

Université FERHAT Abbas Sétif 1
Faculté de Médecine / Département de Médecine
Centre hospitalier-universitaire Sétif

Service d'Ophtalmologie

Pr S.KHIAR

LES GLAUCOMES

Présenté par : Pr S.KHIAR

Plan du cours:

1-INTRODUCTION

2-RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

3-CLASSIFICATION DES GLAUCOMES


- Le glaucome chronique à angle ouvert
- Les glaucomes secondaires
- Le glaucome congénital
- Le glaucome primitif par fermeture de l'angle

4-TRAITEMENT

6-COMPLICATIONS ET ÉVOLUTION

5-CONCLUSION

Qu'est-ce qu'un Glaucome?

- 1) Augmentation de la PIO
- 2) Anomalie du CV
- 3) Neuropathie optique 
- 4) Aucune réponse n'est juste

Introduction :

- Le glaucome est la 2ème cause de de cécité dans le monde .
- On appelle glaucome : toutes les maladies oculaires où la PIO est supérieure à **21 mmHg** associée à un retentissement sur le nerf optique

- Tous les glaucomes ont en commun :

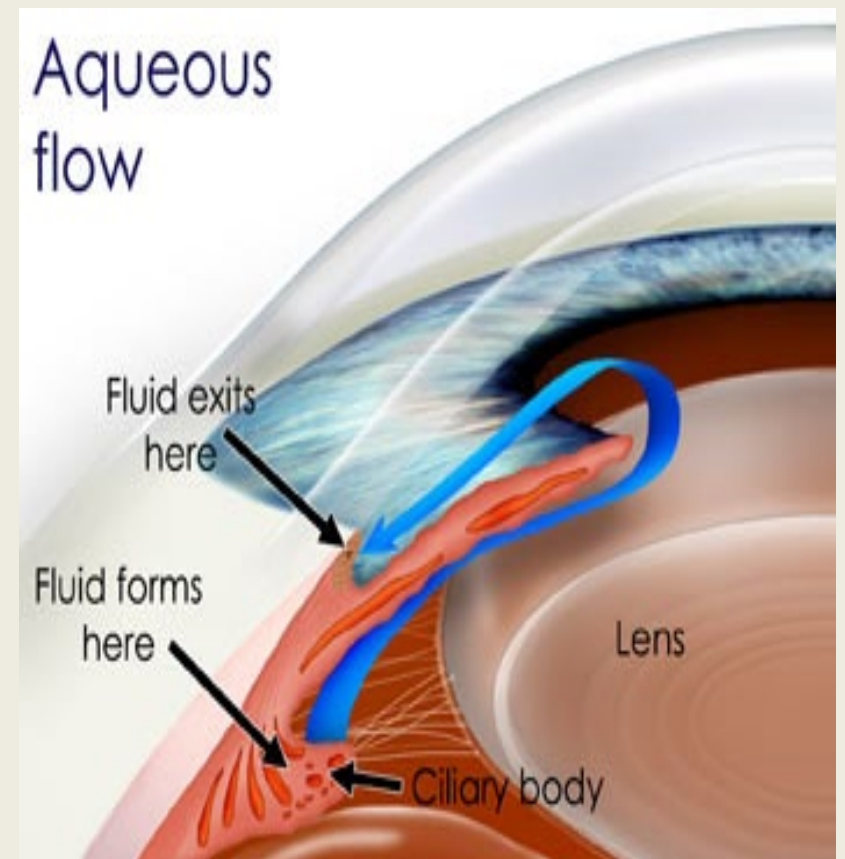
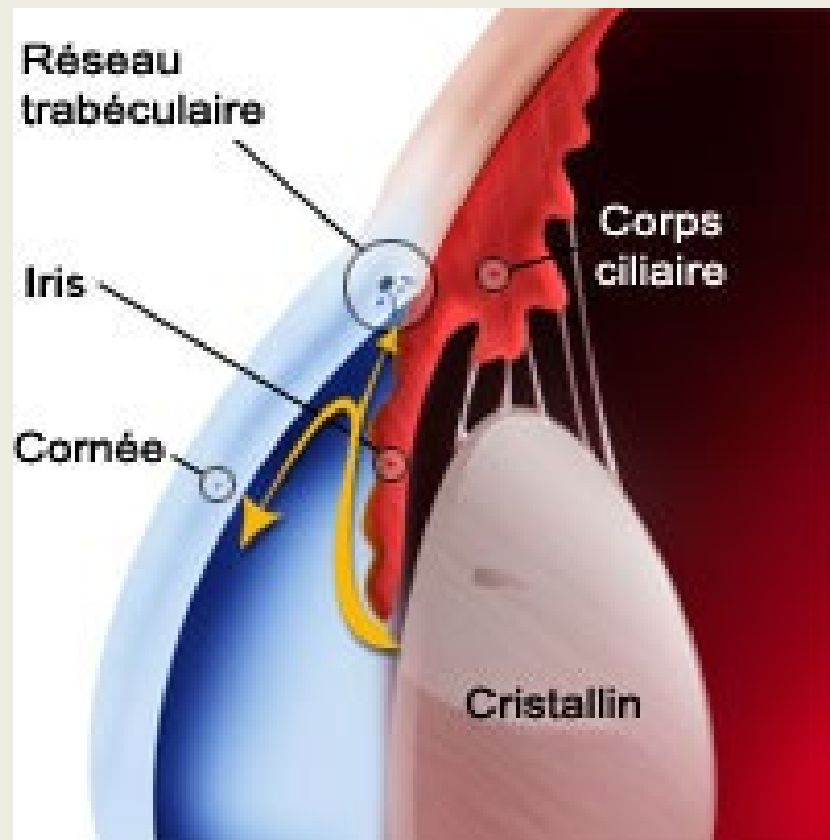
Une hypertonie oculaire (sauf exception GL à pression normale)

