

Cours de 6eme année médecine

LES GLAUCOMES

DR BOUKACHABIA

Maitre assistant

Clinique ophtalmologique

CHU ANNABA

DEFINITION

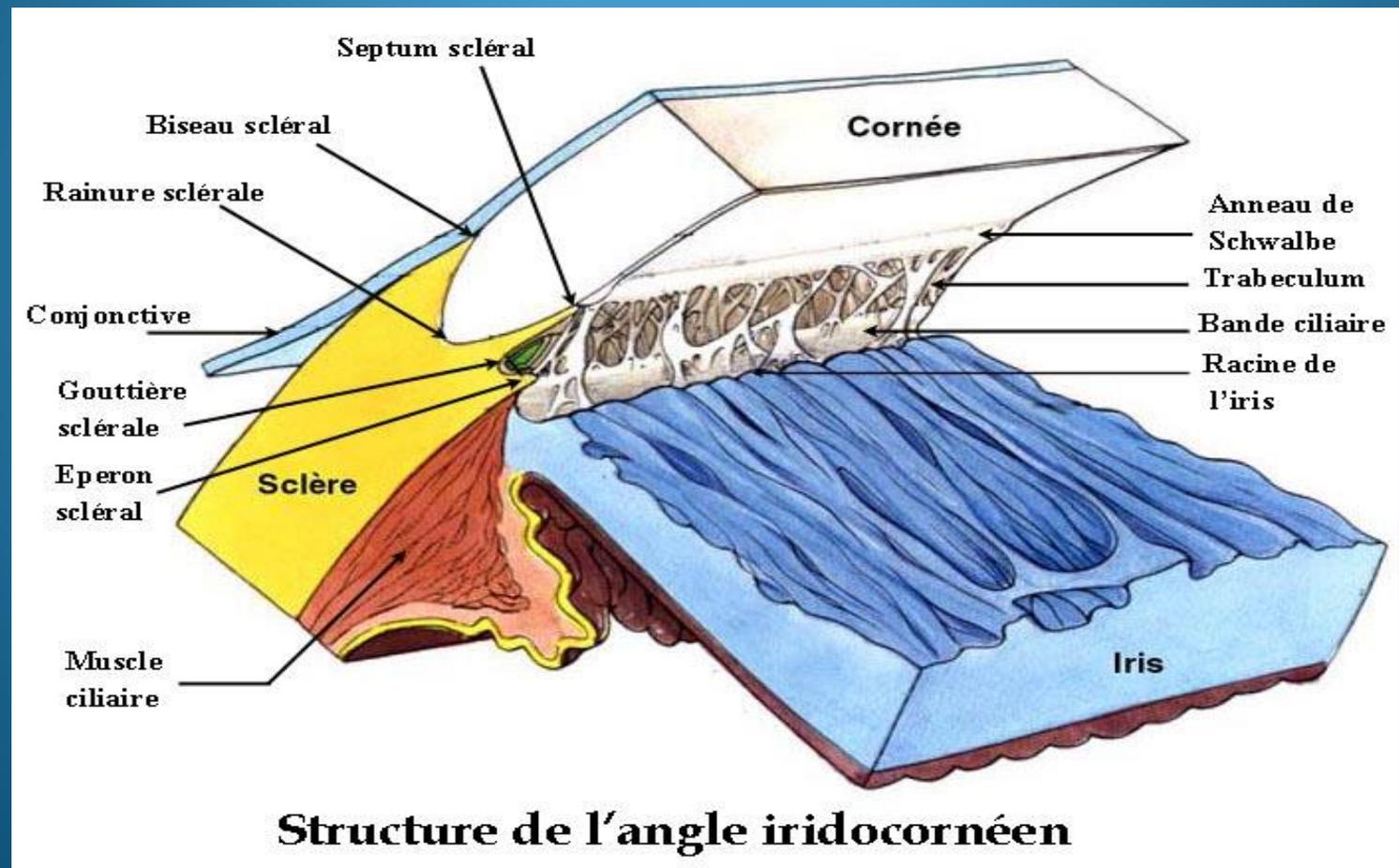
Ensemble d'affection oculaires pouvant conduire à la cécité par atteinte des fibres optiques.

Mécanismes intriqués :

- hypertonie oculaire.
- Troubles de la vascularisation de la tête du nerf optique.

2eme cause de cécité en Algérie.

