

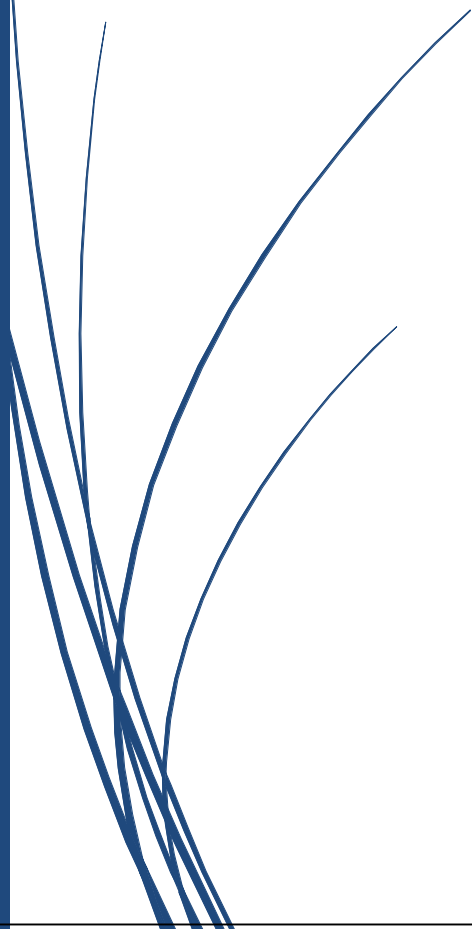
UNIVERSITE CONSTANTINE 3
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE

2021_2022

MODULE D'OPHTALMOLOGIE 6EME ANNEE

LES GLAUCOMES

Pr M.BENLARIBI



1. **DEFINITION**

Le glaucome est la 2^{ème} cause de cécité dans le monde.

On appelle glaucome : toutes les maladies oculaires qui se caractérisent par une augmentation de la pression dans l'œil, ou **pression intraoculaire**, qui à la longue, endommage les fibres nerveuses qui constituent la rétine et le nerf optique; ce qui donne lieu à une altération lente et progressive de la vision et, éventuellement, à la cécité.

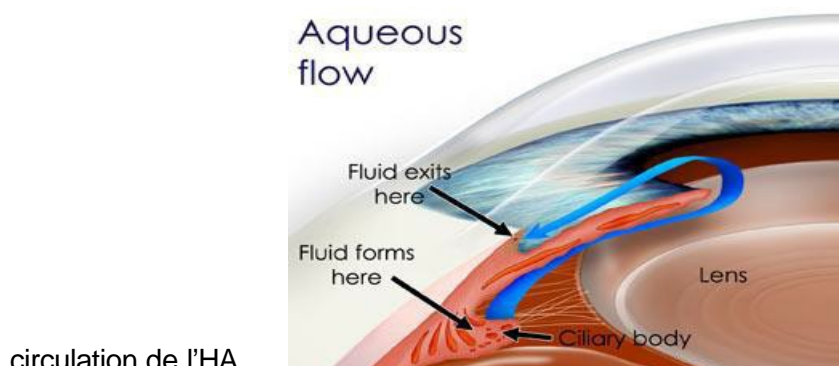
Tous les glaucomes ont en commun :

- ⇒ **Une hypertonie oculaire**
- ⇒ **Des altérations papillaires**
- ⇒ **Des dégradations du champ visuel**

2. **RAPPEL 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).

donc tout obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse entraînera une élévation de la pression oculaire



3. **CLASSIFICATION :**

- .1. Les glaucomes primitifs

GLAUCOMES

- Glaucomes à angle ouvert.
- Glaucomes à angle fermé (crise aiguë du GFA)
- Glaucomes congénitaux

.2. Les glaucomes secondaires.

- Glaucomes pseudoexfoliatifs,
- -Glaucome pigmentaire
- -Glaucome secondaire à un traumatisme, à une uvéite, à une tumeur oculaire ,
Rétinopathie ischémique (néo vasculaire)

A- LE GLAUCOME CHRONIQUE A ANGLE OUVERT :

A.1. 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 péri métriques
- une excavation pathologique de la papille
- un angle irido- cornéen toujours ouvert.
- Il s'accompagne généralement d'une hyperpression intraoculaire (HPO).

