
CHAPITRE 14: Item 84 Glaucomes

Pr F. Aptel, Visis et Médipôle Elsan, Perpignan

Pr J.-F. Rouland, CHU de Lille

Pr A. Bron, CHU de Dijon

Plan du chapitre

- I **249 Introduction**
- II **Glaucome primitif à angle ouvert**
- III **Autres formes de glaucomes**
- IV **Diagnostics différentiels**

Situations cliniques de départ

Le glaucome peut être évoqué dans les situations cliniques suivantes.

- 27 – Chute de la personne âgée : l'altération de la vision – notamment la perte du champ visuel périphérique – augmente le risque de chute chez les personnes âgées atteintes de glaucome.
- 138 – Anomalie de la vision : le glaucome est une maladie initialement peu symptomatique dans la grande majorité des cas; la réduction du champ visuel périphérique puis central est tardive.
- 152 – œil rouge et/ou douloureux : certaines formes des glaucomes – notamment la typique crise aiguë de fermeture de l'angle – peuvent se manifester par des douleurs oculaires et une rougeur oculaire, alors que le glaucome primitif à angle ouvert est indolore et sans modification de l'aspect externe de l'œil.
- 178 – Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique; 230 – Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie; 231 – Demande d'un examen d'imagerie : le diagnostic et le suivi du glaucome reposent à la fois sur une étude de la structure du nerf optique (examen de la papille optique au fond d'œil, et OCT de la papille et des fibres optiques peripapillaires) et de sa fonction (examen du champ visuel).
- 232 – Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie : les différents examens nécessaires au diagnostic et au suivi d'un glaucome

nécessitent une coopération optimale du patient, notamment l'étude du champ visuel, et leurs principes, objectifs et déroulement doivent donc être expliqués au préalable.

- 316 – Identifier les conséquences d'une pathologie/situation sur le maintien d'un emploi : la perte du champ visuel et/ou la baisse d'acuité visuelle peuvent contre-indiquer l'exercice de certaines professions; dans des situations particulières une collaboration avec le médecin du travail est nécessaire.
- 328 – Annonce d'une maladie chronique : le glaucome est une pathologie potentiellement cécitante. L'annonce du diagnostic doit donc être prudente, et accompagnée d'explications, notamment sur la possibilité de contrôler l'évolution de la grande majorité des glaucomes avec un simple traitement médical sous forme de collyres.
- 330 – Bêta-bloquants : connaître les mécanismes d'action, indications, effets secondaires interactions médicamenteuses, modalités de surveillance des collyres bêta-bloquants.
- 250 345 – Situation de handicap : le glaucome peut parfois aboutir à une situation de malvoyance ou de cécité, et dans ce cas des démarches de reconnaissance et de prise en charge du handicap doivent être entreprises.
- 352 – Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent) : le traitement du glaucome est la plupart du temps un traitement médical sous forme de collyres pris à vie; le patient doit avoir bien compris les objectifs du traitement, les méthodes d'instillation des collyres et les potentiels effets secondaires, de façon à optimiser l'observance du traitement.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Identifier une urgence	Savoir qu'une crise aiguë de fermeture de l'angle est une urgence menaçant le pronostic visuel
B	Identifier une urgence	Connaître les facteurs de risque et les facteurs déclenchants d'une crise aiguë de fermeture de l'angle
A	Prévalence, épidémiologie	Importance du dépistage du glaucome primitif à angle ouvert à 40 ans
B	Physiopathologie	Savoir que le glaucome primitif à angle ouvert est une perte accélérée des fibres optiques et apoptose
A	Définition	Définition du glaucome primitif à angle ouvert
A	Définition	Facteurs de risque du glaucome primitif à angle ouvert
A	Diagnostic positif	Connaître les signes d'une crise aiguë de fermeture de l'angle
B	Diagnostic positif	Connaître les principes de mesure de la pression intraoculaire (PIO)
B	Diagnostic positif	Connaître les deux formes cliniques de glaucome primitif à angle ouvert : à PIO élevée et PIO normale
B	Diagnostic positif	Connaître les principales caractéristiques de l'atteinte du glaucome primitif à angle ouvert : structure et fonction
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels du glaucome primitif à angle ouvert
B	Diagnostic positif	Les signes diagnostiques de glaucome primitif à angle ouvert sur le champ visuel
A	Prise en charge	Connaître la prise en charge en urgence d'une crise aiguë de fermeture de l'angle
A	Prise en charge	Savoir que le traitement du glaucome primitif à angle ouvert est la réduction de la PIO
B	Prise en charge	Connaître les différentes classes thérapeutiques d'antihypertenseurs oculaires, leurs contre-indications et effets secondaires
B	Prise en charge	Connaître les mécanismes d'action des traitements médicaux
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement non pharmacologique

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Connaître les mécanismes d'action	Bêta-bloquants : connaître les mécanismes d'action, indications, effets secondaires interactions médicamenteuses, modalités de surveillance et principales causes d'échec

251

Vignette clinique de départ

Monsieur R., 66 ans, consulte son ophtalmologiste pour un examen de sa fonction visuelle et un renouvellement de sa correction optique. Il n'a pas de plaintes particulières, et sa dernière consultation avait été réalisée 4 ans auparavant. Lors de l'examen, une pression intraoculaire (PIO) élevée est mise en évidence (24 mmHg œil droit et 28 mmHg œil gauche).

Un bilan ophtalmologique complet destiné à rechercher un éventuel glaucome est réalisé.

- > Il n'a pas d'antécédents médicaux personnels notables et ne prend pas de traitements.
- > Son père était a priori traité par « des gouttes » pour un glaucome.
- > Son acuité visuelle est de 10/10^{es} aux deux yeux en vision de loin sans correction (sujet emmétrope) et de Parinaud 1,5 en vision de près avec une addition de +2,50 dioptries, aux deux yeux.
- > Sa PIO, mesurée à plusieurs reprises, varie de 22 à 25 mmHg à droite et 24 à 29 mmHg à gauche, sans traitement.
- > L'examen macroscopique de l'œil est sans particularités.
- > L'examen biomicroscopique à la lampe à fente montre une chambre antérieure profonde et un cristallin transparent.
- > L'examen de l'angle iridocornéen (examen gonioscopique) retrouve un angle ouvert, avec une visibilité du trabéculum sur l'ensemble de la circonférence angulaire.
- > L'examen de la papille optique au fond d'œil retrouve une papille d'aspect normal à droite et une augmentation de l'excavation papillaire accompagnée d'un amincissement de l'anneau neurorétinien.
- > L'imagerie par tomographie par cohérence optique (OCT) confirme l'absence d'atteinte de la structure du nerf optique droit et une réduction de l'épaisseur des fibres optiques qui constituent le nerf optique à gauche.
- > L'examen du champ visuel ne retrouve pas de scotome à droite, et un scotome arciforme de Bjerrum inférieur à gauche, partant de la tache aveugle et contournant le point de fixation central (**fig. 14.1**).

