

CHU Dr Benbadis Constantine
 Faculté de Médecine Pr B.Bensmail
 Module d'ophtalmologie
 Année 2011-2012.
 Pr Z.Berkani-Kitouni
 Maître de conférences, chef de service.

LES GAUCOMES

LES GLAUCOMES – GÉNÉRALITÉS

I- DÉFINITION

II- RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

III- PHYSIOPATHOLOGIE DES GLAUCOMES

1- Causes d'HTO :

2- Conséquences de l'HTO :

IV- ÉTUDE DES GLAUCOMES

1- Glaucome chronique à angle ouvert (GCAO)

2- Glaucome aigu à angle fermé (GAAF)

3- Glaucomes secondaires

4- Glaucome congénital

I- DÉFINITION

Toutes maladies oculaires où la pression intra-oculaire PIO > 20 mm Hg associée à un retentissement sur le nerf optique. Cela exclue les hypertonies oculaires (généralement modérées) sans retentissement qui sont à surveiller car un certains nombre d'entre-elles vont finir un jour en glaucome.

II- RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

La PIO est fonction du volume de l'humeur aqueuse contenue dans la chambre antérieure. Cette humeur aqueuse est 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 vaut de 10 à 20 mm de mercure (Hg).

III- PHYSIOPATHOLOGIE DES GLAUCOMES

1- Causes d'HTO

Il suffit d'imaginer le trajet de l'humeur aqueuse et d'en augmenter la sécrétion, en bloquer le trajet ou en diminuer l'élimination.

1.1- Augmentation de sécrétion ciliaire : rare.

Classique dans les uvéites antérieures aiguës compliquées d'hypertonie oculaire (dite uvéite hypertensive, un des principaux diagnostics différentiels de la crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle).

1.2- Blocage pupillaire :

Par le cristallin qui bloque l'orifice pupillaire, dans 2 circonstances.

L'une, fréquente, à mesure que l'âge avance : avec le vieillissement, le cristallin non seulement s'opacifie (c'est la cataracte), mais augmente de volume et peut alors provoquer un blocage de l'orifice pupillaire. On comprend que le glaucome aigu à angle fermé touche surtout le sujet âgé.

Rare : blocage pupillaire par synéchies iridocristalliniennes compliquant une uvéite antérieure aiguë mal traitée. Le cristallin colle sur le rebord irien et empêche le passage de l'humeur aqueuse (voir question uvéite antérieure aiguë).

1.3- Diminution de l'élimination :

Obstruction de l'angle iridocornéen par une membrane résiduelle embryonnaire : observé dans le glaucome congénital, c'est la membrane de Barkan.

Sclérose du trabéculum liée à l'âge : c'est le mécanisme du glaucome chronique à angle ouvert (angle dit ouvert car normal anatomiquement).

Fermeture de l'angle iridocornéen : observée dans la crise de glaucome aigu à angle fermé. Cet angle est d'ailleurs prédisposé à la fermeture s'il est déjà étroit, comme chez l'hypermétrope où l'œil est trop court en antéropostérieur, la chambre antérieure est trop plate, et l'angle constitutionnellement étroit. On comprend que la crise de glaucome aigu à angle fermé survient le plus souvent chez l'hypermétrope, jamais chez le myope

2- Conséquences de l'HTO :

L'HTO va provoquer une compression des artères de la tête du nerf optique. Cette HTO aura des conséquences d'autant plus graves qu'elle est élevée et durable.

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 vasculaire, d'artériosclérose (HTA, diabète, tabac, hypercholestérolémie) seront à corriger eux aussi quand on traite un glaucome chronique.

IV- ÉTUDE DES GLAUCOMES

Nous étudierons de façon séparée les 4 grands types de glaucome :

- le glaucome chronique à angle ouvert ;
- les glaucomes secondaires ;
- le glaucome congénital ;
- le glaucome primitif par fermeture de l'angle (se référer au cours œil rouge douloureux).

GLAUCOME CHRONIQUE A ANGLE OUVERT(GCAO)

I- Généralités

II- Signes cliniques et évolution

III- Diagnostic positif

IV- Formes cliniques

V- Diagnostic différentiel

VI- Traitement

1- Buts

2- Moyens

3- Indications et résultats

4- Surveillance +++

I- Généralités :

Encore appelé glaucome chronique, il s'agit du plus fréquent des 4 glaucomes : 5% de la population française est menacée de GCAO, en Algérie la prévalence du glaucome est de 4,6%.

