

GLAUCOME CHRONIQUE

- Diagnostiquer un glaucome chronique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Zéros	1. Introduction :													
<ul style="list-style-type: none"> - Hypertonie oculaire > 21 mmHg - Augmentation de l'excavation papillaire avec rapport cup/disc > 0,3 - Champ visuel automatique de Humphrey (statique) +++ et champs visuel de Goldman (périmétrie cinétique) : ressaut nasal, scotomes paracentraux, arciforme de Bjerrum, rétrécissement concentrique de l'acuité visuelle - Gonioscopie : angle irido-cornéen ouvert - Facteurs de risque : facteurs de risque CV, corticothérapie, myopie forte - En 1^{ère} intention : traitement médical à vie : collyre hypotonisant - Si échec : tt chirurgical : trabéculoplastie, trabéculectomie, sclérectomie - Surveillance à vie : tonus oculaire, FO, champ visuel tous les 6-12 mois, OCT - Dépistage à partir de 40 ans 	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 25%; text-align: center;">Epidémiologie</td> <td colspan="2"> <ul style="list-style-type: none"> - Problème majeur de santé publique : maladie fréquente après 40 ans - 1 million de personne en France - 2^{ème} cause de cécité dans les pays développés après la DMLA - Facteur de risque principal : hypertonie oculaire > 21mmHg </td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Définition</td> <td colspan="2"> <ul style="list-style-type: none"> - Neuropathie optique progressive chronique et asymptomatique - Evolue vers la destruction du nerf optique - Trois signes principaux : Elévation pathologique de la pression intraoculaire Elargissement de l'excavation de la papille Altération du champ visuel - Il existe des formes de glaucome à pression normale </td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Physiopathologie</td> <td colspan="2"> <ul style="list-style-type: none"> - Mécanique: hypertonie → excavation papillaire → compression du n. optique - Ischémique: hypertonie → insuffisance circulatoire → ischémie du n. optique - L'hypertonie est due à la dégénérescence du trabéculum </td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Facteurs de risque</td> <td colspan="2"> <ul style="list-style-type: none"> - Hypertonie oculaire - Antécédents familiaux d'hypertonie oculaire ou de glaucome - Age : incidence augmente après 40 ans, ++ après 70 ans - Facteurs cardio-vasculaires : hypotension artérielle et diabète - Myopie - Ethnie noire </td> </tr> </table>		Epidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> - Problème majeur de santé publique : maladie fréquente après 40 ans - 1 million de personne en France - 2^{ème} cause de cécité dans les pays développés après la DMLA - Facteur de risque principal : hypertonie oculaire > 21mmHg 		Définition	<ul style="list-style-type: none"> - Neuropathie optique progressive chronique et asymptomatique - Evolue vers la destruction du nerf optique - Trois signes principaux : Elévation pathologique de la pression intraoculaire Elargissement de l'excavation de la papille Altération du champ visuel - Il existe des formes de glaucome à pression normale 		Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> - Mécanique: hypertonie → excavation papillaire → compression du n. optique - Ischémique: hypertonie → insuffisance circulatoire → ischémie du n. optique - L'hypertonie est due à la dégénérescence du trabéculum 		Facteurs de risque	<ul style="list-style-type: none"> - Hypertonie oculaire - Antécédents familiaux d'hypertonie oculaire ou de glaucome - Age : incidence augmente après 40 ans, ++ après 70 ans - Facteurs cardio-vasculaires : hypotension artérielle et diabète - Myopie - Ethnie noire 	
Epidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> - Problème majeur de santé publique : maladie fréquente après 40 ans - 1 million de personne en France - 2^{ème} cause de cécité dans les pays développés après la DMLA - Facteur de risque principal : hypertonie oculaire > 21mmHg 													
Définition	<ul style="list-style-type: none"> - Neuropathie optique progressive chronique et asymptomatique - Evolue vers la destruction du nerf optique - Trois signes principaux : Elévation pathologique de la pression intraoculaire Elargissement de l'excavation de la papille Altération du champ visuel - Il existe des formes de glaucome à pression normale 													
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> - Mécanique: hypertonie → excavation papillaire → compression du n. optique - Ischémique: hypertonie → insuffisance circulatoire → ischémie du n. optique - L'hypertonie est due à la dégénérescence du trabéculum 													
Facteurs de risque	<ul style="list-style-type: none"> - Hypertonie oculaire - Antécédents familiaux d'hypertonie oculaire ou de glaucome - Age : incidence augmente après 40 ans, ++ après 70 ans - Facteurs cardio-vasculaires : hypotension artérielle et diabète - Myopie - Ethnie noire 													