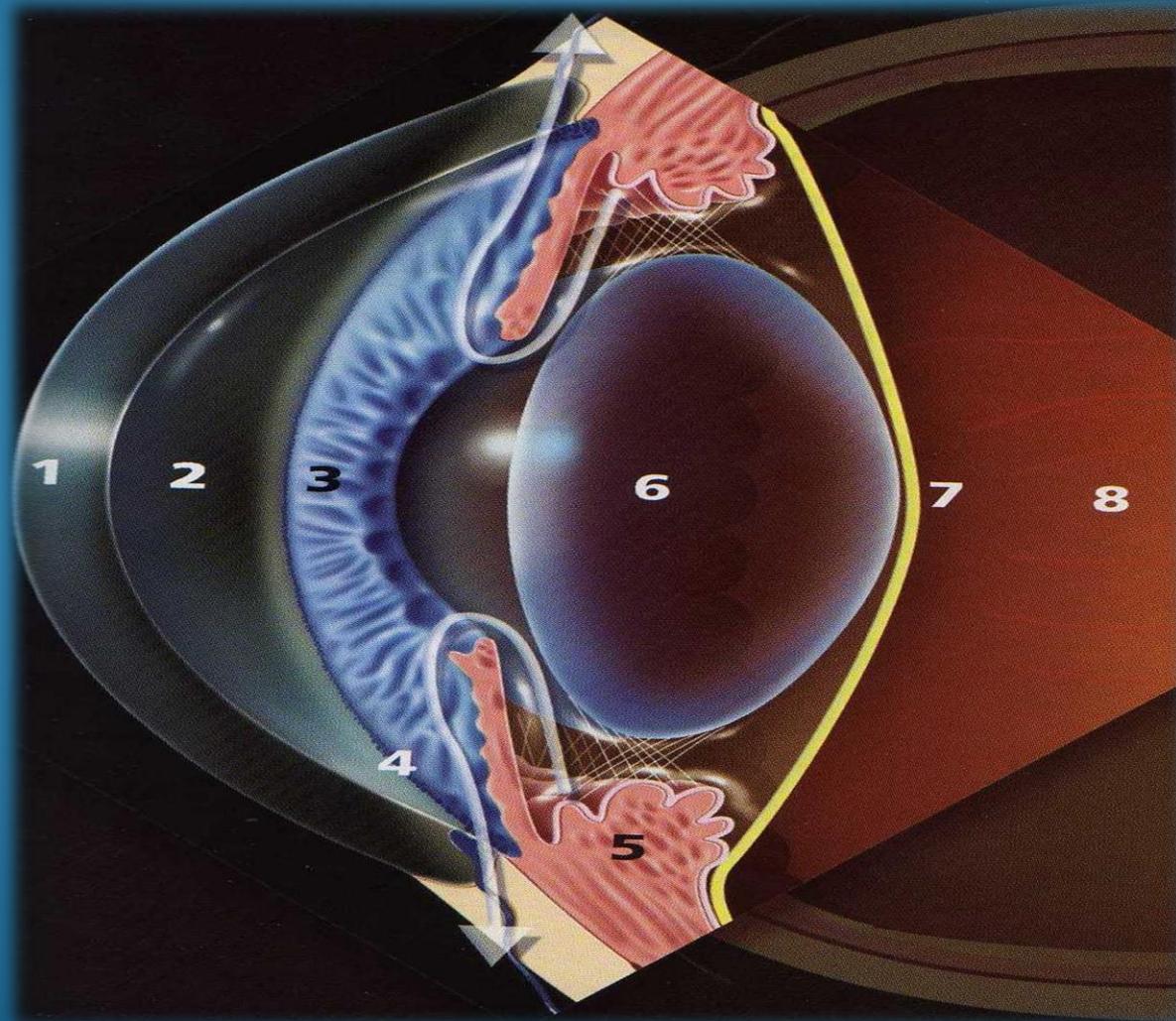
RAPPEL ANATOMIQUE



PHYSIOPATHOLOGIE

- La sécrétion de l'humeur aqueuse se fait au niveau du corps ciliaire dans la chambre post.
- Passe vers la chambre ant à travers la pupille.
- Le drainage se fait au niveau de l'angle irido-cornéen (AIC) par le trabéculum vers le canal de schlemm puis la circulation veineuse.
- Secondairement le drainage se fait par la voie uvéo-sclérale.
- L'obstruction mécanique de cette voie d'excretion crée le glaucome aigue.
- L'obstruction microscopique avec altération du trabéculum crée le glaucome chronique à angle ouvert.

PHYSIOPATHOLOGIE



CLASSIFICATION

4 types :

Glaucome primitif à angle ouvert(GPAO).

Glaucome primitif par fermeture de l'angle(GPFA).

Glaucome congénital.

Glaucome secondaire.

GPAO

- Le plus frequent.
- Age+++
- Race noire+++
- Découverte fortuite+++
- Trois(03) critères indispensables pour poser le dg:
 - Hto.
 - Altération du champ visuel.
 - Excavation papillaire.

HTO

- ❑ TO normal= 16mmhg+/-2.5mmhg.
- ❑ En cas de GPAO:
Elle n'est pas tres élevée>21mmhg.
Évolution lente.