Il est en général bilatéral, parfois asymétrique, et souvent familial (20% d'hérédité retrouvée, mode de transmission mal connu mais il est important de rechercher une hérédité à l'interrogatoire).

Il débute en général vers 40 – 50 ans, parfois plus tôt dans certaines formes cliniques.

Il est grave car traître, évoluant de façon insidieuse sans douleur ni rougeur ni baisse visuelle (sauf au stade terminal) pendant des années et source de dégâts irréversibles sur les 2 nerfs optiques.

Tout l'intérêt de la question réside dans la nécessité de son dépistage (comme l'hypertension artérielle) par la mesure systématique de la PIO à toute consultation ophtalmologique après 40-50 ans (le sujet consultant pour une presbytie généralement).

II- Signes cliniques et évolution :

Le grand symptôme = aucun symptôme et ceci pendant des dizaines d'années (10, 20, 30 ans). Le GCAO doit être dépisté à ce stade par prise de PIO, au besoin prise répétée sur la journée si on a un doute (courbe de PIO sur le nycthémère).

Puis arriveront des petits signes (parfois absents) :

La dégradation du champ visuel : vague amputation du champ visuel (surtout en nasal), le sujet peut ressentir une difficulté dans le champ nasal, quand il enfle une clef dans une serrure par exemple. 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). Le sujet à ce stade n'a plus que la vision centrale (parfois encore 10/10 et Parinaud 1.5) mais en " canon de fusil ". Il n'arrive pourtant pas à se déplacer malgré 10/10.

L'expression imagée qui marque la mémoire : " la vision en canon de fusil, c'est le glaucome chronique au stade préterminal "

L'expression imagée qui marque la mémoire : " l'aveugle qui lit 10/10, c'est le glaucome chronique au stade préterminal "

Au stade terminal, on aboutira à une cécité totale par perte complète du champ visuel et de l'acuité visuelle centrale, si on ne fait rien. Cette cécité est totale et définitive sans douleur ni

rougeur oculaire d'autres petits signes, très rares : épisodes de halos autour des lumières (dus à un léger œdème de cornée) ou de (légères) douleurs ne se voient que dans les formes cliniques rares de GCAO où la PIO monte parfois au-dessus de 30 mm de Hg.

Rare mais à connaître : un mode d'entrée parfois brutal dans le GCAO : par une occlusion de la veine centrale de la rétine. L'HTO va comprimer les veines, et le sujet avait déjà une artériosclérose importante faisant que ses artères du FO écrasent les veines au niveau des croisements artérioveineux ; il peut débiter par une OVCR avec baisse visuelle brutale à œil blanc et indolore. D'où la règle de mesurer le PIO à toute OVCR, car ce peut être l'occasion de diagnostiquer un GCAO.

III- Diagnostic positif

Il y a 3 signes positifs et 2 signes négatifs.

Point important, ces signes sont en général bilatéraux, plus ou moins symétriques.

Élévation de la PIO > 20 mm de Hg (en général 22, 25, 28 mm de Hg après correction en fonction de la Pachymétrie). Rarement > 30mm Hg (sinon devient douloureux). Cette mesure faite au tonomètre à aplanation ou par des tonomètres à air mérite d'être répétée car la PIO peut varier selon le nyctémère. Au besoin, on propose au sujet une courbe de PIO sur les 24 heures (1 mesure toutes les 2 à 4 heures). Il convient aussi de répéter les mesures sur plusieurs jours afin de confirmer que c'est bien une HTO. Un fois l'HTO confirmée, on contrôlera le retentissement sur le nerf optique cliniquement (FO) et para cliniquement (relevé du champ visuel).

Atrophie du nerf optique au fond d'œil : l'observation des 2 papilles (comparative) retrouvera les signes d'atrophie optique. Point important, ce FO peut parfaitement être fait sur des pupilles dilatées car l'angle iridocornéen est normal, il n'y a pas dans ce type le GCAO, de contre-indication à la dilatation pupillaire

L'observation des papilles, faite au biomicroscope et à la lentille de Volk ou au verre à 3 miroirs sur les 2 pupilles dilatées retrouvera 2 anomalies : une excavation papillaire (= creusement de papille) et une blancheur papillaire (de jaune normalement, la papille devient blanche). Au stade ultime, l'excavation est majeure, la papille est creusée en " chaudron " et tellement pâle qu'on parle de " cachet d'aspirine ".

