

Les glaucomes dysgénésiques : à propos de 28 cas Developmental glaucoma : a report of 28 cases

Saadouli. D ^(1,2), Ben Mansour. K ^(1,2), Alaya. N ^(1,2), Mazigh. S ^(1,3),
Yahyaoui. S ^(1,3), Boukthir. S ^(1,3), El Afrit. MA ^(1,2)

⁽¹⁾ Université Tunis El Manar

⁽²⁾ Service d'ophtalmologie, Hôpital La Rabta Tunis

⁽³⁾ Service de médecine infantile C, Hôpital d'enfant Béchir Hamza de Tunis

RÉSUMÉ

Introduction : Le glaucome dysgénésique est une forme particulière de glaucome pédiatrique ; qui regroupe plusieurs entités cliniques rares. L'objectif de ce travail était de décrire les résultats de la prise en charge de glaucome dysgénésique et établir les facteurs pronostics.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur 54 yeux de 28 patients atteints de glaucome dysgénésique. Pour tous nos patients nous avons relevé les données démographiques, cliniques et thérapeutiques. Une analyse multi-variée en régression logistique méthode pas à pas descendante a été réalisée à la recherche des facteurs pronostic.

Résultats : L'âge moyen était de 114,36±60 mois avec un sexe ratio de 0,73. Le taux bilatéralité était chez 85%. Notre effectif était réparti sur 4 formes cliniques : syndrome de Peters (24yeux) ; Axenfeld Rieger (20 yeux) ; Aniridie (6yeux) et Sturge Weber (4yeux). Une acuité visuelle inférieure à 1/10 a été observée dans 58 % des cas. L'âge moyen de la réalisation de la première chirurgie était de 44,44 ± 30 mois. La présence d'une neuropathie glaucomateuse sévère (C/D=0,8) au moment du diagnostic était un facteur de risque indépendant d'une malvoyance sévère et d'échec chirurgical à long terme. Le succès chirurgical à court terme et long terme étaient des facteurs protecteurs de la malvoyance.

Conclusion : les glaucomes dysgénésiques peuvent se présenter sous des formes variées. Le retard de prise en charge médicale était un facteur de risque de malvoyance et d'échec chirurgical.

Mots clés : Glaucome congénital ; Aniridie ; Chirurgie ; Thérapeutique ; Pronostic.

ABSTRACT

Introduction : Developmental glaucoma is paediatric glaucoma secondary to developmental abnormalities. It is a heterogeneous group of rare conditions with a wide range of causes and clinical manifestations. Herein, we aimed to evaluate the clinical outcome of developmental glaucoma.

Methods : This was a retrospective study including 54 eyes of 28 patients with developmental glaucoma. Demographic, clinical and therapeutic data were analyzed retrospectively. In order to identify factors independently associated with severe clinical outcome, we conducted a logistic regression analysis in descending order.

Results : The mean age was 114.36 ± 60 months with a sex ratio of 0.73. The bilateral rate was 85%. Patients were divided into 4 clinical forms: Peters syndrome (24 eyes); Axenfeld Rieger (20 eyes); Aniridia (6 eyes) and Sturge Weber (4eyes). Visual acuity was below 1/10 in 58% of cases. The mean age of performing the first surgery was 44.44 ± 30 months. The presence of severe glaucomatous neuropathy (C/D = 0.8) at the time of diagnosis was an independent risk factor for severe visual impairment and long-term surgical failure. Short and long-term surgical successes were protective factors for low vision.

Conclusion : Developmental glaucoma can lead to blindness. The delayed diagnosis was a risk factor for poor vision and surgical failure.

Auteur correspondant :

Dr. Yahyaoui Salem

Tél : 97 803 812

E-mail : yahyaouisalem@yahoo.fr

Keywords : Congenital glaucoma; Aniridia; Surgery; Therapeutics; Prognosis.

