

# Stratégies de dépistage du glaucome

**RÉSUMÉ :** Le glaucome est une pathologie potentiellement cécitante qui consiste en une perte progressive et inexorable en cellules ganglionnaires rétiniennes. La prise en charge actuelle repose sur un abaissement de la pression intraoculaire, pour ralentir cette mort cellulaire. On comprend alors aisément l'intérêt et l'enjeu d'un dépistage précoce.

Ces dernières années ont vu se développer des technologies sophistiquées et performantes pour nous aider dans ce dépistage. Pour autant, peut-on accorder une totale confiance aux résultats de ces examens ? L'examen clinique garde-t-il un intérêt quelconque ? Quelle hiérarchie doit-on établir face aux résultats d'examen parfois contradictoires ? À qui et à quel moment faut-il proposer un traitement hypotonisant oculaire ? Des questions, et bien d'autres, que nous sommes amenés à nous poser régulièrement.



→ E. BLUMEN-OHANA  
CHNO des Quinze-Vingts, PARIS.

Le glaucome est défini comme une atteinte progressive de la tête du nerf optique et de la couche des fibres nerveuses rétiniennes, à laquelle s'associent des anomalies du champ visuel [1]. C'est une pathologie évolutive potentiellement cécitante, et l'enjeu d'un dépistage précoce n'est plus à démontrer, les progrès technologiques survenus ces dernières années nous aidant grandement dans cette perspective [2].

Il est néanmoins impossible, en pratique clinique quotidienne, de proposer un dépistage à tous les patients se présentant à une consultation d'ophtalmologie. Cet article se propose de faire le point sur ce qu'il est possible de proposer dans ce contexte pour optimiser ce dépistage.

## Identification des populations à risque de développer un glaucome

L'objectif d'identifier, au sein d'une consultation généralement dense, les groupes de patients susceptibles de développer un glaucome permettra de leur proposer un examen orienté, d'une part, et de justifier les examens prescrits par ailleurs, d'autre part. Il s'agit en effet, d'être efficace pour le patient, mais également d'être raisonnable en termes de dépenses de santé. L'interrogatoire revêt ainsi une importance capitale, soulignant les antécédents familiaux, généraux ou personnels des patients.

Le **tableau I** illustre les facteurs de risque à rechercher pour isoler les patients qui

Facteurs de risque généraux	Facteurs de risque locaux, oculaires
Âge	Hypertonie oculaire
Origine ethnique	Épaisseur de cornée centrale, gonioscopie
Antécédents familiaux de glaucome	Excavation papillaire, déficit en fibres nerveuses rétiniennes
Antécédents personnels : traumatisme, prise médicamenteuse, corticothérapie, chirurgie réfractive, etc.	Myopie, dispersion pigmentaire, pseudoexfoliation capsulaire, chirurgie oculaire antérieure acrobatique

**TABEAU I :** Qui est à risque de développer un glaucome ?

## REVUES GÉNÉRALES

### Glaucome

nécessiteront peut-être des investigations complémentaires. Les signes précités ont une forte valeur positive, mais leur absence ne permettra pas d'éliminer le diagnostic de glaucome [3, 4].

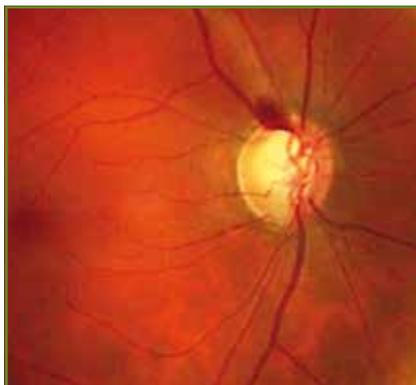
Différents systèmes, calculateurs de risque, basés sur les résultats de l'OHTS (*The Ocular Hypertension Treatment Study*) [5], se sont développés et permettent, en intégrant certaines données d'examen, de calculer le risque que présente un patient donné de développer un glaucome dans les 5 années qui suivent [6, 7]. Certaines réserves sont de mise concernant ces calculateurs de risque qui imposent rigueur dans l'examen clinique et suivi des patients malgré tout [8].

#### Points d'appel de l'examen clinique

Bien entendu, l'examen clinique ophtalmologique devra être complet, avec une attention particulière portée à l'examen de la papille optique et de l'angle iridocornéen.