A

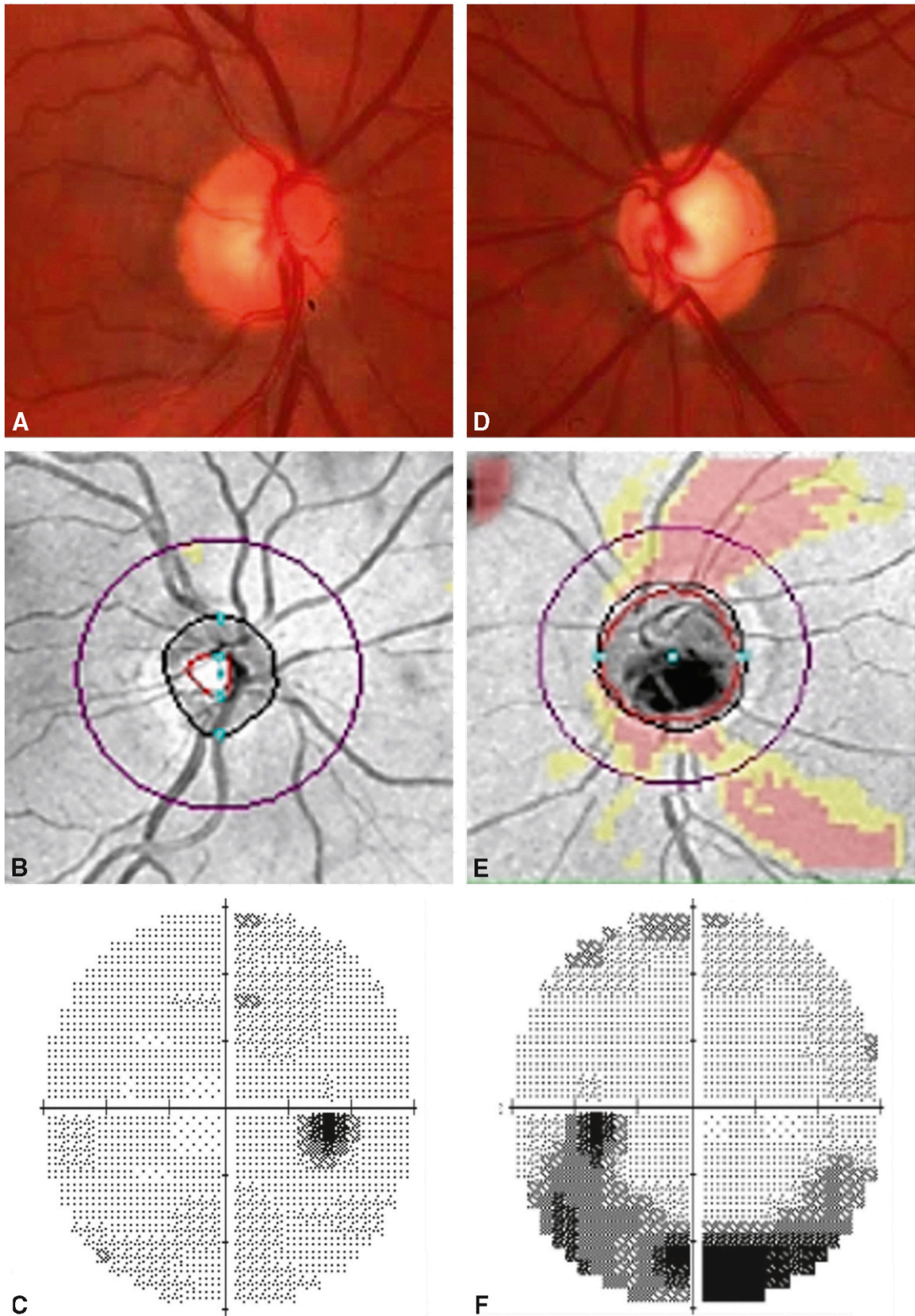


FIG. 14.1 Vignette clinique.

A–C. Nerf optique sain. **A.** Photographie du nerf optique; noter l'excavation régulière et de petite taille. **B.** Scan du nerf optique en OCT; pas de diminution de l'épaisseur de la couche des fibres optiques. **C.** Champ visuel normal avec visibilité de la tache aveugle

physiologique. **D–F.** Neuropathie glaucoma-teuse. **D.** Photographie du nerf optique; noter l'excavation de grande taille indiquant une perte de tissu neurorétinien. **E.** Scan du nerf optique en OCT; diminution localisée de l'épaisseur de la couche des fibres optiques matérialisée par des zones colorées en rouge. **F.** Champ visuel anormal avec présence d'un sco-tome arciforme inférieur aussi appelé scotome de Bjerrum

Le diagnostic clinique retenu est celui d'une hypertonie oculaire sans glaucome à droite, et d'un glaucome primitif à angle ouvert à gauche. La prise en charge suivante est proposée :

- > il est décidé de réduire la PIO des deux yeux, de façon à éviter l'apparition d'un glaucome à droite et à éviter la progression du glaucome à gauche;
- > un traitement médical sous forme de collyres est proposé (analogues de prostaglandines, une seule goutte par jour);
- > une mesure de la PIO est prévue 1 mois après instauration du traitement, avec ensuite un suivi complet semestriel (examen ophtalmologique complet, étude de la structure par OCT et examen du champ visuel);
- > la nécessité d'un traitement et d'un suivi à vie est expliquée au patient.

I **252** **253** Introduction



Le glaucome est une neuropathie optique d'évolution progressive constituée par une apoptose accélérée des cellules constituant le nerf optique, les cellules ganglionnaires rétiniennes, se traduisant structurellement par des anomalies caractéristiques de la papille optique et fonctionnellement par des altérations du champ visuel pouvant aboutir, à un stade tardif, à la cécité. Il existe de nombreuses classifications des différentes formes de glaucomes, en fonction :

- de l'état anatomique de l'angle iridocornéen (glaucome à angle ouvert lorsque l'angle formé par l'iris et la cornée est large et permet facilement l'accès de l'humeur aqueuse au trabéculum, ou glaucome par fermeture de l'angle lorsque l'iris a tendance à s'apposer contre le trabéculum et la cornée, et à empêcher l'accès de l'humeur aqueuse au trabéculum);
- de l'étiologie du glaucome (glaucome primitif en l'absence d'anomalies oculaires ou générales associées, ou secondaire à une autre pathologie oculaire ou générale), etc.

Le glaucome primitif à angle ouvert est la forme la plus fréquente des glaucomes en Occident et en Afrique, et sera détaillé en premier dans ce chapitre.

II Glaucome primitif à angle ouvert

A Définition



Le terme de glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), ou *primary open-angle glaucoma* (POAG) en anglais, est mondialement utilisé et remplace l'ancienne dénomination de glaucome chronique.

Il se définit comme une neuropathie optique progressive avec des altérations caractéristiques de la tête du nerf optique (atteinte de la structure) et des altérations correspondantes du champ visuel (atteinte de la fonction), en présence d'un angle iridocornéen ouvert. C'est une maladie initialement peu ou pas symptomatique et d'évolution lente, ce qui fait sa gravité.

B Épidémiologie



Le glaucome est la deuxième cause de cécité dans le monde.

La prévalence du GPAO augmente avec l'âge, et est d'environ 0,5 % à 1 % d'une population adulte de plus de 40 ans en Europe et en Amérique du Nord, soit, en France, environ 1,2 à 1,5 million.

Le glaucome constitue la deuxième cause de cécité dans les pays occidentaux après la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) et la première cause de cécité irréversible.

C Physiopathologie



Le GPAO est caractérisé par une accélération de la vitesse d'apoptose des cellules ganglionnaires rétinienne, et est donc considéré comme étant une maladie neurodégénérative. Les cellules ganglionnaires de la rétine (environ 1 million pour chaque œil) conduisent les informations visuelles recueillies au niveau des photorécepteurs de la rétine, depuis les cellules bipolaires jusqu'au corps genouillé latéral. Après 40 ans, le simple fait de vieillir entraîne la perte d'environ 5 000 à 8 000 cellules ganglionnaires par an. Le GPAO est en fait la perte accélérée de ces fibres optiques par rapport à la perte physiologique liée à l'âge.



254

De nombreux facteurs associés à un risque élevé d'apparition d'un glaucome ont été clairement identifiés :

- l'âge : la prévalence du GPAO est de moins de 0,5 % entre 40 et 50 ans pour atteindre environ 10 % après 85 ans;
- l'hypertonie oculaire : l'augmentation de la pression intraoculaire (PIO) au-delà de deux écarts types (2,5 mmHg par écart type) de la valeur statistiquement normale (15,5 mmHg) est un facteur de risque mais pas la cause du GPAO;
- les antécédents familiaux : les antécédents familiaux directs confèrent un risque 3 fois plus élevé de développer un GPAO pour les descendants. Des gènes ont été identifiés mais leur recherche n'a pas d'application clinique pour le moment;
- l'ethnicité : les patients mélanodermes, essentiellement d'origine africaine, ont un risque 3 fois plus élevé de développer un GPAO que les autres ethnies;
- la myopie : la myopie forte multiplie par trois le risque de développer un GPAO.



D'autres facteurs de risque comme le diabète et les maladies cardiovasculaires sont décrits, mais beaucoup moins bien étayés que ceux retenus ci-dessus.

D Circonstances de découverte

A

Les circonstances de découverte sont variables. On retiendra principalement :

- une découverte fortuite à l'occasion d'un examen ophtalmologique de routine. Une PIO supérieure à 21 mmHg (vidéo 14.1 ) ou une anomalie de la papille optique, essentiellement une grande excavation, attirent l'attention de l'ophtalmologiste qui pratique alors un bilan avec un champ visuel et un OCT;
- une découverte à l'occasion d'un examen demandé par un patient qui a des antécédents familiaux de glaucome;
- une découverte à l'occasion d'une complication. Le GPAO connaît deux complications majeures :
 - la baisse d'acuité visuelle progressive liée à un GPAO très avancé et hélas irréversible,
 - la baisse d'acuité visuelle plus rapide liée à une occlusion veineuse rétinienne. En effet, le GPAO est un facteur de risque pour les occlusions veineuses rétiniennes.