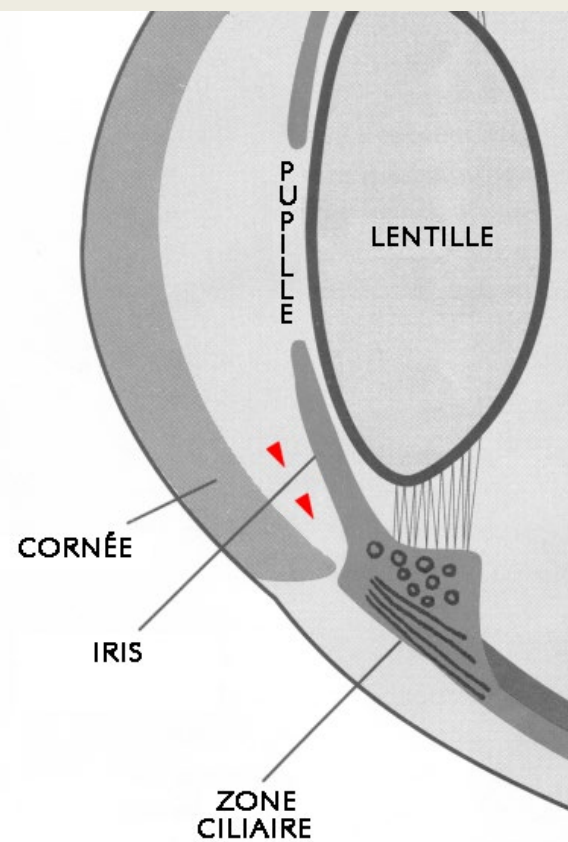
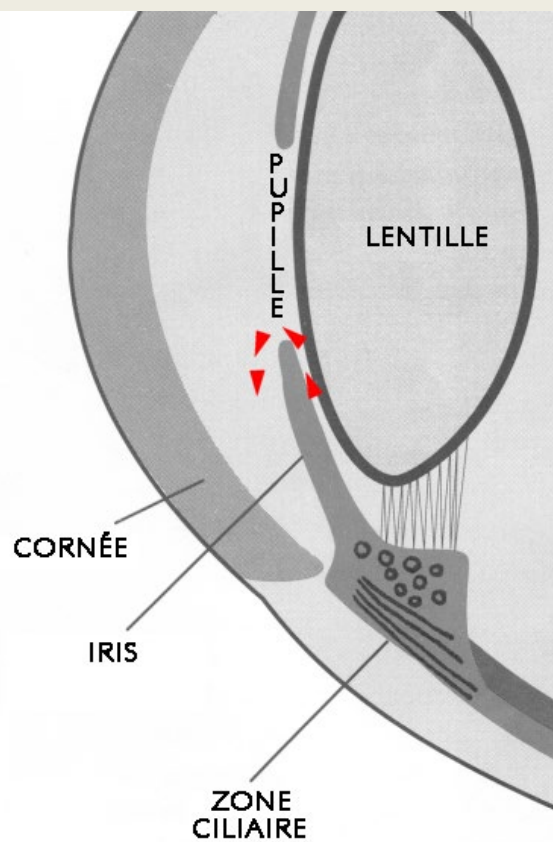
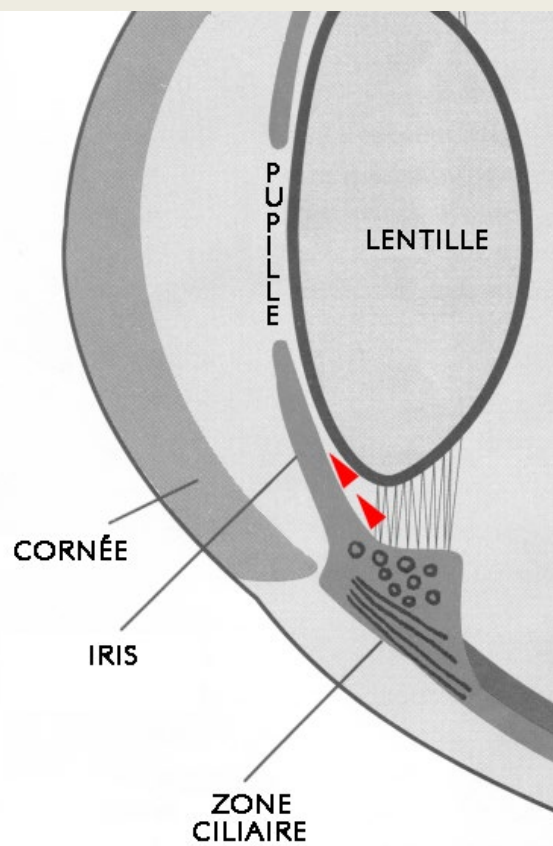
Des altérations papillaires

Des dégradations du champ visuel

Rappel anatomo-physiologique

- **La PIO** : volume de l'humeur aqueuse contenue dans la chambre antérieure.
- sécrétée par le corps ciliaire, puis passe à travers les fibres de la zonule, puis à travers la pupille (entre iris et cristallin). Elle sera ensuite résorbée dans le fond de l'angle irido-cornéen au travers du trabéculum, puis drainée dans le canal de Schlemm elle se jette dans les veines conjonctivales.
- La PIO normale chez l'adulte : **15 +/- 6 mm** de mercure (Hg).





Physiopathologie du glaucome:

Causes d'HTO :

- Augmentation de sécrétion ciliaire : rare.
- Blocage pupillaire
- Diminution de l'élimination

Conséquences de l'HTO :

- L' HTO va provoquer une **compression** des artères de la tête du nerf optique
- Le retentissement de l'HTO, en cas d'HTO chronique surtout, dépendra aussi de la qualité de la microcirculation du sujet(ce sont les " facteurs vasculaires du glaucome chronique à angle ouvert")
- Ainsi, les facteurs de risque vasculaires, d'artériosclérose (HTA, diabète, tabac, hypercholestérolémie) seront à corriger eux aussi quand on traite un glaucome chronique

Classification des glaucomes

- **Le glaucome chronique à angle ouvert:**
évolution insidieuse sans signes fonctionnels
- **Les glaucomes secondaires**
- **Le glaucome congénital:**
chez l'enfant, mauvais pronostic fonctionnel
- **Le glaucome aigu par fermeture de l'angle:**
tableau clinique marqué, urgence médicale

GLAUCOME CHRONIQUE À ANGLE OUVERT

GLAUCOME CHRONIQUE A ANGLE OUVERT

Généralités :

- 5% de la population française est menacée de GCAO, en Algérie la prévalence du glaucome est de 4,6%.
- **Bilatéral**, parfois asymétrique, souvent familial (20% d'hérédité).
- Début : **40 – 50 ans**, parfois plus précocement.
- évoluant de façon **insidieuse, sans douleur ni rougeur ni baisse visuelle** (sauf au stade terminal).
- l'intérêt du **dépistage**.

GLAUCOME CHRONIQUE A ANGLE OUVERT

- Définition :

- C'est une neuropathie optique **antérieure** (atteinte de la tête du nerf optique ou papille) d'évolution **chronique** et **progressive** caractérisée par **une** **tétrade**:
 - ✓ des altérations périmétriques
 - ✓ une excavation pathologique de la papille
 - ✓ un angle irido- cornéen toujours ouvert.
 - ✓ Il s'accompagne généralement d'une hyperpression intraoculaire (HPO)

Signes cliniques et évolution :

Aucun symptôme pendant des dizaines d'années (10, 20, 30 ans).

- Puis surviennent des petits signes (parfois absents): vague amputation du champ visuel (surtout en nasal).
- Puis le champ se dégrade de plus en plus, aboutissant à une perte quasi complète du champ : ne persistent au stade préterminal qu'un îlot de vision temporale et un îlot de vision centrale (rétrécissement concentrique du champ visuel).
- AVL: 10/10 (pas de BAV)
- Au stade terminal, on aboutira à une cécité totale (PL-).

Facteurs de risque:

- Hérité (30% des cas)
- Âge > 40 ans
- Très forte myopie
- Diabète
- Hypertension artérielle
- Apnée du sommeil
- Corticothérapie de longue durée
- Origine ethnique (antillais, Afrique noire)

Le GPAO se développe progressivement, sans douleur et sans symptômes apparents.