#### 1. Qu'est-ce qu'une papille suspecte ?

L'examen de la tête du nerf optique bilatéral et comparatif sera idéalement réalisé après dilatation. On notera avant tout la taille de la papille examinée, et on se méfiera de principe des papilles de petite taille. Toute asymétrie papillaire sera également suspecte. On notera ensuite l'aspect de l'anneau neuro-rétinien et toute irrégularité à son niveau, ou toute encoche. En parallèle, on étudiera l'excavation papillaire, la rapportant à la taille du disque optique, et notant son axe de développement, une excavation à grand axe vertical, ayant moins de chances d'être physiologique. La présence d'une hémorragie parapapillaire est hautement significative et signera la présence d'un glaucome jusqu'à preuve du contraire. Enfin, l'examen de la couche des fibres nerveuses rétiniennes peut être réalisé cliniquement également



**FIG. 1 :** Papille glaucomateuse de taille moyenne, présentant une excavation à grand axe vertical, une encoche inférieure, une hémorragie parapapillaire supérieure, un déficit dans la couche des FNR adjacent.

et un defect peut être mis en évidence, notamment chez les sujets jeunes avec des fibres nerveuses rétiniennes (FNR) réfringentes [9, 10].

La **figure 1** illustre les signes cliniques qui rendent une papille optique suspecte d'être glaucomateuse.

#### 2. Quels sont les autres signes cliniques à ne pas manquer ?

##### ● La pression intraoculaire

La pression intraoculaire (PIO) est un signe clinique fondamental, mais il ne doit pas résumer à lui seul la démarche diagnostique. Il est important de se souvenir que, si on attend une hypertension oculaire pour penser au glaucome, on passe à côté d'un glaucome sur deux. En effet, une hypertension oculaire est notée dans un cas sur deux seulement au moment du diagnostic de glaucome. L'existence nosologique de *glaucome à pression normale* permet à elle seule de relativiser l'importance du chiffre pressionnel par rapport à l'examen de la papille.

Il faut souligner, par ailleurs, toutes les sources d'erreur de mesure de la PIO, en particulier de l'importance d'étalonner son tonomètre, la prise de médicaments

sur le plan général pouvant interférer avec la PIO. Les variations nyctémérales de la PIO sont également à prendre en considération, ces variations pouvant aller jusqu'à 10-12 mmHg chez les patients glaucomateux.

Enfin, les caractéristiques cornéennes représentent également une donnée fondamentale, puisqu'à l'heure actuelle, la plupart des prises de PIO font intervenir la cornée, avec des sources d'erreur implicites. Il s'agit donc de noter l'épaisseur centrale de la cornée, mais également tout facteur susceptible d'influencer la biomécanique cornéenne, en particulier tout antécédent de chirurgie réfractive.

Toutes ces réserves ont pour objectif de souligner la valeur toute relative d'un chiffre pressionnel. Il est vrai qu'un chiffre pressionnel élevé va attirer, à juste titre, l'attention de l'examineur, alors que ce même examineur pourra être faussement rassuré face à un chiffre pressionnel considéré comme statistiquement normal. Un bon exercice, en termes de dépistage, consiste à mener son examen clinique et sa démarche diagnostique en s'affranchissant de cette donnée pressionnelle, quitte à remettre ce chiffre en perspective *a posteriori*.

##### ● La mesure de l'épaisseur cornéenne centrale

Cet élément est capital pour pouvoir interpréter un chiffre pressionnel. La mesure de l'épaisseur cornéenne centrale doit faire partie de l'examen de base de tout patient glaucomateux ou susceptible de l'être. Pour autant, il n'y a pas d'abaque valable à l'heure actuelle, reliant de façon linéaire la pachymétrie cornéenne centrale et la PIO.

L'épaisseur cornéenne centrale considérée comme normale est de  $550 \pm 40 \mu\text{m}$ , permettant de distinguer les cornées fines, moyennes ou épaisses. Il faut savoir se méfier des cornées fines, mini-

# REVUES GÉNÉRALES

## Glaucome

misant les prises de mesure de la PIO et pouvant représenter à elles seules un facteur de risque de glaucome pour certains [5]. Les cornées épaissies ne doivent pas pour autant rassurer sans réserve l'examineur, car il existe de vrais méchants glaucomes qui se développent sur des cornées de 600 µm et plus.