L'expression imagée qui marque la mémoire : " le chaudron et le cachet d'aspirine, c'est la papille du glaucome chronique très évolué "

Anomalies du champ visuel : les scotomes

Elles sont détectées par les relevés du champ visuel informatisés. Au début, simple élargissement de la tache aveugle ou scotomes dans certaines aires (aire dite de Bjérum), puis amputation nasale puis de tout le champ visuel. Ainsi au stade préterminal, il reste la vision centrale (vision tubulaire) et un petit îlot de vision temporale. On comprend pourquoi, si l'atteinte est symétrique : ils ont un comportement d'aveugle même s'ils ont une conservation de l'acuité centrale (10/10). Puis au stade terminal, perte du champ central, c'est la cécité totale.

Les 2 signes négatifs :

Signe négatif fonctionnel : l'acuité visuelle est normale pendant de nombreuses années. Elle n'est donc pas un élément discriminant du dépistage ni de la surveillance du GCAO traité

Signe négatif physique : angle iridocornéen normal (= ouvert) en gonioscopie (faite par biomicroscopie et Verre à 3 miroirs).

IV- Formes cliniques

Retenir que certaines formes particulières de glaucome chronique à angle ouvert ayant 3 particularités par rapport au GCAO simple : plus jeune (vers 30 ou 40 ans), HTO plus élevée donc plus grave, plus rapidement opéré (car traitement médical souvent insuffisant).

Le glaucome pigmentaire : plus fréquent dans la race noire et au pourtour méditerranéen (Italie, Afrique du nord), il se caractérise par des dépôts pigmentaires provenant de l'iris volontiers marron foncé et qui viennent bloquer le trabéculum. Les poussées d'HTO sont parfois élevées (plus de 30 mm Hg), avec halos et petites douleurs. Son traitement est volontiers chirurgical rapidement.

Le glaucome exfoliatif : sortes de dépôts translucides qu'on individualise bien sur la face antérieure du cristallin, il s'agit d'un GCAO sévère, là aussi, et souvent rapidement opéré.

V- Diagnostic différentiel

Il ne se pose pas. Toute découverte d'un HTO >20 mmHg est un GCAO jusqu'à preuve du contraire et impose un FO pour contrôle des 2 papilles et un relevé du champ visuel.

Seule chose à retenir : interrogé à la recherche d'une cause de glaucome secondaire comme la prise de cortisone surtout.

Le reste est pour les savants :

Il existe des patients ayant 23 mmHg sans aucun retentissement sur les nerfs optiques (papilles normales, champs visuels indemnes de scotomes), mais à considérer comme des GCAO en puissance donc à surveiller de près (1 fois par an).

A l'inverse, il existe des patients ayant une PIO à 18 mmHg avec pourtant une dégradation glaucomateuse (papilles excavées et pâles) et champ visuel anormal : il s'agit du " glaucome à pression normale ".

Enfin il existe d'autres causes d'HTO en dehors du GCAO : une tumeur orbitaire par exemple peut faire monter la PIO... simplement parce qu'elle comprime le globe.

VI- Traitement

1- Buts :

Diminuer la PIO à - 20 mg Hg

Lutter contre les facteurs de risque vasculaire éventuels associés : Arrêt du tabac, juguler l'HTA et le diabète, normaliser la cholestérolémie

Lutter contre autres facteurs d'atrophie optique : arrêt de l'alcool.

2- Moyens :

2.1- Traitement médical : il suffit le plus souvent (90% des cas).

Ce sont les collyres hypotonisants qui sont suffisants dans 90% des cas.

Collyres bêtabloquants : (maléate de timolol, comme le Timoptol ®) : c'est l'arme de choix en première intention, sauf si contre-indication bien sûre (voir cour œil et médicament).

Collyres à l'adrénaline : l'adrénaline diminue la circulation sanguine dans le corps ciliaire et par la même sa production d'humeur aqueuse. Attention, elle peut avoir comme effet secondaire la dilatation pupillaire (gênante car photophobie et gêne l'accommodation).