Abréviations :

AIC : Angle Irido-Cornéen

AV : Acuité Visuelle

GD : Glaucomes Dysgénésiques

PIO : Pression Intraoculaire

INTRODUCTION

Le glaucome congénital est une entité clinique qui regroupe un ensemble des maladies caractérisées par une malformation de l'angle irido-cornéen (AIC). Il est rare dans le monde [1,2] mais encore relativement fréquent en Tunisie [3,4]. Les glaucomes dysgénésiques (GD) représentent un groupe hétérogène, au sein duquel on trouve des pathologies variées associant au glaucome d'autres anomalies oculaires ou extra-oculaires systémiques. Contrairement au glaucome congénital primitif qui a été l'objet de plusieurs travaux, le glaucome congénital secondaire ou glaucome dysgénésique est peu étudié en tant qu'une entité à part. Le but de notre travail était décrire les résultats de la prise en charge de glaucome dysgénésique et de déduire les différents facteurs pronostics.

MÉTHODES

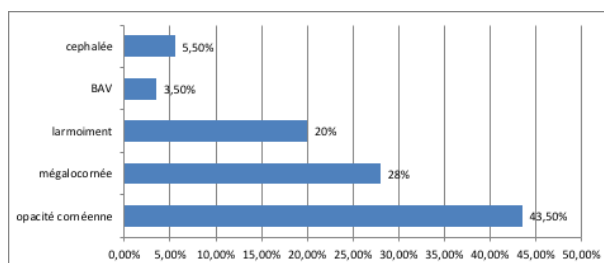
Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur 54 yeux de 28 patients atteints de glaucome dysgénésique colligés sur une période de 10 ans. Pour chaque patient, nous avons relevé les données épidémiologiques (l'âge, le sexe, l'hérédité, le motif de consultation, le niveau socio-économique, une scolarisation ou une implication professionnelle éventuelle) ; les données cliniques (les antécédents familiaux, le type de GD, les données de l'examen clinique en préopératoire, en postopératoire et durant tout le suivi) ; et les données thérapeutiques (la nature du traitement médical, le nombre et le type de chirurgies filtrantes, l'éventuel recours à un traitement adjuvant et/ou à un dispositif de drainage et/ou à une kératoplastie transfixiante). Nous avons défini la « pression intraoculaire (PIO) cible » comme étant la PIO qui entraîne la stabilisation durable aussi bien fonctionnelle que pressionnelle. Pour dégager les facteurs de risque de mauvais pronostic, nous avons répartis notre effectif en trois groupes selon le degré de malvoyance en fonction de l'acuité visuelle (AV) finale : groupe avec non malvoyance : $AV \geq 3/10$ (6 yeux), groupe avec malvoyance légère : $3/10 > AV > 1/10$ (17 yeux) et groupe avec malvoyance sévère : $AV \leq 1/10$ (31 yeux). Nous avons jugé la stabilité de la NG, sur un suivi minimum de 2 ans, sur la stabilité de l'AV ; la stabilité des diamètres cornéens ; la stabilité tonométrique et la stabilité de la valeur du rapport cup/disc (C/D).

Nous avons défini le succès à court terme sur des résultats tonométriques compris entre 6 mmHg et 22 mmHg sur une durée minimum de suivi postopératoire de 6 mois avec ou sans traitement médical. L'échec à court terme a été défini sur des chiffres de $PIO \geq 22$ mm Hg avec un traitement médical ou s'il y a une hypotonie chronique et majeure (définie comme une $PIO \leq 6$ mm Hg) sur une durée de suivi postopératoire de 6

mois. Le succès à long terme a été défini sur des résultats tonométriques compris entre 6 mm Hg et 22 mm Hg avec ou sans traitement médical associé en fin du suivi, et une AV finale corrigée stabilisée par rapport à l'AV corrigée initiale. L'échec à long terme a été défini sur des chiffres de $PIO > 22$ mm Hg avec un traitement médical associé ou s'il y a une hypotonie chronique majeure ($PIO \leq 6$ mm Hg) et/ou si l'acuité visuelle corrigée s'est dégradée en fin de suivi. La prise en charge de l'amblyopie a été pratiquée dès qu'une amétropie a été détectée. Nous avons saisi les données sur Microsoft Excel puis analysé les résultats sur le logiciel Windows SPSS version 17.0. Une analyse multi-variée en régression logistique méthode pas à pas descendante a été réalisée à la recherche de facteur de risque d'une malvoyance sévère. Pour tous les tests statistiques, le seuil de significativité a été fixé à 0,05.