### • L'examen de l'angle iridocornéen

La gonioscopie fait également partie des examens à effectuer devant toute suspicion de glaucome. Cet examen est incontournable pour pouvoir asseoir le diagnostic de glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) et éliminer les diagnostics différentiels, au premier rang desquels on trouve le glaucome primitif par fermeture de l'angle.

Constater une hypertonie oculaire sans réaliser de gonioscopie risque de laisser évoluer une fermeture progressive de l'angle, retardant la prise en charge anatomique de l'angle iridocornéen. Dans la même perspective, réaliser une gonioscopie devant une papille suspecte permettra de rectifier le diagnostic de glaucome à pression normale, si on découvre un angle *occludable* susceptible d'entraîner des crises d'hypertonie oculaire liées aux épisodes de fermeture de l'angle passés inaperçus.

### • Les autres signes cliniques dignes d'être recherchés

Ils sont nombreux et visent à rechercher des signes en faveur d'un glaucome secondaire. Il peut s'agir d'une dispersion pigmentaire, d'une pseudoexfoliation capsulaire [11], mais également d'un recul de l'angle post-traumatique, ou de synéchies iridocristalliniennes plaidant en faveur d'un processus inflammatoire. Cette liste n'est pas exhaustive et a pour objectif, tout comme la gonioscopie, de pouvoir rechercher une étiologie éventuelle à la neuropathie optique glaucomateuse suspectée, avant de pouvoir l'attribuer au GPAO.

## Examens paracliniques à proposer

Une fois la suspicion clinique établie, il s'agit ensuite de se donner les moyens de vérifier cette hypothèse diagnostique. En effet, le glaucome entraînant des anomalies fonctionnelles et structurales qu'il sera possible de mettre en évidence avec des moyens plus ou moins sophistiqués. Dans cette optique, et pour minimiser le risque d'erreur, il nous semble important de rappeler trois points essentiels :

- il existe une relation entre la structure et la fonction, en matière de glaucome, et chercher à faire coïncider les deux est fondamental [12];
- les déficits structuraux devançant souvent les déficits fonctionnels, mais pas toujours [13, 14];
- obtenir une confirmation fonctionnelle et structurale concordante aura plus de poids qu'un examen structural seul [15, 16].

### 1. Rétinophotographies

Elles représentent tout d'abord une iconographie de référence, prise à un instant *t*, que l'on peut conserver et comparer dans le temps. Elles permettent de conforter la suspicion clinique, voire de mettre en évidence des anomalies parfois passées inaperçues à l'examen du fond d'œil : il peut s'agir d'un déficit fasciculaire ou d'une hémorragie parapapillaire. Elles pourront par ailleurs nous renseigner sur une éventuelle pâleur papillaire ou sur la localisation d'un vaisseau. Les renseignements qu'elles procurent sont complémentaires des examens plus sophistiqués d'analyse des FNR et de la tête du nerf optique (TNO).

### 2. Analyse de la couche des FNR

Elle peut se faire par le biais de trois techniques décrites dans le **tableau II**, à savoir le GDX, l'OCT et l'HRT. Ces technologies reposent sur des principes différents mais ont néanmoins des points communs : elles réalisent un scanning ou un balayage du fond d'œil au niveau papillaire, permettant d'obtenir des mesures chiffrées de l'épaisseur de la couche des FNR, ces mesures étant alors analysées par un système informatique et comparées à une base de données normative. On peut par ailleurs comparer, pour un même patient, l'évolution de ces mesures dans le temps et juger d'une éventuelle progression.

Des trois technologies précitées, l'OCT est celle qui est actuellement la plus répandue, sans doute car c'est celle des trois qui est la plus polyvalente. Elle permet de mesurer la couche des FNR au niveau péripapillaire [17, 18] mais également au niveau maculaire, réalisant une mesure du complexe ganglionnaire maculaire, qui peut être également touché, même à un stade précoce de glaucome [19-21].

### 3. Analyse sophistiquée de la tête du nerf optique

L'OCT en domaine spectral autorise une analyse plausible de la TNO grâce au repérage préalable de l'appareil. Les bords du disque sont placés au niveau de la fin de la membrane de Bruch, l'analyse se fait dans le plan du disque optique, les mesures sont quasi anatomiques, remettant même en cause, pour certains, la valeur de notre évaluation clinique [22]. L'analyse concerne l'anneau neuro-rétinien et son excavation, comparant là

Technologie	Principe	Fonctions
GDX	Lumière polarisée	Analyse des FNR
HRT	Laser confocal	Analyse des FNR et de la TNO
OCT	Interférométrie	Analyse des FNR, de la TNO et de la macula

TABLEAU II : Technologies actuellement disponibles pour analyser la couche des FNR.