A.2. Epidémiologie :

▪ Les facteurs de risque :

Les plus significatifs selon certaines études sont:

- l'âge
- la race noire
- l'élévation la pression intra-oculaire
- les antécédents de pathologie cardiaque
- la minceur cornéenne. (Celle-ci entraîne une sous-évaluation de la PIO réelle)
- les antécédents familiaux de glaucome
- la myopie, la migraine et les hypo- et hypertension artérielles ont été cités

▪ Prévalence :

Dans la majorité des cas, le glaucome primitif à angle ouvert atteint préférentiellement les adultes de plus de 40 ans et un peu plus souvent les hommes que les femmes

1% après 40ans et 5% après 65 ans +++, ce qui implique un dépistage systématique après 40 ans.

▪ Hérédité :

L'existence de facteur génétique est admise depuis longtemps dans la pathogénie du GPAO.

La maladie se transmet selon un mode polygénique multi-factoriel

A.1.2. Clinique :

⇒ Modes de découverte :

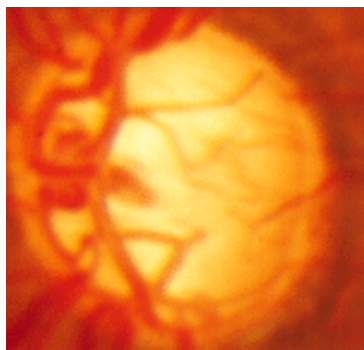
Dans la majorité des cas, la maladie est découverte à un stade très évolué parfois au cours du dépistage systématique que fait l'ophtalmologiste lors d'une consultation pour des problèmes de réfraction il est rare de voir arriver des sujets venant spécialement pour ce dépistage.

Ce type de glaucome n'entraîne aucune douleur, ni autres symptômes. Les deux yeux sont habituellement touchés, souvent à un stade évolutif différent.

⇒ L'examen ophtalmologique

Les trois signes qui caractérisent la maladie sont des signes d'examen :

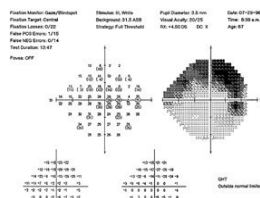
- une hyperpression intra-oculaire habituelle
 - la présence de scotomes (ou déficits périmétriques) au relevé du champ visuel
 - la constatation d'une excavation papillaire pathologique.
-
- **AUGMENTATION DE LA PRESSION INTRA OCULAIRE ou TO >21mmHg** ; Cette limite est plus basse encore chez le myope et doit être corrigé par la mesure de l'épaisseur cornéen.
 - **LES ATTEINTES PAPILLAIRES**
 - ✓ Les Hémorragies papillaires consécutives à un infarctus d'un faisceau des fibres nerveuses
 - ✓ Une augmentation de la taille de l'excavation qui progresse dans le sens vertical
 - ✓ Autres signes : encoche sur l'anneau neuro rétinien , une asymétrie des excavations papillaires , une atrophie péri papillaire



Nerf optique pathologique C/D0.9

- **Études de la structures** : permet d'analyser l'épaisseur et le volume des fibres papillaires et para papillaires ainsi que leur disparition progressive détectée aisément par les examens successifs lors de la surveillance. (photo du FO en lumière bleue, HRT ,GDX , OCT)

Puis les déficits périmétriques vont s'élargir, se multiplier et se rejoindre tout en devenant de plus en plus profonds. En l'absence de traitement, les déficits périmétriques s'aggravent d'année en année. Au stade ultime, il ne persiste plus qu'un îlot central de vision, qui se rétrécit ;



Le déficit périmétrique

- analyseurs de la tête du nerf optique : Appareils permettant d'étudier, d'évaluer de mesurer la tête du nerf optique sont:
 - HRT II
 - GDx
 - OCT 3
 - OCT des cellules ganglionnaires
- Observation de l'altération anatomique

A.1.3. Traitement :