C

En cas de GPAO, l'aspect externe de l'œil n'est pas modifié (pas de rougeur oculaire) et l'œil n'est pas douloureux.

E Diagnostic

B

Un examen ophtalmologique complet, complété d'examens complémentaires, confirme le diagnostic du GPAO et établit sa sévérité.

L'acuité visuelle n'est pas affectée, sauf dans les stades tardifs de la maladie ou en cas d'autre pathologie oculaire associée (cataracte, DMLA). L'œil est calme, blanc, non douloureux. À l'examen à la lampe à fente, la chambre antérieure est profonde et la motilité pupillaire normale, sauf au stade tardif de la maladie où un déficit pupillaire afférent relatif est observé. L'examen de l'angle iridocornéen, appelé examen gonioscopique ou encore gonioscopie, montre par définition un angle ouvert, c'est-à-dire une visibilité du trabéculum pigmenté (le filtre où se draine l'humeur aqueuse) de plus de 180° de la circonférence de l'angle. L'épaisseur et la rigidité cornéennes sont estimées afin d'interpréter la mesure par aplanation cornéenne de la PIO.

La PIO est généralement élevée (70 % à 80 % des cas de GPAO en Occident), mais parfois dans les limites de la normale. On parle dans ce cas de glaucome à pression normale.

255 L'examen va mettre en évidence des anomalies de la structure et/ou de la fonction :

- anomalies de la structure visibles cliniquement : il s'agit des anomalies de la papille optique, structure anatomique bien visible lors de l'examen du fond d'œil et qui correspond à la coudure à 90° des axones des cellules ganglionnaires avant de quitter le globe oculaire par le canal scléral. Ces anomalies sont essentiellement une diminution de la surface de l'anneau neurorétinien diffuse ou localisée, des hémorragies parapapillaires en flammèches et une atrophie parapapillaire de type bêta. L'augmentation de l'excavation papillaire accompagne la perte de l'anneau neurorétinien (**fig. 14.2 à fig. 14.7**). Elle s'exprime par rapport à la

taille de la papille optique (*cup/disc ratio*). Une asymétrie de ce ratio supérieure à 0,2 entre les deux yeux est suspecte de glaucome;

A

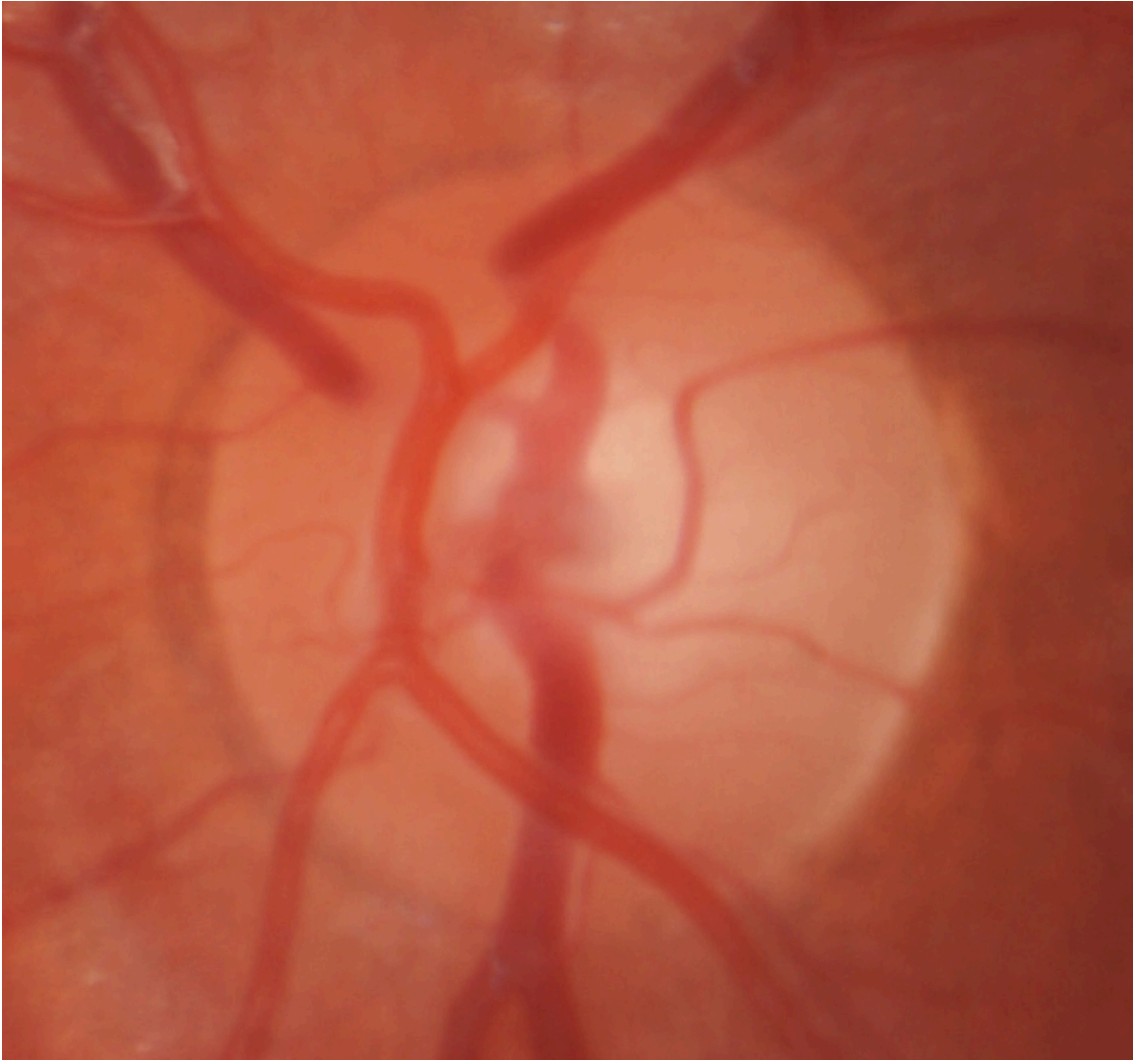


FIG. 14.2 Papille optique normale.
L'anneau neurorétinien est bien charnu et l'excavation papillaire < 5/10.