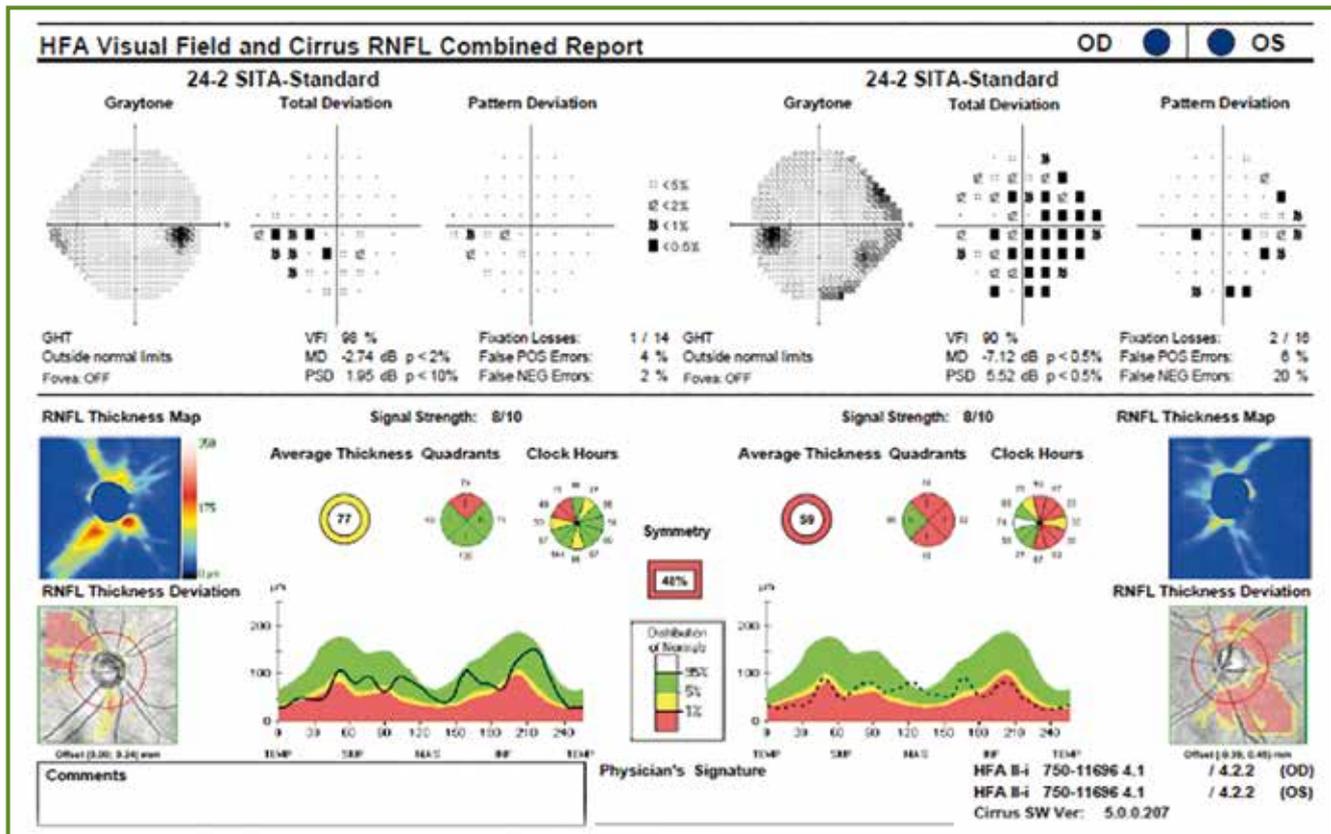


FIG. 2 : Bonne correspondance structure et fonction sur un relevé commun.

encore les mesures du sujet examiné à une base de données normative [23].

#### 4. Évaluation du déficit fonctionnel

Le déficit fonctionnel induit par le glaucome est classiquement analysé au moyen du champ visuel explorant les 24 ou les 30° centraux [24]. Cet examen est réalisé par le biais d'une périmétrie automatisée.