Au début la vision est normale

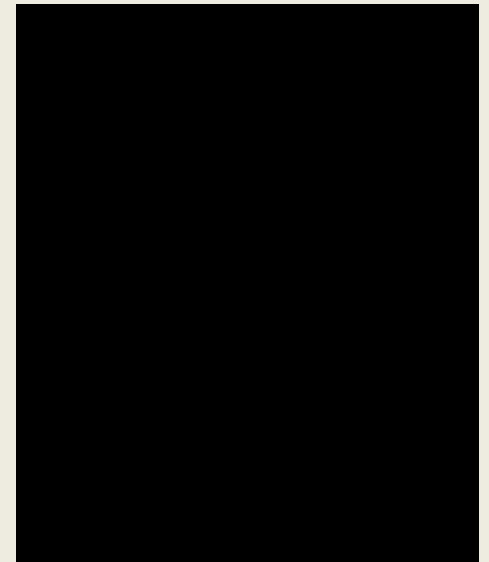


Sans traitement, la vision périphérique ou latérale se détériore lentement.

Rétrécissement concentrique du champ visuel.



À la longue, il peut y avoir perte complète de la vision.



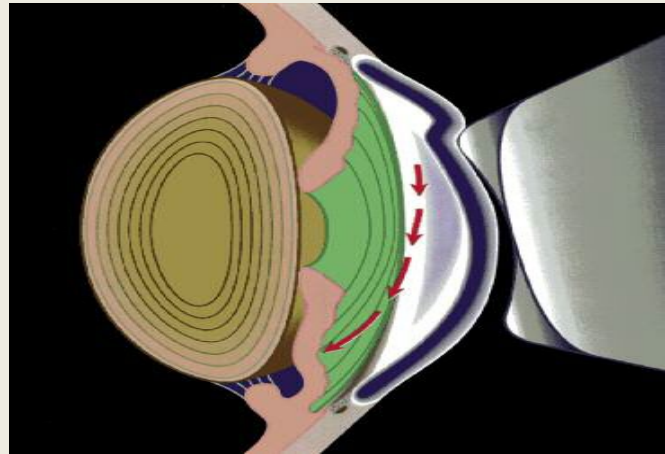
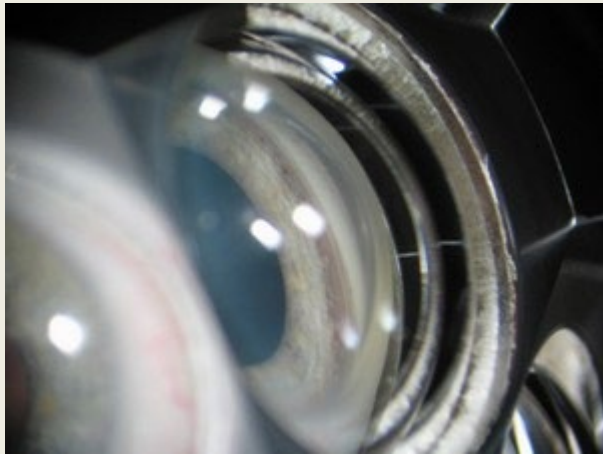
Diagnostic positif :

1)Élévation de la PIO > 21 mm de Hg (en général 22, 25, 28 mmHg après correction en fonction de la Pachymétrie).



Diagnostic positif :

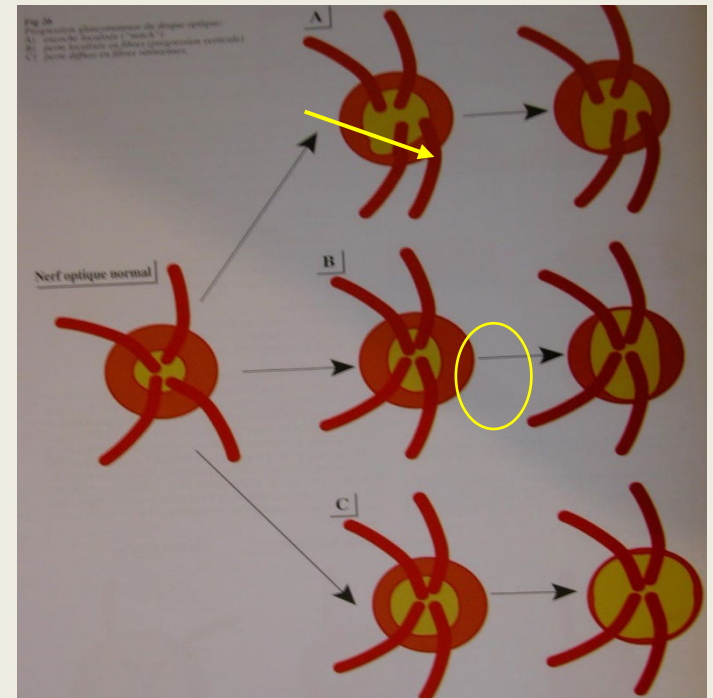
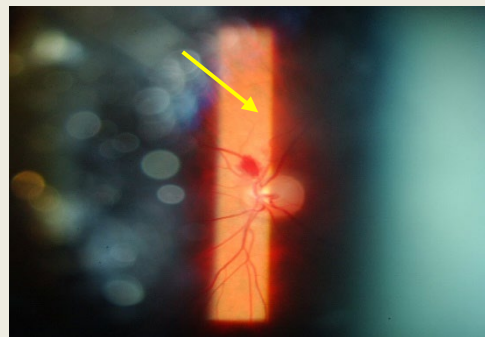
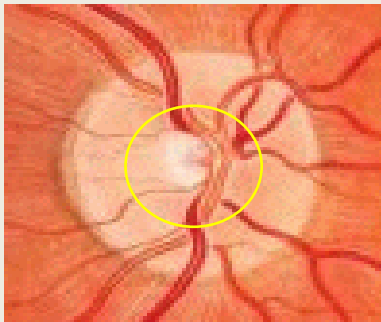
2)-V3M de Goldmann ou à gonioscopie



Diagnostic positif :

3).une excavation papillaire (= creusement de papille).

Au stade ultime, l'excavation est majeure, la papille est creusée en " **chaudron** " et tellement pâle qu'on parle de " cachet d'aspirine "



Diagnostic positif :

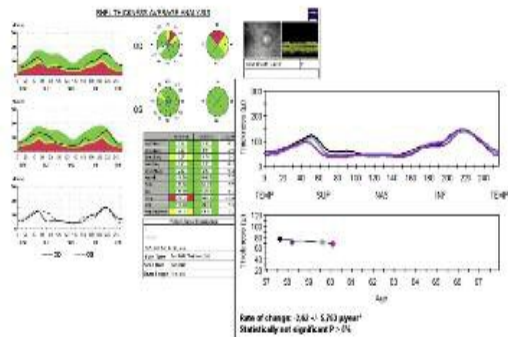
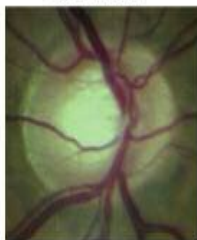
4)Appareils permettant d'étudier, d'évaluer et de mesurer la tête du nerf optique sont:

- HRT II**
- GDx**
- OCT 3**
- OCT des cellules ganglionnaires**

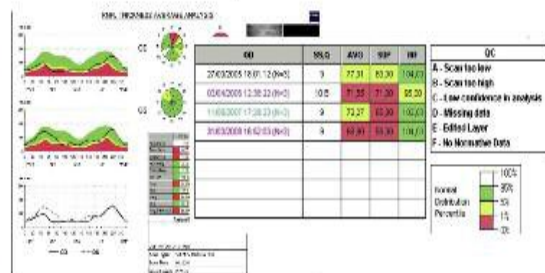
Observation de l'altération anatomique

SAU 2005

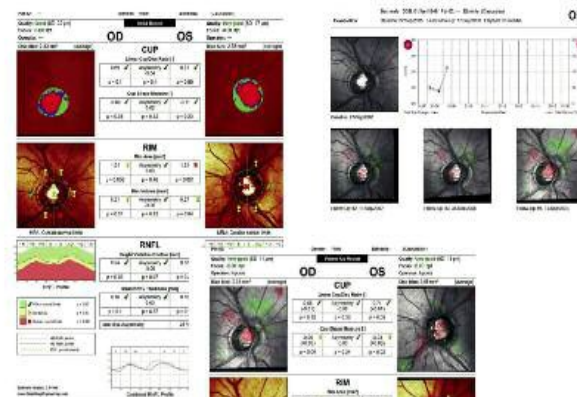
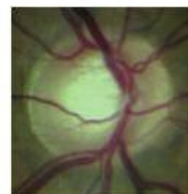
SAU 2005



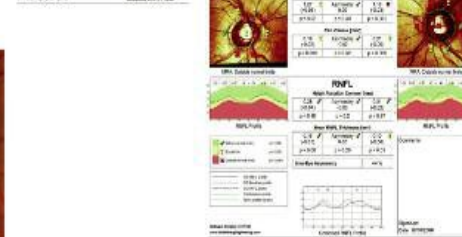
SAU 2008



SAU 2005

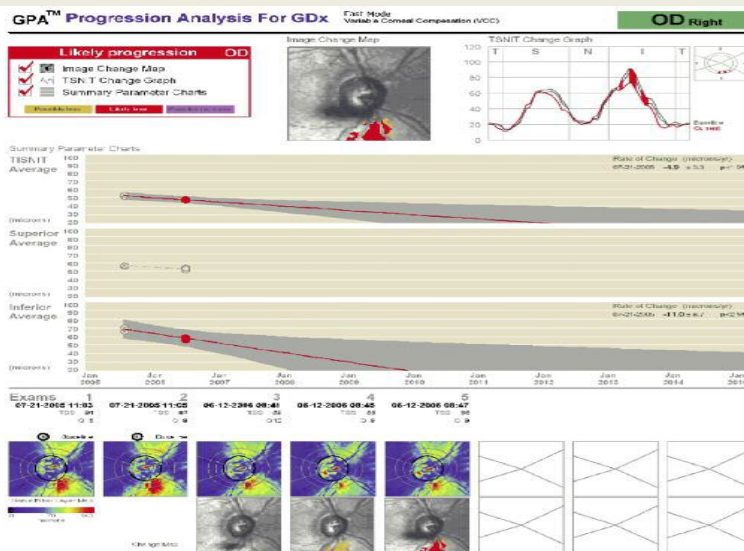


SAU 2008



OCT papillaire

HRT



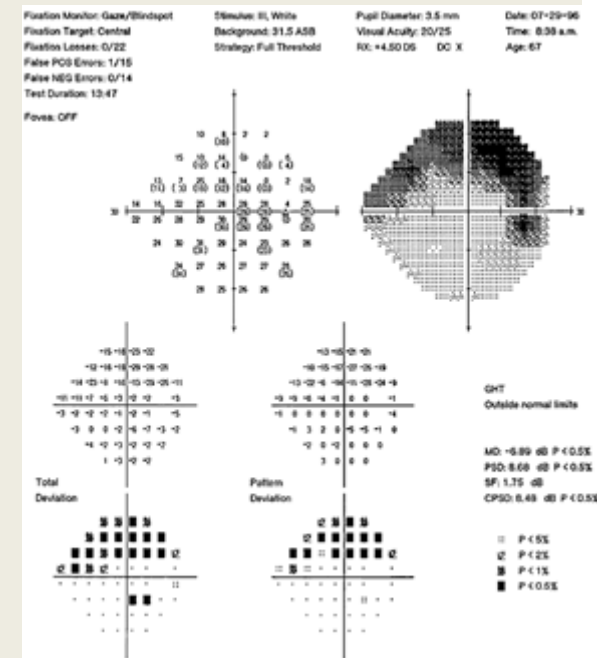
GDX

Diagnostic positif :

5) Anomalies du champ visuel :

les scotomes.

- Au début, simple élargissement de la tache aveugle.
- scotomes dans certaines aires (aire dite de Bjerrum).
- puis amputation nasale puis de tout le champ visuel.
- au stade préterminal, il reste la vision centrale (vision tubulaire) et un petit îlot de vision temporale.
- au stade terminal, perte du champ central, c'est la cécité totale.



Diagnostic positif :

02 signes négatifs :

- **L'acuité visuelle est normale** pendant de nombreuses années.
- **L'angle iridocornéen normal** (= ouvert) en gonioscopie (faite par biomicroscopie et Verre à 3 miroirs).

Formes cliniques:

- "glaucome à pression normale".
- **NB:**
Il existe des patients ayant 23 mmHg sans aucun retentissement sur le nerf optique:
HTO isolée _ surveillance

Traitement :

- **1) lutte contre les facteurs de risque vasculaire**

HTA, diabète, dyslipidémie...

- **2) lutte contre les facteurs d'atrophie optique**

Alcool, tabac

- **3) Abaisser la PIO:** par différents moyens:

Traitement :



Traitement médical:

- Collyres bêtabloquants .
- Collyres à l'adrénaline.
- Collyres myotiques .
- Collyres analogues des prostaglandines: latanoprost (Xalatan).
- Collyres alpha 2 adrénergiques : drimomidine (Alphagan ®).
- Collyre à l'acétazolamide (inhibiteur de l'anhydrase carbonique) (Trusopt ®).
- Associations fixes

- **Point important +++ :**

Ces collyres sont à instiller **tous les jours** (1 à 2 fois par jour), **toute la vie et dans les deux yeux. L'observance est donc capitale +++**, il faut y veiller car c'est une maladie ne donnant pas de symptômes (comme l'hypertension artérielle) et le sujet aura vite tendance à ne pas se traiter.

Traitement:

-Traitement physique (au Laser):

(dans 9 % des cas): Trabéculoplastie au laser.