RÉSULTATS

L'âge moyen était de $114,36 \pm 60$ mois soit 9,53 ans avec des extrêmes allant de 30 mois à 27 ans. Plus de 50% des cas avaient un âge inférieur à 9 ans. L'âge moyen de découverte de la maladie dans notre série était de $62,52 \pm 58$ mois soit 5,21 ans avec des extrêmes allant de 1 mois à 24 ans. Parmi eux, 42,1% ont été découverts avant l'âge de 1 an, et 22,7% avant l'âge de 1 mois. Le retard de prise en charge thérapeutique a été imputé d'une part à la condition socioéconomique modeste et d'autre part aux signes oculaires trompeurs. Nous avons noté, une légère prédominance féminine avec 57,9% de filles pour 42,1% de garçons et un sex ratio M/F à 0,73. Le recul moyen, dans notre série, était 50,14 mois soit 4,17 ans avec des extrêmes allant de 2 à 15 ans. Notre effectif était composé comme suit : 12 patients (24 yeux) étaient porteurs d'une anomalie de Peters ; 10 patients (20 yeux) étaient porteurs d'une anomalie d'Axenfeld Rieger ; 4 patients (4 yeux) étaient porteurs d'un syndrome de Sturge Weber et 3 patients (6 yeux) étaient porteurs d'une aniridie. Le diagnostic du GD a été fait suite à la constatation d'une anomalie clinique par les parents dans 62,5% des cas ou par le pédiatre lors d'un examen systématique dans 37,5%. L'opacité cornéenne était le principal signe de découverte (figure 1).



BAV : baisse de l'acuité visuelle

Figure 1 : circonstances de découverte du glaucome dysgénésique.

A l'examen, l'opacité cornéenne était observée dans 51,7% des cas, une mégalocornée dans 49,6% des cas ; une buphtalmie dans 39,7% ; une photophobie dans 38,2% des cas ; le larmoiement dans 22,4% cas et le nystagmus et le strabisme n'était observé que dans

5,3% des cas. Le taux de bilatéralité était de 87,9%. Un hémangiome cérébral a été noté chez un de nos patients porteur de syndrome de Sturge Weber krabbe qui avait un angiome facial très étendu dépassant la ligne médiane de son visage. Ce patient a été mis sous traitement anti-comitial avec une surveillance neuro-radiologique. L'évaluation de l'acuité visuelle initiale et finale a montré que la majorité de nos sujets (49%) étaient des malvoyants avec une AV < 1/10 (figure 2).

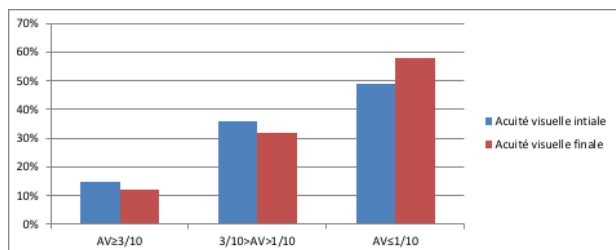


Figure 2 : L'évolution de l'acuité visuelle (AV) corrigée des glaucomes dysgénésiques.