Le champ visuel de base est la périmétrie standard automatisée (PSA) *blanc-blanc* (stimuli lumineux blancs projetés sur une coupole blanche). Pour les premiers examens, il est souhaitable de proposer une stratégie *facile*, c'est-à-dire pas trop longue, mais qui permette à l'examineur de se faire éventuellement une idée du déficit fonctionnel recherché. En PSA, les stratégies réalisant le meilleur

compromis sont les stratégies SITA, notamment la stratégie SITA standard, très adaptée au patient glaucomeux, et la stratégie FASTPAC, plus logique si on n'a aucune idée de l'origine de la neuropathie optique suspectée.

Malheureusement, les premiers déficits apparaissant en PSA correspondent à une perte de 30 % des cellules ganglionnaires rétinienne. Pour devancer la mise en évidence du déficit fonctionnel, se sont développés d'autres types de périmétries dites non conventionnelles. Les plus connues sont la périmétrie bleu-jaune, explorant la voie koniocellulaire, et la périmétrie FDT (*frequency doubling technology*) explorant la voie magnocellulaire. Ces deux voies visuelles représentent, à elles deux, entre 15 et 20 % des cellules ganglionnaires, avec des champs récepteurs peu redondants

et, au final, des déficits fonctionnels mis en exergue avant la PSA [25, 26].

#### 5. Quels examens proposer en pratique pour un premier bilan ?

Outre l'examen clinique détaillé précédemment, les rétinothographies du fond d'œil sont souhaitables et feront office de référence pour le suivi.

Proposer ensuite un bilan structural et fonctionnel de base fait partie des bonnes pratiques en 2014. On pourra associer, par exemple, un examen OCT à un champ visuel blanc-blanc ou à un champ visuel FDT, ou encore un GDX associé à un FDT. Le champ visuel bleu-jaune étant plus difficile de réalisation, on sera susceptible de le proposer éventuellement en deuxième intention. Associer un examen de la structure à un

# REVUES GÉNÉRALES

## Glaucome

examen de la fonction a initialement pour but de croiser les informations données par ces examens et de rapprocher ces informations de l'examen clinique ou des rétinophotographies, l'objectif étant d'augmenter la sensibilité de notre bilan sans trop entraver sa spécificité (fig. 2 et 3).

En fonction des résultats du bilan initial précité, on sera amené à surveiller le patient cliniquement et à proposer de refaire des examens à échéances variables. Rien ne nous oblige à répéter les deux examens structure-fonction à toutes les échéances. On peut par exemple proposer de répéter un OCT quelques mois après le bilan initial et le champ visuel à la fois suivante.

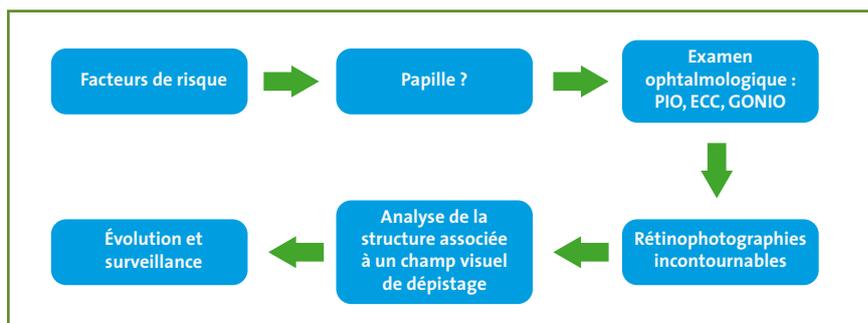


FIG. 4 : Schéma de prise en charge des patients.

Certains proposent un suivi par OCT seulement, après avoir vérifié que le champ visuel initial était normal. La fonction est alors réévaluée quelques années après, ou au moment où l'examen structural devient pathologique.

En revanche, si le champ visuel en PSA est pathologique, avec une bonne correspondance anatomofonctionnelle, on est dans le cadre du glaucome périmétrique, et le traitement hypotonisant oculaire est alors recommandé.