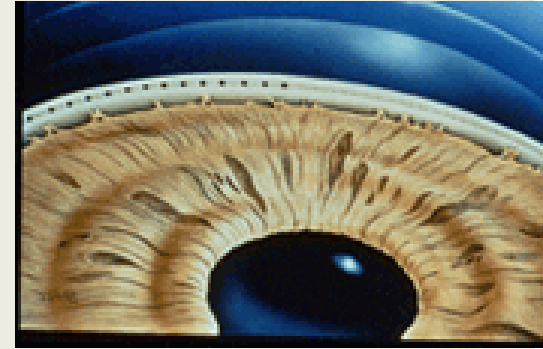
-Traitement Chirurgical :

(dans 1% des cas):

- Trabéculéctomie (encore appelée intervention filtrante)
- Sclérectomie profonde

-Cyclocoagulation par ultrasons :

glaucomes réfractaires



Indications :

- **en première intention** : Prostaglandines ou les β bloqueurs (**selon la PIO initiale et le terrain**).
- Si échec/intolérance : changer de collyre, associations fixes.
- **Ne pas associer plus de 2 collyres car au-delà => problème d'observance.**
- Sinon, trabéculoplastie au Laser (efficacité est inconstante (50%) et souvent n'excède pas 5 à 10 ans).
- **Enfin Trabéculéctomie**, qui peut être proposée plus tôt si glaucome pigmentaire et glaucome exfoliatif (répondent mal au traitement médical)

Surveillance:

- La PIO (doit descendre PIO cible 30/ de la PIO initiale).
- Champ visuel (les scotomes ne s'aggravent pas).
- Les papilles par le FO régulier sur pupilles dilatées (excavation et pâleur ne s'aggravent pas) : intérêt de la rétinographie.
- **L'acuité visuelle n'est pas un paramètre primordial de la surveillance** car elle reste normale jusqu'à l'extrême limite.
- Innocuité : bêtabloquants.
- Observance des collyres : tous les jours à vie.
- Enfin proposer dépistage familial.

GLAUCOMES SECONDAIRES

DÉFINITION :

- Ce sont toutes les hypertonies (HTO) avec retentissement sur les nerfs optiques, secondaires à une maladie oculaire, une maladie générale, ou à la prise d'un médicament.

ÉTIOLOGIES :

Maladies oculaires.

- uvéites hypertensives.
- cataracte.
- Syndrome pseudoexfoliatif
- Syndrome pigmentaire
- traumatisme oculaire sévère.

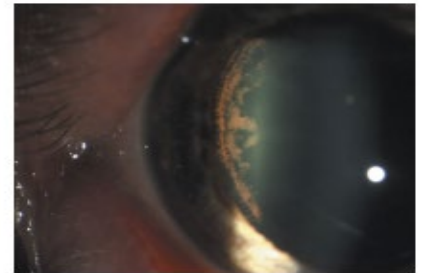


FIGURE 19-7 Pigment deposits on the posterior zonules and peripheral lens capsule.

Maladies générales.

- Diabète (RDP).
- HTA ou toute autre pathologie générale donnant une occlusion veineuse rétinienne.

Médicaments.

- les corticoïdes locaux (collyres, pommade ophtalmique), ou voie générale.
- surtout à fortes doses et pendant longtemps.
 - prévention : surveiller la PIO au tonomètre et l'état des cristallins

TRAITEMENT :

- Celui de la cause si possible.
- **Arrêt total et définitif de la corticothérapie locale.**
- Sevrage d'une corticothérapie générale si possible (ex : asthme sévère) par le spécialiste de la pathologie ayant motivé la mise sous cortisone.
- **l'hypertonie ou le glaucome parfois ne régressent pas à l'arrêt de la cortisone**, le malade évolue comme un GCAO qui sera alors à traiter (surtout pas de collyre bétabloquant chez l'asthmatique !).



GNV

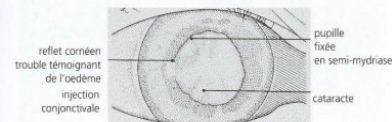
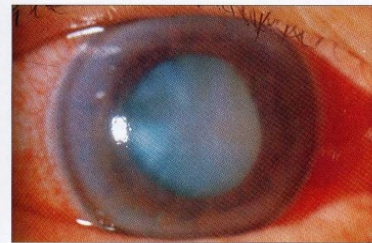


Fig 8.7 Glaucome aigu par fermeture de l'angle secondaire à l'intumescence du cristallin. Noter, outre les signes d'intumescence de la cataracte, la présence d'autres symptômes qui évoquent l'augmentation de la P.I.O. Ceux-ci comprennent: le trouble du reflet cornéen lié à l'œdème, la fixation de la pupille en semi-mydriase par ischémie irienne et le cercle périkeratique qui traduit l'inflammation.

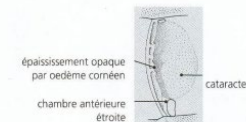
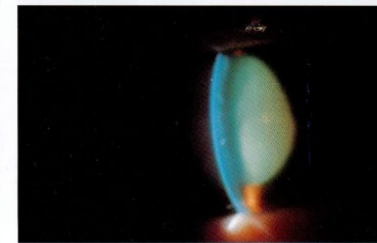


Fig 8.8 Photographie en fente fine du même patient montrant l'œdème cornéen et l'opacification du cristallin. Noter l'étroitesse de la chambre antérieure. Un certain degré d'unéité peut être rencontré en raison de l'ischémie. C'est sur l'aplatissement de la chambre antérieure à l'examen biomicroscopique que l'on distingue ce tableau de l'accumulation de matériel cristallinien et de macrophages que l'on rencontre dans le glaucome phacolytique.

Intumescence cristallinienne

GLAUCOME CONGÉNITAL

Généralités:

- **Rare.**
- **Souvent bilatéral.**
- Parfois asymétrique.
- Parfois unilatéral strict.
- Membrane de Barkan(existence controversée).
- Plasticité de l'œil de l'enfant : l'augmentation du diamètre cornéen (Buphtalmie) signe majeur.



DEFINITION:

- L'existence à la naissance d'une anomalie de développement d'origine génétique qui entraîne ou entraînera, au cours des trois premières années de la vie, une augmentation de la PIO et par la suite éventuellement un glaucome.
- Cette anomalie de développement peut être isolée ou être associée à d'autres malformations oculaires ou générales.

EMBRYOLOGIE

- La genèse des glaucomes par anomalie de développement est liée à l'embryologie de l'angle et de la chambre antérieure et plus largement à celle du développement céphalique et cervico-thoracique

Généralités:

- **Le pronostic est sévère :**

non diagnostiqué, c'est la cécité obligatoire ; même diagnostiqué et opéré tôt, certains enfants seront déficients visuels (sauf si l'atteinte est unilatérale) car malheureusement l'atrophie optique s'est déjà constituée in-utéro.

Signes cliniques et diagnostic positif :

- un larmoiement clair.
- une photophobie.
- une augmentation du diamètre cornéen.
- Le diagnostic n'est pas toujours évident si l'augmentation du diamètre est minime ; il l'est plus si elle est unilatérale.
- Au maximum, cela évolue en quelques mois ou années jusqu'à la buphtalmie ("œil de bœuf") où le diamètre cornéen devient énorme et la cornée perd sa transparence (devient blanc laiteuse)

Signes cliniques et diagnostic positif :

Examen sous AG bilatéral et comparatif:

- PIO augmentée
- Augmentation du diamètre cornéen
- Opacification de cornée
- Excavation voire Atrophie du nerf optique
- Gonioscopie si la transparence de la cornée le permet :
la membrane de Barkan



Signes cliniques et diagnostic positif :