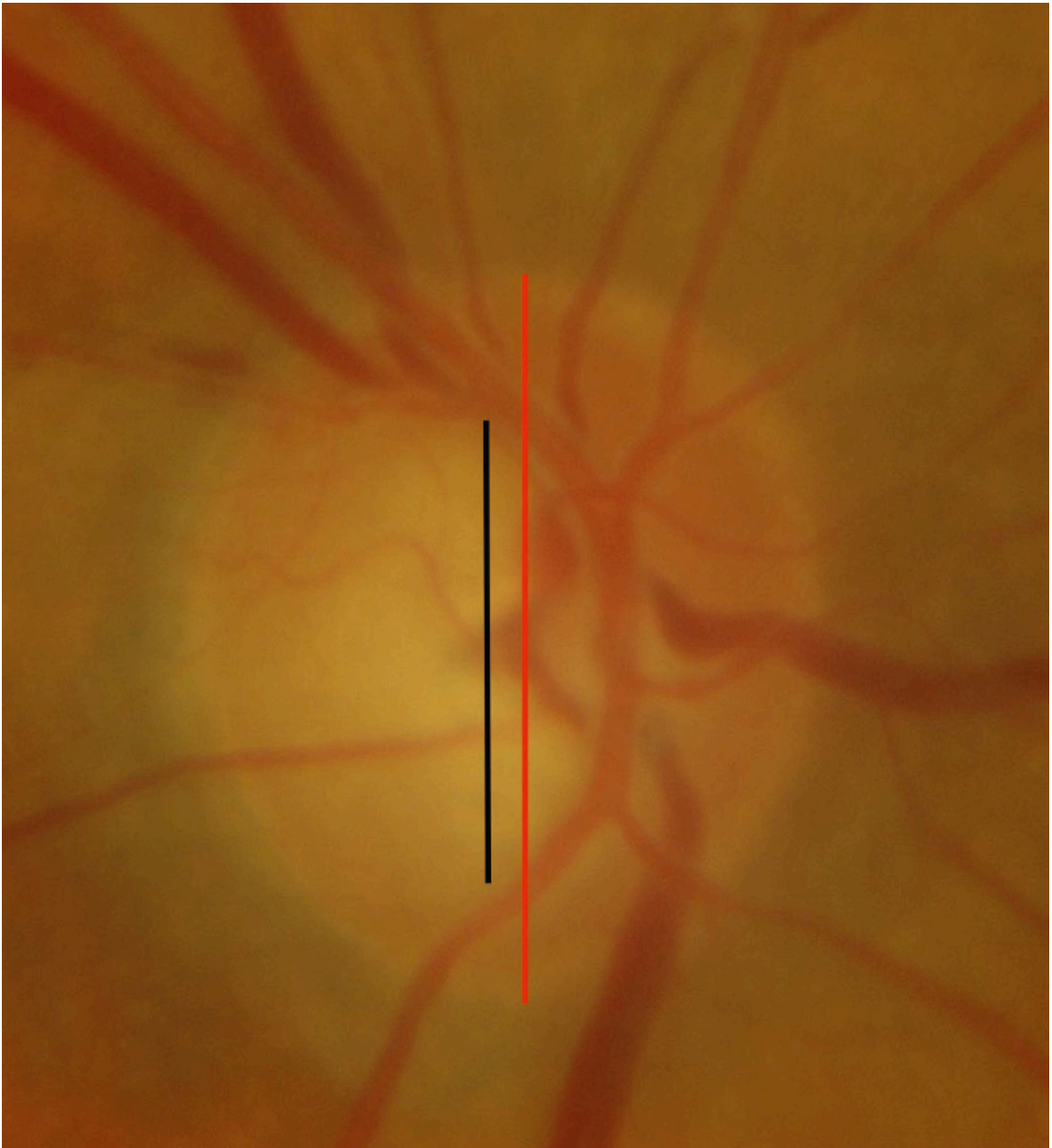


FIG. 14.3 Excavation papillaire glaucomateuse (augmentation du rapport *cup/disc*).

Il existe une dépression (*cup*) excessive par rapport à la taille de la papille (*disc*). Le trait noir correspond au diamètre vertical de l'excavation (*cup*) et le trait rouge au diamètre vertical de la papille (*disc*).



FIG. 14.4 Hémorragie parapapillaire en flammèche et atrophie parapapillaire bêta.

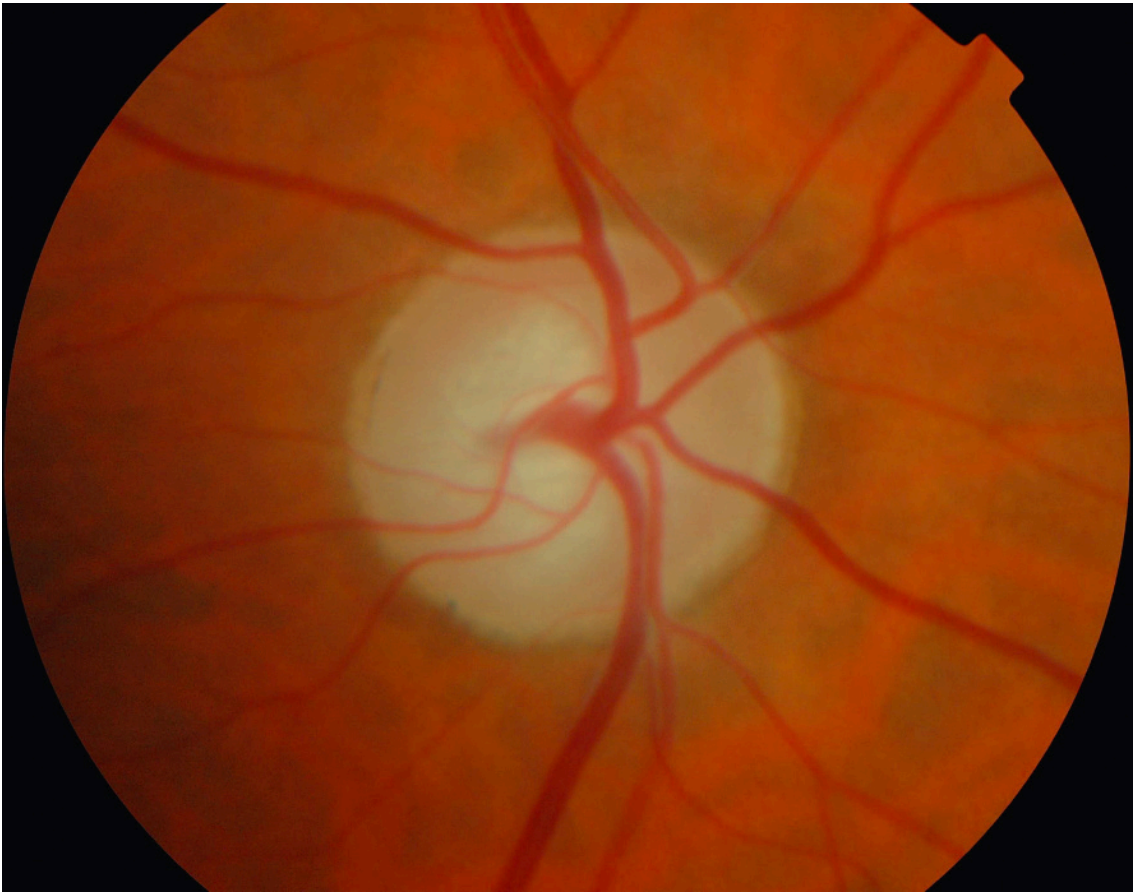


FIG. 14.5 Excavation papillaire modérée.

B

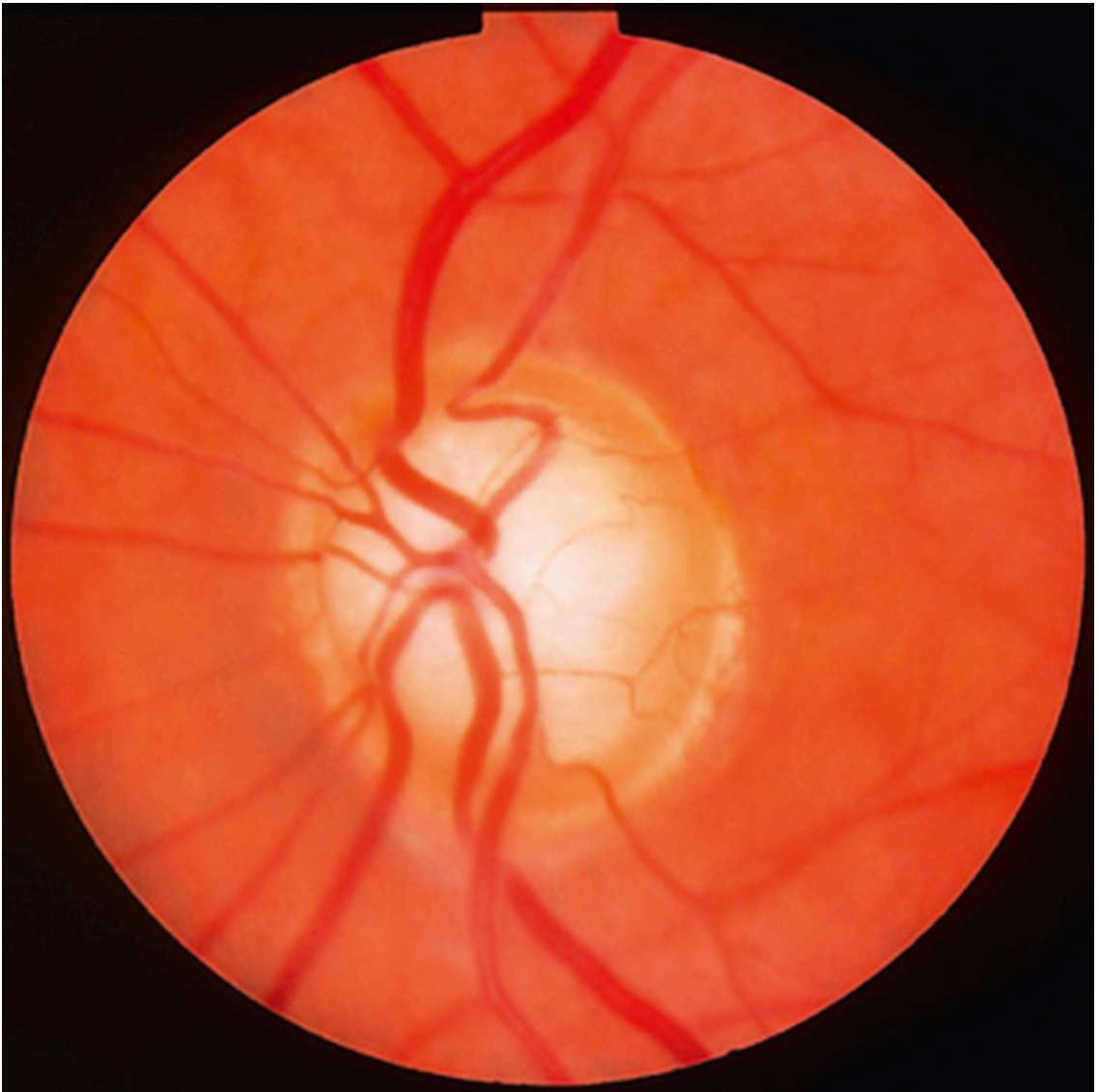


FIG. 14.6 Excavation papillaire évoluée.