ALTERATIONS DU CV= ALTERATIONS PERIMETRIQUES

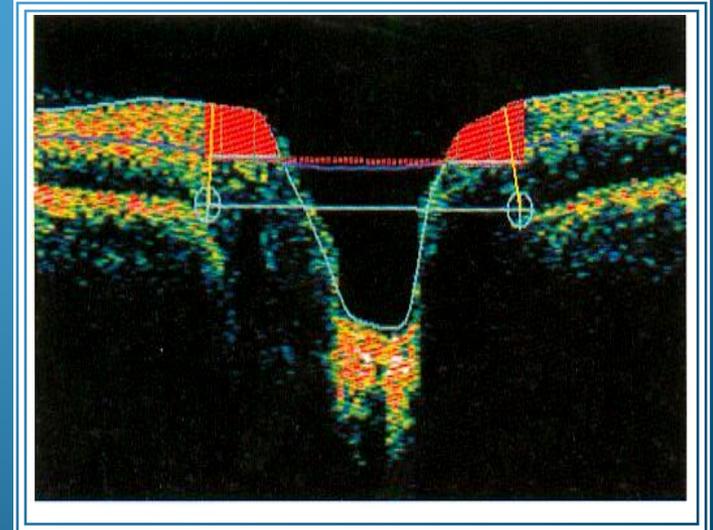
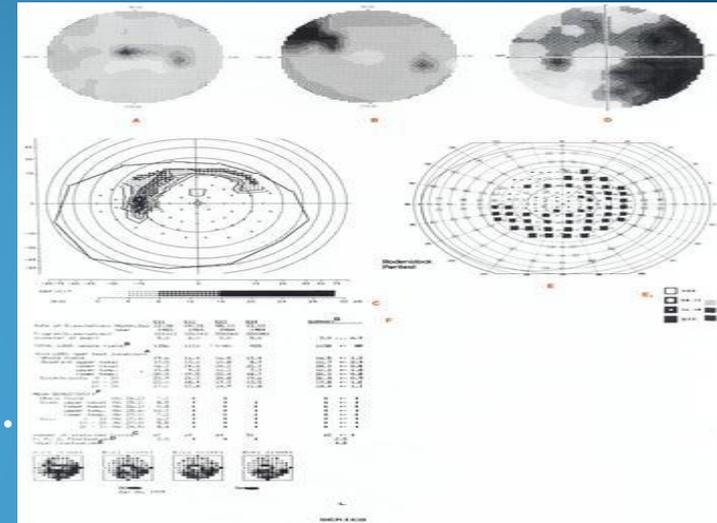
En rapport avec une atteinte des fibres optiques secondaire à l'hypertonie oculaire.

Mesurées par des appareils spécifiques:

- ❖ périmètre cinétique de GOLDMAN.
- ❖ périmètre automatique OCTOPUS.
- ❖ HRT.
- ❖ OCT de la papille et de l'angle.

Résultats:

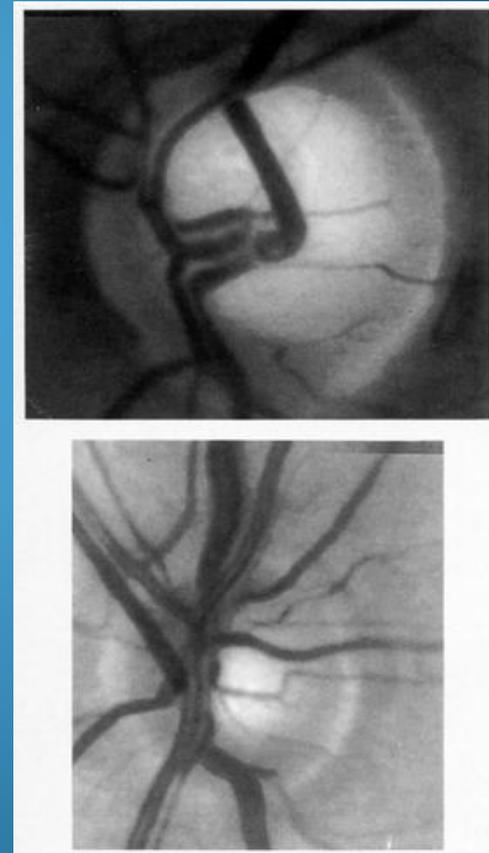
- ❑ Ressaut nasal.
- ❑ Scotome paracentral
- ❑ scotome arciforme.



EXCAVATION DE LA PAPIILLE

Le rapport C/D: rapport entre le diamètre horizontal de l'excavation sur celui de la papille.

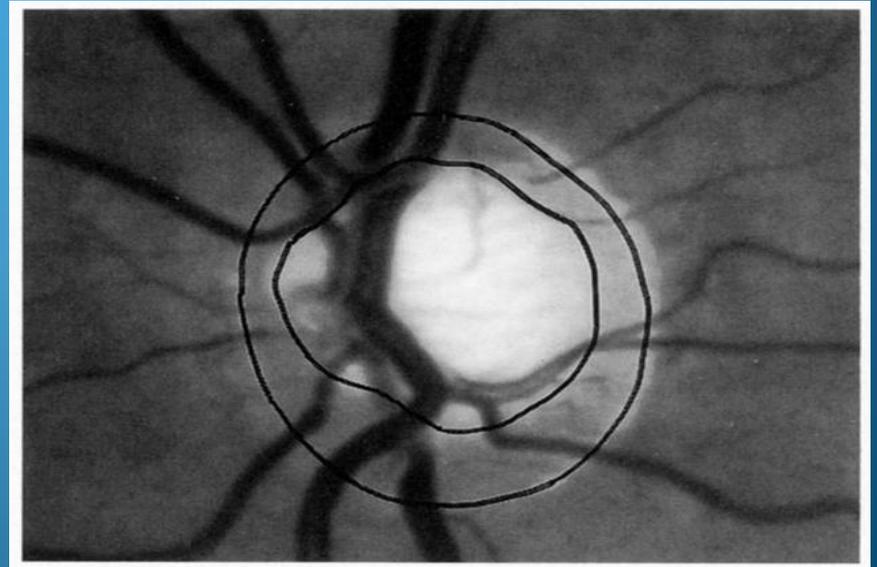
Etat normal ≤ 0.3 .



EXCAVATION DE LA PAPILLE

. En cas de glaucome: progression de l'excauation dans le sens vertical et en profondeur.