Collyres myotiques : le myosis, au contraire, provoque un étirement du trabéculum et par là même une facilité à l'écoulement de l'humeur aqueuse donc une baisse de la PIO. Effet secondaire gênant : modifie le rayon de courbure du cristallin provoquant ainsi une myopie (réversible) donc une vision floue de loin.

Collyres analogues des prostaglandines : latanoprost (Xalatan ®) : augmentation de l'écoulement. Attention, peut modifier la couleur de l'iris sur les iris clairs.

Collyres alpha 2 adrénergiques : drimomidine (Alphagan ®) : diminution de la sécrétion de l'HA et augmentation de l'écoulement.

Collyre à l'acétazolamide (Trusopt ®) : récent et très efficace.

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

A noter, le recours à des hypotonisants oculaires per os (le Diamox®) est exceptionnel au long cours car risque d'effets secondaires surtout hypokaliémie.

2.2- Traitement au Laser (dans 9 % des cas).

C'est la trabéculo-rétraction (synonyme trabéculoplastie) au laser à l'Argon (réalisée si le traitement médical (les collyres) est un échec (rare actuellement car on peut associer plusieurs collyres), est mal toléré (ou que survient une contre-indication comme un asthme pour les bêtabloquants par exemple) ou si observance mauvaise.

Réalisation pratique : sous anesthésie locale, au travers du verre à gonioscopie, on tire dans le trabéculum et cela élargit les mailles en cicatrisant. Efficace une fois sur 2, durée d'efficacité de 5 à 10 ans généralement.

2.3- Chirurgie (dans 1% des cas).

Trabéculéctomie encore appelée intervention filtrante : on enlève un morceau de trabéculum sous un volet de sclère et de conjonctive, créant une sorte de fistule volontaire qui permet à l'humeur aqueuse de s'écouler alors discrètement sous la conjonctive.

Sclérectomie profonde : même type d'opération que la précédente sauf qu'on n'ouvre pas l'œil mais résèque de la sclère de façon à la rendre poreuse et à l'humeur aqueuse de se drainer sous la conjonctive.

3- Indications et résultats :

Les tendances actuelles vont vers l'utilisation des collyres : en première intention on donne les Prostaglandines ou les β bloqueurs (Timoptol ®) (chez nous problème de cout les prostaglandines sont chères).

Si échec/intolérance : on change de collyre ou on en associe un second (Timoptol + Trusopt par exemple) ou encore mieux on opte pour les associations fixes : dans le même collyre on trouve deux molécules type : Cosopt = Asopt+Timoptol. Ne pas associer plus de 2 collyres car au-delà problème d'observance.

Après avoir épuisé le traitement médical ou si non observance flagrante, alors trabéculoplastie au Laser mais son efficacité est inconstante (50%) et souvent n'excède pas 5 à 10 ans.

Après avoir tout essayé (collyres puis Laser), alors chirurgie par trabéculéctomie. La chirurgie peut être proposée plus tôt en particulier dans les formes cliniques plus graves du GCAO (glaucome pigmentaire et glaucome exfoliatif).

4- Surveillance :

Efficacité du traitement de façon annuelle et à vie : mesure de la PIO (doit descendre <20 mm Hg), champ visuel (les scotomes ne s'aggravent pas), état des papilles par le FO régulier sur pupilles dilatées (excavation et pâleur ne s'aggravent pas). La rétinographie après dilatation permet d'assurer un suivi documenté de l'excavation papillaire. La mesure de l'acuité visuelle n'est pas un paramètre primordial de la surveillance car elle reste normale jusqu'à l'extrême limite

Innocuité : peu de choses sauf si sous bêtabloquants (vérifier que pas de bronchospasme ou de ralentissement du pouls exagéré).

Observance des collyres : rappeler au patient pour le motiver à instiller ses collyres " tous les jours, dans les 2 yeux, toute la vie " d'autant que le traitement " stabilisera mais n'améliorera jamais l'atrophie optique ".

Enfin proposer dépistage familial (fratrie, parents si en vie, enfants (vers 30 ans)) par mesure de la PIO au tonomètre à air pulsé ou à aplanation.