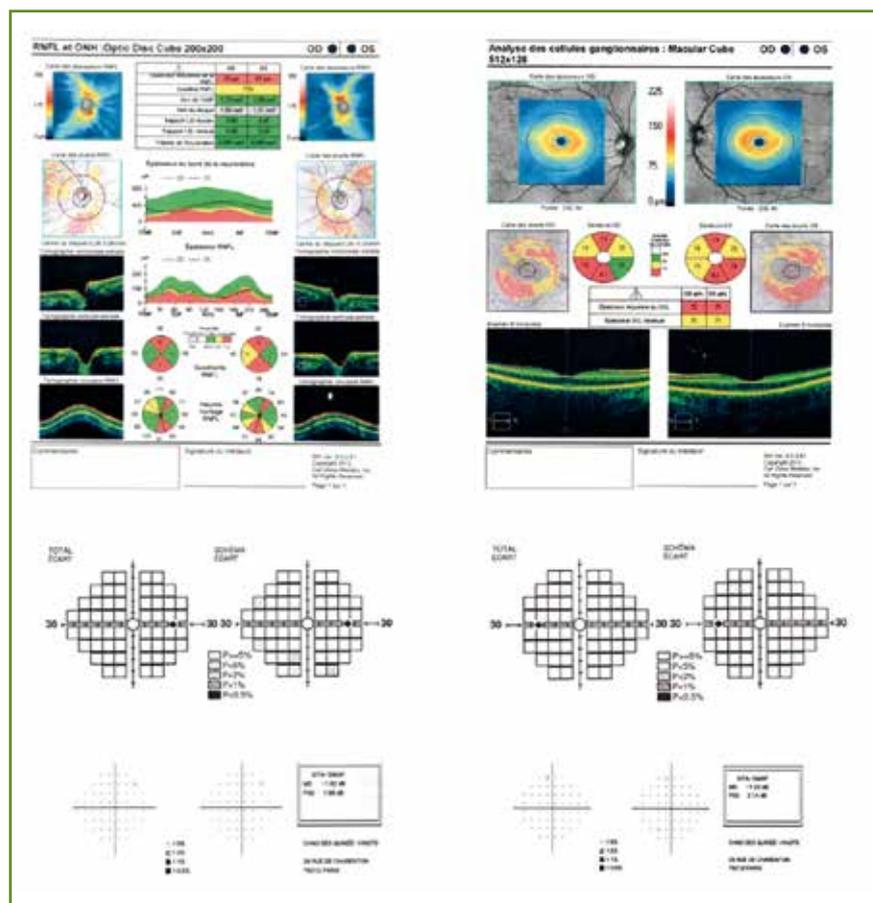


FIG. 3 : Exemple de non concordance entre structure et fonction : OCT pathologique et bilan fonctionnel normal (champ visuel FDT et bleu-jaune) chez un patient âgé de 29 ans.

La figure 4 propose un schéma de prise en charge des patients.

### Quand est-il temps de proposer un traitement ?

Weinreb *et al.*, entre autres, ont souligné l'importance de prendre en considération les différents facteurs de risque de glaucome, notamment l'hypertension oculaire qui demeure le facteur de risque majeur de développer un glaucome (fig. 5) [2, 27-29]. Néanmoins, à l'heure actuelle, aucun consensus n'est établi concernant la mise en route d'un traitement. L'OHTS nous a démontré que 9,5 % des patients hypertones oculaires développeraient un glaucome à 5 ans [5, 30]. Le traitement d'une hypertension oculaire permettrait de protéger un patient sur 10 du risque de développer un glaucome. Or, l'objectif ultime de la prise en charge du glaucome est d'éviter, autant que faire se peut, la cécité à un patient donné, pour préserver sa qualité de vie [1]. Et, fort heureusement, seul un faible pourcentage de patients glaucomateux auront à déplorer une perte de vision unilatérale ou, plus rarement, bilatérale au cours de leur vie [29, 31]. Il paraît donc exagéré de traiter un patient au



## REVUES GÉNÉRALES

### Glaucome

Pratiquer un dépistage orienté paraît être la meilleure option en termes de prise en charge des patients mais également vis-à-vis des contraintes économiques auxquelles nous avons à faire face en tant que praticiens [26].

Cet article se proposait de faire un état des lieux quant aux stratégies de dépistage du glaucome; malheureusement, une conduite à tenir unique, proposable à tous, est impossible à établir. L'examen clinique reste à la base de toute cette démarche diagnostique. Les examens complémentaires seront prescrits en fonction du contexte clinique, mais également du terrain et des facteurs de risque présentés par le patient. Patient auquel on se doit d'expliquer les tenants et aboutissants de notre stratégie, de telle façon qu'il puisse adhérer au projet thérapeutique à terme. Le moment de la mise en route d'un éventuel traitement hypotonisant oculaire n'est pas non plus univoque, mais sera discuté en fonction de l'évolution de la neuropathie optique glaucomateuse démasquée, du terrain, de l'abord psychologique du patient, des antécédents personnels et familiaux, etc.