A un stade avancé: disparition de l'anneau neuro-rétinien= excavation en chaudron voir même paleur papillaire(atrophie optique).



Dans certains cas moins fréquents, particulièrement lorsque la pression intra-oculaire est très forte, l'excavation progresse concentriquement au bord de la papille, créant de grosses excavations rondes pathologiques.

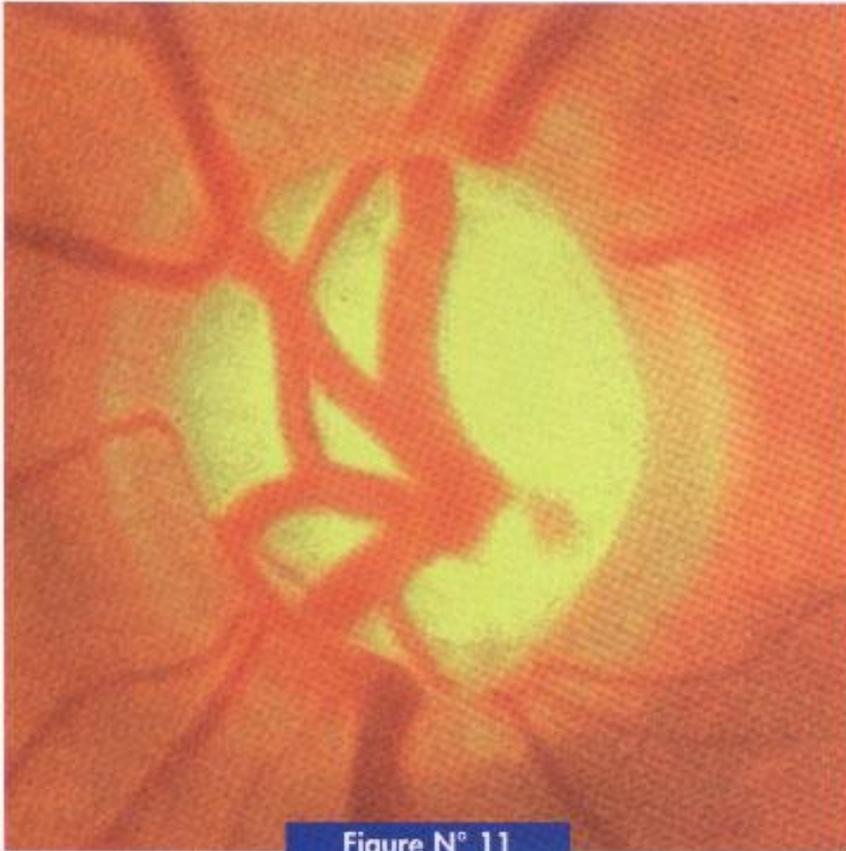


Figure N° 11

Grosse excavation pathologique, à peu près ronde, chez un sujet affecté d'un glaucome pigmentaire avec une forte

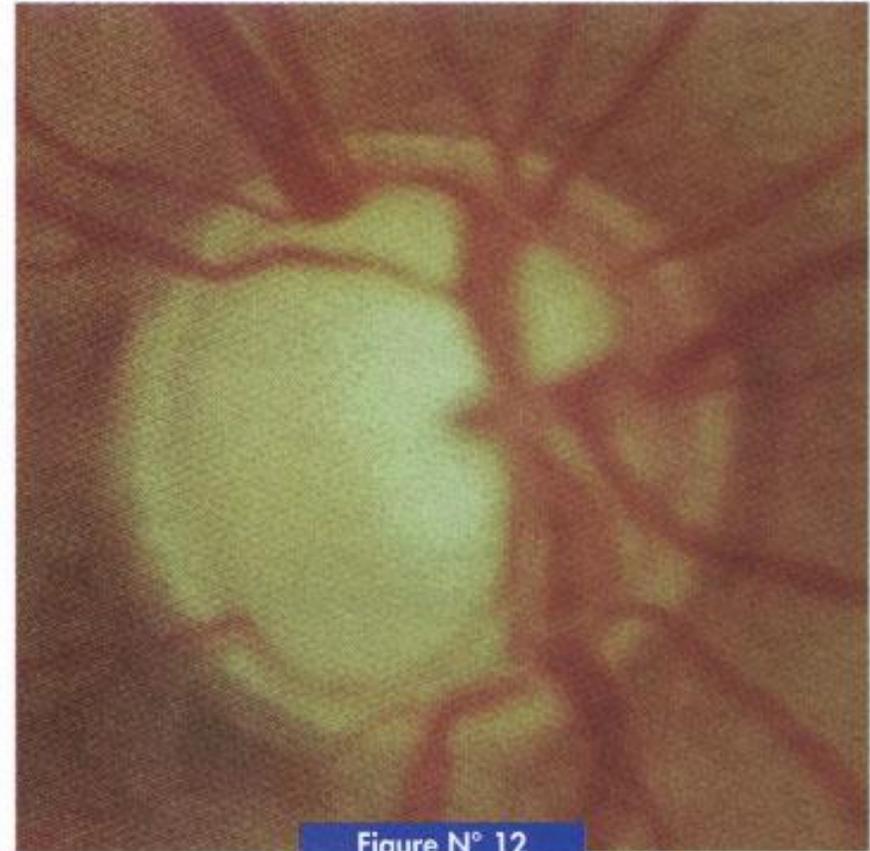
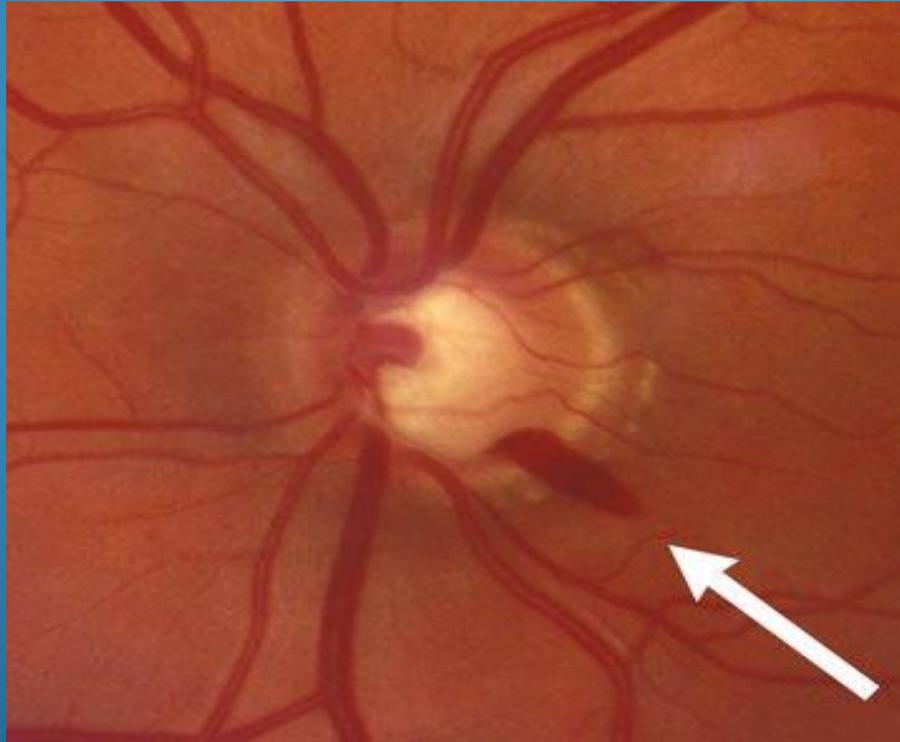