⇒ **Thérapeutiques médicamenteuses :**

- **Les collyres b-bloquants** (timolol et dérivés), Ils agissent en diminuant la sécrétion de l'humeur aqueuse. Les contre-indications générales des b-bloquants demeurent toutefois, en raison du passage systémique : asthme, troubles de la conduction cardiaque, maladie de Raynaud...
- **Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique** en collyre Ils doivent être instillés 2 ou 3 fois par jour. Ils diminuent également la sécrétion de l'humeur aqueuse.
- **Les analogues de prostaglandines** (Xalatan), très efficaces sur l'abaissement de la pression intra-oculaire, avec une seule instillation quotidienne. Ils agissent en augmentant l'excrétion de l'humeur aqueuse par voie uvéosclérale.
- **Les myotiques** (essentiellement la pilocarpine)

- **les collyres sympathomimétiques** (adrénaline et précurseurs) sont les plus anciens ne sont plus utilisés
- **Les associations** collyres peuvent naturellement être associés pour renforcer l'abaissement pressionnel (association fixe ou non), mais la prescription de plus de 3 collyres différents augmente considérablement les risques d'intolérance sans bénéfice pressionnel notable.
- **L'Acétazolamide** sera utilisé ultérieurement

⇒ **Laser :**

La technique appelée trabéculoplastie utilise l'énergie thermique fournie par le laser à Nd Yag. Un abaissement pressionnel moyen de 6 à 10 mmHg est généralement obtenu

⇒ **Chirurgie :**

Les interventions de choix dans le glaucome primitif à angle ouvert sont la trabéculéctomie et la sclérectomie profonde avec ou sans antimitotiques qui prolongeraient l'efficacité de ces interventions en inhibant l'apparition de fibrose

⇒ **la 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.

B. Le Glaucome par fermeture de l'angle :

B.1.Définition

Le glaucome primitif à angle étroit, appelé également glaucome à angle fermé ou glaucome par fermeture de l'angle, touche les personnes dont l'angle entre la cornée et l'iris est très étroit.

Ce glaucome n'est diagnostiqué qu'après la crise aiguë suite à une fermeture brutale de l'angle ou plus rarement lors d'un examen systématique ;

B.2.Physiopathologie

Ce sont des facteurs extérieurs qui vont déclencher la fermeture de l'angle, qui ne survient que sur un œil prédisposé anatomiquement.

B.2.1.Caractéristiques anatomiques et épidémiologiques :

B.2.1.1. Biométrie :

Le glaucome primitif par fermeture de l'angle survient plus fréquemment chez les sujets hypermétropes que chez les sujets emmétropes ou myopes. La longueur axiale des yeux est plus courte, le cristallin est plus bombé et en position plus antérieure.

Ces modifications biométriques font que la profondeur de la chambre antérieure est diminuée, diminution plus marquée en périphérie qu'au centre.

B.3.1.2. Race. Sexe :

L'incidence du glaucome aigu par fermeture de l'angle présente des variations ethniques. La prévalence du glaucome aigu par fermeture de l'angle est environ quarante fois plus importante chez les Esquimaux que chez les Gallois.

On retrouve également une prédominance du GFA dans le sexe féminin.

Les femmes de toutes races développent trois à quatre fois plus fréquemment que les hommes des fermetures de l'angle aiguës.

B.3.1.3. Héritéité :

Dans la mesure où différents paramètres sont impliqués dans le mécanisme de la fermeture de l'angle, plusieurs gènes sont très probablement en cause dans cette hérédité.

B.3.1.4. Âge :

La fermeture de l'angle aiguë augmente avec l'âge avec un pic entre 55 et 70 ans.