La fréquence des amétropies s'élevait à 79,6% des cas. La myopie concernait 56% des patients amétropes. L'hypermétropie concernait 23,6% de notre effectif et l'astigmatisme était associé dans 61% des cas. L'étude du segment antérieur a montré que: le diamètre cornéen initial moyen était de 13,56 mm ± 1,84 mm avec des extrêmes allant de 10 à 15 mm, le diamètre cornéen final moyen était de 13,74 mm ± 1,65 mm avec des extrêmes allant de 10 à 15 mm. Nous avons constaté la présence d'une cataracte congénitale associée chez 15,8% des cas. La PIO moyenne initiale était de 26,04 mm Hg ± 11 mm Hg. L'étude de la papille optique n'a été possible que pour 49 yeux. L'excavation papillaire était normale à l'examen initial dans 25,7% des cas et glaucomateuse dans 74,3 % des cas, dont 81,5% parmi eux avaient une excavation supérieure à 0,8; ce qui correspond à 59,93% des papilles étudiées. La valeur moyenne du C/D était de 0,65 ± 0,34 avec des extrêmes allant de 0,3 à 1. L'âge moyen lors de la réalisation de la première chirurgie filtrante dans notre série était de 44,44 ± 30 mois soit 3,7 ans avec des extrêmes allant de 1 mois à 12 ans. Dans la majorité des cas, nous avons utilisé le traitement médical comme un traitement d'attente dès que le diagnostic de glaucome est posé : 75,3% des cas ont été traités par les bêtabloquants ; 43,8% des cas ont été traités par les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et 31,7% des cas ont reçu les prostaglandines. Dans notre étude, nous avons eu recours à plusieurs types de chirurgies filtrantes (trabéculéctomie, microtrabéculéctomie, sclérectomie profonde non perforante (SPNP)) chez 96,3% de notre effectif (52 yeux). Le nombre moyen de chirurgies filtrantes dans notre série était de 1,68 ± 0,21 avec des extrêmes allant de 0 à 4. Nous avons eu recours à la valve de Ahmed chez 6 patients, dont un a bénéficié de la valve en première intention. Les adjuvants ont été utilisés en per opératoire chez 47,1% de nos patients. Dans 11,8% des cas nous avons eu recours à l'usage d'une matrice de collagène (Igen™, oculusgen™) et dans 35,3% à l'usage de 5FU. La Mitomycine C n'a pas été utilisée chez aucun de nos patients. La PIO moyenne

après le traitement médico-chirurgical était de 14,41 mm Hg ± 2,15 mm Hg avec des extrêmes allant de 8 à 30 mm Hg et elle était significativement inférieure à celle en préopératoire (p < 0,0001). La moyenne de la « PIO cible », était de 12,65 mm Hg ± 1,75 mm Hg avec des extrêmes allant de 9 à 19 mm Hg. La stabilisation de la NG était constatée chez 64,5% des cas au bout de notre suivi. Sur le plan pronostique, en analyse uni-variée, le risque de malvoyance sévère augmentait avec plusieurs facteurs (tableau 1), mais seul la présence d'une NG sévère (C/D=0,8) au moment du diagnostic (retard diagnostic) était un facteur de risque indépendant d'une malvoyance sévère avec un odds ratio ajusté de 32 ; IC95% [17-46] ; p < 0,001. En effet un C/D supérieur à 8/10 multipliait le risque de la malvoyance sévère par un facteur 32.

Tableau 1 : Les facteurs de risque de malvoyance sévère en cas de glaucome dysgénésique (analyse univariée).

	P	OR [IC95%]
La myopie	p < 0,03	4,17 [1,6-9,5]
La présence d'une cataracte	P < 0,003	6 [3,2-8,6]
PIO cible inférieure à 14 mm Hg	p < 0,067	0,4 [0,3-0,9]
Un C/D supérieur à 8/10	p < 0,0001	44 [22-56]
La multiplicité des interventions >3	p < 0,011	3,74 [1,2-5,6]
Le succès chirurgical à court terme	< 0,0003	0,5 [0,2-0,7]
Le succès chirurgical à long terme	< 0,0002	0,6 [0,2-0,9]

PIO : pression intra oculaire ; C/D : le rapport cup/disc. Par contre, la présence d'une excavation normale à l'examen initial paraît comme un facteur protecteur (p < 0,0001). De même, le succès chirurgical à court et à long terme paraissent comme des facteurs protecteurs de malvoyance avec des « p » respectivement < 0,0003 et < 0,0002. Plusieurs facteurs liés au succès du traitement chirurgical à court et à long terme ont été identifiés en analyse uni-variée (tableaux 2 et 3).