GLAUCOMES SECONDAIRES

I- DÉFINITION

II- ÉTIOLOGIE

1- Maladies oculaires

2- Maladies générales

3- Médicaments

III- TRAITEMENT

I- 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.

II- ÉTIOLOGIE

1- Maladies oculaires

HTO souvent forte (25, 30 mm de Hg)

- **uvéïtes hypertensives** (cf. diagnostic différentiel du glaucome aigu à angle fermé) : par l'uvéïte elle-même ou ses complications : le blocage pupillaire suite aux synéchies iridocristalliniennes

- **cataractes** très évoluées

- entraînant un blocage pupillaire par le gros cristallin : cataracte intumescence

- cataracte avec capsules poreuses entraînant une libération des protéines du cristallin dans l'humeur aqueuse qui vont alors déclencher une réaction immunitaire car reconnues comme étrangères à l'organisme (le cristallin est avasculaire donc pas reconnu par l'organisme) : c'est l'uvéïte phako-antigénique.

- suites **d'un traumatisme oculaire sévère**, entraînant des dégâts dans l'angle iridocornéen (visibles en gonioscopie).

2- 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. Les néovaisseaux en provenance de la rétine ischémique passent sur l'iris (où ils sont d'ailleurs bien visibles à la lampe à fente, donnant une " rubéose irienne ") puis vont dans l'angle iridocornéen qu'ils vont alors obstruer parfois de façon relativement brutale, donnant un tableau aigu avec douleurs violente, rougeur périkeratique, buée de cornée... On comprend qu'il s'agit d'un des diagnostics différentiels du GAUF. Trois éléments sont, à ce titre, discriminants : l'œil était en général mal voyant au départ, la chambre antérieure est de profondeur normale et surtout on observe les néovaisseaux sur l'iris ou dans l'angle en gonioscopie. Ce glaucome néovasculaire est de pronostic effroyable, difficile à traiter, et les patients finissent souvent par réclamer d'eux-mêmes l'énucléation de cet œil douloureux et non voyant. Ses étiologies sont à connaître :

- **rétinopathie diabétique** à forme ischémique proliférante

- suites lointaines (vers 3 mois en général) d'une **occlusion veineuse rétinienne** de type ischémique proliférante.

Le meilleur traitement du glaucome néovasculaire reste sa prévention par la surveillance des rétinopathies diabétiques et des OVCR par **angiographie rétinienne à la fluorescéine** afin de débusquer les zones d'ischémie rétinienne et de les traiter par photocoagulation (parfois par rétinienne si l'ischémie est diffuse) au Laser à l'Argon.

3- Médicaments

HTO souvent modérée (comme un glaucome chronique à angle ouvert).

- ce sont les **corticoïdes** par voie locale (collyres, pommade ophtalmique), en application " régionale " (pommade dermique pour un eczéma palpébral par exemple) ou voie générale.
- surtout à fortes doses et pendant longtemps.
- prévention : surveiller la PIO au tonomètre et l'état des cristallins (risque de cataracte de type sous capsulaire postérieure) chez les malades sous corticoïdes au long cours. Si une HTO est retrouvée, on fera FO pour observer le retentissement sur les 2 papilles (excavation et pâleur) un champ visuel afin de rechercher les scotomes. On aura à faire alors soit à une hypertonie isolée, soit à un véritable glaucome.

III- TRAITEMENT

- Celui de la cause évidemment pas toujours possible.
- Arrêt total et définitif de la cortisone locale si utilisée en collyre (parfois en automédication).
- Sevrage d'une corticothérapie générale si possible (ex : asthme sévère) avec consultation du spécialiste de la pathologie ayant motivé la mise sous cortisone (le sevrage n'est pas fait par l'ophtalmologiste mais par le spécialiste, en lui expliquant pourquoi).
- Point important : 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 bêtabloquant chez l'asthmatique !).

GLAUCOME CONGÉNITAL

I- GÉNÉRALITÉS

II- SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC POSITIF

1- le glaucome congénital peut être évoqué dès la naissance ou dans les premiers mois de la vie par 3 signes (" 2 petits et 1 grand ")

2- le diagnostic positif sera fait par un examen sous AG au bloc opératoire sous microscope

3- Il n'y a pas d'examens complémentaires ... (pas de champs visuel à cet âge !) sauf bilan d'une maladie générale associée éventuelle (Sturge Weber) et bilan pré-opératoire (l'intervention est souvent réalisée d'emblée).

III- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

IV- TRAITEMENT

1- Traitement

2- Surveillance

I- GÉNÉRALITÉS

Il est rare, le plus souvent bilatéral, parfois asymétrique, parfois unilatéral strict et dû à la persistance d'une membrane embryonnaire (membrane dite de Barkan) responsable d'une obstruction de l'angle. La relative plasticité de l'œil de l'enfant fait qu'il se déforme sous l'effet de l'hypertonie expliquant le signe majeur : l'augmentation du diamètre cornéen.

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

II- SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC POSITIF

1- le glaucome congénital peut être évoqué dès la naissance ou dans les premiers mois de la vie par 3 signes (" 2 petits et 1 grand ") :

- un larmoieement clair. Important de ne pas le rattacher à un larmoieement banal du nourrisson par imperméabilité temporaire du canal lacrymo-nasal...

- une photophobie. Le bébé, surtout s'il est plus grand, éloigne sa tête si on l'éblouit avec une lampe de poche (alors qu'habituellement, ça l'attire)

- une augmentation du diamètre cornéen (car l'œil du nouveau-né se déforme sous l'augmentation de la PIO) donnant un aspect de " beaux yeux "... qui font la fierté de la maman et des parents.... 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)

2 – le diagnostic positif sera fait par un examen sous AG au bloc opératoire sous microscope :

L'examen sera, comme toujours en ophtalmologie, bilatéral et comparatif (atteinte souvent bilatérale, mais parfois très asymétrique, voire unilatérale stricte)

- une PIO augmentée (20 à 30 mm Hg, rarement au-delà). La PIO est mesurée par un tonomètre à aplanation portable, comme pour l'adulte, mais la mesure réalisée sur le bébé couché et endormi

- une augmentation du diamètre cornéen : mesurée au compas, elle a normalement un diamètre de 10.5 mm environ, ici 12, 13 mm parfois plus.

- un examen de la cornée : parfois début d'œdème cornéen (la cornée commence à se troubler), à un stade de plus, se produisent des ruptures de la couche postérieure de la cornée (membrane de descemet)

- une atrophie du nerf optique : papille excavée et décolorée (examen comparatif). A noter que la dilatation pupillaire n'est pas contre-indiquée ici (l'angle est obstrué, ça n'est pas une fermeture de l'angle)

- en gonioscopie : on verra parfois si la transparence de la cornée le permet que l'angle iridocornéen est obstrué par la membrane de Barkan

3 - Il n'y a pas d'examens complémentaires ... (pas de champ visuel à cet âge !) sauf bilan d'une maladie générale associée éventuelle (Sturge Weber) et bilan pré-opératoire (l'intervention est souvent réalisée d'emblée).

III - DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Il n'y en a pas ! Retenir que " un nouveau-né ou un nourrisson aux grands beaux yeux, est un glaucome congénital jusqu'à preuve du contraire et impose un examen ophtalmologique urgent "

- Surtout, ne pas méconnaître le glaucome congénital face à un larmolement clair du nourrisson qui serait trop rapidement attribué à une banale imperméabilité temporaire du canal lacrymo-nasal (à montrer à l'ophtalmologiste).

IV - TRAITEMENT

1- Traitement

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

On dispose de 3 types d'opérations, de la plus simple à la plus compliquée à réaliser, mais inversement de la moins à la plus efficace :

- goniotomie: on ouvre l'angle en incisant la membrane de Barkan avec une sorte de long bistouri qui traverse la chambre antérieure sous contrôle d'un verre à gonioscopie.

- trabéculotomie : on perce le trabéculum qu'on fait communiquer avec l'angle iridocornéen

- trabéculéctomie : comme chez l'adulte (cf glaucome chronique à angle ouvert)

Ces interventions, plus ou moins associées, nécessitent parfois d'être refaites (car le glaucome congénital est souvent rebelle). Même opéré précocement, la maladie reste grave, les yeux opérés étant généralement malvoyants car hélas l'atrophie optique a évolué avant la naissance.

2- Surveillance :

- La surveillance de ces yeux doit être régulière (reprise de l'hypertonie toujours possible) par des examens sous AG tous les 6 mois pendant 1 ou 2 ans puis 1 fois par an 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.