B.3.1.5. Facteurs déclenchant :

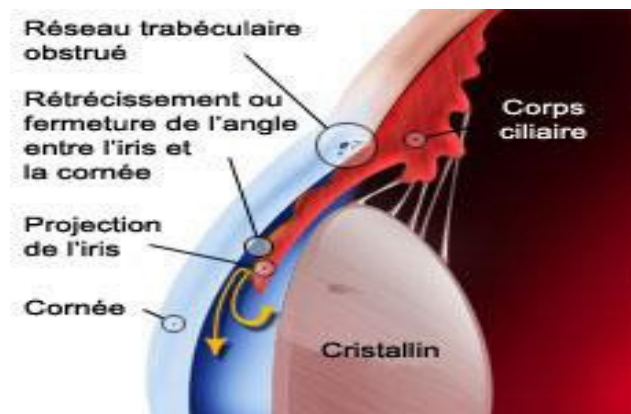
Les facteurs déclenchants le plus fréquemment retrouvés sont :

- les stress émotionnels ; les traumatismes ; l'intense concentration ; Obscurité : météo, yoga
- La dilatation pupillaire pharmacologique. L'utilisation de médicaments par voie générale peut être responsable du déclenchement d'une crise de glaucome aigu. – les antispasmodiques et anticholinergiques les neuroleptiques, comme les phénothiazines, les antidépresseurs tricycliques et de nombreux antiparkinsoniens certains antihistaminiques, certains bronchodilatateurs.

B.3.2. Mécanisme de fermeture

La fermeture de l'angle est le plus souvent la conséquence d'un bloc pupillaire, c'est-à-dire d'un contact entre la pupille en semi-mydiase et la face antérieure du cristallin.

Le passage de l'humeur aqueuse vers la chambre antérieure est ainsi gêné et un gradient de pression entre la chambre postérieure et la chambre antérieure se produit. La racine de l'iris est alors poussée vers l'avant et vient s'accoler à la périphérie de la face postérieure de la cornée, entraînant ainsi une fermeture de l'angle.



B.4. Clinique

B.4.1. Glaucome primitif aigu par fermeture de l'angle :

La crise de glaucome aigu est le plus souvent unilatérale, mais peut se bilatéraliser.

⇒ Signes fonctionnels :

Ils peuvent être spectaculaires, dominés par :

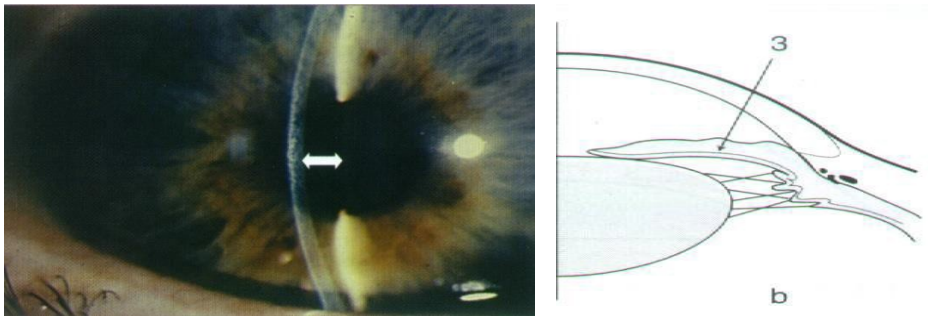
- la douleur profonde et intense, irradiant souvent la face dans le territoire du trijumeau, mais pouvant également irradier en arrière dans la région orbitaire. Cette douleur s'accompagne parfois de nausées, de vomissements, d'une bradycardie et de sueurs

profuses, signes déclenchés par l'intermédiaire des réflexes oculo gastrique et oculo-cardiaque ;

- la vision est généralement diminuée.

⇒ L'examen ophtalmologique montre :

- une vasodilatation conjonctivale et épi sclérale (cercle périkératique), donnant à l'œil un aspect rouge ;
- un œdème cornéen ;
- la pupille est en semi-mydriase, plus ou moins déformée et aréflexique.
- La gonioscopie, quand elle est possible, après instillation d'une goutte de glycérine, confirme la fermeture de l'angle.



- la pression intraoculaire est souvent très élevée, de 40 à 60 mm Hg, voire plus ;
- le fond d'œil, lorsqu'il est visible, permet de voir un disque optique normal, ou congestionné en raison de l'interruption du flux axoplasmique.

L'examen de l'autre œil : Le risque de développer un GFA sur l'œil adelphe est en effet de 50 à 75 % dans les 9 à 10 ans ; Un œil blanc, indolore et calme, une pression intraoculaire normale une mesure de la profondeur de la chambre antérieure souvent étroite, l'examen du disque optique variable, le plus souvent normal.