Tableau 2 : Les facteurs de risque de malvoyance sévère en cas de glaucome dysgénésique (analyse multivariée).

	P	OR [IC95%]
Cornée opaque lors du diagnostic	p < 0,011	2,7 [1,3-4,1]
La PIO cible supérieure à 15,5 mm Hg	p < 0,0001	14 [7,8-21,2]
Un C/D supérieur à 8/10	p < 0,06	6 [3,5-10]

PIO : pression intra oculaire ; C/D : le rapport cup/disc

Tableau 3 : Les facteurs associés au succès de prise en charge des glaucomes dysgénésiques à long terme.

	P	OR [IC95%]
Cornée opaque lors du diagnostic	p<0,011	2,7 [1,3-4,1]
La PIO cible supérieure à 15,5 mm Hg	p< 0,0001	14 [7,8-21,2]
Un C/D supérieur à 8/10	p<0,06	6 [3,5-10]

PIO : pression intra oculaire ; C/D : le rapport cup/disc

Une PIO initiale supérieure à 34,8 mm Hg était un facteur de risque d'échec à court terme. De même, une PIO initiale supérieure à 33,9 mm Hg était prédictive d'échec à long terme. Une PIO cible supérieure à 15,5mmHg augmentait le risque, d'échec à court et long terme ainsi que la progression de la neuropathie glaucomateuse. L'usage des antimétabolites en per opératoire n'était pas associé à l'échec chirurgical.

En analyse multi-variée, seul la présence d'une NG sévère à l'examen initial, était un facteur de risque indépendant d'échec du traitement à long terme avec un odds ratio ajusté de 12 ; IC95% [7-28] (p<0,001). C'est ainsi qu'un C/D supérieur à 8/10 paraît comme un facteur d'échec, en multipliant le risque d'échec à long terme par un facteur de 12. Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative selon le type du glaucome dysgénésique ni pour l'aggravation de la fonction visuelle ou de la neuropathie optique ni pour le succès chirurgical à court ou à long terme. Cependant, nous avons remarqué que tous les patients porteurs du Syndrome Axenfeldt-Rieger développaient une NG plus fréquemment. En effet, la valeur moyenne du C/D dans le groupe anomalie d'Axenfeldt-Rieger était significativement plus importante que dans le reste de l'effectif soit 0,84 versus 0,65; (p<0,032). De même, ces patients répondaient mal au traitement médical sur le plan tonométrique, avec une PIO initiale moyenne, sous traitement médical, égale à 29,5 mm Hg, contre 23,26 mm Hg pour l'ensemble de l'effectif (p<0,02).

DISCUSSION

Nos résultats se rapprochent de ce qui était rapporté dans la littérature tunisienne où le diagnostic de GC a été porté avant l'âge de 6 mois dans 41% des cas [3]. Cependant nous avons constaté un retard diagnostique en comparant notre série aux séries européennes [5-7]. Le retard de diagnostic pourrait être expliqué par le bas niveau socio-économique et l'absence de prise en charge systématique par le pédiatre de certains nouveau-nés encore accouchés traditionnellement à domicile ou par la sage-femme. Une prédominance masculine a été rapportée dans la majorité des séries [6,7]. Cependant, nous avons noté, dans notre série, une légère prédominance féminine. Il était de même pour une autre série tunisienne [3]. Le taux de bilatéralité dans notre série était de 87,9%, ce qui est concordant avec les données de la littérature. [3, 4, 8-11]. Les don-