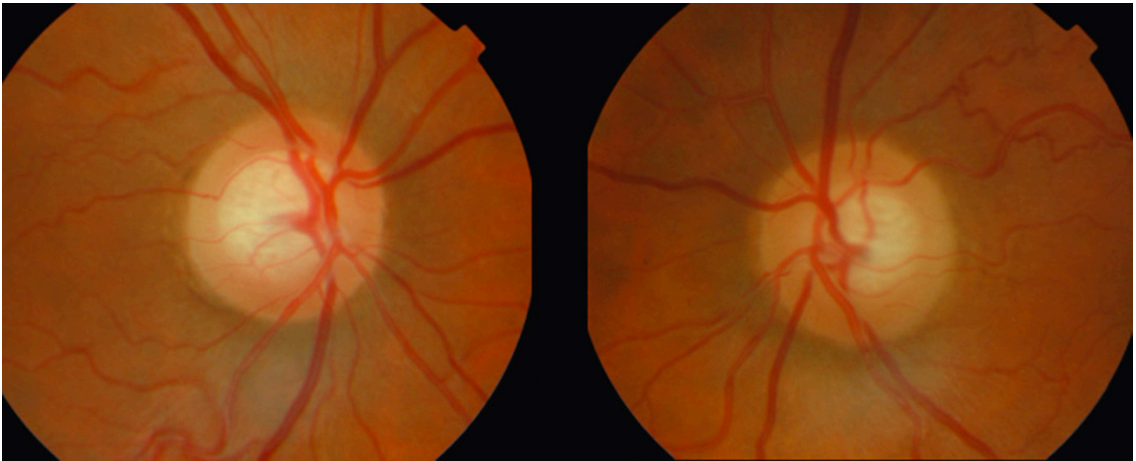


FIG. 14.7 Glaucome primitif à angle ouvert bilatéral : excavation glaucomateuse asymétrique.

- anomalies de la structure visibles avec des examens complémentaires : l'OCT est une technique d'interférométrie possédant une résolution voisine de 5 microns. Elle peut ainsi calculer des surfaces et des volumes et fournir des variables quantitatives utiles pour évaluer une éventuelle dégradation de la maladie glaucomateuse par rapport à une base de données de référence (**fig. 14.8**). Elle est utile pour le diagnostic positif et le diagnostic différentiel du GPAO ainsi que pour l'évaluation du suivi et de l'efficacité des traitements mis en place;



ID: [REDACTED] Date d'examen: [REDACTED]
 Date de naissance: [REDACTED] Heure de l'examen: [REDACTED]
 Sexe: [REDACTED] Numéro de série: [REDACTED]
 Technicien: [REDACTED] Puissance du signal: [REDACTED]

RNFL et ONH : Optic Disc Cube 200x200

OD ● ● OS

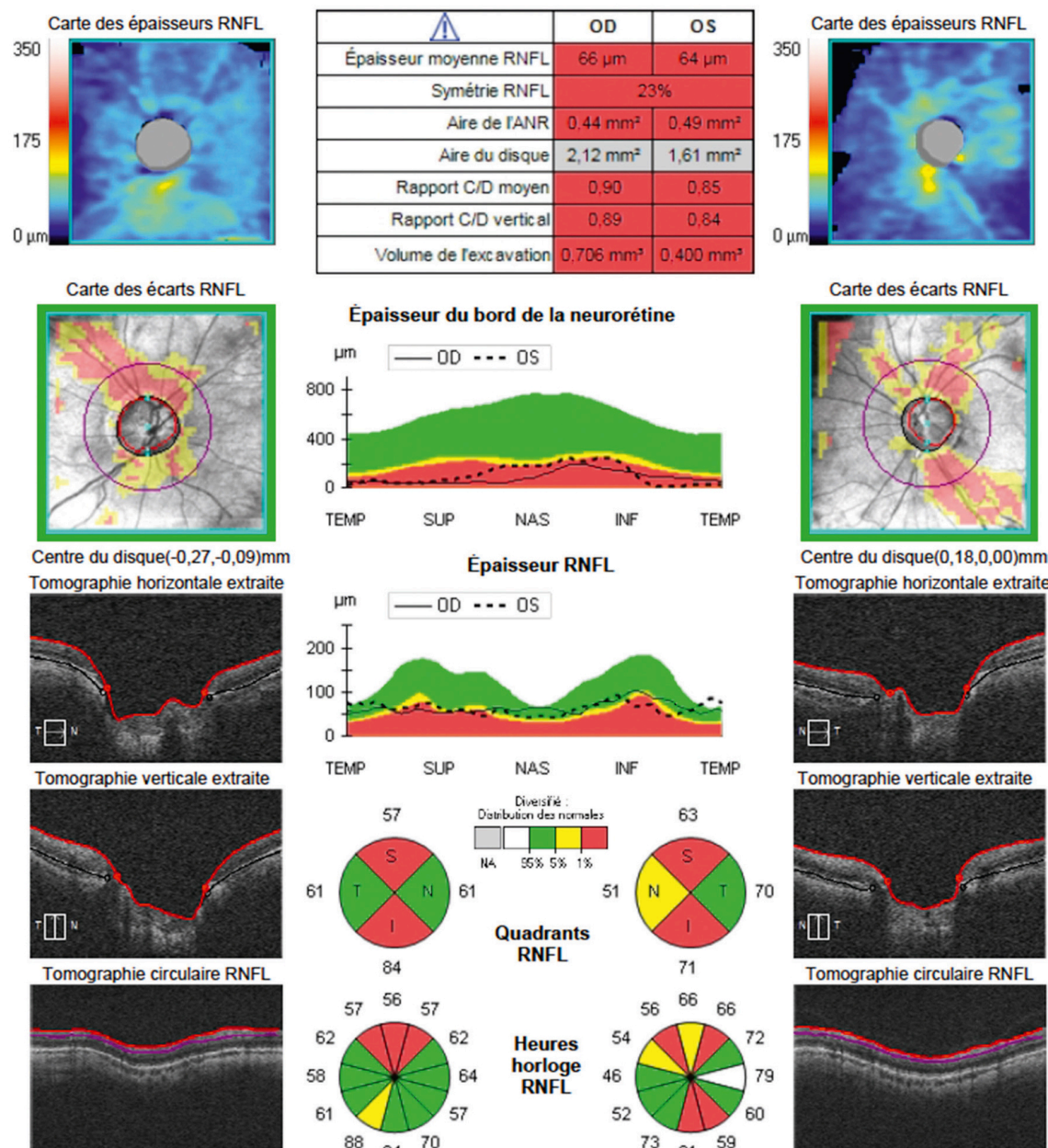


FIG. 14.8 Mesure de l'épaisseur des fibres optiques à la papille par tomographie en cohérence optique (OCT).

- anomalies de la fonction : pour le GPAO, l'acuité visuelle centrale est touchée très tardivement; c'est donc un examen très peu sensible. L'examen clé est le champ visuel réalisé aujourd'hui avec la périmétrie statique automatisée (PSA). Cet examen qui prend aujourd'hui environ 5 minutes par œil exige une bonne coopération et une bonne compréhension du test. Des stimuli lumineux statiques sont présentés sur une coupole avec une intensité déterminée correspondant à la sensibilité des points rétinien explorés

(environ une cinquantaine) et comparés à une base de données de référence (**fig. 14.9** et **fig. 14.10**). Là encore, les données chiffrées permettent d'établir un diagnostic de neuropathie et d'évaluer le suivi et l'efficacité des traitements.