B.5.Traitement

B.5.1.Traitement De La Crise Aiguë :

⇒ Buts du traitement :

- lever le blocage prétrabéculaire pour réouvrir l'angle iridocornéen par un myotique
- diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse par l'acétazolamide (Diamox) ;
- déshydratation du vitré pour faire reculer le cristallin par injection intraveineuse de mannitol
- éviter un GFA controlatéral en traitant simultanément l'œil adelphe.
- éviter les récives en pratiquant rapidement une iridotomie périphérique (IP).

⇒ Méthodes de traitement : *

- Traitement par voie générale :

- Perfusion de soluté osmotique : L'utilisation de mannitol par voie intraveineuse par voie intraveineuse est donc le médicament d'urgence de la crise de blocage pupillaire.

Mannitol à 20 %, 100 à 200 mL à injecter en 15 minutes, soit une dose de 1 à 2 g/kg de poids. Sa durée d'action est de 4-5 heures

- Acétazolamide, Diamox :

Une ampoule à 500 mg à injecter en intraveineuse lente avec un relais per os à un comprimé à 250 mg toutes les 8 heures en associant une supplémentation potassique.

- Traitement local :

Le traitement local n'est débuté qu'après avoir diminué le tonus oculaire par un traitement général.

- ✓ On instille un myotique faible, type pilocarpine à 2 % (une goutte toutes les 15 minutes jusqu'à obtention d'un myosis, puis une goutte toutes les 6 heures jusqu'à réalisation de l'iridotomie).

B.5.2. Traitement préventif des récives :

La suite du traitement dépend alors de la réalisation de la gonioscopie dynamique si possible. Une iridotomie au laser ou chirurgicale n'est pas efficace (l'angle ne s'est pas réouvert), et on propose d'emblée une trabéculéctomie

B.5.3. Traitement de l'œil adelphe

Le traitement de l'œil adelphe est systématique par la réalisation d'une iridectomie périphérique au laser ou chirurgicale.

C. Le Glaucome congénital

C.1. Introduction :

Le glaucome congénital est une maladie fréquente en Algérie, il constitue la première cause de cécité de l'enfant Algérien. C'est une maladie héréditaire, congénitale dont l'apparition est favorisée par le mariage des apparentés.

C.2. Définition

Le glaucome congénital primitif se définit comme toute hypertonie atteignant le nouveau né et le nourrisson du à une anomalie de développement de l'angle irido cornéen qui aboutit à un obstacle à l'évacuation de l'humeur aqueuse responsable de buphtalmie

C.3. Pathogénie du glaucome congénital : Anomalies de l'embryogénèse

Théorie admise actuellement : il s'agit d'un trouble de développement des cellules de la crête neurale.

Selon l'importance du phénomène pathologique et le moment où se produit, on peut observer de la plus petite malformation jusqu'à la scléro-cornée congénitale dans laquelle la cornée se confond avec la sclère.

Le glaucome congénital primitif est une dysgénésie trabéculaire pure sans autres anomalies des structures angulaires.

C.4.Epidémiologie.

Le glaucome congénital primitif est présent à la naissance dans 1/3 des cas, bilatéral dans 75 à 80% des cas et atteint le sexe masculin dans 65 à 70% des cas.

C.5. Héritéité

Le GC est héréditaire, où 2 modes de transmission sont admis actuellement transmission autosomale récessive la plus fréquemment retrouvée, et la transmission polygénique multifactorielle. La consanguinité joue un rôle important dans l'apparition du Gc. Les anomalies cytogénétiques siègent au niveau du locus GLCA3, son gène correspondant majeur est *CYP1B1*.

C.6.Clinique

Il y'a une gêne importante à la lumière (photophobie), un larmoiement clair jamais purulent.

L'élévation de la tension oculaire chez le petit enfant de moins 3ans entraîne une distension du globe oculaire encore élastique à cet âge qui se traduit par :

Une augmentation du volume de l'œil dans son ensemble donnant une buphtalmie

Un agrandissement du diamètre de la cornée donnant une mégalocornée

Ses yeux deviennent anormalement grands, ses cornées peuvent devenir troubles et opalescentes

C.6.1. L'Examen sous anesthésie générale :

Indispensable : confirme le diagnostic par la prise de la tension oculaire, permet d'évaluer le retentissement anatomo fonctionnel de cette hypertonie par l'examen de la papille.