nées de la littérature, concernant l'AV des enfants porteurs de GC, sont assez concordantes. Dans notre série, les acuités visuelles initiales et finales étaient basses. Les causes de perte de vision sont soit organiques ou fonctionnelles. Les facteurs pronostics de la fonction visuelle qui ont pu être identifiés étaient: le caractère uni ou bilatéral du glaucome, le succès pressionnel du traitement chirurgical, les éventuelles séquelles organiques de l'hypertonie oculaire, les malformations oculaires associées et l'amblyopie fonctionnelle surajoutée. Il est largement rapporté par la littérature [12,13] que la multitude des opérations menées sur des yeux fragiles ayant des excavations à un stade avancé rendaient le pronostic visuel réservé dans la majorité des cas. Comparativement à nos résultats, tous les auteurs s'accordent que le retard de prise en charge médicale est un facteur de mauvais pronostic visuel [11, 13, 14,15]. De même, l'association avec une cataracte congénitale complique la prise en charge médicale avec des chiffres pressionnels difficiles à contrôler et un risque important d'amblyopie et de malvoyance [12]. Dans notre effectif, l'association avec une cataracte multipliait le risque de malvoyance par un facteur égal à 6 (p<0,001).

Il a été démontré que les yeux qui avaient une meilleure stabilité de la NG et de la fonction visuelle étaient bien contrôlés sur le plan tonométrique. De même, un objectif pressionnel inférieur à 16 mm Hg était nécessaire pour avoir un résultat fonctionnel satisfaisant permettant d'atteindre une stabilité de l'AV sur plusieurs années, ce qui concordait à nos résultats.

Dans sa série Debnath [16], a rapporté les facteurs d'échec chirurgical suivants : le retard de prise en charge médicale, l'hypertonie précoce et son importance, la présence d'un glaucome familial, le diamètre cornéen initial important. Dans notre série, l'échec chirurgical était associé au retard de diagnostic. L'utilisation des antimétabolites dans la chirurgie du glaucome pédiatrique est justifiée par le fait que les enfants présentent une cicatrisation excessive par rapport aux adultes et ont donc des risques supplémentaires de fibrose rapide du site de filtration dus aux chirurgies aconjonctivales ou intraoculaires antérieures [17]. Dans notre série, l'usage des antimétabolites en per opératoire n'était pas associé à l'échec chirurgical. Ceci est probablement dû au nombre limité de notre effectif.

Dans notre série, malgré la dégradation visuelle importante de nos patients, nous avons noté une relative stabilité de la NG en fin de suivi et ceci nous donne une idée à propos de la qualité de prise en charge médicale de nos patients malgré la sévérité de l'atteinte et une fonction visuelle initiale précaire. Néanmoins, malgré une prise en charge médicale adaptée, la majorité des auteurs s'accordent sur le fait que le pronostic visuel reste réservé dans le glaucome pédiatrique [10, 18,19] et que les glaucomes dysgénésiques seraient de pronostic plus sombre que le glaucome congénital primitif [20]. Cette constatation pourrait s'expliquer par l'association du glaucome congénital à d'autres anomalies de l'œil et en particulier du segment antérieur qui aurait un impact péjoratif sur la récupération fonctionnelle et le pronostic visuel.

CONCLUSION

Le pronostic du glaucome dysgénésique reste péjoratif. Rattraper les lésions néonatales du segment antérieur est impossible. Notre mission est de gérer au mieux la PIO de ces enfants tout au long de leur vie pour espérer garder le plus longtemps possible une fonction visuelle utile. Pour cela, la coopération familiale est requise. L'amblyopie représente une des principales et plus graves complications des glaucomes dysgénésiques. Elle est presque toujours présente à des degrés variables. Sa prévention repose sur la précocité du diagnostic et du traitement chirurgical, sur une correction optique exacte après examen sous cycloplégie et sur la rééducation.

Conflit d'intérêt : aucun

Contributions des auteurs : Saadouli D, Ben Mansour K et Alaya N ont assuré la prise en charge et le suivi des malades. Salem Yahyaoui Saadouli D et Ben Mansour K ont rédigé ce papier. Mazigh Mrad S, Boukthir S et El Afrit MA ont supervisé le travail. Tous les auteurs approuvent le manuscrit.

