A.L., EBANA MVOGO C., NGOSSO A., ELLONG A. – Etude de la pression intra-oculaire dans une population de jeunes Camerounais. J Fr Ophtalmol, 1996; 19: 585-690.
(11) BENNET S.R., ALWARD W.L., FOLBERG R. – An autosomal dominant form of low-tension glaucoma. Am J Ophthalmol, 1989; 108: 203
(12) BOOTH A., CHURCHILL A., ANWAR R., MENAGE M., MARKHAM A. – Genetic screening in a large family with juvenile onset primary open angle glaucoma. Br J Ophthalmol, 2000 84: 722-726.
(13) BRANDT J.D., BEISER J.A., KASS M.A., GORDON M.O. – Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). Ophthalmology, 2001; 108: 1779-88.
(14) BRON A.M. – Hypertonie oculaire et glaucome à angle ouvert: L'apport des grandes études cliniques dans la pratique quotidienne. J Fr Ophtalmol, 2002; 25: 641-654.
(15) BRON A.M. CREUZOT-GARCHER C, GOUDEAU-BOUTILLON S, D'ATHIS P. – Falsely elevated intraocular pressure due to increased central corneal thickness. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 1999; 237: 220-4.
(16) BUHRMANN R.R., QUIGLEY H.A., BARRON Y., WEST S., OLIVA M.S., MMBAGA B.B. – Prevalence of glaucoma in a rural east African population. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2000; 41: 40-48.
(17) CHI T., RITCH R., STICKLER D. – Racial differences in optic nerve head parameters. Arch Ophthalmol, 1989; 107: 836-9.
(18) COPT R.P., THOMAS R., MERMOUD A. – Corneal thickness in ocular hypertension, primary open-angle glaucoma, and normal tension glaucoma. Arch Ophthalmol, 1999; 117: 14-16.
(19) DAMJI K.F., MUNI R.H., MUNGER R.M. – Influence of corneal variables on accuracy of intraocular pressure measurement. J Glaucoma, 2003; 12: 69-80.
(20) DANDONA R., DANDONA L., NADUVILATH T.J., SRINIVAS M., MCCARTY C.A., RAO G.N. – Refractive errors in an urban population in southern India: The Andhra Pradesh Eye Disease Study. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1999; 40: 2810-8.
(21) DENIS P. – Le glaucome du sujet jeune. J Fr Ophtalmol, 2005; 28(HS2): 35-40.
(22) DETRY-MOREL M. – Le glaucome congénital. Bull Soc belge Ophtalmol, 2001; 281: 49-58.
(23) DETRY-MOREL M. – Utilité de la pachymétrie cornéenne dans l'hypertension oculaire et le glaucome chronique. Bull Soc belge Ophtalmol, 2004; 239: 1-9
(24) DOUGHTY M.J., ZAMAN M.L. – Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. Surv Ophthalmol, 2000; 44: 367-408.
(25) EBANA MVOGO C., BELLA-HIAG A.L., ELLONG A., METOGO MBARGA B., NJOH LITUMBE C. – Les amétropies statiques du noir camerounais. Ophthalmologica, 2001; 215: 212-216.
(26) EMARA B.Y., TINGEY D.P., PROBST L.E., MOTOLKO M.A. – Central corneal thickness in low-tension glaucoma. Can J Ophthalmol, 1999; 34: 319-324.
(27) FEITL M.E., KRUPIN T. – Juvenile glaucoma. Current Ocular Therapy 4. WB Saunders Co, Philadelphia, 1995; 640-643.
(28) FINGERT J.H., STONE E.M., SHEFFIELD V.C., ALWARD W.L. – Myocilin glaucoma. Surv Ophthalmol, 2002; 47: 547-561.
(29) FRANÇOIS J. – Genetic predisposition to glaucoma. Dev Ophthalmol, 1981; 3: 1-45.
(30) GOLDWYN R., WALTMAN S.R., BECKER B. – Primary open-angle glaucoma in adolescents and young adults. Arch Ophthalmol, 1970; 84: 579-582.
(31) GRAFF C., URBAK S.F., JERNDAL T., WADELIUS C. – Confirmation of linkage to 1q21-q31 in a Danish autosomal dominant juvenile-onset glaucoma family and evidence of genetic heterogeneity. Hum Genet, 1995; 96: 285-289.