	2. Diagnostic positif :													
	Signes fonctionnels	<ul style="list-style-type: none"> - Evolution longtemps asymptomatique - Stade évolué : Altération du champ visuel, brouillard visuel intermittent Halos colorés autour des lumières (œdème cornéen) Douleurs oculaires ou périorbitaires Complication aiguë : OVCR 												
	Examen ophtalmologique	<ul style="list-style-type: none"> - Acuité visuelle conservée, pouvant diminuer au stade tardif - Œil blanc, non douloureux, chambre antérieure profonde et calme - Pression intraoculaire > 21mmHg ; parfois normale - Angle irido-cornéen ouvert en gonioscopie - Fond d'œil : papille excavée : rapport cup/disc > 0,3 												
	Paraclinique	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 25%; text-align: center;">OCT</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Mesure de l'épaisseur des fibres optiques - Détecte les anomalies avant l'altération du fond d'œil </td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Pachymétrie</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Mesure de l'épaisseur de la cornée - Elimine une fausse hypertonie </td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Champ visuel statique</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Rétrécissement concentrique du champ visuel : ilot central - Apparition de scotomes : <ul style="list-style-type: none"> o Scotome arciforme de Bjerrum : part de la tache aveugle et contourne le point de fixation central o Ressaut nasal </td> </tr> </table>	OCT	<ul style="list-style-type: none"> - Mesure de l'épaisseur des fibres optiques - Détecte les anomalies avant l'altération du fond d'œil 	Pachymétrie	<ul style="list-style-type: none"> - Mesure de l'épaisseur de la cornée - Elimine une fausse hypertonie 	Champ visuel statique	<ul style="list-style-type: none"> - Rétrécissement concentrique du champ visuel : ilot central - Apparition de scotomes : <ul style="list-style-type: none"> o Scotome arciforme de Bjerrum : part de la tache aveugle et contourne le point de fixation central o Ressaut nasal 						
OCT	<ul style="list-style-type: none"> - Mesure de l'épaisseur des fibres optiques - Détecte les anomalies avant l'altération du fond d'œil 													
Pachymétrie	<ul style="list-style-type: none"> - Mesure de l'épaisseur de la cornée - Elimine une fausse hypertonie 													
Champ visuel statique	<ul style="list-style-type: none"> - Rétrécissement concentrique du champ visuel : ilot central - Apparition de scotomes : <ul style="list-style-type: none"> o Scotome arciforme de Bjerrum : part de la tache aveugle et contourne le point de fixation central o Ressaut nasal 													
	Evolution	<ul style="list-style-type: none"> - Dégradation progressive et irréversible du champ visuel - Réduction à un îlot central de vision 												
	Formes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> - Glaucome à pression normale : troubles circulatoires du nerf optique - Glaucome du myope fort - Glaucome juvénile : < 40 ans, évolution rapide et sévère - Glaucome cortisonique : régresse inconstamment à l'arrêt du traitement 												
	3. Prise en charge :													
	Traitement médical	<ul style="list-style-type: none"> - Diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse : Collyres β-bloquants : timolol - Timoptol® Agonistes α₂-adrénergiques Inhibiteur de l'anhydrase carbonique - Augmentation de l'élimination de l'humeur aqueuse Collyres myotiques parasymphomimétiques Collyres à base de prostaglandines 												
A VIE	Molécules													
	1^{ère} intention	<ul style="list-style-type: none"> - Collyre à base de prostaglandines ou β-bloquant 												
	2^{ème} intention	<ul style="list-style-type: none"> - Autres collyres, possible bi- voire trithérapie 												
Laser	<ul style="list-style-type: none"> - Trabéculoplastie au laser → facilité l'écoulement de l'humeur aqueuse 													
Traitement chirurgical	<ul style="list-style-type: none"> - Trabéculectomie ou sclérectomie profonde non perforante - Complications : cataracte, hypotonie, infection et fermeture progressive 													
Surveillance	<ul style="list-style-type: none"> - Pression intraoculaire, aspect de la papille - Champ visuel - Fréquence : Tous les mois jusqu'à normalisation du tonus Tous les 6 mois à vie 													

Excavation papillaire :

- Papille creusée en son centre
- Raréfaction progressive des fibres nerveuses
- Mesure du rapport cup/disc : rapport de la surface de l'excavation et de la papille (N = 0,3)
- Augmentation du rapport au cours du glaucome chronique