Des stratégies de dépistage, oui, mais à adapter en fonction des différents éléments du tableau clinique. Vers une prise en charge de plus en plus individualisée du glaucome. Pour une prise en charge optimisée, on espère.

#### Bibliographie

1. *Terminology and Guidelines for Glaucoma*. Third edition. European Glaucoma Society, 2008.
2. WEINREB RN, KHAW PT. Primary open-angle glaucoma. *Lancet*, 2004;363:1711-1720.
3. HOLLANDS H, JOHNSON D, HOLLANDS S *et al*. Do findings on routine examination identify patients at risk for primary open-angle glaucoma? The rational clinical examination systematic review. *JAMA*, 2013;309:2035-2042.
4. JIANG X, VARMA R, WU S *et al*. Baseline risk factors that predict the development of open-angle glaucoma in a popula-

#### POINTS FORTS

- ➔ Le glaucome est une neuropathie optique progressive évolutive. Un bilan de dépistage rassurant à un instant *t* n'affranchit pas d'une surveillance ultérieure chez un patient à risque.
- ➔ C'est une pathologie, en tout cas pour le GPAO, bilatérale, souvent asymétrique au début du processus pathologique. Tout élément en faveur d'une asymétrie sera suspect *a priori* [33].
- ➔ Les stratégies de dépistage en 2014 s'articulent autour de trois axes :
  - identifier les patients à risque de développer un glaucome;
  - proposer un examen clinique orienté et rigoureux;
  - les examens complémentaires sont de mise pour étayer l'impression clinique initiale, répétés si besoin.
- ➔ Il est important, pour éviter les risques d'erreur, de croiser les informations cliniques et paracliniques, en gardant à l'esprit la relation structure-fonction qui existe en matière de glaucome.
- ➔ C'est le praticien qui prend en charge le patient qui coordonne les examens complémentaires, et non pas les machines qui posent un diagnostic. Se méfier à cet égard des examens structuraux qui peuvent donner des résultats faussement positifs, d'où l'importance de confirmer un résultat structural par un résultat fonctionnel ou par un résultat structural différent du premier.

- tion: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*, 2012;119:2245-2253.
5. GORDON MO, BEISER JA, BRANDT JD *et al*. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2002;120:714-720.
  6. MEDEIROS FA, WEINREB RN, SAMPLE PA *et al*. Validation of a predictive model to estimate the risk of conversion from ocular hypertension to glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2005;123:1351-1360.
  7. Ocular Hypertension Treatment Study G, European Glaucoma Prevention Study G, GORDON MO *et al*. Validated prediction model for the development of primary open-angle glaucoma in individuals with ocular hypertension. *Ophthalmology*, 2007;114:10-19.
  8. LACHKAR Y. Calculateur de risque de développer un glaucome à partir d'une hypertension oculaire: attention au risque de confusion. *J Fr Ophtalmol*, 2006;29:441-442.
  9. BOWD C, WEINREB RN, ZANGWILL LM. Evaluating the optic disc and retinal nerve fiber layer in glaucoma. I: Clinical examination and photographic methods. *Semin Ophthalmol*, 2000;15:194-205.
  10. JONAS JB, BUDDÉ WM, PANDA-JONAS S. Ophthalmoscopic evaluation of the optic nerve head. *Surv Ophthalmol*, 1999;43:293-320.
  11. MUSCH DC, SHIMIZU T, NIZIOL LM *et al*. Clinical characteristics of newly diagnosed primary, pigmentary and pseudo-exfoliative open-angle glaucoma in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Br J Ophthalmol*, 2012;96:1180-1184.
  12. GARWAY-HEATH DF, HOLDER GE, FITZKE FW *et al*. Relationship between electrophysiological, psychophysical, and anatomical measurements in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2002;43:2213-2220.
  13. BODEN C, SAMPLE PA, BOEHM AG *et al*. The structure-function relationship in eyes with glaucomatous visual field loss that crosses the horizontal meridian. *Arch Ophthalmol*, 2002;120:907-912.
  14. JOHNSON CA, SAMPLE PA, ZANGWILL LM *et al*. Structure and function evaluation (SAFE): II. Comparison of optic disk and visual field characteristics. *Am J Ophthalmol*, 2003;135:148-154.
  15. MALIK R, SWANSON WH, GARWAY-HEATH DF. 'Structure-function relationship' in glaucoma: past thinking and current concepts. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2012;40:369-380.
  16. RACETTE L, CHIOU CY, HAO J *et al*. Combining functional and structural tests improves