(32) JOHNSON A.T., DRACK A.V., KWITEK A.E., CANNON R.L., STONE E.M., ALWARD W.L.M. – Clinical features and linkage analysis of a family with autosomal dominant juvenile glaucoma. Ophthalmology, 1993;100:524-529.
(33) JOHNSON A.T., RICHARD J.E., BOEHNKE M., STRINGHAM H.M., HERMAN S.B., WONG D.J. – Clinical phenotype of juvenile-onset primary open-angle glaucoma linked to chromosome 1q. Ophthalmology, 1996;103:808-814
(34) KJER B., KESSING S.V. – Trabeculectomy in juvenile primary open-angle glaucoma. Ophthalmic Surgery, 1993;100:524-529.
(35) KUBOTA R., NODA S., WANG Y., MINOSHIMA S., ASAKAWA S., KUDOH J., MASHIMA Y., OGUCHI Y., SHIMIZU N. - A novel myosin-like protein (myocilin) expressed in the con-

necting cilium of the photoreceptor, molecular cloning, tissue expression, and chromosomal mapping. Genomics, 1997;41:360-369.
(36) LA ROSA F., GROSS R.L., ORENGO-NANIA S. – Central corneal thickness of Caucasians and African Americans in glaucomatous and nonglaucomatous populations. Arch Ophthalmol, 2001;119:23-27.
(37) LICHTER P.R., RICHARDS J.E., BOEHNKE M., OTHMAN M., CAMERON B.D., STRINGHAM H.M. – Juvenile glaucoma linked to the GLC1A gene on chromosome 1q in a Panamanian family. Am J Ophthalmol, 1997;123:413-416.
(38) LOTUFO D.G., RITCH R. – The relationship between juvenile primary open angle glaucoma, pigmentary glaucoma and high myopia. Fourth International Conference on Myopia. Singapore, 15 March, 1990.
(39) MARTIN J.P., ZORAB E.C. – Familial glaucoma in nine generations of a south Hampshire family. Br J Ophthalmol, 1974;58:536-542.
(40) MELAMED S., ASHKÉNAZI I. – Juvenile-onset open angle glaucoma. In: ALBERT D., JAKOBIEC F., ed. Principles and Practice of Ophthalmology. Philadelphia: WB Saunders Co;1994:1345-1349.
(41) MORISSETTE J., CÔTÉ G., ANCTIL J-L., PLANTE M., AMYOT M., HÉON E., TROPE G.E., WEISSENBACH J., RAYMOND V. – A common gene for juvenile and adult-onset primary open-angle glaucomas confined on chromosome 1q. Am J Hum Genet, 1995;56:1431-1442.
(42) MURDOC I.E., COUSENS S.N., BABALOLA O.E., YANG Y.F., ABIOSE A., JONES B.R. – Glaucoma prevalence may not be uniformly high in all "black" populations. Afr J Med Sci, 2001;30:337-339.
(43) NEMESURE B., WU S.Y., HENNIS A., LESKE C. – Corneal thickness and intraocular pressure in l, 2003; 121:240-244.
(44) NGUYEN T.D., CHEN P., HUANG W.D., CHEN H., JOHNSON D., POLANSKY J.R. – Gene structure and properties of TIGR, an olfactomedin. related glycoprotein cloned from glucocorticoid-induced trabecular meshwork cells. J Biol Chem, 1998;273:6341-6350.
(45) NTIM-AMPONSAH C.T., AMOAKU W.M.K., OFOSU-AMAAH S., EWUSI R.K., IDIRISURIYA-KHAIR R., NYATEPE-COO E., ADU-DARKO M. – Prevalence of glaucoma in an African population. Eye, 2004;18:491-7.
(46) OMS. – Le concept de cécité évitable. In : "Stratégies pour la prévention de la cécité dans les programmes nationaux" 2e éd.; Genève 1997:3-4.
(47) OUHADJ O., DEGHEB N., NOURI M.T. – Un exemple d'hérédité dominante pour la transmission de GCAO. A propos d'une famille algérienne. J Fr Ophtamol, 1999; 22: 571-576.
(48) ROTCHFORD A.P., JOHNSON G.J. – Glaucoma in Zulu. A population-base cross-sectional survey in rural district in South Africa. Arch Ophthalmol, 2002;120:471-478
(49) ROTCHFORD A.P., KIRWAN J.F., MULLER M.A., JOHNSON G.J., ROUX P. – Temba glaucoma Study: a population-based cross-sectional survey in South Africa. Ophthalmology, 2003;110:372-82.