- mégalo cornée est peu importante au début, elle est claire ou légèrement œdémateuse, le diamètre $> 11,5$ mm à 1an. à un stade plus évolué : y a une buphtalmie avec protrusion importante du globe oculaire la mégalo cornée est d'aspect dépoli, blanche; une distension limbique, des vergetures cornéennes
- tonus oculaire > 15 mm Hg avant 1 an
- excavation papillaire $\geq 0,3$



Buphtalmie



Mégalo cornée bilatérale

C.7. Les Examens complémentaires:

C.7.1. L'Échographie:

L'écho biométrie est fondamentale : **pour le** Diagnostic et le suivi

- le diagnostic :

L'axe antéropostérieur chez le glaucomateux augmente sous l'effet de l'hypertonie

La longueur axiale moyenne est de 18 mm à la naissance, Dans le glaucome congénital la LA mesurée est augmentée par rapport à la moyenne habituelle à un âge donné.

- Le suivi

L'écho biométrie présente un intérêt dans le suivi post opératoire du glaucome congénital, la croissance du lobe se normalise parallèlement au tonus oculaire après chirurgie couronnée de succès

C.8. Traitement :

GC est d'autant plus grave qu'il est précoce; son diagnostic impose une intervention chirurgicale urgente pour éviter la cécité.

Il existe plusieurs types d'interventions la goniectomie, la trabéculéctomie ou la sclérectomie non perforante e, L'opération chirurgicale a pour but de faciliter l'écoulement de l'humeur aqueuse en enlevant, sous microscope opératoire, un petit fragment du filtre trabéculaire obstrué.

Ces interventions seront indiquées selon le type clinique et le stade évolutif du glaucome ; l'intervention la plus classique reste la trabéculéctomie qui offre un bon taux de succès.

Le suivi post opératoire comporte la surveillance du tonus oculaire, l'éclaircissement cornéen ainsi que la normalisation de la longueur axiale.

Une fois tous ces paramètres stabilisés un suivi orthoptique est nécessaire, il convient de corriger l'anomalie de réfraction créée par l'allongement axial et de rééduquer l'amblyopie le plus précocement possible.

D. Les Glaucomes Secondaires

D.1. DÉFINITION

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

⇒ **Maladies oculaires** :HTO forte : 30-35mm hg

- uvéites hypertensives par l'uvéite elle-même ou ses complications : le blocage pupillaire suite aux synéchies irido-cristalliniennes
- cataractes très évoluées (rares actuellement car elles sont souvent opérées avant) entraînant un blocage pupillaire par le gros cristallin
- traumatismes oculaires).

⇒ **Maladies générales** : HTO souvent sévère (40,50, 60 mm de hg)

Il s'agit simplement du tableau de glaucome aigu néovasculaire compliquant une **rétinopathie ischémique proliférative** **rétinopathie diabétique** à forme ischémique proliférante

occlusion veineuse rétinienne de type ischémique proliférante

⇒ **Médicaments** : HTO souvent modérée (comme un glaucome chronique à angle ouvert).

- Les **corticoïdes**

TRAITEMENT :

- Celui de la cause si possible.
- Arrêt total et définitif de la cortisone 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.

Bibliographie

- Lachkar Y., Abitbol O. Glaucomes Primitifs Par Fermeture De L'angle. EMC Ophtalmologie, 21-280-A-10, 2010.
- A.Gaudric.G.Coscas.EMC Ophtalmologie.1988.2-280-B-30
- Bui Quoc E., Costantini E. Glaucomes Congénitaux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie,21-280-C-10, 2011.
- Majzoub S., Mercié M., De Beketch C., Stopek D., Zambrowski O. Différentes Classes Des Médicaments Antiglaucomateux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-280-D-20, 2011.
- Sellem E. Glaucome Primitif A Angle Ouvert. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, Tous Droits Réservés), Ophtalmologie, 21-275-A-30, 2003, 8 P.