- Examens complémentaires : échographie oculaire (biométrie) et l'UBM avec mesure de la longueur antéro postérieure du vitré et morphologie de la papille ; jusqu'à l'âge de 6ans puis champ visuel .
- bilan d'une maladie générale éventuelle associée (Sturge Weber) et bilan pré-opératoire (l'intervention est souvent réalisée d'emblée).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Principaux diagnostics différentiels		Signes cliniques discriminants
Augmentation du diamètre cornéen	Mégalocornée Mégaloptyalmie	Touche les garçons (90%) Symétrique et non progressif PIO et papilles normales Stries de Haab absentes
	Myopie congénitale	Choroïdose et conus myopique PIO normale
Opacités cornéennes	Sclérocornée	Opacités périphériques Association possible à un glaucome par goniodysgénésie
	Dystrophies cornéennes congénitales	PIO et diamètre cornéens normaux Histoire familiale positive fréquente dans les dystrophies cornéennes
	Traumatismes obstétricaux (Forceps)	Pathologie souvent unilatéral Stries centrales, d'orientation verticale sans augmentation du diamètre cornéen
Epiphora, Photophobie et « œil rouge »	Imperforation des voies lacrymales	Pas de photophobie, ni de blépharospasme Larmolement sale par poussée
	Conjonctivite	Pathologie aiguë Larmolement sale
Anomalie de la papille	Excavation physiologique	Pas d'élargissement des diamètres cornéens PIO normale Reproductibilité familiale

COMPLICATIONS

- Elles sont dues à la buphtalmie, essentiellement chez les enfants qui consultent tardivement :
- *opacification cornéenne,
- *exposition cornéenne par lagophtalmie (ulcère),
- *cataracte,
- *luxation du cristallin par étirement zonulaire du fait de la distension,
- *décollement de rétine,
- *hémorragie intra-oculaire,
- *Amblyopie
- *cécité par atrophie optique,

Traitement :

Il est uniquement chirurgical, et relativement urgent, se fait dès les premières semaines de la vie.

Traitement chirurgical urgent:

- Goniotomie
- Trabéculotomie
- Trabéculectomie
- Interventions plus ou moins associées

Pronostic effroyable

Surveillance très régulière

Surveillance :

- Des examens sous AG tous les 6 mois pendant 1 ou 2 ans puis 1 fois par an.
- La surveillance est à vie.
- (PIO, diamètre cornéen, état des papilles, transparence des cornées). **Ce n'est que plus grand qu'on pourra réaliser un champ visuel !**
- Intérêt du conseil génétique futur.

**_ Le glaucome primitif par
fermeture de l'angle**

Généralités :

- « GLAUCOME AIGU » correspond à **une augmentation brusque et importante de la pression intraoculaire** par fermeture d'angle irido-cornéen – *un orage dans un ciel bleu*.
- Cette hypertonie aiguë **menace** à très court terme et **définitivement les fonctions visuelles** en provoquant en quelques heures une compression des fibres rétiniennes sur le bord de la papille

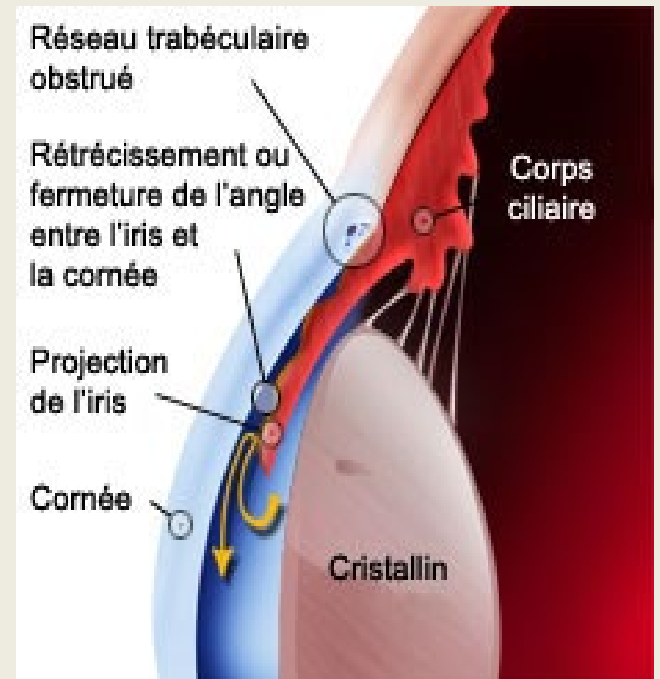
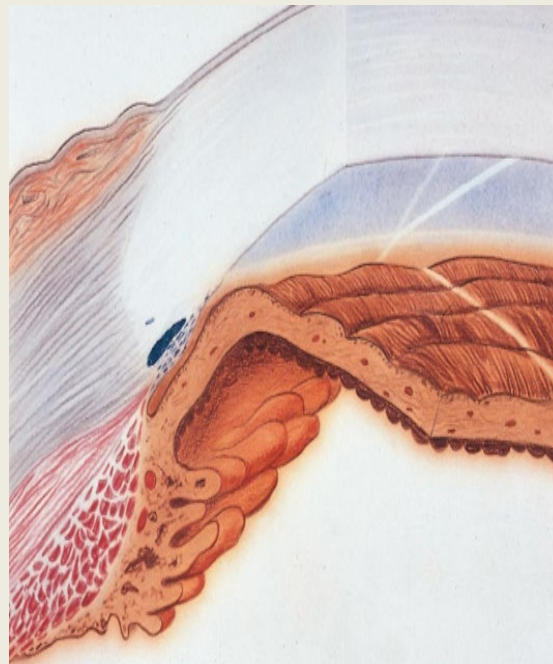
- **Urgence ophtalmologique.**
- Plus fréquent chez la **femme** et le sujet après 40 ans avec **un pic entre 55 et 70 ans.**
- **Mécanisme de bloc pupillaire** : adossement de la face postérieure de l'iris à la face antérieure du cristallin entraînant bombement antérieur de la racine de l'iris provoquant un blocage prétrabéculaire et la fermeture de l'angle.

GPFA

Angle ouvert



Angle fermé



FACTEURS PREDISPOSANTS A LA FERMETURE DE L'AIC

◦ OCULAIRES: BIOMETRIE

- plus fr chez les hypermétropes (LA ↘)
- Cristallin plus bombé et antérieur, d'épaisseur ↗
- R de courbure ant et post de la cornée ainsi que son diamètre sont ↘

• GENERAUX:

- RACE: Esquimaux, populations asiatiques
- SEXE: prédominance féminine
- Personnalité type A
- GENETIQUE: Concordance plus ↗ chez les jumeaux homozygotes et existence de cas familiaux
- AGE: 55-70 ans

FACTEURS DECLANCHANTS DE LA CRISE

- Médicaments à activité parasymphatholytique ou sympathomimétique alpha.
- stress émotionnel
- traumatismes ;
- dilatation pupillaire pharmacologique ;
- Concentration intense
- Obscurité

Diagnostic :