Figure N° 12

Très large excavation ronde, d'environ 9,5/10, ne ménageant plus qu'un mince anneau neuro-rétinien sur la totalité de la papille.

EXCAVATION DE LA PAPILLE

. Signes accompagnateurs: hémorragie papillaire temporale



Formes cliniques du GPAO

Glaucome pigmentaire:

Dispersion de pigments iriens sur

- ❑ l'AIC(blocage trabéculaire).
- ❑ la face post de la cornée(faisceau de KRUKENGERG).
- ❑ la face ant du cristallin.

Terrain= myopie.

Glaucome à pression normale:

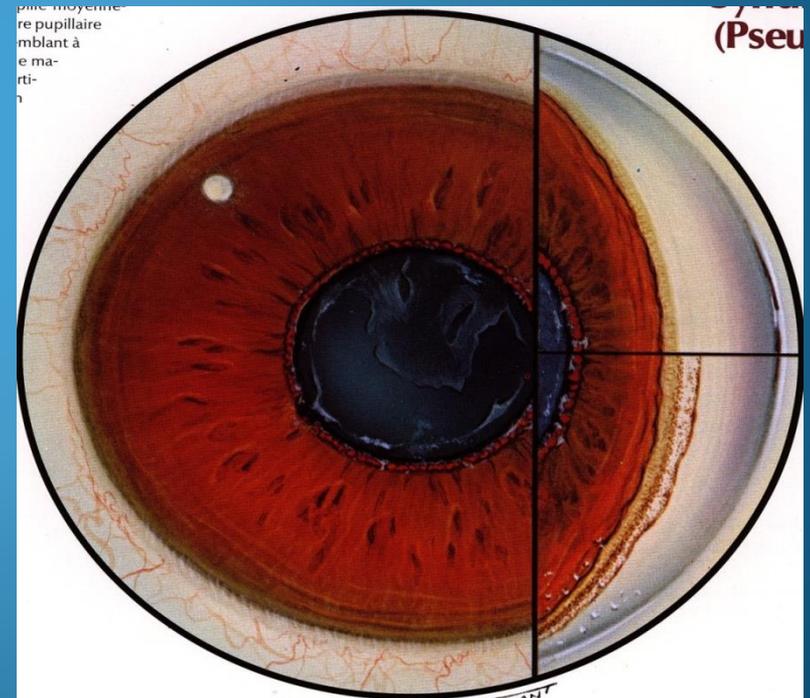
Excavation + altération du CV alors que le tonus est normal.

rechercher= hypotension artérielle-Ice coronarienne.



GLAUCOME PSEUDO-EXFOLIATIF

Dépôts de matériels fibrillaire blanchâtre sur l'AIC.



TRT DU GPAO

MOYENS:

Médicaments diminuant la sécrétion de l'HA:

B-bloquants=TIMOLOL 0.5% -CARTEOL 2% 1 gtte 2xj.

Inhibiteurs de l'anydrase carbonique: diamox cp-trusopt-azopt.

Médicaments facilitant l'évacuation de l'HA:

Cholinergique: pilocarpine.

