PATHOLOGIE DE L'OEIL : LES GLAUCOMES

I/ Définition

Le glaucome est une neuropathie optique, atrophiante et cécitante (du à l'augmentation de la pression intra-oculaire).

II/ Classification

1. Les glaucomes primitifs

~ glaucome aiguë par fermeture de l'angle^{++}
~ glaucome chronique à angle ouvert
~ glaucome congénital

2. Le glaucome secondaire

Glaucome néo-vasculaire.

III/ Rappels anatomopathologique

L'humeur aqueuse (liquide transparent) est sécrétée par le corps ciliaire, dans le chambre postérieure de l'oeil. Elle passe ensuite dans la chambre antérieure, entre le cristallin et la cornée, en traversant l'orifice pupillaire. Elle s'évacue dans l'angle irido-cornéen par la trabéculum, qui joue le rôle d'un filtre, vers le canal de Schlemm, qui se draine dans les veines épisclérales, rejoignant ainsi la circulation générale.

Il existe normalement un équilibre entre la sécrétion et l'évacuation de l'humeur aqueuse, ce qui détermine un **tonus oculaire < à 20 mmHg**.

Une hypertonie résulte essentiellement d'une perturbation de l'évacuation de l'humeur aqueuse.

Les obstacles à cette évacuation se font à différents niveaux, selon le type de glaucome.

Facteurs intervenant dans le glaucome :

- niveau de la pression intra-oculaire
- état de l'angle irido-cornéen (AIC)

IV/ Les différents glaucomes

	Définition / Cause	Physiopathologie	Épidémiologie	Risques / Complicat°	Ttt
Glaucome primaire par fermeture de l'angle ou « glaucome aigu »	augmentat° brusque et importante de la press° intra-oculaire	conformat° anormale du segment antérieur de l'oeil + facteur déclenchant pupillaire =	- femme^{++} - lors des abaissement saisonnier de la luminosité - personne avc ATCD de glaucome	neuropathie optique irréversible par compress° des fibres rétiniennes sur le bord	**urgence médicale**

	Définition / Cause	Physiopathologie	Épidémiologie	Risques / Complicat°	Ttt
		mydriase + facteurs iatrogéniq (collyres mydriatique, ...)	- populat° asiatique	libre de la papille optique	
La crise de glaucome aigu	réalise en qq'h 1 tableau clinique unilatéral typique : signes subjectifs[1], agitat° ou prostrat°, signes fonctionnels[2] et physique[3]	on retrouve un AIC fermé à l'examen		sans ttt : mydriase irréversible puis cécité / avc ttt : glaucome aigu = **urgence**	diminut° de l'hypertonie en provoquant la ré-ouverture de l'AIC / lever la compress° de la tête du nerf optique avec des collyres puis lever le blocage pupillaire en luttant ctre la mydriase + médic[4]
Glaucome chronique à angle ouvert	du au ralentismnt de l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum			sans ttt : cécité (est très progressif, insidieux, sans signe fonctionnel)	médical à vie : bêta-bloquants en collyres +/- *Diamox* +/- intervent° au laser
Glaucome néo-vasculaire	conséquence d'1 rétinopathie diabétique : oeil rouge, douloureux, tonus oculaire augmenté				
Glaucome congénital	anomalie de l'AIC[5]			pronostic sombre	

1 Comme des douleurs oculaire intense, un sentiment de malaise général, qui évoque un syndrome abdominal aigu (bradycardie, nausées, ...)
2 Photophobie, larmoiement réflexe, baisse de l'acuité visuelle
3 Rougeur ciliaire péri-kératique (autour de la cornée), mydriase, aspect glauque et laiteux de la cornée, hypertonie intra-oculaire (jusqu'à 60 mmHg) qui rend l'oeil dur^{++}
4 Pour diminuer la product° d'humeur aqueuse (*Diamox*) +/- corticoïdes pr lutter ctre l'inflammat°, neuroleptiques pr calmer l'agitat°, anti-émétique si le syndrome digestif prédomine, antalgiques car dlrs^{++} et surveillance médicale de la tonicité de l'oeil +/- intervent° chir = **iridectomie** + ttt préventif : éviter à l'oeil la récidive, ttt médical à vie, sans interruption = prévenir la mydriase (3 fois / j)
5 Empêchant l'écoulement de l'humeur aqueuse