- the diagnostic accuracy of relevance vector machine classifiers. *J Glaucoma*, 2010;19:167-175.
17. SEHI M, GREWAL DS, SHEETS CW *et al.* Diagnostic ability of Fourier-domain vs time-domain optical coherence tomography for glaucoma detection. *Am J Ophthalmol*, 2009;148:597-605.
  18. VIZZERI G, WEINREB RN, GONZALEZ-GARCIA AO *et al.* Agreement between spectral-domain and time-domain OCT for measuring RNFL thickness. *Br J Ophthalmol*, 2009;93:775-781.
  19. HOOD DC, RAZA AS, DE MORAES CG *et al.* Glaucomatous damage of the macula. *Prog Retin Eye Res*, 2013;32:1-21.
  20. RENARD JP, FÉNOLLAND JR, EL CHEHAB H *et al.* Analyse du complexe cellulaire ganglionnaire maculaire (GCC) en tomographie par cohérence optique (SD-OCT) dans le glaucome. *J Fr Ophtalmol*, 2013;36:299-309.
  21. WONG JJ, CHEN TC, SHEN LQ *et al.* Macular imaging for glaucoma using spectral-domain optical coherence tomography: a review. *Semin Ophthalmol*, 2012;27:160-166.
  22. CHAUHAN BC, O'LEARY N, ALMOBARAK FA *et al.* Enhanced detection of open-angle glaucoma with an anatomically accurate optical coherence tomography-derived neuroretinal rim parameter. *Ophthalmology*, 2013;120:535-543.
  23. MWANZA JC, OAKLEY JD, BUDENZ DL *et al.* Ability of cirrus HD-OCT optic nerve head parameters to discriminate normal from glaucomatous eyes. *Ophthalmology*, 2011;118:241-248.
  24. JOHNSON CA, SAMPLE PA, GIOFFI GA *et al.* Structure and function evaluation (SAFE): I. criteria for glaucomatous visual field loss using standard automated perimetry (SAP) and short wavelength automated perimetry (SWAP). *Am J Ophthalmol*, 2002;134:177-185.
  25. KIM TW, ZANGWILL LM, BOWD C *et al.* Retinal nerve fiber layer damage as assessed by optical coherence tomography in eyes with a visual field defect detected by frequency doubling technology perimetry but not by standard automated perimetry. *Ophthalmology*, 2007;114:1053-1057.
  26. MCMANUS JR, NETLAND PA. Screening for glaucoma: rationale and strategies. *Curr Opin Ophthalmol*, 2013;24:144-149.
  27. FRIEDMAN DS, WILSON MR, LIEBMANN JM *et al.* An evidence-based assessment of risk factors for the progression of ocular hypertension and glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 2004;138:S19-31.
  28. GIRKIN CA, KANNEL WB, FRIEDMAN DS *et al.* Glaucoma risk factor assessment and prevention: lessons from coronary heart disease. *Am J Ophthalmol*, 2004;138:S11-18.
  29. WEINREB RN, FRIEDMAN DS, FECHTNER RD *et al.* Risk assessment in the management of patients with ocular hypertension. *Am J Ophthalmol*, 2004;138:458-467.
  30. KASS MA, HEUER DK, HIGGINBOTHAM EJ *et al.* The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2002;120:701-713.
  31. FORSMAN E, KIVELÄ T, VESTI E. Lifetime visual disability in open-angle glaucoma and ocular hypertension. *J Glaucoma*, 2007;16:313-319.
  32. RESNIKOFF S, PASCOLINI D, ETYA'ALE D *et al.* Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ*, 2004;82:844-851.
  33. MWANZA JC, DURBIN MK, BUDENZ DL *et al.* Interocular symmetry in peripapillary retinal nerve fiber layer thickness measured with the Cirrus HD-OCT in healthy eyes. *Am J Ophthalmol*, 2011;151:514-521.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## 8<sup>es</sup> JIFRO – Déjeuner-Débat

Vendredi 30 Janvier 2015

### DÉJEUNER-DÉBAT

12 h 30 – 14 h 00

### Ophtalmopédiatrie : des situations fréquentes

Déjeuner-débat organisé par