Prostaglandines: latanoprost= XALATAN.

travoprost= TRAVATAN.

TRT CHIRURGICAL

trabéculectomie.

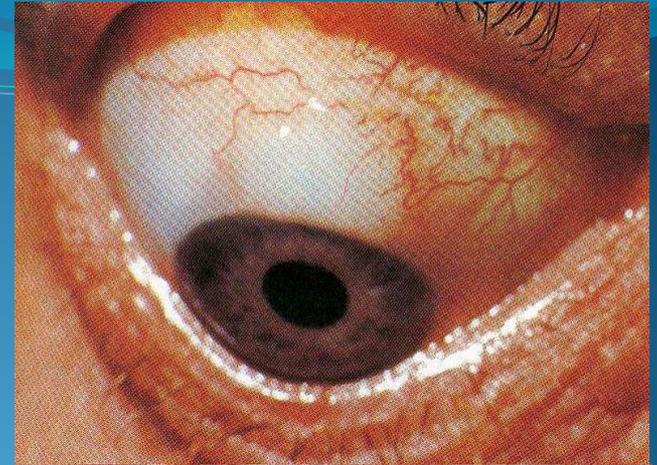
Sclérectomie profonde.

INDICATION:

Monothérapie

bithérapie

trt chirurgical.



GPFA

Urgence extrême en ophtalmologie.

En absence de prise en charge rapide → cécité en quelques heures par atrophie optique.

Moins fréquent que le GPAO.

PREDISPOSITION ANATOMIQUE

Femme âgée >50 ans(cristallin).

Hypermétropie/jamais myopie.

Petite cornée.

Chambre ant <2.5 mm.

Angle irido-cornéen étroit.

FACTEURS DECLENCHANTS

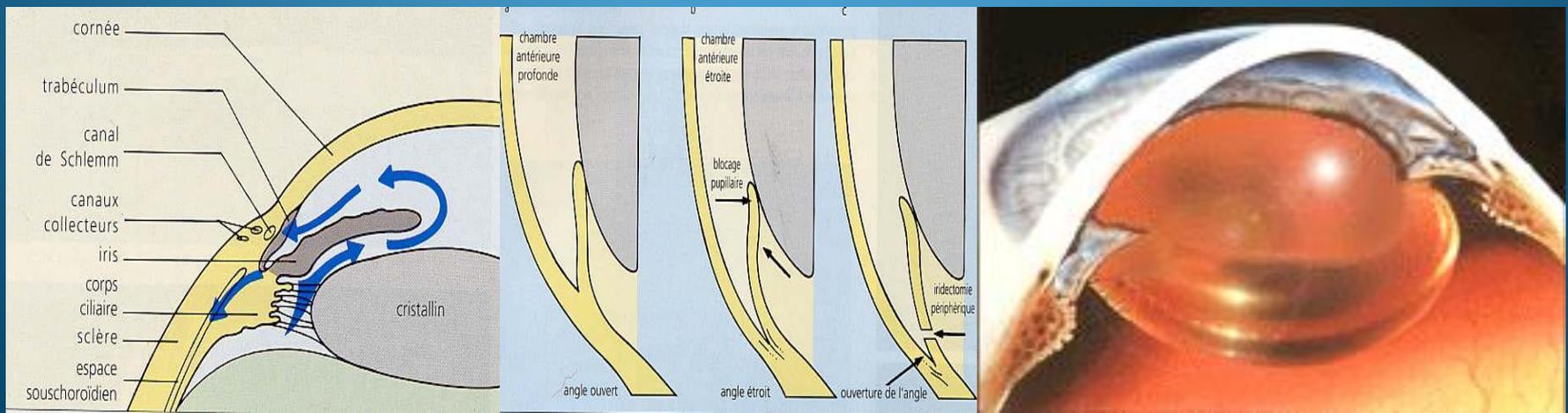
Emotion –anesthésie générale- obscurité- dérivés atropiniques.

MECANISME

Sur un œil prédisposé anatomiquement.

Le cristallin augmente de volume avec l'âge.

Lors d'une semimydrisie(fact déclenchant) \longrightarrow blocage pupillaire \longrightarrow fermeture de l'angle par accumulation de l'HA au niveau de la chambre post.