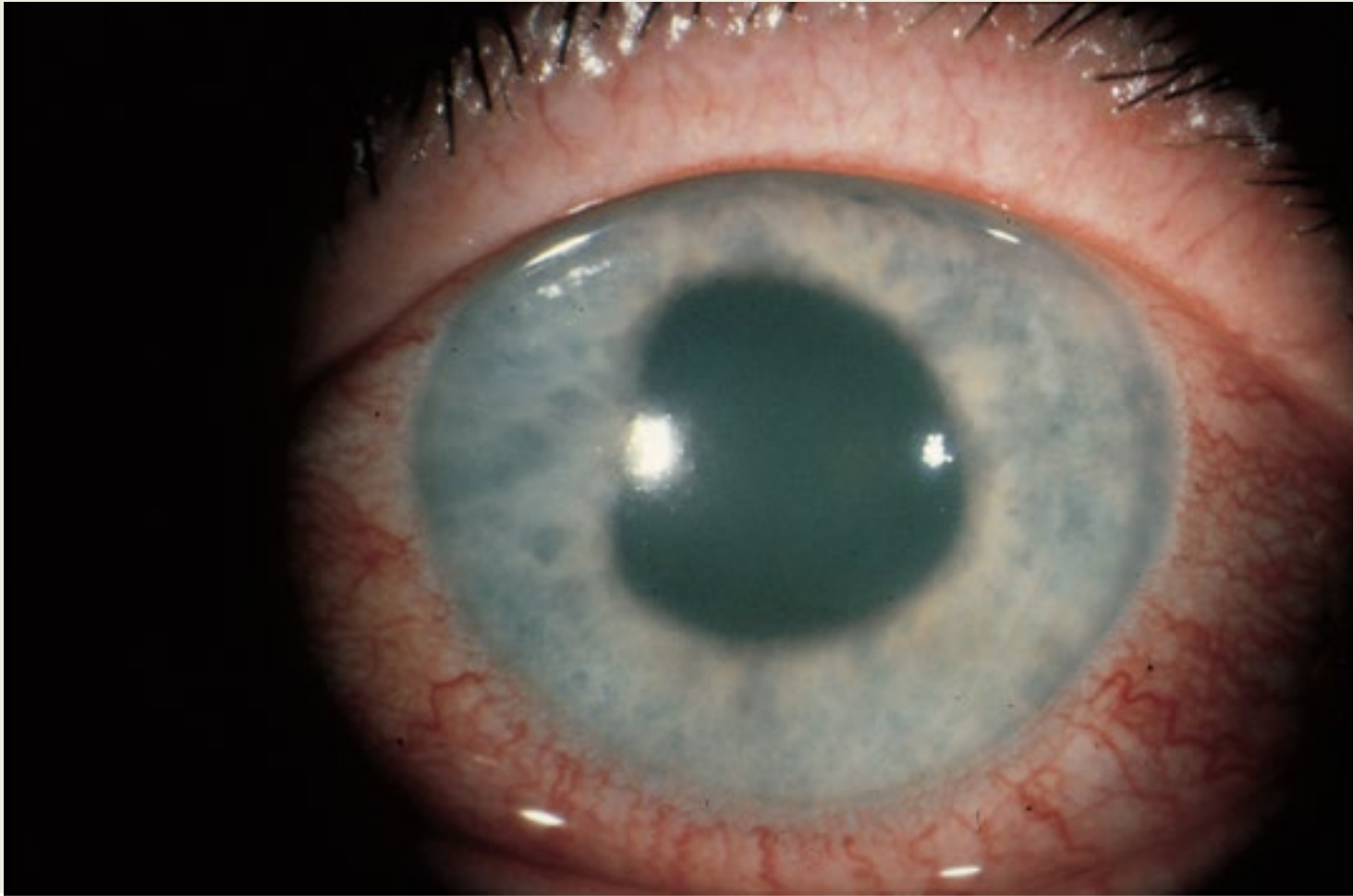
Signes fonctionnels :

- BAV brutale.
- douleur.
- nausées, vomissements.

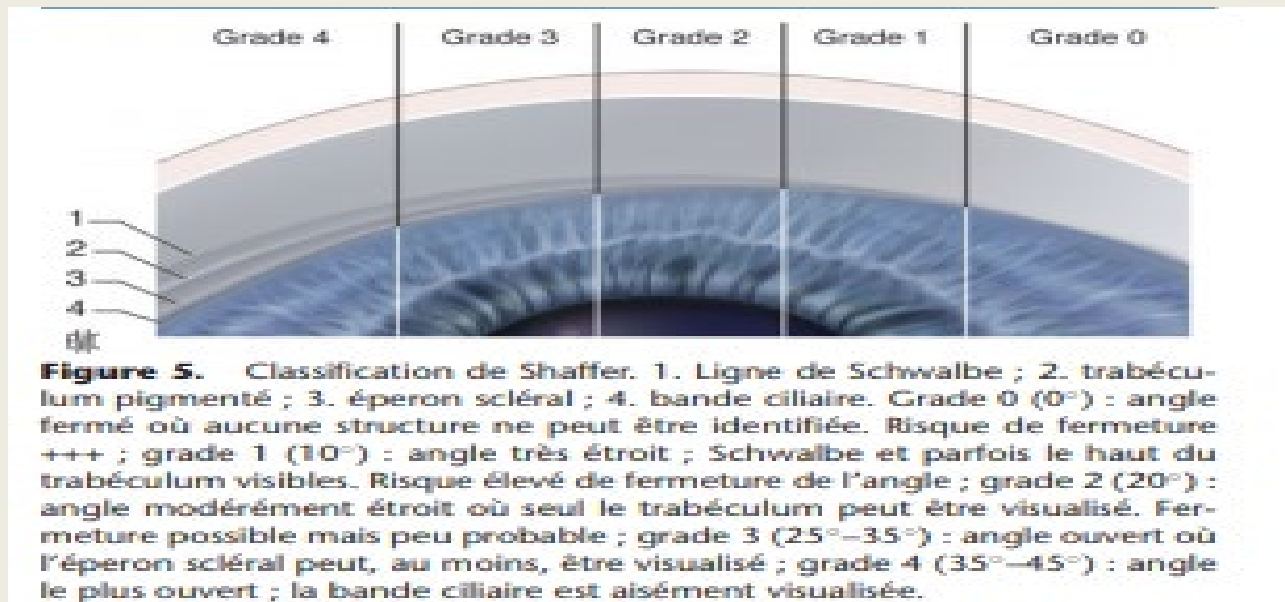
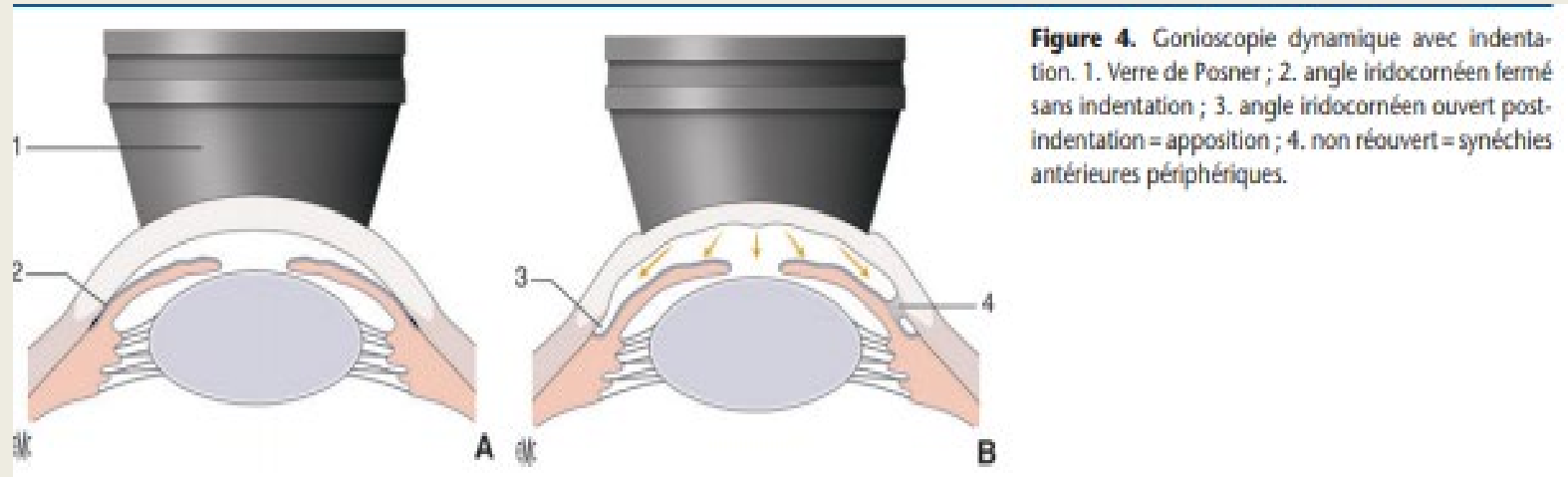
Examen :