(50) ROZSA F.W., SHIMIZU S., LICHTER P.R., JOHNSON A.T., OTHMAN M.I., SCOTT K., DOWNS C.A., NGUYEN T.D., POLANSKY J. RICHARDS, J.E. – GLC1A mutations point to regions of potential functional importance on the TIGR/MYOC protein. Mol Vis, 1998;4:20.
(51) SALMON J.F., MERMOUD A., IVEY A., SWANEVELDER S.A., HOFFMAN M. – The prevalence of primary angle closure glaucoma and open angle glaucoma in Mamre, Western Cape, South Africa. Arch Ophthalmol, 1993;11:1263-9.
(52) SHEFFIELD V.C., STONE E.M., ALWARD W.L.M. – Genetic linkage of familial open-angle glaucoma to chromosome 1q21 – q31. Nat Genet, 1993;4:47-50.
(53) SHIMMYO M., ROSS A.J., MOY A. – Intraocular pressure, Goldmann aplanation tension, corneal thickness, and corneal curvature in Caucasians, Asians, Hispanics, and African Americans. Am J Ophthalmol, 2003;126:603-613.
(54) STEGMAN Z., SOKOL J., TELLO C., KRIVOY D., LIEBMANN J.M., RITCH R. – Reduced trabecular meshwork size in juvenile primary open angle glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1995;36:S564.
(55) STONE, E.M., FINGERT, J.H., ALWARD, W.L., NGUYEN, T.D., POLANSKY, J.R., SUNDEN, S.L., NISHIMURA, D., CLARK, A.F., NYSTUEN, A., NICHOLS, B.E., MACKEY D.A., RITCH R., KALENAK J.W., CRAVEN E.R., SHEFFIELD V.C. – Identification of a gene that causes primary open angle glaucoma. Science, 1997;275:668-670.
(56) VALLE O., KIVELÄ T. – Hereditary juvenile glaucoma. Second European Glaucoma Symposium Helsinki, 21-25 may, 1984.
(57) VERREY J.D., FOSTER A., WORMALD R., AKUAMOA C. – Chronic glaucoma in northern Ghana. A retrospective study of 397 patients. Oxford Ophthalmol Congr, July 1989. Eye, 1990;4:115-120.
(58) VINCENT A.L., BILLINGSLEY G., BUYS Y., LEVIN A.V., PRISTON M., TROPE G., WILLIAMS-LYN D., HEON E. – Digenic inheritance of ear-

ly-onset glaucoma: CYP1B1, a potential modifier gene. Am J Hum Genet, 2002; 70: 448-460.
(59) WALTON D.S. – Juvenile open-angle glaucoma. In: EPSTEIN D.L., ed. Chandler and Grant's glaucoma., 3rd ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1986;528-529.
(60) WEATHERILL J.R., HART C.T. – Familial hypoplasia of the iris stroma associated with glaucoma. Br J Ophthalmol, 1969;53:433-438.
(61) WIGGS J.L., DEL BONO E.A., SCHUMAN J.S., HUTCHINSON B.T., WALTON D.S. – Clinical features of five pedigrees genetically linked to the juvenile glaucoma locus on chromosome 1q21 – q31. Ophthalmology, 1995; 102: 1782-1789
(62) WIGGS J.L., HAINES J.L., PAGLINAUAN C., FINA A., SPORN C., LOU D. – Genetic linkage of autosomal dominant juvenile glaucoma to 1q21 – q31 in three affected pedigrees. Genomics, 1994;21:299-303.
(63) WILENSKY J.T., SIEGEL H. – Juvenile glaucoma. Perspectives in Glaucoma, Transactions of First Scientific Meeting of the American Glaucoma Society, Chapter 28.
(64) WILLOUGHBY C.E., YEN CHAN L.L., HERD S., BILLINGSLEY G., NOORDEH N., LEVIN A.V., BUYS Y., TROPE G., SARFARAZI M., HÉON E. – Defining the Pathogenicity of Optineurin in Juvenile Open-Angle Glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2004;45:3122-3130.

.....

Correspondance et tirés à part:
Dr Augustin ELLONG
Service d'Ophtalmologie
Hôpital Général de Douala
BP 4856
Douala-Cameroun
Tel: (237) 9989204 Fax: (237) 337 01 46
E-Mail: ellongaugustin@yahoo.fr