B

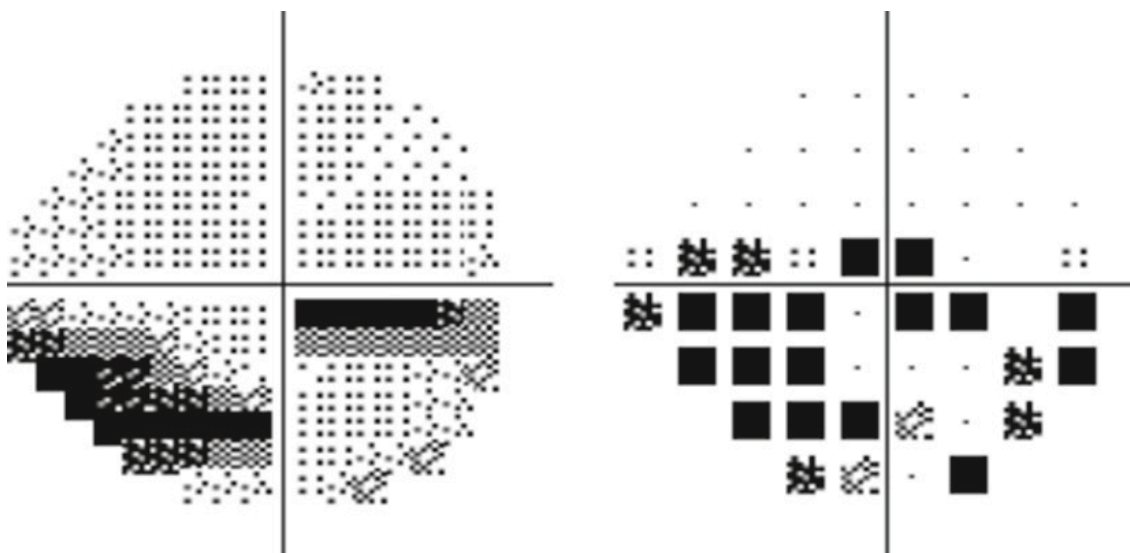


FIG. 14.9 Périmétrie statique automatisée d'un glaucome primitif à angle ouvert à l'œil droit; sco-tome inférieur arciforme.

B

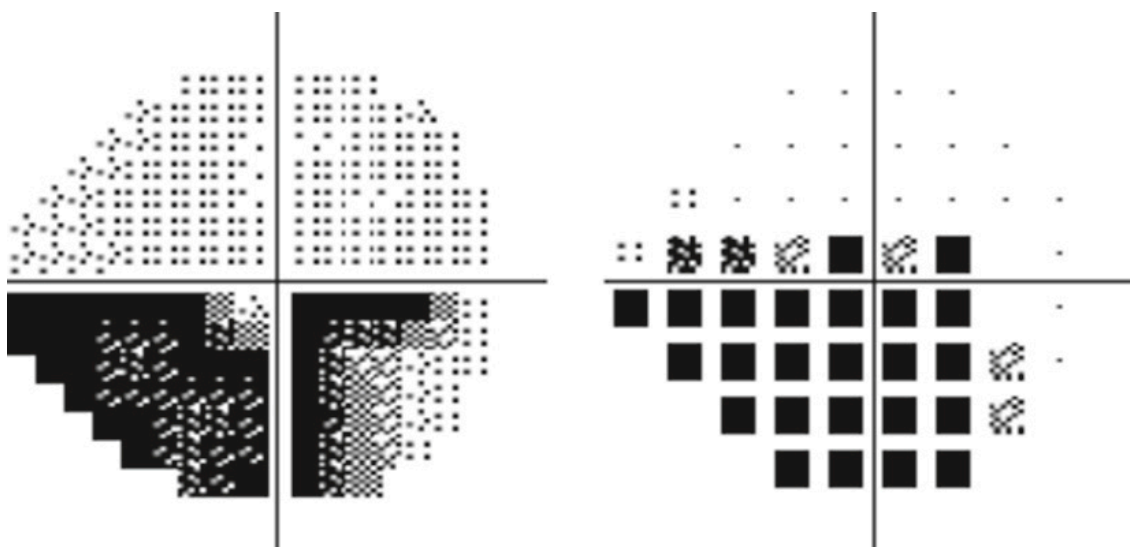


FIG. 14.10 Aggravation des déficits périmétriques 7 ans plus tard chez le même patient qu'à la figure 14.9.

L'altération du champ visuel est principalement marquée par l'apparition de scotomes dont la topographie et la forme sont parfois évocatrices :

- scotome arciforme de Bjerrum (+++), partant de la tache aveugle et contournant le point de fixation central;
- ressaut nasal, se traduisant par un ressaut à la limite du champ visuel nasal, au niveau du méridien horizontal;
- déficits scotomateux paracentraux isolés, relatifs ou absolus.

256 En l'absence de traitement, le glaucome évolue vers une dégradation progressive et irréversible du champ visuel (champ visuel tubulaire), celui-ci étant réduit à un simple croissant temporal et à un îlot central de vision. À ce stade, l'acuité visuelle centrale diminue rapidement et la gêne fonctionnelle est majeure; la papille optique est très excavée.

F **257** **258** **259** Principes thérapeutiques

A Le traitement du GPAO repose sur la correction du seul facteur de risque accessible à un traitement, la PIO. Abaisser la PIO a été reconnu comme bénéfique par de grandes études cliniques pour stopper l'évolution du GPAO, aussi bien pour le GPAO à PIO élevée que pour le GPAO à PIO

C normale. Hormis les cas les plus avancés où la chirurgie s'impose dès le diagnostic fait, la thérapeutique est d'abord médicale.

1 Traitement médical

Le traitement médical est généralement prescrit « à vie » et ne doit pas être interrompu inopinément. Le choix se fait essentiellement en fonction des contre-indications et des effets indésirables de chacune des classes thérapeutiques, même si les collyres à base de prostaglandines et les collyres bêta-bloquants sont généralement prescrits en première intention (**tableau 14.1**).

Tableau 14.1

B

Glaucomes : contre-indications médicamenteuses.

Glaucome à angle ouvert

La seule classe thérapeutique pouvant entraîner une élévation de la pression intraoculaire (PIO) et potentiellement contre-indiquée est celle des corticoïdes. La voie d'administration locale péri-oculaire ou intraoculaire (collyres, injection sous-conjonctivale, injection intravitréenne) est très à risque d'hypertonie (élévation rapide, importante et prolongée de la PIO). Une conjonctivite ne doit donc jamais être traitée par des collyres contenant des corticoïdes sans un avis spécialisé préalable. L'administration de corticoïdes au niveau de la sphère ORL (corticoïdes inhalés et nasaux) peut également entraîner une élévation de la PIO, en raison de la proximité de l'œil avec le site d'administration, et doit aussi être

précédée d'un avis spécialisé. A contrario, le risque d'élévation de la PIO est beaucoup plus faible lors de l'administration de corticoïdes par voie générale (orale, IV, etc.). L'élévation de la PIO est, dans ce cas, généralement retardée et peu importante. Un avis peut être demandé si une prise de corticoïdes pendant une durée de plusieurs mois ou années est envisagée. Lors d'une cure courte de quelques jours, le risque d'hypertonie oculaire est quasi absent.

Glaucome par fermeture de l'angle

– En l'absence d'iridotomie laser ou d'une chirurgie filtrante, tous les médicaments pouvant entraîner une dilatation de la pupille sont contre-indiqués, car ceux-ci peuvent, en dilatant la pupille, aggraver le blocage pupillaire (gêne à l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau de la pupille), et entraîner une élévation potentiellement brutale de la PIO. Schématiquement, tous les agents pharmacologiques ayant une activité sympathomimétique ou parasymphatholytique peuvent dilater la pupille. On peut citer : les anticholinergiques (atropine et dérivés), certains antihistaminiques H₁, les agonistes adrénergiques et vasoconstricteurs (épinéphrine, etc.), de nombreux antidépresseurs (tricycliques, IMAO, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine), les neuroleptiques avec effets anticholinergiques (phénotiazine, diabenzodiazépine, etc.), les antiparkinsoniens avec effets anticholinergiques, et les antispasmodiques avec effets anticholinergiques. En cas de doute chez un patient à risque, on peut de toute façon consulter les contre-indications et précautions d'emploi des résumés des caractéristiques des produits avant une éventuelle prescription.