- LAF : cercle périkeratique, œdème cornéen, CA étroite, semi-mydriase aréflexique.
- PIO très élevée (entre 40 et 60 mmHg).
- angle fermé à 0 en gonioscopie.
- examen de l'œil adelphe (CA étroite, angle fermable).

GPFA



- Gonioscopie: avec indentation





PRISE EN CHARGE

BUT

Il s'agit d' une urgence thérapeutique qui nécessite une prise en charge rapide et adaptée afin de:

- Traiter la crise et abaisser le TO
- Améliorer l'AV
- Préserver la fonction visuelle
- Éviter la bilatéralisation
- Prévenir les complications et les récides

MOYENS

I. **MEDICAUX**: par voie générale et en topique

II. **PHYSIQUES**: IRIDOTOMIE PERIPHERIQUE AU LASER ARGON ET YAG

III. **CHIRURGICAUX**: IRIDECTOMIE CHIRURGICALE ET
TRABECULECTOMIE

TRAITEMENT MEDICAL PAR VOIE GENERALE

AGENTS OSMOTIQUES (solutions hyperosmolaires)

- créer un gradient de pression osmotique entre le sang et les milieux intraoculaires permettant d'obtenir une déshydratation du corps vitré

MANNITOL 20%:

- 1 – 2 gr / kg soit 250 à 500 ml en IV à passer dans 15 à 20 min (50 ml à passer dans 2 min puis ralentir)

GLYCERINE 50%:

- per os ,Si CI au Mannitol

Acétazolamide (Diamox®)

- Diurétique (TCP)
- Seul ou relais Mannitol
- 10mg/kg soit une ampoule à 500 mg en IVL

TRAITEMENT MEDICAL PAR VOIE LOCALE

- **CI absolue des mydriatiques**

- **HYPOTONISANTS:**

BB (x2), inhibiteurs de l'AC , alpha 2 adrénergique (Alphagan x3), PG
CI

- **ANTI IFLAMMATOIRES:** stéroïdiens ou non stéroïdiens

- **MYOTIQUES:** Pilocarpine 2% ou Glaucost

Oeil de la crise: à débiter après la baisse du TO (avant ischémie et
parésie du sphincter irien par l'hypertonie : trt inefficace)

Oeil adélphe: à débiter immédiatement (prévention)

Traitement physique:

Iridotomie périphérique :

- **Curative** : au laser Yag associé au laser Argon dès que l'œdème cornéen diminue ou ou une iridectomie chirurgicale .
- **Préventive** : au niveau de l'œil adelphe et en cas de chambre antérieure étroite avec angle fermable.



TRAITEMENT CHIRURGICAL

I. **IRIDECTOMIE CHIRURGICALE:**

- peut être envisagée en cas d'échec ou CI de l'IP laser.
- réalisée au bloc opératoire, à travers une incision transcornéenne inverse (technique de Charleux).
- Elle a comme avantage, par rapport à l'iridotomie au laser de ne pas libérer de matériel inflammatoire la chambre antérieure, mais elle implique une ouverture de cette dernière

II. TRABECULECTOMIE

- Réalisée au bloc opératoire, sous microscope opératoire, asepsie rigoureuse, anesthésie locale, bon myosis et hypotonisation du globe.
- Consiste à réséquer sous un volet scléral à charnière limbique une portion du limbe sclérocornéen comportant le trabéculum et le canal de Schlemm, ainsi l'humeur aqueuse (HA) filtre à travers l'espace sous conjonctivo- ténonien.
- Traitement postop: ATB + mydriatiques + corticoïdes topiques

INDICATIONS

- **Hospitalisation** : traitement par voie générale et surveillance
- Mise en condition
- Bilan pré thérapeutique voire pré op
- Arrêter toute médication à effet sympatomimétique ou parasymphatholytique
- **TRAITEMENT GENERAL:**
 - MANNITOL 20%: 1 – 2 gr / kg
 - GLYCERINE 50% si CI au MANNITOL: per os 1 à 1.5 gr / kg
 - ACETOZOLAMIDE: 10 mg/ kg soit une ampoule de 500 mg IVL avec relai per os LYNEX 1cp de 250 mg x 3/ j et apport de Kcl 1cp/ jr

- TRAITEMENT LOCAL:

- **CI ABSOLUE AUX COLLYRES MYDRIATIQUES**

- Hypotonisant: Timolol 1 goutte x 2/jr

- Anti inflammatoire: Maxidrol 1 goutte x 4/jr

- Myotique:

- Œil en crise: après abaissement du TO

- Œil adélphe: immédiatement

REEVALUATION APRES 24H:

03 situations:

1. TO abaissé, crise totalement résolutive , angle ouvert: IP au laser ou chirurgicale
2. TO élevé, crise non résolutive, angle fermé $> 180^\circ$: trabéculéctomie d'emblée
3. TO élevé, crise partiellement résolutive, angle fermé $< 180^\circ$: IP si échec trabéculéctomie

Complications et évolution:

-Évolution du **glaucome à angle ouvert** **lente**

- Plusieurs années voire une dizaine d'années avant la survenue d'un déficit visuel

-Évolution du **glaucome à angle fermé** **rapide**

- Séquelles au bout de quelques semaines, quelques mois si la pression intra oculaire est très élevée

-Évolution du **glaucome congénital**

- Augmentation du volume des globes oculaires
- Lésions cornéennes
- Atrophie optique

L'absence de traitement conduit à la cécité totale et définitive par atrophie du nerf optique.

CONCLUSION

- Le glaucome constitue une des principales causes de cécité dans les pays développés.
- Le nombre de glaucomateux ne pourrait qu'augmenter dans les années à venir en raison du vieillissement de la population d'où l'intérêt de se pencher sur cette pathologie.
- En ce qui concerne la prise en charge thérapeutique, le but du traitement est de maintenir au patient une qualité de vie à un coût raisonnable.

MERCI DE VOTRE ATTENTION