RÉFÉRENCES

- [1] Tamcelik N, Atalay E, Bolukbasi S, Capar O, Ozkok A. Demographic features of subjects with congenital glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2014;62(5):565-9.
- [2] Badawi AH, Al-Muhaylib AA, Al Owaifeer AM, Al-Essa RS, Al-Shahwan SA. Primary congenital glaucoma: An updated review. *Saudi J Ophthalmol* 2019;33(4):382-8.
- [3] Nacef L, Daghfous F, Marrakchi S, Ben Osmen N, Ayed S. Le glaucome congénital en Tunisie. Profil épidémiologique, aspects cliniques et résultats thérapeutiques. *Ophthalmologie* 1994;8:28-32.
- [4] Marrakchi S, Nacef L, Kammoun N, Jeddi A, Ayed S. Résultats de la trabéculéctomie au cours du glaucome congénital. *J Fr Ophthalmol* 1992;15:400-4.
- [5] Demailly P, Dhermy P. Glaucomes congénitaux. *Encycl Med Chir Paris. Ophtalmologie*.1981; 10:6-11.
- [6] Alanazi FF, Song JC, Mousa A, et al. Primary and secondary congenital glaucoma: baseline features from a registry at King Khaled Eye Specialist Hospital, Riyadh, Saudi Arabia. *Am J Ophthalmol* 2013; 155:882-9.
- [7] Fung DS, Roensch MA, Kooner KS, Cavanagh HD, Whitson JT. Epidemiology and characteristics of childhood glaucoma: results from the Dallas Glaucoma Registry. *Clin Ophthalmol* 2013; 7:1739-46.
- [8] Ambika H, Alana G, Hodapp E, Chang T. A retrospective survey of childhood glaucoma prevalence according to Childhood Glaucoma Research Network Classification *J Indian Ophthalmol* 2016; 64 (2): 118-123.
- [9] Tamçelik N, Atalay E, Bolukbasi S, Çapar O, Ozkok A. Demographic features of subjects with congenital glaucoma *J Indian Ophthalmol* . 2014; 62 (5): 565-569.
- [10] Fieß A. Referral patterns of children with glaucoma and their caretakers in Northern Tanzania. *Int J Ophthalmol* 2020;13(3):452-7.
- [11] Rouland JF. Le pronostic fonctionnel des glaucomes congénitaux est-il si sombre ? *J Fr Ophtalmol* 1999;22:591-2.
- [12] Zagora SL, Funnell CL, Martin FJ, Smith JEH, Hing S, Billson FA, et al. Primary congenital glaucoma outcomes: lessons from 23 years of follow-up. *Am J Ophthalmol* 2015;159(4):788-96.
- [13] Mendicino ME, Lynch MG, Drack A et al. Long-term surgical and visual outcomes in primary congenital glaucoma: 360° trabeculotomy versus goniotomy. *J AAPOS* 2004;4:205- 10.
- [14] Audren F. Fonction visuelle et rééducation dans les glaucomes congénitaux. *Réflexions ophtalmologiques* 2006;99:24-7.
- [15] Edelson C. Glaucomes congénitaux : la clinique. *Réflexions ophtalmologiques* 2006;99:7-10.
- [16] Debnath SC, Teichmann KD, Salamah K. Trabeculectomy versus trabeculotomy in congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1989; 73:608-11.
- [17] Giampani J JR, Borges Giampani AS, Carani JC, Oltrogge EW, Susanna R JR. Efficacy and safety of trabeculectomy with mitomycin C for childhood glaucoma: a study of results with long-term follow-up. *Clinics* 2008;63: 421-6.
- [18] Tourame B, Ben Younes S, Guigou S, Denis D. Glaucome congénital: devenir visuel et pressionnel. Résultats d'une étude sur 11 ans. *J Fr Ophtalmol* 2009; 32:335-40.
- [19] Kargi SH, Koc F, Biglan AW, Davis JS. Visual acuity in children with glaucoma. *Ophthalmology* 2006; 113:229-38.
- [20] Gothwal VK, Sharma S, Mandal AK. Beyond intraocular pressure: visual functioning and quality of life in primary congenital glaucoma and secondary childhood glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2020;209:62-70.