– Après une iridotomie laser et/ou une chirurgie filtrante, il n'y a plus de contre-indication aux médicaments pouvant dilater la pupille. Il faut néanmoins noter que les patients sont généralement peu informés de la nature des traitements lasers ou chirurgicaux dont ils ont pu bénéficier, et on peut conseiller de contacter l'ophtalmologiste du patient systématiquement plutôt que de se fonder sur la seule parole du patient.

B

De nombreux médicaments sont disponibles, sous forme locale ou générale, agissant selon des mécanismes différents :

- diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse :
 - collyres bêta-bloquants,
 - collyres agonistes alpha-2-adrénergiques,
 - inhibiteurs de l'anhydrase carbonique : par voie topique (collyres) ou par voie générale;
- augmentation de l'élimination d'humeur aqueuse : collyres à base de prostaglandines.

C

Un collyre à base de prostaglandines est le plus souvent prescrit en première intention à raison d'une seule goutte le soir. La tolérance générale des analogues des prostaglandines est excellente; seule la tolérance locale de ces collyres peut poser problème, avec risque de rougeur ou d'irritation oculaire. Au bout de quelques mois de traitement, ils peuvent entraîner une modification de la coloration de l'iris (qui apparaît plus sombre) et accélérer la pousse des cils, effet secondaire dont le patient doit être prévenu.

260 Un *collyre bêta-bloquant* peut également être prescrit en première intention sauf contre-indication; le plus connu est le timolol. Il est prescrit à raison d'une goutte matin et soir ou à libération prolongée, prescrite une fois par jour. Du fait de son passage systémique, sa prescription doit respecter les contre-indications des bêta-bloquants.

Les *autres collyres hypotonisants* sont prescrits soit en deuxième intention lorsque les bêta-bloquants et/ou les analogues des prostaglandines n'ont pas une efficacité suffisante, soit en première intention en cas de contre-indication aux bêta-bloquants ou d'intolérance aux prostaglandines.

On peut être amené à associer plusieurs collyres hypotonisants, sans dépasser en règle une « trithérapie » :

- agonistes alpha-2-adrénergiques comme la brimonidine (une goutte matin et soir);
- brinzolamide ou dorzolamide, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (une goutte matin et soir).

Certains collyres associent deux principes actifs pour faciliter le traitement et en améliorer l'observance par le patient.

Ce n'est que dans certains cas que l'on peut être amené à associer au traitement local de l'acétazolamide (Diamox®) *par voie générale*. Il est prescrit rarement au long cours. Le Diamox® comporte effectivement des effets secondaires fréquents et invalidants : acidose métabolique, hypokaliémie, lithiase rénale. Ses contre-indications sont l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique sévère, l'allergie aux sulfamides, une lithiase rénale (avis urologique nécessaire).

2 261 Trabéculoplastie au laser



Entre médicaments et chirurgie, la trabéculoplastie au laser consiste à réaliser une photocoagulation sélective de l'angle iridocornéen, ce qui entraîne un meilleur écoulement de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum. Son effet s'estompe avec le temps, mais ce traitement peut être répété, et constitue une option thérapeutique valable dans des cas sélectionnés.

3 Traitement chirurgical

La chirurgie repose essentiellement sur la chirurgie filtrante (**fig. 14.11**) qui consiste en une fistulisation sous-conjonctivale de l'humeur aqueuse. La *trabéculectomie* est la procédure de référence. Après incision conjonctivale, on pratique un volet scléral lamellaire sous lequel est pratiquée une ablation sectorielle limitée du trabéculum; c'est une résection pleine épaisseur qui met en relation directe l'humeur aqueuse et l'espace sous-conjonctival.

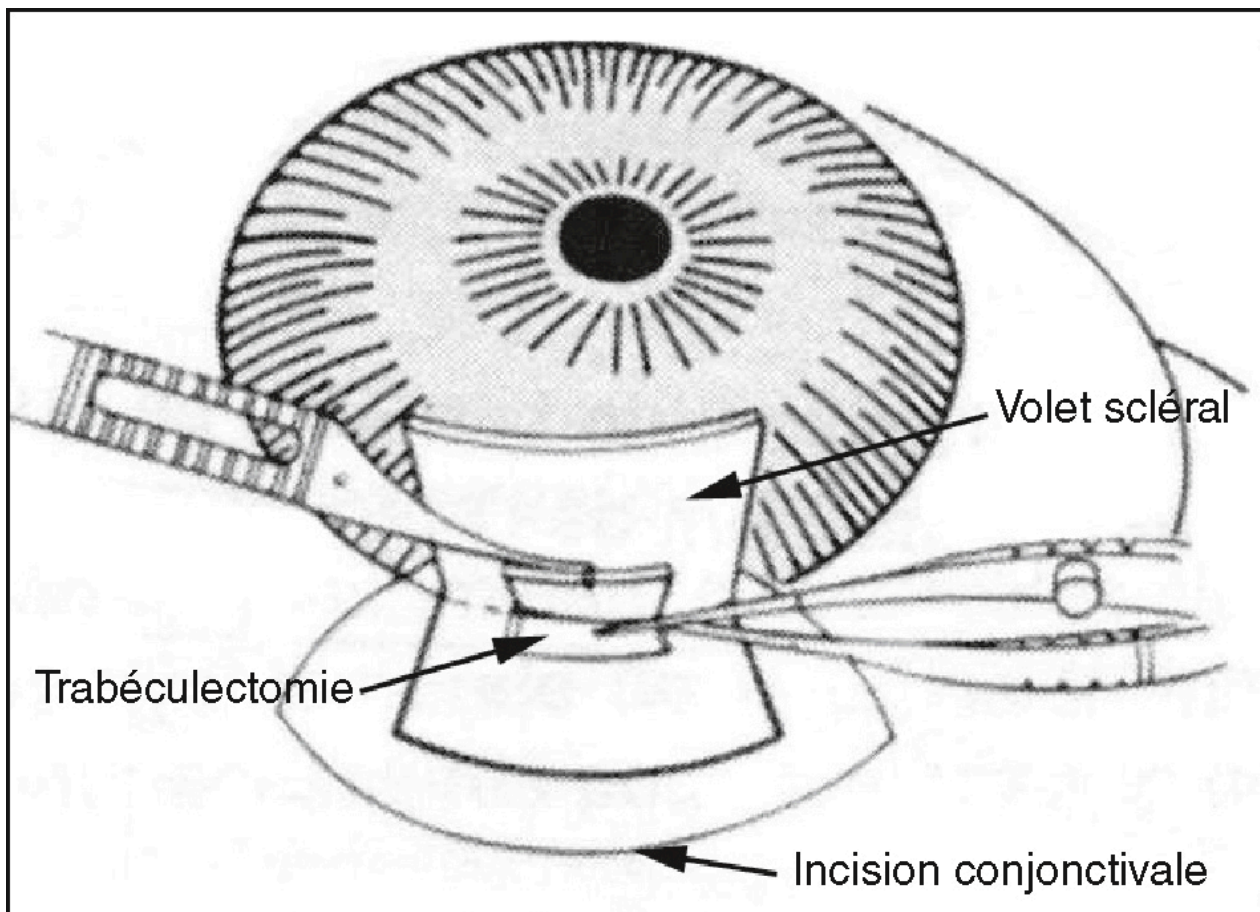


FIG. 14.11 Trabéculectomie



FIG. 14.12

Une variante de cette chirurgie ne comportant que l'exérèse partielle du trabéculum (avec respect de la paroi sclérale sans ouverture du globe oculaire) est la *sclérectomie profonde non perforante*.



Enfin, ces dernières années, ont été développées de nouvelles techniques dites « micro-invasives ». Elles sont en cours d'évaluation. Elles consistent à drainer l'humeur aqueuse à l'aide de petits drains ou petits tubes, permettant un meilleur contrôle du débit d'humeur aqueuse sortant de l'œil. Le principe est le même que la trabéculotomie, mais avec moins de complications et avec une récupération visuelle plus rapide.

Les complications des chirurgies filtrantes sont relativement rares mais doivent être recherchées : cataracte; hypotonie précoce compliquée de décollement choroïdien; infection du globe oculaire par la bulle de filtration.