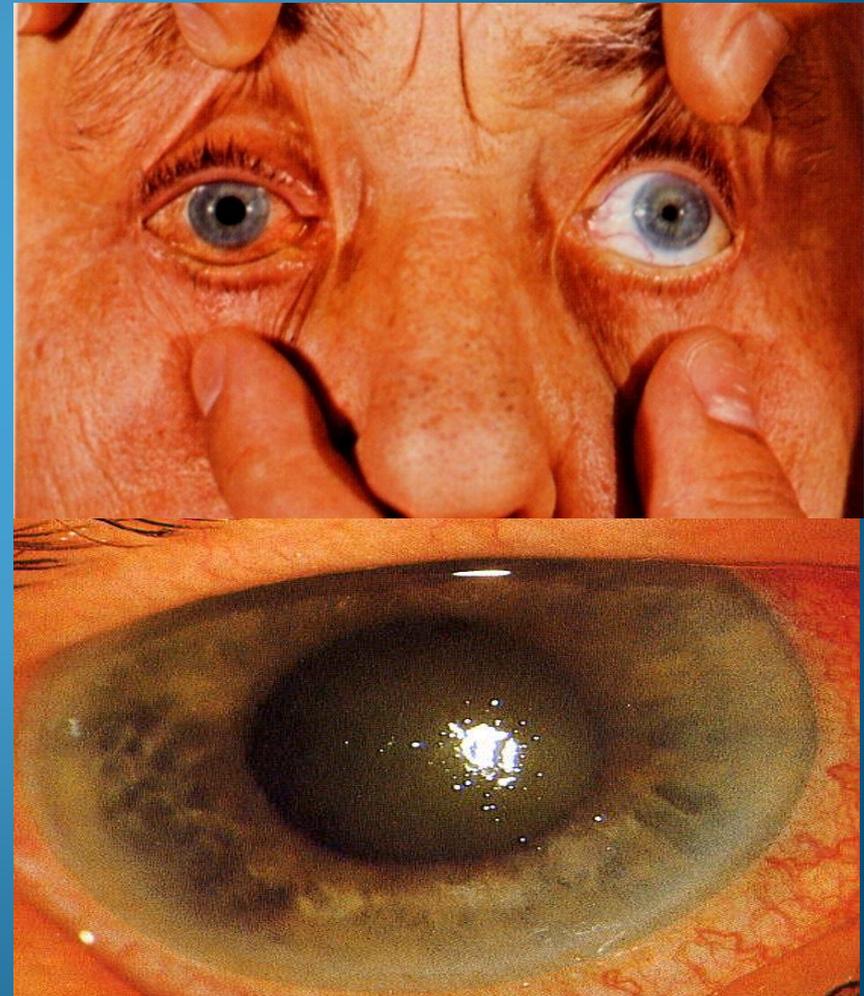
CLINIQUE

SF:

Douleur oculaire +++
Baisse d'acuité visuelle.
Nausées- vomissements.

SP:

Rougeur (CPK).
Oedeme de la cornée.
CA étroite/plate.
TO= 60-80 mmhg(palpation
pierreuse du GO).
AIC fermé.



TRT

LA CRISE: en urgence

Hospitalisation.

Mannitol 20% perfusion de 500cc.

IAC: diamox 500 mg IVL.

Pilocarpine 2% 1 gtte/h jusqu'au myosis.

APRES SEDATION DE LA CRISE (TRT PREVENTIF)

Iridotomie au laser YAG des deux yeux.



GLAUCOME CONGENITAL

Affection génétique.

Persistance après la naissance d'un tissu mésodermique : membrane de BARKAN au niveau de l'angle devant le trabéculum.

CLINIQUE

SF: larmoiement- photophobie.

EXAMEN:

Mégalocornée.

Buphtalmie.

Oedeme cornéen.

CA: profondeur élevée.

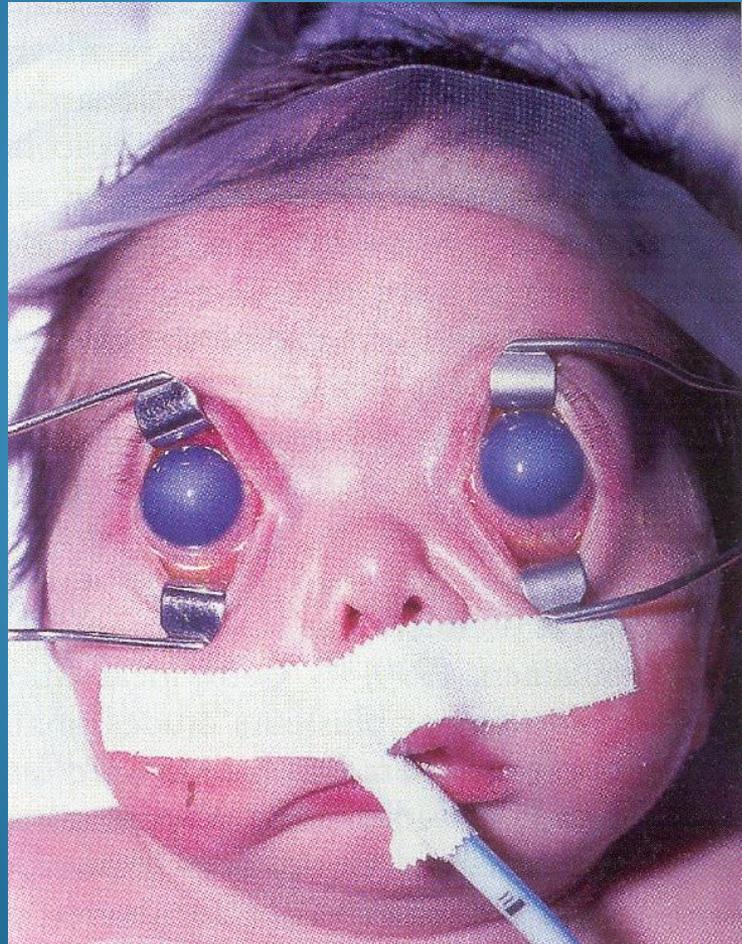
TO=20-25mmhg.

Gonioscopie= MB de BARKAN.



Evolution sans TRT = cécité.

TRT = CHIRURGICAL: trabéculéctomie.



GLAUCOMES SECONDAIRES

Glaucomes d'origine cristallinienne:

Luxation ant du cristallin.