La *principale cause d'échec* de la chirurgie filtrante est liée à la fermeture progressive et prématurée de la voie de drainage réalisée par *fibrose sous-conjonctivale*. Chez les patients à haut risque d'échec chirurgical (patients jeunes, mélanodermes), la cicatrisation peut être combattue par des antimétabolites appliqués au site opératoire (mitomycine C, 5-fluoro-uracile).

G Suivi

La surveillance doit porter sur l'évaluation régulière de la PIO, de l'aspect de la tête du nerf optique (fond d'œil et OCT) et du champ visuel, généralement tous les 6 mois. Le traitement est ajusté en cas d'aggravation trop rapide des altérations du champ visuel et/ou de l'excavation papillaire.

262 Le traitement chirurgical est envisagé en cas d'échec du traitement médical, de glaucome évolué ou lorsque le patient est jeune. L'intolérance des collyres ou la coexistence d'une cataracte constituent également une indication chirurgicale dans des cas sélectionnés.

III Autres formes de glaucomes

A Glaucomes à angle ouvert secondaires

La neuropathie optique glaucomateuse est également présente, mais il existe des causes identifiables à l'élévation de la PIO. On peut citer ici : le glaucome exfoliatif; le glaucome pigmentaire; les glaucomes post-traumatiques, infectieux ou inflammatoires (lors d'uvéites, par exemple), post-chirurgicaux et post-médicamenteux (après corticoïdes, par exemple). Le diagnostic, la surveillance et les modalités thérapeutiques sont identiques au GPAO.

B Glaucomes par fermeture de l'angle

L'élévation chronique de la PIO est secondaire à une fermeture de l'angle iridocornéen, du fait d'une apposition progressive de l'iris contre le trabéculum empêchant l'évacuation de l'humeur aqueuse en dehors de l'œil. Cette apposition est généralement secondaire à une gêne à l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure (espace en arrière de l'iris) vers la chambre antérieure (espace en avant de l'iris), avec une pression plus élevée en chambre postérieure qu'en chambre antérieure. Le gradient de pression repousse la base de l'iris vers le trabéculum. La gêne à l'écoulement de l'humeur aqueuse par la pupille est appelée « blocage (ou bloc) pupillaire ».

Les glaucomes chroniques par fermeture de l'angle sont plus fréquents que les GPAO en Asie. La présentation clinique est très voisine de celle des GPAO, mais avec souvent une PIO plus élevée et une évolution plus rapide, et de ce fait un risque de perte de la fonction visuelle plus rapide. Le bilan est identique, avec comme seule différence la constatation d'un angle irido-cornéen étroit ou fermé en gonioscopie.

Le traitement consiste également à abaisser la PIO pour éviter la neuropathie glaucomateuse. En première intention, on réouvre l'angle iridocornéen en réalisant soit une petite perforation de l'iris au laser – appelée iridotomie laser –, soit une chirurgie de la cataracte si le sujet est âgé et présente des opacités cristalliniennes. Ces procédures facilitent l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure, et éloignent l'iris du trabéculum. Si ce n'est pas suffisant, les autres étapes du traitement sont les mêmes que celles d'un GPAO.

IV Diagnostics différentiels

A Hypertonie oculaire

B

L'hypertonie oculaire se définit comme une PIO supérieure à 21 mmHg, un angle confondu avec un glaucome, elle touche 10 fois plus d'individus. Elle nécessite une surveillance mais pas forcément un traitement. Elle constitue le facteur de risque le mieux identifié pour le GPAO.

B [263] Neuropathies optiques non glaucomateuses

Les neuropathies optiques non glaucomateuses sont nombreuses : neurologiques, médicamenteuses, dégénératives, tumorales, traumatiques, vasculaires, etc. Le contexte clinique est souvent parlant et les atteintes du champ visuel souvent différentes du GPAO. Cependant, elles peuvent rester difficiles à distinguer d'un GPAO à PIO normale.

Points clés

- A** Le GPAO est une neuropathie optique progressive sous l'influence de plusieurs facteurs de risque dont le seul accessible à un traitement est l'hypertonie oculaire.
- La maladie glaucomateuse est caractérisée par :
 - l'élargissement de l'excavation de la papille (dépression caractéristique de l'extrémité du nerf optique) par destruction des fibres nerveuses;
 - les altérations du champ visuel dont la sévérité est parallèle à l'atteinte du nerf optique.
- Même si le glaucome survient généralement chez des sujets dont la PIO est élevée, l'hypertonie oculaire n'est pas synonyme de glaucome : toutes les hypertonies n'entraînent pas de glaucome et il existe des glaucomes à pression normale.
- Le GPAO est une pathologie potentiellement cécitante mais demeurant muette cliniquement pendant une grande partie de son évolution, ce qui nécessite un dépistage systématique lors d'une visite de routine ou en présence de facteurs de risque connus.
- B** Le traitement du GPAO consiste essentiellement à réduire la PIO par des médicaments (diminuant la sécrétion de l'humeur aqueuse ou facilitant son élimination), le laser (trabéculoplastie) ou la chirurgie filtrante (trabéculectomie ou sclérectomie ou chirurgies micro-invasives). La surveillance rigoureuse de la PIO, de l'aspect de la papille optique et de l'évolution du champ visuel est essentielle.

► Compléments en ligne

B QRU 1

Vous réalisez l'examen ophtalmologique d'un patient de 52 ans et mesurez la pression intraoculaire (PIO). Celle-ci est de 18 mmHg à droite et 19 mmHg à gauche. Quelles sont les valeurs normales de la PIO ?

- A 8 à 16 mmHg
- B 10 à 21 mmHg
- C 10 à 28 mmHg
- D 10 à 40 mmHg
- E 20 à 40 mmHg

**QRM 2**

Un patient de 27 ans qui prend en automédication des corticoïdes en collyres pour une conjonctivite allergique présente une hypertonie oculaire bilatérale importante, la pression intraoculaire (PIO) étant mesurée à 35 mmHg aux deux yeux. Quels traitements parmi les suivants peuvent être donnés pour réduire la PIO ?

- A Bêta-bloquant en collyres
- B Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique en collyres
- C Dexaméthasone en collyres
- D Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique par voie orale
- E Corticoïdes par voie orale



264

ZAP 3

L'examen du fond d'œil d'un patient de 65 ans sans antécédents ophtalmologiques est présenté ci-dessous.

Quel est l'élément anatomique désigné par une flèche blanche ?

**QRM 4**

Une patiente de 72 ans présente un glaucome primitif à angle ouvert bilatéral traité par un collyre à base d'analogues de prostaglandines et de bêta-bloquants (combinaison fixe). Quels examens parmi les suivants ont pu être utilisés pour le diagnostic de son glaucome ?

- A Tonométrie
- B Gonioscopie
- C Kératométrie
- D Périmétrie automatisée
- E Tomographie par cohérence optique

**QRM 5**

Parmi les traitements suivants, lequel (lesquels) peut (peuvent) être utilisé(s) en cas de crise de fermeture de l'angle ?

- A Pilocarpine
- B Mannitol
- C Atropine
- D Acétazolamide (Diamox®)
- E Néosynéphrine

► **265 Réponses**

QRU 1

Réponse : B.

QRM 2

Réponse : A, B, D.

Les corticoïdes ont pour effet indésirable possible d'augmenter la PIO.

ZAP 3

Réponse : papille optique, ou tête du nerf optique. Il existe ici une déformation irrégulière du bord de creux papillaire (*cup*) pouvant faire suspecter une atteinte glaucomateuse des fibres neurorétiniennes.

QRM 4

Réponse : A, B, D, E.

La kératométrie, c'est-à-dire les valeurs de courbures cornéennes, n'est pas utile, à la différence de l'épaisseur cornéenne, la pachymétrie, qui permet d'interpréter plus finement la valeur de PIO mesurée par aplanation cornéenne.

QRM 5

Réponse : A, B, D.

A : resserre la pupille et libère l'angle iridocornéen. B et D : abaissent la PIO. C et E : ce sont des mydriatiques contre-indiqués avant iridotomie périphérique.

► **Compléments en ligne**

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans le connectez-vous sur <http://www.em-consulte.com/e-complements/478662> et suivez les instructions.

Vidéo 14.1. Mesure de la pression intraoculaire par aplanation.

Source : Pr C. Schweitzer, CHU de Bordeaux.