Cataracte intumescente.

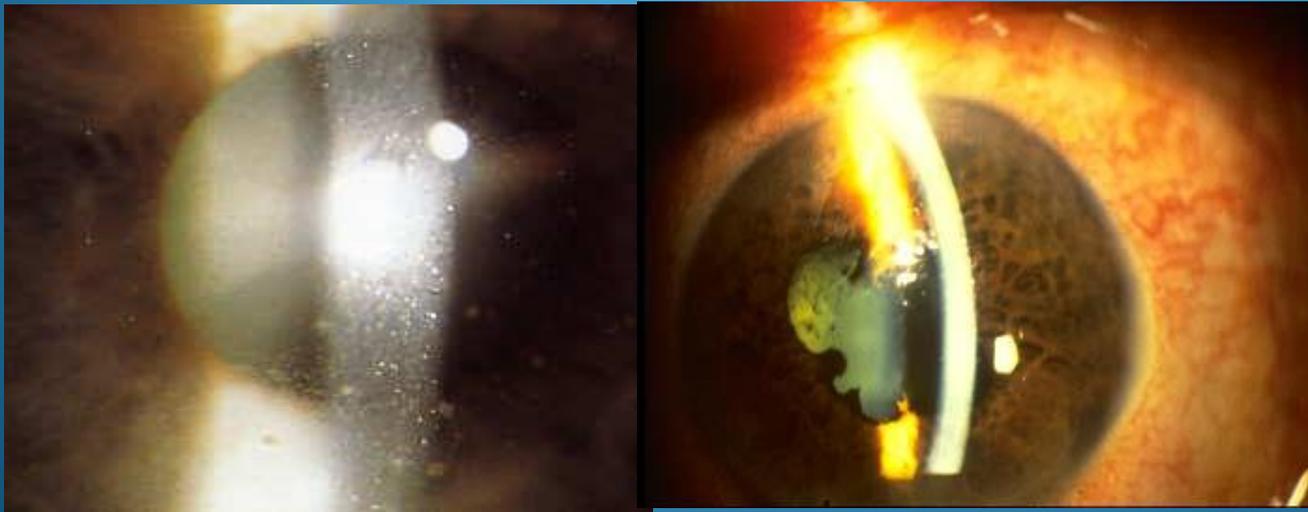
Cataracte décisée post-traumatique.

GLAUCOMES SECONDAIRES

Glaucomes par atteinte de l'uvéée:

Uvéites hypertensives.

Tm de l'uvéée(mélanome) et du corps ciliaire.



GLAUCOMES SECONDAIRES

Glaucome post-traumatique:

Hyphéma.

Récession de l'angle.

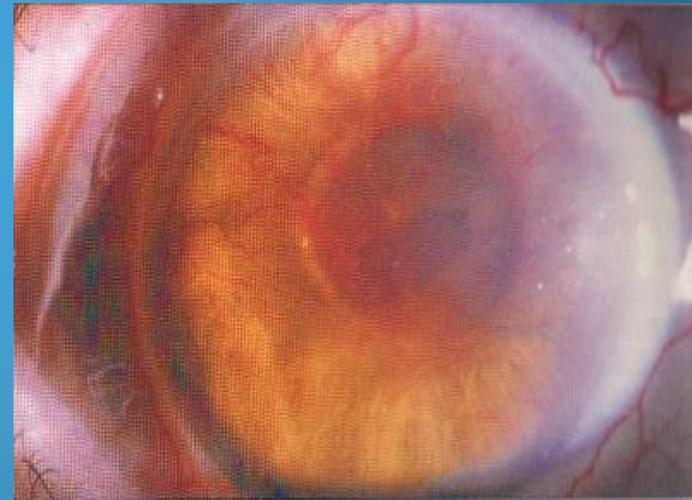
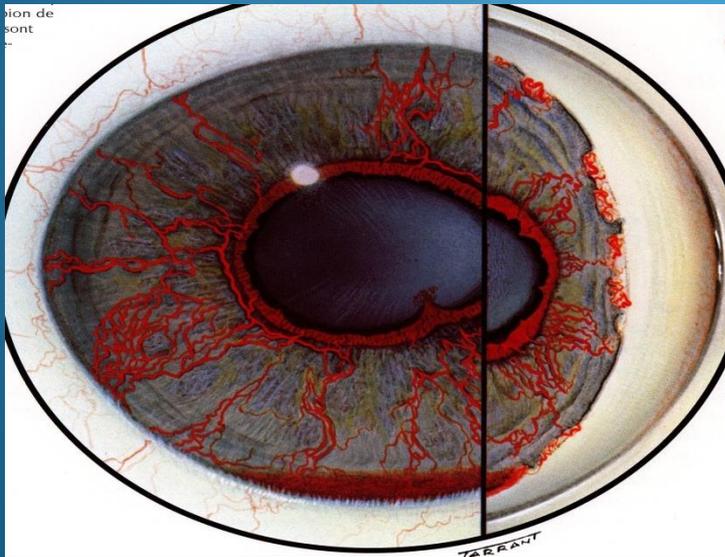


Glaucome néovasculaire:

Rétinopathie diabétique proliférante.

Occlusion veineuse de la rétine.

Vascularites.



Glaucomes médicamenteux:

Corticoïdes locaux/généraux au long court(glaucome cortisonique).

MERCI